

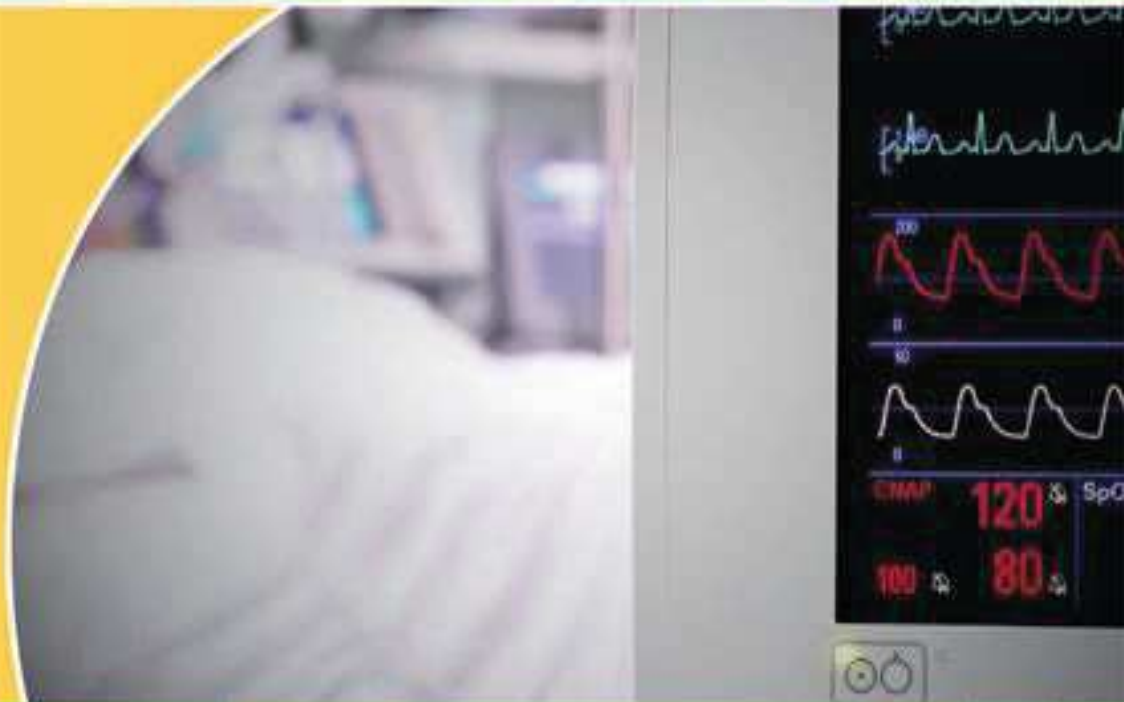
Enfermería

Fácil

Enfermería del paciente en estado crítico

4.ª Edición

Editor clínico: David W. Woodruff



Enfermería Fácil

Enfermería del paciente en estado crítico



4.ª edición

Editor clínico

David W. Woodruff, MSN, RN-BC, CNS, CNE, FNAP
Dean of Academic Affairs/Associate Professor
Chamberlain College of Nursing
Cleveland, Ohio

 Wolters Kluwer

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Lic. Gavino
2

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

 Wolters Kluwer

Av. Carrilet, 3, 9.a planta, Edificio D - Ciutat de la Justícia
08902 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona (España)
Tel.: 93 344 47 18 Fax: 93 344 47 16 e-mail: consultas@wolterskluwer.com

Revisión científica

Giovanna Segovia Lizano

Enfermera magíster en Gerencia y Educación por la Universidad Central del Ecuador - UPEL de Venezuela.
Editora en enfermería especializada

Traducción

Luz María Méndez Álvarez

Químico Farmacéutico Biólogo por la Universidad Autónoma Metropolitana, México

Pedro Sánchez Rojas

Médico Cirujano por la Universidad Nacional Autónoma de México, México

Dirección editorial: Carlos Mendoza

Editora de desarrollo: Núria Llavina

Gerente de mercadotecnia: Juan Carlos García

Cuidado de la edición: Doctores de Palabras

Diseño de portada: Jesús Mendoza M. Diseñador Gráfico

Crédito de la imagen de portada: [iStock.com/sudok1](https://www.iStock.com/sudok1)

Impresión: C&C Offset Printing Co. Ltd./Impreso en China

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y el editor no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería usarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

El editor ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su copyright. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación sólo tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional de la salud averiguar la situación de cada fármaco o producto médico que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos consultar con las autoridades sanitarias competentes.

Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos.

Copyright de la edición en español © 2016 Wolters Kluwer

ISBN de la edición en español: 978-84-16353-80-4

Depósito legal: M-40642-2015

Edición en español de la obra original en lengua inglesa *Critical Care Nursing Made Incredibly Easy!*, 4.ª ed., editada por David W. Woodruff, publicada por Wolters Kluwer Health

Copyright © 2016 Wolters Kluwer Health
Two Commerce Square

Lic. Gavino
3

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Colaboradores

Maurice Espinoza, RN, MSN, CNS, CCRN

Clinical Nurse Specialist
University of California Irvine Healthcare
Orange, California

Ellie Z. Franges, MSN, RN, CRNP, CNRN

Nurse Practitioner
Neurosurgery
St. Luke's University Hospital & Health
Network
Bethlehem, Pennsylvania

**Wendeline J. Grbach, MSN, RN, CLNC, CHSE,
CCRN Alumnus**

Curriculum Developer for Simulation
Education
UPMC Shadyside School of Nursing
Pittsburgh, Pennsylvania

Jodi L. Gunther, RN, MS, APN-CNS, CCRN-CSC-CMC

Certified Clinical Nurse Specialist
Adult Health, Physician Assistants & APNs
Elk Grove Village, Illinois

Anna Jarrett, RN, PhD, ACNP/ACNS, BC

Assistant Professor of Nursing
Eleanor Mann School of Nursing
Fayetteville, Arkansas

Kathryn L. Kay, MSN, RN, PCCN-CMC

Instructor of Nursing
Chamberlain College of Nursing
Cleveland, Ohio

Margaret J. Malone, RN, MN, CCRN

Registered Nurse
State University of New York Upstate
Medical University
Syracuse, New York

Nicolette C. Mininni, RN, MEd, CCRN

Advanced Practice Nurse

UPMC Shadyside School of Nursing
Pittsburgh, Pennsylvania

Elizabeth Moots, MSN, RN
Adult Health Instructor
Chamberlain College of Nursing
Cleveland, Ohio

Carol A. Pehotsky, RN, BSN, MME
Assistant Director of Perioperative
Education
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Susan M. Raymond, MSN, CCRN
Adjunct Faculty
University of Central Florida College of
Nursing
Orlando, Florida

Colaboradores y consultores de la edición anterior

Natalie Burkhalter, RN, MSN, FNP-BC, ACNP-BC, CCRN

Maurice Espinoza, RN, MSN, CNS, CCRN

Ellie Z. Franges, MSN, RN, CRNP

Linda Fuhrman, RN, MS, ANP

Wendeline J. Grbach, MSN, RN, CCRN, CLNC

Jodi L. Gunther, RN, MS, APN-CNS, CCRN-CSC-CMC

Anna Jarrett, RN, PhD, ACNP/ACNS, BC

Margaret J. Malone, RN, MN, CCRN

Nicolette C. Mininni, RN, ME_d, CCRN

Carol A. Pehotsky, RN, BSN, MME

Susan M. Raymond, MSN, CCRN

Amy Shay, RN, MS, CNS, CCRN

Patricia A. Slachta, PHD, APRN, ACNS-BC, CWOCN

Kathy Stallcup, MSN, RN, CCRN

Linda A. Valdiri, RN, MS, CCNS

Prefacio

La enfermería del paciente en estado crítico trasciende los muros de la unidad de cuidados intensivos y puede incluir áreas tan variadas como las salas de urgencias y las de cuidados postanestésicos. El personal de enfermería (PE) proporciona cuidados intensivos para tratar a pacientes con traumatismos, problemas médicos, complicaciones quirúrgicas y muchos otros problemas agudos y potencialmente letales. La enfermería de cuidados intensivos es holística, dinámica, desafiante e interdisciplinaria.

Cuando las unidades de cuidados intensivos comenzaron en la década de 1960, se orientaron a la monitorización con alta tecnología de pacientes críticamente enfermos, y aunque el PE sigue proporcionando la monitorización más avanzada, el objetivo de los cuidados intensivos modernos es lograr el mejor resultado para el paciente y su familia. Se requiere un abordaje holístico para tomar decisiones éticas y del final de la vida, manejar las dinámicas familiares y las opciones de tratamiento de enfermedades crónicas.

La enfermería de cuidados intensivos es dinámica y desafiante. Los pacientes con enfermedades agudas tienen necesidades cambiantes y estados de salud en evolución que pueden presentar muchos retos para el PE de cuidados intensivos (incluyendo evaluaciones frecuentes, conocimiento de sistemas informáticos y de alta tecnología y la necesidad de aprendizaje continuo). El personal de enfermería, los médicos, los terapeutas pulmonares, los fisioterapeutas, los dietistas y muchos otros profesionales de la salud forman un equipo en la unidad de cuidados intensivos que idealmente trabaja al unísono para proporcionar cuidados interdisciplinarios coordinados.

En el entorno actual, rápidamente cambiante, de la enfermería de cuidados intensivos, el PE necesita entender claramente la tarea que está realizando y el por qué. La enseñanza necesita ser simple, comprensible y útil. Una vez tuve un profesor que me dijo que, si realmente entiendes un concepto, puedes explicárselo a un niño. Ese nivel de entendimiento hace que se logre una educación simple, pero completa. *Enfermería fácil. Enfermería del paciente en estado crítico* se esfuerza en lograr este resultado.

Los capítulos incluyen aspectos básicos de los cuidados intensivos, del cuidado holístico, alteraciones por sistema corporal y trastornos hemáticos, inmunitarios y multisistémicos. El contenido actualizado es amplio e incluye aplicaciones en áreas de atención crítica especializada, por ejemplo, los equipos de respuesta rápida y las medidas de soporte vital avanzado. El espectro de la nueva información es oportuno e incluye actualizaciones sobre sedación moderada, sobredosis de medicamentos, tratamiento de úlceras por presión y tratamiento de pacientes con necesidades especiales, como los pacientes ancianos, pediátricos y bariátricos.

La variable más importante y necesaria al transformar la información en conocimiento es la comprensión. En *Enfermería fácil. Enfermería del paciente en*

Lic. Gavino
8

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

estado crítico, 4.^a edición, se presenta información clara, directa y simple. El estilo de redacción único, las ilustraciones, los personajes ingeniosos, viñetas inteligentes y, sobre todo, los recuadros para recordar (que ofrecen trucos simples para acordarse de puntos clave), crean una referencia que te ayuda a llevar la información de enfermería en cuidados intensivos a la práctica.

Además, las viñetas llaman tu atención sobre aspectos importantes:



Recomendación de experto: ofrece consejos y trucos para el personal de enfermería, así como técnicas clave difíciles.



¡Hazte cargo!: se enfoca en situaciones potencialmente letales y los pasos a tomar cuando éstas se presentan.



Manéjese con cuidado: identifica las preocupaciones y acciones relacionadas con los pacientes ancianos, pediátricos y bariátricos.



El peso de la evidencia: resalta la investigación que guía la práctica.

Este libro es perfecto para estudiantes de enfermería que se preparan para la práctica de cuidados intensivos y para el PE de cuidados intensivos que presta atención clínica, y es una gran ayuda para el PE que se prepara para su certificación en cuidados intensivos. La enfermería de cuidados intensivos es un área de práctica compleja. Para que alcances tu nivel más alto, siempre pregúntate “¿por qué?”. El objetivo es continuar aprendiendo y creciendo a lo largo de tu carrera en cuidados intensivos.

David W. Woodruff, MSN, RN-BC, CNS, CNE, FNAP
Dean of Academic Affairs/Associate Professor
Chamberlain College of Nursing
Cleveland, Ohio

Lic. Gavino
9

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Contenido

Colaboradores

Colaboradores y consultores de la edición anterior

Prefacio

1 Aspectos básicos de cuidados intensivos

Wendeline J. Grbach

2 Aspectos de cuidado holístico

Anna Jarrett

3 Sistema nervioso

Ellie Z. Franges

4 Sistema cardiovascular

Kathryn L. Kay

5 Aparato respiratorio

Elizabeth Moots

6 Aparato digestivo

Wendeline J. Grbach

7 Aparato urinario

Jodi L. Gunther

8 Sistema endocrino

Margaret J. Malone

9 Sistemas hemático e inmunitario

Maurice Espinoza

10 Problemas multisistémicos

Susan M. Raymond

Apéndices e índice

Sedación moderada

Lic. Gavino
10

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Carol A. Pehotsky

RCP y cuidados cardíacos de urgencia

Nicolette C. Mininni

Comparación de los tipos de *shock*

Nicolette C. Mininni

Prevención de complicaciones en el paciente obeso en estado crítico

Nicolette C. Mininni

Sobredosis e intoxicación por fármacos

Nicolette C. Mininni

Glosario

Índice alfabético de materias

Lic. Gavino
11

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Capítulo 1

Aspectos básicos de cuidados intensivos

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Funciones y responsabilidades del personal de enfermería de cuidados intensivos
- ◆ Certificación en cuidados intensivos
- ◆ Manera de trabajar con un equipo multidisciplinario
- ◆ Manera de incorporar las herramientas clínicas y las mejores prácticas en tu atención

¿Qué es la enfermería de cuidados intensivos?

La *enfermería de cuidados intensivos* consiste en la atención de cuidados especializados a pacientes críticamente enfermos, esto es, aquéllos que tienen enfermedades o lesiones potencialmente letales. Tales pacientes pueden estar inestables, tener necesidades complejas y requerir cuidados y vigilancia de enfermería intensivos.

Como personal de enfermería de cuidados intensivos (PECI), verás a los pacientes enfermos o lesionados más críticos, aquéllos que están inestables, que tienen necesidades complejas y requieren cuidados y vigilancia de enfermería intensivos.



Los pacientes con enfermedades y lesiones observadas con frecuencia en las unidades de cuidados intensivos (UCI) incluyen:

- Heridas por arma de fuego
- Lesiones traumáticas por eventos como colisiones en automóviles y caídas
- Trastornos cardiovasculares como insuficiencia cardíaca y síndromes coronarios agudos (angina inestable e infarto agudo de miocardio [IAM])
- Cirugías (p. ej., la reparación de un aneurisma aórtico o una endarterectomía carotídea)
- Trastornos respiratorios como insuficiencia respiratoria y embolia pulmonar
- Trastornos gastrointestinales (GI) y hepáticos como pancreatitis aguda, hemorragia aguda GI alta e insuficiencia hepática aguda
- Trastornos renales, entre ellos: insuficiencia renal aguda y crónica
- Cáncer (cáncer pulmonar, esofágico y gástrico)
- *Shock* causado por hipovolemia, sepsis y episodios cardiogénicos (p. ej., después de un IAM)

Conoce al personal de enfermería de cuidados intensivos

El personal de enfermería de cuidados intensivos (PECI) es el responsable de asegurarse que los pacientes críticamente enfermos y los miembros de sus familias reciban la atención necesaria y el mejor cuidado posible.



¿Qué haces?

El PECI cumple muchas funciones en el contexto de los cuidados intensivos; en Estados Unidos puede desempeñarse como personal de enfermería, personal de docencia de enfermería, personal administrativo de enfermería, administrador de casos, personal de enfermería clínica especializado, personal de enfermería especializado y personal de investigación en enfermería (véase *Desempeño de funciones*).

¿Dónde trabajas?

El PECI trabaja en cualquier lugar donde haya pacientes críticamente enfermos, incluyendo:

- UCI de adultos, pediátrica y neonatal
- Unidades de cuidados coronarios y coronarios progresivos
- Salas de urgencias
- Unidades de cuidados postanestésicos

¿Qué te hace especial?

Como personal de enfermería que se especializa en cuidados intensivos, aceptas una amplia gama de responsabilidades, incluyendo:

- Ser un defensor

- Usar un criterio clínico sólido
- Demostrar las prácticas de cuidado
- Colaborar con un equipo multidisciplinario
- Mostrar comprensión de la diversidad cultural
- Brindar capacitación al paciente y su familia



Defensa

Un *defensor* es alguien que trabaja en representación de otra persona. Como defensor de un paciente, debes abordar las preocupaciones de los miembros de su familia y la comunidad siempre que sea posible.

Como defensor, el PECI es responsable de:

- Proteger los derechos del paciente
- Ayudar al paciente y su familia en la toma de decisiones al proporcionar instrucción y apoyo
- Negociar con otros miembros del equipo de profesionales de la salud en representación del paciente y su familia
- Mantener al paciente y su familia informados sobre el plan de cuidados
- Abogar por un programa de visitas flexible
- Respetar y apoyar las decisiones del paciente y su familia

Desempeño de funciones

Al cumplir varias funciones de enfermería y administrativas, el personal de enfermería de cuidados intensivos ayuda a promover la salud óptima, prevenir la enfermedad y afrontar la enfermedad o la muerte. A continuación, hay varias funciones que el personal de enfermería de cuidados intensivos puede desempeñar (algunas requieren capacitación, formación o certificación adicional para una práctica avanzada).

Personal de enfermería titulado

- Hace evaluaciones independientes.
- Planea e implementa la atención al paciente.
- Proporciona cuidados directos de enfermería.
- Hace observaciones clínicas y ejecuta intervenciones.
- Administra medicamentos y tratamientos.
- Promueve actividades de la vida diaria.

Personal de docencia en enfermería

- Valora las necesidades de aprendizaje del paciente y la familia; planea e implementa estrategias de aprendizaje para satisfacer estas necesidades.
- Evalúa la eficacia de la enseñanza-aprendizaje.
- Enseña a pares y compañeros.
- Posee excelentes habilidades interpersonales.

Personal administrativo de enfermería

- Actúa como representante administrativo de la unidad.
- Asegura que los cuidados de enfermería sean eficaces y de calidad y que se proporcionen oportunamente y en un ambiente legalmente seguro.

Administrador de casos

- Administra la atención integral de un paciente individual.
- Abarca todo el episodio de enfermedad del paciente, pasa por todos los contextos de la atención, e involucra la colaboración de todo el personal que proporciona cuidados.
- Participa en la planeación del alta y en las referencias de los pacientes.
- Identifica los recursos personales y de la comunidad.
- Gestiona el equipo y los suministros necesarios para el paciente en el momento de su alta.

Personal de enfermería clínica especializado

- Es experto en cuidados de enfermería basados en evidencia.
- Se compromete en el mejoramiento de la docencia, la investigación, el manejo y los sistemas.
- Participa en la enseñanza y el cuidado directo del paciente.
- Consulta con los pacientes y miembros de la familia.

Lic. Gavino

16

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Colabora con otros miembros del personal de enfermería y del equipo de atención de la salud para proporcionar cuidados de alta calidad.

Personal de enfermería especializado

- Proporciona cuidados de salud en el área de especialidad a los pacientes y su familia; puede actuar de manera independiente.
- Puede realizar historias clínicas y exploraciones físicas.
- Indica pruebas de laboratorio y diagnósticas, e interpreta los resultados.
- Lleva a cabo diagnósticos enfermeros.
- Realiza cuidados especializados a los pacientes.
- Asesora y capacita al paciente y su familia.

Personal de investigación en enfermería

- Lee la bibliografía actual de enfermería.
- Aplica la información a la práctica.
- Recopila datos.
- Conduce estudios de investigación.
- Sirve como consultor durante la implementación de estudios de investigación.

- Servir de enlace entre el paciente y su familia y otros miembros del equipo de atención de la salud
- Respetar los valores y cultura del paciente
- Actuar por el mejor interés del paciente



Atrapado en el medio

Ser representante de un paciente en ocasiones puede causar conflictos entre tú y otros miembros del equipo de atención a la salud. Por ejemplo, cuando se indica una diálisis debido al deterioro del estado renal del paciente, puedes necesitar contactar al

Lic. Gavino

17

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

médico para comunicarle la solicitud del paciente de rechazar este tratamiento.

Esto puede causar diferencias entre tu responsabilidad profesional y los valores personales del paciente. Por ejemplo, este último puede ser un testigo de Jehová y rechazar las transfusiones de sangre. En este caso, debes consultar al comité ético de tu institución, así como las políticas y procedimientos institucionales.



Criterio clínico

El PECE necesita ejercer un criterio clínico y para desarrollarlo requieres habilidades de pensamiento crítico. Este último es una compleja mezcla de conocimiento, intuición, lógica, sentido común y experiencia.

¿Por qué ser crítico?

El pensamiento crítico fomenta la comprensión de los problemas y te permite encontrar respuestas con rapidez a preguntas difíciles. No es un método de ensayo y error, aunque tampoco es un método científico para la resolución de problemas.

El pensamiento crítico refuerza tu capacidad de identificar las necesidades de un paciente. Además, te permite tomar decisiones clínicas firmes y determinar qué acciones de enfermería satisfacen mejor las necesidades del paciente.

Desarrollo de habilidades de pensamiento crítico

El pensamiento crítico mejora al aumentar la experiencia clínica y científica. La mejor forma de desarrollarlo es hacer preguntas y aprender.

Siempre haz preguntas

La primera pregunta para la que debes encontrar la respuesta es: “¿Cuál es el diagnóstico del paciente?”. Si se trata de un diagnóstico con el que no estás familiarizado, investiga y lee acerca de éste. Encuentra las respuestas a preguntas como:

- ¿Cuáles son los signos y síntomas?
- ¿Cuál es la causa habitual?
- ¿Qué complicaciones pueden producirse?

Además, para encontrar las respuestas a las preguntas relacionadas con el diagnóstico, también asegúrate de investigar:

- ¿Cuáles son los hallazgos de la exploración física del paciente?
- ¿Qué estudios de laboratorio y diagnóstico son necesarios?
- ¿Tiene el paciente algún factor de riesgo? Si es así, ¿es significativo? ¿Qué intervenciones podrían minimizar estos factores de riesgo? Y, ¿cuáles son los factores protectores en el contexto del paciente y cómo los puedo incentivar?
- ¿Cuáles son las posibles complicaciones? ¿Qué tipo de monitorización se necesita para detectar las complicaciones?



- ¿Cuáles son los medicamentos y tratamientos habituales para la enfermedad del paciente? Si no estás familiarizado con los medicamentos y tratamientos, investiga sobre ellos en una fuente confiable o consulta a un compañero.
- ¿Cuáles son las creencias culturales del paciente? ¿Cómo puedes abordar de la mejor manera los aspectos culturales del paciente?

El pensamiento crítico y el proceso de enfermería

Las habilidades de pensamiento crítico son necesarias cuando se aplica el proceso de enfermería (que incluye valoración inicial, planeación, intervención y evaluación) y al tomar decisiones sobre el cuidado del paciente.



Paso 1: valoración inicial

Para obtener datos de valoración:

- Haz preguntas relevantes.
- Valida la evidencia o la información que se ha recopilado.
- Identifica los problemas presentes o potenciales del paciente.

Asegúrate de analizar la información de la valoración y determinar los diagnósticos de enfermería. Para hacerlo, debes interpretar la información recopilada e identificar vacíos. Por ejemplo, si no hay datos de laboratorio, llama para obtener los resultados de los estudios o programa una prueba que no ha sido realizada.

Paso 2: planeación

Durante la fase de planeación, las habilidades de pensamiento crítico resultan útiles al considerar cómo se espera que el paciente logre los objetivos. Durante esta etapa,

toma en cuenta las consecuencias de las intervenciones planeadas. También es el momento de establecer las prioridades de la atención del paciente.

Paso 3: implementación

Durante la etapa de implementación, usa el pensamiento crítico para involucrar al paciente, la familia y otros miembros del equipo de atención a la salud en la aplicación del plan de atención.

Paso 4: evaluación

Durante la etapa de evaluación, utiliza el pensamiento crítico para reevaluar continuamente, modificar e individualizar la atención. La evaluación te permite valorar las respuestas del paciente y determinar si se han alcanzado los resultados esperados.

Práctica cuidadosa

La práctica cuidadosa es el uso de un entorno terapéutico y empático dirigido a las necesidades del paciente. Aunque la atención se basa en estándares y protocolos, también debe ser individualizada para cada paciente.

La práctica cuidadosa también comprende:

- Mantener un ambiente seguro.
- Interactuar con el paciente y su familia de una manera empática y respetuosa a lo largo de su estancia en cuidados intensivos.
- Apoyar al paciente y su familia en los aspectos y decisiones al final de la vida.



Colaboración

La colaboración permite que un equipo de atención a la salud utilice todos los recursos disponibles para atender al paciente. El PECCI es parte de un equipo multidisciplinario en el cual cada persona contribuye con su conocimiento y su rol. El objetivo de la cooperación es optimizar los resultados del paciente. Como parte del personal de enfermería puedes servir habitualmente como el coordinador de tales equipos de colaboración.

Dos forma de hacerlo

Los modelos de cuidados colaborativos incluyen la administración de casos y la gestión por resultados:

- La *administración de casos* consiste en la coordinación y organización de la atención de un paciente en colaboración con el médico.
- La *gestión por resultados* utiliza un proceso de mejoramiento de calidad y un abordaje de equipo para gestionar los resultados del paciente.



Diversidad cultural

La *cultura* se define como la manera en que las personas viven y cómo se comportan dentro de un grupo social. Esta conducta es aprendida y transmitida de una generación a la otra. Reconocer y respetar las diversas creencias culturales de los pacientes es una parte necesaria de la atención de alta calidad.

Mantén una mente abierta

Se espera que el personal de enfermería demuestre consciencia y sensibilidad hacia la religión, el estilo de vida, la conformación familiar, el estado socioeconómico, la edad, el género y los valores de los pacientes. Asegúrate de evaluar los factores y aspectos culturales e integrarlos en el plan de atención.

Enseñanza

Como mentor, el PECCI interviene en la instrucción al paciente, la familia y el personal, en la cual se les enseña acerca de:

- La enfermedad que se padece
- La importancia del tratamiento de los trastornos comórbidos (como diabetes, artritis e hipertensión)
- Estudios de laboratorio y diagnóstico
- Procedimientos quirúrgicos planeados, incluyendo las expectativas preoperatorias y postoperatorias
- Instrucciones sobre la atención de un paciente específico, como los cuidados de una herida y los ejercicios de amplitud de movimiento
- Orientación sobre estilos de vida saludables, en relación con ejercicio, descanso, dieta e higiene



El personal como estudiante

El personal de enfermería de cuidados intensivos también realiza actividades como personal docente abordando los siguientes temas de enseñanza:

- Uso de equipo nuevo
- Interpretación de los resultados de un estudio diagnóstico
- Administrar un medicamento

Convertirse en personal de enfermería de cuidados intensivos

La mayoría de los estudiantes de enfermería tienen tan sólo una breve experiencia sobre enfermería de cuidados intensivos. Gran parte de la capacitación necesaria para convertirse en PEI se aprende en el trabajo.

Aprender haciendo

La capacitación durante el trabajo es esencial para conseguir las extensas habilidades requeridas por el PEI. Hay varias formas de capacitarse para convertirse en personal de enfermería de cuidados intensivos.

Una forma...

Tu centro de trabajo puede proporcionar un curso de cuidados intensivos. Estos cursos varían en duración de 1 a 3 meses. El curso consiste en módulos de aprendizaje en línea o clases presenciales y práctica clínica en la sala de cuidados intensivos.

...u otra

La institución también puede proporcionar un programa de orientación basado en competencias para el personal nuevo de enfermería de cuidados intensivos. En un programa como éste obtendrás conocimiento y experiencia mientras trabajas en la UCI con un *tutor* (personal de enfermería especializado o personal de enfermería clínica especializado con capacitación específica en enfermería de cuidados intensivos), quien te brindará orientación.

El período de orientación brinda tiempo al personal de enfermería (PE) para adquirir los conocimientos y las habilidades técnicas necesarios para trabajar en una sala de cuidados intensivos. Tales habilidades incluyen trabajar con equipos como los sistemas de monitorización (vigilancia) cardíaca, ventiladores mecánicos y equipos de monitorización para hemodiálisis y para presión intracraneal (PIC). El PE también debe entender los efectos de los diversos medicamentos de cuidados intensivos que administra.

La certificación en cuidados intensivos indica a las demás personas que estás altamente capacitado en un área especializada de la enfermería. El PE con esta certificación puede desempeñarse en la UCI/UTI de adultos, pediátrica o neonatal.



Certificarse

La American Association of Critical-Care Nurses (AACN) es una de las organizaciones de enfermería especializada más grandes del mundo, con más de 80 000 miembros. El objetivo principal de la AACN es reforzar la formación del personal de enfermería en cuidados intensivos.

A través de la AACN, puedes certificarte como PE en cuidados intensivos del adulto, pediátricos o neonatales. La certificación avala que eres un profesional con competencia y habilidad en un área altamente especializada de la enfermería. Muchas organizaciones de especialistas en enfermería ofrecen certificación (véase *Organizaciones que ofrecen certificaciones*).

La certificación en cuidados intensivos necesita renovarse cada 3 años. El personal de enfermería puede recertificarse haciendo de nuevo el examen o comprobando una formación continua en enfermería de cuidados intensivos (trabajando 432 h de atención directa junto al paciente y completando 100 h de capacitación continua durante el periodo de certificación).

Se busca ayuda

La certificación no es obligatoria para trabajar como personal de enfermería de cuidados intensivos, pero ciertamente se recomienda. Muchas unidades prefieren contratar personal de enfermería certificado porque esto significa que han demostrado dominio y compromiso con la enfermería de cuidados intensivos.

La seguridad es primero

El objetivo de cualquier programa de certificación de enfermería es promover los cuidados de enfermería seguros. La certificación en cuidados intensivos es la evidencia de que el personal de enfermería ha demostrado excelencia clínica y reconoce la importancia de la seguridad del paciente. La certificación valida los requisitos y el conocimiento especializado del personal de enfermería.

¿En qué me beneficia?

Para la mayoría del personal de enfermería, la razón principal de buscar la certificación en cuidados intensivos es el crecimiento personal, pero hay otras recompensas. Muchas instituciones retribuyen a su PE por hacer el examen, y otras ofrecen incentivos monetarios al PE con certificación.

Organizaciones que ofrecen certificaciones

A continuación te proporcionamos una lista de las organizaciones profesionales estadounidenses que ofrecen certificaciones de interés para el PEI.

- American Association of Critical-Care Nurses, www.aacn.org
- American Association of Neuroscience Nurses, www.aann.org/cnrm/content/certification
- American Board of Perianesthesia Nursing Certification, Inc., www.cpancapa.org
- American Nurses Credentialing Center, www.nursingworld.org/ancc
- Board of Certification for Emergency Nursing, www.ena.org/bcen
- Nephrology Nursing Certification Commission, www.nncc-exam.org

Responsabilidades de enfermería

Como personal de enfermería de cuidados intensivos, eres responsable de todas las partes del proceso de enfermería: valoración, planeación, implementación y evaluación de la atención de los pacientes críticamente enfermos. Recuerda que cada uno de estos pasos te brinda una oportunidad de practicar tus habilidades de pensamiento crítico.



Valoración

La enfermería de cuidados intensivos requiere que evalúes constantemente al paciente en busca de cambios sutiles en su condición y vigiles todo el equipo que se esté usando. El cuidado de pacientes en estado crítico puede implicar el uso de equipo altamente especializado como monitores cardíacos, equipos de monitorización hemodinámica, bombas de balón intraaórtico y equipos de monitorización de la PIC. Como parte de la valoración del paciente, también evalúas su estado físico y psicológico e interpretas la información de laboratorio.

Planificación

La planificación requiere que consideres las necesidades psicológicas y fisiológicas del paciente y que establezcas objetivos realistas. El resultado es un plan de atención individualizado para tu paciente. Para asegurar el paso seguro por el servicio de cuidados intensivos, también debes anticipar los cambios en su estado. Por ejemplo, en un paciente admitido con un diagnóstico de infarto de miocardio, debes monitorizar el ritmo cardíaco y anticipar cambios en él. Si se presenta una arritmia como un bloqueo cardíaco completo, puede ser necesario cambiar el plan de cuidados y establecer nuevos objetivos.

¿Cuál es el problema?

En la planeación, asegúrate de abordar los problemas actuales y potenciales, tales como:

- Dolor
- Arritmias cardíacas
- Estados hemodinámicos alterados
- Limitación de la movilidad física
- Deterioro de la integridad de la piel
- Volumen de líquidos deficiente

Implementación

Como PE, siempre debes realizar intervenciones específicas para abordar problemas existentes y potenciales del paciente.



Un llamado a la acción

Las intervenciones incluyen:

- Monitorización y tratamiento de las arritmias cardíacas
- Valorar los parámetros hemodinámicos, tales como la presión arterial pulmonar, la presión venosa central y el gasto cardíaco

- Regular y controlar la infusión de fármacos vasoactivos
- Valorar el dolor y aplicar intervenciones tanto farmacológicas como no farmacológicas
- Monitorizar las respuestas al tratamiento

Aún hay más

Otras intervenciones frecuentes son:

- Cambiar de posición al paciente para mantener las funciones articulares y corporales
- Llevar a cabo medidas de higiene para prevenir lesiones de la piel
- Elevar la cabecera de la cama para mejorar la respiración

Evaluación

Es necesario que evalúes continuamente la respuesta del paciente a las intervenciones. Usa estas evaluaciones para cambiar el plan de atención, según la necesidad, para asegurarte de que tu paciente continúa evolucionando hacia el logro de los objetivos.

Equipo de trabajo multidisciplinario

El PE que trabaja con pacientes en estado crítico suele colaborar con un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud. El trabajo en equipo permite satisfacer mejor las diversas necesidades de los pacientes.

El objetivo es la integridad

El objetivo de la colaboración es proporcionar cuidados eficaces e integrales (holísticos). Los cuidados holísticos abordan las dimensiones biológica, psicológica, social y espiritual de una persona.

Trabajo en equipo

Un equipo multidisciplinario que proporciona cuidados directos al paciente puede incluir a muchos profesionales. Los miembros suelen ser:

- Personal de enfermería certificado
- Médicos
- Asistentes médicos
- Personal de enfermería altamente especializado (personal de enfermería clínica especializado o personal de enfermería especializado [PEE])
- Técnicos de atención a los pacientes
- Terapeutas respiratorios (también llamados *terapeutas en respiración*) y otros (véase *Conoce al equipo*, p. 12).



Trabajo con personal de enfermería certificado

El trabajo en equipo es esencial en el ambiente estresante de la UCI. El personal de enfermería de cuidados críticos necesita trabajar bien con el resto del personal de enfermería certificado profesional en la unidad.

El sistema de compañerismo

Es importante tener un compañero en quien buscar apoyo moral, asistencia física con un paciente y en la resolución de problemas. Ninguna persona tiene todas las respuestas, pero trabajando juntos, el PE tiene mejores probabilidades de resolver cualquier problema.

Trabajo con médicos

Los pacientes en la UCI rara vez tienen un sólo médico. La mayoría tiene un médico tratante y muchos interconsultantes, como:

- Cardiólogo
- Neurólogo
- Neumólogo
- Infectólogo

Además, si trabajas en una institución de enseñanza, también puedes interactuar de manera regular con estudiantes de medicina, internos y residentes, quienes están bajo la dirección del médico tratante.

Lic. Gavino
30

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Esfuerzos coordinados

Tener una buena relación profesional de trabajo con los médicos que atienden al paciente es esencial. En muchos casos, el personal de enfermería coordina la atención del paciente entre muchos especialistas diferentes.

Conoce al equipo

Varios miembros del equipo multidisciplinario colaboran con el PEI. A continuación, algunos ejemplos:

Técnico de cuidado del paciente

- Otorga cuidados directos al paciente en estado crítico.
- Baña al paciente.
- Toma las constantes vitales.
- Ayuda con el transporte del paciente para la realización de estudios.

Fisioterapeuta

- Valora los grupos musculares y la movilidad, y mejora la función motora de los pacientes en estado crítico.
- Desarrolla un plan de atención especializado y proporciona cuidados basados en las capacidades funcionales del paciente y el proceso de enfermedad o lesión física.
- Brinda capacitación para la marcha y orientación en los traslados a los pacientes y otros miembros del equipo de atención de la salud.

Terapeuta ocupacional

- Valora las actividades de la vida diaria de un paciente.
- Enseña al paciente y a su familia métodos para realizar estas tareas y lograr el

Lic. Gavino
31

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

plan de alta.

Terapeuta de lenguaje

- Valora la capacidad del paciente crítico con problemas en la deglución y desarrolla un plan con las intervenciones correspondientes.
- Valora los trastornos de habla y lenguaje.
- Enseña técnicas para tratar los trastornos de la deglución, métodos de comunicación para los pacientes con afasia y técnicas para ayudar con las dificultades auditivas.
- Trabaja con los profesionales de la salud para reforzar el tratamiento.

Personal de enfermería para el cuidado de heridas, estomas y continencia

- Valora, monitoriza y hace recomendaciones al médico acerca de la integridad de la piel y problemas de la vejiga y el intestino.
- Ayuda a desarrollar un plan de tratamiento.

Dietista

- Monitoriza la ingestión dietética de un paciente crítico.
- Valora la ingestión calórica diaria del paciente e informa los desequilibrios nutricionales.
- Diseña planes de alimentación para satisfacer las necesidades del paciente, recomendadas por el médico.
- Recomienda intervenciones dietéticas.

Pastor

- También conocido como capellán.
- Satisface las necesidades espirituales y religiosas del paciente y su familia.
- Proporciona apoyo y empatía al paciente y su familia.
- Brinda al paciente los ritos finales, si corresponde.

Trabajo social

- Ayuda al paciente y su familia con problemas como dificultad para pagar medicamentos, visitas de seguimiento al médico y otras dificultades relacionadas con la salud.
- Ayuda al paciente con viajes y estancia, según necesidad.

Breve y conciso

Debido a que el médico está disponible en la unidad sólo durante un período corto, es importante que le comuniqués de forma exacta y sucinta la información más importante del paciente durante ese tiempo. Cuando un médico visita a su paciente en la unidad, necesitas comunicarle hallazgos de la evaluación, datos de laboratorio y problemas en el cuidado del paciente mediante un informe conciso.

Con frecuencia, colaborarás con los médicos en las decisiones de atención del paciente; puedes incluso sugerir tratamientos o intervenciones adicionales que pueden

ser de beneficio. Además, necesitas saber cuándo es importante llamar al médico por un cambio en el estado del paciente. Asegúrate de tener información de interés a disposición antes de hacer la llamada (véase *Comunicación eficaz utilizando SBAR*, p. 14).

Trabajar con asistentes médicos

Los asistentes médicos (AM) son profesionales de la salud especialmente capacitados que trabajan bajo la supervisión de un médico. Los AM realizan exploraciones físicas, prescriben medicamentos, ayudan en cirugías y tienen autonomía en la toma de decisiones médicas.

Típicamente, un AM ayuda al médico en el cuidado de los pacientes en una UCI. Necesitarás tener la misma información disponible para un AM que tendrías para el médico. También debes esperar que el AM indique órdenes para tu paciente, tanto de forma independiente como después de consultar con el médico tratante.

Trabajo con personal de enfermería certificado altamente especializado

En Estados Unidos, cada vez es más frecuente encontrar personal de enfermería certificado altamente especializado (PECAE)—personal de enfermería clínica especializado (PECE) y personal de enfermería especializado en cuidados agudos (PEECA)—trabajando en la UCI. El PECAE puede ser empleado por un hospital y asignado a una unidad específica o ser empleado por un médico para ayudar en el cuidado y la monitorización de pacientes. El PECAE ayuda al PEE en la toma de decisiones y refuerza la calidad de la atención del paciente, lo cual mejora sus resultados.

Las funciones establecidas

Las funciones tradicionales del PECE son:

- Clínico
- Docente
- Investigador
- Consultante
- Administrativo

El PECE ofrece apoyo y orientación al PEE, ya que este último cuida del paciente. Ayuda en la resolución de problemas cuando es necesaria una atención más compleja para los pacientes y sus familias. Además, el PECE puede desarrollar proyectos de investigación para abordar los problemas identificados en la unidad. En algunas instituciones, un PECE puede ser un administrador de casos o gestionar resultados.

Función

Un PEECA cumple las funciones tradicionales del PEE. Éstas pueden incluir:

- Realizar valoraciones exhaustivas de salud
- Diagnóstico
- Prescribir tratamientos farmacológicos y no farmacológicos (en países cuya legislación lo permite)

Un PEECA también puede realizar investigación, administración y procedimientos avanzados, como retirar un tubo torácico e insertar catéteres para acceso venoso central.



Recomendación de experto

Comunicación eficaz utilizando SBAR

Debido a que los fallos de comunicación en la atención a la salud pueden llevar a errores y eventos adversos graves, los profesionales de la salud deben prestar mucha atención a la comunicación eficaz. El uso constante de una herramienta de comunicación estructurada como SBAR (situación, antecedentes [*background*], valoración [*assessment*], r ecomendación) mejora la efectividad de la comunicación, proporciona un ambiente más seguro para los pacientes y promueve las relaciones colegiadas entre los miembros del equipo de atención de la salud.

El SBAR sirve para asegurar que la información exacta llegue a la persona correcta de la forma más clara, concisa y eficaz posible. Cada componente de esta herramienta busca responder a una pregunta:

Situación: ¿qué está pasando en este momento?

Este primer paso pide una descripción concisa de la situación actual.

Antecedentes: ¿qué ha ocurrido en el pasado que es relevante para esta situación?

En este paso necesitas poner la situación en el contexto de quien te escucha. No asumas que quien te escucha recuerda al paciente proporcionándole únicamente información superficial, como el número de habitación o cualquier otra información breve. Sin embargo, limita detallar los antecedentes sólo en lo que es pertinente en la situación actual.

Valoración: ¿qué piensas que está pasando?

Este paso resume tu análisis de la situación después de considerar la información reunida en el paso de los antecedentes. En el paso de la valoración, la comunicación incluye tu valoración concisa de la situación en un par de enunciados cuando mucho; las intervenciones que has iniciado y los resultados

hasta el momento; tu estimado de cuán grave es la situación y qué tan rápido necesita actuar el receptor.

Recomendación: ¿qué piensas que es necesario hacer?

Antes de terminar la conversación, las partes deben tener la oportunidad de aclarar la información y de hacer preguntas. Para asegurar que toda la información ha sido enviada y recibida correctamente, ambas partes deben repetir las decisiones tomadas para resolver el problema. En caso de desacuerdo acerca de cómo resolver la situación, deben utilizar la herramienta SBAR nuevamente para verificar que toda la información sobre la situación ha sido enviada y recibida. Siempre recuerda guardar la calma y mantenerte atento durante la conversación, para asegurar que la información es recibida y enviada con exactitud. Por último, ambas partes deben estar de acuerdo con el plan de seguimiento.

Todos contribuimos
con las herramientas
más eficientes para
hacer el trabajo.



Trabajo con técnicos de atención al paciente

En muchas UCI, los técnicos de atención al paciente son miembros del equipo de cuidado de la salud. Por lo general, un técnico de atención al paciente trabaja bajo la supervisión de personal de enfermería certificado (PEC) para brindar la atención. El PEC es responsable de realizar y delegar tareas específicas al técnico de atención al paciente, lo cual puede incluir bañar y alimentar al enfermo, tomar y registrar constantes vitales y realizar estudios junto a la cama (como ECG y monitorización de la glucosa).

Trabajo con terapeutas en respiración

El PECE también suele colaborar con un terapeuta respiratorio para atender a pacientes en estado crítico.

Funciones relacionadas con la respiración

La función de los terapeutas en respiración es monitorizar y controlar el estado respiratorio del paciente. Para hacer esto, el terapeuta debe:

- Administrar tratamientos para la respiración
- Llevar a cabo aspiración en los pacientes
- Recolectar muestras
- Obtener los valores de la gasometría arterial
- Regular cambios del ventilador

En algunos casos, puedes necesitar trabajar estrechamente con un terapeuta en respiración. Por ejemplo, al retirar a un paciente de un ventilador, ambos son responsables de monitorizar la respuesta del paciente a los cambios del ventilador y la tolerancia al desconectarlo del aparato. También puedes trabajar de manera estrecha con un terapeuta en respiración y otros, como un miembro del equipo de respuesta rápida (véase *Entender al equipo de respuesta rápida*, p. 16).

Herramientas clínicas

El equipo multidisciplinario utiliza varias herramientas para promover la seguridad y el cuidado integral. Estas herramientas incluyen rutas clínicas, guías de práctica y protocolos.

Rutas clínicas

Las *rutas clínicas* (también conocidas como *rutas críticas*) son planes para la atención a pacientes con un diagnóstico o padecimiento determinados.



Sigue la ruta

Las rutas clínicas típicamente son generadas y utilizadas por las instituciones para brindar atención a muchos pacientes en condiciones similares. Un comité multidisciplinario de clínicos en la institución desarrolla las rutas clínicas. Los objetivos globales son:

- Establecer un abordaje estándar de atención para todos los profesionales de salud en la institución
- Determinar funciones para los diversos miembros del equipo de atención de la salud
- Proporcionar un marco de referencia para la recopilación de información sobre los resultados del paciente



¡Hazte cargo!

Entender al equipo de respuesta rápida

En 2004, el Institute for Healthcare Improvement (IHI) alentó a los hospitales a implementar equipos de respuesta rápida (ERR). El uso de ERR se identificó como una estrategia salvavidas basada en evidencia, que podría mejorar la evolución de los pacientes al evitar muertes prevenibles fuera de las áreas de

cuidados intensivos.

La investigación ha demostrado que un paciente puede comenzar a deteriorarse aproximadamente en 6.5 h antes de un episodio crítico inesperado o un paro cardíaco real, y que el 70 % de estos eventos son prevenibles. El reconocimiento oportuno de los signos de alarma de deterioro clínico y las intervenciones por parte de un ERR ayudan a conseguir mejores resultados para los pacientes de medicina general o quirúrgicos; también pueden disminuir el número de transferencias innecesarias a la unidad de cuidados intensivos.

Parte del equipo

Un ERR puede ser llamado a la cabecera del paciente las 24 h del día, los siete días de la semana. La mayoría de los ERR incluyen un grupo estructurado y habitualmente participan el PECl, un terapeuta respiratorio y posiblemente otro profesional de la salud (médico o personal de enfermería certificado especializado), quienes colaboran con el PE que atiende al paciente y participan de manera apropiada. El ERR puede ser llamado en cualquier momento en que un miembro del personal esté preocupado por el estado de un paciente.

Los criterios para activar el ERR varían, pero la mayor parte de las instituciones ha establecido criterios basados en evidencia para facilitar la identificación temprana del deterioro fisiológico en adultos y niños. Estas guías ayudan a los nuevos miembros del personal a determinar si se debe llamar al ERR para una consulta a la cabecera del paciente.

Criterios del ERR

Los criterios pueden incluir:

- Dificultad para respirar: aumento del uso de músculos accesorios de la respiración
- Cambios en la frecuencia respiratoria: acceso para frecuencia respiratoria sostenida en menos de 10 latidos/min o mayor de 30 latidos/min
- Lecturas de oximetría de pulso menores de 85 % por más de 5 min que no responden a la oxigenoterapia, o requerimientos de oxígeno cada vez mayores
- Dolor precordial de nuevo inicio o que no se alivia con nitroglicerina
- Hipotensión con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, que no responde a las indicaciones de soluciones i.v.
- Hipertensión con presión arterial sistólica mayor de 200 mm Hg o presión arterial diastólica mayor de 120 mm Hg
- Bradicardia continua menor de 50 latidos/min
- Taquicardia continua mayor de 130 latidos/min
- Manchas o cianosis en una extremidad
- Cambio en el nivel de consciencia
- Convulsiones
- Síntomas de ictus: cambios en la vista, pérdida del habla, debilidad de una extremidad
- Sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)
- Hemorragia hacia la vía aérea

- Hemorragia no controlada de un sitio quirúrgico o en vías gastrointestinales inferiores

Probado y verdadero

Las rutas se basan en la evidencia de fuentes confiables, tales como parámetros de referencia, investigación y guías. El comité reúne y utiliza la información de la literatura revisada por pares y expertos fuera de la institución.

Lineamientos y líneas de tiempo

Las rutas clínicas habitualmente delimitan las tareas de todos los profesionales involucrados en la atención al paciente. Ellos siguen líneas de tiempo específicas para las acciones indicadas. También especifican los resultados esperados del paciente, lo cual sirve como puntos de revisión para su avance y el desempeño del profesional de la salud.



Guías de práctica

Las *guías de práctica* especifican cursos de acción que deben tomarse en respuesta a un diagnóstico o alteración. Reflejan juicios de valor acerca de la importancia relacionada con varios resultados de salud y aspectos sociales y económicos.

Las guías de práctica ayudan en la toma de decisiones por parte de los profesionales de la salud. Son de naturaleza multidisciplinaria y pueden utilizarse para coordinar la atención proporcionada por múltiples profesionales.

Deja que un experto sea tu guía

Los profesionales de la salud expertos por lo general escriben guías de práctica. Éstas condensan una gran cantidad de información en formatos fácilmente utilizables, combinando la experiencia clínica con la mejor evidencia científica disponible.

Las guías de práctica se utilizan para:

- Agilizar la atención
- Controlar variaciones en los patrones de práctica
- Distribuir los recursos de atención a la salud de manera más eficaz

La evidencia y los estándares de atención

Las guías de práctica son fuentes valiosas de información. Indican qué estudios y tratamientos son apropiados. También proporcionan un marco de referencia para estructurar un estándar de atención (una declaración que describe el nivel esperado de la atención o el desempeño).

Considera la fuente

Al igual que la información basada en investigación, las guías clínicas deben ser evaluadas en cuanto a la calidad de sus fuentes. Se recomienda valorar las fuentes seleccionadas de donde se obtuvieron las evidencias y qué valores fueron aplicados al hacer las recomendaciones de atención.

Protocolos

Los *protocolos* son conjuntos de procedimientos establecidos por la institución para una circunstancia dada. Su propósito es señalar las acciones que tienen mayor probabilidad de producir resultados óptimos para el paciente.

Primero lo primero

Los protocolos describen una secuencia de acciones que un profesional de la salud debe tomar para establecer un diagnóstico o comenzar un régimen de tratamiento. Por ejemplo, un protocolo para tratar el dolor señala una estrategia de cabecera para el alivio del dolor agudo.

Los protocolos facilitan un suministro de atención congruente y eficaz en relación con los costos. También son fuente de aprendizaje para los clínicos que se esfuerzan en mantenerse a la par de las mejores prácticas actuales. Los protocolos pueden ser altamente directivos o flexibles, permitiendo a los profesionales de la salud utilizar su criterio clínico.

Aporte de expertos

El personal de enfermería o médico experto escribe protocolos, frecuentemente con aportes de otros profesionales de la salud, los cuales deben ser aprobados por cuerpos legislativos, como consejos de enfermería o de medicina en algunos estados. Los comités hospitalarios pueden aprobar otros tipos de protocolos de varias instituciones.

Mejores prácticas

A medida que están disponibles nuevos procedimientos y medicamentos, el personal de enfermería comprometido con la excelencia se actualiza regularmente y adapta su práctica. Un abordaje conocido como *mejor práctica* es una herramienta importante para brindar atención de alta calidad.

Lo mejor para todos los interesados

El término *mejor práctica* se refiere a las prácticas clínicas, tratamientos e intervenciones que generan el mejor resultado posible, tanto para el paciente como para tu institución.

El enfoque de mejor práctica generalmente es un esfuerzo de equipo que se basa en varios tipos de información. Las fuentes de información utilizadas con mayor frecuencia para identificar las mejores prácticas son las investigaciones, la experiencia personal y la opinión de expertos (véase *Investigación y enfermería*).



Investigación en cuidados intensivos

El objetivo de la investigación en cuidados intensivos es mejorar el suministro de la atención y, por lo tanto, mejorar el resultado del paciente. Los cuidados de enfermería por lo general se basan en evidencia derivada de la investigación. La evidencia puede utilizarse para apoyar las prácticas actuales o para modificarlas.

Investigación y enfermería

Toda la investigación científica se basa en el mismo proceso básico.

Pasos de investigación

El proceso de investigación incluye los siguientes pasos:

- 1. Identificar un problema.** Identificar complicaciones en el contexto de los cuidados intensivos no es difícil. Un ejemplo es una úlcera de piel.
- 2. Conducir una revisión de la literatura.** El objetivo de este paso es ver qué se ha publicado sobre el problema identificado.
- 3. Formular una pregunta o hipótesis de investigación.** En el caso de la úlcera en la piel, una pregunta es: “¿Qué tipo de adhesivo es más irritante para la piel de un paciente que está postrado en cama?”.
- 4. Diseñar un estudio.** Éste puede ser experimental o no experimental. El PE tiene que decidir qué datos deben recopilarse y cómo hacerlo.
- 5. Obtener el consentimiento.** El PE debe obtener el consentimiento de los participantes en el estudio para realizar la investigación. La mayoría de las instituciones cuentan con un comité de revisión interno que debe aprobar estos permisos para los estudios.
- 6. Recopilar la información.** Después de que el estudio es aprobado, el PE puede comenzar por desarrollar el estudio y recopilar la información.
- 7. Analizar los datos.** El PE analiza los datos y establece las conclusiones derivadas del análisis.
- 8. Compartir la información.** Por último, el investigador comparte la información recopilada con otros miembros del personal de enfermería a través de publicaciones y presentaciones.



La mejor manera de involucrarse en la investigación es ser un buen consumidor de ésta. Puedes hacerlo leyendo revistas de enfermería y estando consciente de la calidad de la investigación y de los resultados señalados.

Comparte por partes iguales

No tengas miedo de compartir los hallazgos de las investigaciones con compañeros. Compartir promueve una atención clínica sólida, y todos los involucrados pueden aprender sobre formas más fáciles y eficientes de cuidar a los pacientes.



Cuidados basados en evidencia

Los profesionales de la salud han reconocido desde hace mucho tiempo la importancia de la investigación de laboratorio y han desarrollado formas para hacer que sus resultados sean más útiles en la práctica clínica. Una manera de hacerlo es suministrando cuidados basados en evidencia.

Los cuidados basados en evidencia no se sustentan en tradiciones, costumbres o intuición. Son derivados de varias fuentes concretas, a saber:

- Investigación formal en enfermería
- Conocimiento clínico
- Conocimiento científico

Un ejemplo basado en evidencia

Los resultados de investigación pueden proporcionar información sobre el tratamiento de un paciente quien, por ejemplo, no responde a un medicamento o tratamiento que pareció ser eficaz para otros.

En este ejemplo podrías creer que cierto medicamento debe ser efectivo para el alivio del dolor con base en la experiencia previa con ese fármaco. El problema con este abordaje es que otros factores pueden contribuir al alivio del dolor, como la vía de administración, la dosificación y los tratamientos concomitantes.

Primero, al final y siempre

Lic. Gavino
44

Sin importar el valor de los cuidados basados en evidencia, siempre debes usar tu criterio clínico profesional al tratar a pacientes críticamente enfermos y sus familias. Recuerda que el estado de cada paciente es el que, finalmente, orienta el tratamiento y los cuidados.



Preguntas de autoevaluación

1. Para trabajar en una UCI debes:

- Contar con un grado de bachillerato
- Tener una certificación en enfermería de cuidados intensivos
- Usar el proceso de enfermería al brindar cuidados de enfermería
- Tener un grado de personal de enfermería especializado

Respuesta: C. El PE utiliza el proceso de enfermería (valoración, planeación, implementación y evaluación) para el cuidado de los pacientes críticamente enfermos.

2. La certificación en enfermería de cuidados intensivos te permite:

- Trabajar como personal de enfermería altamente especializado
- Validar tus conocimientos y habilidades en enfermería de cuidados intensivos

Lic. Gavino
45

- C. Obtener un cargo administrativo
- D. Tener un mejor sueldo

Respuesta: B. El propósito de las certificaciones profesionales es validar el conocimiento y las habilidades en un área particular. La certificación es una demostración de excelencia y compromiso con tu área de especialidad elegida.

3. El propósito del equipo multidisciplinario es:

- A. Asistir al personal de enfermería en el cuidado del paciente
- B. Reemplazar el concepto de atención primaria en el contexto de los cuidados agudos
- C. Minimizar los problemas legales en la UCI
- D. Brindar cuidados holísticos al paciente

Respuesta: D. El propósito del equipo multidisciplinario es brindar cuidados integrales al paciente en estado crítico.

4. Al alertar a un médico acerca de un cambio en el estado de un paciente, necesitas:

- A. Enviarle por fax las constantes vitales a su consultorio
- B. Utilizar una herramienta de comunicación estructurada como SBAR
- C. Preguntar las indicaciones específicas
- D. Delegar la llamada telefónica al personal de enfermería a cargo

Respuesta: B. El uso de una herramienta de comunicación estructurada, como el SBAR, mejora la eficacia de la comunicación y proporciona un ambiente más seguro para los pacientes.

5. La forma más fácil de participar en una investigación es:

- A. Ser un buen consumidor de investigación
- B. Analizar los estudios relacionados
- C. Realizar un estudio de investigación
- D. Participar en el comité de revisión interno de la institución

Respuesta: A. Comienza leyendo artículos de investigación y juzgando si son aplicables a tu práctica. Los hallazgos de investigación no son útiles si no se incorporan a la práctica.

6. El propósito de la práctica basada en evidencia es:

- A. Validar las prácticas de enfermería tradicionales
- B. Mejorar los resultados del paciente
- C. Refutar las prácticas de enfermería tradicionales
- D. Establecer un cuerpo de conocimiento único para la enfermería

Respuesta: B. Aunque las prácticas basadas en evidencia pueden validar o refutar las prácticas tradicionales, el propósito es mejorar los resultados del paciente.

☆☆☆ Si contestaste correctamente las seis preguntas, te hacemos una reverencia. Eres básicamente un genio cuando se trata de los aspectos básicos de los cuidados intensivos.

☆☆ Si contestaste cuatro o cinco preguntas correctamente, no hay lugar para críticas. Tus habilidades de pensamiento crítico están básicamente intactas.

☆ Si contestaste menos de cuatro preguntas correctamente, la situación es crítica. Revisa el capítulo y estarás en la ruta correcta.

Bibliografía

- American Association of Critical-Care Nurses. (2011). *AACN PracticeAlert: Family presence: Visitation in the adult ICU*. Tomado de <http://www.aacn.org/wd/practice/content/practicealerts/family-visitation-icu-practicealert.pdf>
- Hardin, S. R., Bernhardt-Tindal, K., Hart, A., Stepp, A., & Henson, A. (2011). Critical-care visitation: The patients' perspective. *Dimensions in Critical Care Nursing*, 30(1), 53–61.
- Institute for Healthcare Improvement. (2014). *SBAR toolkit*. Tomado de <http://www.ihl.org/knowledge/pages/Tools/SBARToolkit.aspx>
- Leonard, M., Graham, S., & Bonacum, D. (2004). The human factor: The critical importance of effective teamwork and communication in providing safe care. *Quality Safe Health Care*, 13, 185–190.
- McHugh, M. D., Kelly, L. A., Smith, H. L., Wu, E. S., Vanak, J. M., & Aiken, L. H. (2013). Lower mortality in magnet hospitals. *Medical Care*, 51 (5), 382–388. Tomado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23047129>
- Perrin, K. O. (2009). *Understanding the essentials of critical care nursing*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall.

Puntuación

Lic. Gavino
46

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Lic. Gavino
47

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Capítulo 2

Aspectos de cuidado holístico

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Cómo afecta la enfermedad a la dinámica familiar y la capacidad de adaptación de los miembros de la familia
- ◆ Problemas que suelen afectar a los pacientes en estado crítico y a sus familias
- ◆ Formas para evaluar y manejar el dolor en pacientes en estado crítico
- ◆ Preguntas importantes que se deben considerar al enfrentarse a decisiones éticas
- ◆ Conceptos relacionados con decisiones al final de la vida y por qué son importantes para tu atención

¿Qué son los cuidados holísticos?

Los *cuidados de salud holísticos* giran en torno a la noción de totalidad y su objetivo es satisfacer no sólo las necesidades físicas del paciente, sino también los aspectos sociales y psicológicos.



El todo es el objetivo

Los cuidados holísticos abordan todas las dimensiones de una persona, incluyendo:

- Física
- Emocional
- Social
- Espiritual

Sólo al considerar todas las dimensiones de una persona, el equipo de profesionales de la salud proporciona cuidados holísticos de alta calidad. Debes esforzarte en brindar cuidados holísticos a los pacientes en estado crítico, aunque sus necesidades físicas parezcan ser más apremiantes que las otras.

Aspectos del cuidado holístico

El camino para brindar el mejor cuidado holístico está plagado de varios aspectos (problemas o preocupaciones), entre ellos:

- Aspectos del paciente y su familia
- Aspectos cognitivos
- Aspectos de control del dolor
- Aspectos éticos

Aspectos del paciente y su familia

Una *familia* es un grupo de dos o más personas que posiblemente viven juntos en la misma casa, realizan ciertas actividades sociales interrelacionadas y comparten un vínculo emocional. Las familias pueden influir profundamente en los individuos que las integran.

Lazos familiares

La familia es un sistema dinámico. Durante períodos libres de estrés, este sistema tiende a mantener la homeostasis, lo que significa que hay un estado constante de armonía y equilibrio. Sin embargo, cuando una crisis hace que un miembro de la familia llegue al entorno de los cuidados intensivos, los otros componentes de la familia pueden sentir un gran estrés y la homeostasis familiar ya no puede sostenerse. Los efectos principales de estos desequilibrios son:

- Aumento de los niveles de estrés de los miembros de la familia
- Temor a la muerte del paciente
- Reorganización de los roles familiares

La familia NO está preparada para lo peor

La familia puede ser tomada por sorpresa ante la inesperada exposición al ambiente hospitalario, causando alteraciones de la homeostasis. Los miembros de la familia pueden preocuparse por la posible muerte del familiar que está enfermo. Lo inesperado de la enfermedad puede abrumarlos y llevarlos a un estado de crisis. Las repercusiones originadas por la enfermedad del paciente pueden causar que otros miembros de la familia se sientan desesperados e impotentes.



¡Santa caballa (o puede ser lenguado). El cuidado holístico significa que tienes que enfrentarte a varios aspectos del paciente y familiares.

El círculo ya no es redondo

Cuando una enfermedad o lesión crítica súbita altera el círculo familiar, el paciente ya no puede cumplir ciertas responsabilidades de su rol. Estos roles típicamente son:

- Financiero (si el paciente es un contribuyente principal a la estabilidad económica de la familia)
- Social (si el paciente cumple roles como pareja, padre, mediador o “disciplinador”)

Una cosa lleva a la otra

Un cambio súbito en la capacidad de un paciente para cumplir con sus deberes familiares puede causar estragos y una sensación de responsabilidad abrumadora en otros miembros de la familia.

Responsabilidades del personal de enfermería

Debido a que la enfermedad o las lesiones críticas también afectan a los miembros de la familia, asegúrate de proporcionarles cuidados, así como al paciente. Los miembros de la familia necesitan orientación y apoyo durante la estancia hospitalaria del paciente. La responsabilidad del personal de enfermería (PE) de cuidados intensivos hacia los miembros de la familia es proporcionar información acerca de:

- Los cuidados de enfermería
- El pronóstico del paciente y los tratamientos esperados
- Formas de comunicarse con el paciente

- Los servicios de apoyo que están disponibles

Enfrentarse con la agitación emocional

La condición de un paciente en estado crítico puede cambiar con rapidez (dentro de minutos u horas). El resultado de tal inestabilidad fisiológica es la agitación emocional de la familia.

La familia puede usar cualquier mecanismo de adaptación que tenga a la mano, como buscar apoyo de amigos o religioso. Mientras más tiempo pasa el paciente en cuidados intensivos, mayor es el estrés para el individuo y su familia. El resultado puede ser el deterioro lento del sistema familiar.



Participa y tiéndeles la mano

Debido a que regularmente te expones a los miembros de la familia del paciente, puedes ayudarlos durante su tiempo de crisis. Por ejemplo, puedes observar su nivel de ansiedad y, en caso necesario, derivarlos a otro miembro del equipo

Lic. Gavino
52

multidisciplinario, como un trabajador social.

También puedes ayudarlos a resolver problemas como:

- Expresar con palabras el problema inmediato
- Identificar sistemas de apoyo
- Recordar cómo manejaron el estrés en el pasado

Esta asistencia ayuda a los miembros de la familia a enfocarse en el problema actual. También les permite resolver otras cuestiones y recuperar la sensación de control de sus vidas.

Apóyate en mí

También puedes ayudar a los miembros de la familia a afrontar sus sentimientos durante este período estresante. Dos formas de hacerlo son alentar la expresión de sentimientos (como llanto o discutir el problema) y proporcionar empatía.



Ya que preguntas

Durante una enfermedad crítica del paciente, los miembros de la familia llegan a confiar en las opiniones de los profesionales y suelen pedirles orientación. La familia necesita información honesta en términos que puedan entender. En muchos casos, puedes ser tú el integrante del equipo de profesionales de la salud que proporcione esta información (véase *Consejos para ayudar en la adaptación de la familia*).

Consejos para ayudar en la adaptación de la familia

Una función importante del PE es orientar a la familia del paciente sobre la unidad de cuidados intensivos (UCI). A continuación, encontrarás algunos consejos útiles para tratar a miembros de la familia de pacientes en estado crítico.

Tocar por favor

Deja que los miembros de la familia sepan que está bien que toquen al paciente.

Lic. Gavino
53

Muchos tienen miedo de tocar a su ser querido que está en estado crítico, por miedo de interferir con el equipo de monitorización o por los dispositivos que tienen conectados. Hazles saber si hay alguna consideración especial al tocar al paciente.

Cuida lo que dices

Dile a los visitantes que el paciente puede, en apariencia, no ser capaz de responder, pero que probablemente pueda escuchar lo que sucede a su alrededor. Por lo tanto, todas las personas deben cuidar lo que dicen en presencia del paciente. Haz saber a los familiares que deben hablarle al paciente como si pudiera escucharlos.

¿Cómo está el clima?

Muchos miembros de la familia pasan su tiempo de visita viendo el equipo de la habitación y haciendo preguntas al paciente como: “¿te duele algo?”. Motívalos a enfocarse en el paciente, no necesariamente en el dolor o el entorno.

Haz saber a los miembros de la familia cómo deben comportarse los visitantes. El paciente quiere escuchar sobre el mundo exterior, no recordar que está enfermo y hospitalizado. Quiere saber de otros parientes, la mascota y quién ganó el último juego de básquetbol.

Una cosa a la vez, por favor

Pide a la familia que nombre a un vocero del grupo. Esto es muy importante cuando las familias son grandes. El vocero es la persona que debe llamar a la unidad de cuidados intensivos para pedir una actualización del estado del paciente, y entonces puede comunicarlo al resto de la familia. También puede ser útil para ellos identificar un contacto primario dentro del personal de enfermería.

¿Deben quedarse o deben irse?

Deja que los familiares se queden junto al paciente cuando sea posible. Por ejemplo, un paciente puede necesitar vigilancia constante para evitar que intente salir de la cama. Si un familiar está disponible para quedarse con el paciente, puede evitarse la inmovilización.

Por otra parte, algunos enfermos parecen estar agitados y tener cambios adversos en las constantes vitales cuando ciertos miembros de la familia están presentes. Recuerda: tu función principal es ser un defensor y protector del paciente y hacer lo más conveniente para él. Pregúntale si quiere tener visitas y quién quiere que lo visite. Si tener un miembro de la familia es mejor para el paciente, permite que se quede. Muchas unidades tienen políticas de visita abierta.

Asegura el apoyo

Ve que los servicios de apoyo estén disponibles para los miembros de la familia si los necesitan. Si pertenecen a alguna iglesia en particular, ofrece llamar a alguien en caso necesario. La mayoría de las instituciones proporcionan atención espiritual para las familias si lo solicitan.

Una dosis de realidad

La mejor forma de responder a miembros de la familia que están preocupados es reconocer sus sentimientos y ambivalencias, y llevar a la realidad sus declaraciones.

La familia es quien decide

El PE puede usar frases como: “Sé que le gustaría que yo pudiera decidir qué es lo mejor para su ser querido, pero yo no puedo tomar esa decisión porque son ustedes quienes deberán vivir las consecuencias de ésta”. El PE de cuidados intensivos debe reforzar y reconocer la decisión de la familia y aceptar sus sentimientos y elecciones.

Como defensor del paciente, ten el objetivo de respetar las creencias culturales y valores del paciente y de los miembros de su familia.



Consideraciones culturales

La manera en que una familia afronta la hospitalización de su ser amado puede estar influida por sus características culturales. Los antecedentes culturales de un paciente también pueden afectar muchos aspectos de la atención, a saber:

- Los roles del paciente y la familia durante la enfermedad
- Comunicación entre profesionales de la salud, el paciente y los miembros de la familia
- Sentimientos del paciente y miembros de la familia sobre aspectos al final de la vida

- Opinión de la familia sobre las prácticas de cuidado de la salud
- Manejo del dolor
- Nutrición
- Apoyo espiritual

Cuidados orientados por la cultura

Debido a que tu conocimiento respecto de las características culturales afecta los cuidados, debes realizar una valoración cultural (véase *Evaluación de los aspectos culturales*, p. 28).

Realizar una valoración cultural permite:

- Reconocer las respuestas culturales del paciente ante la enfermedad y la hospitalización
- Determinar cómo definen el paciente y su familia la salud y la enfermedad
- Definir las creencias del paciente y su familia acerca de la causa de la enfermedad

Para proporcionar cuidado holístico eficaz, debes respetar las creencias culturales y los valores del paciente.



Recomendación de experto

Evaluación de los aspectos culturales

Lic. Gavino
56

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Una evaluación cultural arroja la información que necesitas para administrar cuidados de enfermería de alta calidad a los miembros de diversas poblaciones culturales. Su objetivo es obtener conocimiento y entendimiento de las variaciones culturales y sus efectos en la atención que proporcionas. Para cada paciente, tú y otros miembros del equipo multidisciplinario usan los datos de una valoración cultural con el fin de crear un plan de cuidado individualizado.

Al realizar una evaluación cultural, asegúrate de hacer preguntas que ofrezcan información sobre el paciente y su familia, incluyendo detalles sobre:

- Creencias culturales acerca de la salud
- Métodos de comunicación
- Restricciones culturales
- Redes sociales
- Estado nutricional
- Religión
- Valores y creencias

Los siguientes son ejemplos de los tipos de preguntas que debes considerar en cada paciente.

Creencias culturales acerca de la salud

- ¿Qué cree el paciente que causó su enfermedad? Un paciente puede creer que su enfermedad es el resultado de un desequilibrio en el ying y yang, castigo por una transgresión en el pasado o como resultado de un castigo divino.
- ¿Cómo expresa el dolor el paciente?
- ¿Qué piensa el paciente que promueve la salud? Las creencias pueden variar desde comer ciertos alimentos hasta usar amuletos para la buena suerte.
- ¿En qué tipo de prácticas de curación (como remedios herbolarios y rituales de curación) cree el paciente?
- ¿A quién recurre el paciente cuando está enfermo? Algunos pacientes pueden ir con un médico, un chamán o un practicante holístico.

Diferencias de comunicación

- ¿En qué idioma habla el paciente?
- ¿Necesita de un intérprete?
- ¿Cómo quiere que se dirijan a él?
- ¿Cuáles son los estilos de comunicación no verbal (contacto visual, táctil) que utiliza?

Restricciones culturales

- ¿Cómo expresa sus emociones el grupo cultural del paciente?
- ¿Cómo son expresados los sentimientos acerca de la muerte, la agonía y la pena?
- ¿Qué sentimientos tiene sobre la privacidad?
- ¿El paciente tiene restricciones relacionadas con la exposición de cualquier parte del cuerpo?

Lic. Gavino
57

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Redes sociales

- ¿Cuáles son los papeles de cada miembro de la familia durante los períodos de salud y enfermedad?
- ¿Quién toma las decisiones?

Nutrición

- ¿Cuál es el significado de la comida y la alimentación para el paciente?
- ¿Qué tipo de alimentos come?
- ¿La comida debe ser preparada de cierta forma?
- ¿Hay alguna restricción dietética?

Religión

- ¿Cuál es el papel de las creencias y prácticas durante la enfermedad?
- ¿El paciente cree que necesita ritos o bendiciones especiales?
- ¿Hay algún ritual o práctica de curación que deba seguirse?

Aspectos cognitivos

Un paciente en una unidad de cuidados intensivos (UCI) puede sentirse abrumado por toda la tecnología a su alrededor. Aunque este equipo resulta esencial para el cuidado del enfermo, puede crear un entorno que le es extraño, lo cual puede dar lugar a alteraciones de la cognición (función relacionada con el pensamiento). Además, el proceso de enfermedad puede afectar la función cognitiva en un individuo en estado crítico. Por ejemplo, los pacientes con trastornos metabólicos o hipoxia pueden experimentar confusión y cambios en la sensibilidad (claridad mental).



La forma en que eran las cosas

Al evaluar la función cognitiva, la primera pregunta que debes hacer es “¿Qué actividades podía hacer usted por su cuenta?”. Si el paciente no puede contestar, pregunta a un miembro de su familia. Si ha sido transferido a la UCI desde otro piso, pregunta al miembro del personal de enfermería que lo atendió antes de transferirlo.

Factores que afectan

Muchos factores afectan la función cognitiva durante la estancia en la UCI, a saber:

- Medicamentos
- Estímulos sensoriales
- Invasión del espacio personal
- Estado emocional
- Diagnóstico médico
- Estado espiritual



Medicamentos

Algunos fármacos que causan reacciones adversas en el sistema nervioso central y afectan la función cognitiva incluyen:

- Inotrópicos, como la digoxina, que causan agitación, alucinaciones, malestar general, mareos, vértigo y parestesias.
- Corticosteroides, como la prednisona, que producen euforia, comportamiento psicótico, insomnio, vértigo, dolor de cabeza, parestesias y convulsiones.
- Benzodiazepinas, como el lorazepam, que causan mareos, sedación, desorientación, amnesia, falta de equilibrio y agitación.
- Analgésicos opiáceos, como la oxicodeona, que provocan sedación, alteraciones sensoriales, euforia, mareos, aturdimiento y somnolencia.
- Antihipertensivos, como lisinopril, que pueden aumentar el riesgo de caídas debido a mareos o aturdimiento a medida que el cuerpo se adapta al medicamento cuando se prescribe por primera vez.

Estímulos sensoriales

La estimulación sensorial en cualquier ambiente puede ser percibida como placentera

Lic. Gavino
60

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

o desagradable, y cómoda o dolorosa. El entorno de la sala de cuidados intensivos estimula los cinco sentidos:

- Auditivo
- Visual
- Gustativo
- Olfatorio
- Táctil



Demasiado o muy poco

Los pacientes en la UCI no tienen control de los estímulos ambientales a su alrededor. Pueden experimentar privación sensorial, sobrecarga sensorial o ambas. La privación sensorial puede producirse por una reducción en la cantidad y la calidad de los estímulos sensoriales usuales y familiares, como las vistas y sonidos que se encuentran en el hogar. La sobrecarga sensorial resulta de un aumento en la cantidad de ruidos y vistas no habituales en el entorno de la sala de cuidados intensivos, como los *bips* de los monitores cardíacos, timbres de teléfonos, sistemas de radiobúsqueda y voces.

Cuando los estímulos ambientales exceden la capacidad del paciente para adaptarse a la estimulación, puede experimentar ansiedad, confusión, pánico o delirio.

Un sujeto sensible

La privación o la sobrecarga sensorial pueden llevar a problemas como trastornos del sueño, delirio y percepción alterada de la realidad.

Lic. Gavino
61

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Trastornos del sueño

Debido a que el ambiente de los cuidados intensivos es típicamente ruidoso a causa del personal, otros pacientes y las alarmas de los equipos, los pacientes en las UCI suelen experimentar trastornos del sueño.

Otros factores que afectan el sueño en la UCI incluyen las intervenciones de enfermería, el dolor y el miedo.



La cámara de tortura

La privación de sueño puede causar ansiedad, inquietud, desorientación, depresión, irritabilidad, confusión, agresividad y alucinaciones.

Además, también puede ocasionar problemas médicos adicionales, por ejemplo:

- Inmunosupresión
- Disminución de la tolerancia al dolor
- Reducción de la fuerza muscular

En otras palabras, la privación de sueño puede impedir el proceso de recuperación normal y contribuir a nuevos problemas. Se ha demostrado que interfiere con la recuperación de la función muscular tras una lesión.

Tiempo en silencio

Para promover el descanso, el PE de cuidados intensivos puede tomar medidas para proporcionar un ambiente más silencioso para los pacientes.

Por ejemplo, puede reducir la luz y el ruido al no tener conversaciones en voz alta cerca del paciente o cerrar la puerta de su habitación, si es seguro hacerlo.



Trastornos de la percepción de la realidad

La integración de los sentidos es necesaria para que una persona procese la información ambiental. Los trastornos de la percepción de la realidad se producen cuando la capacidad de un paciente de interpretar el entorno está alterada. Ejemplos de trastornos de la percepción de la realidad son:

- Desorientación en el tiempo
- Incapacidad de determinar si es de día o de noche
- Interpretación equivocada de los estímulos ambientales (p. ej., pensamientos de que las alarmas y los ruidos de los equipos son teléfonos que suenan con llamadas para el paciente)

El mundo surreal

La pérdida de la audición, la vista o la conciencia (como la causada por un traumatismo craneoencefálico) puede hacer a un paciente especialmente vulnerable a la percepción alterada de la realidad. La falta de uno o más mecanismos sensoriales necesarios para el funcionamiento hacen difícil para el paciente adaptarse al ambiente de la sala de cuidados intensivos.

Delirio

El *delirio* (confusión aguda) es un estado de consciencia alterado, que consiste en confusión, distracción, desorientación, pensamiento delirante, alteraciones de la percepción y agitación. Cuando se produce en un ambiente de cuidados intensivos, suele denominarse *psicosis de la ICU*. Tiene un inicio rápido y generalmente es reversible.

Factores contribuyentes

Además de la privación o sobrecarga sensorial, los factores que afectan a la mayoría de los pacientes de la UCI incluyen:

- Infección
- Inmovilidad

Antipsicosis en la UCI

El personal de enfermería puede ayudar al paciente que sufre de psicosis en la UCI al:

- Promover el descanso
- Controlar el dolor
- Monitorizar los efectos de nuevos medicamentos
- Disminuir el ruido y la luz en la habitación
- Favorecer la movilidad cuando sea posible
- Proporcionar orientación al paciente



Invasión del espacio personal

El *espacio personal* es el límite o territorio no marcado alrededor de una persona. Varios factores, como los antecedentes culturales y la situación social, influyen en la interpretación de un paciente respecto del espacio personal. El espacio personal de un paciente está limitado de varias formas por el ambiente de la sala de cuidados intensivos, por ejemplo: debido al confinamiento por el reposo en cama, la falta de privacidad y el uso de equipo invasivo.

Lic. Gavino
64

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Puedes intentar aumentar la sensación de espacio personal de tu paciente, incluso dentro del ambiente de la sala de cuidados intensivos, simplemente recordando mostrarle la cortesía básica, como:

- Pedirle permiso para realizar un procedimiento o revisar una herida o apósito
- Correr la cortina o cerrar la puerta
- Tocar la puerta antes de entrar a la habitación del paciente

Aspectos de control del dolor

Debido a que el temor al dolor es una preocupación principal para muchos pacientes en estado crítico, el alivio de éste es una parte importante de la atención.

Los pacientes en estado crítico están expuestos a muchos tipos de procedimientos (p. ej., métodos i.v., monitorización cardíaca e intubación), que causan malestar y dolor. Por otra parte, el dolor se clasifica en *agudo* o en *crónico*.



Dolor agudo

El dolor agudo es causado por daño de los tejidos debido a lesiones o enfermedades. Varía en intensidad de leve a intenso, y dura poco tiempo (por lo general hasta 6 meses).

Lic. Gavino
65

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El dolor agudo se considera un mecanismo protector debido a que advierte sobre la presencia de daño a los tejidos, daño potencial de éstos o enfermedad orgánica. Puede resultar de una lesión traumática, procedimiento quirúrgico o diagnóstico, o de un trastorno de la salud.

Ejemplos de dolor agudo son:

- Dolor experimentado durante un cambio de apósito
- Dolor relacionado con una cirugía
- Dolor por infarto de miocardio agudo
- Dolor por inmovilidad

La ayuda está a la mano

El dolor agudo puede tratarse eficazmente con analgésicos, como opiáceos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y suele ceder cuando se resuelve el problema subyacente.

Dolor crónico

El dolor crónico es el que dura 6 meses o más y aún está presente. Puede ser tan intenso como el dolor agudo, pero no representa una advertencia de daño de los tejidos. Algunos pacientes en la UCI experimentan dolor crónico y agudo.

Los ejemplos de dolor crónico incluyen:

- Dolor por artritis
- Dolor de espalda
- Dolor por cáncer

No busques los signos

El sistema nervioso se adapta al dolor crónico. Esto significa que muchas manifestaciones típicas del dolor (como constantes vitales irregulares y facies dolorosa) dejan de estar presentes. Por lo tanto, el dolor crónico debe ser valorado con la misma frecuencia que el dolor agudo (por lo general, al menos cada 2 h o con más frecuencia, dependiendo del estado del paciente). Evalúa el dolor crónico interrogando al paciente.

Evaluación del dolor

Cuando se trata de evaluar el dolor en pacientes en estado crítico, es especialmente importante para el PE tener buenas habilidades de evaluación. La valoración más válida del dolor proviene de cómo lo refiere el paciente.

Una evaluación del dolor incluye preguntas sobre:

- *Localización.* Pide al paciente que te diga dónde le duele; puede haber más de un área de dolor.
- *Intensidad.* Pide al paciente que califique el dolor utilizando una escala.

- *Calidad.* Pide al paciente que te diga cómo lo siente: agudo, sordo, punzante o con ardor.
- *Inicio, duración y frecuencia.* Pregunta cuándo inició el dolor, cuánto dura y con qué frecuencia se manifiesta.
- *Factores que lo alivian o lo empeoran.* Pregunta qué hace que el dolor disminuya y qué hace que se ponga peor.
- *Factores asociados.* Pregunta si hay otros problemas asociados con el dolor, como náuseas y vómitos.
- *Efectos en el estilo de vida.* Pregunta si están afectados apetito, sueño, relaciones, emociones y trabajo.



Escalas de uso frecuente para la calificación del dolor

Estas escalas son ejemplos de los sistemas de calificación que puedes utilizar para ayudar a un paciente a cuantificar su nivel de dolor.

Escala visual análoga

Para usar la escala visual análoga, pide al paciente que haga una línea atravesando la escala para indicar su nivel actual de dolor. La escala es una línea de 10 cm con "Sin dolor" en un extremo y "El peor dolor posible" en el otro. La calificación del dolor se determina utilizando una regla para medir la distancia, en milímetros, desde "Sin dolor" hasta la marca del paciente.

Sin dolor

El peor dolor posible

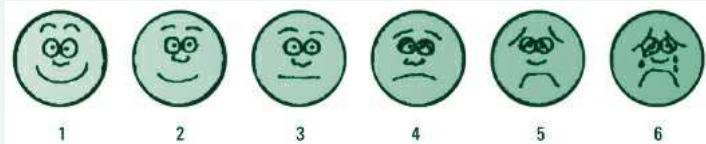
Escala numérica de calificación

Para usar la escala numérica de calificación, pide al paciente que elija un número de 0 (que indica ningún dolor) a 10 (que indica el peor dolor imaginable), para indicar el nivel de dolor actual. El paciente puede encerrar en un círculo el número en la escala o decir el número que mejor describe su dolor.

Sin dolor | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | El peor dolor posible

Escala de caras

Un paciente pediátrico o adulto con dificultades del lenguaje puede no ser capaz de describir su nivel actual de dolor utilizando la escala visual análoga o la escala numérica de calificación. En este caso, utiliza una escala de caras como la que se muestra abajo. Pide al paciente que escoja la cara en la escala del 1 al 6 que represente mejor la intensidad de su dolor actual.



Elige una herramienta

Hay muchas herramientas de evaluación del dolor disponibles. Cualquiera que elijas, asegúrate de usarla de manera uniforme, para que todo el equipo de profesionales de la salud hable el mismo idioma al referirse al dolor del paciente.

Las tres herramientas de evaluación del dolor de uso más frecuente por los clínicos son la escala visual análoga, la escala numérica de calificación y la escala de caras (véase *Escalas de uso frecuente para la calificación del dolor*).

El sonido del silencio

Muchos pacientes no pueden expresar verbalmente sus sensaciones de dolor. Por ejemplo, un individuo puede ser incapaz de hablar debido a una intubación o tener un nivel de consciencia (NDC) alterado, variando desde la confusión hasta la ausencia de respuesta. En tales casos, depende del PE evaluar el nivel de dolor del paciente.

Cuerpo y mente

Hay muchas respuestas fisiológicas y psicológicas al dolor que el PE debe buscar durante una evaluación de éste.

Algunos ejemplos de las respuestas fisiológicas al dolor son:

- Taquicardia

- Taquipnea
 - Pupilas dilatadas
 - Aumento o disminución de la presión arterial
 - Palidez
 - Náuseas y vómitos
 - Pérdida del apetito
- Las respuestas psicológicas al dolor pueden manifestarse como:
- Miedo
 - Ansiedad
 - Confusión
 - Depresión
 - Privación de sueño
 - Responder en monosílabos: “Sí”, “No”

Cuando un paciente no pueda referir sus sensaciones de dolor, depende de ti buscar los signos no verbales.



Particularidades del dolor

Al comunicar aspectos del dolor del paciente a su médico u otros profesionales de la salud, asegúrate de:

- Describir el dolor por localización, intensidad y duración
- Indicar posibles causas del dolor, si se conocen
- Referir cómo está respondiendo el paciente al dolor o a las intervenciones del tratamiento



Tratamiento del dolor

Lograr el control adecuado del dolor en la UCI depende de una evaluación eficaz del dolor y del uso de medidas farmacológicas y no farmacológicas.

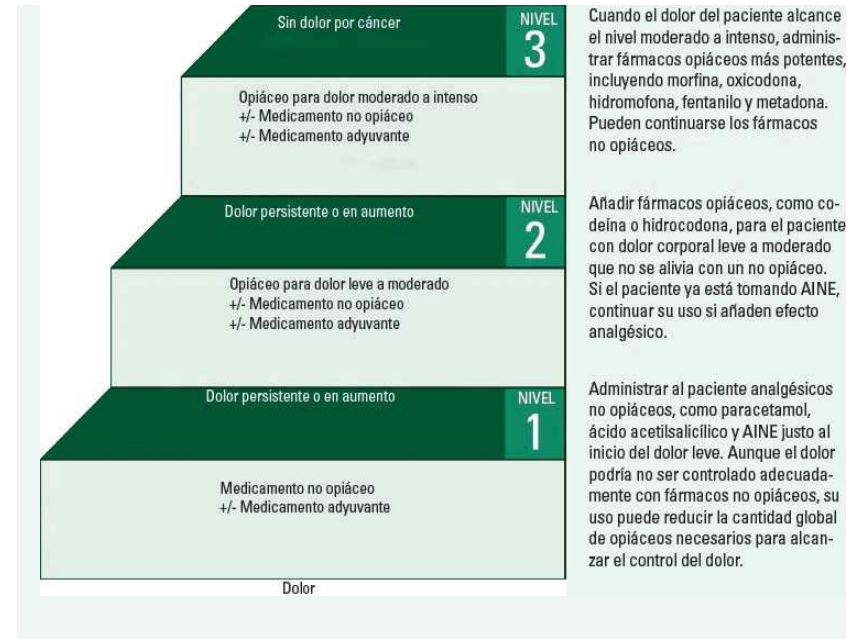
A fin de proporcionar el mejor cuidado holístico posible, trabaja con el médico y los otros miembros del equipo de atención a la salud para desarrollar un programa individualizado de tratamiento del dolor para cada paciente.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del dolor es común en la UCI.

Escalera analgésica de la OMS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ideó una escalera de tres niveles (véase *abajo*) para orientar el esfuerzo de alivio del dolor en pacientes con cáncer. Los analgésicos se seleccionan con base en la intensidad del dolor del paciente. La escalera incluye tres categorías de fármacos: no opiáceos, opiáceos y medicamentos adyuvantes. Estos últimos pueden usarse en cualquier categoría.



Tómese tres y llámeme en la mañana

Tres clases de medicamentos analgésicos usados con frecuencia por el PE de cuidados intensivos son:

- No opiáceos
- Opiáceos
- Medicamentos adyuvantes (véase *Escalera analgésica de la OMS*)

No opiáceos

Los no opiáceos son la primera elección para tratar el dolor leve, pero tienen un uso limitado en pacientes en estado crítico debido a sus efectos adversos y formas parenterales limitadas. Disminuyen el dolor al inhibir la inflamación en el sitio de la lesión. Ejemplos de no opiáceos son:

Un trío de opiáceos

Los opiáceos bloquean la liberación de neurotransmisores que envían señales de dolor al cerebro. Las tres categorías de opiáceos son: agonistas opiáceos (analgésicos opiáceos), antagonistas opiáceos (fármacos de reversión de opiáceos) y agonistas-antagonistas mixtos.

Agonistas de opiáceos

Los agonistas de opiáceos alivian el dolor al unirse a los receptores del dolor. Algunos ejemplos son:

- Morfina
- Fentanilo
- Hidromorfona
- Codeína
- Oxycodona

Antagonistas de opiáceos

Estos fármacos se unen a los receptores de opiáceos sin producir efectos agonistas. Su mecanismo de acción consiste en desplazar el opiáceo en el sitio del receptor y revertir los efectos analgésicos y depresores respiratorios del opiáceo.

Ejemplos de antagonistas opiáceos:

- Naloxona
- Naltrexona

Agonistas-antagonistas opiáceos mixtos

Los agonistas-antagonistas opiáceos mixtos alivian el dolor al unirse a los receptores de opiáceos para producir varios grados de actividad agonista y antagonista.

Conllevan menor riesgo de efectos tóxicos y dependencia del fármaco que los agonistas y antagonistas opiáceos puros.

Algunos ejemplos de estos opiáceos mixtos son:

- Buprenorfina
- Butorfanol
- Pentazocina

- Paracetamol
- AINE, como ibuprofeno y naproxeno
- Salicilatos, como ácido acetilsalicílico
- Lidocaína

Opiáceos

Los opiáceos son fármacos que contienen un derivado de la planta del opio (amapola) y otros fármacos sintéticos que imitan a los naturales; bloquean la liberación de los neurotransmisores involucrados en la transmisión de las señales dolorosas hacia el cerebro. Hay tres categorías de opiáceos según su mecanismo de acción (véase *Un trío de opiáceos*).



Analgésicos adyuvantes

Los analgésicos adyuvantes son fármacos que tienen otras indicaciones primarias, pero que se utilizan como analgésicos en algunas circunstancias.

Solos o juntos

Los adyuvantes pueden administrarse en combinación con opiáceos o solos, para tratar a pacientes con dolor crónico. Los fármacos utilizados como analgésicos adyuvantes incluyen:

- Anticonvulsivos, como carbamazepina, clonazepam y gabapentina
- Antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina y nortriptilina
- Benzodiazepinas, como alprazolam, diazepam y lorazepam
- Corticoesteroides, como dexametasona y metilprednisolona

Administración de fármacos

Una vía de uso frecuente de administración de medicamentos para el dolor en la UCI es la intravenosa (i.v.) rápida (bolo), según necesidad. Esta vía es la preferida del tratamiento con opiáceos, especialmente cuando se necesita alivio del dolor a corto plazo, por ejemplo, durante la curación de heridas. El beneficio de este método es el control rápido del dolor; una desventaja es que el paciente experimenta periodos alternantes de dolor y alivio.

Control con horario

Utilizar la dosificación con horario asegura que las concentraciones estables del fármaco impidan la exacerbación del dolor en el enfermo. Este tipo de dosificación proporciona muchos beneficios a los pacientes en estado crítico que tienen dificultad

para comunicar su dolor, debido a un nivel de consciencia alterado o intubación endotraqueal.



Los pacientes dominan el dolor

Algunos sujetos son candidatos para recibir analgesia controlada por el paciente (ACP). La ACP proporciona un nivel constante de analgesia cuando se permite al paciente autoadministrarse más medicamento, según la necesidad. Se establecen controles para prevenir la autoadministración excesiva (véase *Comprensión de la ACP*).

Los pacientes informan, habitualmente, que tienen mejor dominio sobre el nivel de dolor cuando utilizan ACP. Sin embargo, requieren evaluación y valoración estrechas de las respuestas al tratamiento.

Una advertencia

Toma en cuenta que la ACP puede no ser adecuada para pacientes con nivel de consciencia alterado o en aquéllos con problemas renales o hepáticos.

Comprensión de la ACP

Un sistema de ACP proporciona una dosis óptima de opiáceos, manteniendo al mismo tiempo una concentración sérica constante del fármaco.

Bomba y puerto

Un sistema ACP consta de una bomba para inyección de fármacos que está

conectada en "Y" a una vía para administración i.v. o subcutánea.

Al presionar un botón, el paciente recibe una dosis preestablecida en inyección rápida de un opiáceo. El médico indica la dosis y el tiempo de bloqueo entre las administraciones, impidiendo la sobredosis. El dispositivo registra automáticamente el número de veces que el paciente oprime el botón, ayudando al médico a ajustar la dosificación.

El paciente al mando

Utilizar un sistema de ACP puede reducir la necesidad de dosificación del fármaco de un paciente. Esto puede deberse a que el paciente que utiliza ACP tiene más control del dolor y habitualmente se siente más seguro sabiendo que la analgesia está disponible de manera más rápida.

Tratamiento no farmacológico del dolor

El control del dolor no se alcanza únicamente con medicamentos. Las medidas no farmacológicas también son adyuvantes útiles en el manejo del dolor.

Algunos métodos de uso frecuente de control no farmacológico son:

- Distracción: por ejemplo, ver la televisión y leer.
- Musicoterapia: una forma de terapia que utiliza sonidos rítmicos para comunicar, relajar y favorecer la curación (este método funciona por períodos breves).
- Biorretroalimentación. Requiere de una máquina de biorregulación que permite al paciente reconocer y controlar el proceso de relajación y, por lo tanto, ejercer control consciente sobre varias funciones autónomas.



Estás sintiendo sueño

- Hipnosis: se utiliza para lograr la *supresión de los síntomas*, bloquear la consciencia de dolor, o la *sustitución sintomática*, lo cual permite una interpretación positiva del dolor.
- Imágenes: el paciente visualiza una imagen relajante al mismo tiempo que el personal de enfermería le describe sensaciones placenteras (p. ej., el paciente puede imaginarse a sí mismo en la playa, mientras le describes los ruidos de las olas y las aves, así como la sensación de tibieza del sol y la brisa sobre su piel).
- Terapia de relajación: una forma de meditación utilizada para enfocar la atención en un solo sonido, imagen o en el ritmo de la respiración.
- Aplicación de calor (termoterapia): la aplicación de calor seco o húmedo disminuye el dolor (el calor refuerza el flujo sanguíneo, mejora el metabolismo de los tejidos y reduce el tono vasomotor; también puede aliviar el dolor debido a dolorimiento o espasmos musculares, prurito, o dolor articular).
- Aplicación de frío (crioterapia): constriñe los vasos sanguíneos en el sitio de la lesión, reduciendo el flujo sanguíneo hacia el sitio (el frío retarda el desarrollo de edema, impide el daño tisular adicional y minimiza la equimosis; puede ser más eficaz que el calor para aliviar dolores o espasmos musculares, prurito, dolor por heridas quirúrgicas, cefalea y dolor articular).
- Estimulador eléctrico nervioso transcutáneo: en este método, los electrodos transmiten impulsos eléctricos leves hacia el cerebro para bloquear los impulsos de dolor.

- Masoterapia: utilizada como una ayuda para la relajación.
- Reflexología: sirve como auxiliar en la relajación y para reducir el dolor.



Aspectos éticos

El personal de enfermería que trabaja en las UCI rutinariamente se enfrenta a dilemas éticos. Reconocerás una situación como un dilema ético en las siguientes circunstancias:

- Cuando existe más de una solución. No hay una manera “correcta” o “equivocada” de resolver la situación.
- Cada solución tiene un peso igual.
- Cada solución es éticamente defendible.

El valor de los valores

Los dilemas éticos en las UCI suelen girar en torno a aspectos de calidad de vida del paciente, en especial si se relacionan con decisiones que tienen que ver con el final de la vida (como las indicaciones de no reanimación, soporte vital y solicitud del paciente de ninguna medida heroica. Al considerar la calidad de vida, asegúrate de que otros no impongan su propio sistema de valores al paciente. Cada persona tiene un conjunto de valores personales que son influenciados por el ambiente y la cultura. El personal de enfermería también tiene un conjunto de valores profesionales.

El personal de enfermería se enfrenta comúnmente a dilemas éticos en las UCI. Siempre recuerda respetar los valores personales del paciente.



Código ético

La American Nurses Association (ANA) ha establecido un código ético. Dicho código proporciona información que es necesaria para que el personal de enfermería especializado (PEE) utilice sus habilidades profesionales para brindar el cuidado holístico más eficaz posible, como servir de defensor del paciente y esforzarse por proteger la salud, seguridad y derechos de cada individuo.

Decisiones al final de la vida

La amenaza de la muerte es frecuente en las UCI. Tal vez en ningún otro momento el cuidado holístico de los pacientes y sus familias es tan importante como en éste.

Las decisiones al final de la vida son casi siempre difíciles de tomar para los pacientes, las familias y los profesionales de la salud. El PE tiene una posición única como defensor para ayudar al paciente y su familia a través de este proceso.

Misterios sin solución

Tu papel principal como defensor del paciente es promover su voluntad. En muchos casos, sin embargo, no se conocen sus deseos. Aquí es cuando la toma de decisiones éticas tiene prioridad. No siempre es fácil tomar decisiones y las respuestas habitualmente no son claras. A veces, tales dilemas éticos parecen no tener solución.

Una cuestión de calidad

Lic. Gavino
78

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

En ocasiones es difícil determinar qué puede hacerse para lograr una buena calidad de vida y lo que puede lograrse realmente, hablando tecnológicamente.

Los avances tecnológicos a veces parecen exceder nuestra capacidad de analizar los dilemas éticos asociados con ellos.

Hace varios años, la muerte era considerada una parte natural de la vida y muchas personas morían en su casa rodeadas por sus familiares. En la actualidad, la mayoría muere en hospitales, y la muerte es considerada comúnmente como un fracaso médico más que un evento natural. A veces es duro saber si estás ayudando a prolongar la vida del paciente o retrasar su muerte.

Consulta al comité

Muchos hospitales tienen comités éticos que revisan los dilemas éticos. El personal de enfermería puede considerar consultar al comité ético si:

- El médico no concuerda con el paciente o su familia con respecto al tratamiento del paciente.
- Los profesionales de la salud están en desacuerdo entre sí acerca de las opciones de tratamiento.
- Los miembros de la familia están en desacuerdo acerca de qué debe hacerse.

El tratamiento fútil no es un buen uso de los recursos de atención a la salud y no cambia el resultado del paciente.



Determinación de la futilidad médica

Futilidad médica se refiere al tratamiento paliativo o a intervenciones que es probable

Lic. Gavino
79

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

que no beneficien al paciente, aunque parezcan eficaces; por ejemplo, una persona con una enfermedad terminal quien se espera muera y presenta un paro cardíaco. La reanimación cardiopulmonar puede ser eficaz al restaurar el latido cardíaco, pero aun así sigue considerándose fútil porque no cambia el resultado para el paciente.

Aproximación a las decisiones éticas

Cuando te enfrentes a un dilema ético, considera estas preguntas:

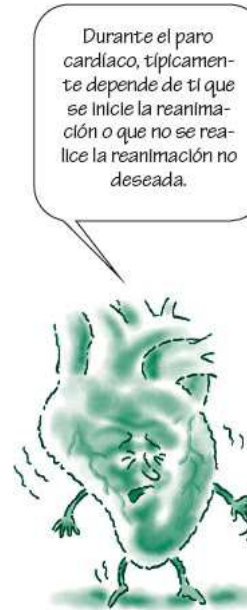
- ¿Qué cuestiones de salud están involucradas?
- ¿Qué cuestiones éticas están presentes?
- ¿Qué información adicional es necesaria antes de poder hacer un juicio?
- ¿Quién será afectado por esta decisión (incluye a quienes toman las decisiones y otros profesionales de la salud que serán afectados emocional o profesionalmente)?
- ¿Cuáles son los valores y opiniones de las personas involucradas?
- ¿Qué conflictos hay entre los valores y los estándares éticos de las personas implicadas?
- ¿Debe tomarse una decisión y, si es así, quién debe hacerlo?
- ¿Qué alternativas están disponibles?
- Para cada alternativa, ¿cuáles son las justificaciones éticas?
- Para cada alternativa, ¿cuáles son los resultados posibles?

Suspensión o retiro del tratamiento

La cuestión de suspender o retirar el tratamiento en la UCI presenta algunos dilemas éticos. Al retirar el tratamiento a un paciente, incluso a solicitud de éste, puede surgir controversia sobre el principio de no maleficencia (no dañar).

Alarma de daño

Esta controversia gira en torno a la definición de daño. Algunos creen que retirar al paciente de un ventilador y permitir su muerte es un daño infligido intencionalmente. Otros argumentan que mantener a una persona en un ventilador contra su voluntad (esto es, prolongar su muerte) es una imposición intencional de daño (véase *Aproximación a las decisiones éticas*).



Enfrentarse a un paro cardíaco

En caso de paro cardíaco (detención súbita del corazón), un paciente en cuidados intensivos puede ser identificado por el estado de un código descrito previamente en su historia clínica. En este último se especifican las indicaciones escritas por el médico respecto de las medidas de reanimación que deben llevarse a cabo por parte del personal de enfermería y éstas deben basarse en la voluntad del paciente sobre la reanimación. Cuando se produzca un paro cardíaco, debes asegurarte de que se inicien los esfuerzos de reanimación o que no se produzca la reanimación no deseada.

¿Quién decide?

La voluntad de un paciente competente e informado siempre debe ser respetada. Sin embargo, cuando un paciente no pueda tomar decisiones, el equipo de cuidado de la salud (la familia del paciente, el personal de enfermería y los médicos) pudiera tener que tomar decisiones al final de la vida del paciente.

Voluntad anticipada

La mayoría de las personas prefieren tomar sus propias decisiones de atención al final de la vida. Es importante que los pacientes discutan su voluntad con sus seres queridos; sin embargo, muchos no lo hacen. En su lugar, se puede solicitar a personas extrañas tomar decisiones importantes del cuidado de la salud cuando un paciente no

puede hacerlo. Ésta es la razón por la que es importante que los pacientes realicen sus elecciones previamente y que hagan saber estas decisiones de voluntad anticipada.

La *Patient Self-Determination Act* de 1990 requiere que los hospitales y otras instituciones proporcionen esta información sobre voluntad anticipada a los pacientes. Sin embargo, no es obligatorio que estos últimos cuenten con ella.

Donde hay una voluntad, hay una ley

Hay dos tipos de voluntad anticipada:

- *Voluntad de tratamiento*: en ocasiones conocida como *testamento en vida*.
- *Voluntad de nombramiento*: a veces denominada *poder legal duradero para el cuidado de la salud*.

Un *testamento en vida* establece qué tratamiento aceptará un paciente y a cuál se negará en caso de que una enfermedad terminal lo incapacite para tomar estas decisiones en ese momento. Por ejemplo, una persona puede tener la voluntad de aceptar la nutrición artificial, pero no la hemodiálisis.

El *poder legal duradero* es el nombramiento de una persona (elegida por el paciente) para tomar decisiones en su representación, si él no puede hacerlo. El poder legal duradero para el cuidado de la salud no confiere al individuo elegido autoridad para tener acceso a cuentas de negocios; el poder está estrictamente relacionado con decisiones del cuidado de la salud.



Se necesitan dos

Después de la redacción de una voluntad anticipada, dos testigos deben firmarla. Este documento puede ser modificado o cancelado en cualquier momento. Para más información, revisa las leyes sobre voluntad anticipada del país donde realices tu

práctica.

Donación de órganos

Cuando se pregunta, la mayoría de las personas dice que apoya la donación de órganos. Sin embargo, sólo un pequeño porcentaje de los órganos calificados son donados. Decenas de miles de personas están en las listas de espera de donación de órganos únicamente en Estados Unidos. El trasplante de órganos es exitoso en muchos pacientes receptores, brindándoles años adicionales con una alta calidad de vida.

La *Uniform Anatomical Gift Act* gobierna la donación de órganos y tejidos. Además, la mayoría de los estados en Estados Unidos tiene una legislación que regula la procuración de órganos y tejidos. Algunos requieren que el personal médico haga preguntas sobre la donación de órganos en cada muerte. Otros estados requieren que el personal notifique a una agencia de procuración de órganos regional, la cual se acerca a la familia. Familiarízate con las leyes de tu país y las políticas institucionales.

A pesar de las buenas intenciones, sólo un pequeño porcentaje de los órganos calificados son donados. Asegúrate de conocer la voluntad de tu paciente sobre la donación de órganos antes de que sea muy tarde.



Cruzar la línea

Los criterios médicos para la donación de órganos pueden variar de un estado a otro. Muchas agencias de procuración de órganos quieren ser notificadas de todas las muertes y muertes inminentes, de manera que ellas, y no el personal médico, puedan determinar si el paciente es un candidato potencial para la donación de órganos.

No, gracias

En los siguientes casos, habitualmente se impide la donación de cualquier órgano o tejido:

- Cáncer metastásico

Lic. Gavino
84

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Antecedente de virus de inmunodeficiencia humana o síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- Sepsis

Se aceptan donaciones

En cualquier paciente que dona órganos, primero debe declararse la muerte cerebral. Las excepciones son los donadores en vida, quienes suelen donar un riñón o una parte del pulmón, hígado, páncreas o intestino. En el pasado, la *muerte* se definía como el cese de la función respiratoria y cardíaca. Sin embargo, con el desarrollo tecnológico, esta definición se ha vuelto obsoleta. En la actualidad nos basamos en los criterios de muerte cerebral para determinar la muerte de un individuo (véase *Evaluación de la muerte cerebral*).

Cuidados complejos

El cuidado de un paciente que va a ser donante de órganos es muy complejo. Es imperativo que las variables hemodinámicas y los valores de electrolitos se mantengan dentro de rangos muy estrechos para el trasplante de órganos exitoso. Tienes un papel vital en el cuidado del paciente y apoyando a su familia durante este difícil momento.

Al cuidar de un donador de órganos, es esencial:

- Mantener la estabilidad hemodinámica de manera que los órganos vitales tengan una perfusión adecuada
- Evaluar el gasto urinario cada hora para detectar diabetes insípida
- Vigilar los resultados de laboratorio (como las concentraciones de electrolitos, hemograma completo y pruebas de las funciones renal y hepática) para evaluar la función de los órganos

Evaluación de la muerte cerebral

Para determinar la muerte cerebral, un médico debe validar la presencia de coma sin respuesta, la ausencia de reflejos del tronco del encéfalo y la ausencia de impulso respiratorio después de estimulación con dióxido de carbono. Hay varios métodos para determinar la muerte cerebral, pero muchos de los criterios que se utilizan con frecuencia son:

- El paciente no responde a estímulo alguno.
- Las respuestas pupilares están ausentes.
- Desaparece toda función cerebral.
- Ausencia de movimientos oculares al instilar agua fría en el conducto auditivo (prueba calórica). En un paciente normal, al realizar la prueba de estimulación calórica, los ojos muestran un movimiento involuntario llamado *nistagmo*. Luego, deben alejarse de ese oído y regresar lentamente.
- Ausencia del reflejo corneal.

Lic. Gavino
85

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Ausencia del reflejo nauseoso.
- La rotación rápida de la cabeza del paciente de izquierda a derecha (prueba de ojos de muñeca) hace que los ojos se mantengan fijos, sugiriendo muerte cerebral. Normalmente, los ojos se mueven en la dirección opuesta al movimiento de la cabeza.
- Ausencia de respuesta a estímulos dolorosos.
- Una prueba de apnea revela la ausencia de respiración espontánea.
- El electroencefalograma no muestra actividad o respuesta cerebral.



Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué enunciado sobre la cultura del paciente y su experiencia de hospitalización es cierto?
 - A. La cultura afecta la experiencia del paciente durante la hospitalización porque éste tiene que adaptarse a la cultura del hospital
 - B. La cultura no afecta la hospitalización del paciente
 - C. Los factores culturales pueden afectar los roles del paciente y la familia durante la enfermedad
 - D. La cultura rara vez afecta las decisiones de salud

Respuesta: C. Los factores culturales pueden tener un impacto considerable en el

paciente y los roles familiares durante la enfermedad. La cultura afecta los sentimientos del paciente y los miembros de la familia sobre la enfermedad, el dolor y los aspectos del final de la vida, entre otras cosas.

2. Los factores que pueden afectar la función cognitiva de un paciente en estado crítico incluyen:
 - A. Medicamentos
 - B. Estado de salud
 - C. Trastornos del sueño
 - D. Todos los anteriores

Respuesta: D. Todos estos factores pueden afectar la función cognitiva del paciente mientras está en la UCI.

3. Al tratar con la familia de un paciente en cuidados intensivos, el personal de enfermería debe:
 - A. Considerarlos una parte integral del equipo
 - B. Permitirles las visitas sólo durante las horas autorizadas
 - C. Derivarlos al médico del paciente para cualquier información
 - D. Comentarles que no toquen al paciente

Respuesta: A. Los miembros de la familia conocen al paciente mejor que nadie y deben ser considerados una parte importante del equipo de cuidados de la salud.

4. La evaluación del dolor en un paciente inconsciente:
 - A. No es necesaria debido a que un paciente inconsciente no experimenta dolor
 - B. Requiere de habilidades expertas de evaluación del personal de enfermería
 - C. Puede lograrse a través del uso de escalas visuales análogas
 - D. No se realiza de manera diferente que en un paciente consciente

Respuesta: B. El personal de enfermería debe ser especialmente vigilante de la evaluación de los signos no verbales de dolor en un paciente inconsciente.

5. La *Patient Self-Determination Act* de 1990 establece que:
 - A. Todos los pacientes deben tener una voluntad anticipada
 - B. Los hospitales deben proporcionar información sobre voluntad anticipada a todos los pacientes
 - C. No es responsabilidad del médico obtener información sobre la voluntad anticipada
 - D. Los pacientes pueden tener ya sea una voluntad en vida o un poder legal duradero para el cuidado de la salud, pero no ambos

Respuesta: B. Esta ley requiere que los hospitales y otras instituciones proporcionen información sobre la voluntad anticipada a los pacientes, aunque la voluntad anticipada no es obligatoria.

Puntuación

- ☆☆☆ Si contestaste correctamente las cinco preguntas, salta de alegría. Estás bien versado en los aspectos del cuidado holístico.
- ☆☆ Si contestaste cuatro preguntas correctamente, no emitiremos una queja. Estás listo para unirse al equipo.
- ☆ Si contestaste menos de cuatro preguntas correctamente, no te preocupes; no es un dilema ético. Sólo revisa el capítulo e inténtalo de nuevo.

Bibliografía

MedlinePlus. (n.d.). *Lisinopril*. Tomado de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/meds/a692051.html>
Schwartz, P., Graham, W., Li, F., Locke, M., & Peever, J. (2013). Sleep deprivation impairs functional muscle recovery following injury. *Sleep Medicine, 14* (1), e262.

Capítulo 3

Sistema nervioso

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ La anatomía y fisiología del sistema nervioso
- ◆ Cómo realizar una evaluación del sistema nervioso
- ◆ Pruebas y procedimientos diagnósticos
- ◆ Trastornos neurológicos y tratamientos

Comprensión del sistema nervioso

El *sistema nervioso* es el conjunto de órganos que coordina todas las funciones del cuerpo. Este complejo sistema permite a una persona responder y adaptarse a los cambios de su cuerpo y del medio ambiente.

Dos sistemas en uno

El sistema nervioso se divide en:

1. Sistema nervioso central (SNC), que incluye el encéfalo y la médula espinal.
2. Sistema nervioso periférico, que incluye los nervios craneales, los nervios raquídeos y el sistema nervioso autónomo.

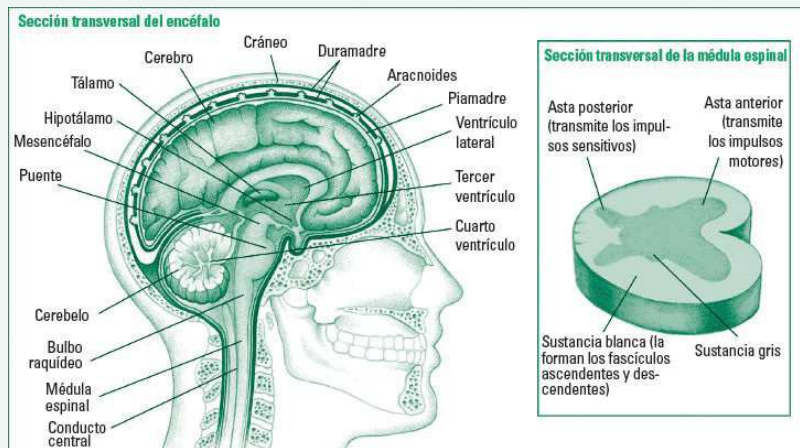


Sistema nervioso central

Los órganos del SNC (el encéfalo y la médula espinal) recolectan e interpretan los estímulos motores y sensitivos. En el proceso, los impulsos sensitivos voluntarios e involuntarios viajan a través de las vías neurales hacia el encéfalo (véase *Una mirada al sistema nervioso central*, p. 48).

Una mirada al sistema nervioso central

La siguiente figura muestra una sección transversal del encéfalo y la médula espinal, que en conjunto forman el SNC. El encéfalo se une a la médula espinal en la base del cráneo y ésta termina cerca de la segunda vértebra lumbar. Fíjate en la forma de “H” de la sustancia gris en la médula espinal.



Lic. Gavino
90

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Encéfalo

El *encéfalo* consta de tres partes:

- Cerebro
- Cerebelo
- Tallo del encéfalo

El *encéfalo* contiene el centro nervioso, que controla las actividades sensitivas, las motoras y la Inteligencia.



Función del encéfalo

El encéfalo recopila, integra e interpreta todos los estímulos, e inicia y regula la actividad motora voluntaria e involuntaria. Cuatro arterias principales suministran oxígeno al encéfalo.

Cerebro

El *cerebro* o corteza cerebral es la parte más grande del encéfalo.

Estación central de los nervios

Los tejidos del cerebro forman un centro nervioso que controla las actividades sensitivas, motoras y la inteligencia. Está rodeado por los huesos del cráneo y cubierto por tres meninges (capas membranosas): la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

Releva y regula

Lic. Gavino
91

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El *diencefalo*, otra parte del cerebro, contiene al tálamo y al hipotálamo. El tálamo es una estación de retransmisión para los impulsos sensitivos y motores.

El hipotálamo tiene muchas funciones reguladoras, a saber:

- Control de la temperatura
- Producción de hormonas hipofisarias
- Ciclo sueño-vigilia
- Equilibrio hídrico



Dividido en dos

El cerebro está dividido en dos hemisferios: izquierdo y derecho. El hemisferio derecho controla el lado izquierdo del cuerpo, mientras que el hemisferio izquierdo controla el lado derecho.

Los dos hemisferios del encéfalo están compuestos por cuatro lóbulos. Cada lóbulo controla diferentes funciones (véase *Funciones básicas del encéfalo*, p. 50).

Cerebelo

El *cerebelo* (la segunda región más grande del encéfalo) está detrás y debajo del cerebro. Al igual que el cerebro, tiene dos hemisferios.

Movimientos finos

El cerebelo contiene las vías motoras y sensitivas principales, hace posibles los movimientos musculares finos y coordinados, y ayuda a mantener el equilibrio.

Tallo del encéfalo

El *tallo del encéfalo* se encuentra por debajo del diencefalo e incluye:

- Mesencéfalo
- Puente o protuberancia

- Bulbo raquídeo

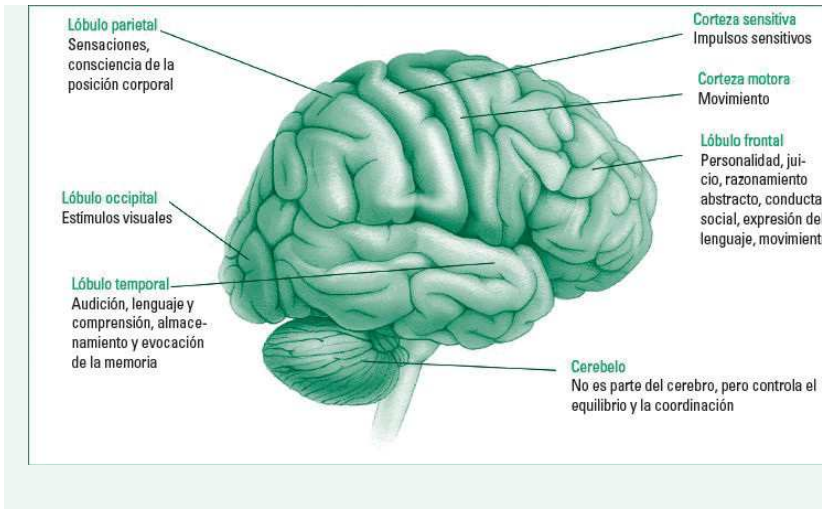


Vía hacia el encéfalo

El tallo del encéfalo contiene los núcleos o nervios craneales del III al XII. Es la principal vía sensitiva y motora para los impulsos que van desde y hacia la corteza cerebral. También regula las funciones autonómicas del cuerpo, por ejemplo, la frecuencia cardíaca, la respiración, la deglución y la tos.

Funciones básicas del encéfalo

Las estructuras y funciones básicas del encéfalo se ilustran a continuación. El cerebro está dividido en cuatro lóbulos, con base en su localización y función: parietal, occipital, temporal y frontal, los cuales son nombrados por los huesos craneales que están sobre ellos.



Circulación arterial del encéfalo

Los cuatro vasos sanguíneos principales del encéfalo incluyen dos arterias vertebrales y dos arterias carótidas.



Dos arterias convergen

Las dos arterias vertebrales convergen para formar la *arteria basilar*, la cual se encarga de suministrar sangre oxigenada a las partes posteriores del encéfalo.

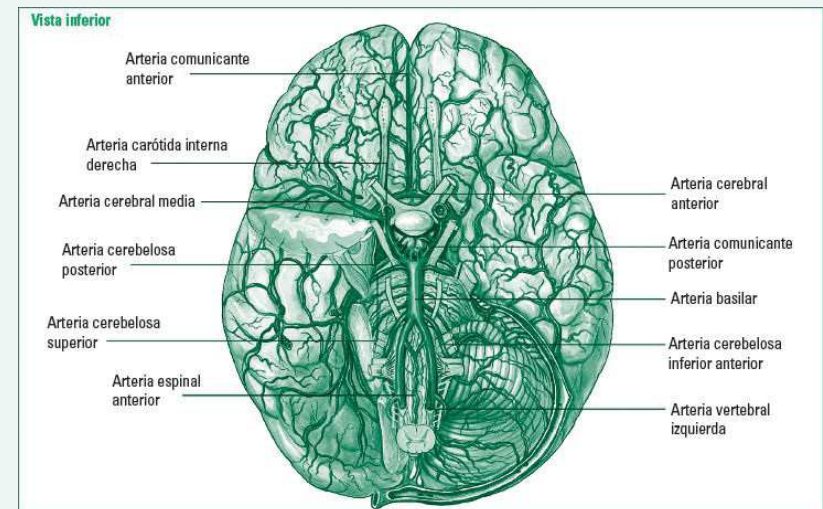
Lic. Gavino
94

Dos arterias divergen

Las arterias carótidas comunes se dividen en dos carótidas internas que, a su vez, se dividen para suministrar sangre oxigenada a las áreas anterior y media del encéfalo. Estos vasos se interconectan y forman el *círculo de Willis* en la base del encéfalo. El círculo de Willis asegura que el oxígeno circule continuamente hacia el encéfalo, incluso si alguno de sus vasos principales es interrumpido (véase *Arterias del encéfalo*).

Arterias del encéfalo

En esta figura se muestra el aspecto inferior de la superficie del encéfalo. Las arterias anterior y posterior se unen con arterias más pequeñas para formar el círculo de Willis.



Médula espinal

La *médula espinal* se extiende desde el borde superior de la primera vértebra cervical hasta el borde inferior de la primera vértebra lumbar. Está rodeada por la misma estructura membranosa que el encéfalo y se encuentra protegida por los huesos de la columna vertebral.

Vías largas

Lic. Gavino
95

La médula espinal es la vía principal para los mensajes que viajan entre las partes periféricas del cuerpo y el encéfalo.

Vías cortas

La médula espinal también se encarga de mediar la vía de transmisión sensitivo-motora conocida como *arco reflejo*. Debido a que el arco reflejo entra y sale de la médula espinal en el mismo nivel, las vías reflejas no necesitan subir o bajar, como en el caso de las vías para otros estímulos (véase *Comprensión del arco reflejo*, p. 52).

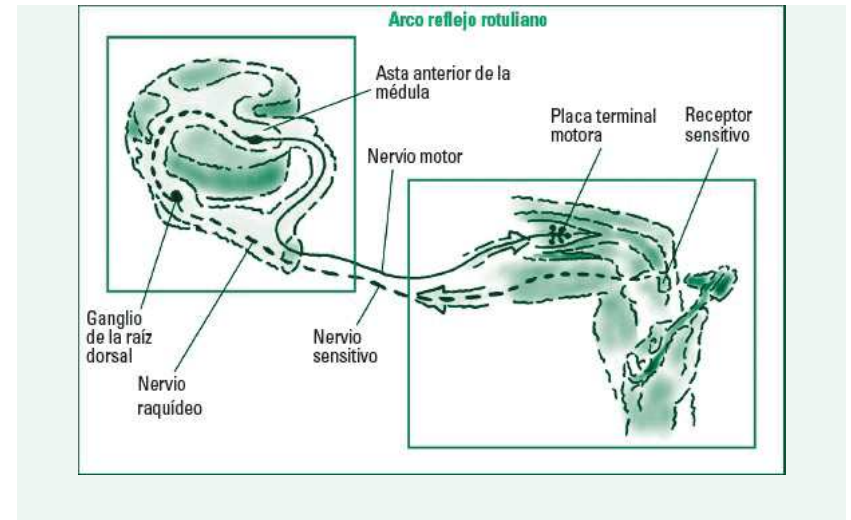
Comprensión del arco reflejo

Los nervios raquídeos, que tienen porciones sensitivas y motoras, controlan los reflejos tendinosos profundos y superficiales. Un arco reflejo simple requiere una neurona sensitiva (o aferente) y una motoneurona (o eferente).

Reflejo rotuliano

El reflejo de extensión de la rodilla o rotuliano ilustra la secuencia de eventos en un arco reflejo normal.

- Primero, un receptor sensitivo detecta el estímulo mecánico producido por el martillo de reflejos que golpea el tendón rotuliano.
- Luego, la neurona sensitiva conduce el impulso a lo largo de su axón, a través del nervio raquídeo hasta el ganglio de la raíz dorsal, donde entra a la médula espinal.
- A continuación, en el asta anterior de la médula espinal, mostrada en la imagen, la neurona sensitiva se encuentra con una motoneurona, que lleva el impulso a lo largo de su axón por medio del nervio raquídeo hacia el músculo. La motoneurona transmite el impulso a las fibras musculares a través de la estimulación de la placa motora terminal. Esto hace que el músculo se contraiga y que la rodilla se extienda.



Hasta los saxofonistas tienen que llevar su oficio en la médula para ser de los mejores.



Astas neurales

La masa de sustancia gris en forma de "H" en la médula espinal se divide en cuatro astas, las cuales constan principalmente de cuerpos neuronales.

Cuatro astas

La función principal de las células en las dos astas dorsales (posteriores) de la médula espinal es la transmisión de sensaciones, mientras que las ventrales (anteriores) participan en la actividad motora voluntaria y refleja.

La importancia de la sustancia blanca

La sustancia blanca rodea a las cuatro astas. Consta de fibras nerviosas mielinizadas, agrupadas en columnas verticales o fascículos:

- La sustancia blanca *dorsal* contiene los fascículos ascendentes que llevan los impulsos hacia la parte alta de la médula espinal hasta los centros sensitivos.
- La sustancia blanca *ventral* contiene los fascículos descendentes que transmiten los impulsos motores desde los centros motores más altos hacia la médula espinal.

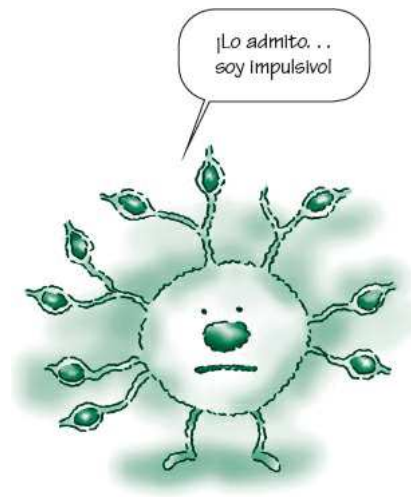
Vías de los impulsos sensitivos

Los impulsos sensitivos viajan a través de las vías nerviosas aferentes (sensitivas o ascendentes) hasta la corteza sensitiva en el lóbulo parietal del encéfalo. Ahí, los impulsos son interpretados. Los impulsos viajan a través de dos vías principales:

- Asta dorsal
- Ganglios

Asta dorsal

Las sensaciones de dolor y temperatura entran en la médula espinal a través del asta dorsal. Después de cruzar inmediatamente al lado opuesto de la médula, estos impulsos viajan hacia el tálamo por medio del tracto espinotalámico.



Ganglios

Las sensaciones como el tacto, la presión y la vibración entran a la médula por medio de estaciones de retransmisión, llamadas *ganglios*, que son masas de somas neuronales en las raíces dorsales de los nervios raquídeos. Los impulsos viajan hacia arriba en la columna dorsal hasta el bulbo raquídeo, cruzan al lado opuesto y entran en el tálamo. Ahí, la corteza sensitiva interpreta los impulsos.

Vías de impulsos motores

Los impulsos motores viajan desde el encéfalo hacia los músculos por medio de las vías eferentes (motoras o descendentes). Los impulsos motores inician en la corteza motora del lóbulo frontal y viajan a lo largo de las motoneuronas superiores, para llegar a las motoneuronas inferiores del sistema nervioso periférico.

Las motoneuronas superiores se originan en el encéfalo y forman dos sistemas principales:

- Sistema piramidal
- Sistema extrapiramidal

Sistema piramidal

El sistema piramidal (tracto corticoespinal) controla los movimientos finos y complejos de los músculos esqueléticos.

Todos los movimientos correctos

Los impulsos en este sistema viajan desde la corteza motora a través de la cápsula interna hasta el bulbo raquídeo. En éste, cruzan al lado opuesto y continúan bajando hacia la médula espinal.

Sistema extrapiramidal

El sistema extrapiramidal (tracto extracorticoespinal) controla los movimientos gruesos.

¡Extra, extra! ¡Lea todo acerca de esto!

Los impulsos en este sistema se originan en el área premotora del lóbulo frontal. Luego, viajan hacia el puente o protuberancia, donde cruzan al lado opuesto y bajan por la médula espinal hacia las astas anteriores. Entonces son relevados en las motoneuronas inferiores, que llevan los impulsos hacia los músculos.

Sistema nervioso periférico

El *sistema nervioso periférico* incluye a los nervios craneales, los nervios raquídeos y el sistema nervioso autónomo.

Nervios craneales

Los 12 pares de nervios craneales son las vías sensitivas y motoras primarias entre el

encéfalo y la cabeza y el cuello. Todos éstos, a excepción de los nervios olfatorio y óptico, se originan en el mesencéfalo, el puente o el bulbo raquídeo del tallo del encéfalo (véase *Identificación de los nervios craneales*).

Nervios raquídeos

Hay 31 pares de nervios raquídeos nombrados según la vértebra inmediatamente inferior a su punto de salida de la médula espinal.

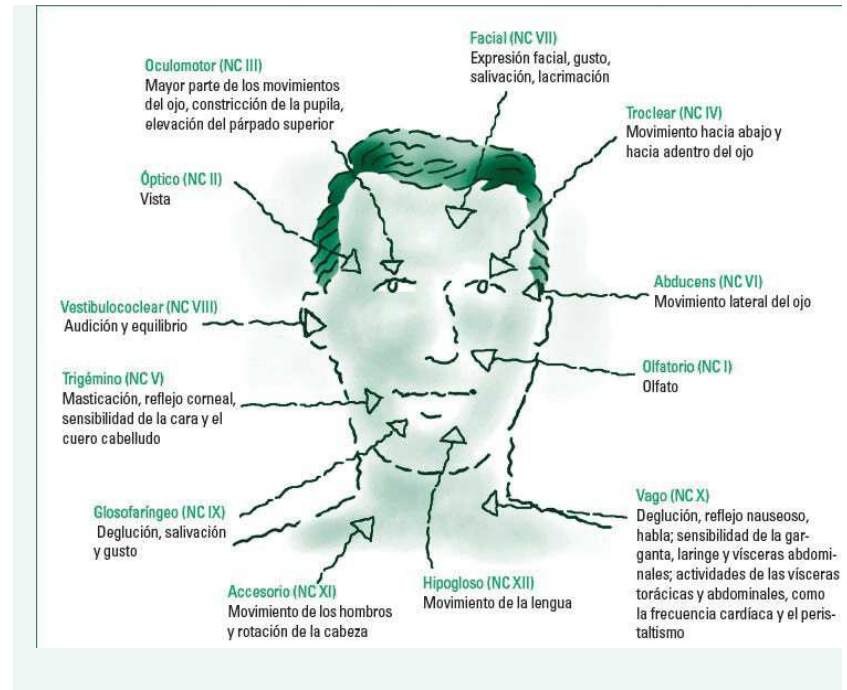


Qué cara tienen los nervios

Cada nervio raquídeo consiste de neuronas aferentes (sensitivas) y eferentes (motoras), que llevan mensajes desde y hacia regiones específicas del cuerpo denominadas *dermatomas*.

Identificación de los nervios craneales

Los nervios craneales tienen una función sensitiva, motora o mixta. Se les asigna un número romano y se escriben de la siguiente manera: NC I, NC II, NC III, etcétera. La localización de los nervios craneales, así como sus funciones, se muestran a continuación.



Sistema nervioso autónomo

El gran *sistema nervioso autónomo* suministra nervios a los órganos internos. Estos nervios eferentes viscerales llevan mensajes a las vísceras desde el tallo del encéfalo y el sistema neuroendocrino.

Dos sistemas simpáticos

El sistema nervioso autónomo incluye dos partes principales:

1. Sistema nervioso simpático
2. Sistema nervioso parasimpático

Función en equilibrio

Cuando cierta parte del sistema nervioso autónomo estimula a los músculos lisos para que se contraigan o a una glándula para que secrete alguna sustancia, la otra parte del sistema inhibe esa acción. A través de esta inervación doble, los sistemas simpático y parasimpático contrarrestan su actividad para mantener en equilibrio los sistemas del cuerpo.

Sistema nervioso simpático

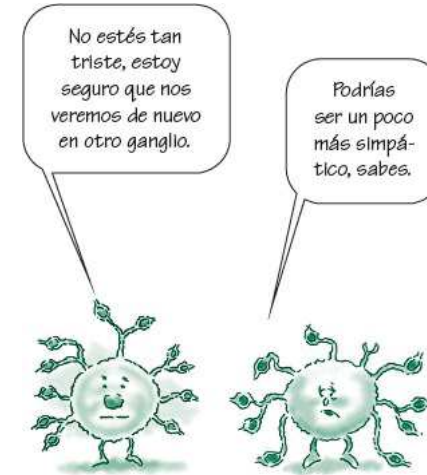
Los nervios simpáticos, llamados *neuronas preganglionares*, salen de la médula espinal entre la primera vértebra torácica y la segunda vértebra lumbar, y entran en estaciones de retransmisión (ganglios) cerca de la médula. Estos ganglios forman los enlaces de una cadena que envía impulsos a las neuronas posganglionares que llegan a los órganos y glándulas.



Respuestas enormes

Las neuronas posganglionares del sistema nervioso simpático producen respuestas extensas y generalizadas, incluyendo:

- Vasoconstricción
- Presión arterial alta
- Aumento del flujo sanguíneo al sistema musculoesquelético
- Incremento de la frecuencia y contractilidad cardíacas
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Relajación del músculo liso de bronquiolos, aparato digestivo y vías urinarias
- Contracción de esfínteres
- Dilatación pupilar y relajación del músculo ciliar
- Aumento de la secreción de las glándulas sudoríparas
- Reducción de la secreción pancreática



Sistema nervioso parasimpático

Las fibras del sistema nervioso parasimpático dejan el sistema nervioso central a través de los nervios craneales desde el mesencéfalo, el bulbo raquídeo y los nervios raquídeos, entre la segunda y la cuarta vértebras sacras.

Después de dejar el sistema nervioso central, las fibras preganglionares de cada nervio simpático viajan hasta un ganglio cerca de un órgano o glándula específico. La fibra posganglionar del nervio entra a ese órgano o glándula.

Respuestas sutiles

Las fibras posganglionares del sistema nervioso parasimpático producen respuestas que involucran a un órgano o glándula específico:

- Reducciones en la frecuencia cardíaca, contractilidad y velocidad de conducción
- Constricción del músculo liso bronquial
- Aumento del tono del aparato digestivo y del peristaltismo, con relajación de los esfínteres
- Incremento del tono de la vejiga y relajación de los esfínteres del sistema urinario
- Vasodilatación de los genitales externos, causando la erección
- Constricción pupilar
- Aumento de la secreciones pancreáticas, salivales y lagrimales



Valoración neurológica

La valoración de los cambios, sutiles y difíciles de detectar, en el complejo sistema nervioso puede ser difícil. Al valorar a un paciente en busca de un posible deterioro neurológico, asegúrate de realizar una historia clínica minuciosa e investigar los signos físicos de este deterioro.

Revisa el expediente

Si no puedes entrevistar a un paciente crítico debido a su estado, puedes reunir la información a partir de su expediente médico. En algunos casos, será necesario interrogar a los miembros de la familia o al personal de enfermería que transfirió al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI), para obtener información.

Historia clínica

Para recabar una historia clínica minuciosa de tu paciente, reúne detalles acerca de su estado de salud actual, estado previo, estilo de vida y antecedentes familiares.

Con un poco de ayuda de los amigos (y familia)

Un paciente con una limitación neurológica puede tener problemas para recordar. Si hay miembros de la familia o amigos cercanos, inclúyelos en el proceso de evaluación. Ellos pueden corroborar o corregir los detalles de la historia clínica del

paciente.



Salud actual

Descubre el motivo principal de la visita del paciente haciendo preguntas como “¿Por qué vino al hospital?” o “¿Qué molestias ha tenido últimamente?”. Usa las palabras exactas del paciente al registrar sus malestares.

Molestias frecuentes

Si tu paciente sufre de un trastorno neurológico, probablemente escucharás que informa síntomas como dolor de cabeza, alteraciones del movimiento (p. ej., parestias y parálisis), convulsiones, alteraciones sensoriales y alteración del nivel de consciencia (NDC).

Detalles, por favor

Motiva al paciente para que describa los detalles de su alteración actual, haciendo preguntas como:

- ¿Ha tenido dolor de cabeza?, ¿con qué frecuencia le duele?, ¿qué lo precipita?
- ¿Se ha sentido mareado?, ¿con qué frecuencia?, ¿qué parece precipitar los episodios?
- ¿Alguna vez ha sentido hormigueo, picazón o entumecimiento? Si es así, ¿dónde?
- ¿Alguna vez ha tenido convulsiones o temblores? ¿Alguna vez ha tenido debilidad o

parálisis en sus brazos o piernas?

- ¿Tiene problemas para orinar, caminar, hablar, entender a otros, leer o escribir?
- ¿Cómo están su memoria y capacidad para concentrarse?



Salud previa

Muchas enfermedades crónicas afectan al sistema nervioso, por lo que debes hacer preguntas sobre la salud previa del paciente y qué medicamentos está tomando. Específicamente, pregunta si ha presentado:

- Enfermedades graves
- Enfermedades menores recurrentes
- Accidentes
- Lesiones
- Procedimientos quirúrgicos
- Alergias

Estilo de vida

Haz preguntas acerca de los antecedentes culturales y sociales del paciente, los cuales afectan las decisiones de tratamiento. Toma en cuenta su nivel de educación, ocupación y pasatiempos. Mientras recopilas esta información, también evalúa su imagen propia o autoimagen.

Salud familiar

La información sobre la familia del paciente puede revelar trastornos hereditarios.

Pregunta si alguien en la familia tuvo diabetes, cardiopatías, nefropatías, hipertensión, cáncer, trastornos de la coagulación o mentales, o ictus.

Exploración física

Una valoración neurológica completa puede ser larga y detallada. Es poco probable que tengas que realizarla por completo. Sin embargo, si tu evaluación inicial sugiere un problema neurológico, puede ser necesario que lles a cabo una valoración más detallada.

Exploración de la cabeza a los pies

Evalúa el sistema nervioso del paciente de forma ordenada. Comienza de los niveles más altos de función neurológica hacia los más bajos. Valora estas cinco áreas:

- Estado mental
- Funciones de los nervios craneales
- Función sensitiva
- Función motora
- Reflejos

La valoración del estado mental comienza con una historia clínica. Las respuestas del paciente revelan pistas sobre su estado.



Estado mental

La valoración del estado mental comienza cuando hables con el paciente durante la historia clínica. Las respuestas a tus preguntas revelan pistas sobre su orientación y memoria. Utilízalas como una guía durante la exploración física. También observa su expresión, lenguaje corporal y concentración, que proporcionan pistas sobre el estado general del paciente.

No hagas preguntas fáciles

Asegúrate de hacer preguntas que requieran respuestas más complejas que un simple sí o no. De lo contrario, la confusión o desorientación podrían no ser evidentes. Si tienes dudas sobre el estado mental de un paciente, realiza una valoración rápida (véase *Valoración rápida del estado mental*, p. 60).

Valoración en tres partes

Utiliza la evaluación del estado mental del paciente para revisar estos tres parámetros:

- NDC alterado

- Habla
- Función cognitiva

Nivel de consciencia

Observa cualquier cambio en el NDC del paciente. Se trata del primer indicador y el más sensible de los cambios en el estado neurológico.



Valoración rápida del estado mental

Para valorar rápidamente las alteraciones en la orientación, haz las siguientes preguntas. Una respuesta incorrecta puede indicar la necesidad de una valoración completa del estado mental. Un consejo rápido: asegúrate de conocer las respuestas correctas antes de hacer las preguntas.

Pregunta	Función valorada
¿Cómo se llama?	Orientación en persona
¿Cuál es el nombre de su madre?	Orientación respecto a otras personas
¿En qué año estamos?	Orientación en tiempo
¿En dónde estamos ahora?	Orientación espacial
¿Cuántos años tiene?	Memoria
¿Dónde nació?	Memoria remota
¿Qué desayunó?	Memoria reciente
¿Quién es el presidente del país?	Conocimiento general
¿Puede contar hacia atrás desde 20 hasta 1?	Habilidades de concentración y cálculo

Sé completamente claro

Se usan muchos términos para describir la alteración en el NDC, y las definiciones difieren ligeramente entre los profesionales de la salud. Para evitar confusiones, describe con claridad la respuesta del paciente usando estas definiciones:

- **Alerta.** Sigue instrucciones y responde completa y adecuadamente a los estímulos.
- **Letárgico.** Está somnoliento, con respuestas retardadas pero adecuadas a los estímulos verbales. Puede quedarse dormido durante la valoración.
- **Estuporoso.** Requiere de estimulación intensa para obtener una respuesta. Las

respuestas pueden ser inadecuadas.

- **Comatoso.** No responde adecuadamente a los estímulos verbales o dolorosos y no puede seguir indicaciones o comunicarse de modo verbal.



No demasiado estimulante

Comienza observando en silencio la conducta del paciente. Si se duerme, trata de despertarlo con un estímulo adecuado, en este orden:

1. Auditivo
2. Táctil
3. Doloroso

Siempre comienza con un estímulo mínimo, aumentando la intensidad, según necesidad. La escala de coma de Glasgow ofrece una manera objetiva de evaluar el NDC del paciente (véase *Utilización de la escala de coma de Glasgow*, p. 62).

Habla

Escucha qué tan bien expresa el paciente sus pensamientos. ¿Elige las palabras correctas o parece tener problemas para encontrar o articular las palabras?

Es difícil de decir

Para valorar la disartria (dificultad para formar las palabras), pide al paciente que repita la frase “Tres tristes tigres”. Valora su comprensión determinando la capacidad del paciente de seguir instrucciones y cooperar con tu exploración.

Hablando de cambios

Considera que las habilidades del lenguaje tienden a fluctuar con la hora del día y los cambios en la condición física. Una persona sana puede tener dificultades de lenguaje cuando está enferma o fatigada. Sin embargo, las dificultades crecientes del lenguaje pueden indicar el deterioro del estado neurológico, lo cual requiere evaluaciones adicionales.



Función cognitiva

Valora la función cognitiva evaluando en el paciente:

- Memoria
- Orientación
- Concentración
- Capacidad de cálculo
- Contenido del pensamiento
- Pensamiento abstracto
- Juicio
- Introspección
- Estado emocional

Gracias por las memorias

Con frecuencia, la memoria a corto plazo es la primera en verse afectada en un paciente con enfermedad neurológica. Un sujeto con una memoria a corto plazo intacta, por lo general, puede recordar y repetir de cinco a siete números no consecutivos al momento y de nuevo 10 min más tarde.

Dónde y quién

Para valorar rápidamente la orientación, memoria y concentración de tu paciente, usa las preguntas de valoración del estado mental. La orientación temporal se pierde primero; la orientación en persona después.



Utilización de la escala de coma de Glasgow

Puedes usar la escala de coma de Glasgow para describir el estado mental inicial del paciente y detectar e interpretar los cambios en su NDC.

Para utilizar la escala, valora la capacidad del paciente de responder a estímulos verbales, motrices y sensitivos, asignándoles un valor según la escala. Un paciente que está alerta puede seguir indicaciones sencillas y está orientado en tiempo, lugar y persona, recibe una puntuación de 15. Una puntuación más baja en una o más categorías puede indicar una crisis neurológica que produce limitación. Una puntuación total de 7 o menos indica daño neurológico grave.

Prueba	Puntuación	Respuesta del paciente
Respuesta de apertura ocular		
Espontánea	4	Ojos abiertos espontáneamente
Al habla	3	Ojos abiertos cuando se le indica
Al dolor	2	Ojos abiertos sólo ante estímulos dolorosos
Ninguna	1	No abre los ojos en respuesta a estímulos
Respuesta motora		
Sigue indicaciones	6	Muestra dos dedos cuando se le indica
Localiza	5	Llega al estímulo doloroso y trata de evitarlo
Retira	4	Se aleja del estímulo doloroso
Flexión anómala	3	Asume una postura de decorticación (mostrada abajo)
Extensión anómala	2	Asume una postura de descerebración (mostrada abajo)
Ninguna	1	Sin respuesta, flácido en cama, un signo ominoso
Respuesta verbal		
Orientado	5	Dice la fecha actual
Confundido	4	Dice el año incorrecto
Inadecuada	3	Responde aleatoriamente con la palabra incorrecta
Incomprensible	2	Quejidos o gritos
Ninguna	1	Sin respuesta
Puntuación total	<input type="text"/>	

Siempre toma en cuenta el ambiente y la condición física del paciente al valorar su orientación. Por ejemplo, un paciente admitido en la UCI por varios días puede no estar orientado en tiempo debido a la actividad y el ruido constantes del equipo de monitorización.



Concentración y capacidad de cálculo

Al valorar la concentración y la capacidad de cálculo, ten en mente que la falta de habilidades matemáticas y la ansiedad pueden afectar el rendimiento del paciente. Si tiene dificultad con el cálculo numérico, pídele que deletree la palabra “mundo” al revés. Mientras realiza estas funciones, fíjate en su capacidad de concentración.

Contenido del pensamiento

Los patrones de pensamiento desordenados pueden indicar delirio o psicosis. Valora el patrón del pensamiento evaluando la claridad y coherencia de las ideas del paciente. ¿Su conversación es fluida, con una transición lógica entre las ideas? ¿Tiene alucinaciones (percepciones sensoriales en ausencia de estímulos) o delirios (creencias no sustentadas por la realidad)?

Hablando hipotéticamente...

Evalúa el juicio del paciente preguntándole cómo respondería a una situación hipotética. Por ejemplo, ¿qué haría si estuviera en un edificio público y sonara la alarma de incendio? Valora qué tan apropiada es la respuesta.

Inspección de la introspección

Valora la capacidad de introspección de tu paciente encontrando:

- Si el paciente tiene una visión realista de sí mismo.
- Si está consciente de su enfermedad y circunstancias.

Valora la introspección preguntando, por ejemplo, “¿qué cree que causó su dolor de pecho?”. Recuerda que los grados de introspección son distintos entre cada

paciente. Por ejemplo, uno de ellos puede atribuir su malestar en el pecho a la indigestión en lugar de reconocer que tuvo un infarto.



Perdido en las emociones

Durante la entrevista, valora el estado emocional de tu paciente. Fíjate en su estado de ánimo, labilidad o estabilidad emocional y la idoneidad de sus respuestas emocionales. También valora su estado de ánimo preguntándole cómo se siente acerca de sí mismo y su futuro. Ten en mente que los signos y síntomas de depresión en un paciente anciano pueden ser atípicos (véase *Depresión y pacientes ancianos*, p. 64).

Función de los nervios craneales

La evaluación de los nervios craneales revela información valiosa acerca del estado del SNC, especialmente del tallo del encéfalo.



Manéjese con cuidado

Depresión y pacientes ancianos

Los síntomas de depresión en los pacientes ancianos pueden ser diferentes de los encontrados en otros pacientes. Por ejemplo, en lugar del ánimo triste habitual observado en pacientes con depresión, tu paciente anciano puede mostrar signos atípicos como disminución de la función y agitación.

Bajo presión

Debido a su localización, algunos nervios craneales son más vulnerables a los efectos del aumento de la presión intracraneal (PIC). Por lo tanto, una valoración neurológica rápida del SNC se enfoca en estos nervios clave:

- Óptico (II)
- Oculomotor (III)
- Troclear (IV)
- Abducens (VI)

Adelante

También evalúa otros nervios si los antecedentes o síntomas del paciente indican un trastorno potencial del SNC o al realizar una valoración completa del sistema nervioso (véase *Valoración de la función del tallo del encéfalo*).

Sé preguntón

Primero, valora el nervio olfatorio (NC I). Revisa la permeabilidad de cada narina o fosa nasal. Luego, indica al paciente que cierre sus ojos. Tapa una de sus narinas y acerca una sustancia con un olor familiar y fuerte bajo su nariz y pídele que la identifique. Repite el procedimiento con la otra narina.

Atento a la vista

A continuación, valora los nervios óptico (NC II) y oculomotor (NC III):

- Para valorar el nervio óptico, revisa la agudeza visual, los campos visuales y las estructuras retinianas. Realiza esto pidiendo al paciente que lea un periódico, iniciando con los encabezados y luego con las letras pequeñas.
- Para valorar el nervio oculomotor, observa el tamaño de la pupila, su forma y su respuesta a la luz. Al evaluar su tamaño, busca tendencias como el aumento gradual del tamaño de una pupila o la apariencia asimétrica de éstas (véase *Reconocimiento de los cambios pupilares*, p. 66).



Revisa tres nervios en uno

Valora la función coordinada de los nervios oculomotor (NC III), troclear (NC IV) y abducens (NC VI) de manera simultánea. A continuación, se describe cómo funcionan estos nervios normalmente:

- El nervio oculomotor tiene como funciones la actividad del movimiento extraocular, la elevación del párpado y la constricción pupilar.
- El nervio troclear controla el movimiento hacia abajo y hacia dentro del ojo.
- El nervio abducens regula el movimiento lateral del ojo.

Valoración de la función del tallo del encéfalo

En un paciente inconsciente, ayuda al médico a valorar la función del tallo del encéfalo evaluando el reflejo oculocefálico (“ojos de muñeca”). Si el paciente tiene una lesión medular cervical, valora el reflejo oculo vestibular como una alternativa. La prueba del reflejo oculo vestibular también puede utilizarse para determinar el estado de la porción vestibular del nervio acústico (NC VIII).

Reflejo oculocefálico

Antes de comenzar, explora la columna cervical del paciente; no realices este procedimiento si sospechas que el paciente tiene una lesión vertebral cervical. Si no hay dicha lesión, procede como sigue:

- Coloca ambas manos en cada lado de su cabeza y usa tus pulgares para mantener los párpados ligeramente abiertos.
- Mientras observas los ojos del paciente, gira con rapidez su cabeza de un lado a otro (como se muestra en la imagen de la derecha) o flexiona y extiende con rapidez su cuello.

- Observa cómo se mueven los ojos del paciente en relación con el movimiento de la cabeza.
- En una respuesta normal, que indica un tallo del encéfalo intacto, los ojos se mueven de forma opuesta al movimiento de la cabeza. Por ejemplo, si el cuello está flexionado, los ojos parecen mirar hacia arriba. Si el cuello se extiende, los ojos parecen mirar hacia abajo.

Respuesta anómala

Con una respuesta anómala (conocida como “ojos de muñeca”), los ojos parecen moverse pasivamente en la misma dirección que la cabeza, indicando la ausencia del reflejo oculocefálico. Tal respuesta sugiere un daño grave en el tallo del encéfalo a nivel del puente o el mesencéfalo.



Reflejo oculovestibular

Para valorar el reflejo oculovestibular, el médico determina que el paciente tiene una membrana timpánica intacta y el conducto auditivo externo despejado. Luego, sigue estos pasos:

- Eleva la cabecera de la cama 30 °.
- Con una jeringa grande que tenga un catéter pequeño en la punta, irriga lentamente el conducto auditivo externo con 20-200 mL de agua fría o agua de hielo (como se muestra en la imagen de la derecha).
- Durante la irrigación, observa los movimientos oculares del paciente. En un sujeto con un reflejo oculovestibular intacto, los ojos se desvían hacia el lado que es irrigado con agua fría.

Respuestas anómalas

Si el paciente está en cierto grado consciente, puede haber nistagmo (movimiento involuntario y rápido del globo ocular) con temblor rápido de los ojos, alejándose del lado que se está irrigando. En un individuo consciente con un estado anómalo, con tan poco como 10 mL de agua de hielo puede producirse

la misma respuesta y, además, causar náuseas. En un paciente comatoso con un tallo del encéfalo intacto, los ojos se desvían tónicamente hacia el oído estimulado. La ausencia de movimiento ocular sugiere una lesión del tallo del encéfalo.



Reconocimiento de los cambios pupilares

Utiliza esta tabla como una guía para reconocer los cambios pupilares e identificar sus posibles causas.

Cambio pupilar	Causa probable
Unilateral, dilatada (4 mm), fija y no reactiva	<ul style="list-style-type: none"> Herniación del extremo anterior en forma de gancho con daño del nervio oculomotor Compresión del tallo del encéfalo PIC alta Herniación cerebral Traumatismo craneoencefálico con hematoma subdural o epidural Puede ser normal en algunas personas
Bilateral, dilatada (4 mm), fija, no reactiva	<ul style="list-style-type: none"> Daño grave del mesencéfalo Paro cardiopulmonar (hipoxia) Intoxicación por anticolinérgicos
Bilateral, tamaño medio (2 mm), fija y no reactiva	<ul style="list-style-type: none"> Daño del mesencéfalo causado por edema, hemorragia, infartos, laceraciones o contusiones
Bilateral, puntiforme (< 1 mm) y habitualmente no reactiva	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones del puente, por lo general después de una hemorragia
Unilateral, pequeña (1.5 mm) y no reactiva	<ul style="list-style-type: none"> Interrupción de la inervación simpática de la cabeza causada por lesión de la médula espinal por arriba de la primera vértebra torácica

La regla de oro

Asegúrate de que las pupilas del paciente se contraigan al ser expuestas a la luz y que sus ojos se adaptan al ver objetos a varias distancias. Pide al paciente que siga tu dedo a través de seis posiciones de la mirada:

1. Superior izquierda
2. Lateral izquierda
3. Inferior izquierda
4. Superior derecha
5. Lateral derecha
6. Inferior derecha

Haz una pequeña pausa antes de moverte de una posición a la siguiente, para valorar en el paciente la presencia de nistagmo (movimiento involuntario del ojo) y su capacidad para mantener la mirada en una posición en particular.



Concéntrate en el rostro

Para valorar la porción sensitiva del nervio trigémino (NC V), toca con suavidad los lados derecho e izquierdo de la frente del paciente con una torunda de algodón, mientras sus ojos están cerrados. Indícale que te avise en qué momento el algodón toca cada área. Compara la respuesta del paciente en ambos lados.

Repite la técnica en la mejilla derecha e izquierda, y en los lados derecho e izquierdo de la mandíbula. A continuación, repite todo el procedimiento utilizando un objeto puntiagudo, como la punta de un pasador. Pide al paciente que describa y compare ambas sensaciones.

Para valorar la función motora del nervio trigémino, pide al paciente que apriete los dientes mientras palpas sus músculos temporal y masetero.

Haz sonreír a alguien

Para probar la porción motora del nervio facial (NC VII), pide al paciente que:

- Arrugue la frente.
- Levante y baje las cejas.
- Sonría, mostrándote sus dientes.
- Infle las mejillas.

También, con los ojos del paciente bien cerrados, intenta abrir sus párpados. Cuando realices cada parte de este estudio, fijate en la simetría.



Mantenlo gustoso

La porción sensitiva del nervio facial (NC VII) suministra la sensación del gusto a los dos tercios anteriores de la lengua. Valora la sensación del gusto colocando sustancias con distintos sabores sobre la lengua del paciente. Usa ingredientes como azúcar (dulce), sal (salado), gotas de limón (agrio) y quinina (amargo); entre cada uno, pide al paciente que se enjuague con agua para retirar el sabor de la sustancia.

Ahora escucha esto

Para valorar el nervio vestibulococlear (NC VIII), primero prueba la audición del paciente. Pídele que se cubra una oreja. Luego, párate del lado opuesto y susurra algunas palabras. Averigua si el paciente puede repetir lo que dijiste. Prueba el otro

oído de la misma forma.

Para probar la porción vestibular del nervio, observa al paciente en busca de nistagmo y trastornos del equilibrio. Presta atención si refiere que el cuarto “da vueltas” o tiene mareos.

Revisa las tuberías

Valora el nervio glosofaríngeo (NC IX) y el nervio vago juntos (NC X), debido a que su inervación se superpone en la faringe:

- El nervio glosofaríngeo controla la deglución, salivación y percepción del gusto en el tercio posterior de la lengua.
- El nervio vago es el encargado de la deglución y la calidad de la voz.

Valora estos nervios, primero, escuchando la voz del paciente. Luego revisa el reflejo nauseoso tocando con la punta de un abatelenguas la faringe posterior y pidiendo al paciente que abra bien la boca y diga “ah”. Observa el movimiento ascendente y simétrico del paladar blando y la úvula, así como la posición en la línea media de esta última.



Encogerse de hombros

Para valorar el nervio accesorio (NC XI), que controla los músculos esternocleidomastoideos y la porción alta de los trapecios, presiona hacia abajo los hombros del paciente mientras él intenta levantarlos contra esa resistencia. Fijate en la fuerza y la simetría de los hombros en tanto inspeccionas y palpas los músculos trapecios.

Para valorar adicionalmente los músculos trapecios, aplica resistencia de un lado mientras el paciente intenta regresar la cabeza a la línea media. Fijate en la fuerza del

cuello. Repite en el otro lado.

Prueba la fuerza de la lengua

Para valorar el nervio hipogloso (NC XII), sigue estos pasos:

1. Pide al paciente que saque la lengua. Busca cualquier desviación de la línea media, atrofia o fasciculaciones.
2. Valora la fuerza de la lengua pidiendo al paciente que la empuje contra su mejilla mientras aplicas resistencia. Observa la lengua en cuanto a su simetría.
3. Valora el habla del paciente pidiéndole que repita el enunciado: “Tres tristes tigres tragaron trigo en un trigal”.

Función sensitiva

Valora el sistema sensitivo para determinar:

- La capacidad de los receptores sensitivos para detectar estímulos
- La capacidad de los nervios aferentes de llevar los impulsos hacia la médula espinal
- La capacidad de las vías sensitivas en la médula espinal de llevar la información sensitiva hacia el encéfalo

Cinco sensaciones

Durante tu valoración, revisa los cinco tipos de sensación, que incluyen dolor, tacto ligero, vibración, posición y discriminación.



Esto va a doler

Para valorar la sensación de dolor, haz que el paciente cierre los ojos; luego, toca los dermatomas principales, primero con el extremo punzante de un pasador y luego con el extremo romo. Procede en este orden:

- Dedos
- Hombros
- Dedos de los pies
- Muslos
- Tronco

Mientras realizas las pruebas, alterna los extremos agudo y romo. Pide al paciente que te diga cuando sienta el estímulo punzante. Si tiene alguna deficiencia ya conocida, comienza en el área con la menor sensibilidad y muévete hacia el área con mayor sensibilidad.

Usa el tacto ligero

Para probar la sensación de tacto ligero, sigue las instrucciones para la sensación de dolor usando una torunda de algodón o tela. Toca ligeramente la piel del paciente; no la frotes o recorras. Un sujeto con neuropatía periférica puede conservar la sensación de tacto ligero después de perder la sensibilidad al dolor.

Encuentra la vibración adecuada

Para revisar la respuesta a la vibración, percute un diapasón de tono bajo en el talón de tu mano y luego coloca su base con firmeza sobre la articulación interfalángica distal del dedo índice. Luego, muévelo en la dirección más proximal hasta que el paciente sienta la vibración; todo por arriba del nivel anterior significa que la sensibilidad está intacta.

Si la sensibilidad vibratoria del paciente está intacta, las pruebas adicionales del sentido de la posición son innecesarias debido a que siguen las mismas vías.



Dónde están los dedos

Para experimentar la sensación de posición, el paciente necesita que la función vestibular y cerebelosa estén intactas. Para valorar el sentido de posición, pide al paciente que cierre los ojos. Luego, toma los lados de su primer dedo del pie y muévelo hacia arriba y abajo. Pregunta al paciente en qué posición está el dedo.

Para realizar la misma prueba en las extremidades superiores del paciente, toma los lados de su dedo índice y muévelo de arriba abajo. Pide que te diga en qué posición está el dedo.

Discriminación, integración y extinción

La *discriminación* se refiere a la capacidad de la corteza cerebral de integrar la información sensitiva. La *estereognosia* es la habilidad de discriminar aspecto, tamaño, peso, textura y forma del objeto al tocarlo o manipularlo.

Para valorar la estereognosia, pide al paciente que cierre los ojos y que abra una mano. Luego, coloca un objeto común, como una llave, en su mano y pídele que lo identifique. Si no puede identificar el objeto, valora la grafestesia (capacidad de identificar algo mediante el tacto). Para hacerlo, mientras los ojos del paciente están cerrados, dibuja un número grande en la palma de su mano y pide que lo identifique.

La *extinción* es la incapacidad de percibir el tacto en un lado del cuerpo. Para

Lic. Gavino
126

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

valorar la localización de un punto, haz que el paciente cierre sus ojos, toca una de sus extremidades y luego pregúntale dónde lo tocaste. Para probar la discriminación entre dos puntos, toca al paciente simultáneamente en dos áreas contralaterales y fíjate si puede identificar el toque en ambos lados.



Función motora

Valora la función motora para ayudar en la evaluación de las siguientes estructuras y funciones:

- La corteza cerebral y su inicio de la actividad motriz a través de las vías piramidales
- Los fascículos corticoespinales y su capacidad para transmitir la información motriz hacia la médula espinal
- Las motoneuronas inferiores y su capacidad para llevar los impulsos eferentes hacia los músculos
- Los músculos y su capacidad para ejecutar comandos motores
- El cerebelo y los ganglios basales y su capacidad para coordinar y realizar movimientos finos

Lic. Gavino
127

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Una valoración minuciosa de la función motora revela mucha información acerca de las estructuras y funciones neurológicas.



Valoración del tono

El *tono muscular* se refiere a la resistencia del músculo al estiramiento pasivo. Para valorar el tono muscular del brazo, mueve el hombro del paciente a lo largo de su amplitud de movimiento (AM) pasivo; debes sentir una resistencia ligera. Cuando lo sueltas, el brazo debe caer fácilmente.

Para valorar el tono muscular de la pierna, guía la cadera del paciente a lo largo de su AM y luego deja caer la pierna en la cama. Si cae en una posición de rotación externa, registra este dato anómalo.

Valoración de la fuerza

Para valorar la fuerza muscular del brazo, pide al paciente que te empuje mientras aplicas resistencia. Para valorar la fuerza de la mano, pide que tome tu mano. Luego, solicita que extienda ambos brazos con las palmas hacia arriba y que cierre los ojos y mantenga esta posición por 20-30 seg. Observa el brazo en busca de movimiento hacia abajo y pronación.

Fuerza de los pies

Valora primero el movimiento de la pierna pidiendo al paciente que mueva cada pierna y pie con y sin aplicar resistencia. Si no logra mover la pierna a tu instrucción, observa si hay movimientos espontáneos.

Coordinación y marcha

Valora la coordinación y el equilibrio del paciente a través de las pruebas cerebelosas. Mira si puede sentarse y ponerse de pie sin ayuda. Si corresponde, obsérvalo caminar en la habitación, dar media vuelta y caminar de regreso.

Al observar al paciente, busca desequilibrios y alteraciones. Cuando hay una disfunción cerebelosa, el paciente tiene una marcha inestable de base amplia. La desviación hacia un lado puede indicar una lesión cerebelosa en ese lado.

Equilibrio de pie

Realiza la prueba de Romberg para evaluar la sincronización cerebelosa del movimiento con el equilibrio. Haz que el paciente se ponga de pie con los pies juntos, los brazos a los lados y sin apoyo. Fíjate en su capacidad para mantener el equilibrio con los ojos abiertos y luego cerrados (colócate cerca para apoyarlo en caso de que pierda el equilibrio).

Cuando los ojos están cerrados, una pequeña cantidad de balanceo se produce de manera normal. Si el paciente tiene problemas para mantener la posición de pie con los ojos abiertos o cerrados, puede haber ataxia cerebelosa.

Al valorar la coordinación y el equilibrio, fíjate en cualquier desequilibrio o alteración.



Coordinación extrema

Valora la coordinación en las extremidades haciendo que el paciente se toque la nariz y, luego, tu dedo extendido mientras lo mueves. Pídele que haga esto cada vez más rápido. Sus movimientos deben ser exactos y fluidos.

Valora adicionalmente la función cerebelosa evaluando los movimientos alternados rápidos. Para ello, indica al paciente que use el pulgar de una mano para tocar cada dedo de la misma mano en una secuencia rápida. Repite con la otra mano.

Para valorar las piernas, pide al paciente que toque rápidamente el piso con los metatarsianos. Valora cada pierna por separado. Fíjate en cualquier lentitud o torpeza. Las alteraciones pueden indicar una enfermedad cerebelosa o debilidad motora asociada con una enfermedad piramidal o extrapiramidal.

Acciones presentes y ausentes

Las respuestas motoras en un paciente inconsciente pueden ser adecuadas, inadecuadas o ausentes. Las *respuestas adecuadas*, como la localización o la retirada, significan que las vías sensitivas y corticoespinales están funcionando. Las *respuestas inadecuadas*, como las posturas de decorticación o descerebración, indican una disfunción.

Puede ser desafiante valorar las respuestas motoras en un paciente que es incapaz de seguir instrucciones o que no responde. Asegúrate de observar si algún estímulo produce una respuesta, de qué tipo y el estímulo que fue utilizado.

Reflejos

Valora los reflejos tendinosos profundos y superficiales para saber sobre la integridad de los órganos receptores sensitivos. También puedes determinar cómo transmiten los nervios aferentes la información sensitiva hacia la médula espinal o el tallo del encéfalo para mediar los reflejos.

Valora los reflejos tendinosos profundos revisando las respuestas de los tendones del bíceps, tríceps, braquiorradial, rotuliano y calcáneo. Revisa los reflejos superficiales utilizando estimulación táctil tenue.



¿Cuán profundo es tu reflejo?

Valora los reflejos tendinosos profundos revisando las respuestas de los tendones del bíceps, tríceps, braquiorradial, rotuliano y calcáneo:

- El reflejo del bíceps contrae el músculo bíceps y fuerza la flexión del antebrazo.
- El reflejo del tríceps retrae el músculo tríceps y fuerza la extensión del antebrazo.
- El reflejo braquiorradial causa la supinación de la mano y la flexión del antebrazo hacia el codo.
- El reflejo rotuliano produce la contracción del cuádriceps en el muslo con la extensión de la pierna.
- El reflejo calcáneo fuerza la flexión plantar del pie en el tobillo.

Hablando superficialmente

Puedes provocar los reflejos superficiales utilizando estimulación táctil tenue, como frotar o rascar suavemente la piel.

Debido a que se trata de reflejos cutáneos, entre más trates de evocarlos en sucesión, obtendrás menor respuesta. Por lo tanto, observa con cuidado la primera vez que estimes estos reflejos.

Los reflejos superficiales incluyen los reflejos faríngeo, abdominal y cremastérico. A continuación, cómo probarlos:

- *Reflejo faríngeo.* Para probar el NC IX y el NC X, pide al paciente que abra bien la

boca. Luego, toca la parte posterior de la faringe con un depresor lingual o abatelenguas. Normalmente, esto causa que el paciente tenga arqueos.

- **Reflejo abdominal.** Para valorar la integridad de los segmentos raquídeos torácicos T8, T9 y T10, utiliza la punta del mango del martillo de reflejos y pásala suavemente en un lado del abdomen del paciente por arriba del ombligo y a continuación en el otro lado. Repite en el abdomen bajo. Por lo general, los músculos abdominales se contraen y el ombligo se desvía hacia el lado estimulado.
- **Reflejo cremastérico** (reflejo superficial observado en pacientes del sexo masculino). Para probar la integridad de los segmentos raquídeos lumbares L1 y L2 en un paciente masculino, usa un depresor lingual o un alfiler para estimular ligeramente el aspecto interno de cada muslo. En condiciones normales, esta acción hace que el testículo ascienda.

Anótalo

Después de explorar al paciente, registra tus observaciones utilizando una escala de clasificación para calificar cada reflejo. Registra la calificación en el lugar correspondiente en un muñeco de palitos (véase *Registro de los reflejos*).

Registro de los reflejos

Utiliza las siguientes escalas para calificar la fuerza de cada reflejo en la valoración de un reflejo tendinoso profundo y uno superficial.

Grados de reflejos tendinosos profundos

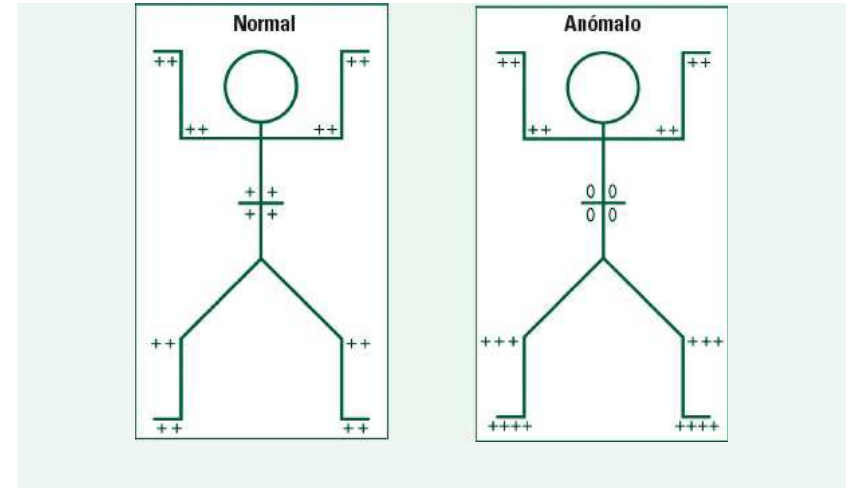
- 0 Ausente
- + Presente pero disminuido
- ++ Normal
- +++ Aumentado, pero no necesariamente raro
- ++++ Hiperactivo o clónico (contracción y relajación involuntaria del músculo esquelético)

Grados de reflejos superficiales

- 0 Ausente
- + Presente

Hallazgos

Registra las calificaciones de los reflejos del paciente en un dibujo de una figura de palitos. Las figuras ilustran los datos de los reflejos normales y anómalos.



Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas para evaluar el sistema nervioso incluyen, por lo general, estudios imagenológicos, angiografía y electrofisiología. También pueden utilizarse otras pruebas como la punción lumbar y el Doppler transcraneal.

Toma en cuenta

Las pruebas diagnósticas pueden ser rutinarias para ti, pero son atemorizantes para el paciente. Asegúrate de preparar bien al sujeto y a su familia para cada una de las pruebas y procedimientos de monitorización para su seguimiento. Algunas pruebas pueden llevarse a cabo junto a la cama del paciente, pero muchas requieren el traslado al departamento de imagenología.

Las pruebas diagnósticas pueden ser atemorizantes. Asegúrate de preparar al paciente y a su familia para cada prueba.



Estudios imagenológicos

Los estudios de imagen más utilizados para detectar trastornos neurológicos incluyen la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la tomografía por emisión de positrones (PET, de *positron emission tomography*) y las radiografías de cráneo y columna. La angiografía por tomografía computarizada (ATC) y la angiografía por resonancia magnética (ARM) también son herramientas diagnósticas para la enfermedad vascular cerebral (véase *Entender la ATC y la ARM*, p. 76).

Tomografía computarizada

La TC de las estructuras intracraneales combina la radiología y el análisis por sistemas informáticos de la densidad de los tejidos. La angiografía por TC muestra los vasos sanguíneos y supone un menor riesgo de complicaciones que la angiografía cerebral. La ATC se está convirtiendo en el nuevo estándar.

Imagen de la columna vertebral

La TC de la columna vertebral puede utilizarse para valorar trastornos como un disco herniado, tumores de la médula espinal y estenosis vertebral para pacientes que no pueden tener una RM. Se utiliza principalmente para revisar la estructura ósea de la columna vertebral.

Antes de la TC encefálica, asegúrate de que el paciente no sea alérgico al yoduro o los mariscos, lo cual podría prever una reacción adversa al medio de contraste. ¡Por suerte, nosotros no somos alérgicos!



Imagen encefálica

La tomografía computarizada del encéfalo puede realizarse con o sin contraste y se utiliza para detectar contusiones encefálicas, calcificaciones, atrofia cerebral, hidrocefalia, inflamación, lesiones ocupativas (tumores, hematomas, edemas y abscesos) y alteraciones vasculares (malformación arteriovenosa [MAV], infartos, coágulos y hemorragias).

Consideraciones de enfermería

- Si se indica un medio de contraste, confirma que el paciente no es alérgico al yoduro o a los mariscos para evitar una reacción adversa.
- Si la prueba requiere de un medio de contraste, avisa al paciente que la sustancia se inyecta mediante un acceso i.v. existente o que debe insertarse un catéter nuevo.
- Los estudios previos al procedimiento deben incluir la evaluación de la función renal (concentraciones de creatinina sérica y nitrógeno de urea en sangre [BUN, de *blood urea nitrogen*]), porque el medio de contraste puede causar insuficiencia renal aguda.
- Advierte al paciente que puede sentir bochornos o sofocos, o percibir un gusto metálico, al inyectarse el medio de contraste.
- Hazle saber que la máquina de TC dará vueltas a su alrededor durante 10-30 min, dependiendo del procedimiento y del tipo de equipo.
- Explica que debe permanecer inmóvil durante el estudio.

- Comenta que el medio de contraste puede cambiar de color su orina durante 24 h. Sugiere que beba más líquidos para eliminar el medio de contraste de su cuerpo, a menos que esté contraindicado o tenga restricciones para la ingestión; de lo contrario, el médico puede dar una indicación escrita de aumentar la velocidad de flujo i.v.

Imagen por resonancia magnética

La RM genera imágenes detalladas de las estructuras corporales. Funciona mejor en el caso de los tejidos blandos. El estudio puede requerir de un medio de contraste como el gadolinio.

Imágenes más nítidas

Comparada con las radiografías convencionales y la TC, la RM proporciona un contraste superior de los tejidos blandos, diferenciando nítidamente el tejido sano, benigno y canceroso, y revelando claramente los vasos sanguíneos. Además, la RM permite obtener imágenes en varios planos, incluyendo las vistas sagital y coronal en regiones donde los huesos suelen impedir la visualización.

La RM es especialmente útil para estudiar el SNC, debido a que puede revelar alteraciones estructurales y bioquímicas asociadas con padecimientos como accidente isquémico transitorio (AIT), tumores, esclerosis múltiple (EM), edema cerebral e hidrocefalia.

Consideraciones de enfermería

- Confirma que el paciente no es alérgico al medio de contraste (habitualmente gadolinio).
- Si el estudio requiere el uso de un medio de contraste, avisa al paciente que éste se inyecta a través de un catéter i.v. existente o que debe insertarse uno nuevo.
- Explica que el procedimiento puede tomar hasta 1.5 h y que debe permanecer inmóvil por intervalos de 5-20 min.
- Pide que se retire todos los objetos metálicos, como pasadores para el cabello, alfileres, joyería (incluyendo joyería de perforación corporal), relojes, anteojos, auxiliares auditivos y prótesis dentales.

Entender la ATC y la ARM

Debido a la naturaleza menos invasiva de la angiografía por tomografía computarizada (ATC) y la angiografía por resonancia magnética (ARM), comparadas con la angiografía convencional, estos dos estudios están cada vez más disponibles y se usan con mayor frecuencia. Además, la falta de un acceso arterial en la ATC y la ARM, por lo general, significa menos complicaciones. Ambas técnicas requieren menos tiempo para realizarse que la angiografía convencional, lo cual es muy útil en los pacientes en estado crítico.

ATC

La ATC es un tipo de TC que utiliza un sistema informático para producir imágenes tomadas a través de rayos X. Para realizar el estudio, la máquina de TC debe tener un multidetector capaz de realizar una ATC. El multidetector permite que la máquina de TC tome imágenes de alta calidad del encéfalo con rapidez. El medio de contraste i.v. ayuda a generar una imagen clara de las arterias cerebrales. Con este estudio, el médico puede ver un aneurisma, incluso si está roto.

Antes de una ATC

Para preparar al paciente para una ATC, necesitas establecer un acceso vascular para la inyección del contraste. Asimismo, explícale que es importante que se quede inmóvil durante el procedimiento, para asegurar la obtención de imágenes de buena calidad. Hazle saber que le será posible comunicarse con el técnico y cualquier otro profesional de la salud que esté presente durante el estudio. Interroga al paciente sobre sus antecedentes de reacciones adversas a medios de contraste y, en caso afirmativo, registra lo que ocurrió durante esa reacción. Asegúrate de comunicar esta información al médico y al radiólogo, así como de seguir las políticas de tu institución sobre el uso de medios de contraste en estos pacientes.

El medio de contraste intravascular puede hacer que los pacientes se sientan calientes, por lo que debes explicarles la diferencia entre este tipo de reacción esperada y reacciones adversas inesperadas. Las reacciones adversas leves incluyen náuseas, vómitos, urticaria local o prurito; las reacciones adversas moderadas comprenden reacciones vasovagales, broncoespasmo o edema laríngeo leve; y las reacciones adversas graves (raras) incluyen convulsiones o paro cardíaco.

Puedes acompañar a un paciente crítico al estudio de ATC; asegúrate de utilizar el equipo de monitorización necesario y contar con equipo para reanimación. Debido a que el paciente debe estar en posición supina durante el estudio, administra un diurético antes del procedimiento si el paciente tiene problemas por PIC.

Después de una ATC

A menos que esté contraindicado, motiva la ingestión de líquidos o administra líquidos i.v. al finalizar el estudio, para reforzar la excreción urinaria del medio de contraste. Monitoriza la función renal del paciente, busca signos y síntomas de reacciones adversas y monitoriza la PIC y el estado neurológico en busca de signos de alteración.

ARM

La ARM es un tipo de RM. Esta última funciona manipulando el hidrógeno, el elemento más abundante en los tejidos humanos. El hidrógeno crea una señal de radiofrecuencia cuando se expone a un campo magnético. Un equipo informático reúne las señales de radiofrecuencia en una imagen interpretable. En la ARM, las señales de radiofrecuencia creadas por el hidrógeno que pasa por las

arterias producen una imagen. El equipo informático elimina las imágenes de otras estructuras y proporciona una imagen clara de las arterias encefálicas y del proceso patológico. Un medio de contraste i.v., el gadolinio, también se inyecta para resaltar las arterias en este estudio. Una ARM es valiosa para evaluar la aterosclerosis intracraneal o extracraneal, una malformación arteriovenosa, aneurismas intactos u otras enfermedades cerebrovasculares.

Antes de una ARM

Debes explicar al paciente que será necesario que se mantenga inmóvil durante el procedimiento, de manera que puedan obtenerse imágenes claras. Advértele que la máquina produce un ruido fuerte, similar al de un martillo neumático, pero que le proporcionarás protección para los oídos. Si no se cuenta con un acceso vascular para la inyección del medio de contraste, es necesario colocar uno.

Entender la ATC y ARM

Antes del procedimiento, interroga sobre cualquier implante metálico en el cuerpo y registra los datos. La mayoría de las instituciones tiene un formato de selección para RM/ARM. También debes indagar con el paciente en busca de claustrofobia y obtener una prescripción para un ansiolítico en caso necesario. Si acompañas a un paciente en estado crítico al estudio, asegúrate de utilizar el equipo de monitorización necesario y tener el equipo para reanimación disponible. Confirma que el paciente podrá comunicarse contigo y los otros profesionales de la salud durante el estudio.

Después de una ARM

Después del estudio, monitoriza la función renal del paciente. Si administraste sedación, vigila el estado cardiopulmonar del individuo. Motiva al paciente a beber líquidos o administra líquidos i.v. por 24-48 h después de la ARM, a menos que esté contraindicado.

- Explica que el estudio es indoloro, pero que la máquina puede ser ruidosa y atemorizante, así como el confinamiento en el túnel. Indica al paciente que recibirá tapones para los oídos para reducir el ruido.
- Administra sedación, según prescripción, para promover la relajación durante el estudio.
- Después del procedimiento, aumenta la velocidad del flujo i.v., según las indicaciones, o motiva al paciente para que aumente su ingestión de líquidos y, así, elimine el medio de contraste de su cuerpo.

Tomografía por emisión de positrones

Las imágenes de PET proporcionan información colorimétrica acerca de la actividad metabólica del encéfalo. Funciona al detectar qué tan rápido son consumidos los isótopos radioactivos por los tejidos.

Las imágenes de PET se utilizan para revelar una disfunción cerebral asociada con tumores, convulsiones, AIT, traumatismo craneoencefálico, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, EM y algunas enfermedades mentales. Además, una PET puede ser útil para evaluar el efecto del tratamiento.



Proceso PET

A continuación, se indica cómo funciona un estudio PET:

- Un técnico administra un gas radiactivo o una inyección i.v. de glucosa u otra sustancia química marcada con isótopos, que actúan como trazadores.
- Los isótopos emiten positrones que se combinan con los electrones cargados negativamente en las células de los tejidos para crear rayos gamma.
- La máquina de PET registra los rayos gamma emitidos y una computadora traduce la información en patrones que reflejan el flujo sanguíneo encefálico, volumen sanguíneo y el metabolismo de las neuronas y los neurotransmisores.

Consideraciones de enfermería

- Tranquiliza al paciente, informándole que el estudio PET no lo expone a niveles peligrosos de radiación.

- Explica que puede ser necesaria la inserción de un catéter i.v.
- Indica al paciente que permanezca inmóvil durante el estudio.

Radiografías del cráneo y la columna vertebral

Por lo general, las radiografías del cráneo se toman desde dos ángulos: anteroposterior y lateral. El médico puede indicar otros ángulos, incluyendo la proyección de Waters o la occipitomentoniana, para explorar los senos frontal y maxilar, los huesos de la cara y las órbitas oculares.



Exploración de la cabeza

Las radiografías de cráneo se utilizan para detectar fracturas, tumores óseos o calcificaciones no habituales, desplazamiento de la glándula pineal o erosiones en el cráneo o la silla turca, que indican una lesión ocupante de espacio, así como alteraciones vasculares.

Datos de la columna vertebral

El médico puede indicar radiografías anteroposterior y lateral de la columna vertebral cuando:

- Se sospecha enfermedad de la columna vertebral.
- Hay lesión de los segmentos vertebrales cervicales, torácicos, lumbares o sacros.

Dependiendo del estado del paciente, pueden tomarse otras imágenes de rayos X desde ángulos especiales, como la vista con la boca abierta (para confirmar una fractura del proceso odontoideo).

Las radiografías de la columna vertebral se utilizan para detectar fracturas vertebrales; desplazamiento y subluxación debidos a luxación parcial; lesiones destructivas, como tumores óseos primarios y metastásicos; cambios artríticos o

espondilolistesis; alteraciones estructurales, como cifosis, escoliosis y lordosis; y malformaciones congénitas.



Consideraciones de enfermería

- Tranquiliza al paciente informándole que las radiografías son indoloras.
- De acuerdo con las indicaciones, administra un analgésico antes del procedimiento si el paciente tiene dolor, de manera que se encuentre más cómodo.
- Retira el collarín cervical si la radiografía cervical no revela fractura y el médico lo autoriza.

Angiografía

Angiografía encefálica

Durante la angiografía encefálica, el médico inyecta un medio de contraste radiopaco, habitualmente en la arteria humeral (a través de inyección humeral retrógrada) o en la arteria femoral (mediante cateterismo).



Por qué se realiza

Este procedimiento resalta los vasos encefálicos, haciendo más fácil:

- Detectar estenosis u oclusión asociados con trombos o espasmos
- Identificar aneurismas y MAV
- Localizar vasos desplazados asociados con tumores, abscesos, edema cerebral, hematoma o herniación
- Valorar la circulación colateral
- Tratar el vasoespasmio

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y contesta todas sus preguntas con sinceridad.
- Confirma que no es alérgico al yoduro o los mariscos, porque una persona con estas alergias puede tener una reacción adversa al medio de contraste.
- Los estudios previos al procedimiento deben incluir la evaluación de la función renal (concentraciones de creatinina sérica y BUN) y del riesgo potencial de hemorragia (tiempo de protrombina [TP], tiempo parcial de tromboplastina [TPT] y recuento de plaquetas). Notifica al médico cualquier resultado anómalo.
- Indica al paciente que debe permanecer inmóvil durante el procedimiento.
- Explica que probablemente sentirá bochornos o sofocos en la cara mientras se inyecta el medio de contraste.
- Mantén al paciente en reposo en cama, según las indicaciones, y monitoriza sus constantes vitales.
- Revisa el sitio de entrada del catéter en busca de signos de hemorragia.
- De acuerdo con las indicaciones, mantén una bolsa de arena sobre el sitio de inyección.
- Observa el pulso periférico del paciente en su brazo o pierna utilizado para la inserción del catéter y marca el sitio del pulso para referencia.
- A menos que esté contraindicado, alienta al paciente a beber más líquidos para

eliminar el material de contraste del cuerpo; como alternativa, aumenta la velocidad del flujo i.v., según indicación.

- Explora al paciente en busca de cambios neurológicos y complicaciones como hemiparesia, hemiplejía, afasia y deterioro del NDC.
- Busca reacciones adversas al medio de contraste, las cuales pueden incluir inquietud, taquipnea y dificultad respiratoria, taquicardia, rubicundez, urticaria, náuseas y vómitos.



Estudios de electrofisiología

Los estudios electrofisiológicos usuales incluyen la electroencefalografía (EEG) y los estudios de potenciales evocados.

Electroencefalografía

Durante la EEG, se registra la actividad eléctrica continua del encéfalo.

Los resultados se utilizan para identificar trastornos epilépticos; encefalopatía metabólica; otras lesiones encefálicas multifocales, como las causadas por la demencia o el herpes; y la muerte cerebral.

Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que un técnico aplicará gel y adherirá los electrodos a ciertas áreas de la piel en su cabeza y cuello, después de que se hayan exfoliado o rasurado ligeramente para asegurar un buen contacto.
- Pide que permanezca inmóvil durante el estudio.

- Explica lo que pueden pedirle que haga mientras se lleva a cabo el estudio, como hiperventilar por 3 min o dormir, dependiendo del propósito de la EEG.
- Después de la prueba, usa acetona para retirar cualquier resto de gel de la piel del paciente.



Estudios de potenciales evocados

Los estudios de potenciales evocados se utilizan para medir la respuesta eléctrica del sistema nervioso a estímulos visuales, auditivos o sensitivos. Los resultados sirven para detectar lesiones subclínicas como tumores del NC VIII y lesiones complicadas en un paciente con EM.

Utilidad

Los estudios de potenciales evocados también son útiles en el diagnóstico de ceguera y sordera en lactantes.

Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que debe mantenerse inmóvil durante el estudio.
- Menciona que un técnico aplicará pasta y electrodos a su cabeza y cuello antes de comenzar.
- Describe las actividades (como mirar un patrón de tablero de ajedrez, una luz estroboscópica o escuchar con audífonos una serie de clics) realizadas durante el estudio. El paciente puede tener electrodos colocados en un brazo y pierna, y le pueden pedir que responda a una sensación de golpeteo.
- Explica que el equipo puede hacer ruidos.

Otras pruebas

Otras pruebas neurológicas incluyen la punción lumbar y los estudios de Doppler transcraneal.

Punción lumbar

Durante una punción lumbar, se inserta una aguja estéril en el espacio subaracnoideo del conducto medular, habitualmente entre la tercera y la cuarta vértebras lumbares. Un médico lleva a cabo el procedimiento con la asistencia del personal de enfermería. Se requiere técnica estéril y posicionamiento cuidadoso del paciente.

¿Por qué se hace?

La punción lumbar se utiliza para:

- Detectar sangre en el líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Obtener muestras de LCR para análisis de laboratorio.
- Inyectar medios o gases de contraste en estudios radiográficos. También se utiliza para administrar fármacos o anestésicos.



Contraindicaciones y medidas preventivas

La punción lumbar está contraindicada en los pacientes con deformidad lumbar o infección en el sitio de la punción. No se realiza en pacientes con PIC alta debido a que la disminución rápida de la presión tras la extracción de LCR puede causar herniación amigdalina y compresión medular.

Consideraciones de enfermería

- Describe detalladamente la punción lumbar al paciente y explica que el

procedimiento puede causar ciertas molestias.

- Para que se sienta más tranquilo, asegúrale que se le administrará un anestésico local antes de la prueba. Pídele que informe cualquier sensación de hormigueo o dolor agudo en los pies conforme se inyecta el anestésico.
- Para prevenir el dolor de cabeza después de la prueba, indica al paciente ponerse en decúbito por 4-6 h después del procedimiento.
- Busca signos de déficit y complicaciones neurológicas, como dolor de cabeza, fiebre, espasmos de los músculos dorsales o convulsiones, de acuerdo con las políticas institucionales.
- Administra analgésicos según la necesidad.
- Inspecciona el sitio de la punción en busca de signos de infección.

Estudios de Doppler transcraneal

En los estudios de Doppler transcraneal, se mide la velocidad del flujo sanguíneo a través de las arterias del encéfalo. Los resultados proporcionan información acerca de la presencia, calidad y naturaleza cambiante de la irrigación sanguínea hacia un área del encéfalo.



Qué te dice el flujo

Lic. Gavino
146

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Los tipos de formas de onda y velocidades obtenidas por el estudio indican si existe una enfermedad. Los resultados del estudio no son definitivos, pero es una manera no invasiva de obtener información diagnóstica.

Las velocidades rápidas se consideran anómalas, sugiriendo que el flujo sanguíneo es demasiado turbulento o que el vaso es demasiado estrecho. También pueden indicar estenosis o vasoespasmos. De igual forma, pueden indicar una MAV, debido a que el flujo sanguíneo adicional está asociado con estenosis o vasoespasmos.

Consideraciones de enfermería

- Avisa al paciente que el estudio toma habitualmente menos de 1 h, dependiendo del número de vasos estudiados y de cualquier factor de interferencia.
- Explica que se pone una pequeña cantidad de gel sobre la piel y que luego se utiliza un transductor para transmitir una señal a la arteria que va a estudiarse.

Tratamientos

Los tratamientos para pacientes con disfunción neurológica pueden incluir el tratamiento farmacológico, la cirugía y otras formas terapéuticas.

Tratamiento farmacológico

Para muchos de tus pacientes con trastornos neurológicos, los medicamentos o fármacos son esenciales. Por ejemplo:

- Los trombolíticos se usan para tratar pacientes con ictus isquémico agudo.
- Los anticonvulsivos se utilizan para tratar las crisis convulsivas.
- Los corticosteroides son útiles para reducir la inflamación.

Tipos tradicionales

Los tipos de fármacos utilizados frecuentemente para tratar pacientes con trastornos neurológicos incluyen:

- Analgésicos
- Anticonvulsivos
- Anticoagulantes y antiplaquetarios
- Barbitúricos
- Benzodiazepinas
- Bloqueantes de los canales de calcio
- Corticosteroides
- Diuréticos
- Trombolíticos

Lic. Gavino
147

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



¡Atención!

Al cuidar de un paciente que recibe tratamiento farmacológico, mantente alerta en busca de reacciones adversas graves e interacciones con otros fármacos. Algunos medicamentos, como los barbitúricos, también pueden tener un alto riesgo de toxicidad.

Mantén el curso

El tratamiento exitoso depende de la adherencia estricta al esquema de medicamentos. El cumplimiento es especialmente crítico para los fármacos que requieren concentraciones sanguíneas estables para conseguir la eficacia terapéutica, por ejemplo, los anticonvulsivos (véase *Fármacos neurológicos de uso frecuente*, p. 84-87).

Cirugía

Los trastornos neurológicos potencialmente letales usualmente requieren cirugía de urgencia.

Por lo general, la cirugía involucra una craneotomía, un procedimiento para abrir el cráneo y exponer el encéfalo.

Preparado antes y después

Puedes ser responsable del cuidado del paciente antes y después de la cirugía.

Algunos consejos generales preoperatorios y postoperatorios son:

- La posibilidad de una cirugía suele causar temor y ansiedad; por lo tanto, brinda apoyo emocional continuo al paciente y su familia. Asegúrate de que estás listo para responder a sus preguntas.
- Los cuidados postoperatorios pueden incluir la enseñanza sobre diversos tópicos, como el cuidado de una derivación ventricular y consejos sobre la atención estética después de una craneotomía. Prepárate para brindar una buena asesoría después de la cirugía.

Craneotomía

Durante la craneotomía, una abertura quirúrgica en el cráneo expone el encéfalo. Este procedimiento permite varios tratamientos, como la derivación ventricular, la extirpación de un tumor o absceso, la aspiración de un hematoma y el recorte de un aneurisma (colocar uno o más clips quirúrgicos en el cuello de un aneurisma para destruirlo).

Después de la craneotomía, brinda apoyo emocional al paciente y su familia para ayudarles a afrontar cualquier deficiencia residual.



El estado y la complejidad cuentan

El grado de riesgo depende del estado de tu paciente y de la complejidad de la cirugía. La craneotomía aumenta el riesgo de presentar varias complicaciones, a saber:

- Infección
- Hemorragia
- Dificultad respiratoria
- PIC alta

Consideraciones de enfermería

- Motiva al paciente y su familia a hacer preguntas sobre el procedimiento. Da respuestas claras y sinceras para reducir su confusión y ansiedad y para reforzar el afrontamiento eficaz.
- Explica que la cabeza del paciente será afeitada antes de la cirugía en el área donde se realizará la incisión.

Fármacos neurológicos de uso frecuente

Fármacos neurológicos más comunes, sus indicaciones y efectos adversos, así como medidas de monitorización relacionadas.

Fármacos	Indicaciones	Efectos adversos
Analgésicos no opiáceos		
Paracetamol	• Dolor leve, cefalea	• Daño hepático grave, neutropenia, trombocitopenia
Analgésicos opiáceos		
Morfina	• Dolor intenso	• Depresión respiratoria, apnea, bradicardia, crisis convulsivas, sedación
Codeína	• Dolor leve a moderado	• Depresión respiratoria, bradicardia, sedación, estreñimiento
Anticonvulsivos		
Carbamazepina	• Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, convulsiones parciales complejas, convulsiones mixtas	• Insuficiencia cardíaca, hepatitis, síndrome de Stevens-Johnson, anemia aplásica
Fosfenitoína	• Estado epiléptico, convulsiones durante neurocirugía	• PIC alta, edema cerebral, somnolencia, fibrilación ventricular, hepatotoxicidad
Levetiracetam	• Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, convulsiones de inicio parcial, epilepsia mioclónica juvenil	• Leucopenia, neutropenia, somnolencia, astenia, mareo
Fenitoina	• Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, estado epiléptico, convulsiones no epilépticas después de traumatismo craneoencefálico	• Agranulocitosis, trombocitopenia, hepatitis tóxica, habla arrastrada, síndrome de Stevens-Johnson, ataxia
Primidona	• Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, crisis focales y crisis parciales complejas	• Trombocitopenia, somnolencia, ataxia
Ácido valproico, valproato	• Crisis parciales complejas, crisis de ausencia simples y complejas	• Trombocitopenia, pancreatitis, hepatitis tóxica, sedación, síndrome de Stevens-Johnson
Anticoagulantes		
Heparina	• Profilaxis de embolia	• Hemorragia, trombocitopenia, tiempo de coagulación prolongado
Antiplaquetarios		
Ácido acetilsalicílico	• AIT, profilaxis de AIT	• Hemorragia GI, insuficiencia renal aguda, trombocitopenia, disfunción hepática, angioedema
Clopidogrel	• Profilaxis de ictus trombótico	• Púrpura, mareos, erupción cutánea, epistaxis
Ticlopidina	• Profilaxis de ictus trombótico	• Trombocitopenia, agranulocitosis, hemorragia intracraneal, hepatitis

Consejos prácticos

- Monitoriza la ingestión diaria total de paracetamol debido al riesgo de toxicidad hepática. Utilízalo con precaución en pacientes ancianos y aquéllos con enfermedad hepática.

- Observa si hay depresión respiratoria. Utilízala con precaución en los pacientes ancianos y aquéllos con traumatismo craneoencefálico, convulsiones o PIC alta. Contraindicado en personas con asma bronquial aguda.
- Monitoriza la depresión respiratoria. Utilízala con precaución en pacientes de edad avanzada y las personas con lesión en la cabeza, convulsiones o aumento de la PIC.

- Utilízala con precaución en los pacientes con crisis mixtas debido a que puede aumentar el riesgo de crisis, así como en pacientes con disfunción hepática. Obtén estudios de referencia de la función hepática, hemograma completo (HC) y valores de BUN. Monitoriza las concentraciones sanguíneas del fármaco; el rango terapéutico es de 4-12 µg/mL.
- Suspende el fármaco en caso de hepatotoxicidad aguda. Puede causar hiperglucemia; monitoriza la glucosa sanguínea en pacientes diabéticos. La fosfenitoína debe prescribirse y suministrarse en unidades equivalentes de fenitoína sódica. Monitoriza en busca de arritmias cardíacas y prolongación del intervalo QT.
- Utilízalo con precaución en pacientes inmunoincompetentes y sujetos con antecedentes de síntomas y conductas psicóticas. Se usa sólo con otros anticonvulsivos. Vigila la función renal.
- El retiro abrupto puede causar estado epiléptico. Contraindicado en pacientes con bloqueo cardíaco. Utilízalo con precaución en caso de enfermedad hepática e insuficiencia del miocardio. Monitoriza los valores sanguíneos del fármaco; el rango terapéutico es de 10-20 µg/mL. Si aparece eccema, suspende el medicamento.
- El retiro abrupto puede causar estado epiléptico. Reduce la dosis en pacientes ancianos.

- Obtén pruebas de referencia de la función hepática. Evita el uso en pacientes en alto riesgo de hepatotoxicidad. El retiro abrupto puede empeorar las crisis convulsivas. Vigila las concentraciones sanguíneas del fármaco; el rango terapéutico es de 50-100 µg/mL.

- Monitoriza en busca de hemorragias. Obtén el tiempo de protrombina/índice internacional normalizado (TP/INR) y TPT. Verifica el TPT a intervalos regulares. El sulfato de protamina revierte los efectos de la heparina.

- Observa si hay hemorragias. Evita el uso en los pacientes con úlcera péptica activa e inflamación GI.

- Vigila en busca de signos de púrpura trombocitopénica trombótica.
- Monitoriza en busca de hemorragia. Evita el uso en pacientes con insuficiencia hepática y enfermedad por úlcera péptica.

Barbitúricos

Fenobarbital	<ul style="list-style-type: none"> • Todos los tipos de crisis (excepto crisis de ausencia), crisis febriles en niños; también se usa para estado epiléptico, sedación y supresión de fármacos 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión respiratoria, apnea, bradicardia, angioedema, síndrome de Stevens-Johnson
--------------	---	---

Benzodiazepinas

Clonazepam	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis de ausencia y atípicas, estado epiléptico, trastornos de pánico 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión respiratoria, trombocitopenia, leucopenia, somnolencia, ataxia
Diazepam	<ul style="list-style-type: none"> • Estado epiléptico, ansiedad, síndrome de abstinencia alcohólica aguda, espasmos musculares, actividad epiléptica repetitiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia, colapso cardiovascular, somnolencia, síndrome de abstinencia aguda, ataxia
Lorazepam	<ul style="list-style-type: none"> • Estado epiléptico, ansiedad, agitación 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia, síndrome de supresión aguda

Corticosteroides

Dexametasona, metilprednisolona	<ul style="list-style-type: none"> • Edema cerebral asociado con tumores cerebrales, inflamación intensa 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, colapso circulatorio, tromboembolia, pancreatitis, úlcera péptica
---------------------------------	---	--

Diuréticos

Furosemda (asa)	<ul style="list-style-type: none"> • Edema, hipertensión 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal, trombocitopenia, agranulocitosis, pérdida de volumen, deshidratación, hipocalcemia
Manitol	<ul style="list-style-type: none"> • Edema cerebral, PIC alta 	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsiones, desequilibrio hidroelectrolítico, diarrea

Trombolíticos

Alteplasa (activador del plasminógeno tisular recombinante)	<ul style="list-style-type: none"> • Ictus isquémico agudo 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia cerebral, hemorragia espontánea, reacción alérgica
---	---	---

- Explica al paciente que habrá un período de recuperación de manera que entienda qué esperar. Infórmele que despertará con un vendaje en la cabeza para proteger la incisión y que puede haber un drenaje quirúrgico.
- Infórmele que el dolor de cabeza y la hinchazón facial aparecen entre 2 y 3 días después de la cirugía, y asegúrale que recibirá medicamentos para el dolor.
- Monitoriza su estado neurológico y constantes vitales e informa cualquier cambio agudo inmediatamente. Busca signos de aumento de la PIC, como cambios pupilares, debilidad en las extremidades, dolor de cabeza y cambios en el NDC.

Consejos prácticos

- Monitoriza en busca de depresión respiratoria y bradicardia. Mantén el equipo de reanimación a la mano al administrar la dosis i.v.; observa las respiraciones.

- El retiro abrupto puede precipitar el estado epiléptico. La suspensión del fármaco puede causar insomnio, temblores y alucinaciones.
- Monitoriza en busca de depresión respiratoria y arritmias cardíacas. No lo suspendas súbitamente; puede causar abstinencia aguda en personas con dependencia física.

- No lo suspendas abruptamente; puede causar síndrome de abstinencia. Monitoriza en busca de efectos depresores del SNC en los pacientes ancianos.

- Utilízalos con precaución en pacientes con infarto de miocardio reciente, hipertensión, enfermedad renal y úlcera GI. Mide la presión arterial y la glucemia. Monitoriza la concentración de potasio del paciente (puede causar hipocalcemia).

- Monitoriza la presión arterial, el pulso y los ingresos y egresos. Monitoriza los valores de electrolitos séricos, especialmente los de potasio. Monitoriza en busca de arritmias cardíacas.

- Contraindicado en la congestión pulmonar grave y en la insuficiencia cardíaca. Monitoriza la presión arterial, la frecuencia cardíaca y los ingresos y egresos. Monitoriza los valores de electrolitos séricos. Úsalo con precaución en pacientes con disfunción renal.

- Contraindicado en los pacientes con hemorragia intracraneal o subaracnoidea. El paciente debe cumplir los criterios para el tratamiento trombolítico antes de iniciar la terapéutica. Monitoriza los valores iniciales de laboratorio: hemoglobina (Hb), hematocrito (HCT), TPT, TP/INR. Monitoriza las constantes vitales. Vigila en busca de signos de hemorragia, incluyendo los sitios de punción.

- Monitoriza el sitio de incisión en busca de signos de infección o drenaje.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia, mientras afrontan las deficiencias neurológicas residuales.

Reparación de un aneurisma cerebral

La intervención quirúrgica es la única manera segura de prevenir la rotura o nueva hemorragia de un aneurisma cerebral.

Reparación endovascular de un aneurisma

Puede usarse una alternativa a la craneotomía y el recorte para la reparación de un aneurisma intracraneal, un método de tratamiento endovascular llamado *embolización*. La embolización es más exitosa en aneurismas con cuellos pequeños y aquéllos sin trombos intracavitarios significativos.

Embolización

Esto es lo que sucede en la embolización:

- Un microcatéter con una bobina unida se introduce a través del catéter inicial.
- Después, la bobina se posiciona dentro de la cavidad del aneurisma y se desprende del catéter utilizando una corriente eléctrica.
- El catéter de colocación se retira, dejando la bobina de platino en el sitio y se introduce otra bobina en la cavidad.
- El proceso continúa hasta que el aneurisma está densamente lleno de platino y deja de ser opaco durante las inyecciones de contraste.

Cómo funciona

El platino cargado positivamente que se deja en el aneurisma atrae, en teoría, a los elementos sanguíneos cargados negativamente, como eritrocitos, leucocitos, plaquetas y fibrinógeno. Esto induce la trombosis en el interior del aneurisma.

La bobina proporciona protección inmediata contra la hemorragia adicional, reduciendo las pulsaciones en la cavidad y sellando el orificio o porción débil de la pared de la arteria. Por último, se forman coágulos y el aneurisma es separado del vaso precursor por la formación de nuevo tejido conectivo.

Allá en el norte

En la reparación de un aneurisma cerebral, se realiza una craneotomía para exponer el aneurisma. Dependiendo de la forma y localización del aneurisma, el cirujano utiliza una de varias técnicas correctivas, a saber:

- Pinzamiento de la arteria afectada
- Envoltura de la pared del aneurisma con un material biológico o sintético
- Recorte o ligadura del aneurisma

Nuevo y mejorado

Otras técnicas de cirugía incluyen la *radiología intervencionista* en conjunto con el procedimiento de balón endovascular. Esta técnica ocluye el aneurisma o vaso y utiliza la angiografía cerebral para tratar el vasoespasma arterial.

En algunos casos se utiliza un tipo de reparación no quirúrgica denominada *embolización* (véase *Reparación endovascular de un aneurisma*).

Consideraciones de enfermería

- Informa al paciente y su familia que la monitorización se realiza en la unidad de cuidados intensivos antes y después de la cirugía. Explica que pueden necesitarse varios accesos i.v., intubación y ventilación mecánica.
- Vigila el sitio de la incisión en busca de signos de infección o secreción.
- Monitoriza el estado neurológico y las constantes vitales del paciente e informa los cambios abruptos inmediatamente. Busca signos de PIC alta, como cambios pupilares, debilidad en las extremidades, dolor de cabeza y un cambio en el NDC.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia para ayudarlos a afrontar las

deficiencias neurológicas residuales.

Otros tratamientos

Otros tratamientos incluyen coma barbitúrico, drenaje de LCR, monitorización de la PIC y plasmaféresis.

Coma barbitúrico

El médico puede indicar el coma barbitúrico cuando los tratamientos convencionales (como restricción de líquidos, administración de diuréticos o corticoesteroides y derivación ventricular) no corrigen los episodios constantes o agudos de PIC alta.



Dosis intravenosas altas

Durante el coma barbitúrico, el paciente recibe dosis i.v. altas de un barbitúrico de acción corta (pentobarbital) para producir un estado comatoso. El fármaco reduce la tasa metabólica y el flujo sanguíneo cerebral del paciente.

Último recurso

El objetivo del coma barbitúrico es aliviar la PIC incrementada y proteger los tejidos encefálicos. Es el último recurso para pacientes con:

- Aumento agudo de la PIC (más de 40 mm Hg)
 - Incremento persistente de la PIC (más de 20 mm Hg)
 - Deterioro rápido del estado neurológico que no responde a otros tratamientos
- Si el coma barbitúrico no reduce la PIC, el pronóstico de recuperación del

paciente es malo.

Consideraciones de enfermería

- Enfoca tu atención en la familia del paciente. Es probable que el estado del paciente y la aprehensión por el tratamiento atemorice a los parientes. Brinda explicaciones claras del procedimiento y sus efectos, y motívalos a hacer preguntas. Transmite una sensación de optimismo, pero sin dar por hecho el éxito del tratamiento.
- Prepara a la familia para los cambios esperados en el paciente durante el tratamiento, como disminución de la respiración, hipotensión y pérdida del tono muscular y los reflejos.
- Monitoriza estrechamente la PIC, el electrocardiograma (ECG), el índice biespectral y las constantes vitales del paciente. Notifica al médico si hay PIC alta, arritmias o hipotensión.
- Debido a que el paciente está en un coma inducido por fármacos, dedica especial cuidado a las medidas para prevenir lesiones.



Drenaje de líquido cefalorraquídeo

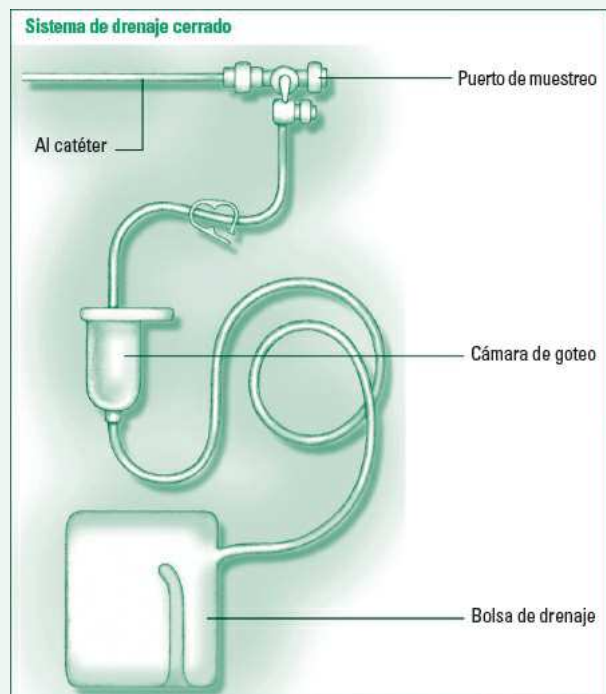
El objetivo del drenaje de LCR es reducir la PIC hasta el nivel deseado y mantenerla en ese valor. El líquido se extrae del ventrículo lateral, a través de un catéter ventricular externo (CVE).

Sistema de drenaje cerrado de LCR

El objetivo del drenaje del LCR es controlar la PIC durante el tratamiento por lesiones traumáticas u otras alteraciones que causan su aumento. A continuación, un procedimiento para realizarlo.

Drenaje ventricular externo

Para un drenaje ventricular externo, el neurocirujano hace una trepanación en el cráneo del paciente e inserta el catéter en el ventrículo. El extremo distal del catéter está conectado a un sistema de drenaje cerrado.



Observa en busca de complicaciones como un drenaje rápido o excesivo de LCR, ¡una urgencia! Los signos y síntomas incluyen dolor de cabeza, taquicardia, diaforesis y náuseas.



Para colocar el drenaje ventricular, un neurocirujano inserta un catéter ventricular a través de una trepanación en el cráneo del paciente. Esto se realiza habitualmente en el quirófano, pero puede llevarse a cabo en la sala de urgencias (SU) o junto a la cama del paciente en la unidad de cuidados intensivos (véase *Sistema de drenaje cerrado de LCR*).

Consideraciones de enfermería

- Para el drenaje continuo de LCR manteniendo el sistema de drenaje, ajusta la cámara de goteo en el nivel deseado.
- Para drenar intermitentemente el LCR, colócate guantes y gira la llave de paso principal hacia el drenaje y permite el paso de LCR para recolectarlo en la cámara de goteo de acuerdo con los parámetros indicados.
- Para detener el drenaje, cierra la llave de paso para el drenaje. Registra la hora y la cantidad de LCR recolectado, así como su color.
- Revisa con frecuencia el vendaje en busca de exudado o sangre.
- Verifica que las sondas estén permeables, al ver el LCR gotear en la cámara de goteo.
- Observa el LCR en cuanto a su color, claridad, cantidad, sangre y sedimento.
- Mantén al paciente en reposo en cama con la cabecera a 30°, para promover el drenaje venoso, que también ayuda a controlar la PIC.

- Observa en busca de complicaciones, como drenaje excesivo de LCR, caracterizado por dolor de cabeza, taquicardia, diaforesis y náuseas. La acumulación demasiado rápida de drenaje puede ser una urgencia neuroquirúrgica al causar un hematoma subdural. La interrupción del drenaje puede indicar la formación de un coágulo o el colapso de los ventrículos.

Monitorización de la presión intracraneal

En la monitorización de la PIC, se mide la presión ejercida por el encéfalo, la sangre y el LCR contra el interior del cráneo. La monitorización de la PIC permite la intervención oportuna, que puede evitar el daño causado por la hipoxia cerebral y los cambios de la masa encefálica.

La monitorización de la PIC se indica cuando hay:

- Lesión cerrada de la cabeza con deficiencia neurológica grave
- Sobreproducción o absorción insuficiente del LCR (hidrocefalia)
- Hemorragia cerebral
- Lesiones ocupantes de espacio

La presión ejercida por el encéfalo, la sangre y el LCR contra el interior de mi cráneo puede causar hipoxia cerebral y cambios en la masa encefálica. ¡Eso puede doler!



Cuatro sistemas similares

Hay cuatro tipos básicos de sistemas de monitorización de la PIC (véase *Monitorización de la PIC*, p. 92). Sin importar el sistema utilizado, el procedimiento de inserción siempre lo realiza un neurocirujano en el quirófano, la SU o la UCI. La inserción de un dispositivo de monitorización de la PIC requiere de una técnica estéril para reducir el riesgo de infección del SNC.

Los médicos hacen esto

El neurocirujano inserta un catéter ventricular o tornillo subaracnoideo a través de un orificio de trepanación creado en el cráneo. El dispositivo se conecta a un transductor que convierte la PIC en impulsos eléctricos mostrados como ondas, permitiendo la monitorización constante.

Consideraciones de enfermería

- Observa las lecturas y formas de onda digitales de la PIC (véase *Interpretación de las formas de onda de la PIC*, p. 93).

Monitorización de la PIC

La PIC puede ser monitorizada utilizando uno de los cuatro siguientes sistemas:

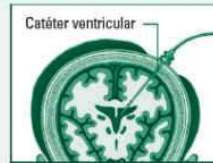
1. Monitorización con catéter intraventricular

En la monitorización con catéter intraventricular, utilizada para monitorizar la PIC directamente, el médico inserta un catéter pequeño de polietileno o goma de silicona en los ventrículos laterales a través de un orificio de trepanación.

Aunque este método es más exacto para medir la PIC, conlleva un mayor

riesgo de infección. Es el único tipo de monitorización de la PIC que permite la evaluación de la distensibilidad cerebral y el drenaje significativo de LCR.

Las contraindicaciones incluyen la estenosis de los ventrículos cerebrales y los aneurismas cerebrales en la vía de colocación del catéter, así como la sospecha de lesiones vasculares.



2. Monitorización con perno subaracnoideo

La monitorización con perno subaracnoideo implica la inserción de un perno especial en el espacio subaracnoideo a través de un orificio de trepanación tallado en el frente del cráneo, por detrás de la línea del cabello.

Colocar el perno es más fácil que poner un catéter intraventricular, especialmente si una TC revela que el cerebro

ha cambiado o que los ventrículos han colapsado. Este tipo de monitorización de la PIC conlleva un menor riesgo de infección del parénquima debido a que el perno no penetra el cerebro.

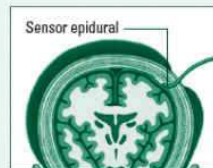


3. Monitorización con sensor epidural o subdural

La PIC también puede ser monitorizada desde el espacio epidural o subdural. Para la monitorización epidural, se inserta un sensor de fibra óptica en el espacio epidural a través de una trepanación. La principal desventaja de este sistema es su exactitud cuestionable, debido a que la PIC no es medida

directamente de un espacio lleno de líquido cefalorraquídeo

Para la monitorización subdural, un catéter de fibra óptica con un transductor en la punta es tunelizado a través de una trepanación y colocado en el tejido encefálico bajo la duramadre. La principal desventaja de este método es la incapacidad de drenar el LCR.



4. Monitorización intraparenquimatosa

En la monitorización intraparenquimatosa, el médico inserta un catéter a través de un perno subaracnoideo y, después de perforar la duramadre, avanza el catéter unos pocos centímetros en la sustancia blanca del encéfalo. No hay necesidad de equilibrar o calibrar el equipo después de la inserción.

Este método no proporciona un acceso directo al LCR, pero las mediciones son exactas debido a que la presión del tejido encefálico se correlaciona con las presiones ventriculares. La monitorización intraparenquimatosa puede utilizarse para obtener las mediciones de PIC en los pacientes con ventrículos comprimidos o desplazados.



Interpretación de las formas de onda de la PIC

Se utilizan tres formas de onda (A, B y C) para monitorizar la PIC. Las ondas A son un signo ominoso (de mal pronóstico) de descompensación intracraneal y de baja distensibilidad; las ondas B se correlacionan con cambios en la respiración; las ondas C se correlacionan con cambios en la presión arterial.

Lic. Gavino
162

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Forma de onda normal

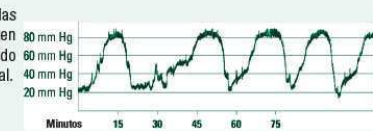
Una forma de onda normal de PIC muestra una pendiente sistólica ascendente pronunciada, seguida de una pendiente diastólica descendente con una muesca dicrótica. En la mayoría de los casos, esta forma de onda es continua e indica una PIC de entre 0 y 15 mm Hg (presión arterial normal).



Ondas A

Las formas de onda de PIC más significativas clínicamente son las ondas A, que pueden alcanzar cifras de 50-200 mm Hg, persisten durante 5-20 min, y luego caen pronunciadamente señalando el agotamiento de los mecanismos de distensibilidad cerebral.

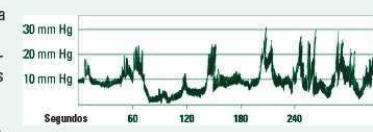
Las ondas A pueden ir y venir, con espigas producidas por aumentos transitorios en la presión torácica o por una alteración que aumenta la PIC más allá de los límites de distensibilidad del cerebro. Con frecuencia, se asocian con una disminución temporal del estado neurológico.



Ondas B

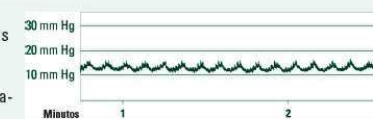
Las ondas B, que tienen una apariencia pronunciada y rítmica con un patrón de dientes de sierra, se producen cada 30 seg a 2 min, y pueden alcanzar un aumento de 50 mm Hg. La significación clínica de las ondas B no está clara; sin embargo, las ondas se correlacionan con cambios respiratorios y pueden ocurrir con mayor frecuencia al disminuir la compensación.

Debido a que las ondas B, en ocasiones, preceden a las ondas A, se debe notificar al médico si se producen ondas B con frecuencia.



Ondas C

Al igual que las ondas B, las ondas C son rápidas y rítmicas pero no son tan pronunciadas. Pueden alcanzar una cifra de 20 mm Hg y ocurrir hasta seis veces por minuto. Son clínicamente insignificantes y pueden fluctuar con la respiración o los cambios en la presión arterial sistémica.



Formas de onda que muestran problemas con el equipo

Una forma de onda como la que se muestra a la derecha indica un problema con el transductor o el monitor. Revisa si hay una obstrucción en el trayecto y determina si es necesario recalibrar el transductor.



- Evalúa el estado clínico del paciente y monitoriza las constantes vitales de rutina y neurológicas cada hora o según indicación.
- Calcula la presión de perfusión cerebral (PPC) cada hora. Para realizar el cálculo, resta la PIC de la presión arterial media (PAM).
- Inspecciona el sitio de inserción al menos cada 24 h en busca de eritema, hinchazón y drenaje.

Plasmaféresis

Los síntomas de varios de los trastornos neurológicos se reducen a través del intercambio de plasma o *plasmaféresis*.

Lic. Gavino
163

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Afuera lo malo

En la plasmaféresis, la sangre del paciente fluye hacia un separador de células, el cual aparta el plasma de los elementos formes. Posteriormente, el plasma se filtra para eliminar las toxinas y mediadores de enfermedad, como los complejos inmunitarios y los anticuerpos, de la sangre del paciente.



Adentro lo bueno

Los componentes celulares luego se transfunden de vuelta al paciente, utilizando plasma fresco congelado o albúmina en lugar del plasma retirado.

¿Quién se beneficia?

La plasmaféresis beneficia a los pacientes con trastornos neurológicos como el síndrome de Guillain-Barré y, especialmente, la miastenia grave. En esta última, la plasmaféresis se usa para retirar los anticuerpos receptores de acetilcolina circulantes.

La plasmaféresis se utiliza más en pacientes con enfermedad neuromuscular de larga evolución, pero también puede usarse para tratar pacientes con exacerbaciones agudas. Algunos sujetos gravemente enfermos requieren tratamiento hasta cuatro veces por semana; otros, más o menos una vez cada dos semanas. Si es exitoso, el tratamiento puede aliviar los síntomas por meses, pero los resultados son variables.

Administra los medicamentos prescritos después de la plasmaféresis; de lo contrario, serán eliminados del torrente sanguíneo durante el tratamiento.



Consideraciones de enfermería

- Discute el tratamiento y su propósito con el paciente y su familia.
- Explica que el procedimiento puede tomar hasta 5 h. Durante ese tiempo, se toman muestras de sangre frecuentemente para monitorizar las concentraciones de calcio y potasio. La presión arterial y la frecuencia cardíaca se revisan de manera regular.
- Pide que informe cualquier parestesia (hormigueo, entumecimiento, ardor, prurito o aumento de sensibilidad) durante el tratamiento.
- Si es posible, administra al paciente los medicamentos prescritos después de la plasmaféresis, debido a que se eliminan del torrente sanguíneo durante el tratamiento.
- Monitoriza las constantes vitales del paciente de acuerdo con las políticas institucionales.
- Revisa los sitios de punción en busca de signos de hemorragia o extravasación.

Trastornos neurológicos

En la UCI es probable que encuentres pacientes con trastornos neurológicos habituales, especialmente lesión medular aguda, MAV, aneurisma cerebral, encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, lesión cefálica, meningitis, trastornos convulsivos e ictus.

Lesión medular aguda

Las lesiones vertebrales incluyen fracturas, contusiones y compresiones de la columna vertebral, que son el resultado de traumatismos en la cabeza o el cuello. Las fracturas de las vértebras 5.^a, 6.^a o 7.^a cervicales, 12.^a torácica y 1.^a lumbar son las más frecuentes.

Daño peligroso

El verdadero peligro de las lesiones vertebrales es el daño medular debido a su corte, tracción, torsión o compresión. La lesión medular puede producirse a cualquier nivel y el daño causado puede ser parcial o involucrar a toda la médula.

Las complicaciones de la lesión medular incluyen el *shock* neurogénico y el *shock* medular (véase *Complicaciones de la lesión medular*, p. 96).



Qué lo causa

Los traumatismos medulares más graves, por lo general, son resultado de accidentes en vehículos de motor, caídas, lesiones deportivas, clavados en aguas poco profundas y heridas por arma de fuego o arma blanca. Las lesiones menos graves suelen producirse por cargar objetos pesados y caídas menores.

La disfunción medular también puede ser el resultado de hipoparatiroidismo y lesiones neoplásicas.

Cómo se produce

El traumatismo medular es el resultado de fuerzas de aceleración, desaceleración u

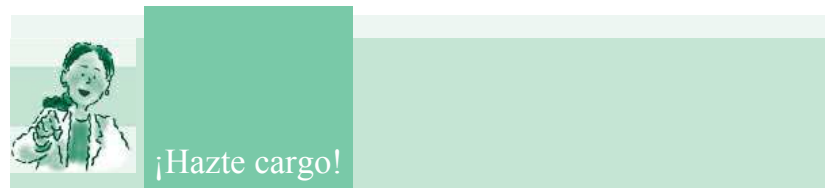
otras fuerzas deformantes. Los tipos de traumatismos incluyen:

- Hiperextensión secundaria a fuerzas de aceleración-desaceleración
- Hiperflexión por una fuerza súbita y excesiva
- Compresión vertebral por fuerzas descendentes desde la parte superior del cráneo, a lo largo del eje vertical y a través de las vértebras
- Torsión rotacional que añade fuerzas de cizallamiento

Sigue al traumatismo

He aquí lo que sucede durante el traumatismo medular:

- Una lesión causa hemorragias microscópicas en la sustancia gris y la piaracnoides.
- Las hemorragias aumentan gradualmente de volumen hasta que toda la sustancia gris está llena de sangre, lo que causa necrosis.



Complicaciones de la lesión medular

Al valorar a tu paciente, busca estas dos complicaciones relacionadas con las lesiones de la médula espinal.

Shock neurogénico

El *shock* neurogénico es una respuesta vasomotora anómala que ocurre de manera secundaria a la interrupción de los impulsos simpáticos desde el tallo del encéfalo hacia el área toracolumbar. Es más frecuente en los pacientes con lesión medular cervical. Puede causar pérdida temporal de la función autonómica por debajo del nivel de la lesión y llevar a cambios cardiovasculares.

Los signos del *shock* neurogénico incluyen:

- Hipotensión ortostática
- Bradicardia
- Ausencia de sudoración por debajo del nivel de la lesión

Shock medular

El *shock* medular es la pérdida de la actividad autonómica, refleja, motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión medular. Se produce de manera secundaria al daño de la médula espinal.

Los signos de *shock* medular incluyen:

- Pérdida de los reflejos tendinosos profundos y perianales
- Parálisis flácida
- Pérdida de la función motora y la sensitiva

- Desde la sustancia gris, la sangre entra en la sustancia blanca, donde impide la circulación dentro de la médula espinal.
- El edema resultante causa compresión y limita la irrigación sanguínea.
- La médula espinal pierde irrigación y se desarrolla isquemia. El edema y la hemorragia, por lo general, son mayores en los dos segmentos por arriba y por abajo de la lesión.
- El edema se suma a la disfunción del paciente al subir la presión y compresión sobre los nervios de manera transitoria. Por ejemplo, el edema cerca de la 3.^a y 5.^a vértebras cervicales puede afectar la respiración.



Después de la lesión aguda

A continuación, lo que sucede tras un traumatismo agudo:

- En la sustancia blanca, la circulación habitualmente regresa a la normalidad dentro de las 24 h posteriores a la lesión.
- En la sustancia gris, una reacción inflamatoria impide la restauración de la circulación.
- Aparecen fagocitos en el sitio 35-48 h después de la lesión.
- Los macrófagos engullen los axones degenerados y el colágeno reemplaza el tejido normal.
- La cicatrización y el engrosamiento meníngeos dejan los nervios en el área bloqueados o desorganizados.

Qué buscar

En tu valoración busca:

- Antecedentes de traumatismos, lesiones neoplásicas o infecciones que puedan producir un absceso medular o un trastorno endocrino.
- Espasmo muscular y dolor dorsal o cervical que empeoran con el movimiento; en las fracturas cervicales, dolor en los puntos más sensibles; en las fracturas dorsales y lumbares, el dolor puede irradiarse hacia otras áreas, como las piernas.
- Parestesias leves a cuadriplejía y *shock* si la lesión daña la médula espinal.

De manera específica

Los signos y síntomas específicos dependen del tipo y grado de lesión (véase *Tipos de lesión medular*, p. 98).

Qué dicen las pruebas

Los diagnósticos de lesiones medulares agudas se basan en los resultados de estas pruebas:

- Las radiografías de la columna vertebral revelan fracturas.
- La TC y la RM muestran la localización de la fractura y el sitio de compresión, y revelan edema de la médula espinal y una posible masa.
- La valoración neurológica es esencial para determinar el nivel de la lesión y detectar el daño de la médula espinal.



Cómo se trata

El tratamiento principal después de una lesión medular es la inmovilización inmediata, para estabilizar la columna vertebral y prevenir mayor daño. Otros tratamientos son de soporte.

Las lesiones cervicales requieren de inmovilización, el uso de bolsas de arena a ambos lados de la cabeza del paciente, un collarín cervical o tracción esquelética con un compás craneal o un dispositivo halo (dispositivo ortopédico que sujeta la cabeza y el cuello).

Qué hacer

He aquí lo que debes hacer en pacientes con lesiones de la médula espinal:

- Estabiliza inmediatamente la columna vertebral del paciente. Como en todas las lesiones vertebrales, sospecha daño medular hasta probar lo contrario.
- Realiza una valoración neurológica de referencia y reevalúa continuamente el estado neurológico en busca de cambios.
- Valora el estado respiratorio de cerca al menos cada hora, inicialmente.
- Obtén volumen corriente inicial, capacidad vital, fuerzas inspiratorias negativas y volumen minuto.
- Ausculta los ruidos respiratorios y revisa las secreciones, según la necesidad.

Tipos de lesión medular

Un paciente con una lesión medular aguda (LMA), por lo general, tiene dolor en el sitio de la fractura vertebral. Sin embargo, es importante recordar que los individuos con LMA a menudo también tienen lesiones encefálicas y sistémicas asociadas que pueden limitar la capacidad del paciente de informar el dolor localizado.

Inmediatamente después de una LMA, puede haber una pérdida fisiológica de todas las funciones de la médula espinal por debajo del nivel de la lesión, con parálisis flácida, anestesia, ausencia de control de la vejiga y el intestino, y pérdida de la actividad refleja. En los varones, especialmente aquellos con una lesión medular cervical, puede desarrollarse priapismo. Este estado fisiológico alterado puede durar desde horas a varias semanas y, en ocasiones, es conocido como *shock medular*.

La LMA puede ser completa o incompleta:

Lesión completa

Descripción

- Todas las vías que se encuentran por debajo del nivel de la lesión se interrumpen.
- Pérdida de la función motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión.
 - Nivel cervical: cuadriplejía
 - Nivel torácico: paraplejía
- La pérdida es completa y permanente.

Signos y síntomas

- Flacidez muscular
- Pérdida de todos los reflejos y de la función sensitiva
- Atonía intestinal y vesical
- *Shock* medular: pérdida del tono vasomotor
- Deterioro respiratorio si el nivel es C4 o más alto

Lesión incompleta

Existen diversos grados de preservación de la función neurológica, dependiendo de los fascículos medulares implicados.

Descripción: síndrome del cordón central

- La lesión involucra las fibras motoras localizadas en sentido más central.
- Es frecuente en ancianos después de una caída, relacionada con cambios degenerativos.
- Por lo general, una lesión por hiperextensión/hiperflexión.

Signos y síntomas

- La debilidad motriz es mayor en los miembros superiores que en los inferiores.
- Suele acompañarse de disestesia urente en las manos.

Descripción: síndrome del cordón anterior

- La lesión implica las fibras motoras y sensitivas más anteriores.
- Puede ser el resultado de daño vascular.

Signos y síntomas

- Pérdida de la función motora por debajo del nivel de la lesión.
- Pérdida de la sensibilidad dolorosa y de temperatura por debajo del nivel de la lesión.
- Preservación de la sensibilidad al tacto ligero, presión, posición y vibración.

Descripción: síndrome de Brown-Séquard

- Daño únicamente de un lado de la médula.
- Frecuente con heridas por arma de fuego o arma blanca.

Signos y síntomas

- Pérdida de la función motora homolateral por debajo del nivel de la lesión.
- Pérdida homolateral de la sensibilidad al tacto ligero, presión, posición y vibración por debajo del nivel de la lesión.
- Pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura por debajo del nivel de la lesión.

- Monitoriza la saturación de oxígeno, según indicación. Administra oxígeno suplementario de acuerdo con las indicaciones.
- Valora el estado cardíaco con frecuencia, al menos cada hora inicialmente. Comienza la monitorización cardíaca. Vigila la presión arterial y el estado hemodinámico frecuentemente. Si está colocado un catéter en la arteria pulmonar, informa al médico si hay una disminución de las presiones de aurícula derecha, arteria pulmonar, pulmonar en cuña y la resistencia vascular sistémica, indicativas de *shock* neurogénico.
- Si tu paciente desarrolla hipertensión, prepárate para administrar vasopresores.
- Prepara al paciente para la estabilización quirúrgica, en caso necesario.
- Valora el estado GI estrechamente en busca de signos de ulceración o hemorragia. Anticipa la colocación de una sonda nasogástrica (NG) y aspiración intermitente leve. Valora el abdomen en busca de distensión, ausculta los ruidos intestinales e informa cualquier disminución o ausencia. Mantente alerta en busca de íleo paralítico, que habitualmente se produce 72 h después de la lesión.
- Monitoriza los ingresos y egresos en busca de desequilibrio hídrico.
- Coloca una sonda urinaria a permanencia según las indicaciones.
- Inicia medidas para prevenir la pérdida de integridad de la piel secundaria a la inmovilización, incluyendo el reposicionamiento, la reducción de puntos de presión y el cuidado de equipos como los dispositivos halo o de tracción.
- Monitoriza los resultados de las pruebas diagnósticas y de laboratorio, incluyendo

BUN y creatinina, hemograma completo y urocultivo (si está indicado).

- Observa al paciente en busca de trombosis venosa y embolia pulmonar. Aplica medias antiembólicas o dispositivos de compresión secuencial intermitente, según la indicación.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia.
- Comienza la rehabilitación lo más pronto posible. Un paciente obeso con una lesión medular puede tener necesidades adicionales (véase *Obesidad y lesión medular aguda*).



El peso de la evidencia

Obesidad y lesión medular aguda

En las personas con LMA, la obesidad es citada con frecuencia como uno de los principales factores de riesgo de mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular (ECV). Los estudios en LMA han mostrado relaciones entre las mediciones de adiposidad y los factores de riesgo de ECV, como alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono y en los valores séricos de lípidos, así como hipertensión. Por ejemplo, el índice de masa corporal (IMC) o la obesidad de la parte superior del cuerpo se correlacionan positivamente con las concentraciones séricas de triglicéridos, insulina, glucosa y proteína C reactiva.

Un estudio reciente, que utilizó una combinación de mediciones de estatura y peso para determinar el IMC y una presión arterial < 120/80 mm Hg como referencia, mostró que las cifras limitrofes y altas de presión arterial se relacionaron positivamente con el sobrepeso o la obesidad en veteranos con LMA. Sin embargo, los datos sobre hábito tabáquico (una variable relacionada con el IMC) y presión arterial faltaron en este estudio. Las conclusiones de estos estudios sobre obesidad y los resultados de salud deben ser interpretados con cautela, teniendo en mente que las asociaciones transversales no prueban la causalidad.

Fuente: Rajan, S., McNeely, M. J., Warms, C., & Goldstein, B. (2008). Clinical assessment and management of obesity in individuals with spinal cord injury: A review. Journal of Spinal Cord Medicine, 31(4), 361–372.

Malformación arteriovenosa

Las *malformaciones arteriovenosas* (MAV) son masas enredadas de vasos sanguíneos dilatados con paredes delgadas entre las arterias y las venas, que no están conectadas por capilares. Los conductos con alteraciones entre el sistema arterial y el venoso mezclan la sangre oxigenada y no oxigenada. Esto impide la perfusión adecuada del tejido encefálico.

Buscar malformaciones arteriovenosas

Las MAV son frecuentes en el encéfalo, especialmente en las partes posteriores de los hemisferios cerebrales. Varían en tamaño, de unos pocos milímetros hasta malformaciones grandes que se extienden desde la corteza cerebral hacia los ventrículos. Por lo regular se encuentra más de una MAV.

Varones y mujeres son afectados por igual y hay cierta evidencia de que las MAV tienen una incidencia familiar. La mayoría está presente al nacimiento, pero los síntomas suelen manifestarse más tarde, cuando la persona tiene 10-20 años de edad.

Oh-oh

Las complicaciones dependen de la gravedad (localización y tamaño) de la MAV e incluyen:

- Desarrollo de un aneurisma y su rotura subsecuente
- Hemorragia (intracerebral, subaracnoidea o subdural, dependiendo de la localización de la MAV)
- Hidrocefalia

Qué lo causa

Las causas de las MAV pueden ser:

- *Congénitas*. Debidas a un defecto hereditario.

- *Adquiridas*. Por lesiones penetrantes como traumatismos.

Cómo se producen

Las MAV carecen de las características estructurales típicas de los vasos sanguíneos, los cuales son muy delgados.



Presión arterial, aneurisma y hemorragia

Una o más arterias alimentan la MAV; el flujo sanguíneo arterial, típicamente de presión alta, se mueve hacia el sistema venoso a través de vías comunicantes. Esto aumenta la presión venosa, congestionando y dilatando las estructuras venosas, lo cual puede dar lugar al desarrollo de un aneurisma.

Si la MAV es muy grande, el cortocircuito puede privar al tejido circundante de la irrigación sanguínea adecuada. Además, los vasos de paredes delgadas pueden exudar pequeñas cantidades de sangre o romperse, causando una hemorragia en el encéfalo o el espacio subaracnoideo.

Qué buscar

En general, los pacientes muestran pocos (si es que alguno) signos y síntomas, a menos que la MAV sea grande o presente una fuga o rotura.

Algunos signos y síntomas

Lic. Gavino
174

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

En algunos pacientes, los signos y síntomas incluyen:

- Dolor de cabeza leve y crónico y confusión secundarios a la dilatación de la MAV, congestión vascular y aumento de la presión
- Convulsiones secundarias a la compresión de los tejidos circundantes por los vasos congestionados
- Soplo sistólico sobre la arteria carótida, proceso mastoideo u órbita, indicativos de flujo sanguíneo turbulento
- Déficits de foco neurológico (dependiendo de la localización de la MAV) como resultado de la compresión y disminución de la perfusión
- Síntomas de hemorragia intracraneal (intracerebral, subaracnoidea o subdural), incluyendo dolor de cabeza súbito e intenso, convulsiones, confusión, letargo e irritación meníngea secundaria al sangrado en el tejido encefálico o el espacio subaracnoideo
- Hidrocefalia secundaria a la extensión de la MAV hacia el recubrimiento ventricular



Qué dicen las pruebas

Las siguientes pruebas se utilizan para diagnosticar las MAV:

- La angiografía cerebral produce la información diagnóstica más definitiva. Se usa para localizar la MAV y permitir la visualización de las grandes arterias alimentadoras y las venas de drenaje.
- La RM y la ARM se utilizan para determinar la localización y el tamaño de la

Lic. Gavino
175

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

MAV.

Cómo se trata

La elección del tratamiento depende de:

- El tamaño y la localización de la MAV
- Los vasos alimentadores que la irrigan
- La edad y el estado del paciente

De sostén, correctivo o ambos

El tratamiento puede ser de sostén, correctivo o ambos, incluyendo:

- Medidas de sostén, como precauciones con el aneurisma para prevenir una posible rotura
- Cirugía (diseción en bloque, láser o ligadura) para reparar las vías comunicantes y retirar los vasos alimentadores
- Embolización o radiocirugía estereotáctica si la cirugía no es posible, para cerrar los vasos comunicantes y los alimentadores y, por lo tanto, reducir la irrigación sanguínea hacia la MAV

Qué hacer

Si no se ha presentado una hemorragia en el paciente con MAV, enfoca tus esfuerzos en prevenirla.

Pasos que se deben tomar

Para prevenir una hemorragia, sigue estos pasos para controlar la hipertensión y las crisis convulsivas:

- Mantén un ambiente terapéutico tranquilo.
- Monitoriza y controla la hipertensión asociada con el tratamiento farmacológico, según las indicaciones.
- Realiza valoraciones neurológicas continuas.
- Monitoriza las constantes vitales con frecuencia.
- Valora y monitoriza las características del dolor de cabeza, crisis epilépticas o soplo, según la necesidad.
- Brinda apoyo emocional.



Medidas en caso de rotura

Si la MAV se rompe, trabaja para controlar la PIC alta y la hemorragia intracranial. Sigue los pasos descritos previamente, así como los mencionados a continuación:

- Proporciona la instrucción preoperatoria correspondiente.
- Después de la cirugía, monitoriza el estado neurológico y las constantes vitales muy a menudo.
- Observa la herida en busca de signos de infección.
- Monitoriza el equilibrio hídrico y las concentraciones de electrolitos.

Aneurisma cerebral

En el aneurisma intracranial o cerebral, una debilidad en la pared de una arteria encefálica causa que el área de la arteria se dilate o congestione. La forma más frecuente es el aneurisma sacular o en baya, una evaginación en forma de saco en una arteria encefálica.

El lugar habitual

Los aneurismas cerebrales suelen surgir en una unión arterial en el círculo de Willis, la anastomosis circular formada por las principales arterias encefálicas en la base del encéfalo. Los aneurismas cerebrales, por lo general, se rompen y causan hemorragias

subaracnoideas.


El paciente habitual

La incidencia de aneurismas cerebrales es ligeramente más alta en mujeres que en varones, en especial al final de la quinta década de vida o a comienzos o mediados de la sexta, pero un aneurisma cerebral puede producirse a cualquier edad en ambos sexos.



El pronóstico habitual

El pronóstico para cualquier paciente con un aneurisma cerebral es reservado. Cerca del 50 % de todos los pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea mueren inmediatamente.



¡Hazte cargo!

Signos de presión intracraneal alta

Mientras más pronto detectes los signos de PIC alta, más pronto puedes

Lic. Gavino
178

intervenir y tu paciente tendrá una mejor probabilidad de recuperación. Para el tiempo en el que aparecen los signos tardíos, las intervenciones pueden ser fútiles.

Área de evaluación	Signos tempranos	Signos tardíos
Nivel de consciencia alterado	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere cada vez más estimulación • Pérdida sutil de la orientación • Inquietud y ansiedad • Quietud repentina 	<ul style="list-style-type: none"> • No despierta
Pupilas	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios pupilares en el lado de la lesión • Una pupila se constriñe, pero luego se dilata (<i>hippus</i> unilateral) • Reacción lenta de ambas pupilas • Pupilas anisocóricas 	<ul style="list-style-type: none"> • Pupilas fijas y dilatadas (midriasis)
Respuesta motora	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad súbita • Cambios motores en el lado opuesto de la lesión • Signo de los pronadores positivo: con las palmas hacia arriba, una mano está en pronación 	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad profunda • Postura de decorticación o descerebración
Constantes vitales	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentos intermitentes de la presión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial sistólica incrementada con presión amplia del pulso, bradicardia y alteraciones en la respiración (tríada de Cushing)

Entre los que sobreviven sin tratamiento, el 40 % muere por los efectos de la hemorragia y el otro 20 % muere más tarde por hemorragia recurrente. Los nuevos tratamientos están mejorando el pronóstico.

Las principales complicaciones del aneurisma cerebral incluyen muerte secundaria a la PIC alta, herniación cerebral, nueva hemorragia y vasoespasmos (véase *Signos de presión intracraneal alta*).

Qué lo causa

Las causas del aneurisma cerebral incluyen:

- Defecto congénito
- Proceso degenerativo
- Combinación de un defecto congénito y un proceso degenerativo
- Traumatismo

Cómo se produce

El flujo sanguíneo ejerce presión contra una pared arterial débil, estirándola como un globo inflado de más y haciendo probable que se rompa.

Lic. Gavino
179

Justo después de la rotura

La rotura causa una hemorragia subaracnoidea, en la cual la sangre se derrama hacia el espacio normalmente ocupado por el LCR. En ocasiones, la sangre también se derrama hacia el tejido encefálico, donde un coágulo puede causar un aumento potencialmente letal de la PIC y dañar el tejido del encéfalo.

Qué buscar

Ocasionalmente, tu paciente puede mostrar signos y síntomas debido a la exudación de sangre hacia el espacio subaracnoideo. Los síntomas, que pueden persistir por varios días, incluyen:

- Cefalea
- Náuseas intermitentes
- Rigidez nucal
- Rigidez en el dorso y las piernas



Rotura sin advertencia

La rotura de un aneurisma, por lo general, se produce de forma abrupta y sin advertencia, causando:

- Dolor de cabeza súbito e intenso por la presión incrementada secundaria a la hemorragia en un espacio cerrado
- Náuseas y vómitos en proyectil relacionados con la PIC alta

Lic. Gavino
180

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Nivel de consciencia alterado, incluyendo la posibilidad de un coma profundo dependiendo de la gravedad y la localización de la hemorragia, debido al aumento de la presión causado por un mayor volumen sanguíneo cerebral
- Irritación meníngea debida a hemorragia en las meninges y que produce rigidez nucal, dolor de espalda y en las piernas, fiebre, inquietud, irritabilidad, convulsiones ocasionales, fotofobia y visión borrosa
- Hemiparesia, defectos hemisensoriales, disfagia y defectos de la vista debido a hemorragia dentro del tejido encefálico
- Diplopía, ptosis, pupilas dilatadas e incapacidad para mover el ojo a causa de compresión del nervio oculomotor, si el aneurisma está cerca de la arteria carótida interna



Clasificación de la gravedad

Por lo general, la gravedad de un aneurisma cerebral roto se clasifica de acuerdo con los signos y síntomas del paciente (véase *Clasificación de la rotura de un aneurisma cerebral*).

Clasificación de la rotura de un aneurisma cerebral

La gravedad de los síntomas varía de un paciente a otro, dependiendo del sitio y la cantidad de sangrado. Los aneurismas cerebrales rotos se clasifican en cinco grados:

- *Grado I. Hemorragia mínima.* El paciente está alerta, sin déficit neurológico; puede tener dolor de cabeza ligero y rigidez en la nuca.
- *Grado II. Hemorragia leve.* El paciente está alerta, con dolor de cabeza de leve

Lic. Gavino
181

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

a intenso y rigidez en la nuca; puede presentar parálisis del NC III.

- *Grado III. Hemorragia moderada.* El paciente está confundido o somnoliento, con rigidez en la nuca y posiblemente un déficit focal leve.
- *Grado IV. Hemorragia intensa.* El paciente está estuporoso, con rigidez en la nuca y, posiblemente, hemiparesia de leve a grave.
- *Grado V. Moribundo (generalmente letal).* Si la rotura no es letal, el paciente está en un coma profundo o con descerebración.

Qué dicen las pruebas

Las siguientes pruebas ayudan a diagnosticar un aneurisma cerebral:

- La angiografía cerebral confirma un aneurisma cerebral que no está roto y revela la alteración del flujo sanguíneo cerebral, dilatación de la luz de los vasos y diferencias en el llenado arterial.
- La TC, ATC o ARM revelan evidencia de aneurisma y posible hemorragia.
- La ecografía Doppler transcraneal puede ser utilizada para detectar los vasoespasmos.



Cómo se trata

El tratamiento de urgencia comienza con oxigenación y ventilación. Luego, para reducir el riesgo de un nuevo episodio de hemorragia, el médico debe intentar reparar

Lic. Gavino
182

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

el aneurisma. La reparación quirúrgica, por lo general, incluye el recorte, ligadura o envoltura del cuello del aneurisma con músculo o la embolización.

Porqués conservadores

El paciente puede recibir un tratamiento conservador si la corrección quirúrgica supone demasiado riesgo, cuando por ejemplo:

- El paciente es anciano.
- Tiene una cardiopatía, neumopatía u otra enfermedad grave.
- El aneurisma está en una localización peligrosa.
- El vasoespasma indica que se debe retrasar la cirugía.

Vías conservadoras

Los métodos de un tratamiento conservador incluyen:

- Reposo en cama en un cuarto oscuro tranquilo, con la cabecera de la cama plana o elevada menos de 30°, que pueda continuar durante 4-6 semanas
- Evitar el café, otros estimulantes y el ácido acetilsalicílico para reducir el riesgo de rotura y el aumento de la presión arterial
- La posible administración de codeína u otros analgésicos
- Administración de hidralazina u otro antihipertensivo, si el paciente es hipertenso
- Administración de corticoesteroides para reducir la inflamación
- Dar fenobarbital u otro sedante
- Administración de un vasoconstrictor para mantener una presión arterial óptima (20-40 mm Hg por arriba de lo normal), en caso necesario
- Administración de nimodipino para reducir el vasoespasma



Lic. Gavino
183

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Qué hacer

Al cuidar de un paciente con un aneurisma cerebral intacto, una valoración neurológica exacta, la buena atención del paciente, la instrucción del paciente y su familia, y el apoyo psicológico pueden acelerar la recuperación y reducir las complicaciones.

Tu próximo paso

Durante el tratamiento inicial y después de la hemorragia, sigue estos pasos:

- Establece y mantén una vía aérea permeable y anticipa la necesidad de oxígeno suplementario o apoyo de un ventilador mecánico. Monitoriza la gasometría arterial (GA).
- Acomoda al paciente para promover el drenaje pulmonar y prevenir la obstrucción de la vía aérea. Si está intubado, preoxigena con oxígeno al 100 % antes de la aspiración.
- Aplica las medidas preventivas en caso de un aneurisma (como reposo en cama, visitas limitadas y evitar el café y la actividad física) para disminuir el riesgo de una nueva hemorragia e impedir un aumento de la PIC.
- Administra un ablandador de heces, según indicación, para prevenir el estreñimiento.
- Monitoriza el NDC y las constantes vitales con frecuencia. Evita tomar la temperatura rectal.
- Determina la PPC. Instituye la monitorización de la irrigación sanguínea cerebral, según las indicaciones, para determinar la PPC. Si no está disponible, calcula la PPC sustrayendo la PIC del paciente a partir de la presión arterial media (PAM) (presión arterial sistólica más el doble de la presión arterial diastólica dividido por 3).
- Mide con exactitud los ingresos y los egresos.
- Mantente alerta en busca de signos de peligro que puedan indicar un aneurisma en crecimiento, nueva hemorragia, un coágulo intracraneal, PIC alta o vasoespasmos, incluyendo la disminución del NDC, pupila dilatada unilateral, inicio o empeoramiento de hemiparesia o deficiencia motora, aumento de la presión arterial, reducción de la frecuencia del pulso, empeoramiento o inicio súbito de dolor de cabeza, reaparición o empeoramiento de la rigidez nuchal y reaparición o persistencia de vómitos.
- Si el paciente presenta vasoespasmos (evidenciado por las deficiencias motoras focales, una confusión creciente y el empeoramiento de la cefalea), inicia el tratamiento de hemodilución hipervolémica, según la indicación, como la administración de solución salina normal, sangre total, paquete globular, fracción de proteínas de albúmina plasmática y soluciones cristaloides. Un bloqueante de los canales de calcio puede reducir el espasmo del músculo liso y maximizar la perfusión durante el espasmo. Durante la terapia, valora al paciente en busca de sobrecarga de líquidos.
- Cambia de posición al paciente con frecuencia, aplica medias antiembólicas o

dispositivos de compresión secuencial intermitente a las piernas del paciente, e inicia medidas para prevenir el rompimiento de la integridad de la piel.

- Si el paciente tiene debilidad facial, ayúdalo durante las comidas. Si no puede deglutir, coloca una sonda NG, según las indicaciones. Cuando administres los alimentos por sonda, hazlo lentamente.
- Prepara al paciente para cirugía, según corresponda, y proporciona instrucción preoperatoria si su estado lo permite.
- Capacita al paciente y su familia sobre la enfermedad y cómo reconocer e informar los signos de un nuevo episodio de hemorragia.

La encefalitis es causada por un virus transmitido por un mosquito, pero también puede adquirirse de otras formas. Creo que voy a conseguir un nuevo repelente, sólo por precaución.



Encefalitis

La *encefalitis* es la inflamación considerable del encéfalo, por lo general, producida por un virus o secundaria a enfermedades víricas, transmitidas por vectores como

mosquitos o, en algunas áreas, por garrapatas. Otros medios de transmisión incluyen la ingestión de leche de cabra infectada o la inyección o inhalación accidental del virus.

Qué lo causa

La encefalitis es el resultado de la infección por arbovirus específicos de áreas rurales. En las áreas urbanas, con frecuencia es causada por enterovirus (virus Coxsackie, poliovirus y echovirus).

Otras causas incluyen herpesvirus, virus de la parotiditis, virus de la inmunodeficiencia humana, adenovirus y enfermedades desmielinizantes después de sarampión, varicela, rubéola o vacunación.

Cómo se produce

Con la encefalitis, la intensa infiltración linfocítica de los tejidos encefálicos y de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) causa edema cerebral, degeneración de las células ganglionares del encéfalo y destrucción difusa de las células nerviosas.

Qué buscar

Busca los signos y síntomas que señalen el inicio de la enfermedad aguda, incluyendo:

- Fiebre (38.9-40.6 °C)
- Cefalea
- Vómitos

Cuando un paciente presente fiebre, dolor de cabeza, vómitos y rigidez en la nuca y espalda, sospecha encefalitis.



Progresión negativa

La enfermedad puede progresar hasta incluir signos y síntomas de irritación meníngea, como rigidez en el cuello y la espalda. Mantente alerta en busca de signos de daño neuronal como:

- Somnolencia
- Coma
- Parálisis
- Convulsiones
- Ataxia
- Psicosis orgánicas

Qué dicen las pruebas

Estas pruebas ayudan a diagnosticar la encefalitis:

- El análisis de LCR o de sangre se utiliza para identificar el virus causal, confirmando el diagnóstico.
- Los resultados de la gammagrafía con tecnecio 99 pueden mostrar alteraciones localizadas.
- La TC puede revelar alteraciones localizadas.

Cómo se trata

La mayoría de los tratamientos para los pacientes con encefalitis son completamente de sostén:

- El antivirico aciclovir es eficaz para tratar la encefalitis por herpes.
- Anticonvulsivos para prevenir o controlar las crisis convulsivas.
- La furosemida o el manitol reducen el edema cerebral.
- Se administran sedantes para aliviar la inquietud.
- El ácido acetilsalicílico o el paracetamol alivian el dolor de cabeza y reducen la fiebre.



- Los líquidos y electrolitos impiden la deshidratación y el desequilibrio electrolítico.
- Los antibióticos se usan para combatir infecciones asociadas como la neumonía.

Qué hacer

Durante la fase aguda de la enfermedad, sigue estas pautas:

- Valora la función neurológica con frecuencia. Revisa en busca de cambios en el NDC y signos de PIC alta. Busca signos y síntomas de afección de los nervios craneales, como ptosis, estrabismo, diplopía, trastornos en los patrones de sueño y cambios conductuales.
- Monitoriza los ingresos y egresos cuidadosamente para mantener el equilibrio hídrico. Ten en mente que la sobrecarga de líquidos puede aumentar el edema cerebral.
- Acomoda al paciente con cuidado y cámbialo de posición con frecuencia para prevenir la rigidez articular y el dolor en el cuello.
- Realiza ejercicios de amplitud de movimiento para prevenir las contracturas.
- Proporciona un cuarto oscuro y tranquilo para calmar el dolor de cabeza y la fotofobia.

- Mantén una nutrición adecuada proporcionando comidas pequeñas, frecuentes y una sonda NG o alimentación parenteral, según indicación.
- Tranquiliza al paciente y su familia, explícales que los cambios conductuales causados por la encefalitis habitualmente desaparecen.
- Si el paciente está desorientado o confundido, intenta reorientarlo con frecuencia. Coloca un calendario o reloj en su cuarto para ayudar en la orientación.



Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré, o *polineuritis idiopática aguda*, también es conocido como *polineuritis infecciosa*. Es una forma aguda, rápidamente progresiva y potencialmente letal de polineuritis, que causa debilidad muscular y pérdida sensitiva distal leve.

Síndrome de oportunidades iguales

Este síndrome puede producirse a cualquier edad, pero es más frecuente en personas entre las edades de 30 y 50 años. Afecta a ambos sexos por igual.

La recuperación es espontánea y completa en cerca del 95 % de los pacientes; sin embargo, las deficiencias motoras o de reflejos leves pueden persistir en los pies y las piernas. El pronóstico es mejor cuando los síntomas se resuelven antes de 15-20 días después del inicio.

Un síndrome de tres fases

El síndrome de Guillain-Barré se produce en tres fases:

1. La fase aguda inicia con el comienzo del primer síntoma definitivo y termina 1-3 semanas más tarde. No se produce mayor deterioro después de la fase aguda.
2. La fase de meseta dura desde unos días hasta 2 semanas.
3. La fase de recuperación coincide con la remielinización y nuevo crecimiento de los procesos axónicos. La recuperación suele tomar 4-6 meses, pero puede ser de hasta 2-3 años en casos graves.



Un síndrome que frecuentemente se complica

Las complicaciones frecuentes incluyen tromboflebitis, úlceras por presión, atrofia muscular, sepsis, contracturas articulares, infecciones de vías respiratorias, insuficiencia respiratoria y pérdida de control de vejiga e intestino.

Qué lo causa

La causa precisa del síndrome de Guillain-Barré se desconoce, pero puede ser una respuesta de inmunidad celular a un virus. Cerca del 50 % de los pacientes con el síndrome tienen un antecedente reciente de una enfermedad febril leve, habitualmente una infección de vías respiratorias superiores o, con menor frecuencia, gastroenteritis. Cuando una infección precede al inicio del síndrome de Guillain-Barré, los signos de ésta ceden antes de la aparición de las características neurológicas.

Posibles precipitantes

Otros factores que posiblemente precipiten la enfermedad incluyen:

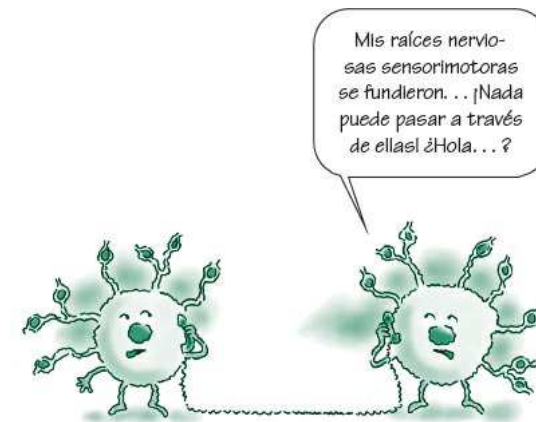
Lic. Gavino
190

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Cirugía
- Vacunación contra la rabia o la influenza porcina
- Linfoma de Hodgkin u otra enfermedad maligna
- Lupus eritematoso sistémico

Cómo se produce

La característica patológica principal del síndrome de Guillain-Barré es la desmielinización segmentaria de los nervios periféricos, que impide la transmisión normal de los impulsos eléctricos a lo largo de las raíces nerviosas sensorimotoras.



Problema doble

El síndrome de Guillain-Barré causa inflamación y cambios degenerativos en las raíces nerviosas posteriores (sensitivas) y anteriores (motoras), lo cual representa la causa de que los signos sensitivos y motores se produzcan simultáneamente. Además, la transmisión de los nervios autónomos puede estar deteriorada.

Qué buscar

Durante tu valoración, busca síntomas progresivos que incluyen:

- Debilidad muscular simétrica (el signo neurológico principal), que aparece primero en las piernas (en el tipo ascendente del síndrome, que es la forma más frecuente) y luego se extiende hacia los brazos y los nervios faciales dentro de 24-72 h, debido a la alteración de la transmisión de la raíz nerviosa anterior
- Debilidad muscular que se desarrolla en el tallo del encéfalo y los nervios craneales y progresa de forma descendente hacia los brazos primero (en el tipo descendente del síndrome) o en los brazos y piernas simultáneamente, debido al deterioro de la transmisión de la raíz nerviosa anterior
- Fuerza muscular normal (en las formas leves del síndrome) o debilidad que afecta

Lic. Gavino
191

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

únicamente a los nervios craneales

- Parestesias que en ocasiones preceden la debilidad muscular, pero que desaparecen con rapidez debido al deterioro de la transmisión de la raíz nerviosa dorsal
- Diplejía, posiblemente con oftalmoplejía (parálisis ocular) secundaria al deterioro de la transmisión de la raíz nerviosa motora y afección de los NC III, IV y VI
- Disfagia o disartria y, con menor frecuencia, debilidad de los músculos inervados por el NC XI (nervio accesorio)
- Hipotonía y arreflexia secundarias a la interrupción del arco reflejo

Qué dicen las pruebas

Estas pruebas ayudan a diagnosticar el síndrome de Guillain-Barré:

- El análisis del LCR revela concentraciones de proteínas que comienzan a aumentar varios días después del inicio de los síntomas y alcanzan su concentración máxima en 4-6 semanas.
- El hemograma completo al comienzo de la enfermedad muestra leucocitosis y formas inmaduras de leucocitos (leucocitos; neutrófilos inmaduros, denominados *bandas*).
- La electromiografía puede mostrar activación repetida de la misma unidad motora en lugar de la estimulación diseminada de una sección.
- Las velocidades de conducción nerviosa se vuelven más lentas poco después del desarrollo de la parálisis.
- Las concentraciones de inmunoglobulinas séricas están incrementadas debido a una respuesta inflamatoria.

Cómo se trata

- Los tratamientos son principalmente de sostén e incluyen la intubación endotraqueal (ET) o traqueotomía, si el daño de los músculos respiratorios causa dificultad para eliminar las secreciones.
- Una dosis de prueba de prednisona (7 días) se administra para reducir la respuesta inflamatoria si la enfermedad es implacablemente progresiva; cuando la prednisona no produce mejoría notable, el fármaco se discontinúa.
- La plasmaféresis es útil durante la fase inicial, pero no tiene beneficio si se realiza 2 semanas después del inicio.
- El ECG continuo se utiliza para monitorizar posibles arritmias secundarias a disfunción autonómica. El propranolol se utiliza para reducir la taquicardia y la hipertensión. Se administra atropina para la bradicardia. El reemplazo de volumen es útil para tratar a los pacientes con hipotensión grave.



Qué hacer

Al cuidar de un paciente con síndrome de Guillain-Barré:

- Busca pérdida sensitiva ascendente, que precede a la pérdida motora.
- Monitoriza las constantes vitales y el NDC.
- Valora y trata a los pacientes con disfunción respiratoria.
- Ausculta los ruidos respiratorios, cambia de posición al paciente y motívalo a toser y respirar profundamente. Inicia el soporte respiratorio ante el primer signo de insuficiencia respiratoria, lo cual puede incluir intubación ET y ventilación mecánica.
- Proporciona cuidado meticuloso de la piel para prevenir las pérdidas de integridad.
- Realiza ejercicios de amplitud de movimiento pasivo dentro de los límites de dolor del paciente.
- Para prevenir la aspiración, prueba el reflejo nauseoso y eleva la cabecera de la cama antes de que el paciente coma. Si el reflejo nauseoso está ausente, administra alimentación por sonda NG hasta el retorno del reflejo nauseoso.
- A medida que el paciente recupere la fuerza y pueda tolerar una posición vertical, mantente alerta en busca de hipotensión. Cambia al paciente de posición lentamente.
- Coloca medias antiembólicas y un dispositivo de compresión secuencial a las piernas.
- Si el paciente tiene parálisis facial, proporciona cuidados a ojos y boca cada 4 h.

- Busca retención urinaria. Usa una sonda urinaria a permanencia si es necesario.
- Para prevenir el estreñimiento, proporciona una dieta alta en fibra y ofrece jugo o zumo de ciruela. Administra un supositorio o bisacodilo, según la indicación.
- Refiere al paciente a fisioterapia.

Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico es una lesión traumática al encéfalo que causa cambios intelectuales, emocionales, sociales o vocacionales. Los niños de 6 meses a 2 años de edad, los adultos de 15-24 años y los ancianos tienen el mayor riesgo de padecer un traumatismo craneoencefálico.



Para decirlo sin rodeos

El traumatismo craneoencefálico se clasifica como traumatismo cerrado o abierto. El traumatismo *cerrado* (contuso) es más frecuente; se produce cuando la cabeza golpea contra una superficie dura o un objeto que se mueve rápidamente golpea la cabeza. La duramadre está intacta y no hay exposición de tejido encefálico al ambiente externo.

En el traumatismo *abierto*, como el nombre sugiere, una abertura en el cuero cabelludo, cráneo, meninges o tejido encefálico (duramadre) expone el contenido craneal al medio ambiente. El riesgo de infección es alto.

Las complicaciones son posibles

Las posibles complicaciones incluyen:

- Aumento de la PIC
- Infección (en el traumatismo abierto)
- Depresión e insuficiencia respiratorias

Lic. Gavino
194

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Herniación cerebral

En declive

La mortalidad por traumatismo craneal ha disminuido como resultado de:

- Avances en las medidas de prevención, como bolsas de aire, cinturones de seguridad y cascos
- Tiempos de respuesta y traslados al hospital más cortos
- Mejoría en las medidas de tratamiento

Qué lo causa

El traumatismo craneoencefálico frecuentemente es el resultado de:

- Colisiones en vehículos de motor (la causa número uno)
- Caídas
- Accidentes relacionados con deportes
- Asaltos y otras agresiones



Cómo se produce

El encéfalo del paciente está protegido por la bóveda craneal (compuesta de piel, hueso, meninges y LCR), que intercepta la fuerza de un golpe físico. Por debajo de cierto nivel de fuerza, la bóveda craneal impide que la energía afecte al encéfalo.

Lic. Gavino
195

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El grado de la lesión traumática craneoencefálica habitualmente es proporcional a la cantidad de fuerza que alcanza los tejidos craneales. Además, a menos que sea descartado, debes suponer que hay lesiones cervicales en los pacientes con lesiones por traumatismo craneoencefálico.



¡Manéjese con cuidado!

Hematoma oculto

Una persona mayor con atrofia cerebral puede tolerar un hematoma subdural más grande que una persona joven, antes de que el hematoma cause cambios neurológicos. Debido a esto, el hematoma en un paciente mayor puede crecer más antes de que se pueda observar cualquier síntoma, incluso en una alteración aguda.

Caso cerrado

El traumatismo cerrado suele ser por una aceleración-desaceleración súbita o una lesión por golpe-contragolpe. En esta última, la cabeza golpea contra un objeto más estacionario, lesionando los tejidos craneales cerca del punto de impacto (golpe); la fuerza restante empuja al encéfalo contra el lado opuesto del cráneo, causando un segundo impacto y lesión (contragolpe).

También pueden producirse contusiones y laceraciones durante el contragolpe, ya que los tejidos blandos encefálicos se deslizan sobre el hueso duro de la cavidad craneal. El cerebro puede sufrir fuerzas de cizallamiento rotacionales con daño de la porción alta del mesencéfalo y áreas de los lóbulos frontal, temporal y occipital.

Qué buscar

Los tipos de traumatismo craneoencefálico incluyen:

- Conmoción
- Contusión
- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hematoma intracerebral
- Fracturas de cráneo

Cada tipo está asociado con signos y síntomas específicos (véase *Tipos de lesión craneoencefálica*, p. 116-119). Los signos y síntomas del traumatismo craneoencefálico en los pacientes ancianos pueden no ser inmediatamente evidentes (véase *Hematoma oculto*).



Qué dicen las pruebas

Estas pruebas te ayudarán a diagnosticar una lesión craneoencefálica con mayor precisión:

- Las radiografías de cráneo muestran la localización de la fractura, a menos que la bóveda craneal esté fracturada (una TC mostrará una fractura de la bóveda craneal).
- Una ATC indica la localización de la interrupción vascular debida a presión interna o lesiones que son el resultado de una contusión cerebral o fractura de cráneo.
- La TC revela la hemorragia intracraneal de los vasos rotos, tejido isquémico o necrótico, edema cerebral, un desplazamiento del tejido encefálico, así como hematomas subdurales, epidurales e intracerebrales.
- La RM puede mostrar hemorragia intracraneal, edema o daño neuronal no observado en la TC como una lesión axónica difusa.

Cómo se trata

El tratamiento puede ser quirúrgico o de sostén.

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico incluye:

- Evacuación de un hematoma
- Elevación de una fractura de cráneo deprimida
- Craneotomía descompresiva

El objetivo de la cirugía es reducir la presión en el encéfalo, desbridar el tejido dañado y restaurar la bóveda craneal.



De sostén

Proporciona tratamiento de sostén, el cual incluye:

- Observación estrecha para detectar cambios en el estado neurológico sugerentes de daño adicional o hematoma en expansión
- Limpieza y desbridamiento de cualquier herida asociada con fractura de cráneo
- Diuréticos como manitol para reducir el edema cerebral
- Analgésicos como paracetamol para aliviar el dolor de cabeza
- Anticonvulsivos como fenitoína o fosfenitoína para prevenir convulsiones
- Soporte respiratorio, incluyendo ventilación mecánica e intubación ET para pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a lesión en el tallo del encéfalo
- Antibiótico (sólo las fracturas abiertas contaminadas)

Qué hacer

- Monitoriza inicialmente las constantes vitales de manera continua y revisa en busca de lesiones adicionales.
- Continúa vigilando las constantes vitales y el estado neurológico, incluyendo el NDC y el tamaño de las pupilas cada 15 min.
- Mantén la vía aérea permeable. Monitoriza los niveles de saturación de oxígeno a través de oximetría de pulso y gasometría arterial, según la indicación.
- Valora los parámetros hemodinámicos para ayudar en la evaluación de la PPC.
- Proporciona medicamentos según las indicaciones. En caso necesario, utiliza infusiones continuas de fármacos como midazolam, fentanilo, morfina o propofol para reducir la demanda metabólica y el riesgo de aumento de la PIC.
- Observa de cerca al paciente en busca de signos de hipoxia o aumento de la PIC

- (como dolor de cabeza, mareos, irritabilidad, ansiedad) y cambios en la conducta (p. ej., agitación).
- Monitoriza con especial atención a los pacientes ancianos, debido a que pueden tener atrofia cerebral y, por lo tanto, hay más espacio para el edema cerebral. Esto significa que la PIC puede aumentar sin mostrar signos.



Tipos de lesión craneoencefálica

Resumen de signos, síntomas y resultados de las pruebas diagnósticas para diferentes tipos de lesión craneoencefálica.

Tipo	Descripción
Conmoción (lesión craneoencefálica cerrada)	<ul style="list-style-type: none"> • Caracterizada como un golpe a la cabeza lo suficientemente fuerte para lesionar el cráneo, pero no tan potente como para causar una contusión cerebral; origina disfunción neuronal transitoria. • La recuperación completa ocurre en 24-48 h. • Las lesiones repetidas tienen un efecto acumulado en el encéfalo.
Hematoma epidural (hemorragia por arriba de la duramadre)	<ul style="list-style-type: none"> • Es más frecuente entre los 20 y 40 años de edad. • La mayoría es resultado de una hemorragia arterial. • La sangre por lo regular se acumula entre el cráneo y la duramadre. La lesión de la arteria meníngea media en el área parietotemporal es más frecuente y típicamente se acompaña de fracturas lineales del cráneo en la región temporal sobre la arteria meníngea media. • Con frecuencia, surge de senos venosos duros (canales venosos grandes que forman un sistema de comunicación entre las capas de la duramadre).
Contusión	<ul style="list-style-type: none"> • Las lesiones por aceleración-desaceleración o golpe-contragolpe interrumpen las funciones nerviosas normales en el área lesionada. • La lesión está directamente debajo del sitio del impacto cuando el encéfalo rebota contra el cráneo por la fuerza de un golpe (p. ej., un golpe con un instrumento contundente), cuando la fuerza del golpe impulsa al encéfalo contra el lado opuesto del cráneo o cuando la cabeza es lanzada hacia adelante y detenida abruptamente (p. ej., en un accidente de automóvil cuando la cabeza del conductor se golpea contra el parabrisas). • El encéfalo continúa moviéndose y choca con el cráneo (aceleración), luego rebota (desaceleración). • El encéfalo puede golpear muchas prominencias óseas dentro del cráneo (especialmente las crestas del esfenoideas), causando hemorragia o hematoma intracraneal que puede dar como resultado herniación tentorial.

<ul style="list-style-type: none"> • Puede producirse sin pérdida de la consciencia. Una pérdida de la consciencia de corta duración es secundaria a la interrupción del sistema reticular activador, que puede deberse a cambios abruptos de presión en las áreas responsables de la consciencia, en la polaridad o alteraciones estructurales de las neuronas, e isquemia. • La amnesia anterógrada y retrógrada (el sujeto no puede recordar eventos que sucedieron inmediatamente después de la lesión o que llevaron a ésta) se correlaciona con la gravedad de la lesión; ambas se relacionan con la interrupción del sistema reticular activador. • Irritabilidad o letargo. • Conducta inusual. • Quejas de mareos, náuseas o dolor de cabeza intenso. 	<ul style="list-style-type: none"> • La TC o la RM no revelan signos de fractura, hemorragia u otra lesión del sistema nervioso.
<ul style="list-style-type: none"> • Heridas graves en el cuero cabelludo por una lesión directa. • Breve período de inconsciencia poslesión que refleja los efectos de conmoción del traumatismo craneoencefálico, seguido de un intervalo de lucidez variable de 10-15 min a horas o rara vez días. • Dificultad para respirar y pérdida de la consciencia secundarias a aumento de la presión por el hematoma. • Hemiparesia relacionada con la interrupción del flujo sanguíneo al sitio de la lesión. • Postura de decorticación o descerebración secundaria a daño cortical o disfunción hemisférica relacionada con PIC incrementada. • Respuesta pupilar asimétrica secundaria a compromiso del tallo del encéfalo (NC III). 	<ul style="list-style-type: none"> • La TC muestra cambios en la densidad del tejido, posible desplazamiento de las estructuras circundantes y evidencia de tejido isquémico, hematomas y fracturas. • Los registros de EEG directamente sobre el área de la contusión revelan alteraciones progresivas por la aparición de ondas theta (θ) y delta (δ) de alta amplitud.
<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia, confusión, desorientación, agitación o violencia, secundarias a incremento de la PIC asociado con el traumatismo. • Dolor de cabeza intenso. • Se forma edema alrededor de la contusión aumentando la PIC, que puede llevar a disminución del NDC, con empeoramiento del déficit neurológico, dependiendo de la localización de la contusión. • Respiración, inicialmente profunda y dificultosa, se hace superficial e irregular a medida que el tallo del encéfalo es afectado. • Déficits motores contralaterales que reflejan la compresión de los fascículos corticoespinales que pasan a través del tallo del encéfalo. • Dilatación pupilar homolateral (del mismo lado) secundaria a compresión del NC III. • Convulsiones posiblemente secundarias a la PIC alta. • Hemorragia continua que lleva a degeneración neurológica progresiva (evidenciada por dilatación pupilar bilateral, respuesta de descerebración bilateral, aumento de la presión arterial sistémica, disminución del pulso y coma profundo con patrones de respiración irregulares). 	<ul style="list-style-type: none"> • La TC o la RM identifican masas raras o desplazamiento de estructuras dentro del cráneo.

Hematoma subdural	<ul style="list-style-type: none"> Se produce hemorragia meníngea por la acumulación de sangre en el espacio subdural (entre la duramadre y la aracnoides). Puede ser agudo, subagudo y crónico: unilateral o bilateral. Por lo general, se relaciona con venas comunicantes desagarradas en la corteza encefálica; rara vez con arterias. Los hematomas agudos grandes son una urgencia quirúrgica. Los hematomas subagudos tienen un mejor pronóstico debido a que se producen en un periodo más prolongado.
Hematoma intracerebral	<ul style="list-style-type: none"> Interrupción traumática o espontánea de los vasos encefálicos en el parénquima cerebral que causa déficits neurológicos, dependiendo del sitio y la cantidad de hemorragia. Las fuerzas de cizallamiento secundarias al movimiento encefálico frecuentemente causan laceración de los vasos y hemorragia hacia el parénquima. Los lóbulos frontal y temporal son sitios frecuentes de hematomas intercerebrales. El traumatismo está asociado con pocos hematomas intracerebrales; la mayoría son causados por hipertensión.
Fractura de cráneo	<ul style="list-style-type: none"> Hay cuatro tipos: lineales, conminutas, deprimidas y basilares. Las fracturas de las fosas anterior y media se asocian con traumatismo craneoencefálico grave y son más frecuentes que las de la fosa posterior. Un golpe en la cabeza puede ser la causa de uno o más tipos de fractura. Pueden no ser problemáticas, a menos que el encéfalo sea expuesto o entren fragmentos óseos al tejido neural.
	<ul style="list-style-type: none"> Similar al hematoma epidural, pero con un inicio significativamente más lento debido a que la hemorragia es por lo regular de origen venoso. La TC confirma un hematoma. La RM o la TC revelan evidencia de masas y desplazamiento del tejido. La TC o RM/ARM identifican la hemorragia.
	<ul style="list-style-type: none"> Dolor de cabeza. Puede haber pérdida de la consciencia, según el tamaño del hematoma. Posible déficit motor y respuestas de decorticación o descerebración secundarias a la compresión de los fascículos corticoespinales y el tallo del encéfalo.
	<ul style="list-style-type: none"> Puede no producir síntomas, según el traumatismo craneoencefálico subyacente. Discontinuidad y desplazamiento de la estructura ósea con las fracturas graves. Disfunción sensorimotora y de los nervios craneales asociada con las fracturas faciales. Puede causar equimosis periorbitarias (ojos de mapache), anosmia (pérdida del olfato debida a la afección del NC I) y alteraciones pupilares (alteración en NC II y III) en pacientes con fracturas basilares de cráneo de la fosa anterior. Rinorrea de LCR (filtración a través de la nariz), otorrea de LCR (fuga desde el conducto auditivo), hemotímpano (acumulación de sangre en la membrana timpánica), equimosis sobre el hueso mastoideo (signo de Battle) y parálisis facial (lesión del NC VII) en pacientes con fractura basilar de cráneo de la fosa media. Signos de disfunción medular, como insuficiencias cardiovascular y respiratoria en pacientes con fracturas basilares de cráneo de la fosa posterior.

- Si está instalado un sistema de monitorización de la PIC, monitoriza a menudo las formas de onda y presiones de ésta.
- Observa cuidadosamente al paciente en busca de filtraciones de LCR. Revisa las sábanas para ver si hay alguna mancha sanguinolenta rodeada por un anillo más claro (signo del halo). Si el paciente tiene fuga de LCR o está inconsciente, eleva la

cabecera de la cama 30°.

- Acomoda al paciente de manera que las secreciones drenen adecuadamente. Si detectas una filtración de LCR a través de la nariz, coloca un apósito bajo las narinas. No apliques succión nasal, sino por la boca. En caso de fuga de LCR del conducto auditivo, coloca al paciente de manera que su oído drene naturalmente.
- Monitoriza con frecuencia los ingresos y egresos para mantener el equilibrio hídrico.
- Establece medidas preventivas para convulsiones, según la necesidad. Usa las precauciones de seguridad para minimizar el riesgo de lesiones.
- Agrupas las actividades de enfermería para proporcionar periodos de reposo, que reduzcan la demanda metabólica y el riesgo de aumentos sostenidos de la PIC.
- Prepara al paciente para una craneotomía, según indicación.
- Después de que el paciente sea estabilizado, limpia y cubre las heridas superficiales del cuero cabelludo utilizando técnica estéril estricta. Monitoriza las heridas en busca de síntomas de infección.
- Explica todos los procedimientos y tratamientos al paciente y su familia.

Meningitis

En este padecimiento, las meninges del encéfalo y de la médula espinal se inflaman, por lo general, debido a una infección bacteriana. Esta inflamación puede involucrar las tres membranas meníngeas: duramadre, aracnoides y piamadre.



La prontitud mejora el pronóstico

Si la meningitis se reconoce oportunamente y el organismo infeccioso responde al tratamiento, el pronóstico es bueno. Las complicaciones son raras y pueden incluir incremento de la PIC, hidrocefalia, infarto cerebral, déficit de nervios craneales (lo que origina neuritis óptica y sordera), absceso cerebral, convulsiones o coma.

Qué lo causa

La *meningitis* es una complicación de la bacteriemia, en especial de neumonía, empiema, osteomielitis o endocarditis. Puede producirse meningitis aséptica por un virus u otro organismo. En ocasiones, no es posible encontrar un organismo causal.

Oh-oh, otras infecciones

Otras infecciones asociadas con meningitis incluyen:

- Sinusitis
- Otitis media
- Encefalitis
- Mielitis
- Absceso cerebral, por lo general causado por *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Escherichia coli*

Cualquier entrada

La meningitis puede aparecer después de traumatismos o procedimientos invasores, incluyendo fractura de cráneo, traumatismo craneoencefálico penetrante, punción lumbar y derivación ventricular.

Cómo se produce

Frecuentemente, inicia como una inflamación del tejido de la pialacnoides. Puede progresar a congestión de los tejidos adyacentes y destruir algunas células nerviosas.

Entra aquí...

El organismo causal entra en el SNC por una de cuatro vías:

1. La sangre (más frecuente)
2. Una vía directa entre el LCR y el ambiente a causa de un traumatismo
3. A través de los nervios craneales y periféricos
4. A través de la boca o nariz

y desencadena una respuesta...

El organismo invasor desencadena una respuesta inflamatoria en las meninges. Para rechazar la invasión, los neutrófilos se reúnen en el área y producen un exudado en el espacio subaracnoideo, haciendo que el LCR sea más espeso. Este LCR fluye con menos facilidad alrededor del encéfalo y la médula espinal. Esto puede bloquear las vellosidades aracnoideas, obstruyendo aún más el flujo de LCR y causando

hidrocefalia.



Más respuestas

El exudado también:

- Exacerba la respuesta inflamatoria, aumentando la presión en el encéfalo.
- Puede extenderse hacia los nervios craneales y periféricos, desencadenando inflamación.
- Irrita las meninges, lisando sus membranas celulares y causando edema.



Verdad o consecuencia

Las consecuencias de la meningitis son:

- PIC incrementada
- Vasos sanguíneos congestionados
- Interrupción de la irrigación sanguínea al cerebro
- Posible trombosis o rotura
- Infarto cerebral si la PIC no disminuye
- Posible encefalitis (una infección secundaria del tejido encefálico)

En la meningitis aséptica, los linfocitos infiltran las capas de la piaracnoides, pero de una manera no tan grave como en la meningitis bacteriana; no se forma exudado. Por lo tanto, este tipo de meningitis es autolimitada.

Qué buscar

Busca los signos de la meningitis, que incluyen:

- Fiebre, escalofríos y malestar general resultantes de la infección y la inflamación.
- Dolor de cabeza, vómitos y rara vez papiledema (inflamación y edema del nervio óptico) secundarios al aumento de la PIC.

La meningitis bacteriana (meningocócica) tiene un eccema petequeal característico.



Signos de irritación

Lic. Gavino
206

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Los signos de irritación meníngea incluyen:

- Rigidez nuchal
- Signos de Brudzinski y Kernig positivos
- Reflejos tendinosos profundos exaltados y simétricos.
- Opistótonos (un espasmo más frecuente en lactantes y niños, en el cual el dorso y las extremidades se arquean hacia atrás de manera que el cuerpo se apoya en la cabeza y los talones)

Otras características

Otras características de la meningitis son:

- Arritmias sinusales secundarias a la irritación de los nervios auto-nómicos
- Irritabilidad por aumento de la PIC
- Fotofobia, diplopía y otros problemas visuales debidos a irritación de los nervios craneales
- Delirio, estupor profundo y coma debido a incremento de la PIC y edema cerebral.

Qué dicen las pruebas

- La punción lumbar muestra presión alta del LCR (secundaria a la obstrucción del flujo de salida del LCR en las vellosidades aracnoideas), LCR turbio o blanco-lechoso, concentraciones altas de proteínas, tinción de Gram y cultivo positivos (a menos que un virus sea la causa), presencia de enterovirus por la prueba Xpert EV® y disminución de la concentración de glucosa.
- Los signos de Brudzinski y Kernig positivos indican irritación meníngea.
- Los cultivos de sangre, orina y secreciones de nariz y garganta revelan el organismo causal.
- Las radiografías de tórax pueden revelar neumonitis o absceso pulmonar, lesiones tuberculosas o granulomas secundarios a infección micótica.
- Las radiografías de senos paranasales y cráneo pueden identificar una sinusitis paranasal (como proceso infeccioso subyacente) o una fractura de cráneo (p. ej., el mecanismo de entrada de los microorganismos).
- El recuento de leucocitos revela leucocitosis.

Lic. Gavino
207

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Se obtendrán varias muestras y se indicarán las pruebas para confirmar el diagnóstico e identificar el organismo causal.



Cómo se trata

El tratamiento incluye la administración de:

- Antibioticoterapia, habitualmente 2 semanas
- Digoxina para controlar las arritmias
- Manitol para disminuir el edema cerebral
- Anticonvulsivos para prevenir las convulsiones
- Sedantes para reducir la inquietud
- Paracetamol para aliviar el dolor de cabeza y la fiebre

Medidas de atención

Las medidas de atención incluyen reposo en cama, reducción de la fiebre, lo cual puede incluir baños de agua tibia o enfriar al paciente con una sábana de hipotermia, y aislamiento en caso necesario.

Qué hacer

Realiza los siguientes pasos al cuidar de un paciente con meningitis:

- Valora la función neurológica con frecuencia.
- Vigila en busca de señales de deterioro, especialmente aumento de la temperatura, deterioro del NDC, inicio de convulsiones y respiraciones alteradas.
- Monitoriza el equilibrio hídrico. Mantén una ingestión adecuada de líquidos para evitar la deshidratación, pero evita la sobrecarga hídrica debido al peligro de edema cerebral.
- Acomoda al paciente para prevenir rigidez de las articulaciones y dolor en el cuello. Asiste con los ejercicios de amplitud de movimiento.

- Mantén una nutrición y eliminación adecuadas.
- Conserva un ambiente tranquilo.
- Utiliza una técnica estéril estricta al tratar pacientes con heridas en la cabeza o fracturas de cráneo.
- Brinda apoyo emocional.
- Administra los medicamentos, según las indicaciones.

Recuerda: la meningitis se debe a una infección; por lo tanto, usa una técnica estéril para tratar pacientes con una lesión en la cabeza o el cráneo.



Trastorno convulsivo

El *trastorno convulsivo* o *epilepsia* es una alteración cerebral caracterizada por crisis convulsivas recurrentes (eventos paroxísticos asociados con descargas eléctricas alteradas de las neuronas en el encéfalo).

Primarias y secundarias

El trastorno epiléptico *primario* o *epilepsia* es idiopático, sin cambios estructurales evidentes en el encéfalo.

La *epilepsia secundaria* se caracteriza por cambios estructurales o alteraciones metabólicas de las membranas neuronales que producen aumento del automatismo.

Quién es afectado...

La epilepsia afecta al 1-2 % de la población; cerca de 2 millones de personas viven con epilepsia. La incidencia es más alta en la infancia y la vejez. El pronóstico es bueno si el paciente se adhiere estrictamente al tratamiento prescrito.

...y cómo

Las complicaciones de la epilepsia pueden incluir hipoxia o anoxia debido a la oclusión de la vía aérea, lesión traumática, daño cerebral y depresión y ansiedad.

Qué lo causa

Se desconoce el origen en casi la mitad de los casos de trastorno convulsivo. Algunas causas posibles son:

- Lesión al nacimiento (como suministro inadecuado de oxígeno al encéfalo, incompatibilidad sanguínea o hemorragia)
- Infección perinatal
- Anoxia
- Enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis o absceso cerebral)
- Lesión o traumatismo craneoencefálico



Cómo se produce

Algunas neuronas en el encéfalo pueden despolarizarse o ser hiperexcitables, activándose con mayor facilidad que lo normal al estimularse. En la estimulación, la corriente eléctrica se disemina hacia las células circundantes, que a su vez se

despolarizan. Por lo tanto, el impulso se extiende a:

- Un lado del encéfalo (crisis parcial)
- Ambos lados del encéfalo (crisis generalizada)
- Áreas cortical, subcortical y del tallo del encéfalo

Aumento de O₂

La demanda metabólica de oxígeno del encéfalo aumenta drásticamente durante una crisis. Si esta demanda no es satisfecha, se producen hipoxia y daño cerebral.

La activación de las neuronas inhibitorias provoca que las neuronas excitadas hagan más lenta su actividad y, con el tiempo, se detengan. Sin esta acción inhibitoria, tiene lugar el estado epiléptico (crisis que se producen de manera consecutiva). Sin tratamiento, la anoxia que resulta es letal.

Qué buscar

Las características distintivas de los trastornos convulsivos son las crisis recurrentes, que se clasifican como parciales o generalizadas. Algunos pacientes manifiestan más de un tipo (véase *Tipos de crisis*, p. 126).

Qué dicen las pruebas

Los resultados de las principales pruebas de diagnóstico para los trastornos convulsivos pueden incluir lo siguiente:

- TC para mostrar densidades del encéfalo que pueden indicar alteraciones en las estructuras internas.
- La RM permite revelar alteraciones en las estructuras internas del encéfalo.
- El EEG se utiliza para confirmar el diagnóstico de epilepsia, documentando los cambios en la conducción eléctrica del encéfalo.
- Se puede utilizar monitorización a largo plazo o continua con EEG para confirmar los momentos de mayores crisis.
- La PET puede ayudar a localizar el foco de las crisis.

Cómo se trata

Por lo general, la terapéutica consiste de tratamiento farmacológico específico para el tipo de crisis. El objetivo es reducir las crisis mediante una combinación del menor número de fármacos.



Para las crisis tónico-clónicas

Los fármacos prescritos con mayor frecuencia para tratar las crisis tónico-clónicas generalizadas (episodios alternantes de espasmo y relajación muscular) incluyen la fenitoína, la carbamazepina, el fenobarbital y la primidona.

Para las crisis de ausencia

Los fármacos que suelen prescribirse para tratar las crisis de ausencia (cambios breves en el NDC) incluyen el ácido valproico, el clonazepam y la etosuximida.

Tipos de crisis

Usa esta guía para entender los diferentes tipos de crisis. Ten en mente que algunos pacientes pueden estar afectados por más de un tipo.

Crisis parciales

La actividad de crisis parciales que surge de un área localizada en el encéfalo puede diseminarse a todo el cerebro y causar una crisis generalizada. Hay muchos tipos y subtipos de crisis parciales:

- Crisis parciales simples, incluyendo las crisis jacksonianas y sensitivas
- Crisis parciales complejas
- Crisis parciales secundarias generalizadas (crisis de inicio parcial que lleva a crisis tónico-clónicas generalizadas)

Crisis jacksoniana

Comienza como una crisis motora localizada, caracterizada por una diseminación de la actividad anómala hacia áreas adyacentes del encéfalo.

El paciente experimenta rigidez o temblor en una extremidad con una sensación de hormigueo en el mismo lugar. Rara vez pierde la consciencia, pero

las crisis pueden progresar a tónico-clónicas generalizadas.

Crisis sensitiva

Los síntomas incluyen alucinaciones, luces parpadeantes, sensaciones de hormigueo, vértigo, paramnesia y percepción de un olor fétido.

Crisis parcial compleja

Los signos y síntomas de una crisis parcial compleja son variables, pero suelen mostrar conducta inmotivada, incluyendo mirada vidriosa, tomarse la ropa, deambular sin rumbo, chasquido de los labios o movimientos de masticación y habla ininteligible.

Primero, puede haber un aura y las crisis pueden durar de unos pocos segundos a 20 min. Después, la confusión mental puede durar varios minutos y puede confundirse con intoxicación por drogas, alcohol o psicosis. El paciente no tiene memoria de sus acciones durante la crisis.

Crisis parciales secundariamente generalizadas

Una crisis parcial secundariamente generalizada puede ser simple o compleja, y puede progresar a una crisis generalizada. Al principio, puede haber un aura, con pérdida de la concentración inmediata o 1-2 min más tarde.

Crisis generalizada

Causan una alteración eléctrica generalizada en el encéfalo. Los tipos son: de ausencia, mioclónicas, clónicas, tónicas, tónico-clónicas generalizadas y atónicas.

Crisis de ausencia

Las crisis de ausencia típicas son más frecuentes en los niños. Suelen iniciar con un cambio breve en el NDC, señalado por el parpadeo o la rotación de los ojos a una mirada en blanco y movimientos leves de la boca. El paciente conserva su postura y continúa con la actividad previa a la crisis sin dificultad.

Estas crisis duran 1-10 seg, y la alteración es tan breve que el paciente puede no tener consciencia de ella. Si no se tratan de la manera adecuada, las crisis pueden presentarse hasta 100 veces al día y progresar a crisis tónico-clónicas generalizadas.

Crisis mioclónica

Las crisis mioclónicas están marcadas por sacudidas musculares involuntarias breves del tronco o las extremidades y que típicamente se producen por la mañana.

Crisis clónicas

Las crisis clónicas se caracterizan por movimientos rítmicos bilaterales.

Crisis tónicas

Se caracterizan por el aumento súbito del tono muscular, por lo general de los brazos, pero también pueden incluir las piernas.

Crisis tónico-clónicas generalizadas

Por lo general, comienzan con un grito fuerte, causado por el aire que sale de los pulmones que atraviesa las cuerdas vocales. El paciente cae al suelo perdiendo la consciencia. El cuerpo se pone rígido (fase tónica) y luego alterna entre episodios de espasmos y relajación muscular (fase clónica). También pueden presentarse mordedura de la lengua, incontinencia, dificultad para respirar, apnea y cianosis.

La crisis se detiene en 2-5 min, cuando la conducción eléctrica alterada de las neuronas se completa. Después, el paciente recupera la consciencia, pero está algo confundido. Puede tener dificultad para hablar y somnolencia, fatiga, dolor de cabeza, dolor muscular y debilidad en los brazos y las piernas. Después, puede caer en sueño profundo.

Crisis atónica

Se caracteriza por una pérdida general del tono muscular y temporal de la consciencia. Se producen en niños y en ocasiones se denominan *episodio de caída* debido a que hay una pérdida súbita del equilibrio en el niño.



¡Hazte cargo!

Entender el estado epiléptico

El estado epiléptico se refiere a la ocurrencia de crisis continuas que debe interrumpirse con medidas de urgencia. Puede producirse durante todos los tipos de crisis. Por ejemplo, el estado epiléptico tónico-clónico generalizado es una crisis tónico-clónica generalizada sin un retorno interviniente de la consciencia.

Siempre es una urgencia

El estado epiléptico se acompaña de dificultad respiratoria. Puede ser el resultado del retiro de medicamentos antiepilépticos, encefalopatía hipóxica o metabólica, traumatismo craneoencefálico agudo o septicemia secundaria a encefalitis o meningitis.

Actúa rápido

El tratamiento de urgencia consta de diazepam, fenitoína o fenobarbital; solución glucosada i.v. al 50 % cuando las crisis son secundarias a hipoglucemia; y tiamina i.v. en los pacientes con alcoholismo crónico o los que pasan por abstinencia.

Cirugía y urgencias

El tratamiento de urgencia para los pacientes con estado epiléptico habitualmente incluye:

- Diazepam, lorazepam, fosfenitoína o fenobarbital
- Solución glucosada i.v. al 50 % (cuando las crisis son secundarias a hipoglucemia)
- Tiamina i.v. (en el alcoholismo crónico o su abstinencia) (véase *Entender el estado epiléptico*)

Un abordaje no farmacológico para tratar las crisis es la estimulación del nervio vago. El dispositivo de estimulación del nervio vago actúa en el encéfalo como un marcapasos actúa en el corazón. Envía señales eléctricas al encéfalo para inhibir la actividad de las crisis.

Debido a que el dispositivo es implantado en el tórax y el cuello, los efectos adversos incluyen cambios en la voz, malestar en la garganta y falta de aire; todos se producen por lo general cuando el dispositivo se enciende.

¿Sabías que el dispositivo de estimulación del nervio vago es como un marcapasos para el encéfalo? Me envía señales eléctricas para inhibir la actividad de las crisis.



Qué hacer

- Monitoriza a los pacientes que toman anticonvulsivos constantemente en busca de signos de toxicidad, como nistagmo, ataxia, letargo, mareos, somnolencia, habla arrastrada, irritabilidad, náuseas y vómitos.
- Al administrar fosfenitoína i.v., usa una vena grande; hazlo de acuerdo con las guías (no más de 150 mg/min), y monitoriza las constantes vitales con frecuencia.
- Motiva al paciente y su familia para expresar sus sentimientos acerca de la alteración del paciente.
- Enfatiza la necesidad de cumplir con el esquema prescrito del fármaco.
- Remarca la importancia de contar con revisiones de las concentraciones sanguíneas

de los anticonvulsivos en intervalos regulares.

Intervenciones en crisis tónico-clónicas

Las crisis tónico-clónicas generalizadas pueden necesitar las siguientes intervenciones:

- Evita restringir al paciente durante una crisis.
- Ayuda al paciente a ponerse en una posición de decúbito, afloja su ropa y coloca algo plano y suave debajo de su cabeza, como una almohada.
- Retira del área los objetos duros.
- No forzar nada en la boca del paciente si aprieta los dientes.
- Gira la cabeza del paciente o gíralo por completo a un lado, para proporcionar una vía aérea abierta.
- Después de la crisis, tranquiliza al paciente indicándole que está bien, oriéntalo en tiempo y lugar, y dile que tuvo una crisis.

Lo más importante durante una crisis tónico-clónica generalizada es tomar las precauciones necesarias para prevenir lesiones y mantener la vía aérea permeable.



Ictus

El *ictus*, también conocido como un *accidente cerebrovascular* o *ataque cerebral*, es una interrupción súbita de la circulación cerebral en uno o más vasos sanguíneos. El ictus interrumpe o disminuye el suministro de oxígeno y frecuentemente causa daño

grave o necrosis en los tejidos encefálicos.

Entre más pronto mejor

Entre más pronto regrese la circulación a lo normal después del ictus, tu paciente tendrá mayores probabilidades de una recuperación completa. Sin embargo, cerca de la mitad de los pacientes que sobreviven a un ictus quedan permanentemente discapacitados y experimentan una recurrencia dentro de semanas, meses o años. Es la principal causa de admisión a cuidados de largo plazo.

Números y probabilidades

El ictus es la tercera causa de muerte más frecuente en Estados Unidos y la primera de discapacidad neurológica. Afecta a más de 700 000 personas cada año y es letal en cerca de la mitad de los casos.

Qué lo causa

El ictus es el resultado de una de las siguientes causas:

1. Trombosis de las arterias que irrigan el encéfalo o de los vasos intracraneales, que ocluye la irrigación sanguínea.
2. Embolia secundaria a un trombo fuera del encéfalo, como en el corazón, la aorta o la arteria carótida común.
3. Hemorragia de una arteria o vena intracraneal secundaria a hipertensión, rotura de un aneurisma, MAV, traumatismo, trastorno hemorrágico o embolia séptica.



AIT y pacientes ancianos

Durante tu valoración, interroga a un paciente anciano sobre caídas recientes (sobre todo las que se produzcan frecuentemente). Esto es importante debido a que un paciente mayor tiene más probabilidades de olvidar o minimizar las caídas frecuentes que otros signos de un AIT.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que predisponen a los pacientes a un ictus incluyen:

- Hipertensión
- Antecedentes familiares de ictus
- Antecedentes de accidente isquémico transitorio (AIT) (véase *AIT y pacientes ancianos*)
- Enfermedad cardíaca, incluyendo arritmias, enfermedad arterial coronaria, infarto

agudo de miocardio, cardiomiopatía dilatada y enfermedad valvular

- Diabetes
- Hiperlipidemia familiar
- Hábito tabáquico
- Aumento de la ingestión de alcohol
- Obesidad, estilo de vida sedentario (véase *Obesidad e ictus*)
- Uso de anticonceptivos hormonales

Cómo se produce

Sin importar la causa, el evento subyacente que lleva a un ictus es la privación de oxígeno y nutrientes. A continuación, lo que sucede:

- Normalmente, si las arterias se bloquean, los mecanismos autorreguladores mantienen la circulación cerebral hasta que se desarrolla circulación colateral, para suministrar sangre al área afectada.
- Si los mecanismos compensadores son sobrepasados por el flujo cerebral o este último continúa limitado por más de unos pocos minutos, la privación de oxígeno lleva al infarto del tejido encefálico.



Manéjese con cuidado

Obesidad e ictus

Se ha encontrado que el grado de obesidad (definido por el índice de masa corporal [IMC], la circunferencia de la cintura o el índice cintura-cadera) es un factor de riesgo significativo de la incidencia de ictus isquémico, independientemente del sexo o la raza. Es importante motivar a tus pacientes obesos para que pierdan peso, lleven una dieta saludable y realicen ejercicio como medidas para reducir la incidencia de ictus isquémico.

- Las células encefálicas dejan de funcionar debido a que no tienen metabolismo anaeróbico ni son capaces de almacenar glucosa o glucógeno para usarlos posteriormente.

Ictus isquémico

He aquí lo que sucede cuando un ictus trombótico o embólico causa isquemia:

- Algunas de las neuronas irrigadas por el vaso ocluido mueren por la falta de oxígeno y nutrientes.
- El resultado es el infarto cerebral, en el cual la lesión del tejido desencadena una respuesta inflamatoria, que a su vez aumenta la PIC.
- La lesión de las células circundantes altera el metabolismo y lleva a cambios en el

Lic. Gavino
218

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

transporte de iones, acidosis localizada y formación de radicales libres.

- Calcio, sodio y agua se acumulan en las células lesionadas y se liberan neurotransmisores excitadores.
- En consecuencia, la lesión celular e inflamación continuas conforman un círculo vicioso de mayor daño.



Ictus hemorrágico

He aquí lo que sucede cuando una hemorragia causa un ictus:

- La limitación de la perfusión cerebral causa un infarto y la sangre actúa como una masa ocupante de espacio, ejerciendo presión en los tejidos encefálicos.
- Los mecanismos reguladores del encéfalo intentan mantener el equilibrio al aumentar la presión sanguínea para mantener la PPC. La PIC alta obliga a la salida de LCR; por lo tanto, restaura el equilibrio.
- Si la hemorragia es pequeña, el paciente puede tener déficits neurológicos mínimos. Si la hemorragia es profusa, la PIC aumenta rápidamente y la perfusión se detiene. Incluso si la presión regresa a lo normal, muchas células cerebrales mueren.
- Inicialmente, los vasos sanguíneos encefálicos rotos pueden constreñirse para limitar la pérdida de sangre. Este vasoespasmo afecta la irrigación sanguínea, llevando a mayor isquemia y daño celular.
- Si se forma un coágulo en el vaso, la disminución de la irrigación sanguínea

Lic. Gavino
219

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

también promueve la isquemia. Si la sangre entra en el espacio subaracnoideo, se produce irritación de las meninges.

- Las células sanguíneas que pasan a través de la pared del vaso hacia el tejido circundante pueden sufrir lisis y bloquear las vellosidades aracnoideas, causando hidrocefalia.

Qué buscar

Las características clínicas del ictus varían dependiendo de la arteria afectada (y, en consecuencia, la porción del encéfalo que irriga), la gravedad del daño y la extensión de la circulación colateral que se desarrolla para ayudar al encéfalo a compensar la disminución del suministro sanguíneo (véase *Signos y síntomas de ictus*, p. 132).



Izquierda es derecha y derecha es izquierda

Un ictus en el hemisferio izquierdo produce síntomas en el lado derecho del cuerpo; uno en el hemisferio derecho provoca síntomas en el lado izquierdo.

Los signos y síntomas usuales de ictus incluyen el inicio súbito de:

- Hemiparesia en el lado afectado (puede ser más grave en la cara y el brazo que en la pierna)
- Defecto sensitivo unilateral (como hormigueo o entumecimiento), generalmente en el mismo lado que la hemiparesia
- Habla arrastrada, confusa o incapacidad de entender el habla
- Visión borrosa, confusa, doble o pérdida de la visión en un ojo (descrita como una cortina que baja u oscurecimiento de la visión)
- Cambios en el estado mental o pérdida de la consciencia (particularmente si están

- asociados con uno de los síntomas anteriores)
- Fuerte dolor de cabeza (con el ictus hemorrágico)

Qué dicen las pruebas

A continuación algunos de los hallazgos en las pruebas que pueden ayudar a diagnosticar un ictus:

- La TC revela alteraciones estructurales, edema, hemorragia y lesiones, como un infarto no hemorrágico y aneurismas. Los resultados se utilizan para diferenciar un ictus de otros trastornos, como un tumor o hematoma. Los pacientes con AIT, por lo general, tienen una TC normal. La TC muestra evidencia de ictus hemorrágico inmediato y de un ictus isquémico (trombótico o embólico) dentro de las 72 h posteriores al inicio de los síntomas. La TC debe obtenerse dentro de 25 min después de que el paciente llega a la sala de urgencias, y los resultados deben estar disponibles en alrededor de 45 min de su llegada para determinar si hay una hemorragia. Si está presente un ictus hemorrágico, la terapia trombolítica está contraindicada.
- La RM se utiliza para identificar áreas de isquemia, infarto y edema cerebral. La ARM/ATC pueden utilizarse para evaluar los vasos cerebrales.
- La angiografía cerebral muestra detalles de interrupción o desplazamiento de la circulación cerebral por la oclusión o hemorragia, y puede utilizarse para tratar la oclusión o el vasoespasma.
- El dúplex carotídeo es una ecografía de alta frecuencia, que muestra el flujo sanguíneo a través de las arterias carótidas y revela estenosis debida a una placa aterosclerótica y coágulos.
- Los estudios de Doppler transcraneal se utilizan para evaluar la velocidad del flujo sanguíneo a través de los principales vasos intracraneales, lo cual puede indicar el diámetro del vaso.

Una TC debe tomarse dentro de los 25 min después de que el individuo llegue a la sala de urgencias. Esto determinará en minutos si hay una hemorragia.



Signos y síntomas de ictus

En el ictus, la pérdida funcional refleja el daño de un área del encéfalo que normalmente es irrigada por la arteria ocluida o rota. Aunque un paciente puede experimentar sólo debilidad leve en la mano, otros pueden desarrollar parálisis unilateral.

La hipoxia y la isquemia pueden producir un edema que afecta las partes distales del encéfalo, causando mayores déficits neurológicos. A continuación se muestran los signos y síntomas que acompañan a un ictus en diferentes sitios:

Sitio	Signos y síntomas	Sitio	Signos y síntomas
Arteria cerebral media	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia • Disfasia • Dislexia (problemas para leer) • Disgrafía (incapacidad para escribir) • Cortes en el campo visual • Hemiparesia en el lado afectado, que es más grave en la cara y el brazo que en la pierna 	Arteria cerebral anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Confusión • Debilidad • Entumecimiento del lado afectado (especialmente en el brazo) • Parálisis del pie y la pierna contralaterales • Incontinencia • Mala coordinación • Deterioro de las funciones motora y sensitiva • Cambios de personalidad, como poca afectividad y falta de atención
Arteria carótida interna	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Debilidad • Parálisis • Entumecimiento • Cambios sensitivos • Trastornos visuales como visión borrosa en el lado afectado • NDC alterado • Soplos sobre la arteria carótida • Afasia • Disfagia • Ptosis 	Arteria vertebral o basilar	<ul style="list-style-type: none"> • Entumecimiento de la boca y los labios • Mareos • Debilidad en el lado afectado • Déficits visuales como ceguera para el color, falta de percepción profunda y diplopía • Mala coordinación • Disfagia • Habla arrastrada • Amnesia • Ataxia
		Arteria cerebral posterior	<ul style="list-style-type: none"> • Cortes en el campo visual • Deterioro sensitivo • Dislexia • Coma • Ceguera por isquemia en el área occipital

- Los estudios de imagen encefálica muestran áreas isquémicas, pero pueden no ser concluyentes hasta 2 semanas después del ictus.
- La TC de emisión de fotón único y la PET muestran áreas de alteración del metabolismo alrededor de las lesiones que no son reveladas por otras pruebas diagnósticas.
- Ninguna prueba de laboratorio confirma el diagnóstico de ictus, pero algunas técnicas ayudan al diagnóstico y otras se utilizan para establecer los valores iniciales para el tratamiento trombolítico. Una prueba de glucosa sanguínea muestra si los síntomas del paciente se relacionan con hipoglucemia. Las cifras de Hb y HCT pueden estar incrementadas en la oclusión grave. Los estudios iniciales obtenidos antes de comenzar los trombolíticos incluyen hemograma completo, recuento de plaquetas, TPT, TP, valores de fibrinógeno y pruebas químicas.

Cómo se trata

El objetivo es comenzar el tratamiento dentro de las 3 h después del inicio de los

síntomas.



Fármacos de elección

Los trombolíticos (también llamados *fibrinolíticos*) son los fármacos de elección en el tratamiento de un individuo con ictus. El paciente primero debe cumplir ciertos criterios para ser considerado para este tipo de tratamiento (véase *¿Quién es candidato para el tratamiento trombolítico?*, p. 134).

Fármacos de elección para el tratamiento

El tratamiento farmacológico para el ictus incluye:

- Trombolíticos para tratamiento de urgencia del ictus isquémico (véase *Algoritmo de sospecha de ictus en el adulto*, p. 135)
- Ácido acetilsalicílico o clopidogrel como antiplaquetario para prevenir el ictus
- Benzodiazepinas para tratar a pacientes con actividad convulsiva
- Anticonvulsivos para tratar las crisis convulsivas o prevenirlas después de que el estado del paciente se ha estabilizado
- Ablandadores de heces para evitar el estreñimiento, que aumenta la PIC
- Antihipertensivos y antiarrítmicos para tratar a pacientes con factores de riesgo de ictus recurrente

Lic. Gavino
224

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Analgésicos para aliviar los dolores de cabeza que pueden seguir a un ictus hemorrágico



Tratamiento médico

El tratamiento médico del ictus incluye la rehabilitación física, los regímenes dietéticos y farmacológicos para reducir los factores de riesgo, la cirugía y las medidas de cuidado para ayudar al paciente a adaptarse a los déficits, como la limitación motriz y la parálisis.

¿Quién es candidato para el tratamiento trombolítico?

No todos los pacientes con ictus son candidatos para recibir trombolíticos. Cada uno es evaluado para valorar si cumple los criterios establecidos.

Criterios que deben estar presentes

Los criterios que deben estar presentes para que un paciente sea considerado para tratamiento trombolítico incluyen:

- Ictus isquémico agudo asociado con déficit neurológico significativo
- Inicio de los síntomas menos de 3 h antes del comienzo del tratamiento
- Tener 18 años o más

Criterios que no deben estar presentes

Además de cumplir los criterios anteriores, el paciente no debe:

- Tener antecedente de traumatismo craneoencefálico o ictus previo en los 3 meses anteriores

Lic. Gavino
225

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Mostrar evidencia de hemorragia subaracnoidea durante la evaluación previa al tratamiento
- Haber sido sometido a punción arterial en un sitio no comprimible en los 7 días anteriores
- Poseer un antecedente de hemorragia intracraneal previa
- Tener presión arterial alta (presión arterial sistólica mayor de 185 mm Hg o presión arterial diastólica menor de 110 mm Hg) al momento del tratamiento
- Presentar evidencia de hemorragia activa a la exploración
- Tener una concentración de glucosa sanguínea menor de 50 mg/dL (2.7 mmol/L)
- Contar con una TC que muestra infarto multilobular (hipodensidad mayor de 1/3 de un hemisferio cerebral)
- Tener diátesis hemorrágicas conocidas, involucrando pero no limitadas a:
 - Recuento de plaquetas menor de 100 000/mm³
 - Haber recibido heparina dentro de las 48 h anteriores del inicio del ictus y tener un TPT activado alto (mayor que el límite superior de lo normal)
 - Uso actual de anticoagulantes orales como warfarina, índice internacional normalizado mayor de 1.7 o TP mayor de 15 seg

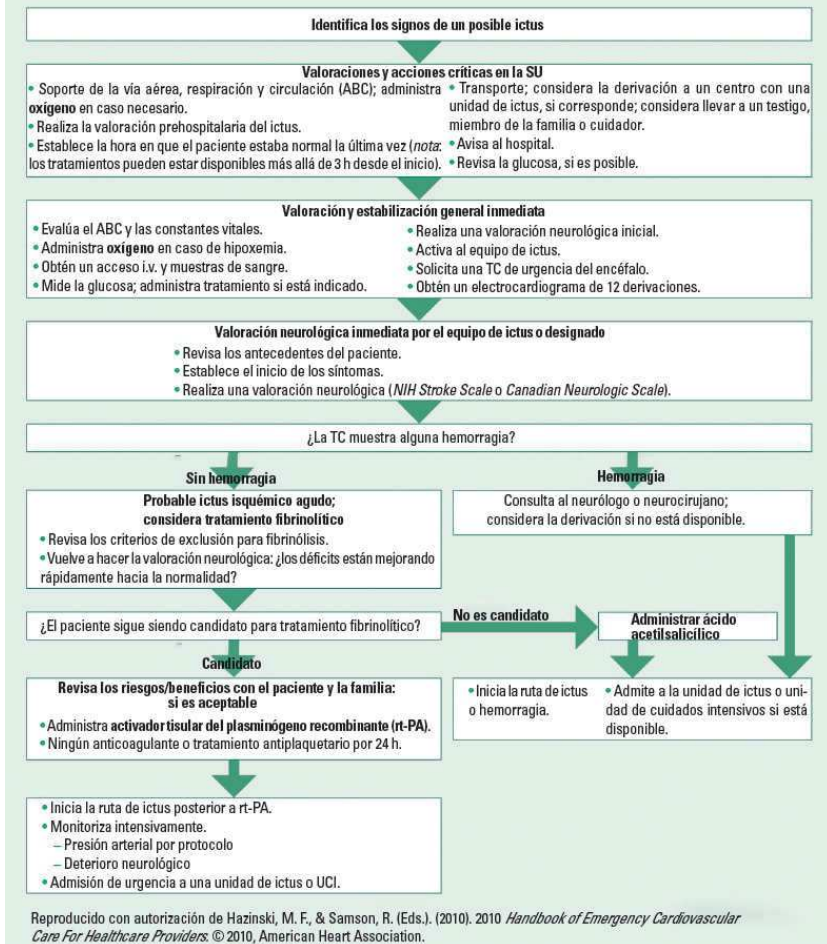
Criterios que deben ser evaluados individualmente

La experiencia más nueva sugiere que, bajo ciertas circunstancias y con una evaluación minuciosa, un paciente puede recibir fibrinolíticos a pesar de la presencia de uno o más de los siguientes criterios. El médico debe ponderar la relación riesgo-beneficio de cada paciente para aplicarlos.

Los criterios incluyen:

- Evidencia de síntomas de ictus que son menores o mejoran rápidamente y desaparecen de manera espontánea
- Crisis convulsivas al inicio con deterioro neurológico residual postictal
- Cirugía mayor o traumatismo grave dentro de los 14 días anteriores
- Hemorragia gastrointestinal o urinaria dentro de los 21 días anteriores
- Infarto agudo de miocardio dentro de los 3 meses anteriores

Algoritmo de sospecha de ictus en el adulto



Bajo el bisturí

Dependiendo de la causa y extensión del ictus, el paciente puede ser sometido a:

- Craneotomía para retirar un hematoma
- Endarterectomía carotídea para retirar placas ateroscleróticas de la pared arterial interna
- Derivación extracraneal para circunvalar una arteria que está bloqueada por oclusión o estenosis

Llama al equipo “I”

Tu institución puede tener un protocolo de ictus y un equipo de ictus compuesto por personal de enfermería especialmente capacitado, que responda a los pacientes con un ictus potencial. Cuando un paciente muestre signos y síntomas de un ictus, primero valóralo utilizando una herramienta de evaluación de ictus como la *Cincinnati Stroke Scale* (véase *Escala prehospitalaria de ictus de Cincinnati*).

Después de la valoración inicial, llama al personal de enfermería del equipo de ictus, quien evaluará al paciente, realizará una valoración neurológica, informará los hallazgos al médico y facilitará la atención rápida y adecuada del paciente, incluyendo las intervenciones de urgencia, pruebas diagnósticas y la transferencia a la unidad de cuidados intensivos.



Escala prehospitalaria de ictus de Cincinnati

Es una técnica simplificada para evaluar a los pacientes con ictus que fue derivada de la escala de ictus de los National Institutes of Health. Se utiliza para evaluar la parálisis facial, debilidad en los brazos y alteraciones del habla. Una alteración en cualquiera de las categorías que se muestran a continuación es altamente sugerente de un ictus.

Parálisis facial (el paciente muestra sus dientes o sonríe)

- Normal. Ambos lados de la cara se mueven simétricamente.
- Anómalo. Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.

Desviación del brazo (el paciente cierra los ojos y extiende ambos brazos hacia fuera por 10 seg)

Lic. Gavino
228

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Normal. Ambos brazos se mueven simétricamente o ambos brazos no se mueven.
- Anómalo. Un brazo no se mueve o un brazo se desvía hacia abajo, en comparación con el otro.

Habla (el paciente repite: “El cielo es azul en Cincinnati.”)

- Normal. El paciente dice las palabras correctas sin arrastrar las palabras.
- Anómalo. El paciente arrastra palabras, dice palabras equivocadas o no puede hablar.

De Kothari, R. U., Pancioli, A., Liu, T., Brott, T., & Broderick, J. (1999). Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and validity. *Annals of Emergency Medicine*, 33, 373–378. Adaptado con autorización del American College of Emergency Physicians.

Qué hacer

- Si el paciente tiene un nivel de consciencia alterado, estabiliza y mantén la permeabilidad de las vías aéreas y anticipa la necesidad de una intubación endotraqueal y respiración mecánica.
- Monitoriza los niveles de saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso y gasometría arterial, según prescripción. Administra oxígeno suplementario según la indicación, a fin de mantener una saturación de oxígeno mayor del 90 %.
- Coloca el monitor cardíaco al paciente y vigila en busca de arritmias. Monitoriza la presión arterial con cuidado. La directriz actual para los pacientes con ictus isquémico que no recibieron activador tisular del plasminógeno (tPa) es de permitir la hipertensión: no tratarla a menos de que la presión sistólica sea mayor de 220 mm Hg. Para los pacientes que recibieron tPa, las presiones mayores de 180/105 mm Hg se tratan para reducir el riesgo de hemorragia postratamiento.
- Valora el estado neurológico del paciente con frecuencia, al menos cada 15-30 min al inicio y luego cada hora según la indicación. Busca signos de PIC alta.
- Si sospechas la presencia de edema cerebral, mantén una PIC suficiente para permitir la perfusión cerebral adecuada, aunque lo suficientemente baja para evitar una hernia cerebral. Eleva la cabecera de la cama 25-30 ° (véase *Posición de la cabecera de la cama*).

Lic. Gavino
229

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Como puedes ver, los cuidados de enfermería de un paciente con ictus son bastante intensivos. Demandan la monitorización minuciosa y medidas para prevenir la progresión adicional de los problemas neurológicos y en otros sistemas corporales.



El peso de la evidencia

Posición de la cabecera de la cama

La colocación de la cabecera de la cama debe individualizarse para cada paciente. La posición tradicional a 25-30 ° se utiliza con frecuencia cuando la PIC está muy alta. Los pacientes con ictus, PIC alta y alteraciones respiratorias crónicas pueden necesitar la elevación de la cabeza para tener una oxigenación máxima. La cabecera de la cama debe elevarse al menos 30 ° cuando el paciente esté en riesgo de broncoaspiración u obstrucción de la vía aérea debido a disfagia.

Los investigadores no han identificado la posición óptima de la cabecera de la cama, pero parece depender del estado de cada paciente. Algunos estudios recientes sugieren que la colocación de la cabecera puede facilitar un aumento en el flujo sanguíneo cerebral y maximizar la oxigenación del tejido cerebral. Un estudio que utilizó tecnología Doppler transcraneal encontró que la posición plana de la cabeza maximizó el flujo sanguíneo hacia el encéfalo. Es necesario

Lic. Gavino
230

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

completar más estudios sobre el posicionamiento de la cabeza de pacientes con ictus isquémico agudo; si un paciente tiene un menor riesgo de incremento de la PIC y no está en riesgo de broncoaspiración, se ha demostrado que la posición hacia abajo de la cabecera es de beneficio.

Fuente: Summers, D., Leonard, A., Wentworth, D., Saver, J. L., Simpson, J., Spilker, J. A., Mitchell, P. H. (2009). Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary care of the acute ischemic stroke patient: A scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, 40 (8), 2911–2944.

- Valora el estado hemodinámico de manera frecuente. Proporciona líquidos según las indicaciones y monitoriza las infusiones i.v. para evitar la sobrehidratación, que puede incrementar la PIC.
- En un paciente que recibe trombolíticos, busca signos y síntomas de hemorragia cada 15-30 min e instituye las medidas preventivas de hemorragia. Monitoriza los resultados de los estudios de coagulación.
- Vigila al paciente en busca de convulsiones y administra anticonvulsivos, según las indicaciones. Establece precauciones de seguridad para prevenir lesiones.
- Si el paciente tuvo un AIT, administra antiplaquetarios.
- Cambia de posición al paciente frecuentemente y acomódalo utilizando una alineación corporal cuidadosa. Aplica medias antiembólicas o dispositivos de compresión secuencial intermitente.
- Aplica medidas para prevenir la pérdida de continuidad de la piel.
- Inicia los ejercicios lo más pronto posible. Realiza ejercicios pasivos de amplitud de movimiento para el lado afectado y no afectado. Enseña y motiva al paciente a usar su lado no afectado, para ejercitar su lado afectado.
- Atiende los problemas gastrointestinales. Mantente alerta en busca de signos de estreñimiento, ya que éste aumenta la PIC. Si el paciente recibe esteroides, vigila en busca de signos de irritación gastrointestinal.
- Modifica la dieta del paciente según corresponda (p. ej., aumenta la fibra).
- Proporciona cuidados meticulosos en ojos y boca.
- Mantén la comunicación con el paciente. Si está afásico, idea un método simple de comunicación.
- Brinda apoyo psicológico.



Preguntas de autoevaluación

1. El indicador más sensible del cambio en el estado neurológico es:
A. NDC

Lic. Gavino
231

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- B. Habla
- C. Conducta
- D. Función cognitiva

Respuesta: A. El cambio en el NDC es el primer indicador y el más sensible del cambio en el estado neurológico.

2. Los signos de una reacción adversa al medio de contraste incluyen todos los siguientes, excepto:
- A. Inquietud
 - B. Bradicardia
 - C. Urticaria
 - D. Rubicundez

Respuesta: B. Un signo de una reacción adversa al medio de contraste es la taquicardia.

3. De las siguientes opciones, ¿cuál es el principal síntoma neurológico del síndrome de Guillain-Barré?
- A. Dolor de cabeza
 - B. Rigidez nuchal
 - C. Debilidad muscular
 - D. NDC alterado

Respuesta: C. La debilidad muscular habitualmente aparece primero en las piernas y luego se extiende hacia los brazos y la cara dentro de 2 semanas o menos.

4. ¿Qué tipo de crisis se caracteriza por movimientos musculares breves e involuntarios?
- A. Jacksoniana
 - B. Mioclónica
 - C. Tónico-clónica generalizada
 - D. Acinética

Respuesta: B. Durante las crisis mioclónicas, el paciente tiene movimientos musculares breves e involuntarios.

5. ¿Qué trastorno puede tener síntomas retardados en una persona de la tercera edad?
- A. Ictus
 - B. Aneurisma cerebral
 - C. Trastorno convulsivo
 - D. Hematoma subdural

Respuesta: D. Una persona de la tercera edad con atrofia cerebral puede tolerar un hematoma subdural más grande y durante más tiempo que una persona joven, antes de que el hematoma empiece a causar cambios neurológicos.

6. Para que un paciente que experimenta un ictus isquémico reciba tratamiento trombolítico, ¿qué criterio debe estar presente?

- A. Inicio de los síntomas menos de 3 h antes del comienzo del tratamiento
- B. Evidencia únicamente de aparición de síntomas menores o que mejoran rápidamente y que desaparecen de manera espontánea
- C. Crisis al inicio con déficit neurológico residual postictal
- D. Evidencia de hemorragia activa a la exploración

Respuesta: A. Los criterios que deben estar presentes para que un paciente se considere para tratamiento trombolítico incluyen el ictus isquémico agudo asociado con déficit neurológico significativo, inicio de los síntomas menos de 3 h antes del comienzo del tratamiento y edad de 18 años o más.

Puntuación

- ☆☆☆ Si contestaste las seis preguntas correctamente, puedes estar seguro de esto: ¡eres un cerebritito!
- ☆☆ Si contestaste seis preguntas correctamente, alégrate. Tienes todo el poder mental que necesitas para triunfar.
- ☆ Si contestaste menos de seis preguntas correctamente, no te pongas irritable. Revisa el capítulo y luego contesta las preguntas de nuevo.

Bibliografía

- Barrett, K. M., & Meschia, J. F. (2010). Acute ischemic stroke management: Medical management. *Seminars in Neurology*, 30 (5), 461–468.
- Blissitt, P. (Ed.). (2011). *Care of the patient undergoing intracranial pressure monitoring/external ventricular drainage or lumbar drainage*. Glenview, IL: American Association of Neuroscience Nurses.
- Carney, N., Ghajar, J., Jagoda, A., Bedrick, S., Davis-O'Reilly, C., du Coudray, H., Riggio, S. (2014). Concussion guidelines step 1: Systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery*, 75 (3), 53–64.
- Herzig, R., Burval, S., Krupka, B., Vlachova, I., Urbanek, K., & Mares, J. (2004). Comparison of ultrasonography, CT angiography, and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *European Journal of Neurology*, 11 (11), 774–775.
- Hickey, J. (2014). *Clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (7th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Saver, J., & Lutsep, H. (2014). *Thrombolytic therapy in stroke*. Tomado de <http://emedicine.medscape.com/article/1160840-overview>
- Steiner, I., Budka, H., Chaudhuri, A., Koskiniemi, M., Sainio, K., Salonen, O., & Kennedy, P. G. (2005). Viral encephalitis: A review of diagnostic methods and guidelines for management. *European Journal of Neurology*, 12 (5), 331–343.
- Thompson, H. J. (Ed.). (2008). *AANN clinical practice guidelines for the management of adults with severe traumatic brain injury*. Glenview, IL: American Association of Neuroscience Nurses.

Capítulo 4

Sistema cardiovascular

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Estructuras y funciones del sistema cardiovascular
- ◆ Evaluación del sistema cardiovascular
- ◆ Pruebas y procedimientos diagnósticos para el sistema cardiovascular
- ◆ Trastornos y tratamientos cardiovasculares

Comprensión del sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos.

Traer... y llevar

Este complejo sistema tiene como función:

- Transportar el oxígeno y los nutrientes vitales en la sangre hacia todas las células del cuerpo
- Eliminar los productos de desecho del metabolismo celular
- Mover las hormonas de una parte del cuerpo a otra



Corazón

El corazón es del tamaño de un puño cerrado. Se encuentra debajo del esternón en el mediastino (la cavidad entre los pulmones), entre la segunda y sexta costillas.

El borde derecho del corazón se alinea con el borde derecho del esternón; el borde izquierdo está alineado con la línea media clavicular. La posición exacta del corazón varía ligeramente en cada persona.

Pericardio

El *pericardio* es un saco que rodea el corazón. Se compone de una capa exterior (fibrosa) y una capa interior (serosa). La *capa serosa* del pericardio se compone de una capa visceral (interior) y una parietal (exterior).

Amortiguamiento líquido

El *espacio pericárdico* separa las capas visceral y parietal del pericardio seroso. Este espacio contiene una delgada capa de 10-30 mL de líquido pericárdico transparente que lubrica las dos superficies de pericardio seroso y amortigua al corazón.

Pared del corazón

La pared del corazón se compone de tres capas:

1. *Epicardio*: incluye la capa externa de la pared del corazón y la capa visceral del

pericardio seroso. Se compone de células epiteliales escamosas que recubren el tejido conectivo.

2. **Miocardio:** es la parte central y más grande de la pared del corazón. Esta capa de tejido muscular se contrae con cada latido cardíaco.
3. **Endocardio:** es la capa más interna de la pared del corazón. Contiene tejido endotelial formado por pequeños vasos sanguíneos y haces de músculo liso.

Cuatro cámaras

El corazón tiene cuatro cámaras:

- Aurícula derecha
- Aurícula izquierda
- Ventriculo derecho
- Ventriculo izquierdo (véase *Una mirada al corazón*)

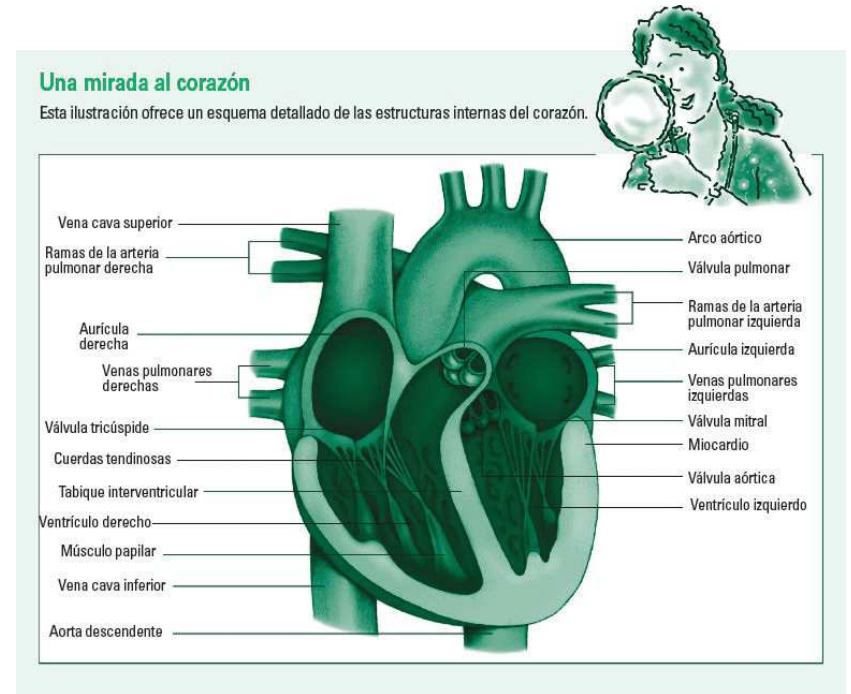


¡Gracias por donar sangre!

Las aurículas derecha e izquierda sirven como reservorios de sangre. La derecha recibe sangre desoxigenada que regresa del cuerpo; la izquierda recibe sangre oxigenada desde los pulmones. La contracción de las aurículas impulsa la sangre hacia los ventrículos subyacentes.

Bombas potentes

Los ventrículos derecho e izquierdo son las cámaras de bombeo del corazón. Ambos, que tienen paredes gruesas y son más grandes que las aurículas, se componen de músculos muy desarrollados.



El ventrículo derecho recibe sangre de la aurícula derecha y la bombea a través de las arterias pulmonares hacia los pulmones, donde se oxigena y deja el dióxido de carbono. El ventrículo izquierdo recibe la sangre oxigenada desde la aurícula izquierda y la bombea a través de la aorta y luego al resto del cuerpo. El tabique interventricular separa los ventrículos y les ayuda a bombear.

Válvulas del corazón

Las *válvulas* en el corazón hacen que la sangre fluya en una sola dirección.

Un sentido

Las válvulas sanas se abren y cierran de forma pasiva como resultado de los cambios de presión en las cuatro cámaras del corazón, e impiden que la sangre viaje en el sentido equivocado.

Dónde están las válvulas

Las válvulas entre las aurículas y los ventrículos se denominan *válvulas auriculoventriculares* (AV) e incluyen la válvula tricúspide en el hemicardio derecho y la válvula mitral en el izquierdo. Las válvulas entre los ventrículos y la arteria pulmonar y la aorta se denominan *válvulas semilunares* e incluyen la válvula pulmonar a la derecha (entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar) y la válvula aórtica a la izquierda (entre el ventrículo izquierdo y la aorta).

En la cúspide

Las *valvas* o *cúspides* de cada válvula mantienen a estas últimas bien cerradas. La válvula tricúspide tiene tres cúspides; la válvula mitral, dos.

Las cúspides están ancladas a la pared del corazón por cordones de tejido fibroso llamados *cuerdas tendinosas*, que son controlados por los músculos papilares.

Grandes vasos

Los grandes vasos que entran y salen del corazón son:

- La aorta, que transporta sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo, es el tronco principal del sistema arterial del cuerpo.
- Las venas cavas inferior y superior transportan la sangre desoxigenada desde el cuerpo hacia la aurícula derecha.
- La arteria pulmonar, la única que lleva sangre desoxigenada desde el corazón, es de gran tamaño y transporta la sangre desde el ventrículo derecho. Por arriba del corazón, se divide para formar dos arterias pulmonares, derecha e izquierda, que llevan la sangre a los pulmones derecho e izquierdo, respectivamente.
- Las cuatro venas pulmonares, dos a la izquierda y dos a la derecha, llevan la sangre oxigenada desde los pulmones izquierdo y derecho hacia la aurícula izquierda.



Arterias coronarias

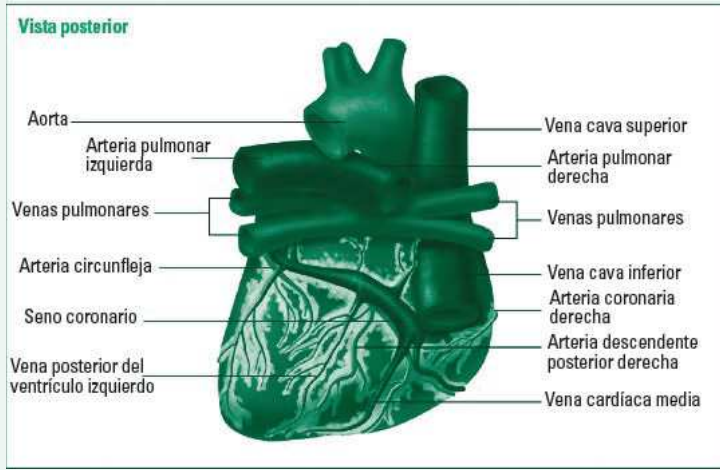
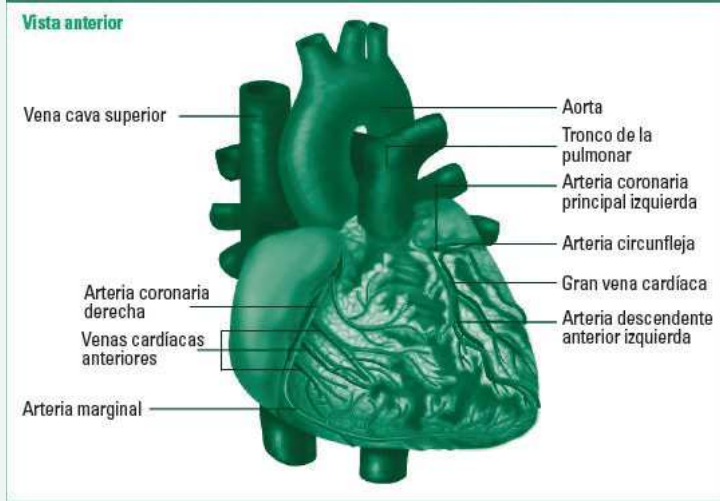
Al igual que todos los demás órganos, el corazón necesita un suministro adecuado de sangre para sobrevivir. Las arterias coronarias, que se encuentran en la superficie del corazón, suministran al músculo cardíaco sangre y oxígeno (véase *Vasos cardíacos*).

Ostium coronario

El *orificio* u *ostium coronario* es una abertura en la aorta por arriba de la válvula aórtica. Alimenta de sangre a las arterias coronarias.

Vasos cardíacos

Estas dos vistas del corazón muestran los grandes vasos y algunos de los principales vasos coronarios:



Acción del orificio

Cuando el ventrículo izquierdo bombea sangre a través de la aorta, la válvula aórtica está abierta y el orificio coronario es cubierto parcialmente. Cuando el ventrículo izquierdo se está llenando de sangre, la válvula aórtica se cierra y el orificio coronario está abierto, permitiendo que la sangre llene las arterias coronarias.

Arteria coronaria derecha

La *arteria coronaria derecha* suministra sangre a la aurícula derecha, al ventrículo derecho y a parte del ventrículo izquierdo. También provee sangre al haz de His (músculos que conectan las aurículas con los ventrículos) y el nodo auriculoventricular (AV, fibras en la base del tabique interauricular que transmiten los impulsos cardíacos desde el nodo sinoauricular [SA]).

¿Qué pasa con el nodo sinoauricular?

En aproximadamente la mitad de la población, la arteria coronaria derecha también suministra sangre al nodo SA de la aurícula derecha. El nodo SA se compone de fibras musculares atípicas que establecen el ritmo de las contracciones cardíacas.

Arteria coronaria izquierda

La arteria coronaria izquierda se extiende a lo largo de la superficie de la aurícula izquierda, donde se divide en dos ramas principales: la arteria descendente anterior izquierda y la arteria circunfleja.



El lado izquierdo sale

La arteria descendente anterior lleva sangre a:

- La pared anterior del ventrículo izquierdo
- El tabique interventricular
- La rama derecha (una rama del haz de His)

- El fascículo anterior izquierdo (un grupo pequeño) de la rama izquierda
Las ramas de la arteria descendente anterior izquierda (las arterias perforantes septales y las diagonales) suministran sangre a las paredes de ambos ventrículos.

Capacidad circunfleja

La *arteria circunfleja* suministra sangre oxigenada a las paredes laterales del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y, en el 50 % de la población, al nodo SA.

Círculo izquierdo

Además, la arteria circunfleja lleva sangre al fascículo posterior izquierdo de la rama izquierda. Esta arteria rodea el ventrículo izquierdo y proporciona sangre a la parte posterior del ventrículo.

Venas

Al igual que otras partes del cuerpo, el corazón tiene venas, llamadas *venas cardíacas*, que recogen la sangre desoxigenada desde los capilares del miocardio. Estas venas se unen para formar un vaso más grande llamado *seno coronario*. La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada desde el corazón a través del seno coronario.

Circulación pulmonar

Durante la *circulación pulmonar*, la sangre va hacia los pulmones para recoger oxígeno en intercambio por dióxido de carbono.

Del corazón a los pulmones al corazón

He aquí lo que sucede durante la circulación pulmonar:

- La sangre desoxigenada se desplaza desde el ventrículo derecho, a través de la válvula semilunar pulmonar, hacia las arterias pulmonares.
- Luego, pasa a través de las arterias y arteriolas más pequeñas en los capilares de los pulmones.
- La sangre llega a los alvéolos e intercambia el dióxido de carbono por oxígeno.
- Una vez oxigenada, regresa a través de las vénulas y venas a las venas pulmonares.
- Las venas pulmonares transportan la sangre oxigenada de vuelta a la aurícula izquierda del corazón.



Ritmo cardíaco

Las contracciones del corazón se producen a un ritmo que es regulado por impulsos iniciados en el nodo SA.

Marcapasos natural

El nodo SA es el marcapasos del corazón. Los impulsos iniciados en éste son conducidos desde el nodo hacia todo el corazón. Los impulsos del sistema nervioso autónomo afectan al nodo SA y alteran su función para satisfacer las necesidades del cuerpo.

El ciclo cardíaco

El *ciclo cardíaco* se compone de dos fases: sístole y diástole.



Fuera con la sístole, dentro con la diástole

Durante la sístole, los ventrículos se contraen y envían la sangre en su viaje de ida. Durante la diástole, los ventrículos se relajan y se llenan de sangre; las válvulas mitral y tricúspide se abren, y las válvulas aórtica y pulmonar están cerradas.

Llenado y más llenado

La *diástole* consiste en el llenado ventricular y la contracción auricular. Durante el llenado ventricular, el 70 % de la sangre en las aurículas drena a los ventrículos de forma pasiva, por gravedad. El período activo de la diástole, la contracción auricular representa el 30 % restante de la sangre que pasa a los ventrículos.

La presión inicia

Cuando la presión en los ventrículos es mayor que en la aorta y la arteria pulmonar, se abren las válvulas aórtica y pulmonar. Entonces, la sangre fluye desde los ventrículos hacia la arteria pulmonar, después a los pulmones y hacia la aorta, y finalmente al resto del cuerpo.

La presión se acaba

Al final de la contracción ventricular, la presión en los ventrículos cae por debajo de la presión en la aorta y la arteria pulmonar. La diferencia de presión lleva la sangre de vuelta hacia los ventrículos y hace que las válvulas aórtica y pulmonar se cierren súbitamente.

A medida que las válvulas se cierran, las aurículas se llenan de sangre en preparación para el próximo período de llenado diastólico, y el ciclo comienza de nuevo.

Fuera en un minuto

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón en 1 min. Es igual a la frecuencia cardíaca multiplicada por el *volumen sistólico* (la cantidad de sangre expulsada con cada latido del corazón).

El volumen sistólico depende de tres factores principales:

1. Precarga: volumen de sangre que tiene que bombear el corazón.
2. Poscarga: la resistencia contra la que está trabajando el corazón.
3. Contractilidad (véase *Comprensión de precarga, poscarga y contractilidad*).

Comprensión de precarga, poscarga y contractilidad

Si piensas en el corazón como un globo, esto te ayudará a entender la precarga, la poscarga y la contractilidad.

Soplar en el globo

La *precarga* es el estiramiento de las fibras musculares en los ventrículos. Resulta del volumen de sangre en los ventrículos al final de la diástole. De acuerdo con la ley de Starling, entre más se extienden los músculos del corazón durante la diástole, con más fuerza se contraen durante la sístole. Piensa en la precarga como el globo que se extiende a medida que el aire entra en él. Cuanto más aire, mayor el estiramiento.



Estirar el globo

La *contractilidad* se refiere a la capacidad inherente del miocardio a contraerse normalmente. La contractilidad se ve influida por la precarga. Cuanto mayor es el estiramiento, más contundente la contracción (o entre más aire entra en el globo, más lejos volará cuando se permite que expulse el aire).



El nudo que ata el globo

La *poscarga* se refiere a la presión que los músculos ventriculares deben generar para superar la presión más alta en la aorta, para impulsar la sangre fuera del corazón. La *resistencia* es el nudo en el extremo del globo contra la cual éste tiene que trabajar para sacar el aire.



Vasos sanguíneos

El *sistema vascular* es la compleja red de vasos sanguíneos en todo el cuerpo que conduce la circulación sistémica. La sangre transporta el oxígeno y otros nutrientes a las células del cuerpo, y transporta productos de desecho para su excreción.

Arterias

La arteria principal, la *aorta*, se ramifica en los vasos que suministran sangre a los órganos y partes del cuerpo específicos.

Irrigación de la parte superior

Tres arterias surgen desde el arco de la aorta y suministran sangre al cerebro, los brazos y la parte superior del tórax:

- Arteria carótida común izquierda
- Arteria subclavia izquierda
- Arteria braquiocefálica (también llamada *arteria innominada*)



Distribución descendente

La aorta desciende a través del tórax y el abdomen, y sus ramas suministran sangre a los órganos gastrointestinales (GI) y genitourinarios, la columna vertebral y la parte inferior del tórax y los músculos abdominales. A continuación, la aorta se divide en las arterias ilíacas, que a su vez se dividen en las arterias femorales.

Arteriolas

A medida que las arterias se dividen en unidades más pequeñas, el número de vasos se incrementa, aumentando de este modo el área de perfusión. Estas unidades más pequeñas, conocidas como *arteriolas*, pueden dilatarse para disminuir la presión arterial o constreñirse para aumentarla.

Capilares

Donde terminan las arteriolas comienzan los capilares. El flujo de sangre desde los capilares hacia los tejidos es controlado por fuertes esfínteres, los cuales se abren para permitir un mayor flujo cuando es necesario y se cierran para desviar la sangre a otras áreas.

Vasos pequeños, gran área de distribución

Aunque el lecho capilar contiene los vasos más pequeños, suministra sangre a la zona más grande. La presión capilar es extremadamente baja para permitir el intercambio de nutrientes, oxígeno y dióxido de carbono con las células del cuerpo.

Vénulas y venas

A partir de los capilares, el flujo sanguíneo retorna hacia las vénulas y, por último, a las venas. Las válvulas en las venas impiden el reflujo de la sangre y la acción de bombeo de los músculos esqueléticos ayuda al retorno venoso.



De regreso a la aurícula derecha

Las venas se fusionan hasta formar ramas que devuelven la sangre a la aurícula derecha. Las dos ramas principales incluyen la vena cava superior y la vena cava inferior.

Valoración cardiovascular

La evaluación del sistema cardiovascular de un paciente incluye la anamnesis y la exploración física.

Anamnesis

Para obtener los antecedentes del sistema cardiovascular de un paciente, empieza por presentarte y explicar qué sucede durante la anamnesis y la exploración física. Luego, obtén la siguiente información.

Motivo principal de la consulta

Pregunta por los detalles acerca de la queja principal del paciente. Los individuos con problemas cardiovasculares por lo general citan problemas específicos, entre ellos:

- Dolor precordial
- Pulso cardíaco irregular o palpitaciones
- Dificultad para respirar al hacer esfuerzos, al acostarse o en la noche
- Tos
- Debilidad o fatiga
- Cambio de peso inexplicable
- Edema de las extremidades
- Mareos
- Dolor de cabeza
- Cambios periféricos en la piel, tales como disminución de la distribución del pelo, cambios de color de la piel, una apariencia delgada y brillante en la piel o una úlcera en la pierna que no se cura
- Dolor en las extremidades, como dolencia en las piernas o calambres

Durante tu evaluación, recopila la historia clínica y realiza una exploración física.



Salud personal y familiar

Pregunta al paciente detalles acerca de sus antecedentes familiares y médicos. También pregunta acerca de:

- Factores de estrés en la vida del paciente y estrategias de afrontamiento que tiene para controlarlos
- Hábitos actuales de salud, como hábito tabáquico, consumo de alcohol y cafeína, ejercicio y la ingestión dietética de grasas y sodio
- Medicamentos que está tomando el paciente, incluyendo los de venta libre y herbolarios
- Cirugías previas
- Consideraciones ambientales u ocupacionales
- Actividades de la vida diaria
- Menopausia (si corresponde)



Recomendación de experto

Lic. Gavino
250

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Cuestiones del corazón

Para evaluar a fondo la función cardíaca del paciente, asegúrate de hacer estas preguntas:

- ¿Tiene dolor?
- ¿Dónde se localiza el dolor?
- ¿El dolor se siente como un ardor, punzada o sensación de opresión?
- ¿El dolor se irradia a su brazo, cuello, espalda o mandíbula?
- ¿Cuándo comenzó el dolor?
- ¿Qué lo alivia o agrava?
- ¿Tiene náuseas, mareos o diaforesis?
- ¿Siente falta de aire? ¿Los problemas para respirar alguna vez lo han despertado del sueño?
- ¿Ha tenido palpitaciones o su corazón se salta un latido? ¿Cuándo?
- ¿Alguna vez se ha mareado o desmayado? ¿Cuándo?
- ¿Ha tenido edema o hinchazón en sus tobillos o pies? ¿Cuándo? ¿Hay algo que alivie el edema?
- ¿Orina con frecuencia por la noche?
- ¿Ha tenido que limitar sus actividades?

Clasificación del dolor

Muchos pacientes con problemas cardiovasculares consultan por dolor en el pecho. Si el paciente experimenta este tipo de dolor, pídele que lo califique en una escala de 0 a 10, en la que 0 indica ausencia de dolor y 10 refiere el peor dolor imaginable. Es vital para evaluar a fondo el dolor.

Dónde, qué y por qué

Si el paciente no está en peligro, haz preguntas que requieran más que un sí o no por respuesta. Utiliza expresiones familiares en lugar de términos médicos siempre que sea posible (véase *Cuestiones del corazón*). El personal de enfermería (PE) también puede utilizar el método PQRST para ayudar a enfocarse en la evaluación del dolor cardíaco. La P significa factores precipitantes: ¿qué produce el dolor? La Q representa la calidad (*quality*) del dolor: deja que el paciente utilice palabras descriptivas incluyendo opresión o ardor. La R significa radiación: ¿se irradia el dolor y hacia dónde? La S es la intensidad (*severity*) del dolor en la escala de 0 a 10, como se describe antes. Por último, la T es para tratamiento: qué tratamientos ha intentado el paciente para aliviar el dolor y si son eficaces.

Lic. Gavino
251

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



En sus propias palabras

Permite que el paciente describa su alteración con sus propias palabras. Pídele que describa ubicación, irradiación, intensidad y duración del dolor, y cualquier factor precipitante, que lo agrava o lo alivia; consigue una descripción exacta del dolor precordial (véase *Comprensión del dolor precordial*).

Comprensión del dolor precordial

Utiliza este cuadro para ayudarte a evaluar con mayor precisión el dolor precordial.

Cómo se siente	Dónde se localiza	Qué lo empeora	Qué lo causa	Qué lo alivia
Punzadas, opresión, presión, pesadez, ardor; normalmente disminuye en 10 min	Subesternal; puede irradiarse a la mandíbula, el cuello, los brazos y la espalda	Comer, esfuerzo físico, tabaquismo, clima frío, estrés, ira, hambre, acostarse	Angina de pecho	El descanso, la nitroglicerina (<i>nota</i> : la angina inestable aparece incluso en reposo)
Opresión o presión; ardor, dolor punzante, acompañado de dificultad para respirar, diaforesis, debilidad, ansiedad o náuseas; inicio súbito; ½-2 h	Por lo general, a través del pecho, pero puede irradiarse a la mandíbula, el cuello, los brazos o la espalda	Esfuerzo, ansiedad	Infarto agudo de miocardio (IAM)	Los analgésicos opiáceos, como la morfina, y la nitroglicerina
Dolor agudo y continuo; puede acompañarse de frote; inicio súbito	Subesternal; puede irradiarse al cuello, brazo izquierdo o en la espalda	Respiración profunda (inspiración), posición en decúbito supino	Pericarditis	Sentarse, inclinarse hacia adelante, anti-inflamatorios
Dolor lacerante, muy intenso; puede acompañarse de diferencia de presión arterial entre el brazo derecho y el izquierdo; inicio súbito	Retroesternal, parte superior del abdomen o epigástrico; puede irradiarse a la espalda, el cuello o los hombros	No aplica	Aneurisma disecante de aorta	Analgésicos, cirugía
Dolor punzante, súbito; puede acompañarse de cianosis, disnea o tos con hemoptisis	Sobre el área pulmonar	Inspiración	Embolia pulmonar	Analgésicos
Dolor súbito e intenso; a veces acompañado de disnea, aumento de la frecuencia del pulso, disminución de los ruidos respiratorios o tráquea desviada	Tórax lateral	Respiración normal	Neumotórax	Analgésicos, inserción de una sonda pleural

Exploración física

La enfermedad cardiovascular afecta a personas de todas las edades y puede tomar muchas formas. Para identificar mejor las anomalías, utiliza un abordaje coherente y metódico de exploración física.

Primero lo primero

Antes de comenzar la exploración física, lávate bien las manos. Consigue un estetoscopio con campana y diafragma, un manguito de presión arterial de tamaño apropiado y una linterna. También, asegúrate de que la habitación sea tranquila.

Pide al paciente que se quite toda la ropa excepto la interior y que se ponga una

bata de exploración. Haz que el paciente se acueste en decúbito supino, con la cabecera de la cama en un ángulo de 30-45°.



Para recordar

Para recordar el orden en que debes realizar la evaluación del sistema cardiovascular, sólo piensa: “Iba P or Papá Allá (IPPA)”

Inspección

Palpación

Percusión

Auscultación

El corazón del asunto

Cuando realices la evaluación de la salud cardíaca de un paciente, procede en este orden:

1. Inspección
2. Palpación
3. Percusión
4. Auscultación

Inspección

Primero, tómate un momento para evaluar la apariencia general del paciente.

Primeras impresiones

¿El paciente es demasiado delgado u obeso? ¿Está alerta? ¿Parece ansioso? Fíjate en el color de su piel. ¿Sus dedos parecen palillos de tambor? (los dedos en palillo de tambor, o *acropaquia*, son un signo de hipoxia crónica causada por un trastorno cardiovascular o respiratorio). Si el paciente es de piel oscura, revisa sus mucosas en busca de palidez. También puedes revisar la piel señalando si está caliente, seca o si el paciente está diaforético.

Revisa el tórax

Luego, explora el tórax. Fíjate en puntos de referencia que puedas utilizar para describir tus observaciones, así como las estructuras subyacentes de la pared torácica (véase *Puntos de referencia cardiovasculares*).

Busca pulsaciones, simetría de movimiento, retracciones o *frémito* (movimientos fuertes hacia afuera de la pared torácica que se producen durante la sístole).

Vamos a ver, debería estar buscando pulsaciones, simetría de movimiento, retracciones y frémito, pero todo lo que veo son las nubes.



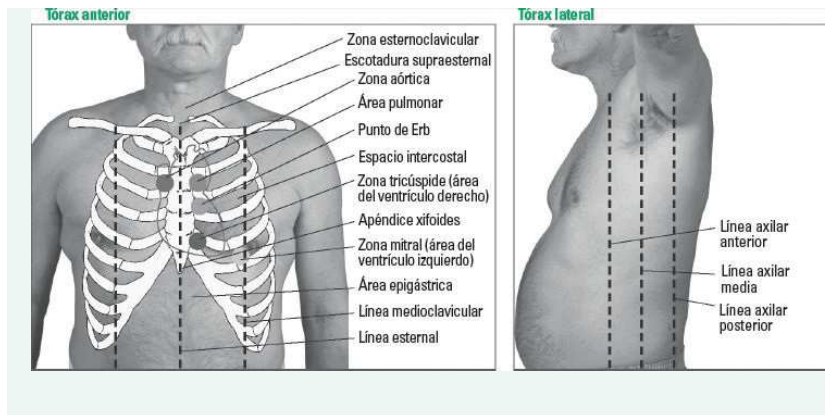
Inspecciona el impulso

Después, coloca una fuente de luz, como una linterna de bolsillo, de manera que proyecte una sombra sobre el pecho del paciente. Localiza la ubicación del impulso apical. Éste, por lo general, es el punto de máximo impulso (PMI) y debe estar situado en el quinto espacio intercostal medial a la línea media clavicular izquierda.

El impulso apical da una indicación de qué tan bien está trabajando el ventrículo izquierdo, debido a que corresponde al ápice

Puntos de referencia cardiovasculares

He aquí una guía para encontrar los puntos de referencia utilizados en la evaluación cardiovascular.



Datos irregulares en la inspección

Estas son algunas alteraciones que puedes observar en la inspección y lo que indican:

- La inspección puede revelar cianosis, palidez o piel fría o caliente, lo cual puede indicar gasto cardíaco inadecuado y perfusión tisular.
- La piel puede estar roja si el paciente tiene fiebre.
- La ausencia de vello corporal en los brazos o las piernas puede apuntar a una disminución del flujo sanguíneo arterial en esas áreas (véase *Evaluación de la insuficiencia arterial y venosa*, p. 156).
- El edema o hinchazón pueden indicar insuficiencia cardíaca o venosa. También puede ser causada por várices o tromboflebitis.
- La insuficiencia cardíaca derecha crónica puede originar ascitis y edema generalizado.

El edema es un signo que puede revelar una posible insuficiencia cardíaca o venosa, várices o tromboflebitis.



Pistas en el tórax

- La inspección puede revelar *tórax en tonel* (caja torácica redondeada causada por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica), *escoliosis* (curvatura lateral de la columna vertebral) o *cifosis* (curvatura convexa de la columna torácica). Si son lo suficientemente graves, estas entidades pueden alterar el gasto cardíaco al impedir la expansión del tórax e inhibir el movimiento de los músculos cardíacos.
- Las *retracciones* (muescas visibles de los tejidos blandos que cubren la pared del tórax) y el uso de músculos accesorios para respirar, por lo general, son el resultado de un trastorno respiratorio, pero también pueden producirse con un defecto congénito del corazón o insuficiencia cardíaca.

Evaluación de la insuficiencia arterial y venosa

Debes estar consciente de cómo los datos de la evaluación difieren entre los pacientes sanos y aquellos con insuficiencia arterial o insuficiencia venosa crónica.

Insuficiencia arterial

En un paciente con insuficiencia arterial, los pulsos pueden estar disminuidos o ausentes. La piel está fría, pálida y brillante, y el individuo puede tener dolor en las piernas y los pies. Típicamente, se producen ulceraciones en el área alrededor de los dedos de los pies y el pie suele tener un color rojo oscuro cuando está en posición declive. Las uñas pueden estar gruesas y estriadas.



Insuficiencia venosa crónica

En un paciente con insuficiencia venosa crónica, revisa en busca de ulceraciones alrededor del tobillo. Los pulsos están presentes, pero pueden ser difíciles de encontrar debido al edema con fovea. El pie puede llegar a estar cianótico cuando está en posición declive, y puedes ver una pigmentación marrón y engrosamiento de la piel alrededor del tobillo.



Si el impulso apical no es palpable con el paciente en decúbito supino, pídele que se acueste sobre su lado izquierdo o que se siente derecho.



Palpación

Fíjate en la temperatura, la turgencia y la textura de la piel. Usando el talón de tu mano, y luego las puntas de tus dedos, palpa suavemente la región precordial para encontrar el impulso apical. Busca arcadas o frémitos (vibraciones finas que se sienten como el ronroneo de un gato) (véase *Evaluación del impulso apical*).

Impulso evasivo

El impulso apical puede ser difícil de palpar en individuos obesos, mujeres embarazadas y pacientes con paredes torácicas gruesas. Si es difícil de palpar con el paciente acostado sobre su espalda, colócalo sobre su lado izquierdo o sentado derecho.

Además, palpa

También palpa las áreas esternoclavicular, aórtica, pulmonar, tricúspide y epigástrica en busca de pulsaciones anómalas. Por lo general, no hay pulsaciones palpables en esas áreas. Sin embargo, una pulsación en el arco aórtico en la zona esternoclavicular o una pulsación en la aorta abdominal en la zona epigástrica puede ser un hallazgo normal en un paciente delgado.



Recomendación de experto

Evaluación del impulso apical

El impulso apical está asociado con el primer ruido cardíaco y la pulsación de la carótida. Para asegurarte de que estás sintiendo el impulso apical y no un espasmo muscular o alguna otra pulsación, usa una mano para palpar la arteria carótida del paciente y la otra para palpar el impulso apical. Luego, compara el momento y la regularidad de los impulsos. El impulso apical debe casi coincidir con la pulsación de la carótida.

Fíjate en la amplitud, el tamaño, la intensidad, la ubicación y la duración del impulso apical. Debes sentir una pulsación suave en un área alrededor de 1.5-2 cm de diámetro.

Percusión

La percusión es menos útil que otros métodos de evaluación, pero puede ayudar a localizar los bordes cardíacos.

Patrulla fronteriza

Inicia percutiendo en la línea axilar anterior y continua hacia el esternón a lo largo del quinto espacio intercostal. El sonido cambia de timpánico a matidez sobre el borde izquierdo del corazón, normalmente en la línea media clavicular. El borde derecho del corazón, por lo general, se alinea con el esternón y no se puede percudir.

Auscultación

Se puede aprender mucho sobre el corazón al auscultar los ruidos cardíacos. La auscultación cardíaca requiere un abordaje metódico y mucha práctica.

He aquí el plan

Primero, identifica los sitios de auscultación, que incluyen los sitios sobre las cuatro válvulas cardíacas, en el punto de Erb y en el tercer espacio intercostal en el borde esternal izquierdo. Utiliza la campana para auscultar los ruidos de tono bajo y el diafragma para escuchar los ruidos agudos (véase *Sitios de auscultación cardíaca*, p. 158).

Ausulta los ruidos cardíacos con el paciente en tres posiciones:

1. Acostado sobre la espalda con la cabecera de la cama elevada unos 30-45°

2. Sentado
3. Acostado sobre su lado izquierdo

Arriba, abajo, izquierda, derecha

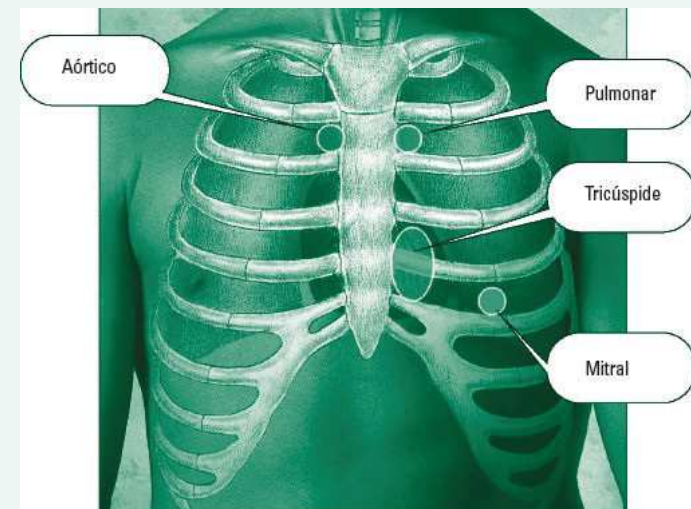
Usa un patrón de zigzag sobre la región precordial. Comienza en el ápice y muévete hacia arriba o a la base, y luego ve hacia abajo. Cualquiera que sea el método que utilices, sé sistemático.

Emplea el diafragma para auscultar a medida que avanzas en una dirección; utiliza la campana conforme regresas en la otra dirección. Asegúrate de auscultar toda la región precordial, no sólo sobre las válvulas. Fíjate en la frecuencia y el ritmo cardíacos del paciente.

Sitios de auscultación cardíaca

Cuando auscultes los ruidos cardíacos, coloca el estetoscopio sobre los cuatro sitios diferentes que se muestran en la ilustración.

Los ruidos cardíacos normales indican eventos en el ciclo cardíaco (como el cierre de las válvulas del corazón) y se reflejan en áreas específicas de la pared torácica. Los sitios de auscultación se identifican por los nombres de las válvulas cardíacas, pero no están situados directamente sobre ellas. Más bien, estos sitios se encuentran a lo largo de la vía que toma la sangre a medida que fluye a través de las cámaras del corazón y las válvulas.





1, 2, 3, 4 y más

La *sístole* es el período de contracción ventricular. A medida que se incrementa la presión en los ventrículos, las válvulas mitral y tricúspide se cierran. El cierre produce el primer ruido del corazón, S_1 .

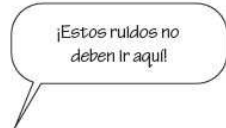
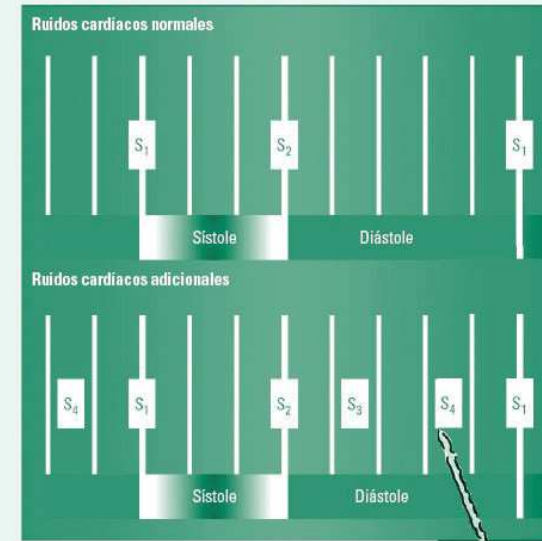
Al final de la contracción ventricular, las válvulas aórtica y pulmonar se cierran de golpe. Esto produce el segundo ruido cardíaco, S_2 .

Siempre identifica S_1 y S_2 , y luego ausculta en busca de ruidos extraños, como el tercer y el cuarto ruidos (S_3 y S_4) (véase *Ruidos cardíacos adicionales en el ciclo cardíaco*).

También ausculta murmullos (vibración, soplos o retumbo) y frémitos (ruidos duros, ásperos, de fricción o chirrido).

Ruidos cardíacos adicionales en el ciclo cardíaco

Para entender dónde se ubican los ruidos cardíacos adicionales en relación con la sístole, la diástole y los ruidos cardíacos normales, compara las ilustraciones siguientes respecto de los ruidos cardíacos normales y los adicionales.



Ausculta el “ta”

Inicia auscultando en el área aórtica, donde el S_2 es más fuerte.

Un S_2 se escucha mejor en la base del corazón al final de la sístole ventricular. Se produce cuando las válvulas pulmonar y aórtica se cierran, y se describe generalmente como “ta”. Es un ruido de tono más corto, alto y fuerte que el S_1 .

Cuando la válvula pulmonar se cierra más tarde que la válvula aórtica durante la inspiración, se ausculta un S_2 desdoblado.

Ausculta el “tum”

Desde la base del corazón, muévete a la zona pulmonar y luego hacia abajo al área

tricuspídea. A continuación, desplázate a la zona mitral, donde el S₁ es el ruido más fuerte.

Un S₁ se ausculta mejor en el ápice del corazón. Se produce con el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, y se describe generalmente como un ruido que suena “tum”. Es de tono bajo y sordo.

Un S₁ se produce al comienzo de la sístole ventricular. Se puede desdoblar si la válvula mitral se cierra justo antes de la válvula tricúspide.

Datos irregulares en la auscultación cardíaca

En la auscultación, es posible detectar ruidos cardíacos S₁ y S₂ acentuados, disminuidos o inaudibles. Otros ruidos cardíacos anómalos (como murmullos y S₃, S₄) pueden ser consecuencia de cambios de presión, disfunciones valvulares y defectos de la conducción.

Tercer ruido cardíaco

El tercer ruido cardíaco, conocido como S₃ o *galope ventricular*, es un ruido de tono bajo que se ausculta mejor colocando la campana del estetoscopio sobre el ápice cardíaco.

Galope

Su ritmo se asemeja a un caballo galopando y su cadencia se asemeja a un “tum-ta-ki”. Ausculta el S₃ con el paciente en posición supina o en decúbito lateral izquierdo.

El S₃ se produce habitualmente durante la diástole temprana hacia la mitad de la diástole, al final de la fase de llenado pasivo de cualquier ventrículo. Escucha este ruido inmediatamente después de S₂; puede significar que el ventrículo no tiene la distensibilidad suficiente para aceptar el volumen de llenado sin presión adicional.



Los galopes ventriculares en una persona joven, incluso de 3 años de edad, pueden ser normales. Pero en una persona mayor de 30 años, por lo general, indican un trastorno.

Adversidad relacionada con la edad

Un S₃ puede producirse normalmente en un niño o un adulto joven. En un paciente mayor de 30 años de edad, por lo general, indica trastornos como:

- Insuficiencia cardíaca derecha
- Insuficiencia cardíaca izquierda
- Congestión pulmonar
- Cortocircuito intracardiaco
- Infarto de miocardio
- Anemia
- Tirotoxicosis
- Insuficiencia mitral
- Insuficiencia tricuspídea

Cuarto ruido cardíaco

El cuarto ruido cardíaco o S₄ es un sonido anómalo, de baja frecuencia, que se produce al final de la diástole, justo antes de la fase ascendente del pulso. Precede inmediatamente al S₁ siguiente del ciclo. Se le conoce como *galope auricular* o *presistólico*, y se produce durante la contracción auricular.

Con cadencia

Un S₄ tiene la misma cadencia que “le-ta-tum”. Se ausculta mejor en la espiración

con la campana del estetoscopio y el paciente en decúbito supino.

Qué significa S₄

Un S₄ puede indicar las siguientes enfermedades cardiovasculares:

- Infarto de miocardio agudo
- Hipertensión
- Coronariopatía
- Miocardiopatía
- Angina
- Anemia
- Presión ventricular izquierda alta
- Estenosis aórtica
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Hipertensión pulmonar
- Embolia pulmonar

Si el sonido S₄ persiste, puede indicar alteraciones de la distensibilidad ventricular o sobrecarga de volumen. El S₄ suele aparecer en pacientes ancianos con hipertensión sistólica asociada con la edad y estenosis aórtica.



Lic. Gavino
266

Soplos

Un soplo, que es más largo que un ruido cardíaco, hace un sonido que vibra, sopla o es sordo. Como el que hace el agua turbulenta en un chorro que pasa a través de un punto estrecho, el flujo sanguíneo turbulento produce un soplo.

Si detectas un soplo, identifica dónde es más fuerte, determina el momento en el que se produce durante el ciclo cardíaco y describe su tono, patrón, calidad e intensidad (véase *Identificación de los soplos cardíacos*, p. 162).

Lugar y tiempo

Los soplos pueden ocurrir en cualquier sitio de auscultación cardíaca y pueden irradiarse de un lugar a otro.

Marcación de los soplos

Para identificar el área de irradiación, ausculta desde el sitio donde el soplo parece ser más fuerte hacia el sitio más lejano donde todavía se escucha. Toma en cuenta el punto de referencia anatómico para este sitio.

Identificación de los soplos cardíacos

Para identificar un soplo en el corazón, primero ausculta con atención para determinar su momento en el ciclo cardíaco. A continuación, determina sus otras características, incluyendo calidad, tono y ubicación, así como las causas posibles.

Sincronización	Calidad y tono	Localización	Causa posible
Mesosistólico (expulsión sistólica)	Áspero, fuerte con tono medio a alto	Pulmonar	Estenosis pulmonar
	Áspero, fuerte con tono medio a alto	Escotadura aórtica y supraesternal	Estenosis aórtica
Holosistólico (pansistólico)	Áspero con tono alto	Tricúspide	Defecto septal ventricular
	Soplo con tono alto	Mitral, borde esternal inferior izquierdo	Insuficiencia mitral
	Soplo con tono alto	Tricúspide	Insuficiencia tricuspídea
Diastólico temprano	Soplo con tono alto	Borde esternal medio izquierdo (zona no aórtica)	Insuficiencia aórtica
	Soplo con tono alto	Pulmonar	Insuficiencia pulmonar
Mesodiastólico a final de la diástole	Retumbo con tono bajo	Ápice	Estenosis mitral
	Retumbo con tono bajo	Tricúspide, borde esternal inferior derecho	Estenosis tricuspídea

Identifica su presencia

Determina si el soplo se produce durante la sístole (entre S₁ y S₂) o la diástole (entre S₂ y el siguiente S₁). Luego, identifica en qué momento del ciclo cardíaco se produce (p. ej., durante la mitad de la diástole o al final de la sístole). Un soplo que se escucha en toda la sístole se llama *soplo holosistólico* o *pansistólico*; uno que se escucha en

Lic. Gavino
267

toda la diástole se denomina *soplo pandiastólico*. Ocasionalmente, los soplos se producen durante las dos partes del ciclo (soplo continuo).



Tono

Dependiendo de la velocidad y la presión del flujo sanguíneo, el tono puede ser alto, medio o bajo. Un soplo de tono bajo se puede escuchar mejor con la campana del estetoscopio, uno de tono alto con el diafragma y uno de tono medio con ambos.

Patrón

El aumento del tono se produce cuando la velocidad del flujo sanguíneo aumenta y el soplo se vuelve más fuerte. La disminución ocurre cuando la velocidad decrece y el soplo se vuelve más silencioso.

Arriba y abajo

Un patrón de aumento-disminución describe un soplo que cada vez se hace más fuerte y después se hace cada vez más suave.

Calidad

El volumen del flujo sanguíneo, la fuerza de la contracción y el grado de alteración de la válvula contribuyen a la calidad de los soplos. Los términos utilizados para describir la calidad incluyen *musical, soplo, duro, áspero, retumbo o mecánico*.

Intensidad

Utiliza una escala de clasificación estándar de seis niveles para describir la intensidad del soplo:

1. Grado I: muy débil, apenas audible incluso para el oído entrenado.
2. Grado II: débil y bajo, fácilmente audible para el oído entrenado.

3. Grado III: moderadamente fuerte, casi igual a la intensidad de los ruidos normales del corazón.
4. Grado IV: fuerte con frémito palpable en el sitio.
5. Grado V: muy fuerte con frémito palpable, audible con el estetoscopio en contacto parcial con el tórax.
6. Grado VI: muy fuerte, con frémito palpable, audible con el estetoscopio sobre, pero no en contacto con el tórax.

Frote

Para detectar un frote pericárdico, utiliza el diafragma del estetoscopio para auscultar en el tercer espacio intercostal izquierdo a lo largo del borde esternal inferior izquierdo.



Frote equivocado

Ausulta en busca de un sonido áspero, estridente, de raspado o chirridos que se produce a lo largo de la sístole, diástole o ambas. Para mejorar el sonido, pide al paciente se siente en posición vertical y se incline hacia adelante o exhale. Un frote habitualmente indica pericarditis, pero también puede producirse en infecciones, neoplasias o después de una cirugía cardíaca.



Evaluación del sistema vascular

La evaluación del sistema vascular es una parte importante de la valoración cardiovascular completa.

Inspección

Comienza tu evaluación del sistema vascular de la misma manera que inicias una valoración cardíaca: haciendo observaciones generales.

¡A los brazos!... y las piernas

La exploración de los brazos y las piernas del paciente puede revelar trastornos arteriales o venosos. Revisa los brazos del paciente al tomar sus constantes vitales. ¿Son del mismo tamaño? Evalúa las piernas cuando el paciente está de pie, ¿son simétricas? También debes revisar sus piernas más adelante durante la exploración física, con el paciente acostado sobre su espalda.

Rozando la piel

Inspecciona el color de la piel del paciente. Ten en cuenta cómo se distribuye el vello corporal. Busca lesiones, cicatrices, dedos en palillo de tambor y edema de las extremidades. Si el paciente está confinado a la cama, asegúrate de revisar el sacro en busca de edema. Revisa las uñas de manos y pies en busca de alteraciones.

Exploración del cuello

Continúa tu inspección observando los vasos en el cuello. La inspección de los vasos puede proporcionar información sobre el volumen sanguíneo y la presión en el

Lic. Gavino
270

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

hemicardio derecho.

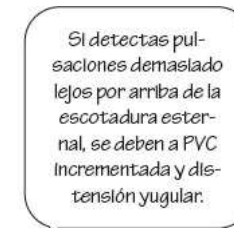
Dibuja las pulsaciones

Revisa las pulsaciones de la arteria carótida, que deben tener una pulsación localizada, enérgica (no débil ni saltona). La pulsación de la carótida no disminuye cuando el paciente está en posición erecta, inhala o se palpa.

Inspecciona las venas yugulares. La vena yugular interna tiene una pulsación ondulante más suave, que cambia en respuesta a la posición, la respiración y la palpación.

Ir por la yugular

Para revisar el pulso venoso yugular pide al paciente se recueste sobre la espalda. Eleva la cabecera de la cama 30-45° y gira la cabeza del paciente alejándola ligeramente de ti.



Pulsaciones arriba de la escotadura

Normalmente, la pulsación más alta no se produce a más de 4 cm por encima de la escotadura esternal. Si las pulsaciones se encuentran más arriba, esto indica aumento de la presión venosa central (PVC) y distensión yugular.

Palpación

Lic. Gavino
271

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El primer paso en la palpación es evaluar la temperatura, la textura y la turgencia de la piel.

Fíjate en los lechos ungueales

A continuación, revisa el llenado capilar mediante la evaluación de las uñas de los dedos de manos y pies. El tiempo de llenado debe ser no mayor de 3 seg o suficiente para decir “llenado capilar”.

Palpa los pulsos

Palpa el pulso en cada lado del cuello, comparando el volumen y la simetría. No palpes ambas arterias carótidas al mismo tiempo ni las presiones con demasiada firmeza. Si lo haces, el paciente puede desmayarse o presentar bradicardia.

No palpes ambas arterias carótidas a la vez ni las presiones con demasiada firmeza. Si lo haces, el paciente puede desmayarse o presentar bradicardia.



Marca el grado

Todos los pulsos deben ser regulares en ritmo e iguales en fuerza. Los pulsos se clasifican en una escala de 0 a 4:

- 4+: saltón
- 3+: aumentado
- 2+: normal
- 1+: débil
- 0: ausente

Datos anómalos

Los datos irregulares en la palpación pueden revelar:

- *Pulso débil*: indica bajo gasto cardíaco o aumento de la resistencia vascular

periférica, como en la enfermedad aterosclerótica arterial (ten en cuenta que los pacientes ancianos suelen tener pulsos pedios débiles).

- *Pulso fuerte y saltón*: se produce en la hipertensión y en estados de gasto cardíaco alto, como el ejercicio, el embarazo, la anemia y la tirotoxicosis.
- *Impulso apical*: ejerce una fuerza inusual y dura más que un tercio del ciclo (una posible indicación de aumento del gasto cardíaco).
- *Impulso desplazado o difuso*: es una posible indicación de hipertrofia ventricular izquierda.
- *Pulsaciones en el área aórtica, pulmonar o del ventrículo derecho*: son un signo de dilatación de cámaras o enfermedad valvular.
- *Pulsación en el área esternoclavicular o epigástrica*: indica un aneurisma de la aorta.
- *Frémito palpable*: es una indicación de turbulencia del flujo sanguíneo y, por lo general, se relaciona con la disfunción valvular. Determina hasta qué punto se irradia el frémito y recuerda el sitio para escuchar el soplo durante la auscultación.
- *Retracción a lo largo del borde esternal izquierdo*: indica hipertrofia del ventrículo derecho.
- *Retracción sobre el área del ventrículo izquierdo*: es un signo de aneurisma ventricular; un paciente delgado puede experimentar una retracción con el ejercicio, la fiebre o la ansiedad debido al aumento del gasto cardíaco y la contracción más fuerte.
- *PMI desplazado*: es una posible indicación de hipertrofia ventricular izquierda causada por sobrecarga de volumen secundaria a una estenosis mitral o aórtica, defecto septal, infarto agudo de miocardio u otro trastorno.

Percusión

La percusión no se utiliza al evaluar el sistema vascular.

Auscultación

Después de la palpación vascular, utiliza la campana del estetoscopio para comenzar la auscultación. Sigue la secuencia de la palpación y ausculta sobre cada arteria.

Datos anómalos

Los sonidos no se escuchan normalmente sobre las arterias carótidas. Un soplo, que suena como zumbidos o soplos, podría indicar la formación de una placa arterioesclerótica.



Soplos terribles

Cuando auscultes los pulsos femoral y poplíteo, busca un soplo u otros ruidos anómalos. Un soplo sobre la arteria femoral o poplíteo generalmente indica estrechamiento de los vasos.

Durante la auscultación de las arterias centrales y periféricas, es posible que escuches un soplo continuo causado por un flujo sanguíneo turbulento. Un soplo sobre la aorta abdominal, por lo general, indica un *aneurisma* (debilidad en la pared arterial que permite que se forme un saco) o una *disección* (un desgarro en las capas de la pared arterial).

Pruebas diagnósticas

Los avances en los estudios diagnósticos permiten el diagnóstico y el tratamiento más oportuno y fácil de los trastornos cardiovasculares. Por ejemplo, en algunos pacientes, la ecocardiografía (estudio no invasivo y sin riesgos) puede proporcionar tanta información diagnóstica de una valvulopatía como un cateterismo cardíaco (procedimiento invasivo y de alto riesgo).

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Con el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se mide la actividad eléctrica del corazón y se graba como formas de onda. Es una de las herramientas de diagnóstico más valiosas y utilizadas.

Un estudio con 12 vistas

El ECG estándar de 12 derivaciones usa una serie de electrodos colocados en las extremidades y la pared torácica del paciente para evaluar el corazón desde 12 vistas diferentes (derivaciones). Las 12 derivaciones incluyen tres bipolares de las extremidades (I, II y III), tres aumentadas unipolares de las extremidades (aV_R , aV_L y aV_F), y seis derivaciones unipolares de las terminales precordiales (V_1 a V_6). Las derivaciones de las extremidades y las derivaciones aumentadas muestran el corazón en el plano frontal. Las precordiales exhiben el corazón desde un plano horizontal. Si el paciente acude al servicio de urgencias con dolor precordial, es necesario hacer un ECG de inmediato.

El ECG puede utilizarse para identificar isquemia e infarto miocárdicos, alteraciones del ritmo y la conducción, hipertrofia de las cámaras, desequilibrios electrolíticos y toxicidad por fármacos.

Además del ECG de 12 derivaciones, pueden utilizarse otros dos ECG con fines diagnósticos: el ECG con derivaciones en el hemitórax derecho y el ECG con derivaciones posteriores (véase *Comprensión del ECG de derivaciones torácicas derechas y posteriores*).

Consideraciones de enfermería

- Utiliza un abordaje sistemático para interpretar el registro del ECG (véase *Formas de onda del ECG normal*, p. 168). Compara el ECG previo del paciente con el actual, si está disponible, para identificar los cambios.

Comprensión del ECG de derivaciones torácicas derechas y posteriores

Ambos tipos de ECG utilizan derivaciones para evaluar áreas que los ECG de 12 derivaciones estándar no pueden.

Revisión del hemitórax derecho

El ECG de 12 derivaciones habitual evalúa sólo el ventrículo izquierdo. Si el ventrículo derecho tiene que ser evaluado en busca de daño o disfunción, el médico puede solicitar un ECG con derivaciones torácicas derechas. Por ejemplo, un paciente con un IM de la pared inferior podría tener un ECG con derivaciones torácicas derechas para descartar el daño al ventrículo derecho.

Con este tipo de ECG, las seis derivaciones torácicas se colocan en el lado derecho del tórax en una imagen especular de la colocación de las derivaciones precordiales estándar. Los electrodos comienzan en el borde esternal izquierdo y bajan hacia el lado derecho del área de la mama.

Viendo desde atrás de la espalda

Debido a las barreras que forman los pulmones y los músculos, la derivaciones torácicas habituales no pueden “ver” la superficie posterior del corazón para registrar el daño miocárdico en ese lugar. Algunos médicos añaden tres

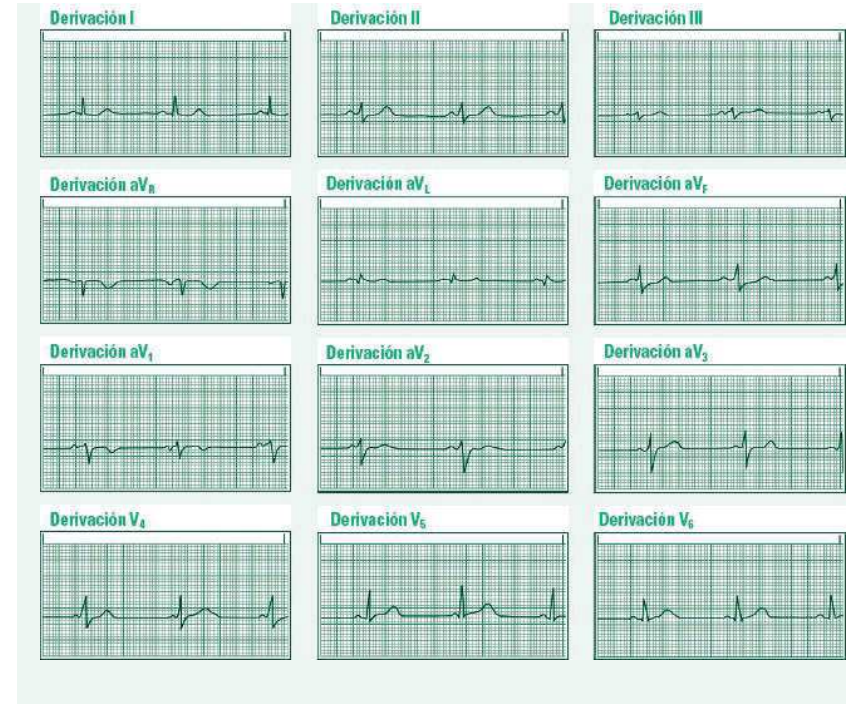
derivaciones posteriores al ECG de 12 derivaciones: V₇, V₈ y V₉. Estas derivaciones se colocan opuestas a las derivaciones anteriores V₄, V₅, V₆ en el lado izquierdo de la espalda del paciente, siguiendo la misma línea horizontal. V₇ se coloca en la línea axilar posterior, V₉ en la línea paravertebral y V₈ a medio camino entre las derivaciones V₇ y V₉.

Formas de onda del ECG normal

Cada una de las 12 derivaciones estándar de un ECG tiene una vista diferente de la actividad del corazón y cada una genera su propio trazo característico. Los trazos que se muestran en las ilustraciones representan un ritmo normal del corazón visto desde cada una de las 12 derivaciones. Ten estos datos en mente:

- Una deflexión ascendente (positiva) indica que la onda de despolarización fluye hacia el electrodo positivo.
- Una deflexión descendente (negativa) revela que la onda de despolarización fluye lejos del electrodo positivo.
- Una deflexión igualmente positiva y negativa (bifásica) muestra que la onda de despolarización fluye perpendicular al electrodo positivo.

Cada derivación representa una imagen de un área anatómica diferente; cuando encuentres trazos anómalos, compara la información de las diferentes derivaciones para identificar áreas de daño cardíaco.



Ondas de ondas

- Las ondas P deben estar en posición vertical; sin embargo, pueden estar invertidas en aV_R, o ser bifásicas o invertidas en las derivaciones III, aV₁ y V₁.
- Una onda P siempre debe estar presente y verse igual antes de cada complejo QRS.
- Los intervalos PR siempre deben ser constantes, al igual que las duraciones del complejo QRS.
- Las deflexiones del complejo QRS varían en las diferentes derivaciones. Observa en busca de ondas Q patológicas.
- Los segmentos ST deben ser isoeléctricos o tener una desviación mínima.
- Una elevación del segmento ST mayor de 1 mm por arriba de la línea de base y una depresión del segmento ST mayor de 0.5 mm por debajo de la línea de base se consideran anómalas. Las derivaciones frente a un área lesionada tienen elevaciones del segmento ST, y las derivaciones que se alejan muestran depresiones del segmento ST.
- La onda T, por lo general, tiene una deflexión ascendente en las derivaciones I, II y V₃ a V₆. Está invertida en la derivación aV_R y es variable en las otras derivaciones. Los cambios en la onda T tienen muchas causas y no siempre son una razón de alarma. Cuando son excesivamente altas, planas o invertidas y se presentan con

síntomas como dolor precordial, pueden indicar isquemia.

- Una onda Q normal, por lo general, tiene una duración de menos de 0.04 seg. Una onda Q anómala tiene una duración de 0.04 seg o más, una profundidad mayor de 4 mm, o una altura de un cuarto de la onda R. Las ondas Q alteradas indican necrosis miocárdica y se presentan cuando la despolarización no puede seguir su ruta normal a causa del tejido dañado en la zona.
- Recuerda que aV_R suele tener una onda Q grande, así que no tomes en cuenta esta derivación en la búsqueda de ondas Q anómalas.

Monitorización Holter

Este estudio se usa para detectar arritmias. El paciente se conecta a un pequeño grabador portátil con 3-5 electrodos que se carga durante 24-48 h. El sujeto realiza sus actividades normales llevando un registro de los síntomas que presente en todo momento. Las grabaciones se analizan para detectar anomalías asociadas con las actividades y los síntomas registrados.

Estudios de marcadores cardíacos

El análisis de estos marcadores (proteínas) ayuda a diagnosticar IM agudo.

¡Liberen a las enzimas!

Tras un infarto, el tejido cardíaco dañado libera cantidades importantes de enzimas en la sangre. La medición en serie de los valores de enzimas revela la extensión del daño y ayuda a monitorizar el progreso de la curación.

Enzimas cardíacas

Las enzimas cardíacas incluyen la creatina cinasa (CK, de *creatine kinase*) y su isoenzima MB (que se encuentra en específico en el músculo cardíaco).

Los estudios para troponina T e I y la mioglobina son más específicos para el músculo cardíaco y se pueden utilizar para detectar daños con mayor rapidez, lo que permite el tratamiento más expedito y eficaz.

- La albúmina modificada por isquemia (IMA, de *ischemia modified albumin*) mide los cambios de la albúmina sérica cuando entra en contacto con el tejido isquémico. La IMA aumenta más rápido que cualquier otra enzima cardíaca.



¿Sabías que los valores de troponina permanecen altos durante un largo tiempo y pueden indicar un infarto que tuvo lugar varios días antes?

Significado de los marcadores

A continuación, lo que significan los resultados de los estudios de marcadores cardíacos:

- Las cifras de CK-MB aumentan en las 4-8 h posteriores del inicio de un IM agudo, alcanzan su máximo después de 20 h y pueden permanecer altas hasta 72 h.
- Las concentraciones de troponina aumentan 3-6 h después de la lesión miocárdica. La troponina I alcanza su máximo en 14-20 h, con un retorno a las cifras iniciales en 5-7 días. La troponina T alcanza su máximo en 12-24 h, con un retorno al valor de referencia en 10-15 días. Debido a que las concentraciones de troponina permanecen altas durante un largo tiempo, pueden utilizarse para detectar un infarto que se produjo varios días antes.
- Los valores de mioglobina pueden aumentar en el transcurso de 30 min a 4 h después del daño miocárdico, alcanzan su máximo en 6-7 h y regresan a su cifra inicial después de 24 h. Sin embargo, dado que el daño del músculo esquelético puede producir cantidades altas de mioglobina, ésta no es específica de la lesión miocárdica.
- Los valores de IMA aumentan a los pocos minutos de la isquemia miocárdica, alcanzan su máximo en 6 h y vuelven a su concentración inicial en las siguientes 12 h. Las cifras de IMA se interpretan mejor cuando se usan junto con las concentraciones de troponina, mioglobina y CK-MB.

Consideraciones de enfermería

- Antes de la medición de la CK, suspende el alcohol, el ácido aminocaproico y el litio, según las indicaciones. Si el individuo tiene que continuar tomando estas sustancias, anótalo en el formato de laboratorio. Informa al paciente que son necesarios análisis de sangre en serie.

- Evita la administración de inyecciones i.m., ya que pueden causar daño muscular y aumentar algunos marcadores cardíacos.
- Después de cualquier prueba de enzimas cardíacas, manipula con cuidado la manguera de recolección para evitar la hemólisis y envía la muestra al laboratorio de inmediato. Un retraso puede afectar los resultados.

Ecocardiografía

La ecocardiografía sirve para definir el tamaño, la forma y el movimiento de las estructuras cardíacas. Se lleva a cabo utilizando un transductor colocado en una ventana acústica (un área donde el tejido óseo y el pulmón están ausentes) sobre el tórax del paciente. El transductor dirige las ondas sonoras hacia las estructuras cardíacas, que las reflejan.

Una mirada a la ETE

En la ecocardiografía transesofágica, la ecografía se combina con la endoscopia para proporcionar una mejor vista de las estructuras cardíacas. Al igual que otros procedimientos endoscópicos, una ETE requiere que el paciente esté en sedación consciente.

Cómo se hace

Un pequeño transductor se une al extremo de un gastroscopio y se inserta en el esófago, de manera que las imágenes de las estructuras cardíacas pueden tomarse desde la parte posterior del corazón. Esta prueba causa menos penetración en el tejido e interferencia de las estructuras de la pared torácica y produce imágenes de alta calidad de la aorta torácica (con excepción de la aorta ascendente superior, que está ensombrecida por la tráquea).

¿Por qué?

La ETE se utiliza para diagnosticar:

- Trastornos torácicos y aórticos
- Endocarditis
- Cardiopatía congénita
- Trombos intracardíacos
- Tumores

También se usa para evaluar las valvulopatías o valvuloplastias.

Eco, eco, eco

El transductor capta los ecos, los convierte en impulsos eléctricos y, una vez hecho esto, los retransmite a un ecocardiógrafo para su visualización en una pantalla; además, los registra en papel o video. Las técnicas ecocardiográficas más utilizadas

son el modo M y el bidimensional.

Modo de movimiento

En la ecocardiografía modo M (modo de movimiento), un haz único de ultrasonido (como un lápiz) golpea el corazón, produciendo una vista en “picahielo” o vertical de las estructuras cardíacas. Este modo es especialmente útil para visualizar de forma precisa dichas estructuras.

Eco en 2D

En la ecocardiografía bidimensional, el haz de ultrasonido barre rápidamente a través de un arco, produciendo una sección transversa o una vista en forma de abanico de las estructuras cardíacas; esta técnica es útil para la grabación del movimiento lateral y proporciona la relación espacial correcta entre las estructuras cardíacas. En muchos casos, ambas técnicas se realizan para complementarse entre sí.

Combinación de ETE

En la ecocardiografía transesofágica (ETE), la ecografía se combina con la endoscopia para proporcionar una mejor vista de las estructuras cardíacas (véase *Una mirada a la ETE*).

Alteraciones en el ecocardiograma

El ecocardiograma puede mostrar estenosis mitral, prolapso de la válvula mitral, insuficiencia aórtica, anomalías en el movimiento de la pared y derrame pericárdico (exceso de líquido pericárdico).

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente e indícale que permanezca inmóvil durante el estudio, debido a que el movimiento puede distorsionar los resultados. Dile que se aplica gel conductor en el pecho, y un transductor pequeño se coloca directamente sobre éste. Como se ejerce presión para mantener el transductor en contacto con la piel, advierte al paciente que puede sentir molestias menores.
- Después del procedimiento, retira el gel conductor de la piel.

Pruebas de estrés

Prueba de esfuerzo

Esta prueba es un procedimiento no invasivo en el cual el paciente está conectado a un ECG durante el ejercicio. Como el estrés físico provoca un aumento del consumo de oxígeno del miocardio, puede producirse isquemia mostrando cambios en el ECG. Si se observa isquemia durante la prueba, esta última debe detenerse.

Pruebas de esfuerzo farmacológico

Si un paciente no puede, por su estado físico, realizar una prueba de esfuerzo, es posible hacer una prueba de esfuerzo farmacológico. Se lleva a cabo mediante la ecocardiografía con radionúclidos, en la cual se utilizan medicamentos que causan vasodilatación de las arterias coronarias normales, que mostrarán la isquemia si hay estenosis.

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética (RM) es un estudio no invasivo que evalúa tejidos, estructuras y flujo sanguíneo. Las imágenes de la RM se ingresan en un sistema informático que reconstruye la imagen que diferenciará entre el tejido sano y el isquémico. Puede utilizarse para diagnosticar coronariopatía, aneurisma aórtico, cardiopatía congénita, función ventricular izquierda, tumores cardíacos, trombosis, valvulopatías y trastornos pericárdicos. La RM está contraindicada en pacientes con marcapasos, desfibriladores, clips cerebrales e implantes cocleares.



El cateterismo cardíaco se utiliza para confirmar la coronariopatía y otras alteraciones frecuentes.

Cateterismo cardíaco

Lic. Gavino
282

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El *cateterismo cardíaco* consiste en pasar un catéter en el lado derecho, izquierdo o ambos lados del corazón.

Un procedimiento multipropósito

Este procedimiento permite la medición de la presión arterial y el flujo sanguíneo en las cámaras del corazón. También es útil para que el médico visualice las arterias coronarias y determine la presencia de cualquier estrechamiento u oclusión. Se usa para definir la competencia de la válvula y la contractilidad de la pared cardíaca y detectar cortocircuitos intracardíacos.

El cateterismo izquierdo se completa para visualizar las arterias coronarias y determinar la extensión de las lesiones en los vasos nativos, así como los injertos de derivación. Los tratamientos con catéter de balón, como la angioplastia o la colocación de una endoprótesis coronaria (*stent*), se pueden hacer mediante un cateterismo cardíaco.

El cateterismo derecho se realiza mediante la colocación de un catéter arteriopulmonar (AP) en la vena femoral o humeral, y luego se avanza hacia la aurícula, el ventrículo y la arteria pulmonar derechos. Esto permite al médico medir las presiones de la aurícula, el ventrículo y la arteria pulmonar del lado derecho, así como la presión de oclusión de la arteria pulmonar.

El procedimiento también permite la recolección de muestras de sangre, así como tomar imágenes diagnósticas de los ventrículos (ventriculografía contrastada) y las arterias (arteriografía coronaria o angiografía).

Cálculos cardíacos

Utilizar catéteres de termodilución permite realizar el cálculo del gasto cardíaco. Los cálculos se usan para evaluar la insuficiencia valvular o estenosis, defectos septales, anomalías congénitas, la función miocárdica y el suministro sanguíneo, así como el movimiento de la pared del corazón.

Confirmación de problemas frecuentes

Las alteraciones y defectos frecuentes que pueden confirmarse mediante cateterismo cardíaco incluyen coronariopatía, insuficiencia del miocardio, enfermedad valvular cardíaca y defectos septales.

Consideraciones de enfermería

Al cuidar de un paciente sometido a un cateterismo cardíaco, describe el procedimiento y los eventos subsecuentes, y toma medidas para prevenir las complicaciones postoperatorias.

Lic. Gavino
283

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Antes del procedimiento

- Explica que esta prueba se utiliza para evaluar la función del corazón y sus vasos. Pide al paciente que restrinja alimentos y líquidos durante al menos 6 h antes del estudio. Comenta que el procedimiento tarda 1-2 h y que puede recibir un sedante suave durante éste.
- Indica al paciente que el catéter se inserta en una arteria o vena en el brazo o la pierna. Dile que va a experimentar una sensación de escozor transitorio cuando se inyecte el anestésico local, con el objeto de adormecer el área de la incisión para insertar el catéter.

Complicaciones del cateterismo cardíaco

El cateterismo conlleva más riesgo para el paciente que la mayoría de los otros estudios diagnósticos. Aunque poco frecuentes, las complicaciones pueden llegar a ser letales. Observa con cuidado al paciente durante el procedimiento. Informa al médico oportunamente y registra con cuidado las complicaciones, por ejemplo, las que se mencionan a continuación:

Cateterismo unilateral izquierdo o derecho

- Taponamiento cardíaco
- Arritmias
- Hematoma o pérdida de sangre en el sitio de inserción

Lic. Gavino
284

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Hipovolemia
- Infección (sistémica o local)
- Infarto de miocardio
- Edema pulmonar
- Reacción al medio de contraste

Cateterismo izquierdo

- Embolia arterial o trombo en la extremidad
- Ictus o accidente isquémico transitorio

Cateterismo derecho

- Embolia pulmonar
- Tromboflebitis
- Respuesta vagal
- Terminaciones inflamadas del nervio vago en el nodo SA, tejido muscular auricular o unión auriculoventricular

- Menciona al paciente que la inyección del medio de contraste a través del catéter puede producir una sensación de calor, bochornos (sofocos) o náuseas que pasan pronto; dile que siga las instrucciones de toser o respirar profundamente. Explica que se administrará un medicamento si presenta dolor precordial durante el procedimiento y que también se puede administrar nitroglicerina periódicamente para dilatar los vasos coronarios y ayudar en su visualización. Tranquilízalo al informarle que las complicaciones, como el infarto de miocardio y la tromboembolia, son raras (véase *Complicaciones del cateterismo cardíaco*).
- Asegúrate de que el paciente o un familiar responsable ha firmado un formulario de consentimiento informado. Revisa e informa al médico sobre hipersensibilidad a mariscos, yodo o medio de contraste utilizado en otras pruebas de diagnóstico.
- El paciente puede requerir la interrupción del tratamiento anticoagulante para reducir el riesgo de complicaciones por hemorragia.
- El medio de contraste necesario para el procedimiento puede causar una disminución de la función renal. Revisa las pruebas de función renal del paciente (nitrógeno ureico en sangre y creatinina) y notifica al médico las anomalías.
- Verifica que el paciente tenga dos sitios de acceso i.v. permeables.
- Revisa si el paciente requiere restricciones de la actividad después del procedimiento, como permanecer en decúbito con la pierna extendida durante 4-6 h y el uso de sacos de arena, si se utiliza una vaina femoral.
- Registra la presencia de pulsos periféricos, observando su intensidad. Marca los pulsos para que puedan localizarse fácilmente después del procedimiento.

Lic. Gavino
285

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Después del procedimiento

- Determina si se usó un dispositivo hemostático, como un sistema de tapón de colágeno o uno de cierre con sutura, para cerrar el sitio de punción del vaso. También puede usarse un vendaje hemostático; asimismo, hay dispositivos comerciales que pueden ayudar con la presión durante los primeros 15-30 min. Con cualquier método, inspecciona el sitio en busca de sangrado o exudado, eritema, edema o formación de hematomas. Mantén al paciente en reposo en cama durante 1-2 h.
- Haz cumplir el reposo en cama durante 8 h si no se utilizó un dispositivo hemostático. Si se insertó el catéter por vía femoral, mantén la pierna del paciente extendida durante 6-8 h; si fue en la fosa antecubital, mantén el brazo extendido durante al menos 3 h.
- Monitoriza las constantes vitales cada 15 min durante 2 h, luego cada 30 min durante las próximas 2 h y, posteriormente, cada hora durante 4 h. Si no surge un hematoma u otros problemas, revisa cada 4 h. Si las constantes son inestables, revisalas cada 5 min y notifica al médico.
- Evalúa continuamente el sitio de inserción en busca de un hematoma o pérdida de sangre y refuerza el vendaje compresivo, según necesidad.
- Revisa el color del paciente, la temperatura de su piel y el pulso periférico por debajo del sitio de la punción.
- Administra líquidos i.v., según indicación (por lo general, 100 mL/h), para promover la excreción del medio de contraste. Monitoriza en busca de signos de

sobrecarga de líquidos.

- Busca signos de dolor precordial, dificultad para respirar, ritmo cardíaco anómalo, mareos, confusión, diaforesis, náuseas o vómitos, o fatiga extrema. Notifica al médico inmediatamente si se presentan estas complicaciones.

Estudios electrofisiológicos

Los *estudios electrofisiológicos* (EEF) se utilizan para diagnosticar y tratar los ritmos irregulares del corazón. El procedimiento consiste en pasar dos a cuatro catéteres con un electrodo dentro de múltiples cámaras del corazón durante unos momentos de. Los electrodos se colocan, por lo general, en la aurícula derecha, el nodo AV, la región del haz de His y el ápice del ventrículo derecho. Los electrodos estimulan (marcan el paso) el corazón y registran su conducción eléctrica.

Los intervalos de conducción normal del corazón en adultos son los siguientes: intervalo HV (medido desde el inicio más temprano de la deflexión del haz de His hasta la activación de superficie más temprana registrada o la activación ventricular intracardiaca), 35-55 mseg; intervalo AH (representa el intervalo desde la deflexión rápida más temprana del registro de la aurícula hasta el inicio más temprano de la deflexión del haz de His), 45-150 mseg; intervalo PA (medido desde el inicio de la onda P de superficie más temprana registrada hasta la aparición de la deflexión auricular en el registro del haz de His), 20-60 mseg.

Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que los EEF evalúan el sistema de conducción del corazón. Indícale que restrinja alimentos y líquidos durante al menos 6 h antes del estudio. Informa que los estudios duran 1-3 h.
- Pide al individuo que evacúe antes del estudio.
- Monitoriza las constantes vitales del paciente, según indicaciones. Si son inestables, revisalas cada 15 min y alerta al médico. Busca falta de aire, dolor precordial, palidez o cambios en la frecuencia del pulso, el ritmo cardíaco o la presión arterial. Haz cumplir el reposo en cama durante 4-6 h.
- Revisa el sitio de inserción del catéter en busca de hemorragias; aplica un vendaje compresivo y un saco de arena en el sitio hasta que deje de sangrar.

Monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica se usa con el propósito de evaluar la función cardíaca y determinar la eficacia del tratamiento mediante la medición de:

- Gasto cardíaco
- Sangre venosa mixta
- Saturación de oxígeno
- Presiones intracardiacas

- Presión arterial (véase *Poner en uso la monitorización hemodinámica*)

Métodos detrás del procedimiento de monitorización

Sigue el procedimiento institucional para configurar, ajustar en cero o calibrar y dar mantenimiento y solución a los problemas de los equipos. Los usos más frecuentes de la monitorización hemodinámica incluyen el de la presión arterial, la PVC y la presión arteriopulmonar (PAP).

Poner en uso la monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica provee información sobre las presiones intracardíacas, la presión arterial y el gasto cardíaco. Para entender las presiones intracardíacas, imagina el corazón y el sistema vascular como un bucle continuo con gradientes de presión en cambio constante, que mantienen la sangre en movimiento. La monitorización hemodinámica registra los gradientes dentro de los vasos y las cavidades del corazón. El gasto cardíaco indica la cantidad de sangre expulsada por el corazón cada minuto.

Poner en uso la monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica provee información sobre las presiones intracardíacas, la presión arterial y el gasto cardíaco. Para entender las presiones intracardíacas, imagina el corazón y el sistema vascular como un bucle continuo con gradientes de presión en cambio constante, que mantienen la sangre en movimiento. La monitorización hemodinámica registra los gradientes dentro de los vasos y las cavidades del corazón. El gasto cardíaco indica la cantidad de sangre expulsada por el corazón cada minuto.

Presión y descripción	Valores normales	Causas de aumento de la presión	Causas de disminución de la presión
Presión venosa central o presión de la aurícula derecha La PVC o la presión de la aurícula derecha muestran la función ventricular derecha y la presión al final de la diástole.	La presión normal promedio varía 1-6 mm Hg (1.34-8 cm de H ₂ O).	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca derecha • Sobrecarga de volumen • Estenosis o insuficiencia de la válvula tricúspide • Pericarditis constrictiva • Hipertensión pulmonar • Taponamiento cardíaco • Infarto ventricular derecho 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del volumen de sangre circulante • Vasodilatación
Presión ventricular derecha Se mide la presión del ventrículo derecho sólo cuando se inserta inicialmente un catéter AP. La presión sistólica del ventrículo derecho suele ser igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar; la presión diastólica final del ventrículo derecho es igual a la presión de la aurícula derecha.	La presión sistólica normal varía 20-30 mm Hg; la presión diastólica normal, 0-5 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis o insuficiencia mitral • Enfermedad pulmonar • Hipoxemia • Pericarditis constrictiva • Insuficiencia cardíaca crónica • Defectos septales auriculares y ventriculares • Conducto arterioso permeable 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del volumen de sangre circulante • Vasodilatación
Presión de la arteria pulmonar La presión sistólica de la arteria pulmonar muestra la función del ventrículo derecho y las presiones de la circulación pulmonar. La presión diastólica de la arteria pulmonar refleja las presiones ventricular izquierda y diastólica final del ventrículo izquierdo, en un paciente sin enfermedad pulmonar significativa.	La presión sistólica normalmente oscila entre 20 y 30 mm Hg. La presión media habitualmente varía 10-15 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca izquierda • Aumento del flujo sanguíneo pulmonar (cortocircuito izquierdo o derecho, como en los defectos septales auriculares o ventriculares) • Cualquier alteración que cause aumento de la resistencia AP (hipertensión pulmonar, sobrecarga de volumen, estenosis mitral o hipoxia) 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del volumen de sangre circulante • Vasodilatación
Presión en cuña de la arteria pulmonar La presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP) refleja las presiones de la aurícula y el ventrículo izquierdos, a menos que el paciente tenga estenosis mitral. Cualquier cambio es un reflejo de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.	La presión promedio normal oscila entre 6 y 12 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca izquierda • Estenosis o insuficiencia mitral • Taponamiento pericárdico 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del volumen de sangre circulante

Comprensión de la monitorización hemodinámica mínimamente invasiva y no invasiva

Las técnicas de monitorización hemodinámica mínimamente invasivas y no

invasivas son más fáciles de usar y han demostrado proporcionar resultados válidos y reproducibles. Las técnicas mínimamente invasivas incluyen la monitorización hemodinámica por Doppler esofágico y del gasto cardíaco basada en la presión arterial (APCO, de *arterial pressure-based cardiac output*). La cardiografía de impedancia es una alternativa no invasiva para el seguimiento del estado hemodinámico.

Monitorización hemodinámica por Doppler esofágico

La monitorización hemodinámica por Doppler esofágico utiliza la ecografía para medir la función cardíaca. Involucra la colocación de una sonda en el esófago. Al medir el flujo sanguíneo a través de las válvulas del corazón o la salida del ventrículo, este sistema de monitorización puede medir:

- Gasto cardíaco (GC)
- Volumen sistólico (VS)
- Índice cardíaco (IC)
- Resistencia vascular sistémica (RVS)
- Índice de RVS

Este tipo de monitorización es adecuado para los pacientes en estado crítico, sedados, con problemas de hidratación o para su uso durante y después de una cirugía cardíaca.

La colocación de la sonda con el transductor para la monitorización hemodinámica Doppler esofágica es similar a la inserción de una sonda nasogástrica (NG) o bucogástrica y, por lo general, puede realizarse a la cabecera del paciente. Cuando la sonda se coloca correctamente, está lista para medir el flujo sanguíneo en el arco torácico descendente. La forma de onda normal debe mostrar una buena captura de flujo sanguíneo. El monitor mide automáticamente la frecuencia cardíaca, velocidad máxima (VM) y tiempo de flujo corregido (TF_C). Otros parámetros de monitorización hemodinámica se derivan a partir de estas mediciones, incluyendo GC, IC, VS, índice de VS y RVS.

Monitorización del gasto cardíaco basado en la presión arterial

En el APCO, el catéter arterial de un paciente se emplea para calcular de forma continua y mostrar en una pantalla el GC. El catéter arterial y la sonda están conectados a un sensor, un transductor y un monitor especializado programado con un algoritmo validado clínicamente para determinar el GC.

Tres dispositivos están disponibles en la actualidad. Un sistema requiere ingresar datos como la edad, el sexo, la altura y el peso del paciente al equipo, pero no la calibración externa. Los otros dos requieren un método de calibración externo. El APCO es muy útil para determinar el estado hídrico de un paciente y su potencial de respuesta a una prueba con líquidos antes de que tenga cambios significativos en la presión.

Los factores sanguíneos que pueden interferir con una APCO incluyen:

- Nivelación incorrecta del transductor y el sensor
- Ajuste en cero incorrecto

- Bomba de balón intraaórtico (BIA)
- Arritmias
- Dispositivo de asistencia cardíaca o ventricular artificial (DAV)
- Ondas de presión deprimidas
- Burbujas de aire en la sonda de líquidos

Cardiografía de impedancia

La cardiografía de impedancia es una alternativa no invasiva para el seguimiento de la situación hemodinámica. Esta técnica proporciona información acerca del IC de un paciente, la precarga, la poscarga, la contractilidad, el GC y el flujo sanguíneo mediante la medición de la electricidad de bajo nivel que fluye a través del cuerpo sin causar daño por los electrodos colocados en el tórax del paciente. Estos electrodos detectan señales provocadas por el volumen y la velocidad del flujo sanguíneo cambiantes a través de la aorta. Las señales son interpretadas por el monitor de impedancia como una forma de onda. El GC se calcula a partir de esta forma de onda y el ECG.

La monitorización por cardiografía de impedancia elimina el riesgo para el paciente de infección, hemorragia, neumotórax, embolia y arritmias asociadas con la monitorización hemodinámica invasiva tradicional. La exactitud de los resultados obtenidos por este método es comparable a la adquirida mediante termodilución. Además, el monitor de cardiografía de impedancia actualiza automáticamente la información cada 2-10 latidos del corazón, proporcionando datos en tiempo real.

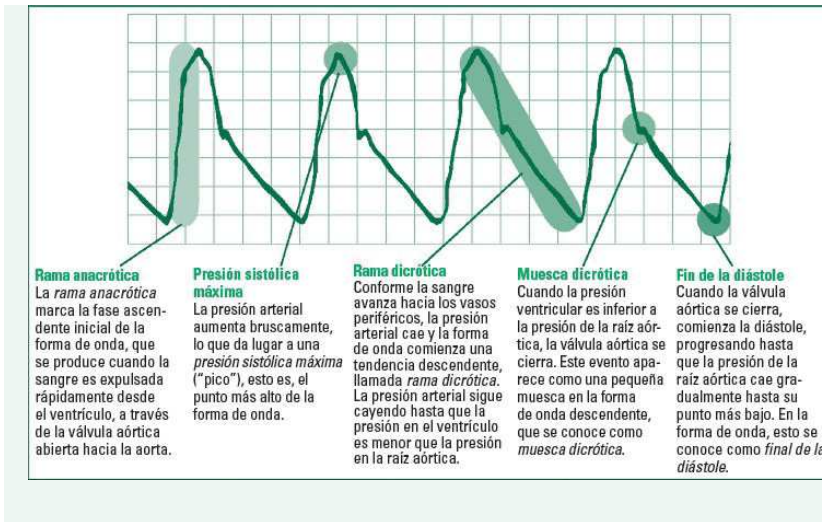
Las técnicas de monitorización hemodinámica mínimamente invasivas y no invasivas han demostrado ser opciones fiables y seguras, más fáciles de usar y pueden aplicarse en muchos contextos clínicos (véase *Comprensión de la monitorización hemodinámica mínimamente invasiva y no invasiva*).

Control de la presión arterial

En el control de presión arterial, el médico inserta un catéter en la arteria radial o femoral para medir la presión arterial u obtener muestras de sangre arterial para realizar estudios diagnósticos como la gasometría arterial (GA).

Un transductor transforma el flujo sanguíneo durante la sístole y la diástole en forma de onda, que se muestra en un osciloscopio. La forma de onda cuenta con cinco componentes distintos (véase *Forma de onda arterial normal*).

Forma de onda arterial normal



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y su familia, incluyendo el propósito de la monitorización de la presión arterial.
- Después de la inserción del catéter, observa la forma de onda de la presión para evaluar la presión arterial (véase *Reconocimiento de las formas de onda arteriales anómalas*).
- Los cuatro componentes principales para la validación de la exactitud de la línea arterial hemodinámica son el posicionamiento del paciente, el ajuste en cero del transductor, la nivelación de la interfaz aire-líquido al eje flebotático y la evaluación de la capacidad de respuesta dinámica con la prueba de onda cuadrada.

Reconocimiento de las formas de onda arteriales anómalas

Usa este cuadro para ayudarte a reconocer y diferenciar las anomalías de la forma de onda.

Forma de onda	Anomalía	Causas posibles
	Ondas altas y bajas que se alternan en un patrón regular	Bigeminismo ventricular
	Forma de onda aplanada	Forma de onda sobreamortiguada o paciente hipotenso
	Forma de onda ligeramente redondeada con variaciones constantes en la altura sistólica	Paciente conectado a un ventilador con presión positiva al final de la espiración
	Fase ascendente lenta	Estenosis aórtica
	Amplitud disminuida en la inspiración	Pulso paradójico, posiblemente secundario a taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva o enfermedad pulmonar
	Alteración de la amplitud de latido a latido (en un ritmo por lo demás normal)	Pulso alternante, que puede indicar fallo del ventrículo izquierdo

- Evalúa el sitio de inserción en busca de signos de infección, como eritema y edema. Notifica al médico inmediatamente si encuentras estos signos.
- Asegúrate de que todas las conexiones estén bien cerradas y que la llave de paso está en la posición correcta para evitar la hemorragia arterial.
- Mantén la bolsa de presión a 300 mm Hg, para permitir un flujo de lavado de 3-6 mL/h.
- Anota la fecha y la hora de inserción del catéter, el sitio de inserción, el tipo de solución de lavado utilizada, el tipo de apósito aplicado y la tolerancia al procedimiento por parte del paciente.

Intervenciones de enfermería

- Revisa el ECG del paciente para confirmar el bigeminismo ventricular. El trazo debe reflejar las contracciones ventriculares prematuras (CVP) cada dos latidos.

- Mide la presión arterial del paciente con un esfigmomanómetro. Si obtienes una lectura más alta, sospecha amortiguamiento excesivo. Corrige el problema al tratar de aspirar la sonda arterial. Si tienes éxito, lava esta última. Si la lectura es muy baja o ausente, sospecha hipotensión.

- Monitoriza la presión arterial sistólica del paciente con regularidad. La diferencia entre la lectura de presión sistólica máxima y mínima debe ser inferior a 10 mm Hg. Si la diferencia es mayor, sospecha pulso paradójico, posiblemente secundario a taponamiento cardíaco.

- Revisa los ruidos cardíacos del sujeto en busca de signos de estenosis aórtica. También notifica al médico, quien registrará la sospecha de estenosis aórtica en sus notas.

- Ten en cuenta la presión sistólica durante la inspiración y la espiración. Si la presión inspiratoria es al menos 10 mm Hg inferior a la presión espiratoria, llama al médico.

- Si también estás monitorizando la PAP, busca una meseta diastólica. Esta anomalía se produce cuando la PVC media (presión de la aurícula derecha), la PAP media y la PCAP media (presión obstructiva de la arteria pulmonar) están dentro de 5 mm Hg entre sí.

- Observa el ECG del paciente en busca de cualquier desviación en la forma de onda.
- Notifica al médico si ésta es una anomalía nueva y repentina.

Presión venosa central

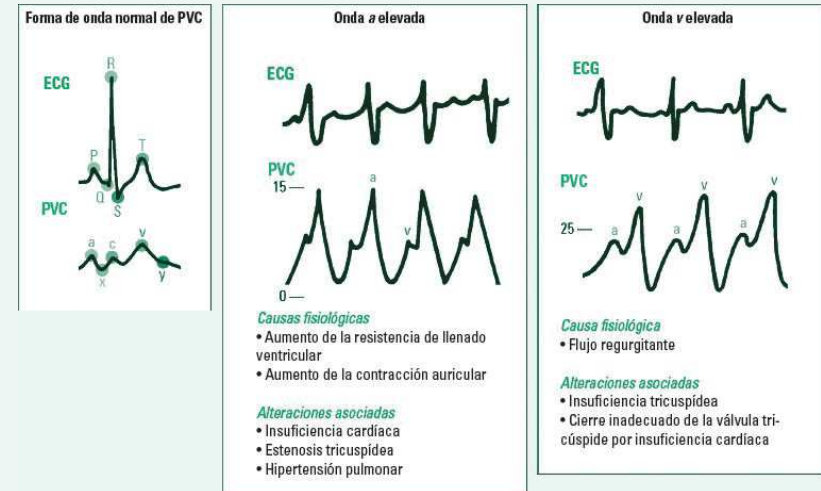
En este procedimiento, el médico inserta un catéter a través de una vena y lo hace avanzar hasta que la punta se encuentra en o cerca de la aurícula derecha. Debido a que no hay válvulas principales en la unión de la vena cava y la aurícula derecha, la presión al final de la diástole se refleja de vuelta al catéter. En los sujetos en estado crítico, cuando están conectados al transductor o manómetro, el catéter mide la PVC, un índice de la función ventricular derecha y del volumen sanguíneo venoso central.

Consideraciones de enfermería

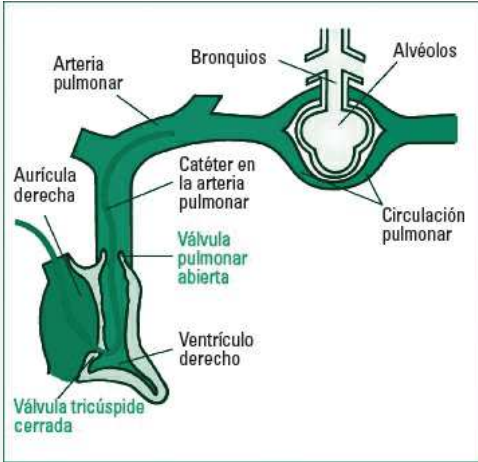
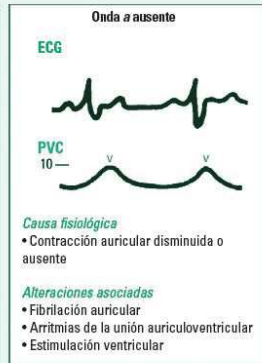
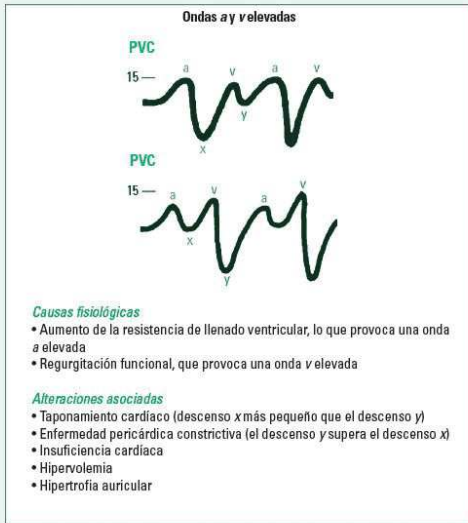
- Explica el procedimiento al paciente y su familia, incluyendo el propósito de la monitorización de la PVC.
- Después de la inserción del catéter, observa la forma de onda para evaluar la PVC (véase *Reconocimiento de las formas de onda de PVC anómalas*).

Reconocimiento de las formas de onda de PVC anómalas

Estas ilustraciones muestran una forma de onda de PVC normal y las formas de onda de PVC irregulares, junto con las posibles causas de estas últimas.

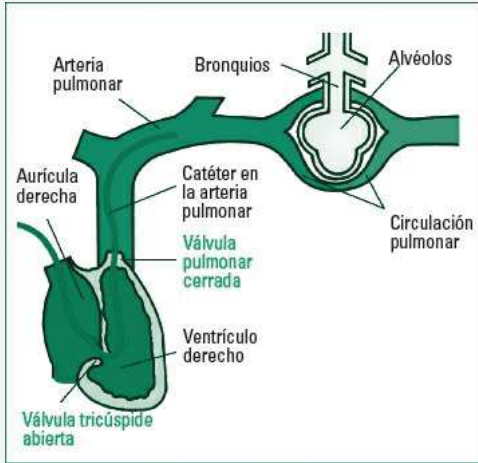


- Monitoriza al paciente en busca de infección. Los Centers for Disease Control and Prevention de Estados Unidos estiman que se producen cada año 250 000 infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con catéteres en ese país.
- Busca complicaciones, incluyendo neumotórax, embolia gaseosa y trombosis. Notifica al médico inmediatamente si encuentras este tipo de complicaciones.
- Cumple con las políticas de tu institución para los cambios de apósitos, sondas, catéteres y lavados; sé cuidadoso para prevenir infecciones al cambiar apósitos, sondas y catéteres.
- Registra la fecha y la hora de inserción del catéter, el sitio de inserción, el tipo de solución de lavado utilizada, el tipo de apósito aplicado y la tolerancia al procedimiento por parte del paciente.
- Anota la PVC de acuerdo con las políticas institucionales o según las indicaciones.



Presión diastólica AP

La presión diastólica AP representa la resistencia del lecho vascular pulmonar medida cuando se cierra la válvula pulmonar y la válvula tricúspide está abierta. Hasta cierto punto (en condiciones absolutamente normales), la presión diastólica AP también refleja la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.



Comprensión de las presiones de la arteria pulmonar

Presión sistólica AP

La presión sistólica AP mide la expulsión sistólica del ventrículo derecho o, simplemente, la cantidad de presión necesaria para abrir la válvula pulmonar y expulsar la sangre hacia la circulación pulmonar. Cuando la válvula pulmonar se abre, la presión sistólica AP debe ser la misma que la presión ventricular derecha.

Monitorización de la presión de la arteria pulmonar

Las mediciones de la PAP continua y la PCAP intermitente proporcionan

información importante sobre la función ventricular izquierda y la precarga (véase *Comprensión de las presiones de la arteria pulmonar*). Usa esta información para monitorizar y ayudar al diagnóstico, completar la evaluación, guiar las intervenciones y proyectar los resultados del paciente.

Propósitos de la PAP

La monitorización de la PAP está indicada en pacientes que:

- Están hemodinámicamente inestables.
- Necesitan tratamiento con líquidos o evaluación cardiopulmonar continua.
- Están recibiendo múltiples fármacos cardioactivos o administrados con frecuencia.

La monitorización de la PAP también es crucial para los pacientes que presentan *shock*, traumatismos, enfermedad pulmonar o cardíaca, o síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Partes de la PAP

Un catéter AP tiene hasta seis luces que recopilan información hemodinámica. Además de las luces distal y proximal para medir presiones, el catéter tiene una luz que en la punta contiene un balón que se infla para medir la PCAP y una luz con un termistor conector que permite la medición del gasto cardíaco.

Algunos catéteres también tienen una luz de cable con marcapasos que proporciona un puerto para los electrodos del marcapasos y mide continuamente la saturación de oxígeno venoso mixto (véase *Puertos del catéter AP*).



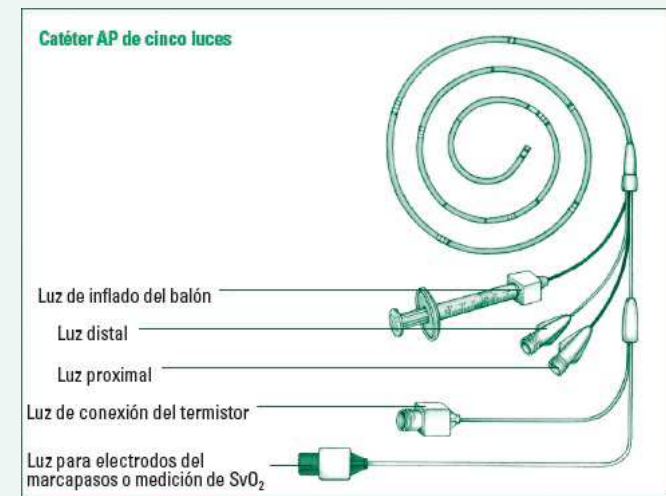
Procedimientos de PAP y PCAP

El médico inserta un catéter multiluz con punta de balón en la vena yugular interna o subclavia del paciente. Cuando el catéter llega a la aurícula derecha, el balón se infla para hacer flotar el catéter a través del ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar. Esto permite la medición de la PCAP a través de una abertura en la punta del catéter. Los catéteres AP de termodilución que tienen la capacidad de obtener mediciones de PAP y del gasto cardíaco se consideran ahora el patrón de referencia para la monitorización hemodinámica.

Puertos del catéter AP

Un catéter AP contiene varias luces con puertos que permiten diversas funciones:

- La luz con balón en la punta distal del catéter se infla para medir la PCAP.
- Una luz distal mide la PAP cuando se conecta a un transductor y la PCAP durante el inflado del globo. También permite tomar muestras de sangre venosa mixta.
- Una luz proximal mide la presión auricular derecha (PVC).
- La luz de conexión del termistor contiene cables sensibles a la temperatura que proveen información a un sistema informático para calcular el GC.
- Otra luz puede proporcionar un puerto para electrodos de marcapasos o la medición de la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (SvO₂).



El catéter desinflado descansa en la arteria pulmonar, lo que permite lecturas de la PAP diastólica y sistólica. El balón debe estar totalmente desinflado, excepto cuando se toma una lectura de PCAP, porque el acuñamiento prolongado puede causar un infarto pulmonar (véase *Formas de onda normales de la AP*).



Consideraciones de enfermería

- Informa al paciente que estará consciente durante el cateterismo y que puede sentir molestias locales pasajeras secundarias a la administración de la anestesia local. La inserción del catéter toma alrededor de 15-30 min.
- Después de la inserción del catéter, puedes inflar el balón con una jeringa para tomar lecturas de la PCAP. Ten cuidado de no inflar el balón con más de 1.5 cm³ de aire. El inflado excesivo podría distender la arteria pulmonar, lo cual causaría la rotura del vaso. No dejes el balón acuñado por un período prolongado, ya que podría conducir a un infarto pulmonar.
- Después de cada lectura de PCAP, lava el catéter; si encuentras dificultades, notifica al médico.
- Mantén la bolsa de presión a 300 mm Hg para permitir un flujo de lavado de 3-6 mL/h.
- Si se presenta fiebre cuando el catéter esté instalado, informa al médico; él puede retirar el catéter y enviar la punta al laboratorio para cultivo.
- Verifica que las llaves de paso estén colocadas correctamente y que las conexiones sean seguras. Las conexiones flojas pueden introducir aire en el sistema o causar retorno de la sangre, fuga de sangre desoxigenada o lecturas de la presión inexactas. También revisa que los centros de las luces estén identificados adecuadamente para servir a los puertos de catéter adecuados.

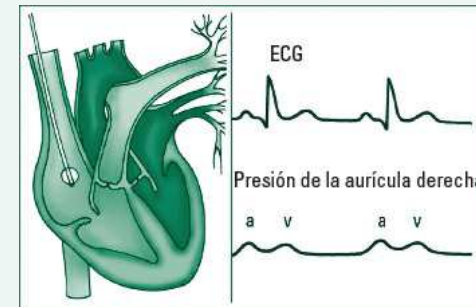
- Debido a que el catéter puede deslizarse hasta el ventrículo derecho e irritarlo, revisa en el monitor la forma de onda del ventrículo derecho para detectar este problema oportunamente. Ten en cuenta que realizar una infusión continua a través de la luz distal interfiere con tu capacidad de monitorizar los cambios en esta forma de onda.
- Para minimizar el traumatismo valvular, asegúrate de que el balón se desinfla cada vez que retiras el catéter de la arteria pulmonar al ventrículo derecho, o desde el ventrículo derecho a la aurícula derecha.
- Cumple con las políticas institucionales para cambios de apósitos, sondas, catéteres y lavado.
- Registra fecha y hora de inserción del catéter, el médico que realizó el procedimiento, el sitio de inserción del catéter, las formas de onda de presión y los valores para las distintas cámaras del corazón, el volumen de inflado del balón que se requiere para obtener un trazo de cuña, las arritmias que se produjeron durante o después del procedimiento, el tipo de solución de lavado utilizada y su concentración de heparina (si existe), el tipo de apósito aplicado y la tolerancia del paciente al procedimiento.

Formas de onda normales de la AP

Durante la inserción del catéter AP, las formas de onda que se observan en el monitor cambian conforme el catéter avanza a través del corazón.

Aurícula derecha

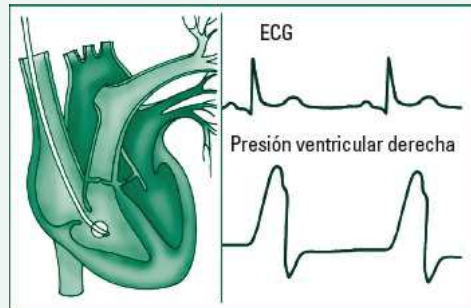
Cuando la punta del catéter entra en la aurícula derecha, la primera cámara del corazón en su ruta, aparece una forma de onda como la que se muestra a continuación en el monitor. Ten en cuenta las dos pequeñas ondas verticales. Las ondas *a* representan la presión diastólica final del ventrículo derecho; las ondas *v*, el llenado de la aurícula derecha.



Ventrículo derecho

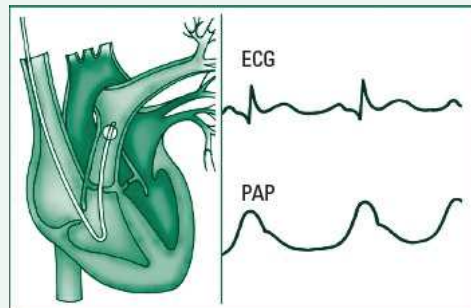
Conforme la punta del catéter llega al ventrículo derecho, verás una forma de

onda con puntas sistólicas afiladas y una pendiente diastólica descendente, como se muestra a continuación.



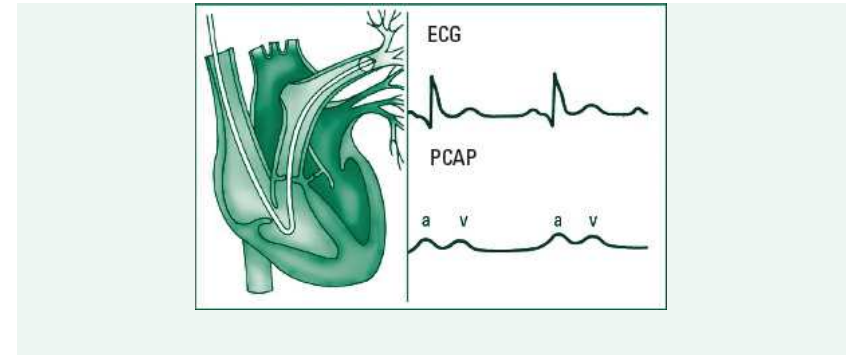
Arteria pulmonar

Luego, el catéter flota hacia la arteria pulmonar, provocando una forma de onda de PAP como la que se muestra en la imagen inferior. Considera que la fase ascendente es más suave que en la forma de onda del ventrículo derecho. La muesca dicrótica indica el cierre de la válvula pulmonar.



PCAP

Flotando en una rama distal de la arteria pulmonar, el globo se acuña donde el vaso se hace demasiado estrecho para su paso. El monitor muestra ahora una forma de onda PCAP con dos pequeñas ondas en posición vertical, como se muestra en la imagen. La onda *a* representa la presión ventricular izquierda diastólica final; la onda *v*, el llenado de la aurícula izquierda. Entonces, el balón se desinfla y el catéter se deja en la arteria pulmonar.



Monitorización del gasto cardíaco

El *gasto cardíaco* es la cantidad de sangre expulsada por el corazón en 1 min; se monitoriza para evaluar la función cardíaca. El rango normal del gasto cardíaco es de 4-8 L/min.

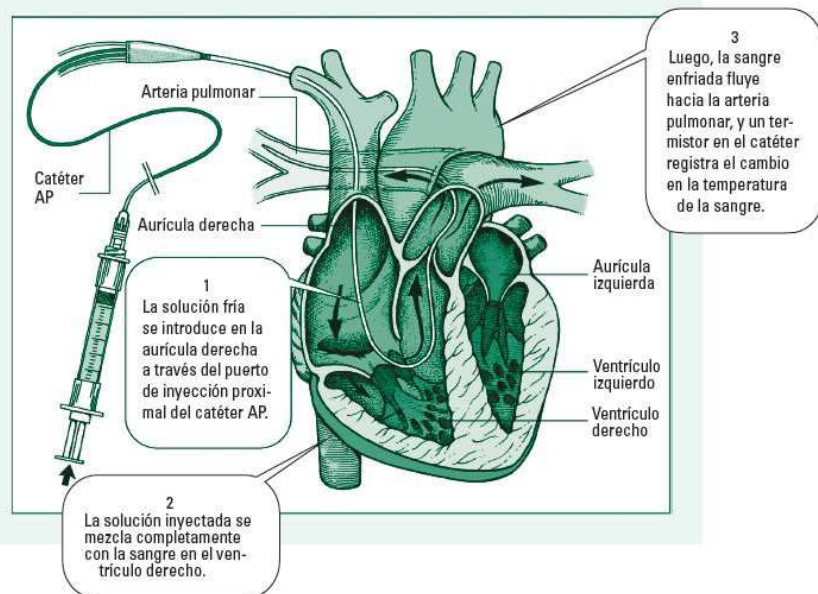
El procedimiento más utilizado para la monitorización del gasto cardíaco es el método de termodilución intermitente con bolos (véase *Una mirada cercana al método de termodilución intermitente con bolos*). También es posible monitorizar continuamente el gasto cardíaco (véase *Una mirada cercana al método de gasto cardíaco continuo*).

Frío o caliente

Para medir el gasto cardíaco, se inyecta una solución en la aurícula derecha a través de un puerto de un catéter AP. Se utiliza una solución helada o a temperatura ambiente, de acuerdo con la política institucional y el estado del paciente.

Una mirada cercana al método de termodilución intermitente con bolos

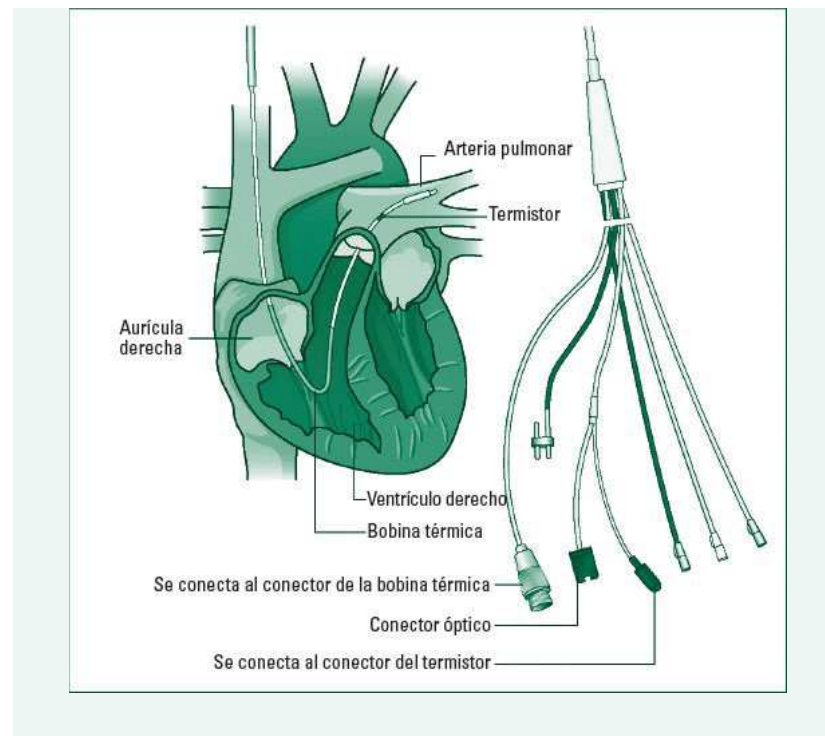
Esta ilustración muestra el camino de la solución inyectada a través del corazón durante la monitorización del GC por termodilución intermitente con bolos.



Una mirada cercana al método del gasto cardíaco continuo

La medición del GC con un sistema de gasto cardíaco continuo (GCC) requiere de un catéter AP modificado y un dispositivo de GC. En lugar de utilizar una solución inyectada más fría que la sangre como señal de entrada, el sistema de GCC depende de un filamento térmico sobre la superficie externa del catéter. El filamento crea una señal de entrada mediante la emisión de pulsos de baja energía térmica, calentando la sangre a medida que fluye por ella; a continuación, un termistor mide la temperatura corriente abajo. Un algoritmo informático identifica cuando el cambio de temperatura en la arteria pulmonar coincide con la temperatura de la señal de entrada y produce una curva de lavado de termodilución y el valor del GC.

El monitor mide el GC cada 30-60 seg y muestra una cifra actualizada continuamente, que promedia los datos colectados de los 3-6 min previos.



Esta solución indicadora se mezcla con la sangre a medida que viaja a través del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar, y un termistor en el catéter registra el cambio en la temperatura de la sangre que fluye. Luego, el dispositivo traza el cambio de temperatura en el tiempo como una curva y calcula el flujo basado en el área bajo la curva (véase *Análisis de las curvas de termodilución*, p. 190).

Análisis de las curvas de termodilución

La curva de termodilución proporciona información valiosa sobre el GC, la técnica de inyección y los problemas en el equipo. Al estudiar la curva, ten en cuenta que el área bajo ésta es inversamente proporcional al GC: cuanto menor es el área bajo la curva, mayor será el GC; cuanto mayor sea el área, menor será el GC.

Además de proporcionar un registro del GC, la curva puede indicar problemas relacionados con la técnica, como instilación errática o lenta de la solución inyectada u otros problemas, como variaciones respiratorias o interferencias eléctricas. Las curvas que se muestran a continuación

corresponden a las que se ven con mayor frecuencia en la práctica clínica.



Curva de termodilución normal

Con un sistema de monitorización preciso y un paciente con GC adecuado, la curva de termodilución comienza con una fase ascendente suave y rápida, que viene seguida de una pendiente descendente gradual y suave. La curva mostrada en la imagen indica que el tiempo de instilación de la solución estaba dentro de los 4 seg recomendados, además de que que la curva de temperatura volvió a los valores iniciales de temperatura sanguínea.

La altura de la curva variará dependiendo de si se emplea una solución inyectada a temperatura ambiente o helada. El material inyectado a temperatura ambiente produce una fase ascendente de menor amplitud.



Curva de GC bajo

Una curva de termodilución que representa un GC bajo muestra una fase ascendente rápida y suave (con la técnica de inyección adecuada). Sin embargo, como el corazón está expulsando sangre con menos eficiencia desde los ventrículos, la solución inyectada se calienta lentamente y tarda más tiempo en ser expulsada desde el ventrículo. En consecuencia, la curva tarda más en volver a su valor inicial. Este retorno lento produce una mayor área bajo la curva, lo que corresponde a un GC bajo.



Curva de GC alto

Una vez más, la curva tiene una fase ascendente rápida y suave, con una técnica de inyección adecuada. Pero debido a que los ventrículos expulsan la sangre con demasiada fuerza, el material inyectado se mueve a través del corazón de forma rápida, y la curva regresa a la línea inicial con más rapidez. Menos área bajo la curva sugiere mayor GC.



Curva que refleja una mala técnica

Esta curva resulta de una administración irregular y demasiado lenta (que toma más de 4 seg) del producto inyectado. La fase ascendente desigual, más lenta que lo normal, y el área bajo la curva más grande indican, erróneamente, un GC bajo. Un catéter acodado, el temblor de las manos durante la inyección o la colocación inadecuada de la luz inyectable en la vaina introductora, también pueden causar este tipo de curva.



Curva asociada con variaciones respiratorias

Para obtener una medición de GC fiable, necesitas un valor de referencia estable de la temperatura sanguínea de la arteria pulmonar. Si el paciente tiene respiración rápida o difícil, o si está recibiendo ventilación mecánica, la curva de termodilución puede reflejar valores inexactos de la curva de GC. La curva mostrada en la imagen de un paciente que está recibiendo ventilación mecánica refleja temperaturas sanguíneas fluctuantes en la arteria pulmonar. El termistor interpreta la temperatura inestable como un retorno a la línea de base. El resultado es una curva que muestra un GC erróneamente alto (*nota*: en algunos casos, el equipo no detecta retorno a la línea de base y produce una curva sinusoidal registrada por el dispositivo como 0.00).

Para continuar

Algunos catéteres AP contienen un filamento que permite la monitorización del gasto cardíaco continuo. Al usar un dispositivo de este tipo, se determina un valor promedio del gasto cardíaco en un lapso de 3 min; el valor se actualiza cada 30-60 seg. Este tipo de monitorización permite un análisis exhaustivo de la situación hemodinámica del paciente y la intervención rápida en caso de que surjan problemas.

El mejor asesor

El gasto cardíaco se evalúa mejor calculando del índice cardíaco (IC), que considera el tamaño corporal. Para calcular el IC del paciente, divide su gasto cardíaco por su superficie corporal, en función de la estatura y el peso. El IC normal para adultos varía de 2.5 a 4.2 L/min/m²; para mujeres embarazadas, de 3.5 a 6.5 L/min/m². Hay

otras mediciones de la función cardíaca que combinan los valores de gasto cardíaco con otros obtenidos de un catéter AP y una vía arterial (véase *Medición de la función cardíaca*).



Medición de la función cardíaca

A continuación, se enumera una serie de medidas comunes de la función cardíaca que se basan en información obtenida de un catéter AP. La mayoría de los sistemas de GC calculan estos valores de forma automática.

	Valores normales	Fórmula para el cálculo	Causas de aumento de los valores	Causas de disminución de los valores
Volumen sistólico El volumen de sangre bombeado por el ventrículo en una contracción (VS).	60-130 mL/latido	$VS = GC \times 1000 / \text{frecuencia cardíaca (FC)}$	<ul style="list-style-type: none"> Septicemia Hipervolemia Administración de inotrópicos 	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias Hipovolemia Disminución de la contractilidad Aumento de poscarga
Índice de volumen sistólico Verifica si el VS es adecuado para el tamaño del cuerpo del paciente.	30-65 mL/latido/m ²	$IVS = VS/BSA$ o $IVS = IC/FC$	<ul style="list-style-type: none"> Igual que VS 	<ul style="list-style-type: none"> Igual que VS
Resistencia vascular sistémica Grado de resistencia del ventrículo izquierdo o poscarga.	800-1400 dinas/ssg/cm ⁻⁵	$RSV = PAM^* - PVC/GC \times 80$	<ul style="list-style-type: none"> Hipotermia Hipovolemia Vasoconstricción 	<ul style="list-style-type: none"> Vasodilatación Vasodilatadores Shock (anafiláctico, neurogénico o séptico)
Resistencia vascular pulmonar	20-200 dinas/ssg/cm ⁻¹	$RVP = PAPM^{**} - PCAP/GC \times 80$	<ul style="list-style-type: none"> Hipoxemia Embolia pulmonar Hipertensión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> Medicamentos vasodilatadores pulmonares (morfina)

*PAM: presión arterial media
** PAPM: presión arterial pulmonar media

Consideraciones de enfermería

- Asegúrate de que el paciente no se mueva durante el procedimiento, ya que el movimiento puede causar un error en la medición.
- Realiza mediciones de gasto cardíaco y haz un seguimiento al menos cada 2-4 h, sobre todo si el paciente está recibiendo agentes vasoactivos, inotrópicos o si recibe líquidos o están restringidos.

- Suspende las mediciones del gasto cardíaco cuando el paciente esté hemodinámicamente estable y sin sus medicamentos vasoactivos e inotrópicos.
- Monitoriza al paciente en busca de signos y síntomas de perfusión inadecuada, incluyendo inquietud, fatiga, cambios en el nivel de consciencia (NDC), disminución del tiempo de llenado capilar, pulsos periféricos disminuidos, oliguria y piel pálida y fría.
- Suma el volumen de líquido inyectado para las determinaciones de gasto cardíaco a los ingresos totales del paciente.
- Registra el gasto cardíaco, el índice cardíaco, otros valores hemodinámicos y las constantes vitales del paciente en el momento de la medición. Anota la posición del paciente durante ésta.

Tratamientos

Existen muchos tratamientos disponibles para los pacientes con enfermedad cardiovascular; los más drásticos, como el trasplante de corazón y el corazón artificial, han recibido mucha publicidad. Las medidas terapéuticas de uso frecuente incluyen tratamiento farmacológico, cirugía y tratamientos con catéter de balón, además de desfibrilación, cardioversión sincronizada e inserción de marcapasos.

Tratamiento farmacológico

Los tipos de medicamentos que se utilizan para mejorar la función cardiovascular incluyen glucósidos cardíacos, inhibidores de la fosfodiesterasa (PDE, de *phosphodiesterase*), antiarrítmicos, antianginosos, antihipertensivos, diuréticos, adrenérgicos y bloqueantes β-adrenérgicos.

Glucósidos cardíacos e inhibidores de PDE

Los glucósidos cardíacos e inhibidores de la PDE aumentan la fuerza de la contracción.

Los glucósidos cardíacos y los inhibidores de la PDE aumentan la fuerza de las contracciones del corazón.



Más fuerza

El aumento de la fuerza de las contracciones se conoce como *efecto inotrópico positivo*, por lo que los fármacos para este fin se denominan *agentes inotrópicos* (que afectan la fuerza o energía de las contracciones musculares) (véase *Comprensión de los glucósidos cardíacos y los inhibidores de la PDE*).

Comprensión de los glucósidos cardíacos y los inhibidores de la PDE

Los glucósidos cardíacos y los inhibidores de la PDE tienen un efecto inotrópico positivo sobre el corazón, lo que significa que aumentan la fuerza de contracción. Utiliza este cuadro para aprender sobre las indicaciones, las reacciones adversas y los consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármaco	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Glucósido cardíaco			
Digoxina	Insuficiencia cardíaca, arritmias supraventriculares	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidad por digoxina (náuseas, dolor abdominal, dolor de cabeza, irritabilidad, depresión, insomnio, trastornos de la vista, arritmias) • Arritmias • Anorexia 	<ul style="list-style-type: none"> • Si se requieren efectos inmediatos (como con una arritmia supraventricular), se requiere una dosis de carga de digoxina. • Revisa el pulso apical durante 1 min antes de la administración; informa un pulso menor de 60 latidos/min. • Las concentraciones terapéuticas en suero son de 0.5-2 ng/mL.
Inhibidores de la PDE			
Inamrinona Milrinona	Insuficiencia cardíaca refractaria a la digoxina, los diuréticos y los vasodilatadores	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Náuseas • Vómitos • Cefalea • Fiebre • Dolor precordial • Hipocalemia • Trombocitopenia 	<ul style="list-style-type: none"> • Estos fármacos están contraindicados en pacientes en la fase aguda del infarto de miocardio y después de éste. • Los valores séricos de potasio deben estar dentro de los límites normales antes y durante el tratamiento.

Tasa más lenta

Los glucósidos cardíacos, como la digoxina, también ralentizan el ritmo cardíaco (denominado *efecto cronotrópico negativo*) y la conducción del impulso eléctrico a través del nodo AV (llamado *efecto dromotrópico negativo*).

A corto y largo plazos

Los inhibidores de la PDE, como la inamrinona y la milrinona, suelen usarse para el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardíaca o el tratamiento a largo plazo de pacientes en espera de trasplante de corazón.

Reforzar el gasto

Los inhibidores de la PDE mejoran el gasto cardíaco mediante el fortalecimiento de las contracciones. Se cree que estos medicamentos ayudan a mover el calcio hacia la célula cardíaca o aumentar el almacenamiento de calcio en el retículo sarcoplasmático.

Comprensión de los antiarrítmicos

Los antiarrítmicos se usan para restablecer el ritmo normal del corazón en los pacientes con arritmias. Revisa este cuadro para obtener información sobre indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Antiarrítmicos clase IA			
Disopiramida, procainamida, sulfato de quinidina, gluconato de quinidina	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia ventricular Fibrilación auricular Aleteo auricular Taquicardia paroxística auricular 	<ul style="list-style-type: none"> Diarrea Náuseas Vómitos Arritmias Cambios en el ECG Hepatotoxicidad Paro respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> Revisa el pulso apical antes del tratamiento. Si encuentras extremos en la frecuencia del pulso, mantén la dosis y notifica al médico. Debes utilizarlos con precaución en pacientes con asma.
Antiarrítmicos clase IB			
Lidocaína (xilocaína), mexiletina	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular 	<ul style="list-style-type: none"> Somnolencia Hipotensión Bradicardia Arritmias Ensanchamiento del complejo QRS 	<ul style="list-style-type: none"> Los antiarrítmicos IB pueden potenciar los efectos de otros antiarrítmicos. Administra por vía i.v., utilizando una bomba de infusión.
Antiarrítmicos clase IC			
Flecainida, propafenona	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, arritmias supraventriculares 	<ul style="list-style-type: none"> Nuevas arritmias Insuficiencia cardíaca Muerte cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> Corrige los desequilibrios electrolíticos antes de la administración. Monitoriza el ECG del paciente antes y después de los ajustes de la dosis.
Antiarrítmicos clase II			
Acebutolol, esmolol, propranolol	<ul style="list-style-type: none"> Aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular paroxística Arritmias ventriculares 	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias Bradicardia Insuficiencia cardíaca Hipotensión Náuseas y vómitos Broncoespasmo 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza la frecuencia cardíaca apical y la presión arterial. Suspender bruscamente estos medicamentos puede agravar la angina y precipitar un IM.

Antiarrítmicos clase III

Amiodarona, fumarato de ibutilida	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias potencialmente letales resistentes a otros antiarrítmicos 	<ul style="list-style-type: none"> Agravamiento de arritmias Hipotensión Anorexia Toxicidad pulmonar grave (amiodarona) Disfunción hepática 	<ul style="list-style-type: none"> La amiodarona aumenta el riesgo de toxicidad por digoxina en pacientes que también toman dicho fármaco. Monitoriza presión arterial y frecuencia y ritmo cardíacos en busca de cambios. Monitoriza en busca de signos de toxicidad pulmonar (disnea, tos no productiva y dolor torácico pleurítico).
-----------------------------------	---	--	--

Antiarrítmicos clase IV

Diltiazem, verapamilo	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias supraventriculares 	<ul style="list-style-type: none"> Edema periférico Hipotensión Bradicardia Bloqueo AV Rubicundez (diltiazem) Insuficiencia cardíaca Edema pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza frecuencia cardíaca, ritmo y presión arterial minuciosamente al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis. Los suplementos de calcio pueden reducir su eficacia.
-----------------------	--	--	---

Misceláneos

Adenosina	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia supraventricular paroxística 	<ul style="list-style-type: none"> Rubicundez Dificultad para respirar Disnea Malestar en el pecho 	<ul style="list-style-type: none"> La adenosina se debe administrar durante 1-2 seg, seguida de un lavado con 20 mL de solución salina normal. Registra el ritmo durante la administración.
-----------	--	--	---

Al relajarse directamente el músculo liso vascular, también disminuyen la resistencia vascular periférica (poscarga) y la cantidad de sangre que regresa al corazón (precarga).

Antiarrítmicos

Los antiarrítmicos se utilizan para tratar las *arritmias*, que son alteraciones del ritmo normal del corazón (Véase *Comprensión de los antiarrítmicos*).

Beneficios y riesgos

Desafortunadamente, muchos antiarrítmicos también pueden empeorar o causar arritmias. En cualquier caso, los beneficios de la terapéutica antiarrítmica deben ponderarse frente a los riesgos.

Cuatro clases más...

Los antiarrítmicos se clasifican en cuatro clases principales: I (que incluye IA, IB y IC), II, III y IV. Los mecanismos de acción de los antiarrítmicos varían ampliamente, y unos pocos medicamentos tienen propiedades comunes a más de una clase. Uno de los fármacos, la adenosina, no cae en ninguna de estas clases.

Antiarrítmicos de clase I

Los *antiarrítmicos de clase I* son bloqueantes de los canales de sodio. Es el grupo más grande de antiarrítmicos. Los fármacos de clase I suelen subdividirse en las clases IA, IB y IC. Con el desarrollo de nuevos medicamentos, el uso de dichos antiarrítmicos está disminuyendo.

Antiarrítmicos de clase IA

Los antiarrítmicos de clase IA controlan las arritmias mediante la alteración de la membrana celular del miocardio e interfiriendo con el control autonómico del sistema nervioso de las células de conducción eléctrica o marcapasos. Los antiarrítmicos de esta clase incluyen:

- Disopiramida
- Procainamida
- Sulfato de quinidina
- Gluconato de quinidina



No es (para) simpático

Los antiarrítmicos de la clase IA también bloquean la estimulación parasimpática de los nodos SA y AV. Debido a que el estímulo del sistema nervioso parasimpático hace más lento el ritmo cardíaco, los fármacos que bloquean dicho sistema aumentan la velocidad de conducción del nodo AV.

Riesgos en el ritmo

El aumento en la velocidad de conducción puede producir incrementos peligrosos en el ritmo cardíaco ventricular si hay actividad auricular rápida, por ejemplo, en un

sujeto con fibrilación auricular. Asimismo, el aumento del ritmo cardíaco ventricular puede compensar la capacidad de los antiarrítmicos para convertir las arritmias auriculares a un ritmo regular.

Antiarrítmicos de clase IB

La lidocaína, un antiarrítmico de clase IB, es uno de los antiarrítmicos más utilizados en el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares agudas. Otro fármaco de esta clase es la mexiletina.

Los fármacos de clase IB actúan durante la fase de despolarización del ciclo de despolarización-repolarización del corazón, bloqueando la entrada rápida de iones de sodio, dando lugar a una disminución del período refractario, lo que reduce el riesgo de arritmia.

Crea una vía IB para el ventrículo

Debido a que los antiarrítmicos IB afectan especialmente a las fibras de Purkinje (las fibras en el sistema de conducción del corazón) y las células del miocardio en los ventrículos, se usan sólo en el tratamiento de los pacientes con arritmias ventriculares.

Antiarrítmicos de clase IC

Los antiarrítmicos de clase IC se utilizan para tratar a los pacientes con ciertas arritmias ventriculares refractarias (resistentes) graves. En esta clase se incluyen la flecainida y la propafenona.

Hacer más lenta la conducción

Los antiarrítmicos IC hacen más lenta la conducción, sobre todo a lo largo del sistema de conducción cardíaco. La moricizina reduce la corriente de entrada rápida de iones de sodio del potencial de acción. Esto disminuye la velocidad de despolarización y el período refractario efectivo.

Antiarrítmicos de clase II

Entre los antiarrítmicos de clase II están los antagonistas β -adrenérgicos, también llamados *bloqueantes β -adrenérgicos*. De éstos, los utilizados como antiarrítmicos incluyen:

- Acebutolol
- Esmolol
- Propranolol

No seas tan impulsivo

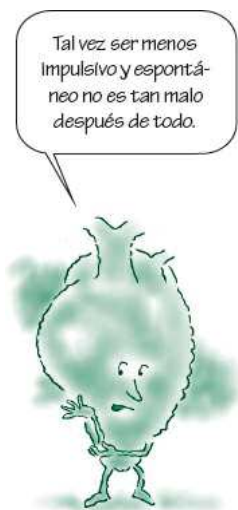
Los antiarrítmicos de clase II bloquean los receptores β -adrenérgicos en el sistema de conducción cardíaco. Como resultado, la capacidad de activar espontáneamente (automatismo) el nodo SA se hace más lenta. La capacidad del nodo AV y otras células de recibir y conducir un impulso eléctrico a las células cercanas (conductividad) también es reducida.

A veces más débil es mejor

Los antiarrítmicos de clase II también reducen la fuerza de contracción del corazón. Cuando el corazón late con menos fuerza no requiere tanto oxígeno para hacer su trabajo.

Antiarrítmicos de clase III

Los antiarrítmicos de clase III se utilizan para tratar pacientes con arritmias ventriculares. La amiodarona es el antiarrítmico de clase III más utilizado.



De un camino a dos caminos

Aunque no se conoce el mecanismo de acción exacto, se cree que los antiarrítmicos de clase III suprimen las arritmias mediante la conversión de un bloqueo unidireccional a uno bidireccional. Tienen poco o ningún efecto de despolarización.

Antiarrítmicos de clase IV

Los antiarrítmicos de clase IV incluyen los fármacos bloqueantes de los canales de calcio. Éstos impiden el movimiento del calcio durante la fase 2 del potencial de acción y hacen más lenta la conducción y el período refractario de los tejidos dependientes de calcio, incluyendo el nodo AV. Los bloqueantes de los canales de calcio usados para tratar a los pacientes con arritmias son el verapamilo y el diltiazem.

Adenosina

La *adenosina* es un antiarrítmico en presentación inyectable, indicado para el tratamiento agudo de la taquicardia supraventricular paroxística.



Depresión del marcapasos

La adenosina deprime la actividad de marcapasos del nodo SA, reduciendo la frecuencia cardíaca y la capacidad del nodo AV para conducir los impulsos desde las aurículas hacia los ventrículos.

Fármacos antianginosos

Cuando las demandas de oxígeno del corazón exceden la cantidad de oxígeno que se suministra, algunas áreas del músculo cardíaco presentan isquemia (no reciben oxígeno suficiente). Cuando el músculo cardíaco está isquémico, una persona experimenta dolor en el pecho. Esta alteración se conoce como *angina* o *angina de pecho*.

Reducir la demanda, aumentar el suministro

Aunque el principal síntoma de la angina de pecho es el dolor precordial, los medicamentos utilizados para tratarla no son los clásicos analgésicos. En su lugar, los fármacos antianginosos corrigen la angina al reducir la demanda miocárdica de oxígeno (la cantidad de oxígeno que el corazón necesita para hacer su trabajo), aumentar el suministro de oxígeno al corazón o ambos.

Los tres principales

Las tres clases de fármacos antianginosos de uso frecuente incluyen:

- Nitratos (para la angina aguda)
- Bloqueantes β -adrenérgicos (para la prevención a largo plazo de la angina de pecho)
- Antagonistas del calcio (utilizados cuando otros fármacos no logran prevenir la angina) (véase *Comprensión de los fármacos antianginosos*)

Nitratos

Los nitratos son el fármaco de elección para aliviar la angina aguda; los que se prescriben con mayor frecuencia a fin de corregir este problema incluyen:

- Dinitrato de isosorbida

Comprensión de los fármacos antianginosos

Los fármacos antianginosos son eficaces en el tratamiento de los pacientes con angina de pecho, ya que reducen la demanda de oxígeno del miocardio, aumentan el suministro de oxígeno al corazón o ambos. Utiliza este cuadro para aprender sobre indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Nitratos			
Dinitrato de isosorbida, mononitrato de isosorbida, nitroglicerina	<ul style="list-style-type: none"> • Alivio y prevención de la angina de pecho 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Hipotensión • Mareos • Aumento de la frecuencia cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Las formas translingual y sublingual sólo se usan para tratar un ataque de angina agudo. • Monitoriza la presión arterial del paciente antes y después de la administración. • Evita la administración de nitratos a los pacientes que toman medicamentos para la disfunción eréctil, debido al riesgo de hipotensión grave.
Bloqueantes β-adrenérgicos			
Atenolol, carvedilol, metoprolol, propranolol	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de la angina de pecho a largo plazo • Tratamiento de primera línea para la hipertensión • Insuficiencia cardíaca estable secundaria a disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia • Desmayos • Retención de líquidos • Insuficiencia cardíaca • Arritmias • Náuseas • Diarrea • Bloqueos AV • Broncoespasmo • Hipoglucemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza la frecuencia del pulso apical antes de la administración. Vigila la presión arterial, el ECG y la frecuencia y el ritmo cardíacos a menudo. • Los signos de <i>shock</i> hipoglucémico pueden estar ocultos; monitoriza a los pacientes diabéticos en busca de diaforesis, fatiga y hambre. • Si se utiliza un bloqueante β-adrenérgico no selectivo, monitoriza a los pacientes con antecedentes de problemas respiratorios en busca de dificultad para respirar.
Bloqueantes de los canales de calcio			
Amlodipino, diltiazem, nifedipino, verapamilo	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención a largo plazo de la angina de pecho (especialmente angina de Prinzmetal) • Hipertensión 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática • Insuficiencia cardíaca • Hipotensión • Arritmias • Mareos • Cefalea • Edema periférico persistente • Edema pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza minuciosamente la frecuencia y el ritmo cardíacos, así como la presión arterial al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis. • Los suplementos de calcio pueden disminuir los efectos de los bloqueantes de los canales de calcio.

- Mononitrato de isosorbida
- Nitroglicerina

Efecto antianginoso

Los nitratos hacen que el músculo liso de las venas y, en menor medida, las arterias se relajen y se dilaten. He aquí lo que sucede:

- Cuando las venas se dilatan, regresa menos sangre al corazón.
- A su vez, esto reduce la cantidad de sangre en los ventrículos al final de la diástole, cuando están llenos (este volumen de sangre en los ventrículos justo antes de la contracción se denomina *precarga*).
- Al reducir la precarga, los nitratos disminuyen el tamaño ventricular y la tensión de la pared ventricular, por lo que el ventrículo izquierdo no tiene que estirarse tanto para bombear la sangre, lo cual reduce la demanda de oxígeno del corazón.
- A medida que las arterias coronarias se dilatan, más sangre llega al miocardio, mejorando la oxigenación del tejido isquémico.



Reducir la resistencia

Las arteriolas proporcionan la mayor resistencia a la sangre bombeada por el ventrículo izquierdo (llamada *resistencia vascular periférica*). Los nitratos disminuyen la poscarga mediante la dilatación de las arteriolas, lo cual reduce la resistencia, facilitando el trabajo del corazón y la demanda de oxígeno.

Bloqueantes β-adrenérgicos

Los bloqueantes β-adrenérgicos se utilizan para la prevención a largo plazo de la angina de pecho y son uno de los principales medicamentos para tratar la hipertensión. Los de uso más frecuente incluyen:

- Atenolol
- Carvedilol
- Metoprolol
- Propranolol

Reducción

Los bloqueantes β-adrenérgicos disminuyen la presión arterial y bloquean los sitios receptores β-adrenérgicos en el sistema de conducción del músculo cardíaco, lo que reduce la frecuencia cardíaca y la fuerza de las contracciones del corazón, que da lugar a una menor demanda de oxígeno.

Bloqueantes de los canales de calcio

Los bloqueantes de los canales de calcio se utilizan, con mayor frecuencia, para prevenir la angina de pecho que no responde a los fármacos de cualquiera de las otras clases de antianginosos. Algunos antagonistas del calcio también se usan como antiarrítmicos.

Los bloqueantes de los canales de calcio incluyen:

- Amlodipino
- Diltiazem



- Nifedipino
- Verapamilo

Impedir el paso

Los bloqueantes de los canales de calcio impiden el paso de los iones de calcio a través de la membrana celular del miocardio y las células musculares lisas vasculares. Esto provoca la dilatación de las arterias coronarias y periféricas, lo que reduce la fuerza de las contracciones cardíacas y la carga de trabajo del corazón.

Los antihipertensivos actúan reduciendo la presión arterial. El tratamiento comienza con bloqueantes β -adrenérgicos y diuréticos, y puede requerir el uso de medicamentos adicionales si estos tratamientos son ineficaces.



Reducción de la frecuencia

Al impedir la contracción arteriolar, los bloqueantes de los canales de calcio también reducen la poscarga, lo cual, además, aminora las demandas de oxígeno del corazón.

Los antagonistas del calcio también reducen el ritmo cardíaco al disminuir la conducción a través de los nodos SA y AV. Un ritmo cardíaco más lento restringe la necesidad de oxígeno del corazón.

Fármacos antihipertensivos

Los antihipertensivos, que actúan reduciendo la presión arterial, se utilizan para tratar a pacientes con hipertensión, un trastorno caracterizado por el aumento de la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica o ambas.

Conoce el programa

El tratamiento de la hipertensión comienza con bloqueantes β -adrenérgicos y diuréticos. Si los medicamentos no son eficaces, el tratamiento continúa con fármacos simpaticolíticos (distintos de los bloqueantes β -adrenérgicos), vasodilatadores, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), bloqueantes de los

receptores de angiotensina o una combinación de fármacos (véase *Comprensión de los antihipertensivos*, p. 202).

Nosotros los medicamentos simpaticolíticos reducimos la presión arterial al bloquear el sistema nervioso simpático. ¡Sólo intenta usarme!



Medicamentos simpaticolíticos

Los simpaticolíticos incluyen diferentes medicamentos, pero actúan mediante la inhibición o el bloqueo del sistema nervioso simpático, lo que provoca dilatación de los vasos sanguíneos periféricos o disminución del gasto cardíaco, reduciendo así la presión arterial.

Los simpaticolíticos se clasifican por su sitio o mecanismo de acción e incluyen:

- Inhibidores del sistema nervioso simpático de acción central, como clonidina, guanabenz, guanfacina y metildopa.
- Bloqueantes α , como la doxazosina, la fentolamina, la prazosina y la terazosina.
- Bloqueantes mixtos β y α -adrenérgicos, como el labetalol.
- Reductores de la noradrenalina, como el guanadrel.

Comprensión de los antihipertensivos

Los antihipertensivos se prescriben para reducir la presión arterial en los pacientes con hipertensión. Utiliza este cuadro para aprender sobre indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Simpaticolíticos			
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Inhibidores del sistema nervioso simpático de acción central</i> (como clonidina, guanabenz, guanfacina y metildopa) • <i>Bloqueantes α</i> (como doxazosina, fentolamina, prazosina y terazosina) • <i>Bloqueantes mixtos α y β-adrenérgicos</i> (como labetalol) • <i>Reductores de noradrenalina</i> (como guanadrel) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión (bloqueantes α) • Depresión • Somnolencia • Edema • Vértigo (fármacos de acción central) • Bradicardia • Necrosis hepática • Arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza la presión arterial y el pulso antes y después de la administración.
Vasodilatadores			
<ul style="list-style-type: none"> • Hidralazina, minoxidilo, nitroprusiato 	<ul style="list-style-type: none"> • En combinación con otros medicamentos para tratar la hipertensión de moderada a grave • Crisis hipertensiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Palpitaciones • Angina • Fatiga • Cefalea • Derrame pericárdico grave • Hepatotoxicidad • Náuseas • Síndrome de Stevens-Johnson 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza la presión arterial y el pulso antes y después de la administración. • Vigila al paciente que recibe nitroprusiato en busca de signos de toxicidad por cianuro.
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina			
<ul style="list-style-type: none"> • Benazepril, captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, ramipril 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Insuficiencia cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Angioedema • Tos persistente • Erupción cutánea • Insuficiencia renal 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza la presión arterial y el pulso antes y después de la administración.
Bloqueantes de los receptores de angiotensina II			
<ul style="list-style-type: none"> • Candesartán, irbesartán, losartán, olmesartán, valsartán 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Insuficiencia cardíaca resistente a IECA 	<ul style="list-style-type: none"> • Fatiga • Dolor abdominal • Erupción cutánea • Hipotensión 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza la presión arterial y el pulso antes y después de la administración.

Fármacos vasodilatadores

Los dos tipos de fármacos vasodilatadores incluyen bloqueantes de los canales de calcio y vasodilatadores directos. Estos medicamentos disminuyen la presión arterial sistólica y diastólica.

Detienen el calcio

Los bloqueantes de los canales de calcio producen relajación arteriolar al impedir la entrada del calcio a las células. Esto evita la contracción del músculo liso vascular.



Dilatadores directos

Los vasodilatadores directos actúan en arterias, venas o ambas. Funcionan mediante la relajación de los músculos lisos vasculares periféricos, haciendo que los vasos sanguíneos se dilaten. Esto disminuye la presión arterial mediante el aumento del diámetro de los vasos sanguíneos, reduciendo la resistencia periférica total.

Los vasodilatadores directos incluyen:

- Hidralazina
- Minoxidil
- Nitroprusiato

La hidralazina y el minoxidil se utilizan, por lo general, para el tratamiento de pacientes con hipertensión resistente o refractaria. El nitroprusiato está reservado para su uso en una crisis hipertensiva.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Estos inhibidores reducen la presión sanguínea mediante la interrupción del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Son la primera opción en la prevención de la insuficiencia cardíaca en un paciente con un IM reciente. Los IECA prescritos con mayor frecuencia incluyen:

- Benazepril
- Captopril
- Enalapril
- Lisinopril
- Quinapril

- Ramipril



Sin interferencia de los IECA

Así es como funciona el sistema renina-angiotensina-aldosterona:

- En condiciones normales, los riñones mantienen la presión arterial mediante la liberación de la hormona renina.
- La renina actúa sobre la proteína plasmática angiotensinógeno para formar la angiotensina I.
- La angiotensina I se convierte en angiotensina II.
- La angiotensina II, un potente vasoconstrictor, aumenta la resistencia periférica y promueve la excreción de aldosterona.
- La aldosterona, a su vez, promueve la retención de sodio y agua, lo que aumenta el volumen de sangre que el corazón necesita bombear.

Con interferencia de los IECA

Los IECA actúan evitando la conversión de angiotensina I en angiotensina II. A medida que se reduce la angiotensina II, las arteriolas se dilatan, lo que reduce la resistencia vascular periférica.

Menos agua, menos trabajo

Mediante la reducción de la secreción de aldosterona, los IECA promueven la excreción de sodio y agua, disminuyendo la cantidad de sangre que el corazón necesita bombear, lo que da como resultado una presión sanguínea más baja.

Bloqueantes de los receptores de angiotensina II

A diferencia de los IECA, que impiden la producción de angiotensina, los bloqueantes o antagonistas de los receptores de angiotensina II (BRA II) inhiben la acción de esta última al unirse a los receptores en los tejidos.

Los BRA II prescritos con mayor frecuencia incluyen:

- Candesartán
- Irbesartán
- Losartán
- Olmesartán
- Valsartán

Diuréticos

Los diuréticos se utilizan para promover la excreción de agua y electrolitos por vía renal. Al hacerlo, desempeñan un papel importante en el tratamiento de la hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares (véase *Comprensión de los diuréticos*).

Los principales diuréticos utilizados como fármacos cardiovasculares incluyen:

- Tiazidas y similares a las tiazidas
- Diuréticos de asa
- Diuréticos ahorradores de potasio

Tiazidas y similares a las tiazidas

Las *tiazidas* y los diuréticos *similares a las tiazidas* son derivados de la sulfonamida. Entre las tiazidas están la hidroclorotiazida, la hidroflumetiazida y la meticlotiazida. Los diuréticos similares a las tiazidas incluyen a la indapamida.



Detienen el sodio

Los diuréticos tiazídicos actúan impidiendo que el sodio sea reabsorbido en los riñones. A medida que el sodio se excreta, se extrae el agua junto con él. También aumentan la excreción de cloruro, potasio y bicarbonato, lo que puede dar lugar a desequilibrios electrolíticos.

Comprensión de los diuréticos

Los diuréticos se utilizan para tratar a pacientes con diversas afecciones cardiovasculares. Trabajan promoviendo la excreción de agua y electrolitos por vía renal. Utiliza este cuadro para aprender sobre indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Tiazidas y similares a las tiazidas			
Hidroclorotiazida, hidroflumetiazida, indapamida, meticlo-tiazida	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Edema 	<ul style="list-style-type: none"> Hipocalcemia Hipotensión ortostática Hiponatremia Mareos Náuseas 	<ul style="list-style-type: none"> Vigila las cifras de potasio sérico. Monitoriza ingresos y egresos. Revisa los valores de glucosa sanguínea en pacientes diabéticos. Los diuréticos tiazídicos pueden causar hiperglucemia.
Diuréticos de asa			
Bumetanida, ácido etacrínico, furosemida	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Insuficiencia cardíaca Edema 	<ul style="list-style-type: none"> Deshidratación Hipotensión ortostática Hiperuricemia Hipocalcemia Hiponatremia Mareos Calambres musculares Erupción cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> Busca signos de diuresis excesiva (hipotensión, taquicardia, falta de turgencia de la piel y sed excesiva). Vigila presión arterial, frecuencia cardíaca e ingresos y egresos. Revisa valores de electrolitos séricos.
Diuréticos ahorradores de potasio			
Amilorida, espironolactona, triamtereno	<ul style="list-style-type: none"> Edema Hipocalcemia inducida por diuréticos en pacientes con insuficiencia cardíaca Cirrosis Síndrome nefrótico Hipertensión 	<ul style="list-style-type: none"> Hipercalemia Cefalea Náuseas Erupción cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> Revisa el ECG en busca de arritmias. Vigila las concentraciones de potasio sérico. Monitoriza ingresos y egresos.

Estabilidad con el tiempo

Inicialmente, estos fármacos disminuyen el volumen de sangre circulante, lo que lleva a una reducción del gasto cardíaco. Sin embargo, si se mantiene la terapéutica, el gasto cardíaco se estabiliza, pero el volumen del líquido plasmático disminuye.

Diuréticos de asa

Los diuréticos de asa (techo alto) son medicamentos muy potentes e incluyen:

- Bumetanida
- Ácido etacrínico

- Furosemida



Potencia elevada, alto riesgo

Los diuréticos de asa son los diuréticos más potentes disponibles, al ser responsables del mayor volumen de diuresis (producción de orina). También tienen un alto potencial de causar reacciones adversas graves.

La bumetanida es el diurético de acción más corta, y es hasta 40 veces más potente que el otro diurético de asa, la furosemida.

En busca del asa

Los diuréticos de asa reciben su nombre porque actúan, principalmente, en la rama ascendente del asa de Henle (la parte de la nefrona que concentra la orina), aumentando la excreción de sodio, cloruro y agua. Estos medicamentos también pueden inhibir la reabsorción de sodio, cloruro y agua.

Diuréticos ahorradores de potasio

Los diuréticos ahorradores de potasio tienen efectos diuréticos y antihipertensivos más débiles que otros, pero con la ventaja de conservar el potasio.

Los diuréticos ahorradores de potasio incluyen:

- Amilorida

- Espironolactona
- Triamtereno

Los diuréticos ahorradores de potasio tienen efectos diuréticos y antihipertensivos más débiles que otros, pero conservan el potasio.



Efectos ahorradores de potasio

La acción directa de los diuréticos ahorradores de potasio en el túbulo distal renal produce:

- Aumento de la excreción urinaria de sodio y agua
- Incremento de la excreción de iones de cloruro y calcio
- Disminución de la excreción de los iones de potasio e hidrógeno

Estos efectos llevan a la reducción de la presión arterial y al aumento de los valores de potasio sérico.

Imita a la aldosterona

La espironolactona, uno de los principales diuréticos ahorradores de potasio, es estructuralmente similar a la aldosterona y actúa como un antagonista de esta última.

La aldosterona promueve la retención de sodio y agua y la pérdida de potasio; la espironolactona contrarresta estos efectos al competir con los sitios del receptor de aldosterona. Como resultado se excretan sodio, cloruro y agua, y se retiene potasio.

Comprensión de los anticoagulantes

Los anticoagulantes reducen la capacidad de coagulación de la sangre y se incluyen en los planes de tratamiento de muchos pacientes con trastornos cardiovasculares. Utiliza este cuadro para aprender sobre indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Heparinas			
Heparina y heparinas de bajo peso molecular, como dalteparina y enoxaparina	<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis venosa profunda (tratamiento y prevención) • Profilaxis de embolias • Coagulación intravascular diseminada (heparina) • Prevención de complicaciones después de IM 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Trombocitopenia 	<ul style="list-style-type: none"> • Vigila el tiempo de tromboplastina; el rango terapéutico aceptado es 1.5-2.5 veces el valor basal de control. • Busca signos de hemorragia. • La administración concomitante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), hierro dextrano o antiplaquetarios aumenta el riesgo de hemorragia. • El sulfato de protamina invierte los efectos de la heparina.
Inhibidor del factor Xa			
Fondaparinux	<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis venosa profunda (prevención y tratamiento) • Embolia pulmonar aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Trombocitopenia • Náuseas • Fiebre 	<ul style="list-style-type: none"> • Este fármaco no es intercambiable con heparina convencional o de dosis bajas. • Busca signos de hemorragia. • Vigila el hemograma completo y el recuento de plaquetas. • Revisa los resultados de anti-Xa; el objetivo para la profilaxis es de 0.2-0.4 unidades anti-Xa/mL; el objetivo terapéutico es de 0.5-1.0 unidades de anti-Xa/mL.
Anticoagulantes orales			
Warfarina	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis de la trombosis venosa profunda • Prevenir complicaciones de las prótesis valvulares cardíacas o válvulas mitrales con alteración • Arritmias auriculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia (puede ser grave) • Hepatitis • Diarrea 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza el tiempo de protrombina y el índice internacional normalizado (INR). • Vigila al paciente en busca de signos de hemorragia. • Los efectos de los anticoagulantes orales se pueden revertir con fitonadiona (vitamina K₁).
Antiplaquetarios			
Ácido acetilsalicílico, dipiridamol, ticlopidina, clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del riesgo de muerte después de IM • Prevención de las complicaciones de prótesis valvulares cardíacas • Menor riesgo de IM • Prevención de la reoclusión de procedimientos de revascularización coronaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Malestar gastrointestinal • Hemorragia • Trombocitopenia • Angioedema 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza al paciente en busca de signos de hemorragia. • El ácido acetilsalicílico y la ticlopidina deben tomarse con las comidas para prevenir irritación gastrointestinal. • El dipiridamol se debe tomar con un vaso completo de líquido al menos 1 h antes de las comidas.

Anticoagulantes

Los anticoagulantes se utilizan para reducir la capacidad de coagulación de la sangre (véase *Comprensión de los anticoagulantes*, p. 207). Las principales categorías de anticoagulantes incluyen heparina, anticoagulantes orales y antiplaquetarios.

Heparina

La heparina, preparada comercialmente a partir de tejido animal, se utiliza para prevenir la formación de coágulos. La heparina de bajo peso molecular, como la dalteparina y la enoxaparina, previene la trombosis venosa profunda (un coágulo en las venas profundas, generalmente de las piernas) en pacientes quirúrgicos.

Sin nuevos coágulos

Debido a que no afecta la síntesis de factores de coagulación, la heparina no puede disolver los coágulos ya formados. Sin embargo, previene la formación de nuevos trombos. Así es como funciona:

- La heparina inhibe la formación de trombina y fibrina mediante la activación de la antitrombina III.
- La antitrombina III inactiva los factores IXa, Xa, XIa y XIIa en las vías intrínseca y común. El resultado final es la prevención de la formación de un coágulo de fibrina estable.
- En dosis bajas, la heparina aumenta la actividad de la antitrombina III que inactiva el factor Xa y la trombina, e inhibe la formación del coágulo. Se requieren dosis mucho mayores para inhibir la formación de fibrina después de la formación de un coágulo. Esta relación entre dosis y efecto es la justificación del uso de heparina en dosis bajas para impedir la coagulación.
- El tiempo total de coagulación de la sangre, el tiempo de trombina y el tiempo de tromboplastina parcial se prolongan durante el tratamiento con heparina. Sin embargo, éstos sólo se alargan ligeramente con dosis bajas o ultrabajas.

Circula libremente

La heparina puede utilizarse para impedir la coagulación cuando se debe hacer circular la sangre fuera del cuerpo a través de un dispositivo, como el de circulación extracorpórea o el de hemodiálisis.

Inhibidores del factor Xa

Los inhibidores del factor Xa son una nueva clase de anticoagulantes. En este momento, el único fármaco de esta clase es fondaparinux, el cual funciona inhibiendo únicamente el factor Xa (el punto común en las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación). La inhibición del factor Xa impide la formación de trombina y coágulos.

Anticoagulantes orales

Los anticoagulantes orales alteran la capacidad del hígado de sintetizar factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, incluyendo la protrombina y los factores VII, IX y X. Los factores de la coagulación que ya están en el torrente sanguíneo continúan coagulando la sangre hasta que se agotan, por lo que la anticoagulación no comienza de inmediato.



Warfarina contra coagulación

En Estados Unidos, el anticoagulante de uso más frecuente es la warfarina.

Fármacos antiplaquetarios

Ejemplos de fármacos antiplaquetarios:

- Ácido acetilsalicílico
- Dipyridamol
- Ticlopidina
- Clopidogrel

Prevención de la tromboembolia

Los antiplaquetarios se utilizan para prevenir la tromboembolia arterial, especialmente en pacientes con riesgo de IM, ictus y arterioesclerosis (endurecimiento de las arterias). Interfieren con la actividad de las plaquetas de maneras específicas; difieren según el fármaco y en relación con la dosis.

No sólo para “bebés”

Las dosis bajas de ácido acetilsalicílico (81 mg/día) parecen inhibir la formación de coágulos mediante el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas, que a su vez previene la formación de la sustancia agregante plaquetaria tromboxano A₂. El dipyridamol y el clopidogrel pueden inhibir la agregación plaquetaria.

Puentes rotos

La ticlopidina inhibe la unión del fibrinógeno a las plaquetas durante la primera etapa de la cascada de la coagulación.

Las dosis bajas de ácido acetilsalicílico inhiben la formación de coágulos mediante el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas y la formación de tromboxano A₂.



Trombolíticos

Los trombolíticos se usan para disolver un coágulo o trombo preexistente y se usan con frecuencia en una situación aguda o de urgencia. Trabajan mediante la conversión del plasminógeno en plasmina, la cual lisa (disuelve) los trombos, el fibrinógeno y otras proteínas plasmáticas (véase *Comprensión de los trombolíticos*, p. 210).

Algunos trombolíticos de uso frecuente incluyen:

- Alteplasa
- Reteplasa
- Estreptocinasa

Comprensión de los trombolíticos

A veces llamados "deconstructores de coágulos", los trombolíticos se prescriben para disolver un coágulo o trombo preexistente. Estos medicamentos suelen emplearse en situaciones agudas o de urgencia. Utiliza este cuadro para aprender sobre indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
<i>Trombolíticos</i>			
Alteplasa, reteplasa, estreptocinasa	<ul style="list-style-type: none"> • Ictus isquémico • IM agudo • Embolia pulmonar • Oclusión de catéter • Trombosis arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Reacción alérgica 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza tiempo parcial de trombo-plastina, tiempo de protrombina, índice internacional normalizado, hemoglobina y hematócrito antes, durante y después de la administración. • Vigila las constantes vitales con frecuencia durante e inmediatamente después de la administración. No utilices un manguito de presión arterial automático para medir la presión arterial. • Revisa los sitios de punción en busca de sangrado. No utilices un torniquete para obtener muestras de sangre. • Busca signos de hemorragia.

Fármacos adrenérgicos

Los adrenérgicos, también llamados *simpaticomiméticos*, ocasionan efectos similares a los producidos por el sistema nervioso simpático.

La mayoría de los fármacos adrenérgicos imitan la acción de la adrenalina o la noradrenalina.



Clasificados por la química

Estos fármacos se clasifican en dos grupos en función de su estructura química: catecolaminas (tanto de origen natural como sintético) y no catecolaminas (véase *Comprensión de los adrenérgicos*).

¿Qué receptor?

El uso terapéutico de los fármacos adrenérgicos depende de qué receptores estimulan y en qué grado. Los fármacos adrenérgicos pueden afectar:

- Los receptores α -adrenérgicos
- Los receptores β -adrenérgicos
- Los receptores de dopamina

Imitación

La mayoría de los fármacos adrenérgicos produce sus efectos mediante la estimulación de los receptores α y β -adrenérgicos. Estos fármacos imitan la acción de la noradrenalina o la adrenalina.

Comprensión de los adrenérgicos

Los fármacos adrenérgicos producen efectos similares a los del sistema nervioso simpático; pueden afectar a los receptores α -adrenérgicos, los receptores β -adrenérgicos o los receptores de dopamina. Sin embargo, la mayoría de los fármacos estimulan los receptores α y β , imitando los efectos de la noradrenalina y la adrenalina. Los fármacos dopaminérgicos actúan en los receptores normalmente estimulados por la dopamina.

Usa este cuadro para aprender sobre indicaciones, reacciones adversas, y consejos prácticos asociados con estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
<i>Catecolaminas</i>			
Dobutamina	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del GC en el tratamiento a corto plazo de la descompensación cardíaca secundaria a contractilidad deprimida 	Cefalea, sensación de hormigueo, broncoespasmos, palpitaciones, taquicardia, arritmias cardíacas (PVC), hipotensión, hipertensión y crisis hipertensiva, angina de pecho, náuseas, vómitos, necrosis y desprendimiento tisular (si se fugan al tejido circundante cuando son administradas por vía i.v.)	<ul style="list-style-type: none"> • Corrige la hipovolemia antes de administrarla. • Incompatible con soluciones alcalinas (bicarbonato de sodio); no mezcles o administres a través del mismo acceso ni con otros fármacos. • Administra con bomba de goteo continuo. • Aplica el fármaco en una vena grande para evitar irritación o extravasación en el sitio. • Monitoriza minuciosamente frecuencia y ritmo cardíacos y presión arterial al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis.
Dopamina	<ul style="list-style-type: none"> • Corrección del shock y desequilibrios hemodinámicos • Aumentar el GC • Hipotensión 	Cefalea, bradicardia, palpitaciones, taquicardia, trastornos de la conducción, arritmias cardíacas (ventriculares), hipotensión, hipertensión y crisis hipertensiva, hiperoxiaemia, angina de pecho, náuseas, vómitos, gangrena de las extremidades en dosis altas, necrosis y desprendimiento tisular (si se fugan al tejido circundante cuando son administradas por vía i.v.), broncoespasmos	<ul style="list-style-type: none"> • Corrige la hipovolemia antes de administrar el fármaco. • Administra en goteo continuo mediante bomba. • Aplica el fármaco en una vena grande para evitar la extravasación; si se produce extravasación, detén la administración y trata el sitio con fentolamina infiltrada para evitar la necrosis tisular. • Monitoriza minuciosamente frecuencia y ritmo cardíacos y presión arterial al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis. • Supervisa la producción de orina durante el tratamiento, especialmente en dosis altas.
Epinefrina	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones de hipersensibilidad • Broncoespasmo • Anafilaxia • Restauración del ritmo cardíaco en paro cardíaco 	Inquietud, ansiedad, mareos, dolor de cabeza, taquicardia, palpitaciones, arritmias cardíacas (fibrilación ventricular), hipertensión, ictus, hemorragia cerebral, angina de pecho, aumento de glucosa en sangre, necrosis y desprendimiento tisular (si se fugan al tejido circundante cuando son administradas por vía i.v.)	<ul style="list-style-type: none"> • Corrige la hipovolemia antes de administrar el fármaco. • Administra en goteo continuo mediante bomba. • Aplica el fármaco en una vena grande para evitar irritación o extravasación en el sitio. • Monitoriza minuciosamente frecuencia y ritmo cardíacos y presión arterial al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis.

Norepinefrina	<ul style="list-style-type: none"> Mantener la presión arterial en los estados de hipotensión aguda 	<p>Ansiedad, mareos, cefalea, bradicardia, arritmias cardíacas, hipotensión, hipertensión, necrosis de tejidos y escaras (si se fuga al tejido circundante), fiebre, acidosis metabólica, aumento de la glucosa en sangre, disnea</p>	<ul style="list-style-type: none"> Corrige la hipovolemia antes de administrarla. Incompatible con soluciones alcalinas (bicarbonato de sodio); no mezcles o des a través del mismo acceso ni con otros fármacos. Administra en goteo continuo mediante bomba. Aplica el fármaco en una vena grande para evitar irritación o extravasación en el sitio. Vigila frecuencia y ritmo cardíacos, así como la presión arterial al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis.
No catecolaminas			
Efedrina	<ul style="list-style-type: none"> Mantener la presión arterial en los estados de hipotensión aguda, especialmente con anestesia raquídea Tratamiento de la hipotensión ortostática y el broncoespasmo 	<p>Ansiedad, mareos, dolor de cabeza, palpitaciones, hipotensión, hipertensión, náuseas, vómitos, taquicardia</p>	<ul style="list-style-type: none"> Corrige la hipovolemia antes de administrar el fármaco. Aplica el fármaco en una vena grande para evitar irritación o extravasación en el sitio. Monitoriza frecuencia y ritmo cardíacos y presión arterial con cuidado al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis.
Fenilefrina	<ul style="list-style-type: none"> Mantener la presión arterial en los estados de hipotensión, especialmente en urgencias hipotensivas con anestesia raquídea 	<p>Inquietud, ansiedad, mareos, cefalea, palpitaciones, arritmias cardíacas, hipertensión, necrosis de tejidos y escaras (si la no catecolamina administrada i.v. se fuga al tejido circundante)</p>	<ul style="list-style-type: none"> Corrige la hipovolemia antes de administrarla. Administra en goteo continuo mediante bomba. Aplica los fármacos en una vena grande para evitar la extravasación; si se produce extravasación, detén la administración y trata el sitio con fentolamina infiltrada para evitar la necrosis tisular. Monitoriza la frecuencia y el ritmo cardíacos, y la presión arterial al iniciar el tratamiento o aumentar la dosis.

Lo hace como la dopamina

Los fármacos dopaminérgicos actúan principalmente sobre los receptores en el sistema nervioso simpático, que son estimulados por la dopamina.

Catecolaminas

Debido a su estructura química básica común, las catecolaminas comparten ciertas propiedades. Estimulan el sistema nervioso, contraen los vasos sanguíneos periféricos, aumentan el ritmo cardíaco y dilatan los bronquios. Se pueden sintetizar en el cuerpo o fabricarse en un laboratorio. Las catecolaminas de uso más frecuente son:

- Dobutamina
- Dopamina
- Epinefrina
- Norepinefrina

Acción directa y excitadora o inhibidora

Las catecolaminas son principalmente de acción directa. Cuando se combinan con los receptores α o β , causan un efecto excitador o inhibidor. Generalmente, la activación de los receptores α produce una respuesta excitadora, con excepción de la relajación

intestinal. La activación de los receptores β origina sobre todo una respuesta inhibidora, excepto en las células del corazón, donde la norepinefrina genera efectos excitadores.

Qué alentador

Los efectos clínicos excitadores de las catecolaminas dependen de la dosis y la vía de administración. Son inotrópicos potentes, lo que significa que hacen que el corazón se contraiga con más fuerza. Como resultado, los ventrículos se vacían de forma más completa con cada latido, lo que aumenta la carga de trabajo del corazón y la cantidad de oxígeno que necesita para hacer este trabajo.

Velocidades rápidas

Las catecolaminas también producen un efecto cronotrópico positivo, lo que significa que hacen que el corazón lata más rápido. Eso se debe a que las células marcapasos en el nodo SA del corazón se despolarizan a un ritmo más rápido. Como las catecolaminas hacen que los vasos sanguíneos se contraigan y que aumente la presión arterial, la frecuencia cardíaca disminuye a medida que el cuerpo trata de evitar un aumento excesivo de la presión arterial.



Ritmo fascinante

Estos fármacos pueden hacer que las fibras de Purkinje (una intrincada red de fibras que transportan impulsos eléctricos a los ventrículos del corazón) se activen de forma espontánea, produciendo posiblemente ritmos cardíacos anómalos, como contracción ventricular prematura (CVP) y fibrilación auricular. Es más probable que la epinefrina produzca esta acción espontánea que la norepinefrina.

No catecolaminas

Los fármacos adrenérgicos no catecolaminas tienen una variedad de usos terapéuticos, debido a los muchos efectos que pueden tener en el cuerpo, como la contracción local o sistémica de los vasos sanguíneos por la fenilefrina.

Alfa activo...

Las no catecolaminas que estimulan la actividad α incluyen la metoxamina y la fenilefrina.

Beta activo...

Las no catecolaminas que ejercen selectivamente actividad β_2 incluyen:

- Albuterol
- Isoetarina
- Metaproterenol

...o ambos

También pueden combinar actividades α y β_2 , como la efedrina.

Bloqueantes adrenérgicos

Los bloqueantes adrenérgicos, también llamados *simpaticolíticos*, se utilizan para alterar la función del sistema nervioso simpático (véase *Comprensión de los bloqueantes adrenérgicos*).

Impulsos bloqueantes

Estos fármacos bloquean la transmisión del impulso (y, por lo tanto, la estimulación simpática del sistema nervioso) en las neuronas adrenérgicas o en los sitios de los receptores adrenérgicos. Su acción en estos sitios puede ser ejercida a través de:

- Interrupción de la acción de los fármacos simpaticomiméticos (adrenérgicos)
- Reducción de la noradrenalina disponible
- Prevención de la acción de los fármacos colinérgicos

Información clasificada

Los bloqueantes adrenérgicos se clasifican de acuerdo con su sitio de acción como α -adrenérgicos o β -adrenérgicos.

Bloqueantes α -adrenérgicos

Los bloqueantes α -adrenérgicos funcionan al interrumpir las acciones de los medicamentos simpaticomiméticos en los receptores α -adrenérgicos.

Esto produce:

- Relajación del músculo liso de los vasos sanguíneos
- Aumento de la dilatación de los vasos sanguíneos
- Disminución de la presión arterial Los fármacos de esta clase incluyen fentolamina y prazosina.

Los bloqueantes α -adrenérgicos ayudan a relajar el músculo liso en los vasos sanguíneos, aumentar la dilatación de los vasos sanguíneos y disminuir la presión arterial. ¡Te digo, estoy tan relajado, me siento como un fideo mojado!



Una bolsa mixta

La ergotamina es un agonista y antagonista α mixto. En dosis altas, actúa como un bloqueante α -adrenérgico.

Los bloqueantes α -adrenérgicos tienen dos modos de acción posibles:

1. Interfieren o bloquean la síntesis, el almacenamiento, la liberación y la recaptura de noradrenalina por las neuronas.

2. Antagonizan la adrenalina, la noradrenalina o los fármacos adrenérgicos (simpaticomiméticos) en los sitios receptores α .

Comprensión de los bloqueantes adrenérgicos

Los bloqueantes adrenérgicos bloquean la transmisión del impulso en los sitios receptores mediante la interrupción de la acción de los fármacos adrenérgicos, reduciendo la cantidad de noradrenalina disponible y bloqueando la acción de los colinérgicos.

Usa este cuadro para aprender indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos necesarios para administrar de manera segura estos fármacos.

Fármaco	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Bloqueantes α-adrenérgicos			
Fentolamina, prazosina	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Feocromocitoma 	Hipotensión ortostática, bradicardia, taquicardia, edema, dificultad para respirar, eritema, debilidad, palpitaciones, náuseas	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza las constantes vitales y el ritmo cardíaco antes, durante y después de la administración. Indica al paciente levantarse lentamente hasta la posición de pie, para evitar hipotensión ortostática.
Bloqueantes β-adrenérgicos			
<i>No selectivo</i> Carvedilol, labetalol, propranolol, sotalol, timolol	<ul style="list-style-type: none"> Evitar complicaciones luego de IM, angina de pecho, hipertensión, arritmias supraventriculares, ansiedad, temblor esencial, síntomas cardiovasculares asociados con tirotoxicosis, migrañas, feocromocitoma 	Hipotensión, bradicardia, insuficiencia vascular periférica, broncoespasmo (no selectivo), dolor de garganta, bloqueo aurículoventricular, trombocitopenia, hipoglucemia	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza las constantes vitales y el ritmo cardíaco con frecuencia. Los bloqueantes β-adrenérgicos pueden alterar los requerimientos de insulina y de antiagregantes orales.
<i>Selectivo</i> Acebutolol, atenolol, esmolol, metoprolol			

No muy discriminadores

Los sitios receptores α pueden ser α_1 o α_2 . Los bloqueantes α -adrenérgicos incluyen fármacos que bloquean la estimulación de los receptores α_1 y que pueden bloquear la estimulación α_2 .

Reducción de la resistencia

Los bloqueantes adrenérgicos- α ocupan sitios receptores α en el músculo liso de los vasos.

Esto impide que las catecolaminas ocupen y estimulen los sitios receptores. Como resultado, los vasos sanguíneos se dilatan, aumentando el flujo sanguíneo local hacia la piel y otros órganos. La resistencia vascular periférica disminuida (resistencia al flujo sanguíneo) ayuda a reducir la presión arterial.

Bloqueantes β -adrenérgicos

Los bloqueantes β -adrenérgicos, los más utilizados de su tipo, impiden la

estimulación del sistema nervioso simpático al inhibir la acción de las catecolaminas y otros medicamentos simpaticomiméticos en los receptores β -adrenérgicos.



Selectivos (o no)

Los fármacos β -adrenérgicos son selectivos o no selectivos. Los no selectivos afectan:

- Sitios receptores β_1 (principalmente ubicados en el corazón).
- Sitios receptores β_2 (ubicados en los bronquios, los vasos sanguíneos y el útero)

Los fármacos β -adrenérgicos no selectivos incluyen carvedilol, labetalol, propranolol, sotalol y timolol.

Altamente discriminadores

Los fármacos β -adrenérgicos selectivos afectan principalmente a los sitios adrenérgicos β_1 ; incluyen acebutolol, atenolol, esmolol y tartrato de metoprolol.

Intrínsecamente simpáticos

Algunos bloqueantes β -adrenérgicos, como el acebutolol, tienen actividad simpática intrínseca. Esto significa que en lugar de unirse a los receptores β y bloquearlos, los estimulan. Estos fármacos se clasifican a veces como agonistas bloqueantes parciales.

Los bloqueantes β -adrenérgicos no selectivos reducen la estimulación del corazón, pero pueden causar broncoespasmo en un paciente con un trastorno pulmonar obstructivo crónico.



Eficacia amplia

Los bloqueantes β -adrenérgicos tienen efectos generalizados sobre el cuerpo del paciente, puesto que producen su acción de bloqueo no solamente en las terminaciones nerviosas adrenérgicas, sino también en la médula suprarrenal. Los efectos que ejercen sobre el corazón incluyen:

- Aumento de la resistencia vascular periférica
- Disminución de la presión arterial
- Reducción de la fuerza de las contracciones del corazón
- Menor consumo de oxígeno por el corazón
- Desaceleración de la conducción de los impulsos entre las aurículas y los ventrículos
- Disminución del gasto cardíaco

Selectivo o no selectivo

Algunos de los efectos de los bloqueantes β -adrenérgicos dependen de si el medicamento es selectivo o no selectivo. Los primeros actúan preferentemente en los sitios receptores β_1 y reducen la estimulación del corazón. Se llaman, por lo general, *bloqueantes β -adrenérgicos cardioselectivos*.

Los no selectivos que bloquean ambos sitios receptores, β_1 y β_2 , reducen la estimulación del corazón y hacen que los bronquiolos de los pulmones se contraigan. Esto puede causar broncoespasmo en los pacientes con trastornos pulmonares obstructivos crónicos.

La pérdida de peso, una dieta adecuada, el ejercicio y el fármaco hipolipemiante correcto pueden ser la solución que necesito para bajar mis lípidos.



Hipolipemiantes

Los fármacos hipolipemiantes se utilizan para reducir los valores muy altos de lípidos sanguíneos, incluyendo colesterol, triglicéridos y fosfolípidos.

Combo hipolipemiante

Los hipolipemiantes pueden utilizarse en combinación con los cambios de estilo de vida (dieta adecuada, pérdida de peso y ejercicio) para reducir las cifras de lípidos de un paciente.

Un efecto de clase

Las clases principales de hipolipemiantes incluyen:

- Secuestradores biliares
- Derivados del ácido fibríco
- Inhibidores de la HMG-CoA reductasa
- Inhibidores de la absorción del colesterol (véase *Comprensión de los hipolipemiantes*, p. 218)

Fármacos secuestradores biliares

Ayudan a reducir los valores sanguíneos de lipoproteínas de baja densidad (LDL, de *low density lipoprotein*, también conocidas como “colesterol malo”) combinándose con los ácidos biliares en el intestino, para formar un compuesto insoluble que se excreta en las heces.



Siga las señales de salida por favor

La disminución de ácidos biliares en la vesícula biliar provoca que el hígado sintetice más de éstos a partir de su precursor, el colesterol. A medida que el colesterol sale del torrente sanguíneo y otras áreas de almacenamiento para reemplazar los ácidos biliares perdidos, los valores de colesterol en la sangre disminuyen.

Todo queda en familia

Los secuestradores biliares son los fármacos de elección para el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar cuando el paciente no logra reducir sus cifras de LDL a través de cambios en la dieta. Los principales ejemplos de secuestradores biliares incluyen:

- Colestiramina
- Colesevelam
- Clorhidrato de colestipol

Comprensión de los hipolipemiantes

Los hipolipemiantes se utilizan para reducir las altas cifras sanguíneas de lípidos mediante la combinación con los ácidos biliares, al reducir la formación de colesterol e inhibir las enzimas y la absorción de colesterol.

Utiliza este cuadro para aprender indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos necesarios para administrar de forma segura estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Secuestradores biliares			
Colestiramina, colesevelam, colestipol	<ul style="list-style-type: none"> • Colesterol sérico alto 	<ul style="list-style-type: none"> • Estreñimiento • Tendencias hemorrágicas aumentadas • Dolores musculares y articulares • Náuseas, pirosis • Cefalea 	<ul style="list-style-type: none"> • Menciona al paciente que necesitará estudios de sangre periódicos. • Da el fármaco antes de las comidas. • No administres el polvo en forma seca, mézclalo con líquido. • Administra otros medicamentos 1 h antes o 4-6 h después de estos fármacos.
Derivados del ácido fibrico			
Fenofibrato, gemfibrozil	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercolesterolemia • Hipertrigliceridemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Erupción cutánea, náuseas, vómitos, diarrea • Mialgia, síndromes gripales • Impotencia • Mareos, visión borrosa • Dolor abdominal y epigástrico 	<ul style="list-style-type: none"> • Explica al paciente que necesitará estudios de sangre periódicos. • Enseña al paciente los cambios en la dieta y el estilo de vida que ayudan a disminuir las concentraciones de colesterol y triglicéridos. • Administra estos medicamentos con las comidas.
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa			
Atorvastatina, fluvastatina, lovastatina, pravastatina, simvastatina, rosuvastatina	<ul style="list-style-type: none"> • Cifras altas de colesterol, triglicéridos y LDL • Prevenir la enfermedad cardiovascular en adultos sin enfermedad coronaria clínicamente evidente, pero con múltiples factores de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> • Rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda • Cefalea • Flatulencias, dolor abdominal, estreñimiento, náuseas 	<ul style="list-style-type: none"> • Explica al paciente que necesitará estudios de sangre periódicos. • Revisa las pruebas periódicas de la función hepática. • Administra el medicamento a la misma hora cada día; no tiene que proporcionarse con los alimentos. • Enseña los cambios en la dieta y el estilo de vida que ayudan a disminuir los valores de colesterol y triglicéridos.
Inhibidores de la absorción del colesterol			
Ezetimiba	<ul style="list-style-type: none"> • Cifras altas de colesterol, triglicéridos y LDL • Se puede administrar como tratamiento adyuvante con simvastatina 	<ul style="list-style-type: none"> • Tos • Mialgia, artralgia • Cefalea, mareos 	<ul style="list-style-type: none"> • Explica al paciente que necesitará estudios de sangre periódicos. • Enséñale sobre cambios en la dieta y estilo de vida para ayudar a reducir los valores de colesterol y triglicéridos. • Si se administra con un inhibidor de la HMG-CoA reductasa, da ambos fármacos juntos.

Derivados del ácido fibrico

Los derivados del ácido fibrico reducen los valores incrementados de triglicéridos y, en menor medida, los de LDL.

Mantener bajos los altos

No se sabe exactamente cómo funcionan estos fármacos, aunque se cree que:

- Reducen la producción de colesterol al comienzo de su formación.
- Movilizan el colesterol de los tejidos.
- Aumentan la excreción de colesterol.
- Disminuyen la síntesis y la secreción de lipoproteínas.
- Aminoran la síntesis de triglicéridos.

Una respuesta común

El fenofibrato y el gemfibrozilo, dos derivados del ácido fibríco de uso frecuente, reducen las concentraciones de triglicéridos y colesterol en sangre. El gemfibrozilo también aumenta las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL, de *high density lipoprotein*) en sangre y la capacidad del suero de disolver el colesterol adicional.

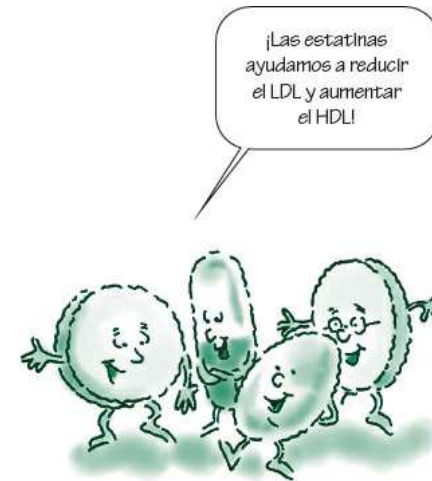
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa

También conocidos como *estatinas*, los inhibidores de la HMG-CoA reductasa disminuyen las cifras de lípidos al interferir con la síntesis de colesterol. Específicamente, inhiben la enzima que lleva a cabo la conversión de la HMG-CoA a mevalonato, un paso inicial que limita la velocidad de la biosíntesis del colesterol.

Estatinas con estatus

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa prescritos con frecuencia incluyen:

- Atorvastatina
- Fluvastatina
- Lovastatina
- Pravastatina
- Simvastatina
- Rosuvastatina



Eleva, reduce y un extra o dos

Las estatinas se utilizan principalmente para reducir las LDL y el colesterol total en sangre. También producen un aumento leve de HDL (o “colesterol bueno”). Debido a su efecto en el colesterol LDL y el colesterol total, estos medicamentos son útiles no sólo para el tratamiento de la hipercolesterolemia, sino también para la prevención primaria y secundaria de episodios cardiovasculares.

Inhibidores de la absorción del colesterol

Como su nombre lo indica, estos fármacos inhiben la absorción intestinal de colesterol y fitoesteroles relacionados.

Una clase en sí misma

En este momento, la ezetimiba es el único fármaco de la clase. Reduce los valores de colesterol en la sangre mediante la inhibición de la absorción de colesterol por el intestino delgado. Esto conduce a una disminución en el suministro de colesterol intestinal al hígado, provocando una reducción de las reservas hepáticas de colesterol y un aumento de la depuración sanguínea.

Un golpe de dos fármacos

La ezetimiba puede utilizarse sola o con estatinas para ayudar a reducir el colesterol. En la actualidad, se dispone de un medicamento en el mercado que combina la estatina simvastatina y la ezetimiba para ayudar a disminuir el colesterol LDL, HDL y total.

Cirugía

Las cirugías para tratar los trastornos del sistema cardiovascular incluyen injertos de derivación de la arteria coronaria (IDAC), trasplante de corazón, cirugía valvular, reparación vascular e inserción de un dispositivo de asistencia ventricular (DAV).

Cirugía de revascularización coronaria

El sistema de IDAC evita la oclusión de una arteria coronaria mediante un injerto, habitualmente un segmento de la vena safena de la pierna o la arteria mamaria interna (injerto autógeno), restaurando así el flujo sanguíneo miocárdico.

El IDAC es una cirugía realizada con frecuencia y se hace para evitar el IM en un paciente con isquemia miocárdica aguda o crónica. La necesidad de IDAC se establece a partir de los resultados del cateterismo cardíaco y los síntomas del paciente (véase *Derivación de oclusiones coronarias*).

¿Por qué derivación?

Si tiene éxito, el IDAC puede aliviar el dolor anginoso, mejorar la función cardíaca y, posiblemente, mejorar la calidad de vida del paciente.

La cirugía de IDAC, derivación de una arteria ocluida con un injerto autógeno, puede ser una opción viable para tu paciente con isquemia miocárdica aguda o crónica.



Variedades de técnicas de IDAC

Las técnicas de IDAC varían de acuerdo con la alteración del paciente y el número de arterias que son derivadas.

Otras técnicas quirúrgicas, como la mini-IDAC y la derivación directa de la arteria coronaria, pueden reducir el riesgo de complicaciones cerebrales y aceleran la recuperación de los pacientes que necesitan injertos de sólo una o dos arterias.

Derivación de oclusiones coronarias

Después de que el paciente recibe la anestesia general, la cirugía se inicia con la obtención del injerto. El cirujano hace una serie de incisiones en el muslo o la pantorrilla del paciente y elimina un segmento de vena safena para el injerto. La mayoría de los cirujanos prefieren utilizar un segmento de la arteria mamaria interna.

Exposición del corazón

Una vez que se obtienen los injertos autógenos, el cirujano realiza una esternotomía medial para exponer el corazón y luego inicia la derivación.

Con el propósito de disminuir la demanda de oxígeno del miocardio durante la cirugía y proteger el corazón, el cirujano induce la hipotermia y el paro cardíaco mediante la inyección de una solución cardiopléjica fría (solución salina con potasio) en la raíz aórtica.

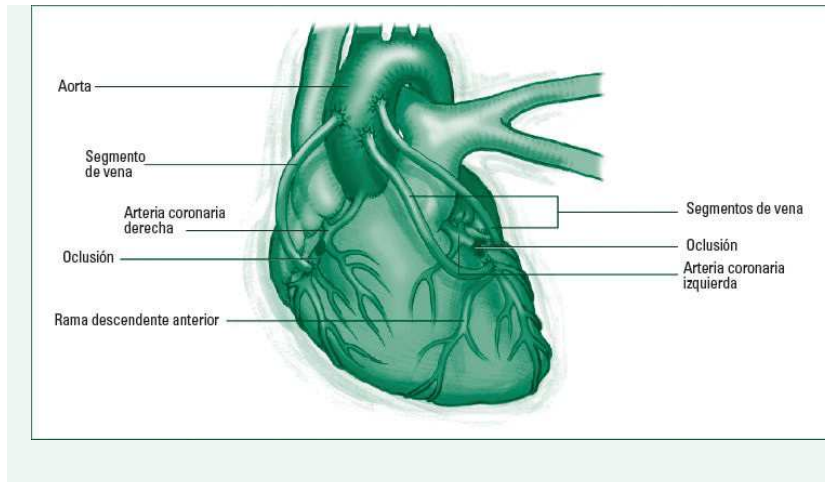
Una lección de sutura fina

Después de que el paciente está preparado, el cirujano sutura un extremo del injerto venoso a la aorta ascendente y el otro extremo a una arteria coronaria permeable que sea distal a la oclusión. El injerto se sutura en una posición invertida para promover el flujo sanguíneo adecuado. El cirujano repite este procedimiento para cada oclusión que será derivada.

En el ejemplo que se muestra a continuación, los segmentos de vena safena derivan las oclusiones en tres secciones de las arterias coronarias.

Para finalizar

Una vez que los injertos se encuentran en su lugar, el cirujano lava la solución cardiopléjica del corazón e interrumpe la derivación cardiopulmonar. Luego, implanta electrodos de estimulación epicárdicos, inserta una sonda pleural, cierra la incisión y aplica un apósito estéril.



En algunos pacientes, es posible llevar a cabo el procedimiento de IDAC sin usar una máquina de derivación cardiopulmonar. Esto disminuye el tiempo de recuperación y las complicaciones.

Corta y dulce

La cirugía arterial coronaria mínimamente invasiva, también denominada *cirugía coronaria de acceso limitado*, tiene dos métodos estándar, incluyendo el puerto de acceso de derivación coronaria (PADC) y la derivación directa de arteria coronaria mínimamente invasiva (DDACMI; MIDCAB, por sus siglas en inglés). Una DDACMI también se realiza en un corazón que late, pero en lugar de la incisión medioesternal tradicional, el cirujano utiliza una pequeña incisión de toracotomía. Los procedimientos de DDACMI suelen brindar estancias hospitalarias más cortas y menos complicaciones que el IDAC tradicional.



Consideraciones de enfermería

Al cuidar de un paciente con IDAC, tus funciones principales incluyen la enseñanza y el cuidado del paciente debido a sus necesidades cardiovasculares cambiantes.

Antes de la cirugía

- Refuerza la explicación del médico respecto de la cirugía.
- Explica los equipos y procedimientos complejos utilizados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o unidad de cuidados postanestésicos (UCPA).
- Explica al paciente que despertará de la cirugía con un tubo endotraqueal (ET) colocado y conectado a un ventilador mecánico. También estará conectado a un monitor cardíaco y puede tener una sonda nasogástrica, pleural y vesical a permanencia, catéteres arteriales, cables de estimulación epicárdicos y un catéter AP. Dile que el malestar es mínimo y que el equipo se retira tan pronto como sea posible.
- Revisa las técnicas de espirometría de incentivo y de ejercicios de amplitud de movimiento (ROM, de *range of movement*) con el paciente.
- Asegúrate de que el paciente o un familiar responsable ha firmado un formulario de consentimiento informado.
- Antes de la cirugía, prepara la piel del paciente según la indicación.
- Inmediatamente antes de la cirugía, comienza la monitorización cardíaca y luego ayuda con el cateterismo AP y la inserción de catéteres arteriales. Algunas instituciones insertan catéteres AP y arteriales en el quirófano antes de la cirugía.

Después del IDAC, busca signos de alteración hemodinámica y está listo para ayudar con el marcapasos epicárdico, cardioversión o desfibrilación.



Después de la cirugía

- Después del IDAC, busca signos de alteración hemodinámica, como hipotensión grave, disminución del gasto cardíaco y *shock*.
- Comienza los procedimientos de calentamiento según las políticas institucionales.
- Asegúrate de revisar y registrar las constantes vitales y los parámetros hemodinámicos cada 5-15 min, hasta que el estado del paciente se estabilice. Administra medicamentos y ajusta las dosis de acuerdo con la respuesta del paciente, según indicación.
- Monitoriza el ECG de forma continua en busca de trastornos de la frecuencia y el ritmo cardíacos. Si detectas anomalías graves, notifica al médico y prepárate para ayudar con el marcapasos epicárdico o, si son necesarias, la cardioversión o la desfibrilación.
- Para garantizar una perfusión miocárdica adecuada, mantén la presión arterial dentro de los límites establecidos por el médico. Usualmente, una presión arterial media (PAM) de menos de 70 mm Hg produce una perfusión tisular inadecuada; la presión mayor de 110 mm Hg puede causar hemorragia y rotura del injerto. Monitoriza la PAP, la PVC, la presión de la aurícula izquierda y el gasto cardíaco, según indicación.
- Evalúa con frecuencia los pulsos periféricos del paciente, el tiempo de llenado capilar y la temperatura y el color de la piel; ausculta en busca de los ruidos cardíacos; notifica las anomalías.
- Evalúa la oxigenación tisular mediante la valoración de ruidos respiratorios,

movimientos del tórax y simetría de su expansión. Revisa los resultados de la gasometría arterial (GA) cada 2-4 h y ajusta la configuración del ventilador para mantener los valores de GA dentro de los límites indicados.

- Mantén el tubo de drenaje torácico en la presión negativa indicada (por lo general, 10-40 cm H₂O) y evalúa regularmente en busca de hemorragia, exudado excesivo (mayor de 200 mL/h) y disminución repentina o cese del drenaje.
- Monitoriza los ingresos y egresos del paciente. Evalúa la producción de orina por lo menos cada hora durante el postoperatorio inmediato, y luego con menos frecuencia hasta que el estado del individuo se estabilice.
- Evalúa los desequilibrios electrolíticos, especialmente hipocalcemia e hipomagnesemia, y reemplaza los electrolitos según la indicación.
- Si aumenta el dolor en la incisión, da un analgésico de acuerdo con la prescripción. Administra otros fármacos, si está indicado.
- A lo largo del período de recuperación, evalúa los síntomas de ictus, embolia pulmonar y alteraciones de la perfusión renal.
- Proporciona fisioterapia pulmonar después de retirar el ventilador y haber quitado el tubo ET del paciente. Comienza con la espirometría de incentivo y anima al paciente a toser, cambiar de posición y respirar profundo con frecuencia. Ayuda con ejercicios de movilidad, según la indicación, para mejorar la circulación periférica y prevenir la formación de trombos.
- Explica que el síndrome pospericardiotomía se desarrolla con frecuencia después de la cirugía a corazón abierto. Enseña al paciente acerca de sus signos y síntomas, como fiebre, dolor muscular y articular, debilidad y malestar en el pecho.
- Prepara al paciente para la posibilidad de depresión postoperatoria, la cual puede no desarrollarse hasta semanas después del alta. Asegúrale que esta depresión es normal y que debe pasar rápidamente.

No te dejes engañar por el hecho de que el IDAC es un procedimiento bastante frecuente. Recuerda: mi corazón está en tus manos hasta el momento que soy dado de alta.



Un trasplante de corazón es el tratamiento de elección para pacientes con enfermedad cardíaca en fase terminal, mal pronóstico, 6-12 meses de supervivencia y mala calidad de vida.



- Mantén el estado ayuno hasta que regresen los ruidos intestinales. Luego, inicia con líquidos transparentes y dieta blanda, según la tolerancia y las indicaciones. Espera restricciones de sodio y colesterol. Explica que esta dieta puede ayudar a reducir el riesgo de oclusión arterial recurrente.

Revascularización transmiocárdica

La revascularización transmiocárdica (RTM) utiliza un láser de alta energía para crear canales desde la superficie epicárdica hacia la cámara ventricular izquierda. El propósito de la RTM es aumentar la perfusión directa hacia el músculo cardíaco. Se realiza en pacientes que son buenos candidatos para IDAC y cuyos síntomas no responden a otros tratamientos médicos.

Trasplante de corazón

El trasplante de corazón consiste en sustituir el corazón de una persona con uno donado. Es el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedad cardíaca en fase terminal, quienes tienen un mal pronóstico, supervivencia estimada de 6-12 meses y mala calidad de vida. Un candidato a trasplante cardíaco suele tener síntomas no controlados y ninguna otra opción quirúrgica.

Sin garantía

El trasplante no garantiza una curación. Las complicaciones postoperatorias graves incluyen infecciones y rechazo de tejidos. La mayoría de los pacientes experimentan una o ambas complicaciones después de la operación.

Rechazo e infección

El rechazo suele producirse en las primeras 6 semanas después de la cirugía. El paciente es tratado con anticuerpos monoclonales e inmunosupresores potentes. La inmunosupresión resultante pone al paciente en riesgo de infección potencialmente letal.



Consideraciones de enfermería

- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia. Comienza enfrentando sus miedos al discutir el procedimiento, las posibles complicaciones y el impacto del trasplante, y un período de recuperación prolongado en la vida del paciente.
- Después de la cirugía, mantén el aislamiento inverso.
- Administra inmunosupresores y vigila estrechamente al paciente para detectar signos de infección. Los individuos con trasplante pueden presentar signos sutiles, debido a que los inmunosupresores los ocultan.
- Monitoriza las constantes vitales del paciente cada 15 min, hasta que se estabilicen, y valóralo para detectar signos de alteración hemodinámica, como hipotensión, disminución del gasto cardíaco y *shock*.
- Si es necesario, administra nitroprusiato durante las primeras 24-48 h para controlar la presión arterial. Una infusión de dopamina puede mejorar la perfusión renal y la contractilidad cardíaca.
- La reposición de volumen con solución salina normal, expansores del plasma o productos de sangre puede ser necesaria para mantener la PVC.
- Un paciente con PAP alta puede recibir prostaglandina E, para inducir vasodilatación pulmonar y reducir la poscarga del ventrículo derecho.
- Monitoriza el ECG en busca de alteraciones del ritmo.
- Mantén el sistema de drenaje de la sonda pleural en la presión negativa prescrita. Evalúa regularmente en busca de hemorragia o cese repentino de drenaje.
- Evalúa de forma continua al paciente para detectar signos de rechazo de tejidos (disminución de la actividad eléctrica en el ECG, desplazamiento del eje hacia la

derecha, arritmias auriculares, defectos de conducción, aumento de peso, letargo, insuficiencia ventricular, distensión de la vena yugular y aumento del recuento de linfocitos T).

- Ten en cuenta que los efectos del músculo cardíaco denervado o la denervación (en la cual se corta el nervio vago durante la cirugía de trasplante cardíaco) hacen que los fármacos como el edrofonio y los anticolinérgicos (p. ej., atropina) sean ineficaces.

Cirugía valvular

Para prevenir la insuficiencia cardíaca, un paciente con estenosis o insuficiencia valvular, acompañadas de síntomas graves e intratables, puede requerir el reemplazo de la válvula (con una válvula mecánica o protésica), la reparación valvular o una comisurotomía (véase *Tipos de cirugía valvular*, p. 226).



¿Por qué cirugía valvular?

Debido a la alta presión generada por el ventrículo izquierdo durante la contracción, la estenosis y la insuficiencia afectan con más frecuencia a las válvulas mitral y aórtica. Otras indicaciones para la cirugía valvular dependen de los síntomas del paciente y de la válvula afectada:

- En la insuficiencia aórtica, el paciente recibe un reemplazo valvular después de que se han presentado síntomas (palpitaciones, mareos, disnea de esfuerzo, angina de pecho y soplos), o si la radiografía de tórax y el ECG revelan hipertrofia ventricular izquierda.
- En la estenosis aórtica, que puede ser asintomática, es posible que el médico recomiende el reemplazo de la válvula si el cateterismo cardíaco revela estenosis significativa.
- En la estenosis mitral, la cirugía está indicada si el paciente presenta fatiga, disnea,

hemoptisis, arritmias, hipertensión pulmonar o hipertrofia ventricular derecha.

- En la insuficiencia mitral, la cirugía se realiza generalmente cuando los síntomas del paciente (disnea, fatiga y palpitaciones) interfieren con las actividades de la vida diaria o si la insuficiencia es aguda, como en la rotura del músculo papilar.

Tipos de cirugía valvular

Cuando un individuo con valvulopatía desarrolla síntomas graves, puede ser necesaria una cirugía. Varios procedimientos quirúrgicos se encuentran disponibles.

Comisurotomía

Durante la comisurotomía, el cirujano hace una incisión en las valvas fusionadas de la válvula mitral y retira los depósitos de calcio para mejorar el movimiento valvular.

Reparación valvular

Este procedimiento incluye la resección o colocación de un parche en las valvas al estirar o acortar las cuerdas tendinosas o poner un anillo en el anillo valvular dilatado (anuloplastia). La reparación valvular se lleva a cabo a fin de evitar las complicaciones asociadas con el uso de válvulas protésicas.

Reemplazo valvular

Consiste en reemplazar la válvula enferma del paciente con una válvula mecánica o biológica.

En el procedimiento de Ross, la válvula pulmonar del propio paciente se disecciona y se usa para reemplazar la válvula aórtica enferma. Luego se utiliza un aloiinjerto de cadáver humano para reemplazar la válvula pulmonar. Las ventajas de este procedimiento incluyen: potencial del autoinjerto pulmonar de crecer cuando se utiliza en niños, anticoagulación innecesaria y mayor durabilidad de las válvulas reemplazadas.

Cirugía valvular mínimamente invasiva

Este procedimiento puede realizarse sin una incisión grande de esternotomía medial, para reparar o reemplazar las válvulas aórtica y mitral. Las técnicas de puerto de acceso también pueden usarse para la cirugía de válvula mitral, mediante la derivación cardiopulmonar endovascular. Las ventajas de estos tipos de cirugía incluyen: procedimiento menos invasivo, estancia hospitalaria más corta, menos complicaciones postoperatorias, costos reducidos e incisiones más pequeñas.

Si detectas anomalías graves de la frecuencia y el ritmo cardíacos del paciente, prepárate a ayudar con la estimulación epicárdica transitoria.



Consideraciones de enfermería

Proporciona estas medidas de cuidado después de la cirugía valvular:

- Monitoriza de cerca el estado hemodinámico del paciente para detectar signos de alteración. Busca en especial hipotensión grave, disminución del gasto cardíaco y *shock*. Revisa y registra las constantes vitales cada 15 min, hasta que su estado se estabilice. Evalúa con frecuencia los ruidos cardíacos; informa si son distantes o hay soplos nuevos, que pueden indicar fallos en la válvula protésica.
- Vigila el ECG de forma continua en busca de trastornos en la frecuencia y el ritmo cardíacos, como bradicardia, fibrilación auricular, taquicardia ventricular y bloqueo cardíaco. Es posible que tales perturbaciones señalen una lesión del sistema de conducción, que puede producirse durante la cirugía valvular por la proximidad de las válvulas mitral y auricular al nodo AV. Las arritmias también pueden ser el resultado de irritabilidad del miocardio o isquemia y desequilibrio hidroelectrolítico, hipoxemia o hipotermia. Si detectas anomalías graves, notifica al médico y prepárate para ayudar con la estimulación epicárdica transitoria.
- Toma medidas para mantener la PAM del paciente entre 70 y 100 mm Hg. Además, monitoriza la PAP y la presión auricular izquierda, según indicación.
- Evalúa con frecuencia pulsos periféricos, tiempo de llenado capilar, temperatura y color de la piel del paciente, y ausculta en busca de ruidos cardíacos. Valora la oxigenación tisular mediante la evaluación de ruidos respiratorios y movimientos

- torácicos, y su simetría. Notifica cualquier anomalía.
- Revisa los valores de GA cada 2-4 h y ajusta la configuración del ventilador según necesidad.
- Mantén el tubo de drenaje torácico en la presión negativa prescrita (habitualmente 10-40 cm H₂O para los adultos). Evalúa las sondas pleurales con frecuencia en busca de signos de hemorragia, exudado excesivo (superior a 200 mL/h) y disminución repentina o cese del drenaje.
- Según la prescripción, administra analgésicos, anticoagulantes, antibióticos, antiarrítmicos, inotrópicos y fármacos vasopresores, así como soluciones i.v. y hemoderivados. Monitoriza ingresos y egresos, y evalúa los desequilibrios electrolíticos, especialmente la hipocalcemia. Cuando se inicie el tratamiento anticoagulante, evalúa su eficacia mediante la monitorización del tiempo de protrombina y el índice internacional normalizado diario.
- A lo largo del período de recuperación del paciente, observa con cuidado en busca de complicaciones.
- Después de retirar el ventilador y el tubo ET, promueve la fisioterapia respiratoria. Inicia con la espirometría de incentivo y anima al paciente a toser, cambiar de posición con frecuencia y respirar profundo.

Reparación vascular

La reparación vascular puede ser necesaria para tratar a pacientes con:

- Vasos dañados por trastornos arterioescleróticos o tromboembólicos, traumatismos, infecciones o defectos congénitos.
- Obstrucciones vasculares que afectan gravemente la circulación.
- Enfermedad vascular que no responde a la terapéutica con fármacos o tratamientos no quirúrgicos, como el cateterismo con balón.
- Aneurismas aórticos disecantes o rotos que ponen en peligro la vida.
- Oclusión arterial aguda que pone en peligro una extremidad.



Revisión de la reparación

Los métodos de reparación incluyen resección del aneurisma, injerto, embolectomía, filtrado de la vena cava y endarterectomía. La cirugía utilizada depende del tipo, localización y extensión de la oclusión o daño vascular (véase *Tipos de reparación vascular*, p. 228).

Consideraciones de enfermería

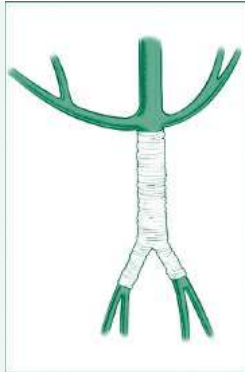
Proporciona medidas de cuidado antes y después de la cirugía de reparación vascular.

Tipos de reparación vascular

Hay varias opciones quirúrgicas para reparar los vasos dañados. Algunas de estas opciones son la reparación de aneurisma de la aorta, inserción de un filtro en la vena cava, embolectomía e injerto de derivación.

Reparación de un aneurisma de la aorta

La reparación de un aneurisma aórtico se realiza extirpando un segmento de aneurisma de la aorta. Primero, el cirujano hace una incisión para exponer el sitio del aneurisma; si es necesario, el paciente se conecta a una máquina de derivación cardiopulmonar. Luego, el cirujano pinza la aorta, el aneurisma se resecta y la parte dañada de la aorta se repara.



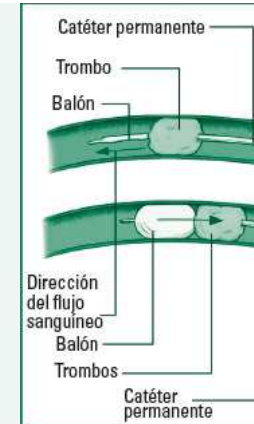
Inserción de un filtro en la vena cava

Se inserta un filtro en la vena cava para atrapar émbolos dentro de ella, lo que les impide llegar a los vasos pulmonares. Se introduce un filtro o dispositivo con forma de sombrilla en la vena cava por vía transvenosa a través de un catéter. Tras colocarse en la vena cava, la sombrilla o filtro atrapa los émbolos y permite el flujo sanguíneo venoso.



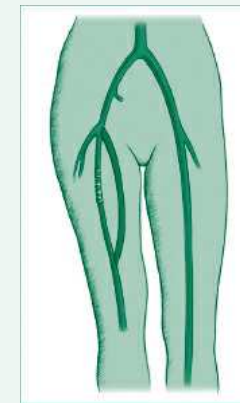
Embolectomía

Una embolectomía se realiza para extirpar un émbolo de una arteria. En este procedimiento, el cirujano inserta un catéter permanente con punta de balón en la arteria y lo pasa a través del trombo (imagen derecha parte superior). A continuación, se infla el globo y se retira el catéter para extraer el trombo (imagen derecha parte inferior).



Injerto de derivación

Se utiliza para evitar una obstrucción arterial resultante de la arterioesclerosis. Después de exponer la arteria afectada, el cirujano anastomosa un injerto sintético o autógeno para desviar el flujo sanguíneo alrededor del segmento arterial ocluido. El injerto autógeno puede ser una vena o una arteria tomada de otra parte del cuerpo del sujeto. Se muestra un esquema de una derivación femoropoplítea.



Antes de la cirugía

- Asegúrate de que el paciente y su familia entiendan la explicación del médico respecto de la cirugía y las posibles complicaciones.
- Dile al paciente que recibirá anestesia general y despertará de la anestesia en la UCI o UCPA. Explícale que tendrá colocados un catéter i.v., electrodos de ECG para

monitorización cardíaca continua y, posiblemente, un catéter arterial o AP para control continuo de la presión. También puede tener colocada una sonda urinaria para permitir la medición exacta de los egresos. Si corresponde, explica que va a ser intubado para recibir ventilación mecánica.

Revisión del flujo

- Antes de la cirugía, realiza una evaluación vascular completa. Toma las constantes vitales para tener una línea de base. Evalúa la fuerza y el ruido del flujo sanguíneo y la simetría de los pulsos; fijate si hay soplos. Registra la temperatura de las extremidades; su sensibilidad a estímulos motores y sensoriales; palidez, cianosis o eritema. Califica el volumen y la fuerza del pulso periférico en una escala de 0 (pulso ausente) a 4 (pulso saltón y fuerte), y revisa el tiempo de llenado capilar presionando las uñas de las manos o los pies; el tiempo normal de llenado es de menos de 3 seg.
- Según las indicaciones, pide al paciente restringir los alimentos y los líquidos durante al menos 8 h antes de la cirugía.



¡Mantente en guardia!

- Si el paciente está en espera de cirugía de reparación de un aneurisma aórtico, mantente en guardia para detectar signos y síntomas de disección aguda o rotura. Busca especialmente dolor precordial en el abdomen o espalda baja que sea intenso y repentino, debilidad importante, diaforesis, taquicardia o una caída brusca de la

Lic. Gavino
366

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

presión arterial. Si observas cualquiera de estos signos, notifica al médico de inmediato.

Después de la cirugía

- Revisa y registra las constantes vitales del paciente cada 15 min, hasta que su estado se estabilice; a continuación, cada 30 min durante 1 h, y luego cada hora por 2-4 h. Informa de manera inmediata si hay hipotensión e hipertensión.
- Ausculta el corazón, la respiración y los ruidos intestinales, e informa los datos irregulares. Monitoriza el ECG en busca de alteraciones en la frecuencia o el ritmo cardíacos. Además, monitoriza otras lecturas de presión y registra minuciosamente los ingresos y egresos.
- Revisa el apósito del paciente con regularidad en busca de sangrado excesivo.
- Evalúa la función neurológica y renal del paciente; informa anomalías.
- Administra analgésicos según indicación, por dolor en la incisión.
- Evalúa con frecuencia los pulsos periféricos mediante ecografía Doppler si la palpación es difícil. Revisa todas las extremidades de forma bilateral en cuanto a fuerza muscular y movimiento, color, temperatura y tiempo de llenado capilar.



¡Vigila esas heridas!

- Cambia los apósitos y brinda cuidados a la incisión según indicación. Acomoda al paciente para evitar presión sobre los injertos y reducir el edema. Administra antitrombóticos según prescripción y monitoriza los valores de laboratorio correspondientes para evaluar su eficacia.
- Evalúa en busca de complicaciones y notifica de inmediato signos y síntomas relevantes (véase *Complicaciones de la reparación vascular*).

Lic. Gavino
367

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Cuando mejore el estado del paciente, toma medidas para desconectarlo del ventilador, si corresponde. Promueve una buena higiene pulmonar y anima al paciente a toser, cambiar de posición y respirar profundo con frecuencia.
- Ayuda al paciente a realizar ejercicios de movilidad, según indicación, para prevenir la formación de trombos. Asiste con la deambulacion temprana para prevenir las complicaciones de la inmovilidad.



Inserción de un dispositivo de asistencia ventricular

Un *dispositivo de asistencia ventricular* (DAV) se implanta para proporcionar soporte a un corazón insuficiente. Consta de:

- Una bomba de sangre
- Cánulas
- Consola de control neumático o eléctrico

Complicaciones de la reparación vascular

Después de una cirugía de reparación vascular, monitoriza estas complicaciones.

Complicación	Signos y síntomas
Infección pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Tos • Congestión • Disnea
Infección	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema • Calor • Exudado • Aumento del dolor • Fiebre
Disfunción renal	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del gasto urinario • Cifras altas de urea en sangre y creatinina sérica
Oclusión	<ul style="list-style-type: none"> • Pulsos periféricos reducidos o ausentes • Parestesias • Dolor intenso • Cianosis
Hemorragia	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Taquicardia • Inquietud y confusión • Respiración superficial • Dolor abdominal • Aumento de la circunferencia abdominal • Diaforesis

Más gasto, menos trabajo

Los DAV están diseñados para disminuir la carga de trabajo del corazón y aumentar el gasto cardíaco en los pacientes con insuficiencia ventricular.

Desvío temporal

Se utiliza mientras el paciente espera un trasplante de corazón. En un procedimiento quirúrgico, la sangre es desviada desde un ventrículo hacia una bomba artificial. Esta bomba, sincronizada con el ECG del paciente, funciona como ventrículo (véase *DAV: ayuda para un corazón insuficiente*).

¡Eso es terrible!

Los DAV también están indicados en los pacientes con *shock* cardiogénico que no responde al tratamiento farmacológico especializado o cuando no es posible evitar el uso de la derivación cardiopulmonar.

DAV: ayuda para un corazón insuficiente

Un DAV, con frecuencia llamado *punte al trasplante*, es una bomba mecánica que alivia la carga de trabajo del ventrículo, mientras el corazón sana o hasta que se encuentra un corazón donado.

Implantable

El DAV típico se implanta en la parte superior de la pared abdominal. Una cánula de entrada drena la sangre del ventrículo izquierdo hacia una bomba, que luego impulsa la sangre hacia la aorta a través de la cánula de salida.

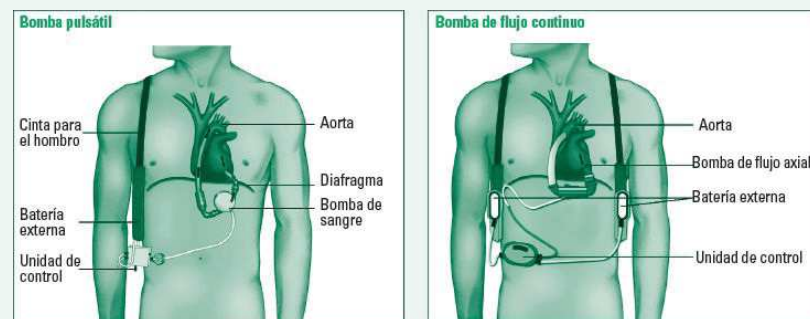
Opciones de bomba

Los DAV están disponibles con bombas de flujo continuo (flujo axial) o pulsátiles. Una bomba de flujo continuo se llena de forma continua y devuelve la sangre a la aorta a una velocidad constante. Una bomba pulsátil puede funcionar de dos maneras: puede llenarse durante la sístole y bombear la sangre a la aorta durante la diástole, o bombear independientemente del ciclo cardíaco.

Se dispone de muchos tipos de sistemas de DAV. Las siguientes ilustraciones muestran una bomba pulsátil y una de flujo continuo. Cada una tiene un controlador externo y una fuente de alimentación de reserva.

Complicaciones

A pesar del uso de anticoagulantes, el DAV puede causar la formación de trombos, provocando embolia pulmonar o ictus. Otras complicaciones pueden incluir insuficiencia cardíaca, hemorragia, taponamiento cardíaco o infección.



¿Derecho o izquierdo?

Un DAV se utiliza para proporcionar apoyo sistémico, pulmonar o ambos:

- Un dispositivo de asistencia del ventrículo derecho (DAVD) provee apoyo pulmonar mediante la desviación de la sangre desde el ventrículo derecho insuficiente hacia el DAV, que luego bombea la sangre a la circulación pulmonar

por medio de la conexión del DAV a la arteria pulmonar.

- Con un dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo (DAVI), la sangre fluye desde el ventrículo izquierdo hacia el DAV, que luego la bombea hacia el cuerpo a través de la conexión del DAV a la aorta.
- Cuando se utilizan ambos, se proporciona asistencia biventricular.

Consideraciones de enfermería

Sigue estas medidas de cuidado antes y después de la inserción de un DAV:

Antes de la inserción

- Preparar al paciente y su familia para el procedimiento, reforzando las explicaciones sobre el dispositivo, su propósito y qué esperar después de la inserción.
- Asegúrate de que se obtenga el consentimiento informado.
- Continúa la monitorización estrecha del paciente, incluyendo el ECG continuo, y el estado hemodinámico y de la arteria pulmonar, así como los ingresos y egresos.



Después de la inserción

- Evalúa el estado cardiovascular del paciente por lo menos cada 15 min hasta que se estabilice y luego cada hora. Monitoriza la presión arterial y los parámetros hemodinámicos, incluyendo gasto e índice cardíaco, ECG y pulsos periféricos.

- Inspecciona la incisión y el apósito por lo menos cada hora inicialmente y luego cada 2-4 h, según lo indicado por el estado del paciente.
- Monitoriza la producción de orina cada hora y mantén la terapia con solución i.v., según indicación. Mantente atento a los signos de sobrecarga de líquidos o disminución del gasto urinario.
- Evalúa el exudado y la función de la sonda pleural con frecuencia. Informa al médico si el exudado es mayor de 150 mL en 2 h. Ausculta los pulmones en busca de evidencia de ruidos respiratorios anómalos. Evalúa la saturación de oxígeno o las cifras de saturación de oxígeno venosa mixta y administra oxígeno, según necesidad e indicación.
- Obtén los valores de hemoglobina, hematócrito y de estudios de coagulación, según las indicaciones. Administra tratamiento con componentes hemáticos, según la condición e indicaciones médicas.
- Evalúa signos y síntomas de hemorragia.
- Cambia de posición al paciente cada 2 h y comienza los ejercicios de ROM cuando esté estable.
- Administra antibióticos como profilaxis, si está indicado.

Tratamientos con catéter de balón

Los tratamientos con catéter de balón en los trastornos del sistema cardiovascular incluyen la bomba de balón intraaórtico (BBIA) de contrapulsación, la valvuloplastia con balón y la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).

BBIA de contrapulsación

La BBIA de contrapulsación reduce provisionalmente la carga de trabajo del ventrículo izquierdo y mejora la perfusión coronaria.



¿Para qué?

La BBIA de contrapulsación puede beneficiar a pacientes con:

- Shock cardiogénico
- Shock séptico
- Angina intratable antes de la cirugía
- Arritmias ventriculares intratables
- Roturas septales ventriculares o del músculo papilar
- IM agudo con insuficiencia del ventrículo izquierdo

También se utiliza en pacientes con fallo de la bomba antes, durante o después de la cirugía cardíaca y sirve como un puente a otros tratamientos, como DAV, IDAC o trasplante de corazón.

¿Cómo es eso?

El médico puede realizar la inserción del catéter con balón junto a la cama del paciente, como un procedimiento de urgencia o en el quirófano (véase *Comprensión de una bomba de balón*, p. 234).

En el cateterismo mediante BBIA, la Insuflación y el vaciamiento del balón están programadas cuidadosamente para coincidir con el ECG o la forma de onda arterial.



Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que el médico va a colocar un catéter en la aorta para ayudar a su corazón a bombear la sangre con mayor facilidad. Dile que mientras el catéter esté en su lugar no puede sentarse, doblar las rodillas o flexionar la cadera más de 45°.
- Conecta al paciente a un monitor de ECG continuo y asegúrate de que tiene colocados un catéter arterial, uno AP y uno i.v. periférico.
- Reúne en una bandeja quirúrgica para la inserción del catéter percutáneo, heparina, solución salina normal, catéter con BBIA y consola de la bomba. Conecta el monitor de ECG a la consola de la bomba. A continuación, prepara el sitio femoral.
- Después de insertar el catéter con BBIA, selecciona el ECG o la forma de onda arterial para regular la insuflación y vaciamiento del balón. Con la forma de onda del ECG, la bomba infla el balón a la mitad de la onda T (diástole) y lo desinfla con la onda R (antes de la sístole). Con la forma de onda arterial, la fase ascendente de la onda provoca el inflado del balón (véase *BBIA de contrapulsación sincronizada*).

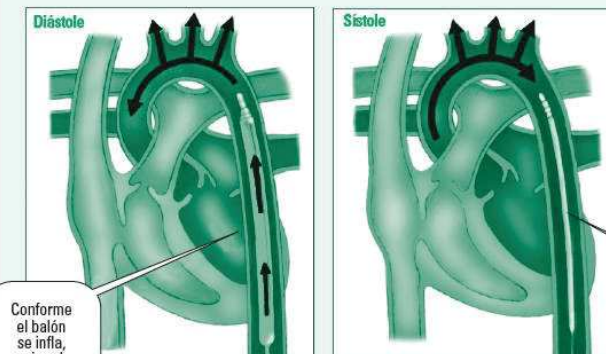
Comprensión de una bomba de balón

Una BBIA consta de un balón de poliuretano unido a la consola de una bomba externa por medio de un catéter de luz amplia. Se inserta por vía percutánea a través de la arteria femoral y se coloca en la aorta descendente distal a la arteria subclavia izquierda y por arriba de las arterias renales.

Esta bomba externa opera en contrapunto preciso al ventrículo izquierdo, inflando el balón con helio al inicio de la diástole y desinflándolo justo antes de la sístole. A medida que se infla el balón, obliga a la sangre a fluir hacia la válvula aórtica, aumentando así la presión en la raíz aórtica y la presión diastólica

para mejorar la perfusión coronaria, así como la circulación periférica, impulsando la sangre a través de las arterias braquiocefálica, carótida común, subclavias y ramas del tronco aórtico.

El balón se desinfla con rapidez al final de la diástole, creando un vacío en la aorta. Esto reduce el volumen y la presión aórticos, disminuyendo así la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo (poscarga). Esta disminución de la carga de trabajo, a su vez, reduce las necesidades de oxígeno del corazón y, en combinación con la perfusión miocárdica mejorada, ayuda a prevenir o disminuir la isquemia miocárdica.



Conforme el balón se infla, mejora la circulación periférica.

A medida que el balón se desinfla, disminuye la poscarga, lo que ayuda a disminuir la isquemia miocárdica.

- Evalúa frecuentemente el sitio de inserción. No eleves la cabecera de la cama más de 45° para evitar la migración ascendente del catéter y la oclusión de la arteria subclavia izquierda. Si el balón ocluye la arteria, es posible que se vea un pulso radial izquierdo disminuido y el paciente puede señalar mareo. La colocación incorrecta del balón también puede causar dolor en el flanco o una disminución repentina del gasto urinario.

BBIA de contrapulsación sincronizada

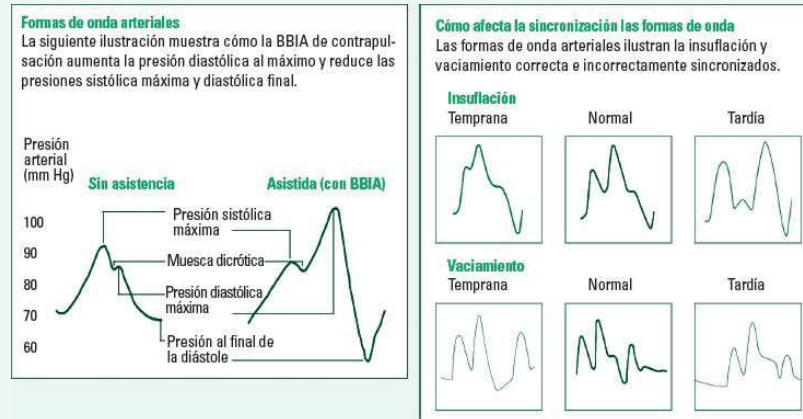
La BBIA de contrapulsación se sincroniza con el ECG o la forma de onda arterial. Idealmente, el inflado del balón debe comenzar justo después de que la válvula aórtica se cierra (en la muesca dicrótica en la forma de onda arterial).

Justo antes de la sístole, desinflar el balón.

La sincronización adecuada es crucial

La insuflación temprana puede dañar la válvula aórtica forzando su cierre, mientras que la insuflación tardía permite que la mayor parte de la sangre que sale desde el ventrículo fluya más allá del balón, reduciendo la eficacia de bombeo.

La deflación tardía aumenta la resistencia que el ventrículo izquierdo debe vencer para bombear la sangre causando, posiblemente, un paro cardíaco.



- Evalúa pulsos distales, color, temperatura y llenado capilar de las extremidades del paciente cada 15 min durante las primeras 4 h después de la inserción. Pasadas las 4 h, evalúa cada hora mientras se administra tratamiento con BBIA.
- Mantente alerta a los signos de formación de trombos, por ejemplo, un debilitamiento repentino de los pulsos pedios, dolor y pérdida motora o sensorial.
- Si está indicado, aplica medias antiembólicas.
- Motiva al paciente a realizar ejercicios activos de ROM cada 2 h para el brazos, la pierna o el tobillo afectados.
- Mantén una hidratación adecuada para ayudar a prevenir la formación de trombos.
- Si se produce sangrado, aplica presión directa y notifica al médico.
- Evalúa el sitio de inserción del catéter cada 2 h.
- Evalúa el estado cardiovascular y respiratorio del paciente por lo menos cada 4 h. Si es posible, coloca la BBIA en espera hasta eliminar cualquier ruido extraño.
- Administra anticoagulantes, según la prescripción, para ayudar a prevenir la formación de trombos.

¡Advertencia!

Lic. Gavino
376

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Una alarma en la consola puede indicar una fuga de gas de un catéter dañado o un balón roto. Si suena la alarma o aparece sangre en el catéter, apaga la consola de la bomba y coloca inmediatamente al paciente en posición de Trendelenburg para prevenir que un émbolo llegue al cerebro. Luego, notifica al médico.

Listo para el retiro

- Luego de que disminuyan los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda y que el paciente requiera sólo apoyo farmacológico mínimo, el médico comienza a retirar la BBIA de contrapulsación. Esto se puede lograr reduciendo la frecuencia de bombeo o disminuyendo el volumen del balón; una proporción de volumen o bombeo mínimo debe mantenerse para evitar la formación de trombos. La mayoría de las consolas tienen una función de aleteo que mueve el balón para prevenir la formación de coágulos. Usa la función de aleteo cuando el paciente ya no esté con la contrapulsación, pero el catéter aún no se haya quitado.
- Para retirar la BBIA, el médico desinfla el balón, retira las suturas, quita el catéter y permite que el sitio sangre durante 5 seg para expulsar los coágulos.
- Después de que el médico retire la BBIA, aplica presión directa por 30 min y luego aplica un vendaje compresivo. Evalúa el sitio en busca de sangrado y formación de hematomas cada hora durante las siguientes 4 h.

Valvuloplastia percutánea con balón

Este procedimiento se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco y tiene como objetivo mejorar la función valvular mediante la ampliación del orificio de una válvula cardíaca estenótica causada por un defecto congénito, calcificación, fiebre reumática o envejecimiento. Conlleva la introducción de un pequeño catéter de valvuloplastia con balón a través de la piel en la vena femoral (*véase Valvuloplastia percutánea con balón*).

Cuando la cirugía no es la respuesta

Aunque el tratamiento de elección de la enfermedad valvular cardíaca sigue siendo la cirugía, la valvuloplastia percutánea con balón es una alternativa para las personas que no se consideran candidatos para cirugía. Desafortunadamente, los pacientes ancianos con enfermedad aórtica suelen experimentar reestenosis 1-2 años después de someterse a una valvuloplastia.

Valvuloplastia percutánea con balón

Durante la valvuloplastia, el cirujano inserta un catéter de balón pequeño a través de la piel en la vena femoral y lo hace avanzar hasta que alcanza la válvula afectada. Entonces, el balón se infla forzando la abertura de la válvula para ampliarla.

Lic. Gavino
377

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Esas complicaciones cómplices

A pesar de la disminución de los riesgos en comparación con algunos de los procedimientos más invasivos, las valvuloplastias con balón pueden dar lugar a complicaciones, incluyendo:

- Empeoramiento de la insuficiencia valvular como resultado de la deformación de la válvula, de modo que no se cierra completamente.
- Las partes calcificadas de la válvula que se rompen pueden pasar al cerebro o los pulmones y causar una embolia.
- Daño grave en las delicadas valvas de la válvula, que requieren cirugía inmediata de reemplazo de la válvula (raro).
- Hemorragia y formación de hematoma en el lugar de la punción arterial.

¡Uff! Válvulas deformes, piezas rotas de válvulas calcificadas, daños graves en las valvas de la válvula... ¿Y éstos son los riesgos disminuidos en comparación con los procedimientos más invasivos?



Consideraciones de enfermería

Proporciona estas medidas de cuidado antes y después de la valvuloplastia percutánea con balón.

Antes del procedimiento

- Explica al paciente que un catéter se insertará en una arteria de la ingle.
- Tranquiliza al paciente y dile que, a pesar de que va a estar despierto durante el procedimiento, recibirá sedación.

Revisa todo

- Revisa el expediente médico del paciente en busca de alergias; si ha tenido reacciones alérgicas a mariscos, yodo o medios de contraste, notifica al médico.
- Asegúrate de que los resultados de los estudios de coagulación, hemograma completo, estudios de electrolitos séricos, tipo de sangre y pruebas cruzadas, urea en sangre (BUN, de *blood urea nitrogen*) y creatinina sérica estén disponibles.
- Obtén las constantes vitales de referencia y evalúa los pulsos periféricos.
- Aplica los electrodos de ECG e inserta un catéter i.v., si no hay uno colocado.
- Realiza la preparación de la piel de acuerdo con las políticas de tu centro de trabajo.
- Administra al paciente un sedante, según la prescripción.

Después del procedimiento

- Evalúa las constantes vitales del paciente y la saturación de oxígeno cada 15 min durante la primera hora y luego cada 30 min durante 4 h, a menos que su estado justifique una revisión más frecuente.

Ritmos, sonidos y pulsos

- Monitoriza el ritmo del ECG continuamente y evalúa de cerca los parámetros hemodinámicos en busca de cambios. Mantente alerta al desarrollo de nuevas arritmias cardíacas.
- Evalúa los ruidos cardíacos y pulmonares del paciente por lo menos cada 4 h y notifica al médico la presencia de nuevos soplos o signos de insuficiencia valvular.
- Evalúa los pulsos periféricos distales al sitio de inserción del catéter, así como el color, la sensibilidad, la temperatura y el tiempo de llenado capilar de la extremidad afectada.

Negro y azul o sangrado

- Evalúa el sitio de inserción del catéter en busca de hematoma, equimosis y hemorragias. Si se produce sangrado, busca la arteria y aplica compresión manual; luego notifica al médico.
- Monitoriza el estado neurológico del paciente en busca de cualquier cambio y notifícalo al médico de inmediato.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea

Un tipo de intervención coronaria percutánea, la *angioplastia coronaria transluminal percutánea* (ACTP), es una forma no quirúrgica de abrir los vasos coronarios constreñidos por la arteriosclerosis. Generalmente, se utiliza junto con el cateterismo cardíaco para evaluar la estenosis y la eficacia de la angioplastia. También puede ser útil como una herramienta visual para dirigir el catéter con punta de balón a través del área de estenosis de un vaso.

ACTP para el dolor

En la ACTP, un catéter con punta de balón se inserta en una arteria coronaria constreñida. Este procedimiento, realizado en el laboratorio de cateterismo cardíaco bajo anestesia local, alivia el dolor por angina y la isquemia miocárdica (véase *Comprensión de la angioplastia*).

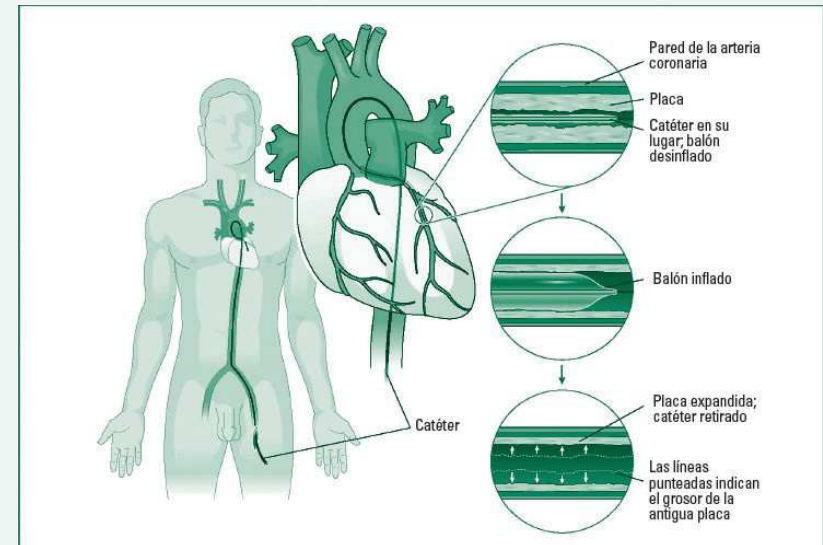
Comprensión de la angioplastia

La ACTP se utiliza para abrir una arteria coronaria ocluida sin abrir el tórax. Esta ilustración muestra lo que sucede durante el procedimiento.

Primero, el médico inserta el catéter. Cuando la angiografía muestra el

catéter de guía posicionado en el sitio de la oclusión, se inserta con cuidado un catéter con balón de doble luz más pequeño a través del catéter guía, y se coloca el balón a través de la oclusión.

Una vez en el sitio de la oclusión, se infla el balón, lo que ocasiona el estiramiento arterial y la fractura de la placa. Puede ser necesario inflar y desinflar varias veces el balón hasta que se produzca la dilatación exitosa.



Cuando se infla el balón, la placa se comprime contra la pared del vaso, permitiendo que la sangre coronaria fluya libremente.



A través de una arteria y hacia otra

Después de la angiografía coronaria, se confirma la presencia y la ubicación de la oclusión; el médico inserta un catéter guía a través de la arteria femoral del paciente hasta la arteria coronaria bajo guía fluoroscópica.

Placa, te presento a Balón

Cuando la posición del catéter guía en el sitio de la oclusión se confirma mediante la angiografía, el médico introduce con cuidado un balón de doble luz en el catéter y a través de la lesión, donde un marcado gradiente de presión es evidente. El médico infla y vacía de forma alternada el balón hasta que la arteriografía verifica la dilatación arterial exitosa y la disminución del gradiente de presión. Con el inflado del balón, la placa se comprime contra la pared del vaso, permitiendo que la sangre coronaria fluya libremente.

Endoprótesis de la arteria coronaria

Se puede usar una endoprótesis coronaria intravascular para sostener las paredes de un vaso abierto. Algunas endoprótesis se recubren con un fármaco que es liberado lentamente para inhibir aún más la agregación de fibrina o la formación de coágulos.

La colocación de una endoprótesis (*stent*) coronaria también puede realizarse al mismo tiempo que una angioplastia (véase *Endoprótesis de la arteria coronaria*).

Consideraciones de enfermería

Toma estas medidas de cuidado antes y después del cateterismo cardíaco.



Antes del procedimiento

- Describe el procedimiento al paciente y su familia, y diles que tarda 1-4 h en concluirse.
- Explica que se inserta un catéter en una arteria o una vena en la ingle del paciente y que puede sentir presión a medida que el catéter se mueve a lo largo del vaso.
- Tranquiliza al paciente explicando que aunque estará despierto durante el procedimiento, recibirá un sedante. Pide que informe cualquier síntoma de angina de pecho durante el procedimiento.
- Explica que el médico inyecta un medio de contraste para delinear la ubicación de la lesión. Advierte al paciente que puede sentir una sensación de calor, bochorno o náuseas transitorias durante la inyección.
- Revisa los antecedentes del paciente en busca de alergias; si ha tenido reacciones alérgicas a mariscos, yodo o medios de contraste, informa al médico.
- Asegúrate de que el paciente firme un formulario de consentimiento informado.
- Restringe los alimentos y los líquidos durante al menos 6 h antes del procedimiento.
- Asegúrate de que los resultados de los estudios de coagulación, hemograma completo, estudios de electrolitos séricos, tipo de sangre y pruebas cruzadas, BUN y creatinina sérica están disponibles.
- Obtén las constantes vitales de referencia y evalúa los pulsos periféricos del paciente.
- Aplica los electrodos del ECG e inserta un catéter i.v. si no está aún en su lugar.
- Administra oxígeno a través de una cánula nasal.
- Prepara la piel según las políticas institucionales.
- Administra un sedante al paciente según indicación.

Después del procedimiento

- Evalúa las constantes vitales y la saturación de oxígeno del paciente cada 15 min durante la primera hora y luego cada 30 min durante 4 h, a menos que su estado justifique una revisión más frecuente. Monitoriza las infusiones i.v., como la heparina o la nitroglicerina, según indicación.
- Evalúa los pulsos periféricos distales al sitio de inserción del catéter, así como color, sensibilidad, temperatura y tiempo de llenado capilar de la extremidad afectada.
- Monitoriza el ritmo del ECG continuamente y evalúa de manera estrecha los parámetros hemodinámicos en busca de cambios.
- Indica al paciente que permanezca en cama durante 8 h y mantenga extendida la extremidad afectada. Mantén las bolsas de arena en posición, si se utilizan para aplicar presión en el sitio del catéter. Eleva la cabecera de la cama 15-30°. Si se utilizó un dispositivo hemostático para cerrar el sitio de inserción del catéter, anticipa que se podría permitir al paciente salir de la cama en unas pocas horas.
- Evalúa el sitio del catéter en busca de hematomas, equimosis y hemorragia. Si se produce esta última, busca la arteria y aplica presión manual; luego notifica al médico.
- Administra líquidos i.v., según indicación (por lo general, 100 mL/h), para promover la excreción del medio de contraste. Asegúrate de evaluar los signos de sobrecarga de líquidos.
- Después del retiro del catéter, aplica presión directa durante al menos 10 min y monitoriza el sitio con frecuencia.
- Registra la tolerancia del paciente al procedimiento y su estado después de éste, incluyendo constantes vitales, parámetros hemodinámicos, apariencia del sitio del catéter, ECG, estado de la extremidad distal al sitio de inserción, complicaciones e intervenciones necesarias.



Otras terapias

Lic. Gavino
384

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Otros tratamientos para los trastornos cardiovasculares incluyen la cardioversión sincronizada, la desfibrilación y la inserción de marcapasos.

Cardioversión sincronizada

La *cardioversión* (contradescarga sincronizada) es un procedimiento electivo o de urgencia que se utiliza para corregir taquiarritmias (p. ej., taquicardia auricular, aleteo auricular, fibrilación auricular y taquicardia ventricular sintomática). Asimismo, es el tratamiento de elección para pacientes con arritmias que no responden al tratamiento farmacológico.

Cantidad correcta de energía para la cardioversión

Al elegir una cantidad de energía para la cardioversión, intenta primero con el nivel más bajo. Si la arritmia no se corrige, repite el procedimiento con el siguiente nivel de energía. Repite este procedimiento hasta que la arritmia se corrija o hasta que se alcance el nivel de energía más alto. La dosis inicial utilizada para la cardioversión es de:

- 100 joules (J) (bifásico y monofásico) para taquicardia ventricular regular inestable con pulso
- 120-200 (bifásico) o 200 J (monofásico) para la fibrilación auricular
- 50-100 J (bifásico y monofásico) para el aleteo auricular y la taquicardia supraventricular

Experiencia electrizante

En la cardioversión sincronizada, se suministra una corriente eléctrica al corazón para corregir una arritmia. En comparación con la desfibrilación, utiliza cantidades de energía mucho más bajas y se sincroniza para proporcionar una carga eléctrica al miocardio cuando la onda R está al máximo (véase *Cantidad correcta de energía para la cardioversión*).

El procedimiento provoca la despolarización inmediata, interrumpiendo los circuitos de reentrada (conducción de impulsos anómala que se produce cuando el tejido cardíaco se activa dos o más veces, causando arritmias de reentrada) y permitiendo que el nodo SA retome el control.

La sincronización de la carga eléctrica con onda R asegura que la corriente no se aplique en la onda T vulnerable, alterando la repolarización. Así, se reduce el riesgo de que la corriente se aplique durante el período refractario relativo de un ciclo cardíaco e induzca fibrilación ventricular.

Consideraciones de enfermería

- Describe el procedimiento al paciente y asegúrate de obtener un consentimiento informado.
- Restringe todos los alimentos y líquidos durante 6-12 h antes del procedimiento. Si

Lic. Gavino
385

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

la cardioversión es urgente, suspende los alimentos tan pronto como sea posible.

- Obtén un ECG de 12 derivaciones de referencia.
- Coloca un oxímetro de pulso y un manguito de presión arterial.
- Asegura el acceso i.v.
- Si el paciente está despierto, administra un sedante según indicación.
- Coloca los cables sobre el tórax del paciente y evalúa su ritmo cardíaco.
- Sitúa los electrodos de desfibrilación en la pared torácica; coloca los electrodos de manera que uno esté a la derecha del esternón, justo debajo de la clavícula, y el otro en el quinto o sexto espacio intercostal en la línea axilar anterior izquierda.

Listo para sacudir

- Enciende el desfibrilador y selecciona el nivel de energía indicado, habitualmente entre 50 y 100 joules (J).
- Activa el modo sincronizado del desfibrilador presionando el interruptor del sincronizador.
- Revisa que el equipo detecte la onda R correctamente.
- Carga el equipo.
- Indica al personal que se retire del paciente y la cama para evitar el riesgo de una descarga eléctrica.

Deja que las chispas vuelen

- Descarga la corriente pulsando el botón de shock (descarga).
- Si la cardioversión no se realiza correctamente, repite el procedimiento dos o tres veces, según indicación, aumentando gradualmente la energía con cada contradescarga adicional.
- Si se restaura el ritmo normal, continúa monitorizando al paciente y proporciona ventilación suplementaria el tiempo que se considere necesario.
- Si el ritmo cardíaco del sujeto cambia a fibrilación ventricular, debes modificar el modo de sincronizado a desfibrilar; posteriormente desfibrila al paciente inmediatamente después de que el equipo esté cargado.
- Recuerda restablecer el modo sync en el desfibrilador después de cada cardioversión sincronizada que lleves a cabo. El restablecimiento de este interruptor es necesario, ya que la mayoría de los desfibriladores se restablecen automáticamente a un modo no sincronizado.
- Registra la realización de la cardioversión sincronizada, el ritmo antes y después de la cardioversión, los medicamentos administrados y el amperaje utilizado, así como la tolerancia del paciente el procedimiento.

En la desfibrilación,
una corriente eléctrica
se dirige a través del
corazón del paciente.



Desfibrilación

En la desfibrilación, una corriente eléctrica se dirige a través del corazón del paciente. La corriente hace que el miocardio se despolarice, lo cual, a su vez, estimula el nodo SA, con lo que se logra reanudar el control de la actividad eléctrica del corazón (véase *Desfibriladores bifásicos*, p. 244).

Los electrodos que conducen la corriente pueden colocarse sobre el tórax del paciente o directamente sobre el miocardio durante la cirugía cardíaca.

Desfibriladores bifásicos

Los desfibriladores monofásicos emiten una sola corriente eléctrica que va en una dirección entre los dos electrodos sobre el tórax del paciente. Se requiere una gran cantidad de corriente eléctrica para la desfibrilación monofásica eficaz.

Los desfibriladores bifásicos son ahora más populares en los hospitales. La colocación de los electrodos es la misma que con el desfibrilador monofásico. La diferencia es que, durante la desfibrilación bifásica, la corriente eléctrica descargada desde los electrodos va en una dirección positiva durante un tiempo específico, luego se invierte y fluye en una dirección negativa durante el tiempo restante de la descarga eléctrica.

Eficiencia energética

El desfibrilador bifásico proporciona dos corrientes eléctricas y reduce el umbral

de desfibrilación del músculo cardíaco, por lo que es posible desfibrilar con éxito la fibrilación ventricular con pequeñas cantidades de energía.

Ajustable

El desfibrilador bifásico es capaz de ajustar las diferencias en la impedancia o la resistencia de la corriente a través del tórax. Esto reduce el número de descargas necesarias para terminar la fibrilación ventricular.

Menos daño miocárdico

Debido a que el desfibrilador bifásico requiere cantidades más bajas de energía y menos descargas, se reduce el daño al músculo del miocardio. Los desfibriladores bifásicos usados en el nivel de energía clínicamente adecuado pueden utilizarse para la desfibrilación y, en el modo sincronizado, para la cardioversión sincronizada.

Actúa pronto y con rapidez

Debido a que algunas arritmias, como la fibrilación ventricular, pueden provocar la muerte si no se corrigen de manera oportuna, el éxito de la desfibrilación depende del reconocimiento temprano y de su tratamiento rápido.

Además del tratamiento de la fibrilación ventricular, la desfibrilación también puede utilizarse para tratar la taquicardia ventricular sin pulso o la taquicardia ventricular polimórfica con pulso.

Consideraciones de enfermería

- Evalúa al paciente para determinar si carece de pulso. Pide ayuda y realiza la reanimación cardiopulmonar (RCP) hasta que lleguen el desfibrilador y otros equipos de urgencia (véase *Desfibrilador externo automatizado*).
- Conecta los cables de monitorización del desfibrilador al paciente y evalúa su ritmo cardíaco en dos derivaciones.
- Descubre el pecho del paciente y coloca las almohadillas conductoras autoadhesivas con gel en las posiciones adecuadas (véase *Colocación de los electrodos del desfibrilador*, p. 246).
- Enciende el desfibrilador y, en caso de realizar la desfibrilación externa, ajusta el nivel de energía en 200 J (bifásicos) o 360 J (monofásicos) para un paciente adulto.

Desfibrilador externo automatizado

Un desfibrilador externo automatizado (DEA) tiene un sistema de análisis del ritmo cardíaco. El DEA interpreta el ritmo cardíaco del paciente y proporciona instrucciones al operador, paso por paso, sobre cómo proceder si está indicada la desfibrilación. La mayoría de los DEA tienen una función de “mirada rápida” (*quick-look*), que permite la visualización del ritmo con las paletas antes de conectar los electrodos.

Sistema asistido por ordenador

Los DEA están equipados con un microprocesador que detecta y analiza el ritmo cardíaco de un paciente con sólo pulsar un botón. A continuación, te indica con una señal acústica o visual que administres una descarga.

Todos los modelos tienen las mismas aplicaciones básicas, pero ofrecen diferentes opciones de funcionamiento. Por ejemplo, todos los DEA comunican las instrucciones mediante la visualización de mensajes en una pantalla, dando comandos de voz o ambos. Algunos DEA muestran simultáneamente el ritmo cardíaco del paciente.

Todos los dispositivos registran tus interacciones con el paciente durante la desfibrilación, ya sea en una cinta magnética o en un módulo de memoria de estado sólido. Algunos tienen una impresora integrada para el registro inmediato del evento.



Carga y descarga una vez...

- Carga la unidad pulsando el botón de carga en el equipo.
- Reevalúa el ritmo cardíaco del paciente en dos derivaciones.
- Si el paciente permanece en un ritmo susceptible de descarga, indica a todo el personal que se retire del paciente y la cama. También haz una comprobación visual para verificar que todos estén fuera de contacto con el paciente y la cama.
- Descarga la corriente pulsando el botón correspondiente en el desfibrilador.
- Continúa con 2 min de RCP. Reevalúa el pulso y el ritmo cardíaco. Administra oxígeno suplementario y comienza la administración de los medicamentos adecuados, como epinefrina.

...luego de otra vez

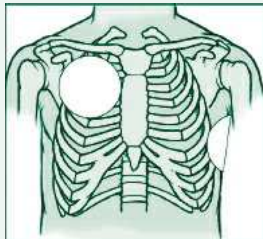
- Si es necesario, después de la descarga inicial y dos rondas de RCP, prepárate para desfibrilar por segunda vez con la misma cantidad de joules. Avisa que te estás preparando para desfibrilar y sigue el procedimiento descrito anteriormente.
- Continúa la RCP.
- Si el paciente todavía no tiene pulso después de los dos primeros ciclos de desfibrilación y RCP, considera las posibles causas del fracaso para convertir el ritmo del paciente, como acidosis e hipoxia.
- Si la desfibrilación restaura un ritmo normal, evalúa al paciente. Obtén cifras de GA y un ECG de 12 derivaciones como referencia.

Colocación de los electrodos del desfibrilador

A continuación se muestra una guía para la colocación correcta de los electrodos de desfibrilación:

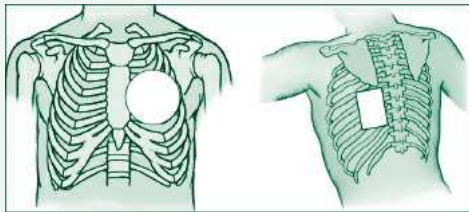
Colocación anterolateral

Para la colocación anterolateral, pon un electrodo a la derecha de la porción superior del esternón, por debajo de la clavícula derecha, y el otro sobre el quinto o sexto espacio intercostal en la línea axilar anterior izquierda.



Colocación anteroposterior

Para la colocación anteroposterior, pon el electrodo anterior directamente sobre el corazón en la región precordial, a la izquierda del borde esternal inferior. Coloca el electrodo posterior debajo del cuerpo del paciente por detrás del corazón e inmediatamente debajo de la escápula (pero no en la columna vertebral).



Suministra oxígeno suplementario, ventilación y medicamentos, según la necesidad. Prepara el desfibrilador para asegurar su reutilización inmediata.

Registra todo

- Registra el procedimiento, incluyendo ritmos en el ECG del paciente antes y después de la desfibrilación; número de veces que se llevó a cabo la desfibrilación; voltaje utilizado durante cada intento; si regresó el pulso; dosis, vía y hora de cualquier fármaco administrado; si se utilizó la RCP; cómo se mantuvo la vía aérea; y los resultados del paciente.
- Si el paciente tiene episodios recurrentes de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, puede ser necesaria la inserción de un desfibrilador cardioversor implantable (DCI) (véase *Desfibrilador cardioversor implantable*).



Inserción de un marcapasos permanente

Un *marcapasos permanente* es un dispositivo autónomo implantado quirúrgicamente en una bolsa (saco) debajo de la piel del paciente. El procedimiento se realiza en un quirófano o laboratorio de cateterismo cardíaco.

Los marcapasos permanentes funcionan bajo demanda, permitiendo al corazón del paciente latir por sí mismo, pero evitando que caiga por debajo de una frecuencia preestablecida.

Desfibrilador cardioversor implantable

Un DCI se implanta para monitorizar continuamente el corazón de un paciente en busca de bradicardia, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. El dispositivo también administra descargas o latidos rítmicos. Algunos DCI pueden dar estimulación biventricular o administrar tratamiento para la fibrilación auricular.

Los DCI se indican, por lo general, cuando el tratamiento farmacológico, la cirugía o la ablación con catéter no evitan una arritmia peligrosa para el paciente.

¿Qué es?

Un sistema de DCI consiste en un generador de impulsos programable y uno o más cables conductores. El *generador de impulsos* es un equipo alimentado por una pequeña batería que monitoriza las señales eléctricas del corazón y suministra electroterapia cuando se identifica un ritmo anómalo.

También almacena información sobre la actividad del corazón antes, durante y después de una arritmia, al igual que el seguimiento del tratamiento suministrado y el resultado de éste. Muchos dispositivos también almacenan electrogramas (trazos eléctricos similares a los ECG). Con un dispositivo de memoria, un médico puede recuperar esta información para evaluar la función del DCI y el estado de la batería, y ajustar la configuración del sistema.

Cómo está programado

Al cuidar de un paciente con un DCI, es importante saber cómo se programa el dispositivo. Esta información está disponible a través de un informe actualizado, que se puede obtener e imprimir cuando el médico o técnico capacitado consulta el dispositivo. Esto implica la colocación de un equipo especializado sobre el generador de impulsos implantado para recuperar la función de marcapasos.

Si el paciente experimenta una arritmia o si el dispositivo administra una terapia, la información del programa se utiliza para evaluar la actividad del dispositivo. La información del programa incluye:

- Tipo y modelo del DCI
- Estado del dispositivo (encendido o apagado)
- Tasas de detección
- Tratamientos que se van a administrar (p. ej., marcapasos, marcapasos antiataquicardia, cardioversión o desfibrilación)

Qué debes saber

- Si el paciente experimenta un paro cardíaco, inicia la RCP y el soporte vital cardíaco avanzado.
- Si el DCI activa una descarga mientras estás realizando compresiones torácicas, puedes sentir una descarga ligera; usa guantes para evitarla.
- También es seguro desfibrilar externamente a un paciente con un DCI, siempre y cuando las paletas no se ubiquen de forma directa sobre el generador de

impulsos. Se prefiere la colocación anteroposterior de las paletas.

Y los nominados para la inserción son...

Los marcapasos permanentes están indicados para pacientes con:

- Bradicardia persistente
- Bloqueo cardíaco completo
- Cardiopatías congénitas o degenerativas
- Síndrome de Stokes-Adams
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Síndrome del seno enfermo

Ajuste del ritmo

Los electrodos de marcapasos pueden colocarse en aurículas, ventrículos o ambas cámaras (auriculoventricular secuencial o cámara dual). Los marcapasos biventriculares también están disponibles para la resincronización cardíaca en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca (véase *Comprensión de los códigos del marcapasos*, p. 248).

Comprensión de los códigos del marcapasos

Las funciones de los marcapasos se describen con un sistema de codificación de cinco letras, aunque por lo general se utilizan sólo las tres primeras.

Primera letra	Segunda letra	Tercera letra	Cuarta letra	Quinta letra
<ul style="list-style-type: none">• La primera letra identifica qué cámaras del corazón son estimuladas. Aquí están las letras utilizadas para señalar estas opciones:<ul style="list-style-type: none">• V = ventrículo• A = aurícula• D = dual (ventrículo y aurícula)• O = ninguna	<ul style="list-style-type: none">• La segunda letra representa la cámara del corazón donde el marcapasos detecta la actividad intrínseca:<ul style="list-style-type: none">• V = ventrículo• A = aurícula• D = dual• O = ninguna	<ul style="list-style-type: none">• La tercera letra muestra la respuesta del marcapasos a la actividad eléctrica intrínseca detectada en la aurícula o el ventrículo:<ul style="list-style-type: none">• T = desencadena la estimulación• I = inhibe la estimulación• D = dual; puede activarse o inhibirse dependiendo del modo y dónde se produce actividad intrínseca• O = ninguna; el marcapasos no cambia su modo en respuesta a la actividad detectada	<ul style="list-style-type: none">La cuarta letra describe la tasa de modulación, también conocida como <i>tasa de responsividad o estimulación adaptable a la frecuencia</i>:<ul style="list-style-type: none">• R = modulación de la frecuencia (un sensor ajusta el ritmo cardíaco en respuesta a la actividad del paciente)• O = ninguna (la modulación de la frecuencia no está disponible)	<ul style="list-style-type: none">La quinta letra se usa rara vez, pero especifica la ubicación o la ausencia de estimulación multisitio:<ul style="list-style-type: none">• O = ninguna (no hay estimulación multisitio)• A = aurícula o aurículas (estimulación multisitio en la aurícula o aurículas presentes)• V = ventrículo o ventrículos (estimulación multisitio en el ventrículo o ventrículos)• D = sitio doble (sitio de estimulación doble, tanto en las aurículas como en los ventrículos, presente)

Los códigos de estimulación de uso más frecuente son VVI para la estimulación de una sola cámara y DDD para la estimulación bicameral. Para mantener al paciente

sano y activo, algunos marcapasos están diseñados para aumentar la frecuencia cardíaca con el ejercicio.



Consideraciones de enfermería

Proporciona medidas de cuidado antes y después de la colocación del marcapasos. Las responsabilidades de enfermería durante la colocación quirúrgica implican la monitorización del ECG y el mantenimiento de una técnica estéril.

Antes de la cirugía

- Explica el procedimiento al paciente.
- Antes de la inserción del marcapasos, corta el vello en el pecho del paciente desde la axila hasta la línea media y desde la clavícula hasta la línea del pezón en el lado seleccionado por el médico.
- Coloca un acceso i.v.
- Mide las constantes vitales y efectúa un ECG como referencias.
- Proporciona sedación, según indicación.

Después de cirugía

- Monitoriza el ECG del paciente para detectar arritmias y asegurar el funcionamiento correcto del marcapasos.
- Revisa el apósito en busca de hemorragia e infección.
- Cambia el apósito de acuerdo con las políticas institucionales.
- Observa las constantes vitales y el NDC cada 15 min durante la primera hora, cada hora durante las siguientes 4 h, y luego cada 4 h.
- Proporciona al paciente una tarjeta de identificación que muestre el tipo de marcapasos y el fabricante, el número de serie, el ajuste de velocidad del

marcapasos, la fecha en que fue implantado y el nombre del médico.

Inserción de un marcapasos provisional

Un marcapasos provisional, por lo general, se inserta en un caso de urgencia. El dispositivo consiste en un generador de pulso externo operado con baterías y un sistema de terminales o electrodos.

Los marcapasos provisionales suelen ser de tres tipos:

1. Transcutáneo
2. Transvenoso
3. Epicárdico



Problemas graves

En una situación que amenaza la vida, un marcapasos transcutáneo es la mejor opción. Este dispositivo funciona mediante el envío de un impulso eléctrico desde el generador de impulsos hacia el corazón del paciente a través de dos electrodos, los cuales se colocan en la parte anterior y posterior del tórax.

El marcapasos transcutáneo es rápido y eficaz, pero se utiliza sólo hasta que el médico pueda instituir la estimulación transvenosa.

Más cómodo y más confiable

Además de ser más cómodo para el paciente, un marcapasos transvenoso es más fiable que uno transcutáneo.

La estimulación transvenosa consiste en introducir un catéter de electrodo a través

de una vena hasta la aurícula derecha o ventrículo derecho del paciente. El electrodo está conectado a un generador de impulsos externo que puede proporcionar un estímulo eléctrico directamente al endocardio (véase *Marcapasos transvenoso provisional*, p. 250).

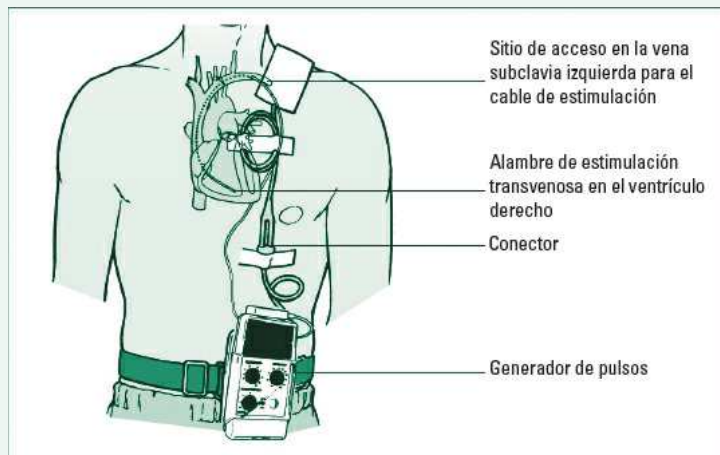
Fundamentos del marcapasos transvenoso

Las indicaciones del marcapasos transvenoso provisional incluyen:

- Tratamiento de la bradicardia
- Presencia de taquiarritmias
- Otros trastornos del sistema de conducción

Marcapasos transvenoso provisional

La estimulación transvenosa ofrece un ritmo del marcapasos más fiable. Este tipo de estimulación es más cómodo para el paciente, debido a que el cable del marcapasos se inserta en el corazón a través de una vena principal.



El propósito de la inserción de un marcapasos transvenoso provisional es:

- Mantener la integridad circulatoria al proporcionar un ritmo de espera en caso de bloqueo cardíaco completo súbito
- Aumentar la frecuencia cardíaca durante los períodos de bradicardia sintomática
- Ocasionalmente, para controlar la taquicardia supraventricular o ventricular sostenida

Opción epicárdica

Durante la cirugía cardíaca, el cirujano puede insertar electrodos a través del epicardio del ventrículo derecho y, si lo decide, instituir la estimulación AV secuencial de la aurícula derecha. Desde ese momento, los electrodos pasan a través de la pared torácica, donde permanecen disponibles si es necesaria la estimulación breve. Esto se denomina *estimulación epicárdica*. Se utiliza el mismo equipo de marcapasos provisional o transvenoso; se lleva a cabo sólo después de la cirugía.

Contraindicaciones del marcapasos

Entre las contraindicaciones para la terapéutica con marcapasos están la disociación electromecánica y la fibrilación ventricular.



Consideraciones de enfermería

- Enseña las medidas para prevenir un *microshock*; advierte al paciente que no debe utilizar ningún equipo eléctrico que no esté conectado a tierra.
- Utiliza otras medidas de seguridad, como la colocación de una cubierta de plástico (suministrada por el fabricante) en los controles del marcapasos, para evitar un cambio de configuración accidental. Si el paciente necesita desfibrilación de urgencia, asegúrate de que el marcapasos puede soportar el procedimiento. Si no estás seguro, desconecta el generador de impulsos para evitar daños.
- Al utilizar un marcapasos transcutáneo, no coloques los electrodos sobre un área ósea, debido a que el hueso es un mal conductor. En un paciente del sexo femenino,

coloca el electrodo anterior bajo la mama, pero no sobre el diafragma.

- Si el médico inserta el cable del marcapasos intravenoso a través del brazo o la vena femoral, inmoviliza el brazo o la pierna del paciente, para evitar tensionar los cables de estimulación.
- Después de la inserción de cualquier marcapasos provisional, evalúa las constantes vitales del paciente, color de piel, NDC y pulsos periféricos, para determinar la eficacia del ritmo estimulado. Realiza un ECG de 12 derivaciones para que sirva como referencia y luego toma ECG adicionales diariamente o en caso de cambios clínicos. Además, si es posible, obtén un trazo del ritmo antes, durante y después de la colocación del marcapasos, en cualquier momento que se cambie la configuración del marcapasos y siempre que el paciente reciba tratamiento por una complicación debida a éste.
- Revisa continuamente la lectura del ECG, fijándote en la captura, detección, frecuencia, latidos intrínsecos y competencia de los ritmos estimulados e intrínsecos. Si el marcapasos está detectando correctamente, el indicador de detección en el generador de impulsos debe parpadear con cada latido.
- Registra la fecha y hora de la inserción del marcapasos, tipo de marcapasos, razón de la inserción y respuesta del paciente. Anota los ajustes del marcapasos. Registra las complicaciones e intervenciones realizadas.
- Si el paciente tiene colocados cables de estimulación epicárdicos, limpia el lugar de la inserción y cambia el apósito diariamente. Al mismo tiempo, monitoriza el sitio en busca de signos de infección. Siempre mantén a la mano el generador de impulsos en caso de que sea necesaria la estimulación.

Trastornos del sistema cardiovascular

Los trastornos cardiovasculares más frecuentes incluyen síndromes coronarios agudos, aneurismas, arritmias cardíacas, taponamiento cardíaco, *shock* cardiogénico, miocardiopatía, insuficiencia cardíaca, crisis hipertensiva, pericarditis y valvulopatía.

Síndromes coronarios agudos

Los pacientes con síndromes coronarios agudos tienen algún grado de oclusión de las arterias coronarias. El grado de oclusión define si el síndrome coronario agudo es:

- Angina inestable
- Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST)
- Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST)

Localización de la placa

El desarrollo de cualquier síndrome coronario agudo comienza con una rotura o erosión de la placa (una sustancia inestable y rica en lípidos). Ésta da como resultado

la adhesión plaquetaria, la formación de un coágulo de fibrina y la activación de la trombina.

Qué lo causa

Los pacientes con ciertos factores de riesgo parecen enfrentarse a una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo. Estos factores incluyen:

- Antecedentes familiares de cardiopatías
- Obesidad
- Hábito tabáquico
- Dieta alta en grasas e hidratos de carbono
- Estilo de vida sedentario
- Menopausia
- Estrés
- Diabetes
- Hipertensión
- Hiperlipoproteinemia

Cómo se produce

Un síndrome coronario agudo se produce por lo general cuando un trombo progresa y ocluye el flujo sanguíneo (un trombo al inicio de su formación no bloquea necesariamente el flujo sanguíneo). El efecto que genera es un desequilibrio en el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio.

Grado y duración

El grado y la duración de la obstrucción determinan el tipo de infarto que se produce:

- Si el paciente tiene angina inestable, un trombo ocluye parcialmente un vaso coronario. Este trombo está lleno de plaquetas. El vaso parcialmente ocluido puede tener microtrombos distales que causan necrosis de algunos miocitos.
- Si se infartan vasos más pequeños, el paciente está en mayor riesgo de IM, que puede progresar a IMSEST. Por lo general, sólo la capa más interna del corazón está dañada.
- El IMEST se produce cuando la reducción del flujo sanguíneo a través de una de las arterias coronarias causa isquemia, lesión y necrosis del miocardio. El daño se extiende a través de todas las capas del miocardio.

Dolor torácico atípico en mujeres

Las mujeres con enfermedad arterial coronaria pueden experimentar un dolor torácico típico; sin embargo, suelen presentar dolor atípico, vago o incluso no sienten dolor. Son más proclives que los varones a percibir dolor de dientes o en

el brazo, hombro, mandíbula, cuello, garganta, espalda, mama o estómago.

Qué buscar

Un paciente con angina de pecho experimenta:

- Ardor
- Opresión
- Dolor opresivo subesternal o precordial que puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, el cuello, la mandíbula o la escápula

¿Un asunto de mujeres?

Cualquier paciente puede experimentar dolor torácico atípico, pero es más frecuente en las mujeres (véase *Dolor torácico atípico en mujeres*).



Me duele cuando hago esto

La angina de pecho se produce con mayor frecuencia después del esfuerzo físico, pero también puede ser posterior a la excitación emocional, exposición al frío o una comida copiosa. La angina de pecho casi siempre se alivia con nitroglicerina y descanso. Es menos grave y más corta en duración que el dolor del infarto agudo de miocardio.

Cuatro formas

La angina de pecho tiene cuatro formas principales:

1. *Estable*: dolor predecible en frecuencia y duración, que puede aliviarse con nitratos y reposo.
2. *Inestable*: dolor más intenso, que es inducido fácilmente.

Lic. Gavino
400

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

3. *Prinzmetal o una variante*: dolor por espasmo impredecible de las arterias coronarias.
4. *Microvascular*: dolor de tipo anginoso, debido a alteración de la reserva vasodilatadora en un paciente con arterias coronarias normales.

Dolor del infarto de miocardio

Un paciente con infarto de miocardio (IM) experimenta dolor precordial intenso y persistente, que no se alivia con el reposo o la nitroglicerina. Puede describir el dolor como opresión o punzadas; por lo general, es subesternal pero puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, la mandíbula, el cuello o las escápulas.



Y mucho más

Otros signos y síntomas del IM incluyen:

- Sensación de muerte inminente
- Fatiga
- Náuseas y vómitos
- Falta de aire
- Extremidades frías
- Diaforesis
- Ansiedad
- Hipotensión o hipertensión
- Pulso precordial palpable
- Ruidos cardíacos apagados

Lic. Gavino
401

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Qué dicen las pruebas

Estos estudios se utilizan para el diagnóstico de la coronariopatía:

- El ECG durante un episodio de angina muestra isquemia. Los ECG de 12 derivaciones en serie pueden ser normales o no concluyentes durante las primeras horas después de un infarto de miocardio. Las anomalías incluyen depresión en serie del segmento ST en el IMSEST, y elevación del segmento ST y ondas Q, que representan cicatrices y necrosis, en el IMEST (véase *Localización del daño miocárdico*).
- La angiografía coronaria revela estenosis u obstrucción de las arterias coronarias y la circulación colateral, y muestra el estado de las arterias más allá del estrechamiento.
- La imagen de perfusión miocárdica con talio-201 durante el ejercicio en caminadora revela áreas isquémicas del miocardio, visualizadas como “puntos fríos”.
- Con el IM, las mediciones en serie de marcadores cardíacos séricos muestran CK alta, especialmente la isoenzima CK-MB (la fracción del músculo cardíaco de la CK), troponina T e I, mioglobina e IMA.
- Los valores de proteína C reactiva ayudan a medir el riesgo cardíaco. Los pacientes con dolor torácico y un nivel más alto de proteína C reactiva tienen mayor riesgo de coronariopatía. La prueba PLAC® es un nuevo estudio que ayuda a identificar a los pacientes en mayor riesgo.
- En el IMEST, el ecocardiograma muestra discinesia de la pared ventricular.



Cómo se trata

Lic. Gavino
402

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Para los pacientes con angina de pecho, el objetivo del tratamiento es reducir la demanda de oxígeno del miocardio o aumentar el suministro de este gas.

Localización del daño miocárdico

Después de haber anotado los cambios característicos en las derivaciones secundarias a un IM agudo, utiliza este cuadro para identificar las áreas dañadas. Los cambios en las derivaciones en la segunda columna coinciden con la pared afectada en la primera columna y la arteria afectada en la tercera columna. La cuarta columna muestra los cambios recíprocos en las derivaciones.

Pared afectada	Derivaciones	Arterias afectadas	Cambios recíprocos
Anterior	V ₂ -V ₄	Arteria coronaria izquierda, arteria descendente anterior izquierda (DAI)	I, III, aV _F
Anterolateral	I, aV _L , V ₅ -V ₆	Arteria DAI, arteria circunfleja	II, III, aV _F
Anteroseptal	V ₁ -V ₄	Arteria DAI	Ninguno
Inferior (diafragmática)	II, III, aV _F	Arteria coronaria derecha	I, aV _L
Lateral	I, aV _L , V ₅ , V ₆	Arteria circunfleja, rama de la arteria coronaria izquierda	II, III, aV _F
Posterior	V ₈ , V ₉	Arteria coronaria derecha, arteria circunfleja	V ₁ -V ₄
Ventricular derecha	V _{4R} , V _{5R} , V _{6R}	Arteria coronaria derecha	Ninguno

Estos tratamientos se utilizan para la angina:

- Los nitratos reducen el consumo de oxígeno del miocardio.
- Pueden administrarse bloqueantes β-adrenérgicos para reducir la carga de trabajo y la demanda de oxígeno cardíacas.
- Si la angina es causada por espasmo de las arterias coronarias, pueden administrarse bloqueantes de los canales de calcio.
- Los fármacos antiplaquetarios minimizan la agregación plaquetaria y el peligro de oclusión coronaria.
- Los fármacos hipolipemiantes pueden reducir las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos.
- Las lesiones obstructivas pueden requerir IDAC o ACTP. Otras alternativas incluyen angioplastia láser, cirugía mínimamente invasiva, aterectomía o colocación de endoprótesis vascular.

Alivio del infarto de miocardio

Los objetivos terapéuticos del IM consisten en aliviar el dolor, estabilizar el ritmo cardíaco, revascularizar la arteria coronaria, preservar el tejido miocárdico y reducir su carga de trabajo.

A continuación, algunas guías para el tratamiento:

- El tratamiento trombolítico debe iniciarse en el transcurso de 6 h desde la aparición de los síntomas (a menos que existan contraindicaciones). La terapéutica trombolítica implica la administración de estreptocinasa, alteplasa o reteplasa.

Lic. Gavino
403

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Las colocaciones de ACTP son opciones para abrir las arterias bloqueadas o constreñidas. La intervención coronaria percutánea primaria es el método preferido para tratar el IM agudo. En un paciente con IMEST, la arteria coronaria debe abrirse con intervención coronaria percutánea en el transcurso de 90 min o en un tiempo objetivo de menos de 60 min.
- Se debe administrar oxígeno para aumentar la oxigenación de la sangre.
- La nitroglicerina se aplica por vía sublingual para aliviar el dolor, a menos que la presión arterial sistólica sea menor de 90 mm Hg o la frecuencia cardíaca menor de 50 o mayor de 100 latidos/min.

Dolor cardíaco

- La morfina se administra como analgesia debido a que el dolor estimula el sistema nervioso simpático, lo que lleva a un aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción.
- El ácido acetilsalicílico y los antiplaquetarios se proporcionan para inhibir la agregación plaquetaria.
- La heparina i.v. se administra a pacientes que han recibido activador tisular del plasminógeno, para aumentar la probabilidad de permeabilidad de la arteria coronaria afectada.
- Pueden utilizarse lidocaína, parches de estimulación transcutánea (o un marcapasos transvenoso), desfibrilación o epinefrina en caso de arritmia.
- La actividad física debe limitarse las primeras 12 h para reducir la carga de trabajo cardíaco, lo que restringe el área de necrosis.
- La nitroglicerina i.v. se administra durante 24-48 h en los pacientes sin hipotensión, bradicardia o taquicardia excesivas, para reducir la poscarga y la precarga, y aliviar el dolor torácico.



- Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (como abciximab) se dan a pacientes con angina inestable o dolor torácico agudo continuo, o después de procedimientos cardíacos invasivos, para reducir la agregación plaquetaria.
- Se proporciona un bloqueante β -adrenérgico i.v. de forma temprana a los pacientes con infarto agudo de miocardio en evolución; viene seguido de una administración oral para reducir la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el requerimiento miocárdico de oxígeno.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) se administran a personas con IM en evolución con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda, para reducir la poscarga y la precarga y prevenir el remodelado.
- Puede iniciarse una angioplastia láser, aterectomía o colocación de endoprótesis.
- Se administran fármacos hipolipémicos a los pacientes con concentraciones altas de LDL y colesterol.

Qué hacer

- Durante los episodios de angina, monitoriza la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Toma un ECG antes de administrar nitroglicerina u otros nitratos. Registra la duración del dolor, la cantidad de medicamentos necesarios para aliviarlo y los síntomas acompañantes.

Durante los episodios de dolor torácico, monitoriza ECG, presión arterial y lecturas del catéter AP en busca de cambios.



¡UCC, ECG y más!

- En el ingreso a la unidad de cuidados coronarios, monitoriza y registra el ECG, la presión arterial, la temperatura y los ruidos cardíacos y respiratorios del paciente. Además, evalúa y registra intensidad, localización, tipo y duración del dolor.
- Obtén un ECG de 12 derivaciones y evalúa la frecuencia cardíaca y la presión arterial cuando el paciente experimente dolor torácico agudo.
- Monitoriza el estado hemodinámico del paciente. Mantente alerta a los indicadores que sugieren disminución del gasto cardíaco, como presión arterial disminuida, aumento de la frecuencia cardíaca, la PAP y la PCAP, y disminución de las mediciones de gasto cardíaco y de la presión de la aurícula derecha.
- Evalúa el gasto urinario por hora.
- Monitoriza la saturación de oxígeno del paciente y notifica al médico si cae por debajo del 90 %.
- Revisa la presión arterial del paciente después de administrar nitroglicerina, sobre todo la primera dosis.
- Durante los episodios de dolor torácico, monitoriza el ECG, la presión arterial y las lecturas del catéter AP (si procede) para detectar cambios.
- Monitoriza frecuentemente los trazos del ritmo del ECG para detectar cambios en la frecuencia cardíaca y arritmias.
- Haz mediciones seriadas de los valores de enzimas cardíacas, según indicación.
- Busca crepitaciones, tos, taquipnea y edema, que pueden indicar insuficiencia

Lic. Gavino
406

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

cardíaca izquierda inminente. Monitoriza minuciosamente, todos los días, el peso, los ingresos y egresos, la frecuencia respiratoria, las cifras de enzimas séricas, las formas de onda del ECG y la presión arterial. Ausculta en busca de galope S₃ o S₄.

- Prepara al paciente para terapéutica de reperfusión según las indicación.
- Administra y ajusta la dosis de los medicamentos de acuerdo con la prescripción. Evita aplicar inyecciones i.m.; la vía i.v. proporciona alivio más rápido de los síntomas.

Recuerda: la administración de medicamentos i.v. proporciona un alivio mucho más rápido de los síntomas de IM del paciente.



Necesito un descanso

- Organiza la atención y las actividades del paciente para permitir períodos de reposo.
- Si el paciente está inmovilizado, cámbalo de posición con frecuencia y utiliza dispositivos de compresión intermitente. Aumenta gradualmente el nivel de actividad del paciente, según su tolerancia.
- Proporciona una dieta de líquidos transparentes hasta que las náuseas desaparezcan. Anticipa una dieta baja en colesterol y sodio y sin cafeína.
- Administra un ablandador de heces para prevenir el esfuerzo durante la defecación.

Aneurisma aórtico

Un *aneurisma aórtico* es un abultamiento localizado o una dilatación anómala de una pared arterial debilitada. Suele aparecer en la aorta entre las arterias renales y las ramas ilíacas, pero puede afectar la aorta abdominal y torácica o el arco de la aorta ascendente.

Lic. Gavino
407

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Qué lo causa

La causa exacta del aneurisma aórtico no está clara, pero varios factores ponen en riesgo a una persona, incluyendo:

- Edad avanzada
- Antecedentes de hipertensión
- Hábito tabáquico
- Aterosclerosis
- Trastornos del tejido conectivo
- Diabetes
- Traumatismos

Un aneurisma aórtico surge de un defecto en la capa media de la pared arterial, que provoca estiramiento y dilatación segmentaria, pérdida de elasticidad y adelgazamiento de la pared arterial.



Cómo se produce

Los aneurismas surgen de un defecto en la capa media de la pared arterial (túnica media o capa media). Una vez que se dañan las fibras elásticas y de colágeno en la túnica media, se produce estiramiento y dilatación segmentaria. Como resultado, la túnica media pierde parte de su elasticidad y se fragmenta. Se pierden las células musculares lisas y la pared se adelgaza.

Delgada y más delgada

Lic. Gavino
408

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La pared adelgazada puede contener depósitos de calcio y una placa aterosclerótica, haciendo que la pared sea quebradiza. A medida que una persona envejece, la elastina en la pared disminuye, lo que debilita aún más el vaso. Si existe hipertensión, el flujo sanguíneo disminuye produciendo isquemia y debilitamiento adicional.

Vaso ancho, flujo lento

Después de que comienza a desarrollarse un aneurisma, aumenta la presión lateral, provocando que la luz del vaso se ensanche y que el flujo sanguíneo se vuelva más lento. Con el tiempo, factores mecánicos estresantes contribuyen a la elongación del aneurisma.

Muchos pacientes con aneurismas aórticos son asintomáticos hasta que el aneurisma crece y comprime el tejido circundante.



Fuerzas de la sangre

Las fuerzas hemodinámicas también pueden desempeñar un papel, causando tensiones pulsátiles en la pared debilitada y presionando sobre los pequeños vasos que suministran nutrientes a la pared arterial. En los aneurismas aórticos, esto hace que la aorta se torne inclinada y tortuosa.

Qué buscar

Muchos pacientes con aneurismas aórticos son asintomáticos hasta que crecen y comprimen el tejido circundante.

Un aneurisma grande puede producir signos y síntomas que se asemejan a los del IM, cálculos renales, enfermedad de disco lumbar y compresión duodenal.

Lic. Gavino
409

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Algunos de los síntomas clásicos de un aneurisma de la aorta torácica incluyen dolor subesternal, ronquera o tos, dificultad para deglutir y respirar, soplo aórtico y presión arterial, y pulsos asimétricos cuando se miden en ambos brazos.



Cuándo aparecen los síntomas

Por lo general, si el paciente presenta síntomas, es a causa de la rotura, la expansión, la embolización, la trombosis o la presión de la masa sobre las estructuras circundantes. La rotura es más frecuente si el paciente también padece hipertensión o si el aneurisma es mayor de 6 cm.

Aneurisma de la aorta torácica

Si se sospecha que el paciente tiene un aneurisma de la aorta torácica, evalúa en busca de:

- Quejas de dolor subesternal posiblemente irradiado al cuello, la espalda, el abdomen o los hombros
- Ronquera o tos
- Dificultad para deglutir
- Dificultad para respirar
- Presión arterial y pulso asimétricos cuando se miden en ambos brazos
- Soplo de insuficiencia aórtica

Expansión aguda

Cuando hay una expansión aguda de un aneurisma de la aorta torácica, evalúa en busca de:

- Hipertensión grave
- Cambios neurológicos
- Un nuevo soplo de suficiencia aórtica
- Elevación esternoclavicular derecha
- Distensión de la vena yugular
- Desviación traqueal

Aneurisma aórtico abdominal

El paciente con un aneurisma aórtico abdominal puede experimentar:

- Dolor abdominal sordo
- Dolor de espalda baja que no es modificado por el movimiento
- Plenitud gástrica o abdominal
- Masa pulsátil en la zona periumbilical (si el paciente no es obeso)
- Soplo sistólico sobre la aorta en la auscultación del abdomen
- Hipotensión (con rotura del aneurisma)

Qué dicen las pruebas

No hay un estudio de laboratorio específico para diagnosticar un aneurisma aórtico. Sin embargo, esta prueba puede ser útil:

- Si hay fuga de sangre del aneurisma, puede haber leucocitosis y disminución de la hemoglobina y el hematócrito.

A menos que la sangre se fugue del aneurisma, no hay ninguna prueba de laboratorio específica para ayudar al diagnóstico.



Ecocardiografía transesofágica

- La ecocardiografía transesofágica (ETE) permite visualizar la aorta torácica. Por lo general, se combina con estudios de flujo Doppler para proporcionar información sobre el flujo sanguíneo.
- El ecograma abdominal o ecocardiograma pueden utilizarse para determinar el tamaño, la forma y la ubicación del aneurisma.
- Las radiografías anteroposterior y lateral del tórax o el abdomen pueden utilizarse para detectar la calcificación y las áreas ensanchadas de la aorta.
- La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética pueden revelar el tamaño y el efecto del aneurisma en los órganos cercanos.
- La ecografía en serie en intervalos de 6 meses revela cualquier crecimiento de los aneurismas pequeños.
- El ECG no tendrá ningún signo de IM.
- La aortografía se utiliza para determinar el tamaño aproximado del aneurisma y la permeabilidad de los vasos viscerales.

Cómo se trata

El tratamiento del aneurisma consiste en una cirugía y tratamiento farmacológico adecuado. Los aneurismas aórticos suelen requerir la resección y el reemplazo de la sección de la aorta usando un injerto vascular o de dacrón. Sin embargo, ten en cuenta estos puntos:

- Si el aneurisma es pequeño y no produce síntomas, se puede retrasar la cirugía y realizar una exploración física regular y una ecografía para monitorizar su progresión.
- Los aneurismas grandes o sintomáticos están en riesgo de romperse y necesitan reparación inmediata.
- El injerto endovascular puede ser una opción para un paciente con un aneurisma aórtico abdominal. Mediante este procedimiento, que puede realizarse con anestesia local o regional y es mínimamente invasivo, las paredes de la aorta se refuerzan para prevenir la expansión y la rotura del aneurisma.
- También se prescriben medicamentos para controlar la presión arterial, aliviar la ansiedad y controlar el dolor.



Apresúrate a responder a la rotura

La rotura de un aneurisma aórtico es una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato, incluyendo:

- Reanimación con reposición de líquidos y sangre
- Propranolol i.v. para reducir la contractilidad miocárdica
- Nitroprusiato i.v. para reducir la presión arterial y mantener la sistólica en 90-100 mm Hg
- Analgésicos para aliviar el dolor
- Un catéter arterial y una sonda vesical a permanencia para monitorizar el estado del paciente antes de la cirugía

Qué hacer

- Evalúa las constantes vitales del paciente, especialmente la presión arterial, cada 2-4 h o con más frecuencia, dependiendo de la gravedad de su alteración. Monitoriza la presión arterial y el pulso en las extremidades y compara los resultados de forma bilateral. Si la diferencia en la presión arterial sistólica es superior a 10 mm Hg, notifica al médico inmediatamente.
- Evalúa el estado cardiovascular a menudo, incluyendo frecuencia cardíaca, ritmo, ECG y cifras de enzimas cardíacas. Puede producirse un IM si un aneurisma se rompe a lo largo de las arterias coronarias.
- Obtén muestras de sangre para valorar la función renal mediante la evaluación de los valores de BUN, creatinina y electrolitos. Mide los ingresos y los egresos cada hora si es necesario, dependiendo del estado del paciente.

- Observa el hemograma completo en busca de evidencia de pérdida de sangre, incluyendo disminución de la hemoglobina, hematócrito y recuento de eritrocitos.
- Envía la sangre al laboratorio para determinación del tipo y pruebas cruzadas en caso de que el paciente necesite una transfusión de sangre.
- Si el estado del paciente es grave, obtén una muestra arterial para análisis de GA según indicación y monitoriza el ritmo cardíaco. Ayuda con la inserción de un catéter arterial para permitir la monitorización continua de la presión arterial y de un catéter AP para evaluar el equilibrio hemodinámico.
- Administra los medicamentos indicados para controlar la progresión del aneurisma. Ofrece analgésicos para aliviar el dolor, si está presente.
- Observa al paciente para detectar signos de rotura, que puede ser letal de forma inminente. Vigila de cerca en busca de cualquier signo de pérdida aguda de sangre: disminución de la presión arterial, aumento del pulso y la frecuencia respiratoria, piel fría y húmeda, inquietud y disminución del NDC.

Respuesta a la rotura

- Si se produce una rotura, inserta un catéter i.v. de gran calibre, comienza la reanimación con líquidos y administra nitroprusiato i.v. para mantener una PAM de 70-80 mm Hg. Asimismo, administra propranolol i.v. (para reducir la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo) hasta conseguir rangos de frecuencia cardíaca de 60-80 latidos por minuto. Anticipa la administración de dosis adicionales cada 4-6 h hasta que puedan utilizarse medicamentos por vía oral.
- Si el paciente experimenta dolor agudo, administra morfina i.v. según indicaciones.
- Prepara al paciente para una cirugía de urgencia.

Después de la cirugía

- Administra nitroprusiato o nitroglicerina y ajusta las dosis para mantener un estado de normotensión.
- Proporciona analgésicos para aliviar el dolor.
- Administra anticoagulantes, como heparina, para ayudar a prevenir la formación de trombos.
- Continúa monitorizando el ECG en busca de cambios. Evalúa el estado hemodinámico del paciente por lo menos cada 4 h; puede haber disminución de la PVC, PAP y PCAP.
- Administra líquidos i.v. a demanda.
- Monitoriza al paciente en busca de signos de hemorragia, como hipotensión y disminución de la hemoglobina y el hematócrito.
- Lleva a cabo medidas meticulosas de higiene pulmonar, incluyendo aspiración, fisioterapia respiratoria y respiración profunda.
- Evalúa el gasto urinario por hora.
- Mantén la permeabilidad de la sonda NG para garantizar la descompresión gástrica.
- Ayuda con el estudio Doppler en serie de todas las extremidades, para evaluar la idoneidad de la reparación vascular y la presencia de embolización.
- Evalúa los signos de mala perfusión arterial, como dolor, parestesias, palidez,

parálisis, ausencia de pulso y poiquiloterma.



Arritmias cardíacas

En la arritmia cardíaca, la conducción eléctrica o automatismo anómalos cambian la frecuencia y el ritmo cardíacos.

De asintomático a catastrófico

Las arritmias cardíacas varían en gravedad: pueden ser desde leves, asintomáticas y que no requieren tratamiento (como la arritmia sinusal, en la cual la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye con la respiración), hasta la fibrilación ventricular catastrófica que requiere una reanimación inmediata.

Las arritmias se clasifican, por lo general, de acuerdo con su punto de origen: ventricular o supraventricular.



Organizado por origen y efectos

Por lo general, las arritmias cardíacas se clasifican según su origen (ventricular o supraventricular). Su efecto en el gasto cardíaco y la presión arterial, parcialmente influenciado por el sitio de origen, determina su importancia clínica. Las arritmias letales, como la taquicardia y la fibrilación ventricular, son una causa importante de muerte cardíaca súbita.

Qué las causa

Las causas más frecuentes de arritmias cardíacas incluyen:

- Defectos congénitos
- Isquemia miocárdica o infarto
- Cardiopatía orgánica
- Toxicidad por fármacos
- Degeneración del tejido conductor
- Trastornos del tejido conectivo
- Desequilibrios electrolíticos
- Hipoxia celular
- Hipertrofia del músculo cardíaco
- Desequilibrios acidobásicos
- Estrés emocional

Cómo se producen

Las arritmias cardíacas pueden ser el resultado de:

- Automatismo aumentado o deprimido

- Vías de conducción alteradas
- Conducción eléctrica anómala

Escucha al paciente si refiere factores desencadenantes, intentos de aliviar los síntomas y su descripción de la sensación del ritmo del corazón.



Qué buscar

Cuando un paciente se presenta con antecedentes de síntomas sugerentes de arritmias cardíacas o ha sido tratado por una arritmia cardíaca, mantente alerta a:

- Informes de los factores precipitantes, como ejercicio, hábito tabáquico, sueño, estrés emocional, exposición al calor o el frío, consumo de cafeína, cambios de posición o enfermedades recientes
- Intentos por aliviar los síntomas, como tos, descanso, medicamentos o respiración profunda
- Informes de sentir el ritmo del corazón, como palpitaciones, latidos irregulares, latidos omitidos o ritmo cardíaco rápido o lento

Una cuestión de grado

Los datos de la exploración física varían dependiendo de la arritmia y el grado de alteración hemodinámica.

La insuficiencia circulatoria junto con la ausencia de pulso y de frecuencia respiratoria se encuentra en la asistolia, la fibrilación ventricular y, en ocasiones, la taquicardia ventricular.

Eso no es todo

Datos adicionales pueden incluir:

- Palidez
- Extremidades frías y húmedas
- Diuresis reducida
- Disnea
- Hipotensión
- Debilidad
- Dolor precordial
- Mareos
- Síncopes
- Ansiedad
- Fatiga
- Auscultación de S₃

Qué dicen las pruebas

- Un ECG de 12 derivaciones es la prueba estándar para identificar las arritmias cardíacas. Un ECG de 15 derivaciones (en el cual se aplican derivaciones adicionales a la parte derecha del tórax) o un ECG de 18 derivaciones (en el cual también se añaden derivaciones adicionales a la zona escapular posterior) puede realizarse para proporcionar información más definitiva sobre el ventrículo derecho y la pared posterior del ventrículo izquierdo del paciente (véase *Comprensión de las arritmias cardíacas*, p. 266-271).
- Las pruebas de laboratorio pueden revelar alteraciones electrolíticas, hipoxemia o alteraciones acidobásicas (con análisis de GA) o toxicidad por medicamentos como la causa de las arritmias.
- Las pruebas de esfuerzo pueden mostrar arritmias inducidas por el ejercicio.
- Los estudios electrofisiológicos pueden utilizarse para identificar el mecanismo de la arritmia y la localización de las vías accesorias, así como evaluar la eficacia de los fármacos antiarrítmicos.

Un paciente puede presentar muchos de los signos de arritmia, pero un ECG de 12 derivaciones es la prueba estándar para identificar el tipo exacto de arritmia cardíaca que tiene.



Cómo se trata

Los objetivos terapéuticos consisten en devolver la función de marcapasos en el nodo sinusal, aumentar o disminuir la frecuencia ventricular a la normalidad, recuperar la sincronía AV y mantener un ritmo sinusal normal.

Los tratamientos para corregir los ritmos anómalos incluyen:

- Fármacos antiarrítmicos
- Conversión eléctrica con desfibrilación y cardioversión
- Maniobra de Valsalva
- Colocación provisional o permanente de un marcapasos para mantener la frecuencia cardíaca
- DCI, si está indicado
- Extirpación quirúrgica o crioterapia de un foco ectópico irritable, para prevenir arritmias recurrentes
- Tratamiento de las enfermedades subyacentes, como la corrección de la hipoxia

Qué hacer

Cuida del paciente con una arritmia cardíaca de la siguiente manera:

- Evalúa regularmente el ECG del paciente en busca de arritmias y valora los

parámetros hemodinámicos, según indicación. Registra las arritmias y notifica al médico de inmediato.

- Cuando se desarrollen arritmias potencialmente letales, evalúa rápidamente el NDC, las frecuencias de pulso y respiratoria, y los parámetros hemodinámicos del paciente. Monitoriza su ECG a menudo. Mantente preparado para iniciar la RCP si está indicado.
- Administra oxígeno con el fin de ayudar a mejorar su suministro al miocardio.
- Proporciona analgésicos según corresponda y ayuda a disminuir la ansiedad del paciente.
- Evalúa al paciente en busca de factores predisponentes, como desequilibrio hidroelectrolítico y signos de toxicidad por fármacos, especialmente digoxina.
- Administra medicamentos según indicación; monitoriza los efectos adversos y las constantes vitales, los parámetros hemodinámicos (según el caso) y los estudios de laboratorio adecuados. Prepárate para asistir o realizar una cardioversión o desfibrilación, si está indicado.
- Si sospechas de toxicidad por el fármaco, informa al médico de inmediato y suspende la siguiente dosis.
- Si debe insertarse un marcapasos provisional, asegúrate de que esté instalada una batería nueva para evitar que funcione mal y asegura minuciosamente los cables de los catéteres externos y la caja del marcapasos.
- Después de la inserción del marcapasos, monitoriza la frecuencia del pulso del paciente con regularidad y mantente atento a los indicios de insuficiencia del marcapasos y disminución del gasto cardíaco.

Taponamiento cardíaco

El *taponamiento cardíaco* es un incremento rápido y sin control de la presión en el saco pericárdico. Esto comprime el corazón, afecta el llenado diastólico y reduce el gasto cardíaco.



Presión pericárdica

El aumento de la presión suele resultar de la acumulación de sangre o líquido en el saco pericárdico. Aun una pequeña cantidad de líquido (50-100 mL) puede causar un taponamiento grave si se acumula con rapidez.

Si el líquido se acumula rápidamente, el taponamiento cardíaco requiere medidas de urgencia para evitar la muerte. Una acumulación y aumento lentos de la presión no pueden producir síntomas de inmediato, debido a que la pared fibrosa del saco pericárdico puede estirarse gradualmente para acomodar hasta 1-2 L de líquido.

Qué lo causa

El taponamiento cardíaco puede deberse a:

- Causas idiopáticas (como el síndrome de Dressler)
- Derrame (por cáncer, infecciones bacterianas, tuberculosis y, rara vez, fiebre reumática aguda)
- Hemorragia debida a un traumatismo (por arma de fuego o heridas de arma blanca en el tórax)

Comprensión de las arritmias cardíacas

A continuación, un resumen de muchas arritmias cardíacas frecuentes y sus características, causas y tratamientos. Utiliza un trazo normal del ECG si está disponible para comparar las configuraciones del ritmo cardíaco normal con los trazos de ritmo que se aquí muestran.

Las características del ritmo sinusal normal incluyen:

- Frecuencias ventricular y auricular de 60-100 latidos/min
- Complejos QRS y ondas P regulares y uniformes
- Intervalo PR de 0.12-0.20 seg
- Duración del QRS < 0.12 seg
- Frecuencias auriculares y ventriculares idénticas, con intervalos PR constantes

Arritmia

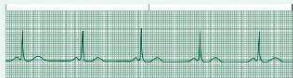
Características

Taquicardia sinusal



- Ritmo auricular y ventricular regular
- Frecuencia cardíaca > 100 latidos/min; rara vez > 160 latidos/min
- Ondas P normales antes de cada complejo QRS

Bradicardia sinusal



- Ritmo auricular y ventricular regular
- Frecuencia cardíaca < 60 latidos/min
- Ondas P normales antes de cada complejo QRS

Taquicardia supraventricular paroxística



- Ritmo auricular y ventricular regular
- Frecuencia cardíaca > 160 latidos/min; rara vez supera 250 latidos/min
- Ondas P regulares pero aberrantes; es difícil diferenciarlas de las ondas T precedentes
- Ondas P antes de cada complejo QRS
- Aparición y terminación súbita de la arritmia

Aleteo auricular



- Ritmo auricular regular; frecuencia cardíaca: 250-400 latidos/min
- Frecuencia ventricular variable, dependiendo del grado de bloqueo AV (habitualmente 60-100 latidos/min)
- No hay ondas P; la actividad auricular aparece como ondas de aleteo (ondas f); configuración en dientes de sierra, frecuente en la derivación II
- Complejos QRS uniformes en forma, pero frecuentemente con ritmo irregular

Causas

Tratamiento

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta fisiológica normal a fiebre, ejercicio, ansiedad, dolor, deshidratación; también puede acompañar un shock, insuficiencia cardíaca izquierda, hipertiroidismo, anemia, hipovolemia, embolia pulmonar e IM de la pared anterior. • Además puede producirse con atropina, epinefrina, isoproterenol, aminofilina, cafeína, alcohol, cocaína, anfetaminas y consumo de nicotina. | <ul style="list-style-type: none"> • Corrección de la causa subyacente • Bloqueantes β-adrenérgicos o de los canales de calcio |
| <ul style="list-style-type: none"> • Normal, en el corazón bien acondicionado, como en un atleta o durante el sueño. • Aumento de la presión intracraneal, estimulación vagal, vómitos, síndrome del seno enfermo, hipotiroidismo, IM de la pared inferior e hipotermia. • También puede producirse con antagonistas del calcio, bloqueantes β-adrenérgicos, digoxina y uso de morfina. | <ul style="list-style-type: none"> • Corrección de la causa subyacente • En caso de GC bajo, mareos, debilidad, NDC alterado o presión arterial baja, protocolo de soporte vital cardíaco avanzado (SVCA) para la administración de atropina • Marcapasos provisional o permanente • Dopamina o epinefrina i.v. |
| <ul style="list-style-type: none"> • Estrés, hipoxia, hipocalemia, miocardiopatía, IM, enfermedad valvular, síndrome de Wolff-Parkinson-White, corazón pulmonar, hipertiroidismo, ansiedad, hipoxia, enfermedad cardíaca reumática. • También puede ocurrir por toxicidad con digoxina; consumo de cafeína, marihuana, estimulantes del sistema nervioso central, nicotina o alcohol. | <ul style="list-style-type: none"> • Si el individuo está inestable, cardioversión inmediata. • Si el paciente se encuentra estable, estimulación vagal, maniobra de Valsalva y masaje del seno carotídeo o adenosina. • Después de la conversión del ritmo, usa bloqueantes de los canales de calcio o β-adrenérgicos. |
| <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca, enfermedad de la válvula mitral o tricúspide, embolia pulmonar, corazón pulmonar, pericarditis e hipertiroidismo. • También puede ocurrir por toxicidad con digoxina o el consumo de alcohol. | <ul style="list-style-type: none"> • Si el paciente está inestable con una frecuencia ventricular > 150 latidos/min, cardioversión inmediata. • Si el paciente está estable, sigue el protocolo SVCA de cardioversión y tratamiento farmacológico, que puede incluir antagonistas del calcio, bloqueantes β-adrenérgicos, amiodarona o digoxina. • La anticoagulación también puede ser necesaria. • Ablación por radiofrecuencia para controlar el ritmo. |

Fibrilación auricular



- Ritmo auricular notoriamente irregular; frecuencia > 400 latidos/min.
- Ritmo ventricular notoriamente irregular.
- Complejos QRS de configuración y duración uniforme.
- Intervalo PR confuso.
- No hay ondas P, la actividad auricular aparece como ondas iniciales de fibrilación erráticas irregulares (ondas f).

Ritmo de la unión



- Ritmo auricular y ventricular regular; frecuencia auricular de 40-60 latidos/min; frecuencia ventricular, por lo general, de 40-60 latidos/min (60-100 latidos/min es un ritmo de la unión acelerado).
- Ondas P previas, ocultas dentro (ausente) o después del complejo QRS, normalmente están invertidas si son visibles.
- Intervalo PR (cuando está presente) < 0.12 seg.
- Configuración y duración del complejo del QRS normal, excepto en la conducción aberrante.

Bloqueo AV de primer grado



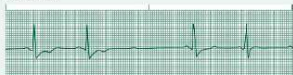
- Ritmo auricular y ventricular regular.
- Intervalo PR > 0.20 seg.
- Onda P precede al complejo QRS.
- Complejos QRS normales.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (Wenckebach)



- Ritmo auricular regular.
- Ritmo ventricular irregular.
- La frecuencia auricular sobrepasa la frecuencia ventricular.
- El intervalo PR progresivamente más largo con cada ciclo hasta que desaparece el complejo QRS (latido perdido); intervalo PR corto después del latido perdido.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II



- Ritmo auricular regular.
- Ritmo ventricular regular o irregular, con diferentes grados de bloqueo.
- Intervalo PR constante para los latidos conducidos.
- Ondas P de tamaño y forma normal, pero algunas no son seguidas de un complejo QRS.

- Insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tirotoxicosis, pericarditis, enfermedad isquémica del corazón, embolia pulmonar, hipertensión, estenosis mitral, irritación auricular, complicación de derivación coronaria o cirugía de reemplazo valvular.
- También puede producirse con nifedipino, digoxina o consumo de alcohol.

- Si el paciente está inestable, con una frecuencia ventricular > 150 latidos/min, cardioversión inmediata.
- Si el paciente está estable, sigue el protocolo SVCA y el tratamiento farmacológico, que puede incluir antagonistas del calcio, bloqueantes β -adrenérgicos, amiodarona o digoxina.
- La anticoagulación también puede ser necesaria.
- En algunos pacientes con fibrilación auricular refractaria no controlada con fármacos, ablación con catéter de radiofrecuencia.

- IM o isquemia, hipoxia, estimulación vagal y síndrome del seno enfermo.
- Cirugía valvular.
- También puede producirse por toxicidad con digoxina.

- Corrección de la causa subyacente.
- Atropina para la frecuencia lenta sintomática.
- Inserción de marcapasos si el paciente no responde a los medicamentos.
- Interrupción de la digoxina, si corresponde.

- Puede presentarse en personas sanas.
- IM o isquemia, hipercalemia, complicación de derivación coronaria o cirugía valvular.
- También puede producirse por toxicidad con digoxina; uso de bloqueantes β -adrenérgicos, antagonistas del calcio o amiodarona.

- Corrección de la causa subyacente.
- Posiblemente atropina si se desarrolla bradicardia sintomática grave.
- Uso prudente de digoxina, antagonistas del calcio y bloqueantes β -adrenérgicos.

- IM de la pared inferior, cirugía cardíaca, defectos del sistema de conducción y estimulación vagal.
- También puede producirse por toxicidad con digoxina, uso de bloqueantes β -adrenérgicos o antagonistas del calcio.

- Tratamiento de la causa subyacente.
- Marcapasos provisional para la bradicardia sintomática (la atropina generalmente no es útil).
- Interrupción de la digoxina en su caso.

- Coronariopatía grave, IM de la pared anterior, miocarditis aguda, hipertensión, defectos del sistema de conducción y complicación de cirugía cardíaca.

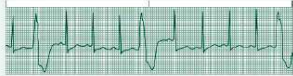
- Marcapasos provisional o permanente.
- Dopamina o epinefrina para la bradicardia sintomática (la atropina generalmente no es útil).

Bloqueo AV de tercer grado (bloqueo cardíaco completo)



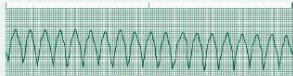
- Ritmo auricular regular.
- Ritmo ventricular regular y frecuencia más lenta que la auricular.
- No hay relación entre las ondas P y los complejos QRS.
- No hay intervalo PR constante.
- Duración normal del QRS (marcapasos de la unión) o ancha y extraña (marcapasos ventricular).

Contracción ventricular prematura (CVP)



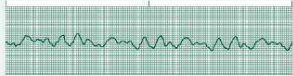
- Ritmo auricular regular.
- Ritmo ventricular puede ser regular, a excepción de latidos aberrantes.
- Complejo QRS prematuro, por lo general seguido de una pausa compensatoria completa.
- Complejo QRS ancho y distorsionado, habitualmente > 0.12 seg; conducido en dirección opuesta.
- Complejos QRS prematuros que se producen solos, en parejas o en grupos de tres, alternando con ritmos normales; localizados en uno o más sitios.
- Letal cuando hay un patrón agrupado, multifocal, con onda R con patrón T.

Taquicardia ventricular



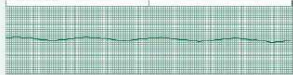
- Frecuencia ventricular de 100-250 latidos/min, ritmo habitualmente regular.
- Complejos QRS anchos, extraños e independientes de las ondas P.
- Ondas P no discernibles.
- Puede iniciar y detenerse repentinamente.

Fibrilación ventricular



- Ritmo y frecuencia ventricular caóticos y rápidos.
- Complejos QRS anchos e irregulares; no hay ondas P visibles.

Asistolia



- Ausencia de frecuencia, ritmo auricular o ventricular.
- No hay ondas P, complejos QRS u ondas T discernibles.

- IM de la pared inferior o anterior, hipoxia, complicación postoperatoria de cirugía cardíaca, complicaciones después del procedimiento de ablación por radiofrecuencia en o cerca de tejido nodal AV y desequilibrio de potasio.
- También puede producirse por la toxicidad con digoxina.
- Atropina, dopamina o epinefrina para la bradicardia sintomática.
- Marcapasos provisional o permanente.

- Insuficiencia cardíaca; IM, isquemia o contusión antiguos o agudos; irritación por catéter ventricular o un marcapasos; hipocalcemia; hipocalcemia; hipomagnesemia; miocardiopatía; hipoxia; acidosis.
- También puede producirse por toxicidad con fármacos (digoxina, aminofilina, epinefrina, isoproterenol o dopamina).
- Consumo de cafeína, tabaco o alcohol.
- Estrés psicológico, ansiedad, dolor o ejercicio.
- Si se justifica: procainamida, amiodarona o lidocaína i.v.
- Tratamiento de la causa subyacente.
- Interrupción del fármaco que causa la toxicidad.
- Cloruro de potasio i.v., en caso de CVP inducida por hipocalcemia.
- Sulfato de magnesio i.v., en caso de CVP inducida por hipomagnesemia.

- Isquemia miocárdica, infarto de miocardio o aneurisma; coronariopatía; prolapso de la válvula mitral; miocardiopatía; catéteres ventriculares; hipocalcemia; hipocalcemia; hipomagnesemia; reperfusión miocárdica; acidosis; hipoxia.
- También puede producirse por toxicidad con digoxina, procainamida, epinefrina o quinidina.
- Ansiedad.
- Si no hay pulso, inicia la RCP; sigue el protocolo ACLS de desfibrilación, administración de epinefrina o vasopresina seguida de amiodarona (considera la lidocaína si la amiodarona no está disponible) y colocación de una vía aérea avanzada; sulfato de magnesio sólo para taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*).
- En caso de ritmo regular con complejo QRS ancho (monomórfico), administra adenosina (sigue el protocolo ACLS); si el fármaco no tiene éxito, cardioversión.
- En caso de taquicardia (irregular) ventricular polimórfica, desfibrilación inmediata.
- DCI en caso de taquicardia ventricular recurrente.

- Isquemia miocárdica, IM, taquicardia ventricular no tratada, fenómeno R en T, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoxemia, alcalosis, descargas eléctricas e hipotermia.
- También puede producirse por toxicidad con digoxina, epinefrina o antidepresivos tricíclicos.
- RCP; sigue el protocolo ACLS de desfibrilación, intubación ET y administración de epinefrina o vasopresina y amiodarona.
- Uso de DCI en caso de riesgo de fibrilación ventricular recurrente.

- Isquemia miocárdica, IM, insuficiencia cardíaca, hipoxia, hipocalcemia, acidosis profunda, shock, arritmias ventriculares, bloqueo AV, embolia pulmonar, rotura del corazón, hipercalemia.
- También puede producirse con la sobredosis de cocaína.
- Continúa la RCP y sigue el protocolo ACLS de intubación ET y administración de epinefrina o vasopresina.

- Hemorragia secundaria a causas no traumáticas (como tratamiento anticoagulante en pacientes con pericarditis o rotura del corazón o grandes vasos)
- Pericarditis vírica o posterior a radiación
- Insuficiencia renal crónica con necesidad de diálisis
- Reacción a fármacos como procainamida, hidralazina, minoxidil, isoniazida (INH), penicilina o daunorubicina
- Trastornos del tejido conectivo (como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, vasculitis y esclerodermia)
- IM agudo

Cómo se produce

En el taponamiento cardíaco, la acumulación de líquido en el saco pericárdico

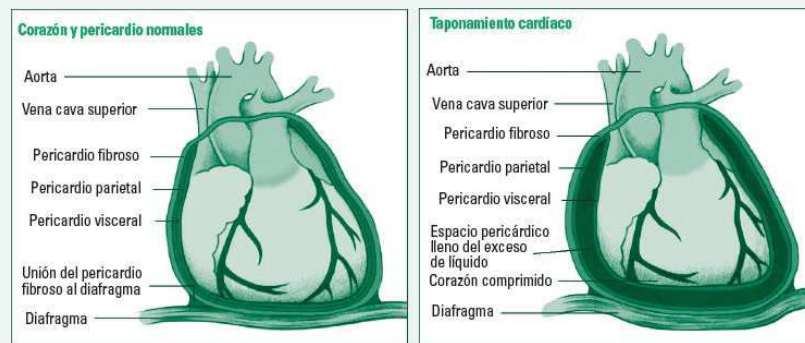
provoca la compresión de las cámaras del corazón. Esta compresión obstruye el flujo sanguíneo hacia los ventrículos y reduce la cantidad de sangre que puede ser bombeada fuera del corazón con cada contracción (véase *Comprensión del taponamiento cardíaco*).

Comprensión del taponamiento cardíaco

El saco pericárdico, que rodea y protege el corazón, se compone de varias capas:

- El *pericardio fibroso* es la membrana más externa y resistente.
- La membrana interna, llamada *membrana serosa*, se compone de las capas visceral y parietal.
- La capa visceral está adherida al corazón y también se conoce como *capa epicárdica del corazón*.
- La *capa parietal* se encuentra entre la capa visceral y el pericardio fibroso.
- El espacio pericárdico, entre las capas del pericardio visceral y parietal, contiene 10-30 mL de líquido pericárdico. Este líquido lubrica las capas y minimiza la fricción cuando el corazón se contrae.

En el taponamiento cardíaco, mostrado abajo a la derecha, sangre o líquido llenan el espacio pericárdico y comprimen las cámaras cardíacas aumentando la presión intracardiaca y obstruyendo el retorno venoso. A medida que disminuye el flujo sanguíneo hacia los ventrículos, también lo hace el GC. Sin tratamiento oportuno, el GC bajo puede causar la muerte.



Qué buscar

El taponamiento cardíaco tiene tres características clásicas, conocidas como la *triada de Beck*:

1. PVC alta con distensión de la vena yugular
2. Ruidos cardíacos apagados

3. Disminución de la presión arterial sistólica

Eso no es todo

Otros signos incluyen:

- Presión estrecha del pulso
- Ortopnea
- Ansiedad
- Inquietud
- Distensión de la vena yugular con la inspiración
- Moteado
- Ruidos respiratorios claros (esto ayuda a distinguir el taponamiento cardíaco de la insuficiencia cardíaca)

En el taponamiento cardíaco, una radiografía de tórax revela un ensanchamiento del mediastino y silueta cardíaca agrandada.



Qué dicen las pruebas

- Las radiografías del tórax muestran un mediastino ligeramente ensanchado y una silueta cardíaca agrandada.
- El ECG puede mostrar complejos QRS de baja amplitud y alternancia eléctrica, un cambio alternante con cada latido de la amplitud de la onda P, complejo QRS y onda T. Se observa elevación generalizada del segmento ST en todas las derivaciones. El ECG se utiliza para descartar otros trastornos cardíacos; puede revelar cambios producidos por una pericarditis aguda.
- El cateterismo de AP revela un aumento de la PVC, presión diastólica ventricular derecha, PCAP y disminución del gasto cardíaco/índice cardíaco.

- El ecocardiograma puede revelar derrame pericárdico con signos de compresión del ventrículo y la aurícula derechos.
- La TC o RM pueden usarse para identificar un derrame pericárdico o engrosamiento pericárdico causados por pericarditis constrictiva.

Cómo se trata

El objetivo del tratamiento es aliviar la presión intrapericárdica y la compresión cardíaca mediante la eliminación de la sangre o el líquido acumulado. Esto se puede hacer de tres maneras diferentes:

1. Pericardiocentesis (aspiración con aguja de la cavidad pericárdica)
2. Creación quirúrgica de una abertura, llamada *ventana pericárdica*
3. Inserción de un drenaje en el saco pericárdico para drenar el derrame

Cuando la presión es baja

Si el paciente está hipotenso, puede usarse una carga de volumen con cristaloides como solución salina i.v. normal para mantener la presión arterial sistólica. Un fármaco inotrópico, como la dobutamina, puede ser necesario para mejorar la contractilidad miocárdica hasta que pueda retirarse el líquido del saco pericárdico.



Tratamientos adicionales

Puede ser necesario un tratamiento adicional, dependiendo de la causa. Ejemplos de tales causas y tratamientos son:

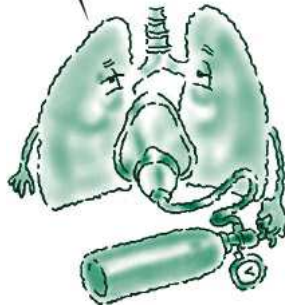
- Lesión traumática (transfusión de sangre o una toracotomía para drenar el líquido que se vuelve a acumular o para reparar los sitios de hemorragia)
- Taponamiento inducido por heparina (administración de sulfato de protamina, un

- antagonista de la heparina)
- Taponamiento inducido por warfarina (administración de vitamina K)
- Taponamiento inducido por insuficiencia renal (hemodiálisis)

Qué hacer

- Monitoriza con frecuencia el estado cardiovascular del paciente (por lo menos cada hora), revisando el grado de distensión de la vena yugular, la calidad de los ruidos cardíacos y la presión arterial.
- Evalúa el estado hemodinámico, incluyendo PVC, presión de la aurícula derecha, PAP y PCAP, y determina el gasto cardíaco.
- Monitoriza el pulso paradójico.
- Mantente alerta a los cambios del segmento ST y de la onda T en el ECG. Fíjate en la frecuencia y el ritmo; notifica cualquier arritmia.
- Presta especial atención a los signos de aumento de taponamiento, aumento de disnea y arritmias, e infórmalos de inmediato.
- Administra soluciones i.v. y fármacos inotrópicos, como dobutamina, según la prescripción, para mantener la presión arterial del paciente.
- Proporciona oxigenoterapia, según la necesidad, y evalúa las cifras de saturación de oxígeno. Monitoriza el estado respiratorio del paciente para detectar signos de dificultad respiratoria, como taquipnea intensa y cambios en el NDC del paciente. Anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica si el estado respiratorio del paciente se deteriora.
- Preparara al paciente para pericardiocentesis o toracotomía.

Administra oxígeno y monitoriza en busca de dificultad respiratoria. Y por todos los medios, anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica si se deteriora el estado respiratorio del paciente.



Bajo presión

- Si el paciente tiene taponamiento inducido por traumatismo, evalúa otros signos traumáticos e instituye la atención adecuada, incluyendo el uso de coloides, cristaloides y componentes sanguíneos bajo presión o con un infusor de volumen rápido, si es necesaria la reposición de líquidos masiva; administra sulfato de protamina para el taponamiento inducido por heparina, y vitamina K para el inducido por warfarina.
- Evalúa el estado de la función renal, monitoriza el gasto urinario cada hora y notifica al médico si es menor de 0.5 mg/kg/h.
- Monitoriza el tiempo de llenado capilar, el NDC, los pulsos periféricos y la temperatura de la piel en busca de evidencia de disminución de la perfusión tisular.

Shock cardiogénico

El *shock cardiogénico* es un estado de disminución del gasto cardíaco que afecta de manera extrema la perfusión tisular. En ocasiones se llama *fallo de la bomba*.

Estadísticas impactantes

El *shock cardiogénico* es una complicación grave en casi el 15 % de los pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio. Por lo general, afecta a sujetos cuya

área de infarto abarca el 40 % o más de la masa muscular del ventrículo izquierdo. En estos individuos, la mortalidad puede superar el 85 %.

Qué lo causa

El *shock cardiogénico* puede resultar de cualquier alteración que causa disfunción ventricular izquierda significativa con reducción del gasto cardíaco, a saber:

- IM (el más frecuente)
- Isquemia miocárdica
- Disfunción del músculo papilar
- Miocardiopatía
- Insuficiencia cardíaca crónica o aguda
- Acidosis

Otras causas

Otras causas incluyen la miocarditis y la depresión de la contractilidad miocárdica después de un paro cardíaco y cirugía cardíaca prolongada.

Las alteraciones mecánicas del ventrículo, como insuficiencia mitral o aórtica agudas, o un defecto del tabique ventricular adquirido agudo o aneurisma ventricular, también pueden producir un *shock cardiogénico*.

Cómo se produce

Independientemente de la causa, esto es lo que sucede:

- La disfunción ventricular izquierda inicia una serie de mecanismos de compensación que intentan aumentar el gasto cardíaco y, a su vez, mantener la función de los órganos vitales.
- A medida que el gasto cardíaco disminuye, los barorreceptores en las arterias aorta y carótida inician respuestas en el sistema nervioso simpático. Estas respuestas aumentan la frecuencia cardíaca, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y la poscarga para mejorar el retorno venoso al corazón.
- Estas respuestas compensatorias inicialmente estabilizan al paciente, pero más tarde hacen que se deteriore, conforme aumenta la demanda de oxígeno del corazón ya lesionado.



Gasto cada vez más bajo

- Los episodios involucrados en el *shock* cardiogénico comprenden un círculo vicioso de bajo gasto cardíaco, compensación simpática, isquemia miocárdica y gasto cardíaco aún más bajo.

Qué buscar

El *shock* cardiogénico produce signos de mala perfusión tisular:

- Piel fría, pálida y pegajosa
- Caída de la presión arterial sistólica de 30 mm Hg por debajo del valor de referencia o una lectura sostenida por debajo de 90 mm Hg que no es atribuible a los fármacos
- Taquicardia
- Respiraciones rápidas
- Oliguria (diuresis inferior a 20 mL/h)
- Ansiedad
- Confusión
- Estrechamiento de la presión del pulso
- Crepitaciones en los pulmones
- Distensión de las venas del cuello
- S₃, ruidos cardíacos débiles y, posiblemente, un soplo holosistólico

Qué dicen las pruebas

- La monitorización de la PAP revela aumento de la PVC, PAP, PCAP y resistencia vascular sistémica (RVS), lo que refleja un alza de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (precarga) y resistencia incrementada de vaciamiento del ventrículo izquierdo (poscarga) causada por el bombeo ineficaz y una mayor resistencia vascular periférica. El cateterismo de termodilución revela un índice cardíaco reducido.
- La monitorización invasiva de la presión arterial muestra presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg causada por la eyección ventricular alterada.
- El análisis de GA puede mostrar acidosis metabólica y respiratoria e hipoxia.
- El ECG muestra posible evidencia de IM agudo, isquemia, o aneurisma ventricular y arritmias.
- La ecocardiografía se utiliza para determinar la función ventricular izquierda y revela anomalías valvulares.
- Las mediciones de enzimas séricas muestran concentraciones altas de CK, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa, que indican IM o isquemia, y sugieren insuficiencia cardíaca o *shock*. Las cifras de CK-MB (una isoenzima de CK que se produce en el tejido cardíaco) e isoenzimas de la troponina pueden confirmar el IM.
- Los valores de péptido natriurético cerebral (BNP, de *brain natriuretic peptide*) son altos, lo que indica una sobrecarga ventricular.

- El cateterismo cardíaco y el ecocardiograma pueden revelar otras alteraciones que pueden llevar a fallo de la bomba e insuficiencia, como taponamiento cardíaco, infarto o rotura del músculo papilar, rotura del tabique ventricular, embolia pulmonar, acumulación venosa (asociada con venodilatadores y la respiración con presión positiva continua o intermitente), hipovolemia e insuficiencia cardíaca aguda.

Cómo se trata

El objetivo del tratamiento es mejorar el estado cardiovascular mediante el aumento del gasto cardíaco y la perfusión miocárdica, y la disminución de la carga de trabajo cardíaco. El tratamiento consiste en la administración de una combinación de fármacos cardiovasculares y técnicas de asistencia mecánica.

Coloca y mantén por lo menos dos accesos i.v. con agujas de gran calibre, para suministrar el viejo uno-dos (soluciones i.v. y fármacos cardiovasculares).



ABC del tratamiento

El tratamiento comienza con estas medidas:

- Mantén una vía aérea permeable; prepara para la intubación y ventilación mecánica si el paciente presenta dificultad respiratoria.
- Oxígeno suplementario para aumentar la oxigenación.
- Monitorización cardíaca continua para detectar cambios en la frecuencia y el ritmo cardíacos; administración de antiarrítmicos según necesidad.
- Inicia y mantén al menos dos accesos i.v. con agujas de gran calibre, para la

Lic. Gavino
436

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

administración de soluciones y medicamentos.

- Líquidos, cristaloides, coloides o hemoderivados i.v., según necesidad, para mantener el volumen intravascular.

Fármacos cardiovasculares

El tratamiento farmacológico puede incluir dopamina i.v., fenilefrina o norepinefrina para aumentar la presión arterial y el flujo sanguíneo renal. La inamrinona o dobutamina (fármacos inotrópicos que aumentan la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco) son de uso frecuente.

Disminuir la resistencia y la presión

Un vasodilatador, la nitroglicerina o el nitroprusiato, pueden usarse con un vasopresor para mejorar el gasto cardíaco al disminuir la poscarga (RVS) y reducir la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (precarga). Sin embargo, la presión arterial del paciente debe ser adecuada para soportar el tratamiento con nitroprusiato y debe monitorizarse estrechamente.

Sobrecargado y fuera de control

Los diuréticos también pueden utilizarse para reducir la precarga (PCAP) en pacientes con sobrecarga de volumen, mientras que los antiarrítmicos pueden servir para prevenir o controlar arritmias que pueden reducir el gasto cardíaco.

Una mejor eyeción del ventrículo mejora significativamente el gasto cardíaco.



Asistencia mecánica

El tratamiento también puede incluir la asistencia mecánica por BBIA para mejorar la perfusión coronaria y disminuir la carga de trabajo cardíaco. La BBIA se inserta a través de la arteria femoral en la aorta torácica descendente. El balón se infla durante la diástole para aumentar la presión de perfusión de la arteria coronaria y se desinfla

Lic. Gavino
437

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

antes de la sístole (antes de la abertura de la válvula aórtica), para reducir la resistencia a la eyección (poscarga) y, por lo tanto, reducir la carga de trabajo cardíaco.

Una eyección ventricular más eficaz mejora significativamente el gasto cardíaco. La vasodilatación subsecuente en los vasos periféricos lleva a un menor volumen de precarga y la reducción de la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. Esto se debe a la disminución de la RVS.

Esfuerzo en etapa terminal

Cuando fracasan el tratamiento farmacológico y la inserción de la BBIA, puede insertarse un DAV para ayudar a la acción de bombeo del corazón. Cuando todos los otros tratamientos médicos y quirúrgicos han fallado, puede considerarse el trasplante de corazón.

Más medidas

Las medidas adicionales de tratamiento para el *shock* cardiogénico incluyen:

- Terapéutica trombolítica o revascularización de la arteria coronaria, para restaurar su flujo sanguíneo si el *shock* cardiogénico se debe a IM agudo.
- Cirugía de urgencia aguda para reparar la rotura del músculo papilar o un defecto del tabique interventricular si alguno es la causa del *shock* cardiogénico.

Qué hacer

- Comienza administración i.v. de solución salina normal utilizando un catéter de gran calibre (14-18G), lo que permite una administración más sencilla de las transfusiones de sangre posteriores.
- Administra oxígeno mediante máscara o coloca una vía aérea artificial para asegurar la oxigenación adecuada de los tejidos. Ajusta la velocidad de flujo del oxígeno a un nivel superior o inferior, según las mediciones de GA. Muchos pacientes necesitan oxígeno al 100 %; algunos requieren ventilación con presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua en la vía aérea de 5-15 cm H₂O.



Monitoriza, registra y luego monitoriza más

- Monitoriza y registra la presión arterial, el pulso, la frecuencia respiratoria y los pulsos periféricos cada 1-5 min hasta que el paciente se estabilice. Revisa el ritmo cardíaco de forma continua. La presión arterial sistólica menor de 80 mm Hg, por lo general, resulta en flujo sanguíneo insuficiente de la arteria coronaria, isquemia cardíaca, arritmias y otras complicaciones del bajo gasto cardíaco.
- Usa un catéter AP y monitoriza estrechamente PVC, PAP, PCAP, RVS y gasto cardíaco. Las lecturas altas de PVC y PCAP indican insuficiencia cardíaca, aumento de la RVS, disminución del gasto e índice cardíacos y deben notificarse inmediatamente.

Vigila todos esos líquidos

- Determina la cantidad de líquido que se va a administrar revisando la presión arterial, el gasto urinario, la PVC o la PCAP. Siempre que se aumente la velocidad de administración de líquidos, busca signos de sobrecarga de volumen, como un aumento de la PCAP. Si el paciente está hipovolémico, puede ser necesario aumentar la precarga, típicamente con soluciones i.v. Sin embargo, los líquidos deben suministrarse con precaución y aumentarse gradualmente mientras se monitorizan de manera estrecha los parámetros hemodinámicos. En esta situación, no se proporcionan diuréticos.
- Inserta una sonda vesical a permanencia para medir el gasto urinario por hora. Si el

gasto es menor de 30 mL/h en adultos, aumenta la velocidad de infusión de líquidos, pero mantente atento a los síntomas de sobrecarga, como incremento de la PCAP. Informa al médico si el gasto urinario no mejora.

- Administra un diurético, como la furosemida, según indicación, para disminuir la precarga y mejorar el volumen sistólico y el gasto cardíaco.
- Monitoriza los valores de GA, hemograma completo y electrolitos. Anticipa la administración i.v. de bicarbonato de sodio utilizando bomba si el paciente está acidótico. Proporciona reemplazo de electrolitos, según indicación.
- Durante el tratamiento, evalúa el color y la temperatura de la piel y observa cualquier cambio. La piel fría y húmeda puede ser una señal de constricción vascular periférica continua, lo que indica *shock* en progresión.

¡No se mueva!

- Si tu paciente tiene una BBIA, muévelo lo menos posible. Nunca flexiones la pierna con el catéter a nivel de la cadera, ya que puede desplazarlo o fracturarlo, ni coloques al paciente en posición sentada por cualquier motivo (incluyendo radiografías de tórax) mientras se infla el balón; el balón se romperá a través de la aorta y provocará una muerte inmediata.
- Durante el uso de la BBIA, evalúa los pulsos pedios y la temperatura y el color de la piel, para garantizar una circulación periférica adecuada. Revisa frecuentemente el apósito sobre el sitio de inserción en busca de sangrado y cámbialo según el protocolo institucional. También puedes revisar el sitio en busca de hematoma o signos de infección y solicitar cultivos de cualquier exudado.



- Si el paciente se vuelve hemodinámicamente estable, reduce de modo gradual la frecuencia de inflado del balón para quitar la BBIA.
- Al retirar la BBIA, mantente atento a los cambios en el ECG, dolor torácico y otros signos recurrentes de isquemia cardíaca y *shock*.
- Prepara al paciente para un posible cateterismo cardíaco de urgencia con el objeto de determinar la elegibilidad para ACTP o IDAC para volver a perfundir (restaurar el flujo sanguíneo) las áreas con patrones de lesiones reversibles.
- Para aliviar el estrés emocional, planifica las medidas de atención con el objeto de permitir períodos de descanso frecuentes y proporcionar la mayor privacidad posible. Permite que los miembros de la familia hagan visitas y apoyen al paciente tanto como sea posible.

Lamento informar que la miocardiopatía dilatada generalmente no se diagnostica hasta que es avanzada, por lo que el pronóstico generalmente es malo.



Miocardiopatía

La *miocardiopatía* se refiere generalmente a la enfermedad de las fibras del músculo cardíaco. Tiene tres formas principales:

1. Dilatada
2. Hipertrofica
3. Restrictiva (extremadamente rara)

La miocardiopatía es la segunda causa directa más frecuente de muerte súbita; la coronariopatía es la primera. Debido a que la miocardiopatía dilatada habitualmente no se diagnostica hasta sus etapas avanzadas, el pronóstico generalmente es malo.

Qué la causa

La mayoría de los pacientes con miocardiopatía tienen alguna enfermedad idiopática o primaria, pero algunos casos son secundarios a causas identificables. La miocardiopatía hipertrofica casi siempre es heredada como un rasgo autosómico dominante no ligado al sexo.

Los varones y las personas de raza negra están en mayor riesgo de cardiopatía; otros factores de riesgo son la hipertensión, el embarazo, las infecciones víricas y el consumo de alcohol.

Cómo se produce

El curso de la enfermedad en la miocardiopatía depende del tipo específico, como se describe a continuación.

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada afecta sobre todo la función sistólica. Es el resultado de tener fibras musculares miocárdicas extensamente dañadas. En consecuencia, disminuye la contractilidad del ventrículo izquierdo.

En la miocardiopatía dilatada, trato de ayudar a mantener el gasto cardíaco mediante la retención de agua y sodio.



Compensación baja

A medida que disminuye la función sistólica, se reduce el volumen de eyección, la fracción de eyección y el gasto cardíaco. Al aumentar el volumen telediastólico, puede producirse congestión pulmonar. El volumen diastólico final incrementado es una respuesta compensatoria para preservar el volumen sistólico, a pesar de tener una fracción de eyección reducida.

El sistema nervioso simpático también es estimulado para aumentar la frecuencia cardíaca y la contractilidad.

Los riñones entran en juego

Los riñones son estimulados para retener sodio y agua a fin de mantener el gasto cardíaco, y se produce vasoconstricción a medida que se estimula el sistema renina-angiotensina. Cuando estos mecanismos compensatorios ya no son capaces de mantener el gasto cardíaco, el corazón comienza a fallar.

Dilatación perjudicial

La dilatación del ventrículo izquierdo se produce cuando aumentan el retorno venoso

y la RVS. El estiramiento del ventrículo izquierdo conduce con el tiempo a la insuficiencia mitral. Posteriormente, las aurículas también se dilatan porque se requiere más trabajo para bombear la sangre hacia los ventrículos llenos. La cardiomegalia es una consecuencia de la dilatación de las aurículas y los ventrículos. La acumulación de sangre en los ventrículos aumenta el riesgo de embolia.

Miocardopatía hipertrófica

La miocardopatía hipertrófica afecta principalmente a la función diastólica.

Las características de la miocardopatía hipertrófica incluyen:

- Hipertrofia ventricular izquierda asimétrica
- Hipertrofia del tabique intraventricular
- Contracciones rápidas y fuertes del ventrículo izquierdo
- Deterioro de la relajación
- Obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo

Obstrucción del llenado

El ventrículo hipertrofiado se vuelve rígido, no distensible e incapaz de relajarse durante el llenado ventricular. En consecuencia, el llenado ventricular se reduce y la presión de llenado del ventrículo izquierdo es mayor, causando un aumento de la presión en la aurícula izquierda y de la presión venosa pulmonar, llevando a la congestión venosa y disnea.

El aumento de las presiones y la congestión venosas originan taquicardia, lo que provoca una disminución del tiempo de llenado ventricular izquierdo. El llenado ventricular reducido durante la diástole y la obstrucción del flujo de salida ventricular llevan a un bajo gasto cardíaco.

Peligros de la hipertrofia

Si los músculos papilares se vuelven hipertróficos y no se cierran por completo durante la contracción, se produce insuficiencia mitral. Por otra parte, las arterias coronarias intramurales son irregularmente pequeñas y pueden no ser suficientes para abastecer de la sangre y el oxígeno requeridos al músculo hipertrofiado, y satisfacer las crecientes necesidades de los músculos hiperdinámicos.

Miocardopatía restrictiva

La miocardopatía restrictiva se caracteriza por la rigidez del ventrículo causada por la hipertrofia ventricular izquierda, así como la fibrosis y el engrosamiento del endocardio. Asimismo, se reduce la capacidad del ventrículo para relajarse y llenarse durante la diástole. Por otra parte, el miocardio rígido no puede contraerse por completo durante la sístole. Como resultado, el gasto cardíaco disminuye.

Qué buscar

En general, para los pacientes con miocardopatía dilatada o restrictiva, el inicio es insidioso. A medida que la enfermedad progresa, las exacerbaciones y las hospitalizaciones son frecuentes, independientemente del tipo de miocardopatía.



Miocardopatía dilatada

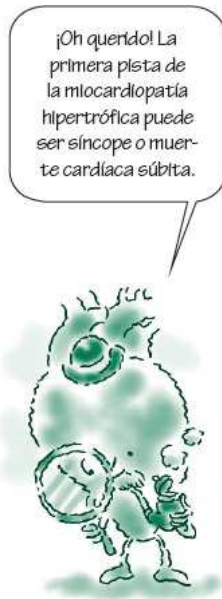
En un paciente con miocardopatía dilatada, los signos y los síntomas pueden ser pasados por alto hasta que se produce insuficiencia cardíaca izquierda. Asegúrate de evaluar el estado actual del paciente y luego compararlo con el de los últimos 6-12 meses. Los signos y los síntomas de la miocardopatía dilatada pueden incluir:

- Falta de aire, ortopnea, disnea de esfuerzo, fatiga
- Edema periférico, hepatomegalia, distensión yugular
- Taquicardia, palpitaciones
- Soplo pansistólico asociado con insuficiencias tricuspídea y mitral
- Ritmos de galope S₃ y S₄
- Pulso irregular en caso de fibrilación auricular
- Crepitaciones en los pulmones

Miocardopatía hipertrófica

Los signos y los síntomas varían ampliamente entre los pacientes con miocardopatía hipertrófica. El síntoma de presentación suele ser el síncope o la muerte cardíaca súbita. Otros signos y síntomas posibles son:

- Angina
- Disnea y ortopnea
- Fatiga
- Soplo de eyección sistólica a lo largo del borde esternal izquierdo y el ápice
- Arritmias ventriculares
- Pulso irregular con fibrilación auricular, palpitaciones
- Ritmos de galope S₄ y posible S₃, ruido cardíaco S₂ desdoblado



Miocardiopatía restrictiva

Un paciente con miocardiopatía restrictiva se presenta con signos de insuficiencia cardíaca y otros signos y síntomas, incluyendo:

- Cansancio y debilidad
- Disnea
- Ortopnea
- Dolor precordial
- Hepatomegalia
- Edema periférico
- Ritmos de galope S₃ o S₄
- Soplos sistólicos
- Bloqueo cardíaco

Qué dicen las pruebas

Las siguientes pruebas se utilizan para diagnosticar la miocardiopatía.

Miocardiopatía dilatada

- La radiografía de tórax muestra un corazón agrandado, así como edema pulmonar.
- Un ECG revela crecimiento biventricular y, con frecuencia, fibrilación auricular.
- El ecocardiograma indica una disminución del movimiento ventricular y la fracción de eyección. También muestra un aumento del tamaño de las cámaras auricular y

ventricular, y movimiento de la pared del abdomen; además, revela la insuficiencia de la válvula mitral.

- La monitorización hemodinámica indica PCAP y PAP altas, y disminución del gasto e índice cardíacos. En las últimas etapas, la PVC también puede haber aumentado.

Miocardiopatía hipertrófica

- La radiografía de tórax muestra un corazón agrandado con dilatación auricular izquierda pronunciada. También puede observarse congestión pulmonar.
- Un ECG indica la dilatación de la aurícula izquierda e hipertrofia ventricular izquierda. Pueden verse cambios en el segmento ST y la onda T. La fibrilación auricular y las arritmias ventriculares, como la taquicardia y la fibrilación ventriculares, también son frecuentes.
- Un ecocardiograma revela una aurícula izquierda dilatada e hipertrofia del tabique intraventricular. También, si está presente, es posible observar estrechamiento del flujo de salida ventricular izquierdo. Asimismo, puede haber movimiento anómalo de la pared.
- El cateterismo cardíaco con biopsia del corazón puede proporcionar un diagnóstico definitivo.

Miocardiopatía restringida

- La radiografía de tórax muestra tanto un corazón agrandado como edema pulmonar.
- El ECG demuestra complejos QRS de bajo voltaje. Con frecuencia se observan bloqueos AV.
- El ecocardiograma revela dilatación de la aurícula. Las paredes de los ventrículos estarán engrosadas, pero el tamaño de la cámara interior se reducirá.
- La monitorización hemodinámica indica una mayor PAP y PCAP. Las presiones telediastólicas izquierda y derecha también aumentan.

Cómo se trata

No hay cura conocida para la miocardiopatía. Es necesario individualizar el tratamiento con base en el tipo de miocardiopatía y el estado del paciente.

Miocardiopatía dilatada

En un paciente con miocardiopatía dilatada, el tratamiento puede incluir:

- Tratamiento de la causa subyacente, en caso de conocerse
- IECA y BRA II para reducir la poscarga través de la vasodilatación y el aumento del gasto cardíaco
- Diuréticos, tomados con IECA, para reducir la retención de líquidos
- Digoxina, en pacientes que no responden a los IECA y a terapéutica diurética, para mejorar la contractilidad miocárdica
- Hidralazina y dinitrato de isosorbida, en combinación, para producir vasodilatación
- Bloqueantes β -adrenérgicos en pacientes con insuficiencia cardíaca
- Antiarrítmicos leves o moderados, como amiodarona, utilizados con cautela para

controlar las arritmias

- Cardioversión para convertir la fibrilación auricular en ritmo sinusal
- Inserción de un marcapasos para corregir arritmias
- Anticoagulantes para reducir el riesgo de embolia
- Revascularización, como la cirugía IDAC, si la miocardiopatía dilatada se debe a isquemia
- Valvuloplastia, si la miocardiopatía dilatada se debe a la disfunción de la válvula
- Modificaciones del estilo de vida, como dejar de fumar, dieta baja en grasas y sodio, actividad física y abstinencia de alcohol
- Trasplante de corazón en pacientes resistentes al tratamiento médico
- Inotrópicos, como dobutamina, para mejorar la contractilidad miocárdica y la insuficiencia cardíaca



Miocardiopatía hipertrófica

Para un paciente con miocardiopatía hipertrófica, el tratamiento puede consistir en:

- Bloqueantes β -adrenérgicos para hacer más lento el ritmo cardíaco, reducir la demanda de oxígeno del miocardio y aumentar el llenado ventricular relajando el músculo que produce la obstrucción, lo que aumenta el gasto cardíaco
- Medicamentos antiarrítmicos, como amiodarona, para reducir las arritmias
- Cardioversión para tratar la fibrilación auricular
- Anticoagulación para reducir el riesgo de embolia sistémica con fibrilación auricular

- Verapamilo y diltiazem para reducir la rigidez ventricular y las presiones diastólicas altas
- Ablación del nodo AV e implantación de un marcapasos bicameral (controvertido) en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y taquicardias ventriculares, para reducir el gradiente de salida mediante la alteración del patrón de contracción ventricular
- DCI para corregir las arritmias ventriculares
- Miotomía ventricular o miectomía (resección del tabique hipertrofiado) para mejorar la obstrucción del flujo de salida y aliviar los síntomas
- Reemplazo de la válvula mitral para corregir la insuficiencia mitral
- Trasplante de corazón en caso de síntomas intratables

Miocardiopatía restrictiva

En un paciente con miocardiopatía restrictiva, el tratamiento puede consistir en:

- Tratamiento de la causa subyacente, como administración de deferoxamina para fijación del hierro en la miocardiopatía restrictiva secundaria a hemocromatosis
- Digoxina, diuréticos y una dieta restringida en sodio para aliviar los síntomas de insuficiencia cardíaca, aunque no se dispone de tratamiento para los pacientes con llenado ventricular restringido
- Vasodilatadores orales a fin de controlar la insuficiencia cardíaca intratable

Qué hacer

- Administra los fármacos, según prescripción, para promover la función cardíaca adecuada.
- Evalúa el estado hemodinámico cada 2 h o con mayor frecuencia si es necesario.
- Monitoriza ingresos y egresos, así como el peso del paciente todos los días; instituye restricciones de líquidos según la indicación.
- Instituye monitorización cardíaca continua para evaluar las arritmias.

Evalúa en busca de hipotensión ortostática, un posible efecto adverso de algunos fármacos cardíacos. Indica al paciente que cambie de posición despacio.



Ningún movimiento súbito

- Evalúa al paciente en busca de posibles reacciones adversas a los medicamentos, como hipotensión ortostática asociada con el uso de vasodilatadores, diuréticos o IECA. Recuérdale cambiar de posición despacio.
- Ten en cuenta que los pacientes con miocardiopatía hipertrófica no deben recibir medicamentos que puedan disminuir la precarga (diuréticos, nitratos) o dopamina o digoxina, debido a que el aumento de la contractilidad miocárdica puede empeorar la obstrucción del flujo.
- Ausculta los ruidos cardíacos y pulmonares, mantente alerta a la presencia de ruidos o soplos cardíacos S₃ y S₄, o estertores roncantes, crepitaciones y sibilancias, indicativos de insuficiencia cardíaca. Monitoriza las constantes vitales en busca de cambios, como frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos/min, frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones/min y presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg; todo esto sugiere insuficiencia cardíaca.
- Ayuda al paciente con las actividades de la vida diaria para disminuir la demanda de oxígeno.

Indicaciones de oxígeno

- Administra oxígeno suplementario según la indicación. Evalúa los cambios en el NDC, como inquietud o disminución de la capacidad de respuesta, que indican disminución de la perfusión cerebral. Si el paciente tiene un catéter AP en su lugar,

evalúa los valores de saturación de oxígeno venosa mixta; si no es así, monitoriza la saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso.

- Organiza la atención para promover períodos de descanso del paciente.
- Prepara al paciente, según la indicación, para la inserción de marcapasos, DCI, BBIA o trasplante cardíaco.

Insuficiencia cardíaca

La *insuficiencia cardíaca* se produce cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo. La American Heart Association y el American College of Cardiology han creado un sistema de clasificación para estadificar a los pacientes con insuficiencia cardíaca desde la etapa A a la D con base en la exploración física, los estudios diagnósticos y los síntomas clínicos.

La insuficiencia cardíaca causa la sobrecarga de volumen intravascular e intersticial y mala perfusión tisular. Un individuo con insuficiencia cardíaca experimenta reducción de la tolerancia al ejercicio, menor calidad de vida y una esperanza de vida más corta.

Qué la causa

La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca es la coronariopatía, pero también se observa en lactantes, niños y adultos con cardiopatías congénitas y adquiridas.

Cómo se produce

La insuficiencia cardíaca se puede clasificar en cuatro categorías generales:

1. Insuficiencia cardíaca izquierda
2. Insuficiencia cardíaca derecha
3. Disfunción sistólica
4. Disfunción diastólica

Cuando el lado izquierdo pierde sus facultades

La insuficiencia cardíaca izquierda es el resultado de la función contráctil ineficaz del ventrículo izquierdo.

A medida que falla la capacidad de bombeo del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco cae. La sangre deja de ser bombeada eficazmente en el cuerpo, regresando a la aurícula izquierda y luego a los pulmones, causando congestión pulmonar, disnea e intolerancia a la actividad.

Si la alteración persiste, puede desarrollarse edema pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. Las causas más frecuentes son:

- Infarto del ventrículo izquierdo
- Hipertensión

- Estenosis de las válvulas aórtica y mitral



Cuando el lado derecho falla

La insuficiencia cardíaca derecha resulta de la función contráctil ineficaz del ventrículo derecho. La causa más frecuente de este padecimiento es la insuficiencia cardíaca izquierda; sin embargo, puede ser el resultado de un IM del ventrículo derecho.

Cuando la sangre no es bombeada de manera eficaz a través del ventrículo derecho hacia los pulmones, se acumula en la aurícula derecha y en la circulación periférica. El paciente gana peso y presenta edema periférico, así como congestión renal y de otros órganos.

La culpa es del lado izquierdo

La insuficiencia cardíaca derecha puede deberse a un infarto ventricular derecho agudo o una embolia pulmonar. Sin embargo, la causa más frecuente es el flujo retrógrado profundo secundario a insuficiencia cardíaca izquierda. Otras causas de insuficiencia cardíaca derecha incluyen:

- Arritmias
- Sobrecarga de volumen
- Estenosis de las válvulas pulmonar y mitral
- Miocardiopatía



Simplemente no puede bombear lo suficiente

La *disfunción sistólica* ocurre cuando el ventrículo izquierdo no puede bombear suficiente sangre hacia la circulación sistémica durante la sístole y la fracción de eyección cae. En consecuencia, la sangre se acumula en la circulación y la presión pulmonar aumenta en el sistema venoso pulmonar. Disminuye el gasto cardíaco y se pueden producir debilidad, fatiga y dificultad para respirar. Las causas de disfunción sistólica incluyen:

- Infarto de miocardio
- Miocardiopatía dilatada
- Arritmias
- Insuficiencia de la válvula aórtica
- Fiebre reumática aguda

Todo va a hincharse desde aquí

La *disfunción diastólica* se produce cuando se reduce la capacidad del ventrículo izquierdo de relajarse y llenarse durante la diástole, y el volumen de eyección disminuye. Por lo tanto, se necesita mayor volumen en los ventrículos para mantener el gasto cardíaco. En consecuencia, se desarrollan congestión pulmonar y edema periférico.

Puede producirse disfunción diastólica como resultado de hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión, cardiopatía, infarto de miocardio o taponamiento. Este tipo de insuficiencia cardíaca es menos frecuente que la debida a disfunción sistólica y el tratamiento no es tan claro.



Mecanismos de compensación

Todos los tipos de insuficiencia cardíaca pueden dar lugar a una reducción del gasto cardíaco, lo que desencadena mecanismos compensatorios para mejorarla a costa del aumento del trabajo ventricular. Los mecanismos compensatorios incluyen:

- Aumento de la actividad simpática
- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Dilatación ventricular
- Hipertrofia ventricular

Aumento de la actividad simpática

El aumento de la actividad simpática (una respuesta a la disminución del gasto cardíaco y la presión arterial) mejora la resistencia vascular periférica, la contractilidad, la frecuencia cardíaca y el retorno venoso. Los signos de aumento de la actividad simpática, como extremidades frías y pegajosas, pueden indicar una insuficiencia cardíaca inminente.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

El aumento de la actividad simpática también restringe el flujo sanguíneo a los riñones, haciendo que secreten renina que, a su vez, convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, que entonces se convierte en angiotensina II (un potente vasoconstrictor). La angiotensina provoca que la corteza suprarrenal libere aldosterona, lo que conduce a retención de sodio y agua y aumento del volumen sanguíneo circulante.

Este mecanismo renal es útil; sin embargo, si persiste sin control, puede agravar la insuficiencia cardíaca, ya que el corazón se esfuerza por bombear con el aumento de volumen.



Dilatación ventricular

En la dilatación ventricular, un aumento del volumen ventricular telediastólico (precarga) causa un incremento de trabajo y volumen sistólicos durante la contracción. Esto estira las fibras musculares cardíacas de manera que el ventrículo puede aceptar el aumento del volumen. Con el tiempo, el músculo se estira más allá de los límites óptimos y su contractilidad disminuye.

Hipertrofia ventricular

En la hipertrofia ventricular, un aumento de la masa muscular del ventrículo permite al corazón bombear a pesar de una mayor resistencia a la salida de la sangre, mejorando el gasto cardíaco. Sin embargo, este aumento de masa muscular también incrementa las necesidades miocárdicas de oxígeno.

Situación comprometedora

Un aumento en la presión diastólica ventricular, necesaria para llenar los ventrículos dilatados, puede afectar el flujo sanguíneo coronario diastólico, lo cual limita el suministro de oxígeno al ventrículo y causa isquemia y deterioro de la contractilidad del músculo.

Sustancias contrarreguladoras

En la insuficiencia cardíaca, se producen sustancias contrarreguladoras (prostaglandinas, factor natriurético auricular y BNP) en un intento por reducir los efectos negativos de la sobrecarga de volumen y la vasoconstricción causadas por los mecanismos compensatorios.



En la insuficiencia cardíaca, mi trabajo es ayudar a aurículas y ventrículos a controlar la vasoconstricción y la sobrecarga de volumen por la liberación de sustancias contrarreguladoras potentes que se denominan "prostaglandinas". Supongo que me podrían llamar "héroe".

Contribuciones renales

Los riñones liberan las prostaglandinas prostaciclina y prostaglandina E2, que son vasodilatadores potentes. Estos vasodilatadores también actúan reduciendo la sobrecarga de volumen producida por el sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante la inhibición de la reabsorción de sodio y agua por los riñones.



No hay necesidad de buscar en el armario para descubrir los signos de las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha. Todos están a la vista para que los admiremos.

Hormonas contrarreguladoras

El factor natriurético auricular es una hormona secretada principalmente por las aurículas en respuesta a la estimulación de sus receptores de estiramiento causada por un exceso de volumen de líquido. Esta hormona actúa contrarrestando los efectos negativos de la estimulación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante la producción de vasodilatación y diuresis.

El péptido natriurético de tipo B es otra hormona secretada por el ventrículo, en respuesta al aumento de la presión ventricular; funciona de la misma manera que el factor natriurético auricular con el fin de ayudar a contrarrestar el sistema nervioso simpático y el sistema reninaangiotensina-aldosterona.

Qué buscar

Aprende a reconocer los signos y síntomas de las insuficiencias cardíacas derecha e izquierda con el fin de asegurar que tu paciente reciba atención inmediata.

Insuficiencia cardíaca izquierda

Busca estos signos tempranos y tardíos de la enfermedad.

Tempranos

Los signos y los síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda tempranos incluyen:

- Disnea

- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Fatiga
- Tos no productiva



Tardíos

Las manifestaciones clínicas tardías de la insuficiencia cardíaca izquierda pueden incluir:

- Crepitaciones a la auscultación
- Hemoptisis
- Desplazamiento del punto de máximo impulso hacia la línea axilar anterior izquierda
- Taquicardia
- Ruido cardíaco S₃
- Ruido cardíaco S₄
- Piel cianótica y fría
- Confusión

Insuficiencia cardíaca derecha

Busca estas manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca derecha:

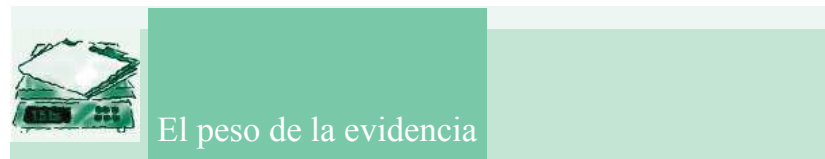
- Distensión de las venas del cuello
- Reflujo hepatoyugular y dolor en el cuadrante superior
- Anorexia y náuseas
- Nicturia
- Aumento de peso
- Edema con fóvea
- Ascitis o anasarca

- Ruido cardíaco S₃

Qué dicen las pruebas

Estos estudios se utilizan para diagnosticar la insuficiencia cardíaca:

- Las radiografías de tórax muestran aumento de la trama vascular pulmonar, edema intersticial o derrame pleural y cardiomegalia.
- El ECG puede indicar hipertrofia, cambios isquémicos o infarto, y también puede revelar taquicardia.
- Las pruebas de laboratorio indican una función anómala del hígado, valores altos de BUN, creatinina y BNP (véase *BNP: un factor predictivo potente*).
- El análisis de GA puede indicar hipoxemia por alteración del intercambio gaseoso y alcalosis respiratoria, debido a que el paciente expulsa más dióxido de carbono a medida que aumenta la frecuencia respiratoria compensatoria.
- El ecocardiograma puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda, dilatación y contracción anómalos.



BNP: un factor predictivo potente

Se ha demostrado que los valores altos de péptido natriurético tipo B (BNP, de *brain natriuretic peptide*) pueden predecir la muerte súbita en pacientes con insuficiencia cardíaca. En un estudio de seguimiento, los investigadores trataron de determinar los mejores predictores de la mortalidad mediante la comparación de los valores de BNP con otros predictores establecidos: el consumo máximo de oxígeno, las cifras de BUN, la presión arterial sistólica y la presión capilar pulmonar en cuña. Se analizaron los datos de 1 215 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y se determinó que el BNP fue el predictor más firme de mortalidad. Llegaron a la conclusión de que el análisis de los valores de BNP podría ser útil en la determinación de la urgencia y el momento del trasplante cardíaco.

Fuente: Sachdeva, A., Horwich, T. B., & Fonarow, G. C. (2010). Comparison of usefulness of each of five predictors of mortality and urgent transplantation in patients with advanced heart failure. *American Journal of Cardiology*, 106 (6), 830–835.

- La monitorización de la arteria pulmonar suele mostrar incremento de la PAP, PCAP y presión diastólica final del ventrículo izquierdo, así como disminución del

gasto cardíaco/índice cardíaco en la insuficiencia cardíaca izquierda, y aumento de la presión de la aurícula derecha o PVC en la insuficiencia cardíaca derecha.

- El ventriculograma con radionúclidos puede revelar una fracción de eyección menor del 40 %; en la disfunción diastólica, este parámetro puede ser normal.

Cómo se trata

El objetivo terapéutico consiste en mejorar la función de bomba. La corrección de la insuficiencia cardíaca puede implicar:

- Tratamiento de la causa subyacente, si se conoce
- Diuréticos para reducir la sobrecarga de volumen de líquidos, el retorno venoso y la precarga
- IECA en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, para reducir la producción de angiotensina II, dando lugar a la reducción de la precarga y la poscarga
- Bloqueantes β -adrenérgicos en pacientes con insuficiencia cardíaca leve a moderada causada por disfunción sistólica ventricular izquierda, para evitar remodelado
- Digoxina en pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción sistólica ventricular izquierda, para aumentar la contractilidad miocárdica, mejorar el gasto cardíaco, reducir el volumen del ventrículo y disminuir el estiramiento ventricular
- Diuréticos, nitratos, morfina y oxígeno para el tratamiento del edema pulmonar
- Administración de medicamentos sintéticos de BNP, como nesiritide, para ayudar a aumentar la contractilidad
- Modificaciones del estilo de vida para reducir los síntomas de la insuficiencia cardíaca, como pérdida de peso, si es obeso; limitar el sodio (2 g/día) y el consumo de alcohol; reducción de la ingestión de grasa; dejar de fumar; reducción del estrés y desarrollo de un programa de ejercicio
- Cirugía de derivación coronaria o angioplastia para los pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a enfermedades arteriales coronarias
- Trasplante de corazón en pacientes que reciben tratamiento médico intensivo, pero que todavía experimentan limitaciones y hospitalizaciones repetidas
- Otros procedimientos de cirugía o invasivos, como cardiomioplastia, la inserción de una BBIA, ventriculectomía parcial izquierda, uso de un DAV mecánico y la implantación de un DCI o un marcapasos biventricular

Enseña a tu paciente sobre los cambios en el estilo de vida que pueden reducir los síntomas de insuficiencia cardíaca.



Qué hacer

- Coloca al paciente en posición de Fowler para maximizar la expansión del tórax y administra oxígeno suplementario, según la indicación, para facilitar la respiración. Monitoriza la saturación de oxígeno y de GA, de acuerdo con la orden. Si el estado respiratorio se deteriora, anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica.



Siente el ritmo

- Instituye la monitorización cardíaca continua y notifica al médico los cambios en el ritmo y la frecuencia. Si el paciente desarrolla taquicardia, administra bloqueantes β -adrenérgicos, según prescripción; en caso de fibrilación auricular, administra anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, según indicación, para evitar la formación de trombos.
- Si el paciente desarrolla una nueva arritmia, obtén un ECG de 12 derivaciones de inmediato.
- Monitoriza el estado hemodinámico, incluyendo el gasto e índice cardíacos y las presiones vasculares pulmonar y sistémica, al menos cada hora, fijándote en las tendencias. Si está disponible, instaura monitorización continua del gasto cardíaco.
- Administra los fármacos según la prescripción. Revisa el ritmo cardíaco apical antes de dar digoxina.
- Evalúa el estado respiratorio con frecuencia, por lo menos cada 1-2 h.
- Ausculta los pulmones en busca de ruidos respiratorios anómalos, como crepitaciones, sibilancias y estertores roncales. Fomenta la tos y la respiración profunda.
- Toma el peso del paciente diariamente y busca edema periférico.
- Evalúa el gasto urinario por hora. Además, controla el consumo de líquidos, incluyendo los proporcionados por vía i.v.
- Monitoriza frecuentemente el BUN y la creatinina sérica, así como los estudios de función hepática y las concentraciones séricas de potasio, sodio, cloruro, magnesio y BNP diariamente.

Organizador de eventos

- Organiza todas las actividades para proporcionar períodos máximos de reposo. Evalúa los signos de intolerancia a la actividad, como mayor dificultad para respirar, dolor precordial, aumento de las arritmias, frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos/min y cambios en el segmento ST; suspende la actividad del paciente.
- Para prevenir la trombosis venosa profunda causada por la congestión vascular, ayuda al paciente con ejercicios de ROM. Haz que cumpla con el reposo en cama y aplica medias antiembólicas o dispositivos de compresión intermitente.
- Prepara al paciente para la intervención quirúrgica o la inserción de BBIA o DCI, si está indicado.

Crisis hipertensiva

Una urgencia hipertensiva, comúnmente llamada *crisis hipertensiva*, se refiere al aumento brusco, agudo y marcado de la presión arterial basal del paciente, que lleva al daño agudo de un órgano terminal y progresa con rapidez.

Las crisis hipertensivas atacan, por lo general, a los pacientes con antecedentes prolongados de hipertensión crónica mal controlada o no tratada.



Aumento rápido

Por lo general, la presión arterial diastólica del paciente es mayor de 120 mm Hg y su PAM superior a 150 mm Hg. El valor incrementado de presión arterial, aunque importante, probablemente lo es menos que la rapidez con la que aumenta la presión arterial. Se utilizan catéteres arteriales para ajustar el tratamiento hasta el resultado deseado de perfusión tisular y preservación de la función orgánica.

Qué la causa

La mayoría de los pacientes con crisis hipertensiva tienen antecedentes prolongados de hipertensión primaria crónica mal controlada o no tratada. Las alteraciones que causan hipertensión secundaria, como el feocromocitoma, el síndrome de Cushing o la disreflexia autonómica, también pueden ser factores causales.

Cómo se produce

La presión arterial es producto de la resistencia periférica total y el gasto cardíaco:

- El gasto cardíaco aumenta por alteraciones que incrementan la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico o ambos.
- La resistencia periférica se eleva por factores que aumentan la viscosidad de la sangre o reducen el tamaño de la luz de los vasos, en especial las arteriolas.

Mecanismos defectuosos

La hipertensión puede ser consecuencia de una alteración en uno de los mecanismos intrínsecos del cuerpo, incluyendo:

- Sistema renina-angiotensina
- Autorregulación
- Sistema nervioso simpático
- Hormona antidiurética

Presión en aumento

El sistema renina-angiotensina aumenta la presión arterial de las siguientes maneras:

- La reducción del sodio y de la presión arterial y la deshidratación estimulan la liberación de renina.
- La renina reacciona con el angiotensinógeno, una enzima del hígado, y la convierte en angiotensina I, que aumenta la precarga y la poscarga.
- La angiotensina I se convierte en angiotensina II en los pulmones; ésta es un potente vasoconstrictor que se dirige a las arteriolas.
- La angiotensina II en la circulación aumenta la precarga y la poscarga mediante la estimulación de la corteza suprarrenal para secretar aldosterona. Esto aumenta el volumen de sangre mediante la conservación de sodio y agua.

Conservación del flujo

En la autorregulación, varios mecanismos intrínsecos juntos cambian el diámetro de una arteria para mantener la perfusión de los tejidos y órganos a pesar de las fluctuaciones en la presión sistémica.

Estos mecanismos incluyen la relajación de la tensión y el desplazamiento de los líquidos capilares:

- En la relajación de la tensión, los vasos sanguíneos se dilatan gradualmente cuando aumenta la presión arterial, reduciendo la resistencia periférica.
- En el desplazamiento del líquido capilar, el plasma se mueve entre los vasos y los espacios extravasculares para mantener el volumen intravascular.



Toma el control

Los mecanismos del sistema nervioso simpático controlan la presión sanguínea. Cuando la presión arterial disminuye, los barorreceptores en el arco aórtico y los senos carotídeos reducen su inhibición del centro vasomotor de la médula.

En consecuencia, una mayor estimulación simpática del corazón por la noradrenalina incrementa el gasto cardíaco debido a:

- Reforzamiento de la fuerza contráctil
- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Incremento de la resistencia periférica por vasoconstricción

El estrés también puede estimular el sistema nervioso simpático para aumentar el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. La liberación de vasopresina (hormona antidiurética) puede regular la hipotensión mediante el aumento de la reabsorción de agua por el riñón. En la reabsorción, se eleva el volumen de plasma sanguíneo, por lo que se incrementa la presión arterial. En la crisis hipertensiva, uno o más de estos mecanismos reguladores está alterado.

Mala para el cerebro

La crisis hipertensiva puede dar lugar a encefalopatía hipertensiva secundaria a

vasodilatación cerebral, debido a la incapacidad de mantener la autorregulación. El flujo sanguíneo aumenta provocando una mayor presión y edema cerebral subsecuente. Este aumento de la presión daña la capa íntima y media de las arteriolas.

Qué buscar

Tu evaluación de un paciente en crisis hipertensiva casi siempre revela antecedentes de hipertensión mal controlada o sin tratamiento. Los signos y síntomas pueden incluir:

- Dolor de cabeza pulsátil e intenso
- Vómitos
- Irritabilidad
- Confusión
- Visión borrosa o diplopía
- Disnea de esfuerzo, ortopnea o disnea paroxística nocturna
- Angina
- Posible retracción del ventrículo izquierdo palpada en el área de la válvula mitral
- Ruido cardíaco S₄
- Retinopatía aguda con exudados retinianos

Revisa la cabeza

Si el paciente tiene encefalopatía hipertensiva, puedes encontrar:

- Disminución del NDC
- Desorientación
- Convulsiones
- Déficits de foco neurológico, como hemiparesia, y déficits sensoriales unilaterales
- Edema de papila
- Pérdida temporal de la visión

La crisis hipertensiva puede afectar los riñones, provocando reducción del gasto urinario y aumento de BUN y creatinina.



Consecuencias renales

Si la urgencia hipertensiva ha afectado los riñones, es posible que encuentres reducción del gasto urinario, así como concentraciones altas de BUN y creatinina.

Qué dicen las pruebas

- La medición de la presión arterial confirma el diagnóstico de crisis hipertensiva. Esta medición, obtenida varias veces en un intervalo de al menos 2 min, revela una presión diastólica mayor de 120 mm Hg.
- Si hay afección renal, el BUN puede ser mayor de 20 mg/dL y la creatinina sérica pueden superar los 1.3 mg/dL.
- El ECG puede revelar cambios isquémicos o hipertrofia ventricular izquierda.
- El ecocardiograma puede mostrar un aumento del grosor de la pared con o sin aumento del tamaño del ventrículo izquierdo.
- En la radiografía de tórax, puede observarse agrandamiento de la silueta cardíaca con dilatación ventricular izquierda o congestión pulmonar y derrame pleural con insuficiencia cardíaca.
- Los resultados del análisis de orina pueden ser normales, a menos que haya insuficiencia renal; entonces, la densidad específica es baja (menos de 1.010); también puede haber hematuria, cilindros y proteinuria. Si el estado del paciente se debe a una enfermedad, como feocromocitoma, un análisis de orina de 24 h revela aumentos del ácido vanililmandélico y catecolaminas urinarias.

- El ecograma renal puede revelar estenosis de la arteria renal.
- La TC o RM encefálica puede mostrar edema cerebral o hemorragia.

Cómo se trata

El tratamiento se enfoca en reducir inmediatamente la presión arterial del paciente con tratamiento antihipertensivo i.v. Sin embargo, se debe tener cuidado de no reducir la presión arterial con demasiada rapidez, debido a que el control de autorregulación del paciente está alterado.

Cortes de presión lentos

La recomendación actual es reducir la presión arterial en no más del 25 % de la PAM durante las primeras 2 h. Las reducciones adicionales deben realizarse en días subsiguientes.

Más medidas

- El nitroprusiato de sodio administrado por vía i.v. y ajustado de acuerdo con la respuesta del paciente es el fármaco de elección. Tiene un inicio de acción rápido y sus efectos cesan 1-5 min después de suspender el medicamento. Por lo tanto, si la presión arterial disminuye demasiado, suspender el medicamento permite casi de inmediato que aumente la presión arterial.
- Otros fármacos que pueden usarse incluyen labetalol, nitroglicerina (el fármaco de elección para el tratamiento de una urgencia hipertensiva cuando existe isquemia del miocardio, infarto agudo de miocardio o edema pulmonar) e hidralazina (especialmente indicada para tratar hipertensión en mujeres embarazadas con preeclampsia).
- Los cambios en el estilo de vida podrían incluir la reducción de peso, dejar de fumar, el ejercicio y los cambios en la dieta.
- Una vez controlado el episodio agudo, el tratamiento farmacológico de mantenimiento para controlar la presión arterial tiene un papel clave.

Qué hacer

- Obtén inmediatamente la presión arterial del paciente.
- Si no está disponible, instituye monitorización continua cardíaca y de la presión arterial para evaluar esta última de manera directa; determina la PAM del paciente.
- Evalúa la GA. Monitoriza la saturación de oxígeno del paciente mediante oximetría de pulso; si estás supervisando la hemodinamia del paciente, evalúa la saturación de oxígeno venosa mixta. Administra oxígeno suplementario, según indicación, con base en los hallazgos.
- Administra tratamiento antihipertensivo i.v. según prescripción; si se usa nitroprusiato, envuelve el contenedor en papel de aluminio para protegerlo de la luz y ajusta la dosis con base en los intervalos objetivos especificados para las presiones sistólica y diastólica. Suspende inmediatamente el medicamento si la

presión arterial del paciente cae por debajo del rango objetivo.

- Vigila la presión arterial cada 1-5 min, mientras ajustas las dosis de los fármacos, y luego cada 15 min-1 h, en tanto el estado del paciente se estabiliza.
- Monitoriza continuamente el ECG e instituye tratamiento, según indicación, si se producen arritmias. Ausculta el corazón del paciente en busca de signos de insuficiencia cardíaca, como ruidos cardíacos S₃ o S₄.
- Evalúa el estado neurológico del paciente cada hora, inicialmente, y luego cada 4 h mientras su estado se estabiliza.
- Valora el gasto urinario cada hora y notifica al médico si es menor de 0.5 mL/kg/h. Evalúa el BUN y la creatinina sérica en busca de cambios y monitoriza el peso diariamente.
- Obtén las concentraciones de tiocianato en suero después de 48 h del tratamiento y luego periódicamente a partir de entonces, mientras el paciente recibe nitroprusiato.
- Administra otros antihipertensivos, según prescripción. A medida que el estado del paciente se estabiliza, anticipa iniciar el tratamiento antihipertensivo oral durante el retiro gradual de los medicamentos i.v. para prevenir la hipotensión. Si el paciente tiene sobrecarga de líquidos, administra diuréticos según la indicación.
- Evalúa la vista del paciente e informa los cambios, como visión borrosa, diplopía o pérdida de la visión.
- Administra analgésicos para dolor de cabeza, según la orden médica; mantén tranquilo el entorno de tu paciente y con poca luz.



Pericarditis

Lic. Gavino
470

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La *pericarditis* es una inflamación del pericardio, una membrana fibrosa que envuelve, apoya y protege el corazón. Se produce en las formas aguda y crónica. La *pericarditis aguda* puede ser fibrinosa o efusiva, con exudado purulento, seroso o hemorrágico. La *pericarditis constrictiva crónica* se caracteriza por un denso engrosamiento del pericardio fibroso.

Qué la causa

La pericarditis puede ser consecuencia de:

- Factores idiopáticos (más frecuentes en la pericarditis aguda)
- Infección bacteriana, micótica o vírica (pericarditis infecciosa)
- Neoplasias (enfermedad primaria o metástasis desde los pulmones, mamas u otros órganos)
- Dosis altas de radiación en el tórax
- Uremia
- Hipersensibilidad o enfermedades autoinmunitarias como la fiebre reumática aguda (la causa más frecuente de pericarditis en los niños), lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide
- Lesión cardíaca previa, como IM (síndrome de Dressler), traumatismo o cirugía (síndrome poscardiotomía), que dejan el pericardio intacto, pero hacen que se filtre sangre dentro de la cavidad pericárdica
- Fármacos como hidralazina, procainamida o daunorrubicina

Cómo se produce

Esto es lo que sucede en la pericarditis:

- El tejido pericárdico dañado por bacterias u otras sustancias provoca la liberación de mediadores químicos de la inflamación (prostaglandinas, histaminas, bradicininas y serotonina) en el tejido circundante, iniciando así el proceso inflamatorio.
- La fricción se produce a medida que las capas inflamadas del pericardio rozan entre sí.
- Las histaminas y otros mediadores químicos dilatan los vasos y aumentan su permeabilidad. Entonces, las paredes de los vasos tienen filtración de líquidos y proteínas (incluyendo fibrinógeno) hacia los tejidos, causando edema extracelular.
- Los macrófagos, ya presentes en el tejido, comienzan a fagocitar las bacterias invasoras, y se les unen los neutrófilos y monocitos.
- Después de varios días, el área se llena de un exudado compuesto de tejido necrótico, bacterias muertas y moribundas, neutrófilos y macrófagos.
- Por último, el contenido de la cavidad presenta autólisis y se reabsorbe gradualmente hacia los tejidos sanos.
- Se presenta derrame pericárdico si se acumula líquido en la cavidad pericárdica.
- El taponamiento cardíaco se produce cuando hay una rápida acumulación de líquido en el espacio pericárdico, comprimiendo el corazón y evitando que se llene durante la diástole; el resultado es una disminución del gasto cardíaco.

Lic. Gavino
471

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- La pericarditis constrictiva crónica se desarrolla si el pericardio se vuelve grueso y rígido por la pericarditis crónica o recurrente, que encierra el corazón en una cáscara dura, la cual impide que el corazón se llene correctamente durante la diástole. Esto provoca un aumento en las presiones de llenado izquierda y derecha, lo que lleva a una caída en el volumen sistólico y el gasto cardíaco.



Qué buscar

- El paciente con pericarditis aguda por lo general consulta por dolor agudo y repentino, que suele comenzar sobre el esternón y se irradia hacia el cuello, los hombros, la espalda y los brazos. El dolor a menudo es pleurítico, aumenta con la inspiración profunda y disminuye cuando el paciente se sienta y se inclina hacia adelante. Esta disminución se debe a que, al inclinarse hacia adelante, el corazón se aleja de las pleuras diafragmáticas de los pulmones. Puede escucharse un roce pericárdico por arriba del borde esternal lateral izquierdo.



Complicaciones cardíacas

- El derrame pericárdico, la principal complicación de la pericarditis aguda, puede producir efectos de insuficiencia cardíaca, como disnea, ortopnea y taquicardia. También puede ocasionar dolor torácico subesternal mal definido y una sensación de plenitud torácica.
- Si el líquido se acumula rápidamente, puede producirse taponamiento cardíaco, causando palidez, piel fría y húmeda, hipotensión, pulso paradójico, distensión de la vena yugular y, por último, colapso cardiovascular y muerte.
- La pericarditis constrictiva crónica provoca un aumento gradual de la presión venosa sistémica y origina síntomas similares a los de la insuficiencia cardíaca derecha crónica, incluyendo la retención de líquidos, ascitis y hepatomegalia.

Qué dicen las pruebas

Estas pruebas se utilizan para diagnosticar la pericarditis:

- El ECG puede revelar elevación difusa del segmento ST en las derivaciones de las extremidades y la mayoría de las derivaciones precordiales que reflejan el proceso inflamatorio. Las ondas T picudas están presentes en gran parte de las derivaciones. Los segmentos del QRS pueden ser menores cuando hay derrame pericárdico. Se pueden producir arritmias, como fibrilación y arritmias auriculares sinusales. En la pericarditis constrictiva crónica, puede haber complejos QRS de bajo voltaje,

inversión o aplanamiento de la T y ondas P mitrales (ondas P anchas) en las derivaciones I, II y V₆.

- Las pruebas de laboratorio pueden mostrar una sedimentación globular incrementada como consecuencia del proceso inflamatorio o recuento de leucocitos normal o alto, sobre todo en la pericarditis infecciosa; el BUN puede apuntar a la uremia como causa de pericarditis. Las cifras de proteína C reactiva pueden ser altas, lo que indica inflamación.
- Los hemocultivos pueden ser útiles para identificar una causa infecciosa.
- Los títulos de antiestreptolisina-O pueden ser positivos si la pericarditis se debe a fiebre reumática.
- La prueba cutánea de derivado proteínico purificado puede ser positiva si la pericarditis se debe a tuberculosis.
- El ecocardiograma puede mostrar un espacio sin eco entre la pared ventricular y el pericardio, y una acción de bombeo reducida del corazón. También puede ayudar a identificar si existe derrame pleural.
- Las radiografías de tórax en ocasiones son normales en la pericarditis aguda. La silueta cardíaca puede estar ampliada, con forma de botella de agua causada por la acumulación de líquido, en caso de derrame pleural.

Cómo se trata

El tratamiento de un paciente con pericarditis se lleva a cabo para:

- Aliviar los síntomas
- Prevenir o corregir el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco
- Tratar la enfermedad subyacente



Reposo en cama y tratamiento farmacológico

En la pericarditis idiopática, pericarditis posterior a IM y pericarditis postoracotomía, el tratamiento es doble e incluye:

- Reposo en cama mientras persistan la fiebre y el dolor.
- Administración de AINE para aliviar el dolor y reducir la inflamación

Si los síntomas continúan, el médico puede prescribir corticoesteroides para proporcionar un alivio rápido y eficaz. Los corticoesteroides deben utilizarse con cautela, debido a que la pericarditis puede reaparecer al suspender el tratamiento farmacológico.

Otros tratamientos

Cuando la pericarditis infecciosa es el resultado de enfermedad del espacio pleural izquierdo, abscesos mediastínicos o septicemia, el paciente necesita antibióticos, drenaje quirúrgico o ambos.

Si se presenta taponamiento cardíaco, el médico puede realizar una pericardiocentesis de urgencia e inyectar antibióticos directamente en el saco pericárdico.

Tratamientos intensivos

La pericarditis recurrente puede requerir pericardiectomía parcial, la cual crea una ventana que permite que el líquido drene hacia el espacio pleural. En la pericarditis constrictiva, puede ser necesaria la pericardiectomía total para permitir que el corazón se llene y contraiga adecuadamente.

Qué hacer

- Mantén al paciente en reposo en cama hasta que la fiebre y el dolor disminuyan. Ayuda al paciente a bañarse si es necesario. Proporciona una cama cómoda para reducir la demanda de oxígeno del miocardio.
- Coloca al paciente en posición vertical para aliviar la disnea y el dolor torácico. Ausculta los ruidos pulmonares por lo menos cada 2 h. Administra oxígeno suplementario, según necesidad, con base en la saturación de oxígeno o la saturación de oxígeno venosa mixta.
- Administra analgésicos para aliviar el dolor y AINE, según prescripción, para reducir la inflamación. Se proporcionan esteroides si el paciente no responde a los AINE.
- Si el paciente tiene un catéter AP, monitoriza su estado hemodinámico. Evalúa el estado cardiovascular con frecuencia en busca de signos de taponamiento cardíaco.
- Administra los antibióticos a la hora prescrita para mantener constantes las concentraciones sanguíneas de los fármacos.
- Instituye monitorización cardíaca continua para evaluar los cambios en el ECG. Busca el regreso del segmento ST al valor de referencia con aplanamiento de la onda T hacia el final de los primeros 7 días.
- Mantén un equipo de pericardiocentesis disponible si se sospecha derrame

pericárdico y preparara al paciente para pericardiocentesis, según la indicación.

- Proporciona atención postoperatoria adecuada, similar a la brindada después de una cirugía cardiotorácica.



Enfermedad cardíaca valvular

En la enfermedad cardíaca valvular pueden ocurrir tres tipos de rotura mecánica:

1. Estenosis o estrechamiento de la abertura valvular
2. Cierre incompleto de la válvula
3. Prolapso de la válvula

Qué la causa

La enfermedad cardíaca valvular en niños y adolescentes resulta por lo general de defectos congénitos del corazón. En adultos, la enfermedad reumática del corazón es una de las causas.

Otras causas frecuentes se agrupan según el tipo de enfermedad cardíaca valvular e incluyen las siguientes:



Insuficiencia mitral

- Miocardiopatía hipertrófica
- Disfunción del músculo papilar
- Dilatación del ventrículo izquierdo secundaria a insuficiencia ventricular izquierda

Estenosis mitral

- Endocarditis
- Tumores de la aurícula izquierda
- Calcificación del anillo mitral

Insuficiencia aórtica

- Calcificación
- Endocarditis
- Hipertensión
- Medicamentos, especialmente los inhibidores del apetito

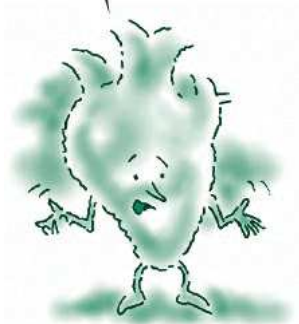
Estenosis aórtica

- Calcificación

Estenosis pulmonar

- Síndrome carcinoide

Aunque la fisiopatología varía con el tipo de válvula y el trastorno específico, el resultado final parece ser el mismo: alguna forma de insuficiencia cardíaca y afección pulmonar.



Cómo se produce

La enfermedad cardíaca valvular puede ser consecuencia de numerosas alteraciones, que varían y son diferentes en cada tipo de trastorno. La fisiopatología de la enfermedad cardíaca valvular cambia de acuerdo con la válvula y el trastorno.

Insuficiencia mitral

En la *insuficiencia mitral*, la sangre del ventrículo izquierdo regresa hacia la aurícula izquierda durante la sístole, causando que la aurícula se dilate para ajustar el flujo retrógrado. Como resultado, el ventrículo izquierdo también se dilata para adaptar el aumento del volumen de sangre desde la aurícula y compensar la disminución del gasto cardíaco.

La hipertrofia ventricular y el incremento de la presión al final de la diástole ocasionan aumento de la PAP, llevando finalmente a las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha.

Estenosis mitral

En la *estenosis mitral*, la válvula se estrecha como resultado de alteraciones valvulares, fibrosis o calcificación. Esto obstruye el flujo sanguíneo desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo. En consecuencia, el volumen y la presión de la aurícula izquierda aumentan y la cámara se dilata.

Una resistencia mayor al flujo sanguíneo provoca hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia cardíaca derecha. Asimismo, el llenado inadecuado del ventrículo izquierdo origina un gasto cardíaco bajo.

Insuficiencia aórtica

En la *insuficiencia aórtica*, la sangre fluye de regreso hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole, provocando sobrecarga de líquidos en el ventrículo, que, a su vez, se dilata y se hipertrofia. El exceso de volumen causa sobrecarga de líquidos en la aurícula izquierda y, por último, del sistema pulmonar. Finalmente, se producen insuficiencia cardíaca izquierda y edema pulmonar.

Estenosis aórtica

En la *estenosis aórtica*, la presión ventricular izquierda alta trata de superar la resistencia de la abertura valvular constreñida. La carga de trabajo añadida aumenta la demanda de oxígeno y el gasto cardíaco disminuido provoca mala perfusión de la arteria coronaria, isquemia del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca izquierda.

Estenosis pulmonar

En la *estenosis pulmonar*, la obstrucción de salida del ventrículo derecho da como resultado hipertrofia ventricular derecha en un intento por superar la resistencia de la abertura valvular estrecha. El resultado final es la insuficiencia cardíaca derecha.

Qué buscar

Los datos de la anamnesis y la exploración física varían de acuerdo con el tipo de defectos valvulares.

Insuficiencia mitral

Los signos y los síntomas de insuficiencia mitral incluyen:

- Ortopnea
- Disnea
- Fatiga
- Angina (raro)
- Palpitaciones
- Insuficiencia cardíaca derecha (distensión yugular, edema periférico, hepatomegalia)
- Soplo sistólico
- Ruidos cardíacos S₂, S₃ y S₄ desdoblados

Estenosis mitral

Los signos y los síntomas de la estenosis mitral incluyen:

- Disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea
- Fatiga, debilidad
- Insuficiencia cardíaca derecha
- Crepitaciones a la auscultación

- Palpitaciones
- S₁ y S₂ fuertes
- Soplo mesodiastólico

Insuficiencia aórtica

Los signos y los síntomas de insuficiencia aórtica incluyen:

- Disnea
- Tos
- Insuficiencia cardíaca izquierda
- *Pulsus bifuriens* (pulsos de aumento y colapso rápidos)
- Soplo diastólico o S₃
- Dolor torácico con el esfuerzo
- Crepitación en la auscultación

Estenosis aórtica

Los signos y los síntomas de la estenosis aórtica incluyen:

- Disnea paroxística nocturna y disnea
- Fatiga
- Síncope
- Angina
- Palpitaciones y arritmias cardíacas
- Insuficiencia cardíaca izquierda
- Soplo sistólico en la base de las carótidas
- Dolor precordial con el esfuerzo
- S₁ y S₂ desdoblados

Estenosis pulmonar

Aunque un paciente con estenosis pulmonar puede ser asintomático, los signos y los síntomas posibles incluyen:

- Disnea de esfuerzo
- Insuficiencia cardíaca derecha
- Soplo sistólico

Ten en cuenta que un paciente con estenosis pulmonar puede no tener síntomas en absoluto.



Qué dicen las pruebas

El diagnóstico de la enfermedad cardíaca valvular se puede basar en los resultados de:

- Radiografías de tórax
- Cateterismo cardíaco
- Ecocardiografía
- ECG

Cómo se trata

Los tratamientos para pacientes con enfermedad cardíaca valvular por lo general incluyen:

- Digoxina, dieta baja en sodio, diuréticos, vasodilatadores y, especialmente, IECA, para corregir la insuficiencia cardíaca izquierda
- Administración de oxígeno en situaciones agudas para aumentar la oxigenación
- Anticoagulantes, para prevenir la formación de trombos en las válvulas enfermas o reemplazadas
- Antibióticos profilácticos antes y después de la cirugía o atención dental, para

prevenir la endocarditis

- Nitroglicerina, para aliviar la angina en entidades como la estenosis aórtica
- Bloqueantes β -adrenérgicos o digoxina, para disminuir la frecuencia ventricular en la fibrilación o el aleteo auriculares
- Cardioversión, para convertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal
- Comisurotomía abierta o cerrada, para separar valvas de la válvula mitral gruesas o adherentes
- Valvuloplastia con balón, para ampliar el orificio de una válvula mitral, aórtica o pulmonar estenótica
- Anuloplastia o valvuloplastia, para reconstruir o reparar la válvula mitral, en caso de insuficiencia
- Reemplazo de la válvula con una prótesis, para la enfermedad de las válvulas mitral y aórtica

El tratamiento de la enfermedad valvular cardíaca normalmente incluye dar varias combinaciones de medicamentos y, en algunos casos, la reparación o reemplazo de la válvula.



Qué hacer

- Evalúa las constantes vitales del paciente, valores de GA, oximetría de pulso, ingresos y egresos, peso diario, estudios de química sanguínea, radiografías de tórax y ECG.
- Coloca al paciente en posición vertical para aliviar la disnea si es necesario. Administra oxígeno para evitar hipoxia tisular, según necesidad, y con base en la GA y la oximetría de pulso.
- Instituye monitorización cardíaca continua para evaluar las arritmias; si se presenta alguna, administra el tratamiento correspondiente de acuerdo con las políticas

institucionales y las indicaciones del médico.

- En un paciente con insuficiencia aórtica, observa el ECG en busca de arritmias, que pueden aumentar el riesgo de edema pulmonar, fiebre e infección.
- Si el paciente tiene estenosis mitral, obsérvalo estrechamente para detectar signos de disfunción pulmonar causada por la hipertensión pulmonar, isquemia tisular causada por embolia y reacciones adversas al tratamiento farmacológico.
- En un paciente con insuficiencia mitral, busca signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda, edema pulmonar y reacciones adversas al tratamiento farmacológico.

Mira esas válvulas. Si el paciente tiene estenosis mitral, obsérvalo estrechamente para detectar signos y síntomas de disfunción pulmonar, embolia y reacciones adversas al tratamiento farmacológico.



Preguntas de autoevaluación

1. El personal de enfermería (PE) obtiene un trazo del ritmo de un paciente que ha sufrido un infarto de miocardio y hace el siguiente análisis: onda P no evidente, frecuencia ventricular 170, intervalo RR no medible con un complejo QRS ancho y distorsionado. El PE interpreta este ritmo como:

- A. Bradicardia sinusal
- B. Ritmo de escape de la unión
- C. Fibrilación
- D. Taquicardia ventricular

Respuesta: D. Las variables clave en la evaluación de este ritmo son que no hay ondas P presentes y el complejo QRS es ancho y distorsionado.

2. Un paciente con miocardiopatía dilatada ha desarrollado fibrilación auricular que no responde al tratamiento farmacológico. El PE anticipa que el paciente puede necesitar enseñanza sobre:

- A. Cateterismo cardíaco
- B. Inserción de un cardioversor desfibrilador implantable
- C. Cardioversión eléctrica
- D. Modificaciones de estilo de vida

Respuesta: C. Después de evaluar si hay coágulos, existe la posibilidad de que el paciente sea candidato a cardioversión eléctrica. También tendrá que ser anticoagulado con warfarina, para asegurar que no surjan complicaciones de los émbolos por la fibrilación arterial del paciente.

3. ¿Qué acción debe tomar primero el PE al preparar a un paciente para cardioversión por taquicardia supraventricular estable que se encuentra alerta y orientado?

- A. Colocar el sincronizador en la posición de “apagado”
- B. Instalar un acceso i.v. periférico y garantizar la permeabilidad
- C. Ajustar el desfibrilador a 300 J
- D. Colocar al paciente una máscara de oxígeno al 100 %

Respuesta: B. Se requiere un acceso i.v. periférico en caso de que la cardioversión ponga al paciente en una arritmia potencialmente letal. También será necesario administrar sedantes.

4. ¿Qué parámetro se mide con frecuencia en la insuficiencia cardíaca derecha para garantizar el estado del volumen adecuado de líquidos?

- A. PVC
- B. Presión telediastólica del ventrículo izquierdo
- C. PCAP
- D. Gasto cardíaco

Respuesta: A. La PVC está incrementada en la insuficiencia cardíaca derecha y directamente relacionada con la precarga.

5. En la evaluación de un paciente cuyo monitor cardíaco muestra bradicardia sinusal con una frecuencia de 55 latidos/min, el personal de enfermería encuentra que el individuo tiene apnea sin pulsos palpables. ¿Qué debe hacer primero el PE?

- A. Desfibrilar
- B. Administrar oxígeno al 100 % mediante bolsa-máscara
- C. Administrar epinefrina
- D. Comenzar la RCP e iniciar un código de urgencia

Respuesta: D. El paciente se encuentra en actividad eléctrica sin pulso y necesitará

intervención inmediata para salvarle la vida. El PE debe comenzar la RCP e iniciar un código de urgencia.

Puntuación

- ☆☆☆ Si contestaste las cinco preguntas correctamente, ¡eres todo corazón! (¡tuviste que hacerlo a través de este entrenamiento cardiovascular!).
- ☆☆ Si contestaste cuatro preguntas correctamente, no te desanimes. Tienes toda la sangre y el coraje que necesitas para triunfar.
- ☆ Si contestaste menos de cuatro preguntas correctamente, habla de corazón a corazón contigo mismo y vuelve a intentarlo. Lo harás mejor la próxima vez.



Bibliografía

- Jacobs, A. K., Antman, E. M., Faxon, D. P., Gregory, T., & Solis, P. (2007). Development of symptoms of care for ST-elevation myocardial infarction patients: Executive summary. *Circulation, 116*, 217–230.
- Kushner, F. G., Hand, M., Smith, S. C., Jr., King, S. B., III, Anderson, J. L., Antman, E. M.,... Williams, D. O. (2009). 2009 Focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology, 54* (23), 2205–2241.
- Meaney, P. A., Bobrow, B. J., Mancini, M. E., Christenson, J., de Caen, A. R., Bhanji, F.,... Leary, M. (2013). Cardiopulmonary resuscitation quality: Improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital—A consensus statement from the American Heart Association. *Circulation, 128*, 417–435.
- Skillings, K., & Curtis, B. (2010). Tracheal tube cuff care. In D. J. Lynn-McHale Wiegand (Ed.), *AACN procedure manual for critical care* (6th ed., pp. 88–95). Philadelphia, PA: Saunders.
- Sole, M. L., Klein, D. G., & Moseley, M. J. (Eds.). (2013). *Introduction to critical care nursing* (6th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Storm, J. B., & Libby, P. (2011). Atherosclerosis. In L. S. Lilly (Ed.), *Pathophysiology of heart disease: A collaborative project of medical students and faculty* (5th ed., pp. 113–134). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Wright, R. S., Anderson, J. L., Adams, C. D., Bridges, C. R., Casey, D. E., Jr., Ettinger, S. M., ... Zidar, J. P. (2011). 2011 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of American College of Cardiology*, 57 (19), 215–367.

Capítulo 5

Aparato respiratorio

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Estructura y función del aparato respiratorio
- ◆ A realizar una valoración del aparato respiratorio
- ◆ Pruebas y procedimientos de diagnóstico para el aparato respiratorio
- ◆ Trastornos respiratorios y sus tratamientos

Comprensión del aparato respiratorio

El *aparato respiratorio* proporciona oxígeno a la sangre y elimina el exceso de dióxido de carbono del organismo.

¡Qué aparato tan maravilloso! Las vías respiratorias superiores calientan, filtran y humidifican el aire antes de enviarlo a las vías respiratorias inferiores.



Estructuras del aparato respiratorio

Las estructuras del aparato respiratorio incluyen vías respiratorias y pulmones, tórax óseo y músculos respiratorios (véase *Una mirada al aparato respiratorio*).

Vías respiratorias y pulmones

Las vías respiratorias constan de dos partes: las *vías superiores* (también llamadas *vías aéreas*) y las *inferiores*. Los dos pulmones son parte de las vías inferiores y comparten el espacio en la cavidad torácica con el corazón, los grandes vasos, la tráquea, el esófago y los bronquios.

Vía respiratoria superior

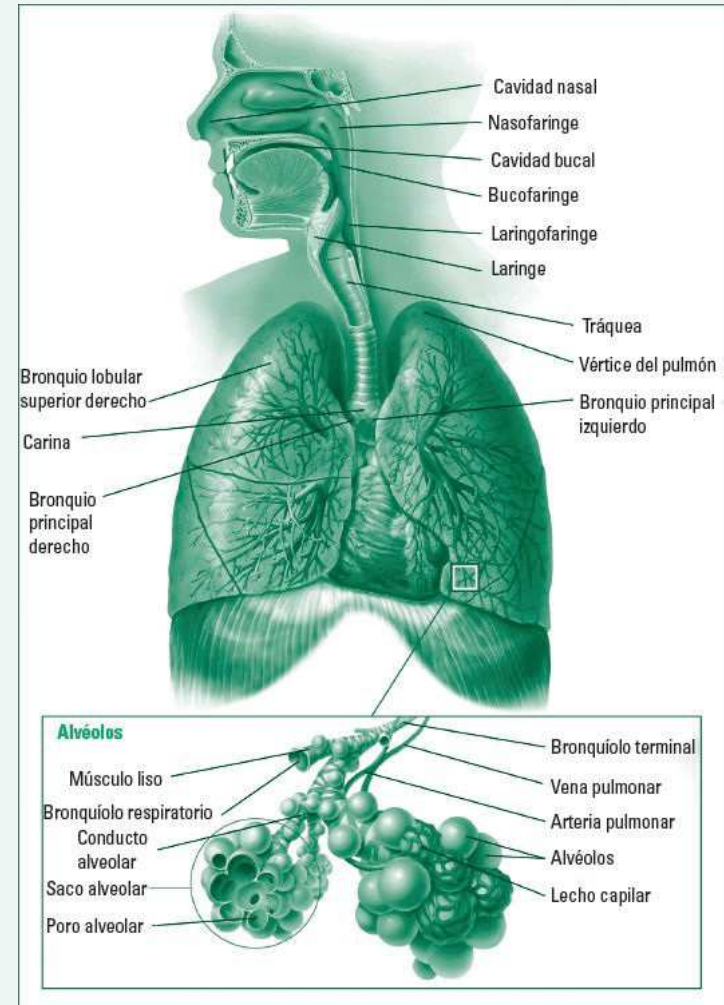
Esta vía calienta, filtra y humedece el aire inhalado y luego lo envía a la vía respiratoria inferior. También contiene las estructuras que permiten a una persona emitir sonidos. Las estructuras de las vías superiores incluyen la nasofaringe (nariz), la bucofaringe (boca), la laringofaringe y la laringe.

Una mirada al aparato respiratorio

Lic. Gavino
488

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Debes conocer las funciones y las estructuras básicas del aparato respiratorio para realizar una exploración respiratoria integral e identificar anomalías. Las principales estructuras de las vías respiratorias superiores e inferiores se ilustran a continuación. Un alvéolo o acino se muestra en el recuadro inferior:



En la zona

Lic. Gavino
489

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La *laringe*, que se encuentra en la parte superior de la tráquea, alberga las cuerdas vocales. Es el punto de transición entre las vías respiratorias superiores e inferiores.

Está compuesta por nueve segmentos de cartílago. El más grande es el cartílago de la tiroides en forma de escudo. El cartílago cricoides, que es el único anillo completo en el extremo inferior de la laringe, se une al primer anillo cartilaginoso de la tráquea.

Aletear y proteger

La *epiglotis* es una especie de lámina de tejido cartilaginoso que se cierra por encima de la laringe al deglutir. Esto protege a las personas de la broncoaspiración de alimentos sólidos o líquidos hacia las vías respiratorias inferiores.

Vías respiratorias inferiores

Las vías respiratorias inferiores incluyen:

- Tráquea
- Bronquios
- Pulmones

Lo esencial sobre las vías respiratorias inferiores

Las vías respiratorias inferiores inician con la tráquea, que se divide en la carina para formar los bronquios derecho e izquierdo del tronco principal de los pulmones. El bronquio derecho del tronco principal es más corto, ancho y vertical que el izquierdo. Los bronquios del tronco principal se ramifican en los pulmones, formando:

- Bronquios segmentarios
- Bronquios subsegmentarios
- Bronquiólos no respiratorios
- Bronquiólos respiratorios
- Conductos alveolares
- Alvéolos



Pulmones y lóbulos

El pulmón derecho es más grande y tiene tres lóbulos: superior, medio e inferior. El pulmón izquierdo es más pequeño y tiene sólo dos lóbulos: superior e inferior.

Pleura y más pleura

Cada pulmón está envuelto en un revestimiento llamado *pleura visceral*, y todas las áreas de la cavidad torácica que entran en contacto con los pulmones están revestidas de pleura parietal.

Una pequeña cantidad de líquido pleural llena el área entre las dos capas de la pleura. Esto permite que las capas se deslicen suavemente una sobre la otra, a medida que el pecho se expande y contrae. La pleura parietal también contiene terminaciones nerviosas que transmiten señales de dolor cuando se produce inflamación.

Todo sobre los alvéolos

Los *alvéolos* son las unidades de intercambio gaseoso de los pulmones. En un adulto promedio, los pulmones contienen unos 300 millones de alvéolos, los cuales consisten en células epiteliales de tipo I y II:

- Las *células de tipo I* forman las paredes alveolares, a través de las cuales se produce el intercambio gaseoso.

- Las *células de tipo II* producen *surfactante* (o sustancia tensoactiva), una lipoproteína que recubre los alvéolos. Durante la inspiración, el surfactante alveolar permite que éstos se expandan de manera uniforme. Durante la espiración, el surfactante previene el colapso alveolar.



En circulación

La sangre, ya sin oxígeno, entra a los pulmones mediante la arteria pulmonar del ventrículo derecho, y luego fluye a través de las arterias pulmonares principales dentro de los vasos más pequeños de las cavidades pleurales y de los bronquios principales, a través de las arteriolas, y, por último, a las redes capilares de los alvéolos.

Intercambio gaseoso

El *intercambio gaseoso* (difusión de oxígeno y dióxido de carbono) tiene lugar en los alvéolos. Luego de pasar por los capilares pulmonares, la sangre oxigenada fluye a través de vasos progresivamente mayores, entra a las venas pulmonares principales y desemboca en la aurícula izquierda (véase *Por la ruta de la circulación pulmonar*).

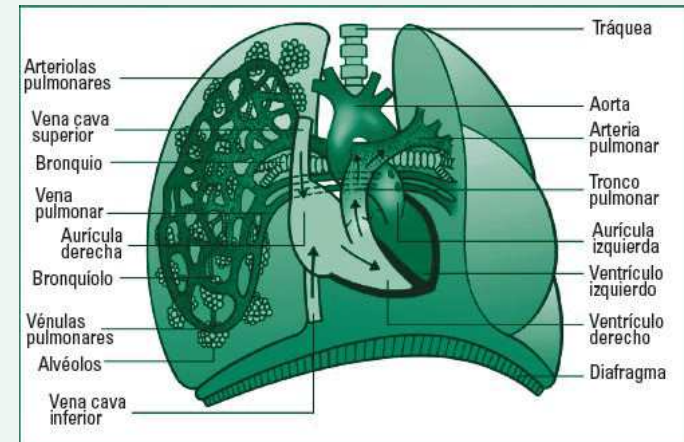
Por la ruta de la circulación pulmonar

Las arterias pulmonares derecha e izquierda transportan la sangre desoxigenada desde el hemicardio derecho hacia los pulmones. Estas arterias se dividen para formar ramas distales llamadas *arteriolas*, que terminan como una red capilar

Lic. Gavino
492

concentrada en los alvéolos y el saco alveolar, donde se realiza el intercambio gaseoso.

Las vénulas (los extremos de las ramas de las venas pulmonares) recogen sangre oxigenada de los capilares y la transportan hacia los grandes vasos, que la llevan a las venas pulmonares. Las venas pulmonares entran al hemicardio izquierdo, donde la sangre oxigenada se distribuye por todo el cuerpo.



Tórax óseo

El tórax óseo está formado por:

- Clavículas
- Esternón
- Escápula
- Doce pares de costillas
- Doce vértebras torácicas

¡A usar la imaginación!

Se utilizan partes del tórax y algunas líneas verticales imaginarias en el pecho para describir las localizaciones de los datos obtenidos en la valoración pulmonar (véase *La clave de la exploración respiratoria*).

Hablemos de costillas

Las costillas están hechas de hueso y cartílago, y permiten que el pecho se expanda y contraiga durante cada respiración. Todas las costillas se unen a las vértebras. Las primeras siete se unen directamente al esternón, y la 8.^a, 9.^a y 10.^a se unen a las que están encima de ellas. La 11.^a y 12.^a se llaman *costillas flotantes* porque no están

Lic. Gavino
493

conectadas a otros huesos en la parte delantera.

Músculos respiratorios

Los principales músculos de la respiración son el diafragma y los músculos intercostales externos. Se contraen cuando la persona inhala y se relajan cuando exhala.



La conexión entre el cerebro y la respiración

El centro respiratorio en la médula inicia cada respiración con el envío de mensajes a través del nervio frénico a los músculos respiratorios primarios. Los impulsos de este nervio regulan la velocidad y la profundidad de la respiración, dependiendo del dióxido de carbono y los valores de pH en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Músculos inspiratorios accesorios

He aquí cómo ayudan otros músculos en la respiración:

Ingresar en la inspiración

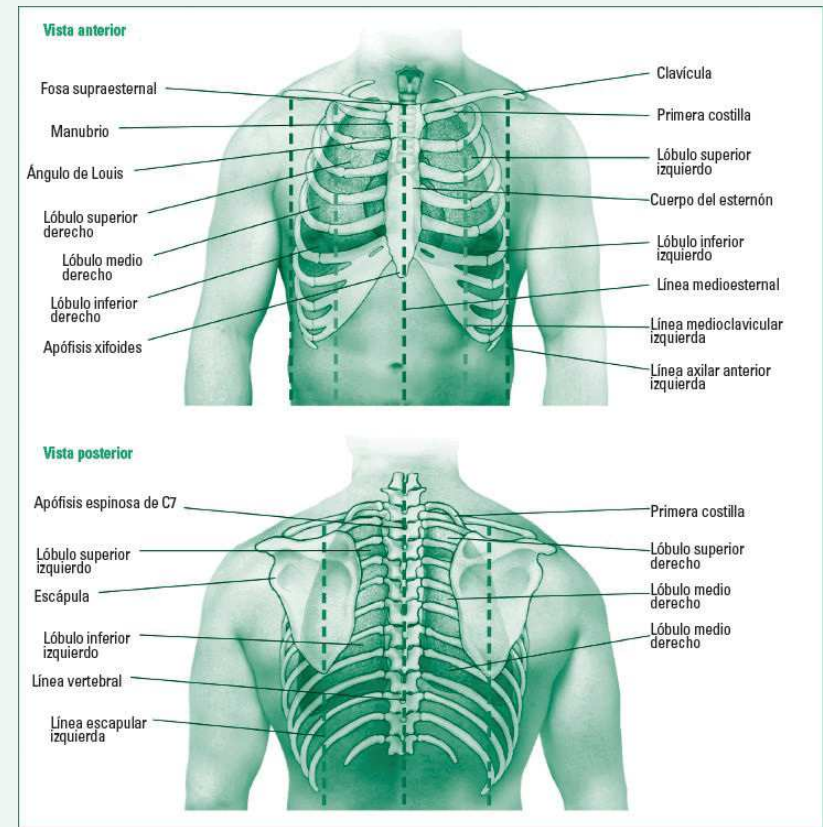
Los *músculos inspiratorios accesorios* (trapecio, esternocleidomastoideo y escalenos) elevan la escápula, la clavícula, el esternón y las costillas superiores. Así, expanden el diámetro en sentido anteroposterior del pecho cuando el diafragma y los músculos intercostales no son eficaces.

Egresar en la espiración

La espiración se produce cuando el diafragma y los músculos intercostales externos se relajan. Si la persona tiene una obstrucción de vías aéreas, también puede usar los músculos abdominales e intercostales internos para exhalar (véase *Comprensión de la mecánica de la respiración*, p. 316).

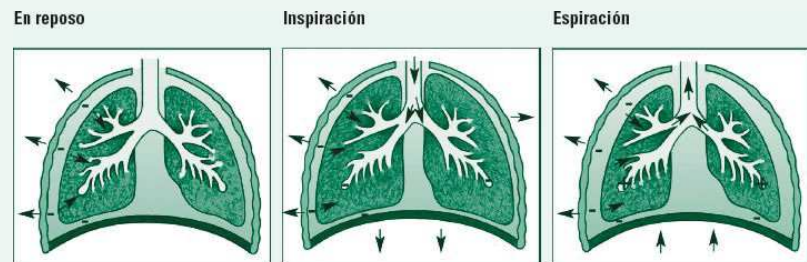
La clave de la exploración respiratoria

Utiliza estas figuras para encontrar los elementos clave para la exploración respiratoria:



Comprensión de la mecánica de la respiración

Las fuerzas mecánicas, como el movimiento del diafragma y los músculos intercostales, dan lugar al proceso de la respiración. En estas representaciones, un signo *más* (+) indica presión positiva y un signo *menos* (-) indica presión negativa.



- Los músculos inspiratorios se relajan.
 - La presión atmosférica se mantiene en el árbol traqueobronquial.
 - No se produce movimiento de aire.
- Los músculos inspiratorios se contraen.
 - El diafragma desciende.
 - Se mantiene la presión alveolar negativa.
 - El aire se mueve hacia los pulmones.
- Los músculos inspiratorios se relajan, haciendo que los pulmones retrocedan a su tamaño y posición de reposo.
 - El diafragma asciende.
 - Se mantiene la presión alveolar positiva.
 - El aire sale de los pulmones.

Respiración

La respiración eficaz requiere el intercambio gaseoso en los pulmones (*respiración externa*) y los tejidos (*respiración interna*).

O₂ a los pulmones

Se necesitan tres procesos de respiración externa para mantener la oxigenación adecuada y el equilibrio acidobásico:

1. *Ventilación* (distribución de gases dentro y fuera de las vías aéreas pulmonares).
2. *Perfusión pulmonar* (la sangre fluye desde el hemicardio derecho, a través de la circulación pulmonar, hacia el hemicardio izquierdo).
3. *Difusión* (movimiento de gases que va desde un área de mayor a otra de menor concentración, a través de una membrana semipermeable).

O₂ a los tejidos

La respiración interna se produce sólo a través de la difusión, cuando los eritrocitos liberan oxígeno y absorben dióxido de carbono.

Ventilación y perfusión

La gravedad afecta el transporte de oxígeno y dióxido de carbono de una manera positiva, haciendo que más sangre desoxigenada se desplace hacia los lóbulos inferior y medio del pulmón que a los lóbulos superiores. Por eso la ventilación y la perfusión son diferentes en varias partes de los pulmones.



Encuentro amistoso

En las áreas donde la ventilación y la perfusión son similares, se puede observar un equilibrio ventilación- perfusión (V/Q); el intercambio gaseoso es más eficiente en estas áreas.

Por ejemplo, en la función pulmonar normal, los alvéolos reciben aire a una velocidad de aproximadamente 4 000 cm³/min, mientras que los capilares suministran sangre a los alvéolos a una velocidad cercana a 5 L/min, creando una relación V/Q de 4:5 o 0.8 (véase *Comprensión de la ventilación y la perfusión*, p. 318).

Desencuentro caótico

Un desequilibrio V/Q, como resultado de la disfunción V/Q o de la alteración de la mecánica pulmonar, es la causa de la mayor parte del deterioro del intercambio gaseoso en los trastornos respiratorios.

El intercambio gaseoso ineficaz entre los alvéolos y los capilares pulmonares puede afectar todos los sistemas y aparatos del organismo, alterando el aporte de oxígeno a las células vivas. El intercambio gaseoso ineficaz produce tres situaciones:

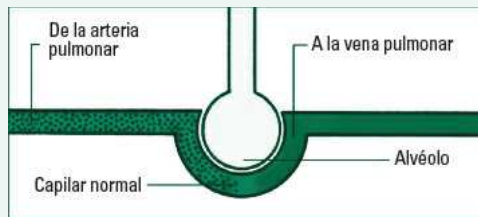
- El *cortocircuito* (ventilación reducida a una unidad de pulmón) provoca que la sangre desoxigenada se desplace del hemicardio derecho hacia el izquierdo y a la circulación sistémica. Este cortocircuito puede ser el resultado de un defecto físico que permite que la sangre desoxigenada pase de largo por los alvéolos completamente funcionales. También se produce cuando una obstrucción de la vía aérea impide que el oxígeno alcance un área con perfusión adecuada del pulmón. Entre las causas comunes del cortocircuito se incluyen: síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), atelectasia, neumonía y edema pulmonar.
- La *ventilación de espacio muerto* (perfusión reducida a una unidad pulmonar) se produce cuando los alvéolos no tienen la irrigación sanguínea adecuada para que se produzca el intercambio gaseoso, como en los casos de embolia e infarto pulmonar.

Comprensión de la ventilación y la perfusión

El intercambio gaseoso eficaz depende de la relación entre ventilación y perfusión o del cociente (V/Q). Los diagramas que se presentan a continuación muestran lo que ocurre cuando la relación V/Q es normal y cuando está alterada:

Perfusión y ventilación normal

Cuando se sincronizan la ventilación y la perfusión, la sangre desoxigenada del sistema venoso retorna al hemicardio derecho y a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones con dióxido de carbono (CO₂). Las arterias se ramifican en los capilares alveolares. El intercambio gaseoso se da en los capilares alveolares.

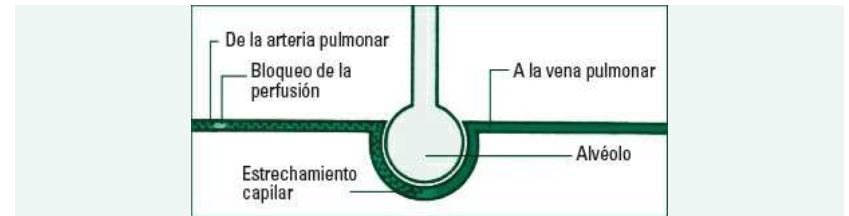


Ventilación inadecuada (cortocircuito)

Cuando la proporción V/Q es baja, la circulación pulmonar es adecuada, pero no hay suficiente oxígeno en los alvéolos para que haya una difusión normal. Una porción de la sangre que fluye a través de los vasos pulmonares no logra oxigenarse.

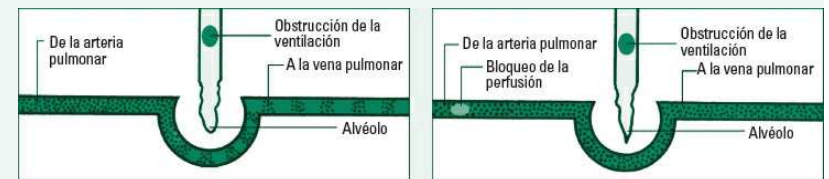
Perfusión inadecuada (ventilación de espacio muerto)

Cuando el cociente V/Q es alto, como se muestra aquí, la ventilación es normal, pero la perfusión alveolar está reducida o ausente. Observa el estrechamiento capilar, que indica una perfusión inadecuada. Esto es resultado, por lo general, de un defecto de perfusión, como embolia pulmonar o un trastorno que disminuye el gasto cardíaco.



Inadecuada ventilación y perfusión (unidad silenciosa)

Una unidad silenciosa indica ausencia de ventilación y perfusión para el área pulmonar. Una unidad silenciosa puede ser útil para compensar el equilibrio V/Q mediante la irrigación sanguínea hacia áreas del pulmón mejor ventiladas.



CLAVE Sangre con CO₂ Sangre con O₂ Sangre con CO₂ y O₂

- Una *unidad silenciosa* (una combinación de cortocircuito y ventilación de espacio muerto) se presenta cuando hay poca o ninguna ventilación y perfusión; es el caso del neumotórax y el SDRA grave.

Transporte del oxígeno

La mayor parte del oxígeno en los pulmones se une con la hemoglobina en forma de oxihemoglobina; sin embargo, una pequeña porción se disuelve en el plasma, la cual se puede medir como la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) en sangre.

En el expreso de los eritrocitos

Después de que el oxígeno se une a la hemoglobina, los eritrocitos lo llevan a través del sistema circulatorio hacia los tejidos en todo el cuerpo. La *respiración interna* se origina por difusión celular cuando los eritrocitos liberan oxígeno y absorben el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular. Los eritrocitos regresan luego el dióxido de carbono hacia los pulmones para eliminarlo durante la espiración.

Equilibrio acidobásico

Como el dióxido de carbono es 20 veces más soluble que el oxígeno, se disuelve en la sangre, donde la mayor parte forma bicarbonato (una base) y en cantidades más

pequeñas ácido carbónico.

Control acidobásico

Los pulmones controlan la concentración de bicarbonato mediante su conversión a dióxido de carbono y agua para su excreción. En respuesta a las señales de la médula, los pulmones pueden cambiar la velocidad y la profundidad de la ventilación. Esto controla el equilibrio acidobásico ajustando la cantidad de dióxido de carbono que se ha perdido.

En la *alcalosis metabólica*, que resulta de la retención excesiva de bicarbonato, la velocidad y la profundidad de la ventilación disminuyen, de modo que se retiene el dióxido de carbono. Esto aumenta la concentración de ácido carbónico.

En la *acidosis metabólica* (ocasionada por la excesiva retención de ácido o pérdida de bicarbonato), los pulmones aumentan la velocidad y profundidad de la ventilación para exhalar el exceso de dióxido de carbono, reduciendo así las concentraciones de ácido carbónico.



Fuera de balance

Un mal funcionamiento de los pulmones puede producir un desequilibrio acidobásico. Por ejemplo, la *hipoventilación* (velocidad y profundidad de la ventilación reducida) provoca la retención de dióxido de carbono, lo cual causa acidosis respiratoria. Por el contrario, la *hiperventilación* (aumento de la velocidad y profundidad de la ventilación) conduce a una mayor exhalación de dióxido de carbono y ocasiona alcalosis respiratoria.

Valoración respiratoria

La valoración respiratoria es una responsabilidad importante del personal de enfermería. Realiza una valoración exhaustiva para detectar tanto los cambios respiratorios evidentes como los sutiles.

Antecedentes

Indaga los antecedentes de tu paciente mediante preguntas cortas y abiertas. Si tienes que hacerlo, realiza la entrevista en varias sesiones breves, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. Pide a sus familiares que te proporcionen la información si el paciente no está en condiciones de hacerlo.

Los trastornos respiratorios pueden ser causados o agravados por obesidad, fumar, el medio ambiente y algunas condiciones laborales, así que asegúrate de preguntar al respecto.

Estado de salud actual

Comienza preguntando cuál es el motivo por el que busca atención. Ya que muchos trastornos respiratorios son crónicos, pregunta cómo se compara el último episodio agudo del paciente con los anteriores y qué medidas de alivio le han sido útiles o inútiles.



En el departamento de quejas crónicas

Los pacientes con trastornos respiratorios informan molestias como:

- Falta de aire
- Tos
- Producción de esputo
- Sibilancias
- Dolor precordial
- Trastornos del sueño

Falta de aire

Determina si hay respiración entrecortada preguntando al paciente sobre su nivel habitual de disnea en una escala de 0 a 10, donde 0 significa sin disnea y 10 significa la peor que ha experimentado. Después, invítalo a calificar su nivel actual de disnea. Otras escalas la clasifican según la actividad que la empeora, como subir escaleras o caminar una cuadra (véase *Clasificación de la disnea*).

Además de utilizar una escala de gravedad, puedes hacer estas preguntas: ¿qué hace para sentir alivio ante la falta de aire? ¿Qué tan bien funciona?

Clasificación de la disnea

Para valorar la disnea tan objetivamente como sea posible, solicita al paciente que describa de manera breve cómo afectan su respiración diversas actividades.

A continuación, registra su respuesta usando este sistema de clasificación:

- *Grado 0*: por lo general no sufre disnea, salvo al practicar ejercicio intenso.
- *Grado 1*: tiene falta de aire cuando camina de prisa o si sube una pequeña colina.
- *Grado 2*: camina con más lentitud en un camino plano (debido a la falta de aliento) que las personas de la misma edad o tiene que parar para respirar al caminar en un camino plano a su propio ritmo.
- *Grado 3*: deja de respirar después de caminar unos 90 m en un camino plano.
- *Grado 4*: la falta de aliento le impide salir de casa, vestirse o desvestirse.



Charla con la almohada

Un paciente con *ortopnea* (falta de aire al acostarse) tiende a dormir con su parte superior del cuerpo elevada. Pregúntale cuántas almohadas usa. La respuesta refleja la gravedad de la ortopnea. Por ejemplo, un paciente que utiliza tres cojines puede decirse que tiene “ortopnea de 3 almohadas”.

Tos

Preguntas para el paciente con tos: ¿a qué hora del día tose más a menudo? ¿La tos es productiva? ¿Ha cambiado recientemente (si es crónica)? Si es así, ¿cómo? ¿Qué hace que mejore la tos? ¿Qué hace que empeore?

Esputo

Si un paciente forma esputo, pídele que calcule la cantidad que produce en cucharaditas o alguna otra medida común. También puedes preguntar: ¿cuál es el color y la consistencia del esputo? ¿Ha cambiado recientemente (si es crónico)? Si es así, ¿cómo? ¿Tose con sangre? Si es así, ¿cuánto y con qué frecuencia?

Sibilancias

Si un paciente presenta sibilancias, pregunta: ¿cuándo se producen? ¿Qué las causa? ¿Otros pueden oír las? ¿Qué le ayuda a detener el resuello?

Dolor precordial

Si el paciente tiene dolor precordial, haz estas preguntas: ¿dónde lo siente? ¿Qué siente? ¿Es agudo, punzante, con ardor o agudo? ¿Se irradia a otra área? ¿Cuánto tiempo dura? ¿Qué lo causa? ¿Qué lo alivia?



El dolor, un provocador

El dolor precordial debido a un problema respiratorio es, por lo general, resultado de la inflamación pleural, inflamación de las articulaciones costocondrales o dolor de los músculos torácicos debido a la tos. También puede ser el resultado de indigestión. Las causas menos frecuentes del dolor incluyen fracturas vertebrales o de costillas, originadas por la tos o la osteoporosis.

Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño pueden deberse a apnea obstructiva del sueño (AOS) u otro trastorno del sueño que requiera valoración adicional. Algunas preguntas importantes son: ¿siente que descansa al despertar? y ¿despierta en las noches por problemas respiratorios?

Somnolencia durante el día

Si el paciente se queja de estar somnoliento o irritable durante el día, pregunta: ¿cuántas horas de sueño continuo tuvo anoche? ¿Despierta a menudo durante la noche? ¿Su familia se queja de sus ronquidos o inquietud? ¿Duerme fácilmente durante el día?

Estado previo de salud

Revisa los antecedentes de salud del paciente, poniendo especial atención a:

- Hábito tabáquico
- Exposición al humo de segunda mano (fumador pasivo)

- Alergias
- Cirugías previas
- Enfermedades respiratorias, como neumonía, asma y tuberculosis (TB)

Pregunta sobre las vacunas actuales, como la vacuna contra la gripe o la antineumocócica. También determina si el paciente utiliza algún equipo respiratorio, oxígeno o nebulizadores en su domicilio.



Antecedentes familiares

Pregunta al paciente si tiene antecedentes familiares de cáncer, anemia de células falciformes o enfermedades cardíacas o crónicas, como asma o enfisema. Indaga si el paciente vive con alguien que tenga alguna enfermedad infecciosa, como tuberculosis o gripe.

Patrones de estilo de vida

Pregunta sobre el lugar de trabajo, pues algunas profesiones y actividades, como la minería de carbón y la construcción, exponen a los trabajadores a sustancias que pueden causar enfermedad pulmonar.

También pregunta sobre su domicilio, comunidad y otros factores ambientales que puedan influir en sus problemas respiratorios. Por ejemplo, puedes hacer preguntas sobre las relaciones interpersonales, manejo del estrés y métodos de afrontamiento. Indaga sobre hábitos sexuales y uso de drogas que pudieran asociarse con trastornos pulmonares relacionados con el sida.

Exploración física

En la mayoría de los casos, debes comenzar la exploración después de registrar los antecedentes del paciente. Sin embargo, no podrás realizar una historia clínica completa si el paciente desarrolla un signo ominoso, como dificultad respiratoria aguda. En ese caso, debes establecer las prioridades de la valoración de enfermería, progresando desde los factores más importantes (vía aérea, respiración y circulación) hasta los menos importantes (véase *Valoración respiratoria de urgencia*, p. 324).

Cuatro pasos

Utiliza un método sistemático para detectar cambios respiratorios sutiles y evidentes. Los cuatro pasos para llevar a cabo una exploración física del aparato respiratorio son:

- Inspección
- Palpación
- Percusión
- Auscultación

Atrás y al frente

Empieza la valoración por la espalda, mediante inspección, palpación, percusión y auscultación. Siempre compara un lado con el otro. Luego explora la parte frontal del tórax utilizando la misma secuencia. El paciente puede sentirse más cómodo al yacer acostado mientras exploras la parte torácica frontal.

Empieza la exploración por la espalda y siempre compara un lado con el otro, siguiendo una secuencia sistemática de inspección, palpación, percusión y auscultación.



Presentación

Antes de comenzar la exploración, asegúrate de que la habitación esté bien iluminada y cálida. Preséntate con el paciente y explícale lo que harás.



Recomendación de experto

Valoración respiratoria de urgencia

Si tu paciente presenta síndrome de dificultad respiratoria aguda, valora de inmediato: vía aérea, respiración (*breathing*) y circulación (ABC). Si están ausentes, pide ayuda y empieza la reanimación cardiopulmonar.

A continuación, rápidamente busca señales de crisis inminente haciéndote estas preguntas:

- ¿El paciente tiene dificultad respiratoria?
- ¿Utiliza los músculos accesorios para respirar? Si la expansión del tórax es

menor de lo normal (3-6 cm), busca evidencia de que esté usando los músculos accesorios cuando respira, como elevación de hombros, retracción de músculos intercostales, uso de los músculos escalenos y esternocleidomastoideos.

- ¿El paciente tiene un nivel de consciencia (NDC) disminuido?
- ¿Está confundido, ansioso o agitado?
- ¿Cambia su posición corporal para facilitar la respiración?
- ¿Su piel se ve pálida, diaforética o cianótica?

Establecer prioridades

Si tu paciente presenta síndrome de dificultad respiratoria aguda, establece prioridades para la valoración de enfermería. No asumas lo obvio. Considera los factores positivos y negativos, empezando con los más importantes (ABC) y progresando a factores menos relevantes.

Si no tienes tiempo de revisar cada paso del proceso de enfermería, asegúrate de reunir suficientes datos para responder a preguntas vitales. Un solo signo o síntoma puede tener varios significados, así que reúne los resultados para valorar al paciente y desarrollar las intervenciones necesarias.

Inspección

Realiza algunas observaciones sobre el paciente tan pronto como entres en la habitación e inclúyelas en tu evaluación. Ten en cuenta la posición del paciente en la cama. ¿Se ve cómodo? ¿Está sentado o acostado tranquilamente o cambiando de posición? ¿Se muestra ansioso? ¿Tiene dificultad para respirar? ¿Requiere oxígeno? ¿Utiliza un ventilador?



Inspección del tórax

Lic. Gavino
508

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Ayuda al paciente a colocarse en posición vertical, si es posible. De manera ideal, debe estar desnudo de la cintura para arriba o vestido con una bata de hospital. Inspecciona su configuración del tórax, posición traqueal, simetría de tórax, estado de la piel y fosas nasales (aleteo) y observa si usa los músculos accesorios.

Belleza es simetría

Busca simetría de la pared torácica. Ambos lados del tórax deben verse iguales en reposo y expandirse de forma equitativa al inhalar. El diámetro del tórax, de adelante hacia atrás, debe medir, aproximadamente, la mitad de su ancho.

Un nuevo ángulo

Adicionalmente, mira el ángulo entre las costillas y el esternón en el punto localizado justo sobre la apófisis xifoides. Se le conoce como *ángulo costal* y debe ser menor de 90° en un adulto. Es mayor si la pared torácica se expande de forma crónica, debido a un agrandamiento de los músculos intercostales, como puede suceder con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Tipos de respiración

Varones, niños y lactantes suelen utilizar la respiración abdominal o diafragmática. Los atletas y cantantes también lo hacen. Sin embargo, la mayoría de las mujeres suelen usar la respiración torácica o intercostal.

Músculos en movimiento

Al inhalar, el diafragma debe descender y los músculos intercostales deben contraerse. Este doble movimiento hace que el abdomen vaya hacia afuera y las costillas inferiores se expandan lateralmente (véase *Tipos de respiración*).

Durante la espiración, el abdomen y las costillas regresan a su posición de descanso. La parte superior del tórax no debe moverse mucho. Los músculos accesorios pueden sufrir hipertrofia, lo que indica su uso frecuente. Esto suele ser normal en algunos atletas, pero para la mayoría de las personas indica un problema respiratorio, especialmente si se fruncen los labios y las fosas nasales aletean al respirar.

Anomalías de la pared torácica

Inspecciona si hay anomalías en la pared torácica, teniendo en cuenta que un paciente con una deformidad de la pared torácica puede tener pulmones completamente normales pero constreñidos en el tórax. El paciente podría tener una capacidad pulmonar inferior a lo normal y ver limitada su tolerancia al ejercicio.

Lic. Gavino
509

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Barriles, palomas y curvas

Entre las anomalías frecuentes puedes encontrar:

- **Tórax en barril o en tonel:** como su nombre lo indica, muestra una forma redonda y abultada. El tórax en barril puede ser normal en niños y pacientes ancianos. En otros pacientes, el tórax adquiere esa forma debido a la pérdida de elasticidad de los pulmones en casos de EPOC. La persona, por lo regular, utiliza los músculos accesorios para respirar y se queda sin aliento con facilidad. También puede presentar cifosis de la espina dorsal torácica.
- **Tórax en quilla:** el esternón sobresale del abdomen, aumentando el diámetro de la parte delantera a la posterior del tórax, pero es una deformidad menor que no requiere tratamiento.
- **Tórax en embudo:** el individuo posee una depresión en forma de embudo en parte o todo el esternón. Esto puede causar alteraciones en la función respiratoria o cardíaca. La compresión del corazón y los grandes vasos puede causar soplos.
- **Cifoescoliosis torácica:** la columna se curva hacia un lado y hay rotación de las vértebras, lo cual distorsiona los tejidos del pulmón, dificultando la valoración del estado respiratorio.

Levantar una bandera roja

Observa si hay movimiento paradójico o desigual de la pared torácica del paciente. El primero puede aparecer como un colapso anómalo de parte de la pared torácica durante la inspiración o una expansión anómala al espirar. En ambos casos, tal movimiento desigual indica una pérdida de la función normal de la pared torácica.

Patrón y frecuencia respiratoria

Valora la función respiratoria del paciente; determina la frecuencia, el ritmo y la calidad de las respiraciones.

Cuenta con ello

Por lo general, los adultos tienen un ritmo de 12-20 respiraciones por minuto. Para determinar la frecuencia respiratoria del paciente, cuenta durante 1 min completo o más si observas anomalías. No le digas al paciente lo que estás haciendo para no alterar su patrón de respiración natural.

El patrón respiratorio debe ser uniforme, coordinado y regular, con suspiros ocasionales. La relación normal entre inspiración y espiración (cociente I:E) es de 1:2 aproximadamente.

Patrones respiratorios alterados

La identificación de alteraciones en los patrones respiratorios puede ser de gran ayuda para entender el estado respiratorio y general de una persona.



Taquipnea

La *taquipnea* es una frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto; la profundidad puede ser normal o superficial. Se ve, por lo general, en pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva, dolor, sepsis, obesidad, ansiedad y dificultad respiratoria. La fiebre es otra causa posible. La frecuencia respiratoria puede aumentar a cuatro respiraciones por minuto por cada incremento de 0.6 °C en la temperatura corporal.

Bradipnea

La *bradipnea* es una frecuencia respiratoria por debajo de 10 respiraciones por minuto. Habitualmente, se observa justo antes de un período de apnea o paro respiratorio completo.

Depresión del sistema nervioso central

Los pacientes con bradipnea pueden presentar depresión del sistema nervioso central (SNC) como consecuencia de sedación excesiva, daño tisular, coma diabético o cualquier situación en la cual el centro respiratorio del cerebro se encuentre deprimido. El aumento de la presión intracraneal y la alcalosis metabólica también pueden causar bradipnea. Ten en cuenta que, por lo general, la frecuencia respiratoria es más lenta durante el sueño.

Apnea

La *apnea* es la ausencia de respiración. Los períodos de apnea pueden ser cortos y esporádicos, como las respiraciones de Cheyne-Stokes u otros patrones anómalos.

Lic. Gavino
512

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Esta alteración puede ser letal si los períodos de apnea se prolongan, y debe ser tratada de inmediato.

Hiperpnea

La *hiperpnea* se caracteriza por una respiración profunda con un ritmo normal o aumentado. Se observa durante el ejercicio o por fiebre, hipoxia o desequilibrio acidobásico.

Respiraciones de Kussmaul

Las *respiraciones de Kussmaul* son rápidas y profundas, con suspiros. Este tipo de respiración tiene lugar en pacientes con acidosis metabólica, especialmente cuando se asocia con cetoacidosis diabética, debido a que el aparato respiratorio intenta bajar el nivel de dióxido de carbono en la sangre y restaurar un pH normal.

Respiraciones de Cheyne-Stokes

Estas respiraciones tienen un ciclo regular de cambio en la frecuencia y la profundidad de la respiración. Al principio, son superficiales y gradualmente se hacen más profundas, antes de volverse otra vez superficiales, seguidas de un período de apnea que puede durar 20-60 seg y el ciclo comienza otra vez. Este patrón respiratorio se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o daño del SNC. Las respiraciones de Cheyne-Stokes pueden ser un patrón de respiración normal durante el sueño en pacientes ancianos.

Respiración de Biot

Este tipo de respiración implica respiraciones rápidas y profundas que alternan con períodos bruscos de apnea. Son un signo ominoso de daño grave del SNC.



Lic. Gavino
513

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Inspección de estructuras relacionadas

Inspecciona si hay palidez, cianosis y diaforesis en la piel del paciente.

Cuidado con el azul

El color de la piel varía considerablemente entre las personas, pero un tinte azulado de la piel, los lechos ungueales y las mucosas es señal de cianosis, la cual se produce cuando hay falta de oxigenación a los tejidos. Es un signo tardío de hipoxemia.

Los dedos hablan

Al inspeccionar los dedos, observa si hay *acropaquia*, también llamada *dedos en palillo de tambor*, un signo de enfermedad respiratoria o cardíaca crónica. La uña suele entrar en la piel en un ángulo de menos de 180°. Cuando hay *acropaquia*, el ángulo es mayor o igual a 180°.

Palpación

La palpación del tórax proporciona información importante sobre el aparato respiratorio y los procesos que intervienen en la respiración (véase *Palpación del tórax*).



Pulmones porosos

La pared torácica debe sentirse suave, cálida y seca. La crepitación, que se siente como cereal de arroz inflado seco debajo de la piel, indica la existencia de un escape de aire de las vías respiratorias y los pulmones.

Si un paciente tiene una sonda pleural, encontrarás una pequeña cantidad de aire subcutáneo alrededor del sitio de inserción. Si no hay sonda torácica o la zona de crepitación es cada vez más grande, alerta al médico enseguida.

Palpación dolorosa

La palpación suave no debe causar dolor al paciente. Si se queja de dolor precordial, trata de encontrar el área dolorosa en la pared torácica. Aquí tienes una guía para la evaluación de algunos tipos de dolor torácico:

- El dolor de las articulaciones costoverbrales se sitúa, por lo general, en la línea medioclavicular o al lado del esternón.
- El área sobre una fractura de costilla o vertebral es muy dolorosa.
- La tos prolongada puede ocasionar dolores musculares.
- Un pulmón colapsado puede causar dolor además de disnea.



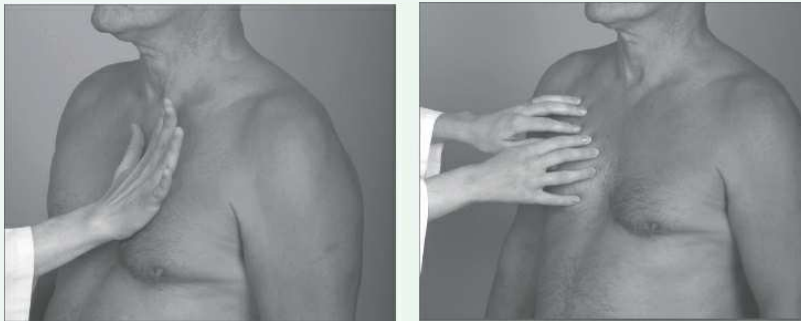
Sensación de frémito

Explora para ver si hay *frémito* palpable (vibraciones perceptibles al tacto causadas por la transmisión de aire a través del aparato broncopulmonar). El frémito disminuye sobre las áreas donde se acumula líquido pleural, cuando el paciente habla suavemente o cuando tiene neumotórax, atelectasia y enfisema.

Se incrementa habitualmente en los grandes bronquios y de forma anómala en áreas en donde los alvéolos están llenos de líquido o exudado, como se observa en la neumonía (véase *Valoración de frémito*, p. 330).

Palpación del tórax

Coloca la palma de la mano (o manos) con suavidad sobre el tórax, como se muestra en la imagen inferior. Palpa si hay sensibilidad, alineación, protrusión y retracción del tórax, y espacios intercostales. Explora al paciente para detectar crepitación, especialmente alrededor de los sitios de drenaje. Repite este procedimiento en la espalda. A continuación, utiliza las yemas de los dedos para palpar la parte delantera y posterior del tórax. Pasa los dedos sobre las costillas, cicatrices, tumores, lesiones o ulceraciones. Nota la temperatura, turgencia e hidratación de la piel. También observa si hay dolor y crepitación ósea o subcutánea. Los músculos deben sentirse firmes y lisos.



En busca de la simetría

Para valorar la simetría de la pared torácica y su expansión, coloca las manos en la parte frontal de la pared torácica con los pulgares tocándose en el segundo espacio intercostal. Mientras el paciente inhala profundamente, ve tus pulgares. Se deben separar al mismo tiempo y a una distancia igual (de varios centímetros) del esternón.

Repite la medición en el quinto espacio intercostal. Puedes tomar la misma medida en la parte posterior del tórax cerca de la 10.^a costilla.



Señales de advertencia

El tórax puede expandirse asimétricamente si hay:

- Derrame pleural
- Atelectasia
- Neumonía
- Neumotórax

Valoración del frémito

Al revisar la espalda para comprobar si hay frémito palpable, pide al paciente que cruce sus brazos sobre su tórax, como se muestra en la imagen. Este movimiento desplaza la escápula hacia fuera.

Qué hacer

Busca frémito palpable colocando con suavidad las palmas abiertas en ambos lados de la espalda y sin tocarla con los dedos. Pide al paciente que repita “carretera” lo suficientemente alto para producir vibraciones palpables. Luego palpa la parte delantera del tórax de la misma forma.

Cómo interpretar los resultados

Las vibraciones que se sientan más intensas en un lado indican consolidación del tejido. Las vibraciones menos intensas pueden apuntar a enfisema, neumotórax o derrame pleural. Si son débiles o no las hay, en el tórax posterior superior, pueden ser señal de obstrucción bronquial o un espacio pleural lleno de líquido.



La expansión del tórax puede estar disminuida a nivel del diafragma si el paciente tiene:

- Enfisema
- Depresión respiratoria
- Parálisis del diafragma
- Atelectasia
- Obesidad
- Ascitis

A practicar la percusión

Percute el tórax para:

- Encontrar los bordes de los pulmones
- Determinar si los pulmones están llenos de aire, líquido o material sólido
- Valorar la distancia que recorre el diafragma entre inspiración y espiración (véase *Percusión del tórax*)

Sitios y ruidos

Escucha ruidos resonantes normales en la mayor parte del tórax. En la parte frontal izquierda de la pared torácica, desde el tercer o cuarto espacio intercostal en el esternón hasta el tercer o cuarto espacio intercostal en la línea medioclavicular, escucha un ruido apagado; es el espacio ocupado por el corazón. Con una percusión cuidadosa, puedes identificar los límites del corazón cuando el tejido pulmonar sea normal. La resonancia se reanuda en el sexto espacio intercostal. La secuencia de ruidos en la parte posterior es ligeramente diferente (véase *Secuencias de la percusión*, p. 332).

Percusión del tórax

Para percudir el tórax, hiperextiende el dedo medio de tu mano dominante.

Coloca tu mano con firmeza sobre el tórax del paciente. Utilizando la punta del dedo medio de tu mano dominante, tócala con el dedo de la otra mano justo por debajo de la articulación distal (como se muestra en la imagen).

El movimiento debe venir de la muñeca de tu mano dominante, no del codo ni de la parte superior del brazo. Mantén corta la uña del dedo que utilizas para tamborilear y así evitar lastimarte. Sigue la secuencia de percusión estándar sobre el frente y la parte posterior de la pared torácica.



Ruidos de advertencia

Cuando escuches hiperresonancia durante la percusión, significa que has encontrado una zona en el pulmón o el espacio pleural con mayor cantidad de aire. Puedes oír hiperresonancia en pacientes con:

- Neumotórax
- Asma agudo
- *Enfisema bulloso* (grandes agujeros en los pulmones debidos a la destrucción alveolar)

Cuando se oye una matidez anómala, significa que has encontrado zonas de disminución de aire en los pulmones. Debes esperar matidez anómala cuando hay presencia de:

- Líquido pleural
- Atelectasia por consolidación
- Tumor

La hiperresonancia indica mayor cantidad de aire en el pulmón o el espacio pleural; la matidez es una señal de la disminución de aire en los pulmones.
¡Puedo oír!

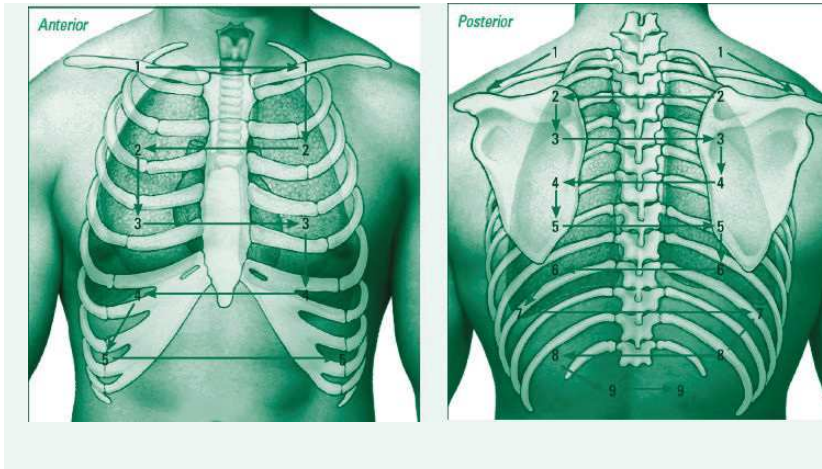


Detección del movimiento del diafragma

La percusión permite evaluar cuánto se mueve el diafragma en la inspiración y espiración. El diafragma normal desciende 3-5 cm cuando el paciente inhala; no se mueve en la misma medida en pacientes con enfisema, depresión respiratoria, parálisis del diafragma, atelectasia, obesidad o ascitis.

Secuencias de la percusión

Sigue estas secuencias de percusión para distinguir entre los ruidos normales y anómalos en los pulmones del paciente. Compara las variaciones del ruido en ambos lados, cuando proceda. Describe con detalle los ruidos anómalos que escuches, así como su ubicación (sigue la misma secuencia para la auscultación).



Auscultación

A medida que el aire pasa a través de los bronquios, crea ondas sonoras que viajan a la pared torácica. El ruido producido por la respiración cambia conforme el aire se mueve de las vías aéreas mayores a las pequeñas. Los ruidos también cambian si pasan a través de líquido, moco o estrechamiento de las vías aéreas.

Preparación para la auscultación

Los sitios de auscultación son los mismos que los de percusión. Escucha un ciclo completo de inspiración y espiración en cada sitio, utilizando el diafragma del estetoscopio. Pide al paciente que respire por la boca si no le causa molestias; la respiración por la nariz altera el tono de los ruidos respiratorios.



Cuando las cosas se ponen peliagudas

Si el paciente tiene abundante vello en el tórax, alísalo con un paño húmedo para que no haga ruidos que podrían confundirse con estertores.

Hay que ser firme

Para auscultar ruidos de respiración, presiona el lado del diafragma del estetoscopio con firmeza contra la piel. Recuerda que, si examinas a través de ropa o vello en el tórax, la respiración no se oye con claridad y podrías escuchar ruidos inusuales y engañosos.

Ruidos respiratorios normales

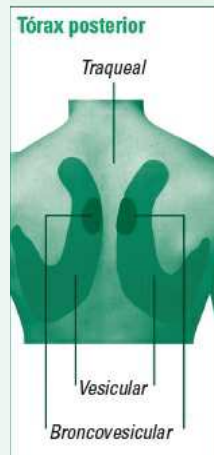
Durante la auscultación, puedes escuchar cuatro tipos de ruidos respiratorios a través de los pulmones normales (véase *Ubicación de los ruidos respiratorios normales*).

- Aquí está un resumen de los ruidos respiratorios normales y sus características:
- **Ruidos de respiración traqueal:** se escuchan sobre la tráquea y son ásperos y discontinuos. Tienen lugar cuando el paciente inhala o exhala.
 - **Ruidos de respiración bronquial:** por lo general, se escuchan al lado de la tráquea, justo por arriba o por debajo de la clavícula; son fuertes, agudos y discontinuos. Son más fuertes cuando el paciente exhala.
 - **Ruidos broncovesiculares:** son de medio tono y continuos. Se escuchan mejor en el tercio superior del esternón y entre los omóplatos cuando el paciente inhala o exhala.
 - **Ruidos vesiculares:** escuchados sobre el resto de los pulmones, son suaves y graves: prolongados durante la inspiración y cortos durante la espiración (véase *Atributos*

de los ruidos respiratorios normales).

Ubicación de los ruidos respiratorios normales

En estas imágenes se muestra la ubicación de los diferentes tipos de ruidos respiratorios normales.



Interpretación de los ruidos respiratorios

Lic. Gavino
524

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Clasifica cada ruido de respiración que auscultes por su intensidad, tono, duración, características y ubicación. Nota si se produce durante la inspiración, espiración o ambas.

Atributos de los ruidos respiratorios normales

Usa este cuadro como una referencia de los atributos de los ruidos respiratorios normales.

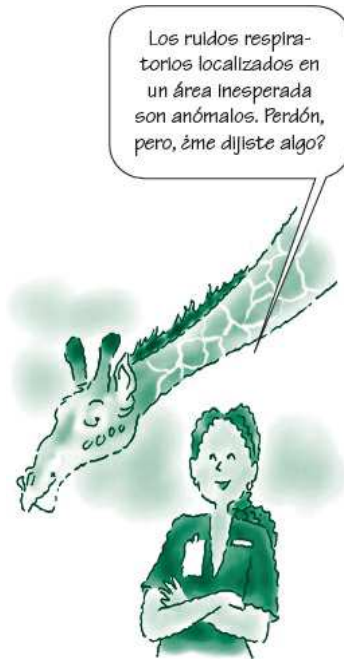
Sonido de respiración	Calidad	Proporción inspiración-espiración	Ubicación
Traqueal	Áspero, agudo	I < E	Sobre la tráquea
Bronquial	Ruidoso, agudo	I > E	Al lado de la tráquea
Broncovesicular	Medio en su sonoridad y tono	I = E	Al lado del esternón, entre las escápulas
Vesicular	Suave, grave	I > E	Resto de pulmones

Busca lo inesperado

Los ruidos respiratorios localizados en un área inesperada son anómalos. Por ejemplo, si escuchas ruidos bronquiales donde esperas ruidos vesiculares, es probable que esa área esté llena de líquido o exudado, como en la neumonía. Los ruidos vesiculares que esperas escuchar en esas áreas están ausentes, porque no hay aire moviéndose a través de las vías aéreas pequeñas.

Lic. Gavino
525

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Frémito vocal

El *frémito vocal* es el ruido producido por las vibraciones del tórax mientras el paciente habla. Puede ocurrir una transmisión anómala de los ruidos de la voz sobre áreas consolidadas, porque el sonido viaja bien a través del líquido. Hay tres ruidos anómalos de voz:

- *Broncofonía*: pide al paciente que diga palabras vibrantes como “carretera” o “treinta y tres”. Sobre el tejido normal, el sonido de las palabras es amortiguado; pero, sobre áreas consolidadas, las palabras suenan inusualmente fuerte.
- *Egofonía*: pide al paciente que diga “E”. Sobre tejido pulmonar normal, el sonido es amortiguado, pero en zonas consolidadas, suena como la letra “A”.
- *Pectoriloquia susurrante*: pide al paciente que susurre “1, 2, 3”. Sobre el tejido pulmonar normal, los números son casi indistinguibles. Sobre tejido consolidado, el sonido es fuerte y claro.

Ruidos respiratorios anómalos

Dado que el tejido sólido transmite el sonido mejor que el aire o los líquidos, los ruidos respiratorios (así como el habla o los susurros) son más fuertes de lo normal en zonas de consolidación. Si hay pus, líquido o aire llenando el espacio pleural, los ruidos respiratorios son más silenciosos. Si un cuerpo extraño o secreciones obstruyen un bronquio, los ruidos respiratorios se escuchan disminuidos o ausentes en el tejido pulmonar distal a la obstrucción.

Ruidos accesorios o patológicos

Los ruidos accesorios son anómalos sin importar en qué parte de los pulmones los escuches (véase *Ruidos respiratorios anómalos*).

Hay cinco tipos de ruidos accesorios respiratorios:

1. *Estridor*: es un sonido chillón, ruidoso y agudo que se escucha durante la inspiración, por lo general, sin un estetoscopio. Es causado por una obstrucción en las vías respiratorias superiores y requiere atención inmediata. El estridor puede oírse en casos de crup, cuerpo extraño o edema de cuerdas vocales después la desintubación.
2. *Roncus*: son graves, como ronquidos, y se producen principalmente cuando un paciente exhala, aunque también se pueden oír cuando inhala. Los estertores secos, por lo general, cambian o desaparecen con la tos. Los ruidos se producen cuando el líquido bloquea parcialmente las grandes vías aéreas. Pueden oírse en enfermedades como EPOC y neumonía.
3. *Sibilancias*: son ruidos agudos que se escuchan primero cuando un paciente exhala. Son causados por el estrechamiento de las vías aéreas. A medida que aumenta la gravedad del bloqueo, también se pueden escuchar durante la inspiración. Los pacientes pueden presentar sibilancias debido a asma, infección u obstrucción de la vía aérea causada por un tumor o cuerpo extraño (véase *Cuando las sibilancias se detienen*, p. 336).
4. *Creptaciones*: son intermitentes, no musicales y se escuchan como breves estallidos causados por alvéolos colapsados o llenos de líquido que explotan al abrirse; se escuchan principalmente cuando el paciente inhala. Están clasificados como finos o graves y, por lo general, no desaparecen con la tos. Si lo hacen, probablemente son causados por secreciones (véase *Tipos de estertores*, p. 336).
5. *Roce pleural*: es un sonido de fricción grave y rasposo, que se escucha cuando el paciente inhala y exhala. La inflamación pleural hace que las dos capas pleurales se froten entre sí. El paciente puede quejarse de dolor en zonas donde se oye el roce.

Ruidos respiratorios anómalos

Aquí te damos una guía rápida para evaluar ruidos respiratorios anómalos:

- *Creptaciones*: ruidos intermitentes, no musicales y crepitantes que se escuchan durante la inspiración; clasificados como finos o gruesos, son frecuentes en los ancianos cuando pequeñas secciones de los alvéolos no airean completamente y las secreciones se acumulan durante el sueño; los alvéolos se reexpanden o abren cuando la persona toma respiraciones profundas al despertar.
- *Sibilancias*: ruidos agudos causados por el bloqueo del flujo de aire; se escuchan durante la espiración.
- *Estertor seco*: ruidos graves, como ronquidos o repiqueteo; se escuchan sobre todo durante la espiración.
- *Estridor*: sonido fuerte y agudo, se escucha durante la inspiración.

- **Roce pleural:** ruido grave e irritante, que se escucha durante la inspiración y espiración; acompañado de dolor.

Pruebas diagnósticas

Si los antecedentes de tu paciente y los datos obtenidos de la exploración física revelan evidencia de disfunción pulmonar, se realizan pruebas diagnósticas para identificar y evaluar la disfunción. Estas pruebas incluyen:

- Hemograma y análisis de esputo
- Estudios de imagen y endoscopia
- Angiografía pulmonar
- Procedimientos de análisis a la cabecera del paciente

Preparación del paciente

Las pruebas diagnósticas son de rutina para ti, pero para el paciente pueden ser alarmantes. Toma medidas para preparar al paciente y su familia para cada procedimiento, y vigila al individuo durante y después del estudio.

Algunas de las pruebas pueden realizarse a la cabecera del paciente dentro de la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, muchas otras, deben llevarse a cabo en el departamento de imagenología; en estos casos, deberás acompañar a los pacientes inestables que requieran monitorización.

Estudios de sangre y esputo

Los estudios de sangre incluyen tanto la gasometría arterial como el análisis de esputo.

Tipos de estertores

Aquí puedes ver cómo diferenciar los estertores finos de los gruesos, una distinción fundamental al evaluar los pulmones:

Estertores finos

Las características que distinguen a los estertores finos son:

- Se producen cuando el paciente deja de inhalar.
- Por lo general, se escuchan en la base del pulmón.
- Se escuchan como un pelo que se frota entre los dedos o como velcro al ser desprendido.
- Se presentan en enfermedades restrictivas, como fibrosis pulmonar, asbestosis, silicosis, atelectasia, insuficiencia cardíaca y neumonía.

Estertores gruesos

Las características que distinguen a los estertores gruesos son:

- Se producen cuando el paciente empieza a inhalar y pueden estar presentes cuando exhala.
- Se pueden oír a través de los pulmones e incluso en la boca.
- Suenan más como burbujeo o gorgoteo a medida que el aire pasa a través de las secreciones de las vías aéreas más grandes.
- Son frecuentes en caso de EPOC, neumonía con congestión intensa, edema pulmonar y en pacientes gravemente enfermos que no pueden toser.



Recomendación de experto

Cuando las sibilancias se detienen

Si ya no escuchas sibilancias en un paciente que tiene un ataque de asma agudo, éste no necesariamente ha terminado. Cuando el broncoespasmo y la inflamación mucosa se agravan, poco aire puede moverse a través de las vías aéreas. Como resultado, las sibilancias se detienen.

Si los demás criterios de evaluación (dificultad respiratoria, tiempo prolongado de espiración y uso de músculos accesorios) apuntan a una obstrucción bronquial aguda (una urgencia médica), debes mantener la vía aérea del paciente, darle oxígeno y los medicamentos ordenados para aliviar la obstrucción. El paciente puede recomenzar con las sibilancias cuando se abran nuevamente las vías aéreas.

Gasometría arterial

La *gasometría arterial* (GA) permite la evaluación del intercambio gaseoso en los pulmones mediante la medición de las presiones parciales de los gases disueltos en la sangre arterial.

El ABC de la gasometría arterial

La sangre arterial se utiliza porque refleja la cantidad de oxígeno que hay disponible en los tejidos periféricos. Los valores de la GA dan cuenta de qué tan bien está la ventilación y si el paciente desarrolla acidosis o alcalosis.

Aquí te damos un resumen de los valores de la GA evaluados con regularidad y lo que indican sus resultados:

- La medición del pH de la concentración del ion hidrógeno (H^+) es un indicador de acidez o alcalinidad de la sangre.
- La presión parcial arterial del dióxido de carbono (P_{aCO_2}) refleja qué tan adecuada es la ventilación de los pulmones.
- La presión parcial arterial del oxígeno (P_{aO_2}) indica la capacidad del cuerpo para recoger oxígeno desde los pulmones.
- La concentración de bicarbonato (HCO_3^-) evidencia la actividad de los riñones en la retención o excreción de bicarbonato.
- La saturación de oxígeno (S_{aO_2}) es el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno en el momento de la medición (véase *Valores de la GA normales*).

Interpretación de valores de la GA

Esta es una interpretación de los posibles valores de la GA:

- Un valor de P_{aO_2} mayor de 100 mm Hg refleja la administración de más oxígeno suplementario del adecuado. Un valor inferior a 80 mm Hg indica hipoxemia.
- Un valor de S_{aO_2} menor de 95 % representa una disminución de la saturación y puede contribuir a un bajo valor de la P_{aO_2} .
- Un valor de pH superior a 7.45 (alcalosis) refleja un déficit de H^+ , mientras que uno menor de 7.35 (acidosis), un exceso de H^+ .

Valores de la GA normales

Los valores de la GA proporcionan información sobre el equilibrio acidobásico y la oxigenación de la sangre.

Los valores normales son:

- pH: 7.35-7.45
- P_{aCO_2} : 35-45 mm Hg
- P_{aO_2} : 80-100 mm Hg
- HCO_3^- : 22-26 mEq/L
- S_{aO_2} : 95-100 %

Un escenario de muestra

Supongamos que encuentras un valor de pH mayor de 7.45, que indica alcalosis.

Investiga más verificando el valor de P_{aCO_2} , que se denomina el *parámetro respiratorio*. Este valor refleja qué tan eficientemente eliminan los pulmones el dióxido de carbono. Un valor de P_{aCO_2} por debajo de 35 mm Hg indica alcalosis respiratoria e hiperventilación.

A continuación, revisa el valor de HCO_3^- , llamado el *parámetro metabólico*. Un valor de HCO_3^- mayor de 26 mEq/L indica alcalosis metabólica.

De igual manera, un pH menor de 7.35 señala acidosis. Un valor de P_{aCO_2} mayor de 45 mm Hg indica acidosis respiratoria; un valor de HCO_3^- por debajo de 22 mEq/L apunta a acidosis metabólica.

Sistemas de subibaja

El aparato respiratorio y el metabolismo trabajan juntos para mantener el equilibrio acidobásico del cuerpo dentro de los límites normales. Por ejemplo, si se desarrolla acidosis respiratoria los riñones compensan conservando el bicarbonato. Por eso se espera ver un valor de HCO_3^- por arriba de lo normal.

Del mismo modo, si se desarrolla acidosis metabólica, los pulmones compensan aumentando la frecuencia y la profundidad respiratoria para eliminar el dióxido de carbono (véase *Comprensión de los trastornos acidobásicos*, p. 338).



Consideraciones de enfermería

- En la mayoría de las unidades de cuidados intensivos, un médico, terapeuta respiratorio o personal de enfermería (PE) especialmente entrenado en cuidados intensivos, extrae muestras para una GA, por lo general, de un acceso arterial, si el

paciente tiene uno. Si debes realizar una punción percutánea, tendrás que elegir el sitio con cuidado. El lugar más frecuente es la arteria radial, pero también puedes emplear las arterias humerales o femorales. Si utilizas una arteria radial, debes hacer la prueba de Allen antes de extraer la muestra, para determinar si la arteria cubital puede proporcionar una circulación adecuada a la mano, en caso de que la arteria radial esté dañada (véase *Realización de la prueba de Allen*, p. 339).

Comprensión de los trastornos acidobásicos

Este cuadro proporciona una visión general de los trastornos acidobásicos.

Trastorno y resultados de la GA	Posibles causas	Signos y síntomas
Acidosis respiratoria (retención del exceso de CO ₂) pH < 7.35, HCO ₃ ⁻ > 26 mEq/L (si es de compensación) Presión parcial arterial de CO ₂ (Paco ₂) > 45 mm Hg	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión del SNC por drogas, lesiones o enfermedad • Paro respiratorio • Hipoventilación por enfermedad pulmonar, cardíaca o neuromuscular 	<i>Tempranos:</i> taquicardia, taquipnea <i>Tardíos:</i> bradipnea, confusión, hipotensión, letargo, coma (signo muy tardío)
Alcalosis respiratoria (excreción del exceso de CO ₂) pH > 7.45, HCO ₃ ⁻ < 22 mEq/L (si es de compensación) Paco ₂ < 35 mm Hg	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación por ansiedad, dolor o ajustes del ventilador inadecuados • Estimulación respiratoria por fármacos, enfermedad o fiebre • Bacteriemia por gramnegativos • Embolia pulmonar 	Parestesias, confusión, mareos, ansiedad, palpitaciones
Acidosis metabólica (pérdida de bicarbonato, retención de ácidos) pH < 7.45, HCO ₃ ⁻ < 22 mEq/L, Paco ₂ < 35 mm Hg (si es de compensación)	<ul style="list-style-type: none"> • Agotamiento de HCO₃⁻ por diarrea intensa • Producción excesiva de ácidos orgánicos por trastornos endocrinos, <i>shock</i> o drogas • Excreción inadecuada de ácidos por enfermedad renal • Cetoacidosis diabética 	Aliento afrutado, dolor de cabeza, letargo, náuseas, vómitos, dolor abdominal, temblores, confusión, coma (si es grave)
Alcalosis metabólica (retención de bicarbonato, pérdida de ácidos) pH > 7.45, HCO ₃ ⁻ > 26 mEq/L, Paco ₂ > 45 mm Hg (si es de compensación)	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de ácido clorhídrico por vómitos prolongados o aspiración gástrica • Pérdida de potasio por aumento en la excreción renal (como en el tratamiento con diuréticos) o esteroides • Ingestión excesiva de álcalis • Enfermedad hepática 	Respiración lenta, musculatura hipertónica, fasciculaciones, confusión, tetania, convulsiones, mareos, coma (si es grave)

- Después de obtener la muestra, aplica presión en el sitio de punción durante 5 min y fija una gasa con cinta en el lugar. Supervísalo con regularidad en busca de hemorragia y revisa su brazo para detectar signos de complicaciones: edema, cambio de color, dolor, entumecimiento y hormigueo (véase *Obtención de una muestra para GA*, p. 340).
- Observa si el paciente respira aire u oxígeno. Si está con oxígeno mediante cánula nasal, registra el número de litros. Si está recibiendo oxígeno mediante máscara o ventilación mecánica, documenta la fracción de oxígeno inspirado (F_{IO₂}).
- Los ejemplos de alteraciones que pueden interferir con los resultados de la prueba son fracaso en la heparinización correcta de la jeringa antes de extraer una muestra

de sangre o exponerla al aire. La sangre venosa en la muestra puede disminuir los valores de PaO₂ y aumentar los de Paco₂. Asegúrate de eliminar todas las burbujas de aire en la jeringa de la muestra, porque éstas también alteran los resultados.

Realización de la prueba de Allen

Antes de obtener una muestra para la GA a partir de la arteria radial, asegúrate de realizar la prueba de Allen para evaluar el suministro de sangre arterial colateral del paciente:

- Descansa el brazo del paciente sobre el soporte del colchón o cama y apoya su muñeca en una toalla enrollada. Haz que apriete su puño. Luego, usando tus dedos índice y medio, presiona en las arterias radial y cubital. Mantén esta posición durante unos segundos.
- Sin retirar los dedos de las arterias del paciente, pídele que abra su puño y mantén su mano en una posición relajada. La palma de su mano se verá más blanca, debido a que la presión de los dedos ha afectado la irrigación sanguínea normal.
- Libera la presión en la arteria cubital del paciente. Si su mano se enrojece, indicando el relleno de los vasos sanguíneos, puedes proceder de manera segura con la punción de la arteria radial. Si su mano no se enrojece, realiza la prueba en el otro brazo.



- Asegúrate de que la muestra de sangre arterial se mantenga en frío, de preferencia en hielo, y entregada lo más pronto posible al laboratorio para su análisis. Algunas reacciones químicas que alteran los resultados continúan después de que la sangre se extrae; esto se minimiza por medio del enfriamiento y el análisis rápidos de la muestra.

Análisis de esputo

El *análisis de esputo* evalúa muestras de *esputo* (material expectorado de los pulmones y los bronquios del paciente durante la tos profunda) para diagnosticar una enfermedad respiratoria; identificar la causa de la infección pulmonar (incluyendo las

víricas y bacterianas), las células anómalas del pulmón y procesos malignos; y tratar la enfermedad pulmonar.



Bajo el microscopio

Las muestras de esputo se tiñen y estudian con un microscopio y, dependiendo de la enfermedad del paciente, a veces se cultivan. El cultivo y el antibiograma se utilizan para identificar un microorganismo específico y su sensibilidad antibiótica. Un cultivo negativo puede sugerir una infección vírica.

Obtención de una muestra para GA

Sigue los pasos que se muestran a continuación para obtener una muestra para GA:

- Después de realizar la prueba de Allen, haz una punción arterial cutánea (si ya tiene un acceso arterial colocado, extrae la sangre a través de éste).
- Utiliza una jeringa para gasometría arterial heparinizada para extraer la muestra.
- Elimina todo el aire de la muestra, colócala en hielo inmediatamente y transpórtala para su análisis.
- Aplica presión durante 3-5 min en el sitio de punción. Si el paciente está recibiendo anticoagulantes o tiene una coagulopatía, mantén la presión durante 10-15 min o hasta que el sangrado se haya detenido.
- Usa cinta para sujetar con firmeza una gasa sobre el sitio de punción. Si la punción es en el brazo, no coloques cinta en toda la circunferencia, ya que esto

Lic. Gavino
534

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

puede restringir la circulación.

Consideraciones de enfermería

- Si la enfermedad del paciente lo permite y no tiene restricciones de líquidos, aumenta la ingestión de estos últimos la noche anterior para facilitar la expectoración de esputo.
- Para evitar la contaminación de la muestra, indica al paciente no comer, cepillarse los dientes o usar enjuague bucal antes de expectorar. Puede enjuagar su boca con agua.
- Cuando esté listo para expectorar, pídele que haga tres respiraciones profundas y fuerce una tos profunda.
- Antes de enviar la muestra al laboratorio, asegúrate de que tiene esputo, no saliva. La saliva tiene una consistencia menos espesa y más burbujas (espuma) que el esputo.



Estudios imagenológicos y de endoscopia

Los estudios de endoscopia e imagen incluyen broncoscopia, radiografía de tórax, resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC) torácica y análisis V/Q.

Broncoscopia

La *broncoscopia* permite la visualización directa de laringe, tráquea y bronquios mediante un broncoscopio de fibra óptica, un tubo flexible y delgado con espejos y una luz en su extremo distal. El broncoscopio flexible de fibra óptica se prefiere al de

Lic. Gavino
535

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

metal, porque es más pequeño, permite una mejor visualización de los bronquios y conlleva un menor riesgo de traumatismo.



Extraer y evaluar

El propósito de una broncoscopia es:

- Retirar cuerpos extraños, tumores malignos o benignos, tapones de moco o secreciones excesivas del árbol traqueobronquial y controlar la hemoptisis masiva.
- Utilizar la pinza para biopsia o un catéter a través del broncoscopio a fin de obtener las muestras para evaluación citológica.

Consideraciones de enfermería

- Antes de la broncoscopia, toma nota de los antecedentes del paciente. Realiza una exploración física; los estudios pueden incluir radiografía de tórax, GA y pruebas de coagulación.

Vamos a la suite

- Por lo general, se lleva al paciente a un área de procedimientos para realizar la broncoscopia. En algunos casos, como cuando se encuentra con un ventilador, se puede realizar en la cabecera. Explícale el procedimiento al paciente y su familia, y responde a sus preguntas.
- El paciente puede ser premedicado con atropina para secar las secreciones y un agente sedante suave o ansiolíticos, como midazolam, que le ayudará a relajarse. Antes de la introducción del broncoscopio, se aplica un anestésico tópico a bucofaringe, nasofaringe, laringe, cuerdas vocales y tráquea para suprimir el reflejo de la tos y evitar náuseas.
- El médico introduce el tubo del broncoscopio a través de la nariz o la boca del

paciente en la vía aérea. Varios puertos en el broncoscopio permiten la aspiración, la administración de oxígeno y la realización de biopsias durante el procedimiento. Supervisa las constantes vitales, la saturación de oxígeno con oximetría de pulso y el ritmo cardíaco durante el procedimiento.

- Después de terminado el procedimiento, el paciente se coloca sobre un costado o con la cabecera de la cama elevada 30° hasta que regrese el reflejo nauseoso. Evalúa el estado respiratorio y supervisa las constantes vitales, la saturación de oxígeno y el ritmo cardíaco. Informa signos y síntomas de dificultad respiratoria, como disnea, laringoespasma o hipoxemia.
- Supervisa a menudo el estado cardíaco para observar si hay cambios en la frecuencia o el ritmo cardíaco. Informa si hay taquicardia, bradicardia o evidencia de arritmia.

Que esperen las papas fritas

- Si el paciente no está intubado, determina el retorno de los reflejos nauseoso, tusivo y de deglución. Debe mantenerse sin ingerir nada por la boca hasta que vuelvan esos reflejos. Explica al paciente que tanto la ronquera, que es transitoria, como el dolor de garganta son habituales después del procedimiento, y que puede indicarse que haga gárgaras o chupe pastillas para aliviar el malestar.
- Obtén una radiografía de acuerdo con las indicaciones para detectar neumotórax y evaluar el estado del pulmón.
- Mantén los equipos de reanimación disponibles durante el procedimiento y 24 h después.

Radiografía de tórax

Durante la radiografía de tórax, los haces de rayos X penetran en el tórax y reaccionan sobre una placa especialmente sensibilizada. Dado que el tejido pulmonar normal es radiolúcido, algunas anomalías como tumores, cuerpos extraños, líquidos e infiltraciones aparecen densos en la placa.

Una radiografía de tórax es más útil cuando se compara con las anteriores, permitiendo detectar los cambios que se hayan producido.



Más es mejor

Una radiografía de tórax es más útil cuando se hace la comparación con placas anteriores del paciente, lo que permite al médico detectar cambios.

Por sí mismas, pueden no proporcionar información diagnóstica definitiva. Por ejemplo, no revelan una enfermedad pulmonar obstructiva leve a moderada. Sin embargo, pueden mostrar la ubicación y el tamaño de las lesiones, y también pueden utilizarse para identificar irregularidades estructurales que influyen en la ventilación y la difusión.

Visión de rayos X

Ejemplos de anomalías visibles en la radiografía:

- Neumotórax
- Fibrosis
- Atelectasia
- Infiltraciones
- Tumores

Consideraciones de enfermería

- Cuando un paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) no se puede mover, la radiografía de tórax se realiza, con frecuencia, a la cabecera del paciente. Explica a este último que alguien le ayudará a sentarse mientras que una placa de película fría y rígida se coloca detrás de su espalda. Si la prueba se realiza en el departamento de radiología, debes acompañar al paciente. Éste, por lo general, se encuentra en una camilla o mesa de rayos X y se le pide que tome una respiración profunda y la mantenga durante unos segundos mientras se toma la radiografía.

Instruye al paciente a permanecer inmóvil durante esos pocos segundos.

Advierte al paciente que cada radiografía tomará sólo unos segundos, pero que debe permanecer inmóvil y contener la respiración durante ese tiempo.



Exposición mínima

- Tranquiliza al paciente explicándole que la cantidad de exposición a la radiación es mínima. El personal del área se retira cuando el técnico toma la radiografía, porque están potencialmente expuestos a la radiación muchas veces al día.
- Asegúrate de que las pacientes de sexo femenino en edad reproductiva usen un delantal de plomo. Los varones deben tener protección para los testículos.

Resonancia magnética

La *resonancia magnética* es una prueba no invasiva que utiliza un potente imán, ondas de radio y equipo informático para diagnosticar enfermedades respiratorias al proporcionar imágenes de alta resolución y transversales de las estructuras pulmonares, y trazando su irrigación sanguínea.

La RM y los metales no se llevan

Antes de practicar una RM a tu paciente, asegúrate de que no tenga un marcapasos o un implante quirúrgico de articulación, perno, clip, válvula o bomba con contenido metálico. Tales objetos podrían ser atraídos por el imán de la RM.

Pregúntale si ha trabajado con metales o alguna vez ha tenido metal en sus

ojos. Algunas clínicas cuentan con una lista que cubre todas las preguntas pertinentes sobre metales, clips, alfileres, marcapasos y otros dispositivos. Si tiene alguno de estos objetos o dispositivos, no se puede hacer la prueba.

Una visión penetrante

La mayor ventaja de la RM es que permite “ver a través de” hueso y delinear el tejido suave lleno de líquido con gran detalle, sin utilizar radiaciones ionizantes ni medios de contraste. Se usa para distinguir los tumores de otras estructuras como los vasos sanguíneos.

Consideraciones de enfermería

- Deben quitarse todos los objetos metálicos del paciente antes de entrar a la sala de exploración (véase *La RM y los metales no se llevan*).
- Si el paciente es claustrofóbico, puede pedirse sedación antes de la prueba. Por lo general, alguien de enfermería acompaña al paciente a la sala de RM.
- Dile al paciente que se le pedirá acostarse sobre una mesa que se desliza dentro de un túnel de 2.4 m dentro del imán. Algunas instituciones pueden realizar resonancias magnéticas abiertas, que son más tolerables para los pacientes claustrofóbicos. La prueba toma, por lo general, 15-30 min.
- Instruye al paciente para que respire con normalidad pero evite hablar o moverse durante la prueba, para no distorsionar los resultados.
- Explícale que la maquinaria es ruidosa, con ruidos que van desde un “ping” incesante a una explosión estruendosa. El paciente puede sentir claustrofobia o aburrirse. Alíentelo a relajarse y concentrarse en la respiración, un tema o imagen favoritos.

Tomografía computarizada torácica

La *tomografía computarizada torácica* proporciona vistas transversales del tórax pasando un haz de rayos X de un escáner computarizado a través del cuerpo en diversos ángulos y profundidades. A veces, se usa un agente de contraste para resaltar los vasos sanguíneos y permitir una mayor discriminación visual.

Los dos tipos principales de TC torácica son la TC helicoidal y la TC axial. En una *TC helicoidal* (el tipo más utilizado), el tubo de rayos X gira de forma espiral alrededor del paciente y genera un haz de rayos X, que es recogido por los detectores. En una *TC axial* (usada para alta resolución de la TC de los pulmones), la rotación es circular.

TC en 3D

La exploración por TC torácica proporciona una imagen tridimensional del pulmón, permitiendo que el médico evalúe anomalías en la configuración de la tráquea o los bronquios principales y valore masas o lesiones como tumores, abscesos y sombras pulmonares anómalas.

Consideraciones de enfermería

- Confirma que el paciente no sea alérgico al yodo o los mariscos, pues en caso contrario puede tener una reacción adversa al medio de contraste.
- Si se va a utilizar un medio de contraste, explícale que se inyectará en el catéter i.v. existente o que se puede insertar uno nuevo.
- Explica al paciente que puede sentir rubor o notar un sabor salado o metálico cuando se le inyecte el medio de contraste.
- Comenta que el tomógrafo hará círculos a su alrededor durante 10-30 min, dependiendo del procedimiento, y que el equipo puede hacerle sentir claustrofobia.
- Explica que es importante mantenerse inmóvil durante el estudio.
- Advierte al paciente que el medio de contraste puede cambiar de color su orina durante 24 h.
- Alienta al paciente a tomar líquidos para que el medio de contraste se elimine de su cuerpo, a menos que esté contraindicado o que tenga una orden de no ingerir alimentos (nada por boca). El médico puede escribir una orden para aumentar la velocidad de infusión i.v. de líquido.

Recuerda que tu paciente debe tomar mucho líquido para que elimine el medio de contraste.



Escáner de ventilación-perfusión

Una prueba de V/Q se utiliza para:

- Evaluar el desajuste V/Q
- Detectar émbolos pulmonares
- Evaluar la función pulmonar, especialmente en pacientes con reservas pulmonares marginales

Aunque es menos fiable que la angiografía pulmonar, el estudio V/Q conlleva menos riesgos.

Dos partes

Una prueba de V/Q tiene dos partes:

1. Durante la parte de ventilación de la prueba, el paciente inhala el gas del medio de contraste; en la exploración se observan patrones de ventilación y adecuación de la ventilación.
2. Durante la parte de perfusión, el medio de contraste se inyecta por vía i.v. y se visualiza la irrigación sanguínea a los pulmones.



Una advertencia

Las pruebas de V/Q no se utilizan en pacientes con ventiladores mecánicos, porque la parte de ventilación de la prueba es difícil de realizar (la angiografía pulmonar es la técnica preferida para un paciente crítico con una presunta embolia pulmonar).

Consideraciones de enfermería

- Explica la prueba al paciente y su familia, diciéndoles quién la realizará y dónde.
- Como en la angiografía pulmonar, una prueba de V/Q requiere la inyección de un medio de contraste. No olvides confirmar que el paciente no tiene alguna alergia al material de contraste.
- Explica al paciente que la prueba tiene dos partes. Durante la ventilación, se coloca una máscara sobre su boca y nariz, y el paciente respira en el medio de contraste en forma de gas mezclado con aire, mientras el escáner toma imágenes de sus pulmones. Para la parte de la perfusión, el paciente se coloca en posición supina sobre una mesa móvil, mientras el medio de contraste se inyecta en el catéter i.v. y el escáner toma imágenes de los pulmones.
- Después del procedimiento, el paciente debe mantener reposo en cama y debes supervisar sus constantes vitales, niveles de saturación de oxígeno y ritmo cardíaco.
- Vigila si aparecen reacciones adversas al medio de contraste, que pueden incluir

Lic. Gavino
542

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

inquietud, taquipnea y dificultad respiratoria, taquicardia, urticaria, náuseas y vómitos. Recuerda mantener los equipos de urgencia cerca en caso de que haya alguna una reacción.



Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar, también llamada *arteriografía pulmonar*, permite la exploración radiográfica de la circulación pulmonar.

Después de inyectar un medio de contraste radiactivo a través de un catéter insertado en la arteria pulmonar o en una de sus ramas, se toma una serie de radiografías para detectar anomalías del flujo de sangre, posiblemente causadas por embolia o infarto pulmonar.

Más confiable, más riesgoso

La angiografía pulmonar rinde resultados más confiables que una prueba de V/Q, pero conlleva un mayor riesgo para ciertas enfermedades, como arritmias cardíacas (especialmente arritmias ventriculares, debido a la irritación del miocardio por el paso del catéter a través de las cámaras del corazón). Puede ser la prueba preferida, sobre todo si el paciente está conectado a un ventilador.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y su familia, y responde a sus preguntas. Dile

Lic. Gavino
543

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

quién, en dónde y cuánto tiempo tomará la realización de la prueba.

Preparación del paciente

- Confirma que el paciente no sea alérgico a mariscos o al yodo. Notifica al médico si el paciente tiene una alergia de esta clase, porque podría tener una reacción adversa al medio de contraste. Puede administrarse difenhidramina y prednisona, según indicación, antes del estudio, para reducir el riesgo de una reacción al tinte.
- El estudio debe incluir la evaluación de la función renal (por concentraciones en suero de creatinina y de nitrógeno ureico en sangre [BUN, de *blood urea nitrogen*]), y conlleva el riesgo de hemorragia (por el tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina [TPT] y recuento plaquetario). Notifica al médico los resultados irregulares.
- Indica al paciente que permanezca inmóvil durante la prueba.
- Explícale que probablemente sentirá una sensación de rubor al serle inyectado el medio de contraste.

El paciente debe mantener reposo en cama y hay que verificar las concentraciones de BUN y creatinina en suero, porque el medio de contraste puede causar insuficiencia renal aguda.



Procedimientos después del procedimiento

- El paciente debe mantener reposo en cama según indicación, y hay que supervisar constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco.
- Se debe mantener un dispositivo de compresión femoral sobre el sitio de la inyección, según indicación.

- Después del procedimiento, verifica el estado del vendaje compresivo para buscar signos de sangrado. Revisa el pulso periférico del paciente en el brazo o pierna utilizado para insertar el catéter (marca el lugar); comprueba temperatura, color y sensibilidad de la extremidad, y compáralos con el lado opuesto.
- A menos que esté contraindicado, alienta al paciente a beber más líquidos para eliminar el medio de contraste de su organismo o aumenta la velocidad de flujo i.v., según indicación.
- Verifica las concentraciones de creatinina sérica y BUN después del procedimiento, porque el medio de contraste puede causar insuficiencia renal aguda.
- Vigila si hay reacciones adversas al medio de contraste, que pueden incluir inquietud, taquipnea y dificultad respiratoria, taquicardia, rubor, urticaria, náuseas y vómitos. Mantén el equipo de urgencia cerca por si se observa alguna reacción.

Procedimientos de prueba a la cabecera

Las pruebas diagnósticas usadas a la cabecera del paciente para evaluar su función respiratoria incluyen oximetría de pulso, saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) y capnografía, que consiste en la monitorización de CO₂ al final de cada espiración (ET_{CO2}, de *end-tidal carbon dioxide*).

Oximetría de pulso

La *oximetría de pulso* es un procedimiento sencillo utilizado para monitorizar la saturación de oxígeno arterial de manera no invasiva. Se realiza de forma intermitente o continua.

Algo de luz sobre el tema

En este procedimiento, dos diodos envían luz roja e infrarroja a través de un lecho vascular arterial pulsátil, como el de la yema del dedo.

Un fotodetector (también llamado *sensor* o *transductor*), que se desliza sobre el dedo, mide la luz transmitida al pasar por el lecho vascular, detecta la cantidad relativa de color absorbido por la sangre arterial y calcula la saturación sin la interferencia de sangre venosa, piel o tejido conectivo. El porcentaje expresado es la proporción entre oxígeno y hemoglobina (véase *La oximetría de pulso en detalle*).

Así se escribe oximetría

En la oximetría de pulso, los valores de saturación de oxígeno arterial, por lo general, se denotan con el símbolo SpO₂. Estos valores, medidos de forma invasiva mediante la GA, se denotan por el símbolo SaO₂.

Consideraciones de enfermería

- Coloca el sensor sobre el dedo o en otro sitio, como dedo del pie, puente de la nariz o lóbulo de la oreja, para que los rayos de luz y los sensores queden uno frente al

otro.

- Protege el sensor de la exposición a la luz intensa, como iluminación fluorescente, porque interfiere con los resultados. Vigila el sitio del sensor con frecuencia para asegurarte de que el dispositivo esté en su lugar y revisa si hay abrasión o deterioro circulatorio en la piel.
- El oxímetro de pulso muestra la frecuencia del pulso del paciente y la lectura de la saturación de oxígeno. La frecuencia del pulso en el oxímetro debe corresponder al pulso real. Si las tasas no corresponden, la lectura de saturación no puede considerarse exacta. Podría ser necesario volver a colocar el sensor para obtener una lectura precisa.
- Rota el sitio del sensor por lo menos cada 4 h, o según las instrucciones del fabricante y las políticas institucionales en relación con la rotación de sitio, para evitar la irritación de la piel y la deficiencia circulatoria.
- Si la oximetría se realiza correctamente, las lecturas de saturación de oxígeno se ubican, por lo general, dentro del 2 % de los valores de la GA. Una lectura normal es del 95-100 % en los pacientes sin enfermedad pulmonar de base.



La oximetría de pulso está contraindicada en casos de intoxicación

- La oximetría de pulso no se utiliza cuando se sospecha de intoxicación por monóxido de carbono (CO), porque el oxímetro no distingue entre el oxígeno y el CO unido a la hemoglobina. Debe realizarse una GA en tales casos.

La oximetría de pulso en detalle

La oximetría puede ser intermitente o continua y se usa para monitorizar la saturación de oxihemoglobina arterial. Los valores normales son de 95-100 % para adultos. Las cifras más bajas pueden indicar hipoxemia y requerir de intervención.

Factores que interfieren

Ciertos factores pueden interferir con la exactitud de las lecturas de oximetría. Por ejemplo, una concentración alta de bilirrubina puede disminuir falsamente las lecturas de saturación de oxihemoglobina, mientras que las cifras incrementadas de carboxihemoglobina o metahemoglobina pueden aumentar falsamente las lecturas.

Ciertas sustancias intravasculares, como colorantes y emulsiones lipídicas, también pueden evitar una lectura precisa. Otros factores que interfieren son luz excesiva (p. ej., fototerapia o luz solar directa), movimiento excesivo del paciente, pigmento excesivo del oído, color de piel oscura, hipotermia, hipotensión y vasoconstricción.

Algunas uñas acrílicas y ciertos colores de esmalte de uñas (azul, verde, negro y café rojizo) también pueden interferir con las lecturas.

Monitorización de la saturación de oxígeno venosa mixta

La Sv_{O_2} refleja el nivel de saturación de oxígeno de la sangre venosa, que se determina por la medición de la cantidad de oxígeno extraído y utilizado o consumido por los tejidos del cuerpo.

Indicaciones para la Sv_{O_2}

En un adulto sano, un valor de Sv_{O_2} del 60-80 % indica la perfusión adecuada del tejido.

Los valores inferiores al 60 % indican la extracción aumentada de oxígeno por los tejidos. Esto puede ser causado por la disminución en el suministro de oxígeno o un incremento en las demandas del tejido.

Los valores superiores al 80 % pueden ocurrir en estados de mayor oxigenación o pueden indicar la disminución de extracción de oxígeno por parte de los tejidos (cuando hay hipoxia tisular a pesar de la disponibilidad de oxígeno).

El valor de SvO_2 del paciente refleja la cantidad de oxígeno extraída por los tejidos del cuerpo. Bueno, ¡todos tenemos necesidades!



El sitio correcto de extracción de la muestra

Idealmente, la muestra para la SvO_2 se obtiene desde el puerto más distal del catéter de la arteria pulmonar, que contiene la mezcla ideal de toda la sangre venosa en el corazón. Las muestras se pueden extraer de un catéter central cuando no existe uno disponible en la arteria pulmonar.

Un cálculo para el catéter

La monitorización continua de la SvO_2 se realiza mediante el catéter para la SvO_2 o para la arteria pulmonar para oximetría. Este catéter especializado para la arteria pulmonar calcula la saturación de oxígeno de la hemoglobina al medir las longitudes de onda de la luz reflejada a través de haces de fibra óptica.

La información se despliega en un equipo portátil junto a la cama del paciente, de manera gráfica y numérica. Sigue las instrucciones del fabricante para la calibración del catéter para obtener lecturas precisas.

Sigue las instrucciones del fabricante para la calibración del catéter para asegurar lecturas precisas.



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y su familia. Verifica que entienden los resultados esperados y los riesgos del procedimiento relacionados con la colocación del catéter, neumotórax, arritmias cardíacas e infecciones.
- Cuando estés asistiendo con la inserción del catéter, verifica las constantes vitales y el ritmo cardíaco del paciente, mientras evalúas los cambios en la función respiratoria.
- Aplica un vendaje o apósito transparente estériles sobre el sitio de inserción del catéter. Sigue la política institucional para cambiar el apósito y el sistema de vigilancia de la arteria pulmonar (sonda y solución).
- Documenta la fecha y hora de inserción del catéter, las lecturas iniciales de SvO_2 y cualquier cambio en el estado del paciente. Supervisa la presión de la arteria pulmonar (PAP) y las lecturas de SvO_2 , y regístralas cada hora o según la política institucional (véase *Formas de onda de la SvO_2 normales y anómalas*, p. 350).
- Supervisa de cerca el estado hemodinámico del paciente. Soluciona los problemas del catéter que puedan interferir con la precisión de las pruebas, como conexiones flojas, rotura del globo o formación de coágulos en la punta del catéter.

Monitorización de dióxido de carbono al final de la espiración o capnografía

El ET_{CO_2} se utiliza para medir la concentración de dióxido de carbono al final de la espiración. Un monitor para ET_{CO_2} puede ser independiente o parte del equipo portátil

de monitorización hemodinámica ubicado junto a la cama del paciente.

Las indicaciones para la monitorización del ET_{CO_2} incluyen:

- Control de la permeabilidad de la vía aérea en caso de obstrucción aguda y apnea, y función respiratoria
- Detección temprana de cambios en la producción y eliminación de dióxido de carbono con tratamiento de hiperventilación, o estados de hipercapnia o hipertermia
- Evaluar la eficacia de las intervenciones, como la ventilación mecánica o el bloqueo neuromuscular con ventilación mecánica y en prono
- Eficacia de la reanimación cardiopulmonar en situaciones de urgencia

En estado de iluminación

En el seguimiento del ET_{CO_2} , un fotodetector mide la cantidad de luz infrarroja absorbida por la vía aérea durante la inspiración y espiración (la absorción de la luz aumenta junto con la concentración de dióxido de carbono). El monitor convierte estos datos a un valor de dióxido de carbono y su forma de onda correspondiente o capnograma, si se utiliza la capnografía (véase *Comprensión del control del ET_{CO_2}* , p. 351).

Hagamos cuentas

Los valores se obtienen mediante la revisión de las muestras de gas espirado de un tubo endotraqueal (ET) o la vía aérea bucal o nasofaríngea. Aunque los valores son similares, los valores de ET_{CO_2} son, por lo general, 2-5 mm Hg menores que el valor de P_{aCO_2} .

La monitorización de los capnogramas y el ET_{CO_2} reduce la necesidad de muestreo frecuente por GA.

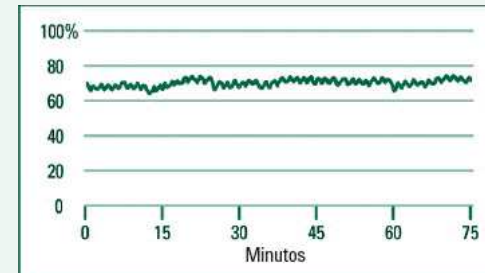
Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y su familia.
- Evalúa el estado respiratorio, las constantes vitales, la saturación de oxígeno y las lecturas del ET_{CO_2} del paciente. Observa la calidad de la forma de onda y las tendencias de las lecturas del ET_{CO_2} , y si éstas aumentan de manera repentina (lo que puede indicar hipoventilación, obstrucción de vía aérea parcial o efectos depresores respiratorios de los fármacos) o lecturas reducidas (debido a la obstrucción completa de la vía aérea, torcedura de la sonda endotraqueal o mal funcionamiento del ventilador). Notifica al médico un aumento o disminución del 10 % en las lecturas.

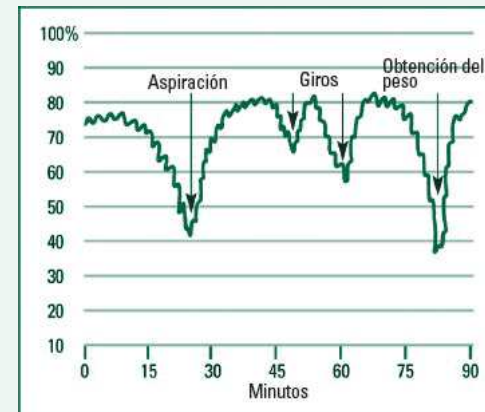
Formas de onda de la Sv_{O_2} normales y anómalas

Esta gráfica representa un valor de Sv_{O_2} estable y normal: superior al 60 % y menor del 80 %. Ten en cuenta la línea relativamente constante. Esta forma de

onda muestra los cambios típicos en las cifras de la Sv_{O_2} como resultado de diversas actividades.



Este trazo representa la respuesta del paciente a un relajante muscular.



Esta forma de onda muestra la respuesta del paciente a los cambios en los ajustes del ventilador. Ten en cuenta que aumentar la presión positiva al final de la espiración (PEEP, de *positive end expiratory pressure*) provoca un aumento en la Sv_{O_2} ; por lo tanto, puede disminuir la Fi_{O_2} .



Comprensión del control del ET_{CO_2}

La parte óptica de un monitor de ET_{CO_2} contiene fuente de luz infrarroja, cámara de muestra, filtro especial de CO_2 y fotodetector.

En el control del ET_{CO_2} , la luz infrarroja pasa a través de la cámara de la muestra y es absorbida en cantidades variables, dependiendo de la cantidad de CO_2 que el paciente acaba de exhalar. El fotodetector mide el contenido de CO_2 y transmite esta información al microprocesador en el monitor, que muestra el valor de CO_2 y la forma de la onda.

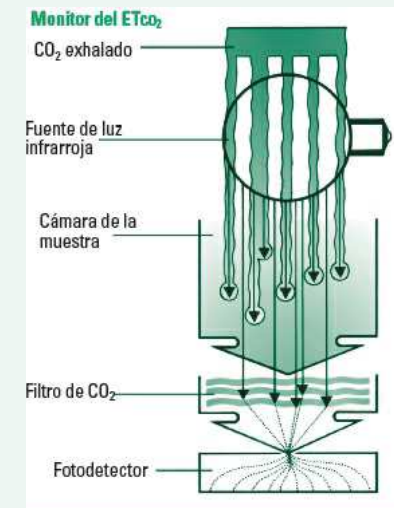
Lectura del capnograma

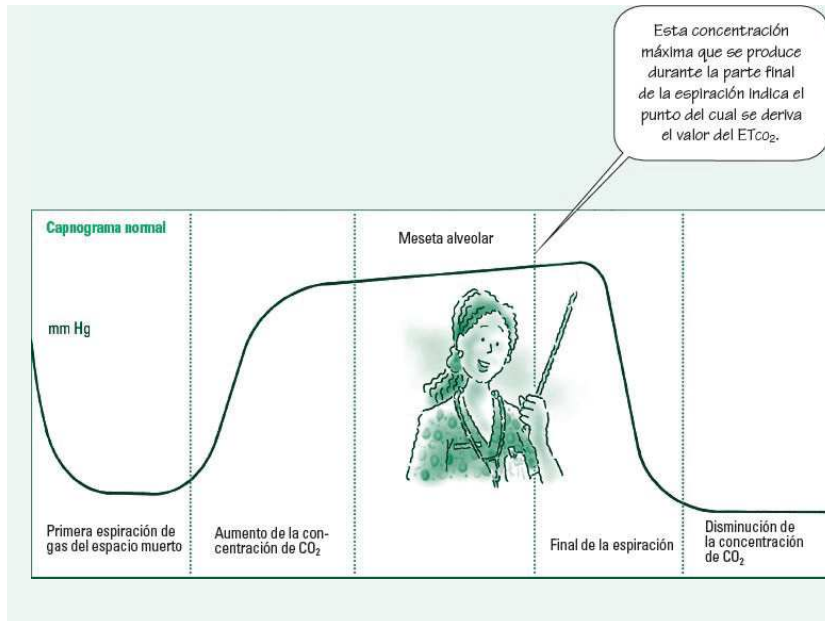
La forma de onda del CO_2 , o *capnograma*, producida en la monitorización del ET_{CO_2} refleja el curso de la eliminación de CO_2 durante la espiración. Un capnograma normal (mostrado abajo) consta de varios segmentos que reflejan las distintas etapas de la espiración y la inspiración.

Normalmente, cualquier gas eliminado de la vía aérea durante la espiración temprana es gas del espacio muerto que no ha sufrido cambios en la membrana del alvéolo capilar. Las mediciones realizadas durante este período no contienen CO_2 . A medida que la espiración continúa, la concentración de CO_2 aumenta de forma considerable y rápida. Ahora, el sensor detecta gas que ha sufrido intercambio, generando cantidades mensurables de CO_2 .

Las etapas finales del vaciado alveolar tienen lugar durante la última espiración. Durante la fase de meseta alveolar, la concentración de CO_2 aumenta de manera gradual debido a que el vaciamiento alveolar es relativamente constante.

El punto del cual se deriva el valor del ET_{CO_2} es el final de la espiración, cuando la concentración de CO_2 alcanza su máximo. Sin embargo, este valor no refleja el CO_2 alveolar con precisión, no hay una meseta alveolar. Durante la inspiración, la concentración de CO_2 disminuye bruscamente a cero.





Tratamientos

Los trastornos respiratorios interfieren con la permeabilidad de las vías aéreas, los patrones de respiración y el intercambio gaseoso. Si no se corrigen, pueden afectar negativamente a otros sistemas o aparatos del organismo y pueden ser letales.

Los tratamientos para los pacientes con trastornos respiratorios incluyen tratamiento farmacológico, cirugía y terapia de inhalación.



Tratamiento farmacológico

Se utilizan fármacos para tratar las vías respiratorias en los pacientes con trastornos como insuficiencia respiratoria aguda, SDRA, asma, bronquitis crónica y enfisema. Algunos tipos de fármacos de uso habitual en el entorno de cuidados críticos incluyen antiinflamatorios, broncodilatadores, bloqueantes neuromusculares y sedantes.

Antiinflamatorios

Los antiinflamatorios (corticoesteroides) se utilizan para reducir la inflamación bronquial.

Revertir la obstrucción

Los *corticoesteroides* son los antiinflamatorios más eficaces para tratar a los pacientes con obstrucción reversible del flujo de aire. Son útiles en la supresión de la respuesta inmunitaria y en la reducción de la inflamación.

Los medicamentos sistémicos, como dexametasona, metilprednisolona y prednisona, se dan para controlar un episodio respiratorio agudo como insuficiencia respiratoria aguda o exacerbación de la EPOC. Estos fármacos se administran

inicialmente por vía i.v., y cuando el paciente se estabiliza, la dosis se ajusta y la vía de administración puede cambiarse.

Los pacientes con asma suelen utilizar esteroides inhalados, como beclometasona, budesonida, flunisolida, fluticasona y triamcinolona. Estos fármacos también trabajan por medio de la supresión de la respuesta inmunitaria y la reducción de la inflamación de las vías aéreas (véase *Comprensión de los corticoesteroides*).



Broncodilatadores

Los broncodilatadores relajan la musculatura lisa bronquial y se utilizan para tratar a pacientes con broncoespasmos. A continuación, encontrarás cómo se utilizan algunos tipos de broncodilatadores:

- Los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta, como el albuterol y el pirbuterol, se utilizan para aliviar los síntomas agudos de asma y broncoespasmo.

Comprensión de los corticoesteroides

A continuación, indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con los corticoesteroides:

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Esteroides sistémicos <ul style="list-style-type: none"> • Dexametasona • Metilprednisolona • Prednisona 	<ul style="list-style-type: none"> • Antiinflamatorio para la insuficiencia respiratoria aguda, SDRA y EPOC • Antiinflamatorio e inmunosupresor para el asma 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca • Arritmias • Edema • Colapso circulatorio • Tromboembolia • Pancreatitis • Úlcera péptica • Insomnio • Hiperglucemia • Hipocalcemia • Insuficiencia suprarrenal aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Utilízalos con precaución en pacientes con infarto de miocardio (IM) reciente, hipertensión, enfermedad renal y úlcera gastrointestinal. • Vigila la presión arterial y las concentraciones de glucosa en sangre.
Esteroides inhalados <ul style="list-style-type: none"> • Beclometasona (QVAR) • Budesonida • Flunisolida • Fluticasona • Triamcinolona 	<ul style="list-style-type: none"> • Control del asma a largo plazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Ronquera • Sequedad de boca • Sibilancias • Broncoespasmo • Candidiasis bucal • Cefalea 	<ul style="list-style-type: none"> • No los utilices para el tratamiento del ataque agudo de asma. • Utiliza un espaciador para mejorar la eficacia del fármaco. • Enjuaga la boca del paciente después de su uso para evitar la infección bucal por hongos.

- La epinefrina actúa en receptores α y β -adrenérgicos. Se utiliza para aliviar las reacciones de hipersensibilidad anafiláctica, alérgicas y otras. Sus efectos β -adrenérgicos relajan el músculo liso bronquial y alivian el broncoespasmo.
- Los anticolinérgicos, como ipratropio o tiotropio, actúan inhibiendo la acción de la acetilcolina en los sitios receptores del músculo liso bronquial y, de esta forma, producen broncodilatación (véase *Comprensión de los broncodilatadores*, p. 354).

La epinefrina se usa para aliviar las reacciones de hipersensibilidad anafiláctica, alérgicas y otras.



Bloqueantes neuromusculares

Los pacientes en ventilación mecánica pueden requerir fármacos bloqueantes neuromusculares para eliminar los esfuerzos de respiración espontánea, que pueden interferir con el funcionamiento del ventilador. Los bloqueantes neuromusculares causan parálisis sin alterar el nivel de consciencia del paciente (véase *Comprensión de los bloqueantes neuromusculares*, p. 355 y 356).

Comprensión de los broncodilatadores

A continuación, indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con los broncodilatadores:

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Agonistas β_2-adrenérgicos			
Albuterol	<ul style="list-style-type: none"> Proporciona alivio a corto plazo de síntomas agudos con asma y broncoespasmo. Evita broncoespasmo inducido por el ejercicio. 	<ul style="list-style-type: none"> Broncoespasmo paradójico Taquicardia Palpitaciones Temblores Hiperactividad 	<ul style="list-style-type: none"> Advierte al paciente sobre la posibilidad de broncoespasmo paradójico. Si se produce, que suspenda el fármaco y busque atención médica. Ten en cuenta que el paciente de edad avanzada puede requerir una dosis más baja. Supervisa estado respiratorio, constantes vitales y ritmo cardíaco.
Epinefrina	<ul style="list-style-type: none"> Relaja el músculo liso bronquial al estimular receptores β_2-adrenérgicos; se usa para broncoespasmo, reacción de hipersensibilidad, anafilaxia, asma aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> Fibrilación ventricular Palpitaciones Taquicardia Hemorragia cerebral Hipertensión 	<ul style="list-style-type: none"> Úsala con precaución en pacientes ancianos o con asma prolongada y enfisema con cardiopatías degenerativas. Supervisa estado respiratorio, constantes vitales y ritmo cardíaco. Mantente alerta de las contraindicaciones en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, insuficiencia coronaria y arterioesclerosis.
Pirbuterol	<ul style="list-style-type: none"> Alivia los síntomas agudos de asma y broncoespasmo. 	<ul style="list-style-type: none"> Palpitaciones Taquicardia Temblores Broncoespasmo paradójico Inquietud Irritabilidad 	<ul style="list-style-type: none"> Advierte al paciente sobre la posibilidad de broncoespasmo paradójico. Si se produce, que suspenda el fármaco y busque atención médica. Ten en cuenta que el paciente de edad avanzada puede requerir una dosis más baja. Supervisa estado respiratorio, constantes vitales y ritmo cardíaco.
Anticolinérgicos			
Ipratropio	<ul style="list-style-type: none"> Proporciona alivio a corto plazo del broncoespasmo asociado con bronquitis crónica y enfisema. 	<ul style="list-style-type: none"> Broncoespasmo Palpitaciones Nerviosismo 	<ul style="list-style-type: none"> Debido a la aparición retardada de la broncodilatación, no se recomienda para la dificultad respiratoria aguda. Con precaución en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, obstrucción del cuello de la vejiga e hipertrofia prostática. Supervisa estado respiratorio, constantes vitales y ritmo cardíaco.
Tiotropio	<ul style="list-style-type: none"> Proporciona alivio de acción prolongada del broncoespasmo asociado con EPOC, bronquitis crónica y enfisema. 	<ul style="list-style-type: none"> Tos Infección de vías respiratorias superiores Faringitis 	<ul style="list-style-type: none"> Para el tratamiento de mantenimiento de la EPOC y no para el alivio inmediato de problemas respiratorios. Mantente alerta a la aparición de hipersensibilidad (especialmente angioedema) y broncoespasmo paradójico. Con precaución en mujeres embarazadas o en la lactancia; pacientes con aclaramiento de creatinina ≤ 50 mL/min; con glaucoma de ángulo cerrado, hipertrofia prostática u obstrucción del cuello de la vejiga.

Comprensión de los bloqueantes neuromusculares

Utiliza este cuadro para conocer las indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con bloqueantes neuromusculares:

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Succinilcolina	<ul style="list-style-type: none"> Se utiliza como complemento de la anestesia para inducir la relajación del músculo esquelético. Facilitar intubación ET y ventilación mecánica. 	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia, arritmias, paro cardíaco Dolor muscular postoperatorio Depresión respiratoria, apnea, broncoconstricción Hipertermia maligna, aumento de la presión intraocular, rubor Anafilaxia 	<ul style="list-style-type: none"> Ten en cuenta que el medicamento está contraindicado en los pacientes con antecedentes de hipertermia maligna, glaucoma de ángulo agudo y lesión penetrante del ojo. Vigila al paciente por si se presenta liberación de histamina con hipotensión y eritema resultantes. Asegúrate de que la reanimación de urgencia y los equipos de ventilación estén disponibles.

No despolarizantes

Atracurio	<ul style="list-style-type: none"> Se usa como complemento de anestesia general, para facilitar la intubación ET y para proporcionar relajación muscular esquelética durante la cirugía o ventilación mecánica. 	<ul style="list-style-type: none"> Rubor, bradicardia Apnea prolongada relacionada con la dosis Anafilaxia 	<ul style="list-style-type: none"> Ten en cuenta que el fármaco no afecta la consciencia ni alivia el dolor. Asegúrate de mantener al paciente sedado y administrar analgésicos si es necesario. Considera que el fármaco tiene poco o ningún efecto sobre la frecuencia cardíaca y no contrarresta o revierte la bradicardia causada por anestésicos o por estimulación vagal. Así, la bradicardia es más frecuente con atracurio que con otros bloqueantes neuromusculares. Se recomienda el tratamiento previo con anticolinérgicos (atropina o glicopirrolato). Usa este medicamento sólo si se encuentra disponible intubación ET inmediata, respiración artificial, administración de oxígeno bajo presión positiva y ventilación asistida o controlada. Utiliza un estimulador de nervio periférico para supervisar las respuestas durante la administración de cuidados intensivos; puede utilizarse para detectar la parálisis residual durante la recuperación y evitar sobredosis de atracurio.
-----------	--	---	--

No despolarizantes

Cisatracurio	<ul style="list-style-type: none"> Se usa como complemento de anestesia general, para facilitar la intubación ET y para proporcionar relajación muscular esquelética durante la cirugía o ventilación mecánica. Se utiliza para mantener el bloqueo neuromuscular. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Rubor 	<ul style="list-style-type: none"> Ten en cuenta que el fármaco no es compatible con propofol o ketorolaco inyectable para administración del sitio en "Y". Es ácido y puede no ser compatible con una solución alcalina con un pH mayor de 8.5, como soluciones de barbitúricos para administración del sitio en "Y". No se debe diluir en solución de lactato de Ringer para inyección, debido a su inestabilidad química. Considera que el fármaco no se recomienda para la intubación de secuencia rápida ET, debido a su inicio intermedio de acción. En pacientes con enfermedades neuromusculares (miastenia grave y síndrome miasténico), ten cuidado con el posible bloqueo neuromuscular prolongado. Vigila cifras de electrolitos y equilibrio acidobásico del paciente.
Pancuronio	<ul style="list-style-type: none"> Se usa como complemento de la anestesia para inducir la relajación del músculo esquelético y facilitar la intubación y ventilación; debilita las contracciones musculares de las convulsiones inducidas. 	<ul style="list-style-type: none"> Debilidad muscular residual Apnea prolongada o insuficiencia respiratoria relacionada con la dosis Reacciones de hipersensibilidad alérgica o idiosincrática Taquicardia 	<ul style="list-style-type: none"> Si se utiliza succinilcolina, permite que sus efectos desaparezcan antes de administrar pancuronio. No mezcles este medicamento en la misma jeringa ni lo administres a través de la misma aguja con barbitúricos u otras soluciones alcalinas. Ten en cuenta que las grandes dosis pueden aumentar la frecuencia y la gravedad de la taquicardia.
Vecuronio	<ul style="list-style-type: none"> Se utiliza como complemento a la anestesia, para facilitar la intubación y proporcionar relajación muscular esquelética durante la cirugía o la ventilación mecánica. 	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia respiratoria o apnea Debilidad del músculo esquelético 	<ul style="list-style-type: none"> Administrar por vía i.v. rápida o venoclisís; no usar por vía i.m. Prepárate para un tiempo de recuperación que puede duplicarse en los pacientes con cirrosis o colestasis. Evalúa los valores de referencia de electrolitos en suero, equilibrio acidobásico y funciones renal y hepática antes de la administración.

Sedantes

Las benzodiazepinas, como midazolam, lorazepam y propofol, se utilizan para la sedación consciente y la preoperatoria, para reducir la ansiedad y el estado de consciencia en los pacientes sometidos a procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.

Estos fármacos también se usan para aliviar la ansiedad y promover la sedación en los pacientes con ventilación mecánica, en particular de quienes reciben bloqueantes neuromusculares. Dichos fármacos causan parálisis sin alterar el nivel de consciencia, lo cual, sin sedación, es aterrador para el paciente (véase *Comprensión de los sedantes*).

Comprensión de los sedantes

Usa este cuadro para conocer las indicaciones, reacciones adversas y consejos prácticos asociados con los sedantes:

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Lorazepam	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad • Estado epiléptico • Insomnio • Administración previa de medicamentos antes de procedimientos quirúrgicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Síndrome de abstinencia aguda (después de la supresión súbita en pacientes físicamente dependientes) • Retención de orina 	<ul style="list-style-type: none"> • Ten en cuenta que el fármaco está contraindicado en pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado. • Úsalo con precaución en pacientes con insuficiencia pulmonar, renal o hepática, y en ancianos gravemente enfermos o pacientes debilitados. • Para la administración i.v., diluye lorazepam con un volumen igual de un diluyente compatible, como solución glucosada al 5% en agua, agua estéril para inyección o solución salina normal. • Inyecta el fármaco directamente en una vena o en el catéter con el que se aplique un agente compatible, como solución salina normal o solución de dextrosa al 5%. La velocidad de inyección i.v. no debe exceder los 2 mg/min. Ten disponible el equipo de reanimación de urgencia y oxígeno al administrar por vía i.v. • Realiza estudios de control de la función hepática para evitar efectos acumulativos y para asegurar que el metabolismo del fármaco es el adecuado. • Considera que en pacientes de edad avanzada es más probable que la administración parenteral de fármacos cause apnea, hipotensión, bradicardia y paro cardíaco.
Midazolam	<ul style="list-style-type: none"> • Sedación preoperatoria (para inducir sueño o somnolencia y aliviar la aprehensión) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en el sitio de la inyección 	<ul style="list-style-type: none"> • Ten en cuenta que el fármaco está contraindicado en los pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado y en aquellos que experimentan <i>shock</i>, coma o intoxicación alcohólica aguda.

	<ul style="list-style-type: none"> • Sedación consciente antes de procedimientos diagnósticos breves o endoscópicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Paro cardíaco • Náuseas • Hipo • Disminución de la frecuencia respiratoria • Apnea • Hipotensión • Amnesia 	<ul style="list-style-type: none"> • Úsalo con precaución en pacientes con enfermedad aguda no compensada, en ancianos o pacientes debilitados. • Monitoriza estrechamente la función cardiopulmonar; vigila a pacientes que reciben midazolam, para detectar depresión respiratoria, potencialmente letal.
Midazolam	<ul style="list-style-type: none"> • Administración continua para sedación en pacientes intubados y ventilados mecánicamente como parte de la anestesia o en el tratamiento en cuidados intensivos 		<ul style="list-style-type: none"> • Ten a la mano equipos respiratorios de urgencia, pues, aunque no es frecuente, pueden ocurrir laringoespasma y broncoespasmo. • Recuerda que las soluciones compatibles con midazolam incluyen dextrosa al 5%, solución salina normal y solución de lactato de Ringer.
Propofol	<ul style="list-style-type: none"> • Inducir y mantener la anestesia • Sedar pacientes con ventilación mecánica 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Bradicardia • Hiperlipidemia • Apnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Considera que el medicamento está contraindicado en pacientes hipersensibles al propofol o a componentes de la emulsión, incluyendo aceite de soya, lecitina de huevo y glicerol. Como el fármaco se administra como una emulsión, debes hacerlo con precaución en pacientes con trastornos del metabolismo de lípidos (como pancreatitis, hiperlipoproteïnemia primaria, hiperlipidemia diabética). Emplea con precaución si el paciente está recibiendo lípidos como parte de una alimentación parenteral total; puede ser necesario reducir la dosis de lípidos i.v. Usa con precaución en pacientes ancianos o debilitados y en aquéllos con trastornos circulatorios o convulsivos. • Aunque los efectos hemodinámicos del fármaco pueden variar, su principal efecto en pacientes en ventilación espontánea es la hipotensión arterial (la presión arterial puede disminuir hasta 30%) con poco o ningún cambio en la frecuencia y el gasto cardíaco. Sin embargo, puede presentarse una depresión significativa del último en pacientes sometidos a ventilación asistida o controlada con presión positiva. • No mezcles con otros medicamentos o hemoderivados. Si debe diluirse, utiliza sólo dextrosa al 5% y no diluyas a una concentración < 2 mg/mL. Después de la dilución, el fármaco parece ser más estable en envases de vidrio que de plástico. • Cambia el frasco de la solución y la sonda cada 12 h.

Cirugía

Si los fármacos u otras modalidades terapéuticas no pueden mantener la permeabilidad de la vía aérea del paciente y proteger los tejidos sanos de la enfermedad, puede ser necesaria la cirugía. Algunos tipos de cirugías respiratorias son traqueostomía, inserción de sonda pleural, toracotomía y trasplante de pulmón.



Traqueostomía

Una *traqueostomía* es un procedimiento quirúrgico para crear una abertura en la tráquea, llamada *traqueotomía*, que permite la inserción de una cánula para mantener abierta la vía aérea del paciente. La traqueostomía se utiliza para crear una vía alterna debido a la obstrucción de la vía aérea superior, facilitar la eliminación de secreciones o permitir la ventilación mecánica a largo plazo.

La cánula para traqueotomía puede ser de plástico, cloruro de polivinilo o metal, y las hay de varios tamaños, longitudes y estilos dependiendo de las necesidades. Un paciente que recibe ventilación mecánica necesita una cánula con manguito para evitar el contraflujo de aire alrededor del tubo. Una cánula para traqueotomía con manguito también evita que un paciente inconsciente o paralizado sufra broncoaspiración de alimentos o secreciones (véase *Comparación de cánulas para traqueotomía*, p. 360).

Urgencia o procedimiento previsto

En situaciones de urgencia, como edema laríngeo con *shock* anafiláctico u obstrucción por cuerpo extraño, la traqueostomía puede hacerse junto a la cama del paciente. Por lo general, es un procedimiento planeado que se realiza en un quirófano cuando un paciente probablemente requiera ventilación mecánica prolongada.

Consideraciones de enfermería

- Antes de una traqueostomía de urgencia, explica de manera breve el procedimiento al paciente si el tiempo lo permite, y reúne con rapidez el equipo y los materiales o una bandeja para traqueostomía.
- Antes de una traqueostomía programada, explica al paciente y a la familia el procedimiento y la necesidad de anestesia. Si es posible, menciona si la traqueotomía es permanente o transitoria. Aclara que el paciente será atendido en la unidad de cuidados intensivos antes y después del procedimiento.
- Asegúrate de que se han recogido muestras para una GA y otros estudios diagnósticos, y que el paciente o familiar responsable ha firmado un formulario de consentimiento informado.

No bajas la guardia

- Después del procedimiento, evalúa el estado respiratorio del paciente, ruidos respiratorios, saturación de oxígeno, constantes vitales y ritmo cardíaco. Registra los ruidos crepitantes, estertores roncales (*roncus*), sibilancias o ruidos respiratorios disminuidos.

Comparación de cánulas para traqueotomía

Las cánulas para traqueotomía son de plástico o metal, en variedades fenestradas

con o sin manguito; su selección depende de la enfermedad del paciente y las preferencias del médico. Es importante familiarizarte con las ventajas y desventajas de los diferentes tipos de cánulas usadas para este procedimiento.

Sin manguito (de plástico o metal)



Ventajas

- Libre flujo de aire alrededor de la cánula y a través de la laringe.
- Menor riesgo de lesión traqueal.
- Es posible la ventilación mecánica en pacientes con enfermedad neuromuscular.

Desventajas

- Mayor riesgo de broncoaspiración en los adultos, debido a la falta del manguito.
- Posiblemente sea necesario un adaptador para ventilación.

Con manguito, de plástico (baja presión y alto volumen)



Ventajas

- Desechable.
- Manguito unido a la cánula (no se separa accidentalmente dentro de la tráquea).
- La presión del manguito es baja y se distribuye de modo uniforme contra la pared traqueal (sin necesidad de desinflar periódicamente para disminuir la presión).

- Menor riesgo de lesión traqueal.

Desventajas

- Posiblemente más costosa que otras cánulas.

Fenestrada



Ventajas

- El habla es posible a través de la vía aérea superior cuando la abertura externa está tapada y el manguito desinflado.
- La respiración por ventilación mecánica es posible con cánula interna y manguito inflado.
- Fácil extracción de la cánula interna para su limpieza.

Desventajas

- Posible oclusión de la fenestración.
- Posible desplazamiento de la cánula interna.
- El retiro de la tapa es necesario antes de inflar el manguito.

- Evalúa al paciente por complicaciones que pueden presentarse dentro de las primeras 48 h después de la inserción de la cánula, incluyendo hemorragia, edema en el tejido traqueal que causa obstrucción de las vías aéreas, broncoaspiración de secreciones, hipoxemia e introducción de aire en el tejido, lo que origina enfisema subcutáneo circundante.
- Deja el equipo adecuado al lado de la cama del paciente para su uso en caso de urgencia (véase *Equipo para traqueostomía de urgencia*).



Recomendación de experto

Equipo para traqueostomía de urgencia

Asegúrate de mantener el equipo para traqueostomía de urgencia junto a la cama del paciente, incluyendo:

- Dilatador traqueal o pinzas estériles
- Obturador estéril que se adapta a la cánula para traqueotomía
- Cánula estéril y obturador de tamaño adecuado adicionales
- Equipo para aspiración y demás suministros

Mantén el equipo de urgencia a la vista en la habitación del paciente en todo momento para facilitar el acceso en caso necesario. Considera fijar con cinta una cánula para traqueotomía estéril a la cabecera de la cama, para facilitar su disponibilidad. Si el paciente tose o tira de la cánula hacia afuera, puedes usar un dilatador traqueal estéril para mantener el estoma abierto y las vías aéreas permeables hasta que pueda insertarse una cánula nueva.

Para evitar la torcedura de la cánula, no cambies los lazos de la traqueostomía de tu paciente innecesariamente.



- Realiza cuidados a la traqueostomía cada 8 h o según necesidad. Cambia el apósito cuantas veces sea necesario, porque un apósito húmedo con exudado o secreciones

Lic. Gavino
568

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- predispone al paciente a la excoriación, rotura e infección de la piel.
- No cambies los lazos de la traqueostomía innecesariamente durante el período postoperatorio inmediato (por lo general, 4 días), para evitar la torcedura accidental de la cánula.
- Registra el procedimiento; cantidad, color y consistencia de las secreciones; condiciones del estoma y la piel; estado respiratorio del paciente; duración de cualquier manguito desinflado, y lecturas de la presión del manguito al inflarlo (véase *Desinflar e inflar el manguito de la cánula para traqueotomía*, p. 362).

Inserción de la sonda pleural

La inserción de la sonda pleural puede ser necesaria en el tratamiento de pacientes con neumotórax, hemotórax, empiema, derrame pleural o quilotórax. La sonda, que se inserta en el espacio pleural, permite que sangre, líquido, pus o aire drenen y que los pulmones se inflen.

Algo de presión negativa viene bien

Después de la inserción, la sonda pleural se conecta con un sistema para el drenaje de desechos. El sistema utiliza la gravedad y, posiblemente, la aspiración para restaurar la presión negativa y sacar el material que recogió en la cavidad pleural. Dependiendo del tipo de equipo, el sello húmedo o seco en el sistema de drenaje permite la salida de aire y líquido de la cavidad pleural, pero evita que el aire vuelva a entrar. La incorporación de la aspiración aumenta la presión intrapleural negativa y ayuda a superar las filtraciones de aire al mejorar la velocidad de flujo de aire hacia afuera en el paciente y favorecer la eliminación de líquidos.

Desinflar e inflar el manguito de la cánula para traqueotomía

Durante el cuidado de la traqueostomía, puede ser necesario desinflar e inflar el manguito de la cánula. Si es así, ten disponible una bolsa para reanimación manual, jeringa de 10 mL y estetoscopio, y sigue estos pasos:

- Lee las instrucciones del fabricante del manguito, porque los tipos de manguito y procedimientos varían ampliamente.
- Confirma la identidad del paciente utilizando dos métodos de identificación, según la política institucional.
- Explica el procedimiento, ofrece privacidad y tranquiliza al paciente.
- Realiza la higiene de manos.
- Evalúa el estado del paciente.
- Ayúdalo a adquirir la posición de semi-Fowler, si es posible, o una posición supina con la cabecera de la cama tan elevada como lo tolere, para evitar la broncoaspiración de secreciones.

Lic. Gavino
569

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Hiperoxigena previamente al paciente y realiza la aspiración de la cavidad bucofaríngea para evitar que las secreciones acumuladas descendan a la tráquea, después de desinflar el manguito.
- Retira el dispositivo de ventilación u oxígeno humidificado.
- Inserta una jeringa de 10 mL en el balón piloto del manguito. Ventila al paciente con una bolsa para reanimación manual y retira lentamente el aire del manguito hasta que se escuche una pequeña fuga durante la inspiración. Deja la jeringa conectada al tubo para volver a inflar el manguito más adelante. La deflación lenta permite que la presión pulmonar positiva empuje hacia arriba las secreciones de los bronquios. La deflación del manguito también puede estimular el reflejo de la tos, produciendo más secreciones.
- Infla el manguito utilizando la técnica de fuga mínima o la técnica de volumen mínimo de oclusión, para ayudar a medir el punto de inflado apropiado.
- Si estás inflando el manguito usando la medición de la presión, procura no superar los 25 mm Hg. Si la presión excede los 25 mm Hg, notifica al médico porque puede ser necesario cambiar a un tubo de tamaño más grande, utilizar presiones más altas de inflación o permitir una salida de aire más grande.
- Después de haber inflado el manguito, retira la jeringa.
- Vuelve a colocar el dispositivo de ventilación u oxígeno humidificado.
- Busca filtraciones mínimas en el sello del manguito. No debes sentir aire proveniente de la boca, nariz o sitio de traqueostomía del paciente, y si está consciente, no debe ser capaz de hablar.
- Observa que el paciente reciba una ventilación adecuada.
- Mantente alerta del aire que se filtre desde el manguito. Sospecha de una fuga si falla la inyección de aire al inflarlo o aumentar su presión, si no puedes inyectar la cantidad de aire que retiraste, si el paciente puede hablar, si la ventilación no puede mantener el movimiento respiratorio adecuado con presiones o volúmenes previamente considerados adecuados, o si el aire se escapa durante el ciclo inspiratorio del respirador.
- Ten en cuenta la cantidad exacta de aire utilizado para inflar el manguito para detectar traqueomalacia (reblandecimiento de la tráquea por degeneración adiposa del cartílago), si constantemente necesita más aire.
- Asegúrate de que el paciente esté cómodo y pueda alcanzar con facilidad el botón de llamado y los apoyos para la comunicación.
- Limpia de forma apropiada o desecha todos los equipos, insumos y desechos según la política institucional.
- Retírate los guantes y realiza la higiene de manos.
- Acuérdate de reponer todos los materiales necesarios y asegúrate de que todos los suministros requeridos de urgencia estén junto a la cama del paciente.
- Registra el procedimiento.

Poner la válvula

En ocasiones se utiliza una válvula Heimlich unidireccional en lugar de un sistema de

drenaje. La válvula unidireccional se conecta al extremo de la sonda pleural y permite que el aire acumulado escape y no entre. Este tipo de válvula ofrece portabilidad a los pacientes que necesitan la colocación de la sonda pleural a largo plazo.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y su familia. Asegúrate de que firmen el formulario de consentimiento correspondiente.
- Obtén las constantes vitales de referencia.
- Reúne el equipo necesario, incluyendo una bandeja para toracotomía y un sistema de drenaje. Prepara lidocaina para la anestesia local, según indicación. El médico limpia el sitio de inserción con solución antiséptica. Configura el sistema de drenaje según las instrucciones del fabricante y colócalo junto a la cama del paciente (véase *Sistemas cerrados de drenaje torácico*).
- Valora la función respiratoria y verifica las constantes vitales y la saturación de oxígeno inmediatamente después de la inserción. Comprueba sistemáticamente el funcionamiento de la sonda pleural. Describe y registra la cantidad de exudado al menos cada 8 h. Notifica inmediatamente al médico si la cantidad de exudado es superior a 200 mL en 1 h (indica hemorragia).

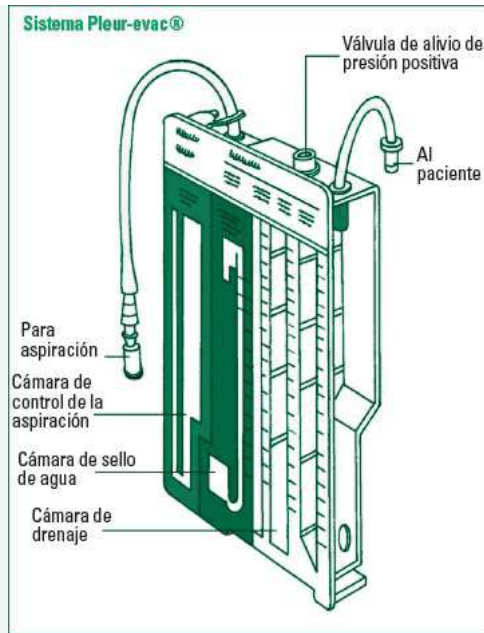
Sistemas cerrados de drenaje torácico

Hay tres tipos de sistemas de drenaje de tubo torácico: uno de aspiración húmeda de sello de agua, uno de aspiración seca de sello de agua, y otro de aspiración seca de sello seco.

Sistema de aspiración húmeda de sello de agua

El de aspiración húmeda de sello de agua es un sistema de drenaje de plástico desechable que contiene tres cámaras. La cámara de drenaje está a la derecha y tiene tres columnas calibradas que muestran la cantidad de drenaje recolectado. Cuando se llena la primera columna, el drenaje continúa en la segunda y, cuando se llena, pasa a la tercera.

La cámara de sello de agua se encuentra en el centro. La cámara de control de la aspiración a la izquierda está llena de agua para alcanzar diversos niveles de aspiración. Hay unos diafragmas de caucho en la parte posterior del dispositivo para cambiar el nivel de agua o extraer muestras de exudado. Una válvula de alivio de presión positiva en la parte superior de la cámara de sello de agua deja salir el exceso de presión a la atmósfera, evitando su acumulación.



Sistema de aspiración seca de sello de agua

Un sistema de aspiración seca de sello de agua tiene dos cámaras y no usa agua para controlar la cantidad de aspiración. Un regulador de control seco de la aspiración equilibra la fuerza de aspiración y la atmósfera. La cámara de drenaje está a la derecha y tiene tres columnas calibradas que muestran la cantidad de drenaje recolectado. Cuando se llena la primera columna, el drenaje continúa en la segunda y, cuando ésta se llena, en la tercera.

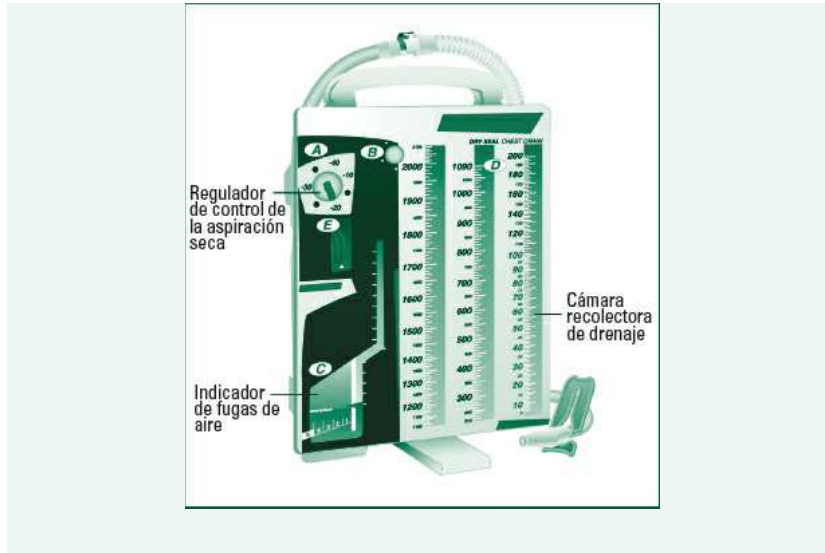
La cámara de sello de agua se encuentra en la parte inferior izquierda. El regulador de control giratorio de la aspiración seca está situado en la parte superior izquierda y se gira hasta la marca de aspiración ordenada. Un indicador aparece cuando se logra la presión negativa deseada. En algunos modelos, un flotador naranja aparece en una ventana indicadora. Otros modelos señalan que se está liberando la cantidad correcta de aspiración cuando el fuelle alcanza la marca triangular calibrada en la ventana de fuelle del monitor de aspiración.



Sistema de aspiración seca de sello seco

Un sistema de aspiración seca de sello seco tiene dos cámaras: una cámara recolectora de drenaje y un monitor de fugas de aire. No utiliza agua para controlar la cantidad de aspiración o para proporcionar un sello. Tiene una válvula unidireccional seca para el sello de protección. Un regulador de control de la aspiración seca equilibra la fuerza de aspiración y la atmósfera. La cámara de drenaje está a la derecha y tiene tres columnas calibradas que muestran la cantidad de drenaje recolectado. Cuando se llena la primera columna, el drenaje continúa en la segunda y, cuando ésta se llena, en la tercera.

El monitor de fugas de aire se encuentra en la parte inferior izquierda. El regulador del control de la aspiración seca está situado en la parte superior izquierda y gira hasta la marca de aspiración ordenada. Un indicador aparece cuando se logra la presión negativa deseada. En algunos modelos, un flotador naranja aparece en una ventana indicadora. Otros modelos indican que se está liberando la cantidad correcta de aspiración cuando el fuelle alcanza la marca triangular calibrada en la ventana de fuelle del monitor de aspiración.



- Evita crear nudos, torceduras o presión en la sonda. No levantes el sistema de drenaje sobre el tórax del paciente porque el líquido puede fluir nuevamente dentro del espacio pleural (véase *Comprobación de fugas de la sonda pleural*). La sujeción con pinzas de los tubos torácicos ya no es una práctica recomendada. Si llega a desconectarse el tubo torácico, se debe conectar inmediatamente a un nuevo sistema de drenaje. Si un sistema de drenaje no está disponible, el extremo del tubo (unos 2 cm) debe introducirse en agua estéril. El agua estéril debe mantenerse junto a la cama del paciente para urgencias.
- Si se llena la cámara recolectora de drenaje, cámbiala en conformidad con la política institucional. Para hacerlo, coloca una pinza doble en el tubo torácico cerca del sitio de inserción (usando dos pinzas mirando en direcciones opuestas), cambia el sistema, retira las pinzas y vuelve a colocar cinta en la conexión.
- Para evitar un neumotórax a tensión (que puede tener lugar cuando las pinzas impidan el flujo de aire y líquido), nunca dejes el tubo fijo por más de 1 min.
- Notifica inmediatamente al médico si el paciente presenta cianosis, respiración rápida o superficial, enfisema subcutáneo, dolor torácico o hemorragia excesiva.

Comprobación de fugas de la sonda pleural

Al intentar localizar una fuga en el sistema de la sonda pleural de tu paciente, prueba:

- Pinzar brevemente la sonda en diferentes puntos a lo largo de ésta, comenzando en el extremo proximal y bajando hacia el sistema de drenaje

Lic. Gavino
574

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Prestar especial atención al sello alrededor de las conexiones
- Empujar las conexiones flojas y fijarlas con cinta

Las burbujas pueden indicar problemas

El burbujeo del sistema se detiene cuando una pinza se coloca entre una fuga de aire y el sello de agua. Si pinzas a lo largo de toda la sonda y no se detiene el burbujeo, probablemente debes sustituir la unidad de drenaje porque puede estar rajada.

Toracotomía

La *toracotomía* es una incisión quirúrgica en la cavidad torácica que se efectúa para localizar y analizar anomalías, como tumores, sitios de hemorragia o traumatismos torácicos, tomar muestras para una biopsia y quitar tejido del pulmón enfermo. Habitualmente, se realiza para extirpar parte o la totalidad de un pulmón para proteger al tejido pulmonar sano de la enfermedad.

Extirpación de pulmón

Los tipos de extirpación de pulmón incluyen neumonectomía, lobectomía, resección segmentaria y resección en cuña.

Chau pulmón

Una *neumonectomía* es la extirpación de un pulmón entero. Se efectúa, por lo general, para tratar a pacientes con cáncer broncogénico, pero puede usarse para tratar aquéllos con absceso de pulmón, bronquiectasias o tuberculosis. La neumonectomía se utiliza sólo cuando un abordaje menos radical no es capaz de eliminar todo el tejido enfermo. Después de este procedimiento, se estabiliza la presión de la cavidad torácica y, con el tiempo, el líquido llena la cavidad donde se extirpa el tejido pulmonar, evitando un cambio mediastínico significativo.



Uno de cinco lóbulos

Una *lobectomía* es la extirpación de uno de los cinco lóbulos del pulmón. Se utiliza para tratar a pacientes con cáncer broncogénico, tuberculosis, absceso del pulmón, ampollas enfisematosas, tumores benignos o infecciones micóticas localizadas. Después de esta cirugía, los lóbulos restantes se expanden para llenar toda la cavidad

Lic. Gavino
575

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

pleural.

¿Cómo prefieres tu resección?

Una *resección segmentaria* es la extirpación de uno o más segmentos del pulmón. Este procedimiento conserva tejido más funcional que la lobectomía; se utiliza habitualmente para tratar a pacientes con bronquiectasias.

La *resección en cuña* es la extirpación de una pequeña porción de pulmón sin considerar los segmentos. A diferencia de todas las cirugías, esta resección preserva el tejido más funcional, pero sólo se utiliza cuando el paciente tiene una lesión pequeña, bien circunscrita. El tejido pulmonar restante se volverá a expandir.

Otras cirugías torácicas

A continuación, otros tipos de cirugías torácicas:

- La toracotomía exploratoria se utiliza para escrutar el tórax y el espacio pleural en la evaluación de tumores y traumatismos del tórax.
- La decorticación ayuda a reexpandir el pulmón en un paciente con empiema. Se trata de quitar o cortar la membrana gruesa y fibrosa que cubre la pleura visceral.
- La toracoplastia se realiza para extirpar parte o toda una costilla y para reducir el tamaño de la cavidad torácica. Disminuye el riesgo de cambio mediastínico cuando la tuberculosis ha reducido la capacidad pulmonar.
- La resección broncoplástica implica la extirpación de un bronquio lobular junto con parte del bronquio derecho o izquierdo. Después, el bronquio distal se vuelve a conectar por anastomosis al bronquio proximal o tráquea.
- La resección pulmonar se utiliza para tratar a pacientes con enfisema. Se extirpan ampollas gigantes, reduciendo así la capacidad pulmonar y permitiendo que los alvéolos comprimidos se expandan de nuevo.
- La cirugía torácica asistida por video es una técnica mínimamente invasiva que se utiliza para tratar a pacientes con algunas afecciones pulmonares, tomar muestras para biopsias de pulmón abierto y para estadificar y diagnosticar algunos tipos de cáncer de pulmón.



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y su familia. Diles que después de la cirugía, el paciente puede llevar colocados un tubo torácico y un sistema de suministro de oxígeno.
- Después de la cirugía torácica, verifica constantes vitales, saturación de oxígeno, ruidos respiratorios y estados cardiopulmonar y hemodinámico. Supervisa arritmias cardíacas. Las arritmias auriculares, especialmente la fibrilación auricular, se presentan habitualmente después de la neumonectomía debido a los cambios de flujo de sangre de la vasculatura pulmonar y el agrandamiento de la aurícula; los pacientes pueden tratarse profilácticamente con glucósidos cardíacos.
- Supervisa el sitio de inserción del tubo torácico; evalúa y registra la cantidad y características del drenado. La aspiración no se utiliza después de una neumonectomía, y el tubo torácico solamente es conectado al drenaje por gravedad.
- Si el paciente experimentó una neumonectomía, ayúdalo a colocarse siempre sobre la parte funcional de su espalda, hasta que se estabilice. Esto evita que el líquido del drenaje entre en el pulmón afectado si se abre el bronquio suturado.
- Supervisa si se presentan complicaciones de la toracotomía, incluyendo hemorragia, infección, neumotórax a tensión, fistula broncopleural y empiema.

Trasplante de pulmón

El *trasplante del pulmón* consiste en la sustitución de uno o ambos pulmones con los de un donante. La EPOC es el trastorno subyacente que requiere un trasplante de pulmón con mayor frecuencia; otras alteraciones incluyen fibrosis quística, sarcoidosis, hipertensión pulmonar y fibrosis pulmonar.

¿Quién califica?

Los requisitos para el trasplante de pulmón varían según el proceso de la enfermedad subyacente. El paciente debe tener complicaciones pulmonares importantes, así como cumplir con otros criterios específicos.

No pasará

Las contraindicaciones para el trasplante pulmonar han incluido tradicionalmente las siguientes:

- Infección pulmonar o extrapulmonar no controlada
- Tumores en los últimos 2 años
- Disfunción significativa de otros órganos vitales
- Deformidad significativa de la pared torácica o espinal
- Hábito tabáquico
- Dependencia al alcohol o drogas
- Problemas psicosociales sin resolver o incumplimiento del tratamiento médico
- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana
- Infección en curso por virus de hepatitis B o C
- Ausencia de un sistema de apoyo social consistente o confiable



Otros factores deben tenerse en cuenta de forma individual. Por ejemplo, su dependencia al ventilador, estado nutricional, cirugía cardiotorácica previa y alteraciones médicas preexistentes, como coronariopatía, hipertensión, diabetes mellitus y osteoporosis, que se agravan por el régimen médico después del trasplante.

Pasemos al trasplante

Lic. Gavino
578

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El trasplante de pulmón se hace bajo anestesia general. Las incisiones de toracotomía anterior bilateral y una esternotomía transversal dan acceso a la cavidad torácica. Después de extirpar los pulmones del paciente, se implantan los del donante con anastomosis a los bronquios del receptor.

Se utiliza habitualmente una derivación cardiopulmonar durante el procedimiento de trasplante.

Complicaciones

La principal complicación después del trasplante de pulmón es el rechazo de órganos, que se produce porque el cuerpo del receptor responde al tejido implantado como un cuerpo extraño y desencadena una respuesta inmunitaria. Esto conduce a la formación de fibrosis y cicatrización.

Otras complicaciones

Una complicación importante después del trasplante de pulmón es la infección, debido al tratamiento inmunosupresor.

Otras posibles complicaciones incluyen hemorragia y edema por reperfusión. Entre las complicaciones a largo plazo (que se presentan después de 3 años) se cuentan la bronquiolitis obliterativa y el trastorno linfoproliferativo posterior al trasplante. Ambos pueden ser letales.

Consideraciones de enfermería

Provee atención antes y después del trasplante.

Instruir y administrar

- Responde todas las preguntas sobre el trasplante y los eventos que puede esperar el paciente. Explícale en qué consiste el cuidado postoperatorio (p. ej., intubación), el equipo utilizado en la fase aguda del postoperatorio y la disponibilidad de analgésicos que tendrá a su disposición para el dolor.
- Administra los medicamentos y realiza las pruebas de laboratorio, según prescripción.

Lic. Gavino
579

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Verifica los valores de la GA y las radiografías de tórax diariamente para determinar si el paciente puede desconectarse del respirador.



Mantener en valoración

- Valora el estado cardiopulmonar con frecuencia (cada 5-15 min en el período postoperatorio inmediato), hasta que el paciente se estabilice. Vigila si hay un índice cardíaco menor de 2.2, hipotensión, fiebre superior a 37.5 °C, estertores o estertores roncantes y disminución de la saturación de oxígeno.
- Evalúa el estado respiratorio y el equipo de ventilación con frecuencia, y realiza la aspiración de secreciones siempre que sea necesario. Espera mediciones de la GA frecuentes y radiografías diarias de tórax para evaluar si el paciente está preparado para retirar el ventilador.
- Valora la cantidad, el color y las características del exudado del tubo torácico. Revisa si hay hemorragias. Notifica al médico según los parámetros para el drenaje normal del hospital y el cirujano.
- Vigila de cerca el ingreso y egreso de líquidos. Si el paciente se vuelve hemodinámicamente inestable, administra inotrópicos y vasoactivos de acuerdo con lo ordenado y valora la dosis para lograr la respuesta deseada.
- Después de la desintubación, evalúa al paciente a menudo en busca de falta de aire, taquipnea, disnea, malestar general y aumento de la producción de esputo; todo esto sugiere el rechazo agudo.
- Luego de un trasplante de un solo pulmón, el pulmón recién implantado es denervado, pero el otro sigue enviando mensajes al cerebro indicando una mala oxigenación. Es posible que el paciente se queje de falta de aire y disnea, incluso con cifras de saturación de oxígeno superiores a 90 %.

- Debes mantener las medidas preventivas estrictas de control de infecciones, por ejemplo, el lavado de manos meticuloso.
- Revisa los apósitos quirúrgicos en busca de hemorragia en la fase postoperatoria temprana. Inspecciona las incisiones quirúrgicas después para detectar eritema, hinchazón y otros signos de infección.

Después del trasplante de un solo pulmón, el otro continúa enviando mensajes al cerebro sobre su estado de inanición con respecto al oxígeno, a pesar de que la saturación de oxígeno es superior a 90%. ¡Tengo ganas de un bocadillo!



Terapia de inhalación

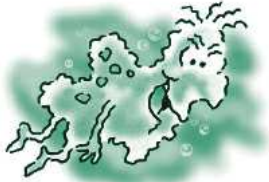
La *terapia de inhalación* (o inhaloterapia) consiste en técnicas de ventilación controladas cuidadosamente para ayudar al paciente a mantener una ventilación óptima en caso de insuficiencia respiratoria. Las técnicas incluyen intubación endotraqueal, ventilación mecánica y administración de oxígeno, y ventilación mecánica con presión positiva no invasora. Los procedimientos apropiados para suspender la ventilación asistida son también una parte de la terapia de inhalación.

Intubación endotraqueal

La *intubación endotraqueal* es un procedimiento que implica la inserción de una sonda en la tráquea a través de la boca o la nariz para establecer una vía aérea permeable. Protege a los pacientes de la broncoaspiración al sellar la tráquea desde el

tubo digestivo y permite la eliminación de secreciones traqueobronquiales en personas que no pueden toser eficazmente. Asimismo, proporciona una vía de administración mecánica de ventilación y oxígeno. La intubación endotraqueal puede ser más difícil de lograr en un paciente obeso (véase *Intubación de un paciente obeso*, p. 370).

La intubación ET desvía las defensas normales respiratorias contra la infección. Son buenas noticias para mí, pero malas noticias para el paciente.



¿Demasiado bueno para ser verdad?

Los inconvenientes de la intubación endotraqueal son que evita las defensas normales respiratorias contra la infección, reduce la eficacia de la tos, puede ser poco confortable e impide la comunicación verbal.

Las complicaciones de la intubación endotraqueal incluyen:

- Broncoespasmo o laringoespasmo
- Broncoaspiración de sangre, secreciones o contenido gástrico
- Pérdida o daño de dientes
- Lesiones en labios, boca, faringe y cuerdas vocales



Manéjese con cuidado

Intubación de un paciente obeso

La laringoscopia y la colocación de la sonda endotraqueal pueden ser difíciles en los pacientes obesos. Estos últimos pueden tener anomalías anatómicas de las vías aéreas superiores, dando lugar a una mala visión de la glotis a pesar de la

Lic. Gavino
582

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

técnica óptima de laringoscopia. Además, el cuello corto y grueso puede limitar la movilidad y hace difícil colocar al paciente en la posición adecuada para la inspiración, que tradicionalmente se recomienda para mejorar la visualización de la glotis durante la laringoscopia directa. La posición de rampa puede ser más eficaz en este caso.

En la preparación para la intubación, coloca al paciente en una posición vertical o semivertical, dependiendo del grado de dificultad respiratoria. La posición vertical mejora la función respiratoria del diafragma al caer hacia abajo y reducir el peso en la pared torácica. Si no hay contraindicaciones, como problemas en la columna cervical, coloca al paciente en rampa o con la cabeza elevada, para laringoscopia directa. En la posición de rampa, existen mantas o camas disponibles en el mercado que se utilizan para elevar la cabeza y el torso; esto ayuda a que el conducto auditivo externo y la ranura esternal estén alineados horizontalmente.

- Hipoxemia (si los intentos de intubación son prolongados o se interrumpe el suministro de oxígeno)
- Necrosis, erosión y estenosis traqueal
- Arritmias cardíacas

Intubación bucotraqueal

Con la *intubación bucotraqueal*, la cavidad bucal se utiliza como vía de inserción. Se prefiere en situaciones de urgencia porque es más fácil y más rápida. Sin embargo, mantener la colocación exacta del tubo es más difícil, porque debe estar bien asegurado para que no se doble y evitar la obstrucción bronquial o desintubación accidental. También es incómodo para los pacientes conscientes porque estimula la salivación, la tos y las arcadas.

El tamaño correcto

El tamaño habitual de una sonda endotraqueal es de 7.5 mm (indica el tamaño de la luz) para mujeres y de 8 mm para varones.

No es para todos

La intubación bucotraqueal está contraindicada en los pacientes con lesiones bucofaciales, lesión de columna cervical aguda y trastornos degenerativos espinales.

Intubación nasal

Con la intubación nasal, una fosa nasal se utiliza como vía de inserción. Es mucho menos frecuente que la intubación bucotraqueal.

Una elección consciente

La intubación nasal es, por lo general, más cómoda que la bucal y se utiliza normalmente para pacientes conscientes que están en riesgo de paro respiratorio inminente o que tienen lesiones de columna cervical. Está contraindicada en personas

Lic. Gavino
583

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

con fracturas de cráneo facial o de la base del cráneo.

Difficil y perjudicial

Aunque es más cómoda que la bucal, la intubación nasal es más difícil de realizar. Como la sonda pasa a ciegas a través de la cavidad nasal, causa más daño a los tejidos, aumenta el riesgo de infección por las bacterias nasales introducidas en la tráquea, y el riesgo de necrosis por presión de la mucosa nasal es mayor.

Consideraciones de enfermería

- Después de fijar la sonda endotraqueal, confirma la colocación del tubo observando los ruidos respiratorios y las lecturas de ET_{CO_2} bilaterales (véase *Fijación de una sonda endotraqueal*).



Fijación de una sonda endotraqueal

Para fijar una sonda endotraqueal, utiliza un sostén para este tipo de sonda según lo recomendado por la American Heart Association y la American Pediatric Association. Como alternativa, fija el tubo con cinta adhesiva para evitar el desplazamiento.

Antes de fijar una sonda endotraqueal, verifica que la cara del paciente esté limpia, seca y libre de rastros de la barba. Si es posible, realiza una aspiración bucal y seca el tubo justo antes de fijarlo con la cinta. Verifica la marca de referencia en el tubo, para ratificar la colocación correcta. Después de asegurar la sonda endotraqueal, revisa siempre los ruidos respiratorios bilaterales para confirmar que no se ha desplazado por la manipulación.

Lic. Gavino
584

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Cuando usas un sostén para sonda endotraqueal

- Hecho de plástico duro o de materiales más suaves, un sostén para sonda endotraqueal es una forma práctica de fijar el dispositivo endotraqueal. Hay sostenes para adultos y pediátricos, y algunos modelos pueden tener bloqueadores de mordida adjuntos. Coloca la correa en el cuello del paciente y fíjalo alrededor del tubo con cintas de velcro. Como cada modelo es diferente, considera los lineamientos de los fabricantes para saber la correcta colocación y cuidado.

Cuando utilizas cinta

- Rasga alrededor de 60 cm de cinta, divide los extremos a la mitad (unos 10 cm) y coloca el lado adhesivo de ésta hacia arriba sobre una superficie plana.
- Rasga otro pedazo de cinta (25 cm de largo) y coloca el lado adhesivo hacia abajo en el centro de la segunda pieza.
- Desliza la cinta en el cuello del paciente y céntrala.
- Trae el lado derecho de la cinta y envuelve la parte superior separada hacia la izquierda alrededor del tubo; fija la parte inferior separada debajo del labio inferior del paciente.
- Trae el lado izquierdo de la cinta y envuelve la parte inferior separada hacia la izquierda alrededor del tubo; fija la parte inferior separada sobre el labio superior del paciente.

- Ausculta los ruidos respiratorios y observa el movimiento del tórax bilateral para asegurar la colocación correcta del tubo y la ventilación completa de los pulmones.
- Se ordena una radiografía de tórax a fin de confirmar la colocación del tubo.
- Los detectores desechables de ET_{CO_2} se utilizan para confirmar la colocación del tubo en los servicios de urgencias, unidades de cuidados postanestesia y unidades de cuidados intensivos que no utilizan la supervisión continua de ET_{CO_2} . Sigue las instrucciones del fabricante para el uso correcto del dispositivo. No utilices el detector con un humidificador de aire caliente o nebulizador, debido a que la humedad y el calor pueden interferir con el aparato (véase *Análisis de las concentraciones de dióxido de carbono*).

Análisis de las concentraciones de dióxido de carbono

Según el detector de ET_{CO_2} que utilices, puede variar el significado de los cambios de color dentro de la cúpula del detector. A continuación, encontrarás una descripción del detector Easy Cap®, y los significados de los cambios de color:

- El borde del Easy Cap se divide en cuatro segmentos (sentido horario desde la parte superior): CHECK (comprobar), A, B y C. El segmento CHECK es de

Lic. Gavino
585

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

color púrpura sólido, lo que significa la ausencia de CO_2 .

- Los números en las otras secciones van de 0.03 a 5, indicando el porcentaje de CO_2 espirado. El color debe cambiar de púrpura, durante la ventilación (sección A), a amarillo durante la inspiración (sección C), al final de la espiración. Esto indica que los valores de ET_{CO_2} son adecuados (por arriba de 2 %).
- Un cambio de color al final de la espiración de la gama C a la B puede ser el primer signo de inestabilidad hemodinámica.
- Durante la reanimación cardiopulmonar (RCP), un cambio del color al final de la espiración de la gama de A o B a la gama de C, puede significar el retorno de la ventilación espontánea.
- Durante el paro cardíaco prolongado, la insuficiente perfusión pulmonar conduce al intercambio gaseoso inadecuado. El paciente exhala poco o nada de CO_2 , por lo que el color permanece en la gama violeta, incluso con la intubación correcta. La RCP ineficaz también conduce a la inadecuada perfusión pulmonar.



- Mide la distancia desde el borde del labio hasta el extremo del tubo y anota la distancia en la hoja de flujo. Si el tubo tiene las marcas de medida, registra la medida donde el tubo sale en los labios. Puedes detectar desplazamientos del tubo revisando periódicamente esta marca.
- Sigue las medidas preventivas estándar y realiza la aspiración a través de la sonda endotraqueal, según el estado del paciente, para eliminar secreciones y evitar que el moco obstruya la sonda. Hiperoxigena al individuo antes y después de aspirar para reducir la hipoxia inducida por la aspiración. Si está disponible, usa un sistema cerrado de aspiración traqueal que permita al paciente ventilado mantener el ventilador durante la aspiración (véase *Aspiración traqueal cerrada*, p. 374).

Ventilación mecánica

La *ventilación mecánica* implica el uso de una máquina para mover el aire en los pulmones de un individuo. Los ventiladores mecánicos utilizan presión, ya sea

Lic. Gavino
586

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

positiva o negativa, para ventilar a los pacientes.



Cuándo ventilar

Las indicaciones para la ventilación mecánica incluyen:

- Insuficiencia respiratoria aguda debido a SDRA, neumonía, exacerbaciones agudas de EPOC, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca, traumatismos, tumores o sobredosis de drogas
- Depresión del centro respiratorio debido a ictus, lesión cerebral o traumatismos
- Trastornos neuromusculares causados por enfermedades neuromusculares, como síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple y miastenia grave, traumatismos, incluyendo lesión de la médula espinal, o depresión del SNC

Acentuar lo positivo

Los ventiladores de presión positiva ejercen una presión positiva en las vías aéreas que provoca la inspiración al tiempo que aumenta el volumen corriente (V_T , de *tidal volume*). Un ventilador de alta frecuencia utiliza frecuencias respiratorias de V_T altas y bajas para mantener la ventilación alveolar.

Los ciclos inspiratorios de estos ventiladores se pueden ajustar por volumen, presión o tiempo:

- El ventilador ciclado por volumen, el tipo utilizado con mayor frecuencia, ofrece un volumen preestablecido de aire en cada ciclo, independientemente de la cantidad de resistencia pulmonar.

Aspiración traqueal cerrada

El sistema cerrado de aspiración traqueal puede facilitar la eliminación de las

Lic. Gavino
587

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

secreciones y reducir las complicaciones del paciente. El sistema consta de un catéter de aspiración estéril en una funda de plástico transparente, el cual permite que el paciente permanezca conectado al respirador durante la aspiración.



Así, el paciente puede mantener el V_T , la concentración de oxígeno y la presión positiva al final de la espiración (PEEP, de *positive end expiratory pressure*) dada por el ventilador mientras es aspirado. Esto reduce la incidencia de hipoxemia inducida por la aspiración.

Otra ventaja de este sistema es un menor riesgo de infección, incluso cuando el mismo catéter se utiliza muchas veces. El cuidador no necesita tocar el catéter, y el circuito del ventilador permanece cerrado.

Realizar el procedimiento

Para hacer el procedimiento se requiere una válvula de control de aspiración cerrada, una pieza en "T" para conectar la vía aérea artificial al circuito de respiración del ventilador, una manga del catéter que lo envuelve con conexiones en cada extremo de la válvula de control, y la pieza en "T" de la respiración. Luego, sigue estos pasos:

- Realiza la higiene de manos y colócate los guantes.
- Quita el sistema de aspiración cerrado de su envoltorio. Luego, conecta la válvula al tubo de la conexión.
- Oprime la válvula de control de aspiración y mantenla presionada mientras se ajusta la presión de aspiración hasta el nivel deseado.
- Conecta la pieza en "T" al circuito de respiración del respirador, asegurándote de que esté cerrado el puerto de irrigación; luego, conecta la pieza en "T" al tubo ET del paciente o la cánula para traqueotomía (como se muestra en la imagen, arriba a la derecha).



- Hiperoxigena e hiperinfla los pulmones del paciente con el ventilador.
- Con una mano mantén la pieza en "T" paralela al mentón del paciente, y utiliza el pulgar y el dedo índice de la otra mano para hacer avanzar el catéter a través del tubo y en el árbol traqueobronquial del paciente (como se muestra abajo).



- Si es necesario, retira suavemente la manga del catéter a medida que avanza este último.
- Sin dejar de sujetar la pieza en "T" y la válvula de control, aplica aspiración intermitente y retira el catéter hasta que alcance su longitud totalmente extendido en la manga. Repite el procedimiento según la necesidad.
- Después de terminar la aspiración, lava el catéter manteniendo la aspiración e introduciendo lentamente solución salina normal o agua estéril en el orificio de irrigación.
- Coloca la válvula de control en la posición de apagado.
- Desecha y reemplaza los equipos de aspiración y suministros según la política institucional.
- Retírate los guantes y realiza la higiene de manos.
- Cambia el sistema de aspiración cerrado según la política institucional.

- Un ventilador ciclado por presión genera flujo hasta que la máquina alcanza una presión preestablecida, sin importar el volumen suministrado o el tiempo necesario para alcanzar la presión.
- Un ventilador ciclado por tiempo genera flujo durante una cantidad predeterminada

de tiempo.

En el dispositivo se encuentran varios modos de control ventilatorio. La selección del modo depende de la enfermedad respiratoria del paciente (véase *Modos del ventilador*, p. 376).



Sobresale el tórax, entran flujos de aire

Los ventiladores de presión negativa trabajan mediante la creación de presión negativa, que empuja el tórax hacia afuera y permite que el aire fluya hacia los pulmones. Se utilizan principalmente para tratar a pacientes con trastornos neuromusculares de progresión lenta. Ejemplos de estos ventiladores son el pulmón de acero, la coraza (caja torácica) y la envoltura corporal.

Consideraciones de enfermería

- Brinda apoyo emocional al paciente durante todas las fases de la ventilación mecánica, para reducir la ansiedad y promover un tratamiento adecuado.
- Incluso si el paciente no responde, explícale todos los procedimientos y tratamientos.

Enciende la alarma

- Asegúrate de que las alarmas del ventilador estén encendidas en todo momento para que te avisen de situaciones potencialmente peligrosas y de los cambios en el estado

Lic. Gavino
590

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

del paciente. Si suena una alarma y el problema no puede identificarse fácilmente, desconéctalo del ventilador y usa una bolsa para reanimación manual o bolsa válvula máscara para ventilarlo (véase *Respuesta a las alarmas del ventilador*, p. 377).

- Evalúa su estado cardiopulmonar con frecuencia, por lo menos cada 2-4 h o más a menudo si está indicado. Verifica las constantes vitales y ausculta los ruidos respiratorios. Supervisa la oximetría de pulso, las cifras ET_{CO_2} y los parámetros hemodinámicos, según prescripción. Controla los ingresos y egresos, y evalúa para hipervolemia y deshidratación.
- Mantente alerta del desarrollo de complicaciones asociadas con la ventilación mecánica. Estas complicaciones incluyen disminución del gasto cardíaco (especialmente con el uso de la PEEP), barotraumatismo, neumotórax, atelectasia, toxicidad del oxígeno, úlceras gastroduodenales agudas y neumonía asociada con el ventilador (NAV) (véase *Prevención de la neumonía asociada con el ventilador*, p. 378).

Modos del ventilador

Los respiradores de presión positiva se clasifican en respiradores de volumen y presión, y tienen varios modos y opciones.

Modos de volumen

Los modos de volumen incluyen ventilación controlada (VC) o ventilación controlada obligatoria (VCO), ventilación asistida-controlada (A/C) o asistida obligatoria (VAO) y la ventilación obligatoria intermitente (VOI) o ventilación obligatoria intermitente sincronizada (VOIS).

VC o VCM

En el modo VC o el VCO, el respirador suministra toda la ventilación para el paciente. Se preestablecen frecuencia respiratoria, V_T , tiempo inspiratorio y PEEP. Este modo se utiliza, por lo general, cuando un paciente no puede iniciar respiraciones espontáneas, como cuando se encuentra paralizado por una lesión de médula espinal, enfermedad neuromuscular o químicamente paralizado con bloqueantes neuromusculares.

A/C o VAO

En el modo A/C o el VAO se establecen frecuencia respiratoria, V_T , tiempo inspiratorio y PEEP, pero el paciente es capaz de respirar más rápido que la velocidad preestablecida. La sensibilidad se establece para que cuando el paciente inicia una respiración espontánea, se administre un V_T completo, de modo que todas las respiraciones son del mismo V_T , ya sean originadas por el paciente o por la velocidad establecida. Si el paciente se cansa y su impulso de respirar se niega, el ventilador continúa generando respiraciones a la velocidad preestablecida.

Lic. Gavino
591

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

VOI o VOIS

El modo VOI o el VOIS requiere preestablecer frecuencia respiratoria, V_T , tiempo inspiratorio, sensibilidad y PEEP. Las respiraciones obligatorias se producen a una velocidad y V_T fijos. Entre las respiraciones obligatorias, el individuo puede respirar espontáneamente a su propia frecuencia y V_T . El V_T de las respiraciones espontáneas puede variar porque éstas se determinan por la capacidad del paciente para generar presión negativa en su tórax. Por otro lado, con el modo VOIS, el ventilador sincroniza las respiraciones obligatorias con las inspiraciones del paciente.

Modos de presión

Los modos de presión incluyen ventilación con presión de soporte (VPS), ventilación con presión controlada (VPC), ventilación con presión controlada/ventilación con relación inspiración:expiración (I:E) invertida (VPC/VRI) y ventilación con liberación de presión en la vía aérea (VLPA).

VPS

El modo VPS aumenta la inspiración de un paciente con respiración espontánea. El nivel de presión inspiratorio, PEEP y sensibilidad son preajustados. Cuando el paciente inicia una respiración, se produce en el nivel de presión prefijado y se mantiene a través de la inspiración. El paciente determina tiempo inspiratorio, V_T y frecuencia respiratoria.

VPC

En el modo de VPC, la presión inspiratoria, el tiempo inspiratorio, la frecuencia respiratoria y la PEEP se preestablecen. El V_T varía con la presión de la vía aérea del paciente y su adecuación.

VPC/VRI

La VPC/VRI combina la ventilación con presión controlada con la de relación invertida de I:E. En este modo, la presión inspiratoria, la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio (1:1, 2:1, 3:1 o 4:1) y la PEEP se preestablecen. Los modos VCP y VCP/VRI pueden utilizarse en pacientes con SDRA.

VLPA

Durante la VLPA, una presión positiva continua alta de la vía aérea (P alta) se administra de forma prolongada (T alto), y luego baja a una presión más baja (P baja) por una duración más corta (T bajo). La transición de P alta a P baja desinfla los pulmones y elimina CO_2 . Por el contrario, la transición de P baja a P alta infla los pulmones. Se maximiza el reclutamiento alveolar por la presión positiva continua alta de la vía aérea. Se permite la respiración espontánea durante todo el ciclo de ventilación, que se traduce en un menor requerimiento para sedación y bloqueo neuromuscular. La VLPA se puede utilizar en pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA.

Respuesta a las alarmas del ventilador

Este cuadro describe las posibles causas y las intervenciones de enfermería necesarias si suena una alarma del ventilador.

Señal	Causa posible	Intervenciones
Alarma de baja presión	Sonda endotraqueal desconectada del ventilador	Vuelve a conectar la sonda al ventilador.
	Sonda desplazada por arriba de las cuerdas vocales o desintubación de la traqueotomía	Revisa la colocación de la sonda; vuelve a colocar si es necesario. Si ha habido desintubación o desplazamiento, ventila manualmente al paciente y llama al médico de inmediato.
	Fuga de V_T por baja presión en el manguito (por manguito roto, insuficientemente inflado, o fuga en el manguito o válvula unidireccional)	Escucha un sonido silbante alrededor de la sonda, que indica una fuga de aire. Si oyes uno, revisa la presión del manguito. Si no puede mantenerse la presión, llama al médico; probablemente necesitará insertar una nueva sonda.
	Mal funcionamiento del ventilador	Desconecta al individuo del ventilador y ventila de manera manual si es necesario. Consigue otro ventilador.
	Fuga en los circuitos del ventilador (conexión suelta o perforación, pérdida del dispositivo sensible a la temperatura o envase de humidificación agrietado)	Comprueba que todas las conexiones estén intactas. Revisa si hay orificios o fugas en los tubos y reemplázalos si es necesario. Comprueba el envase de humidificación y reemplázalo si está agrietado.
Alarma de alta presión	Presión alta de vía aérea o disminución del funcionamiento del pulmón, debido al agravamiento de la enfermedad	Ausculto los pulmones para observar si hay aumento de la consolidación pulmonar, barotraumatismo o sibilancias. Llama al médico si es pertinente.
	El paciente muerde la sonda endotraqueal	Inserta un bloque de mordida si es necesario.
	Secreciones en las vías aéreas	Busca secreciones en las vías aéreas. Para eliminarlas, realiza una aspiración al paciente o haz que tosa.
	Condensado en la sonda de diámetro grande	Revisa la sonda para ver si hay condensado y retira cualquier líquido.
	Intubación del bronquio derecho del tronco principal	Comprueba la posición de la sonda. Si se ha deslizado, llama al especialista que debe cambiarla.
	El paciente tose, tiene arcadas o intenta hablar	Si el paciente está incómodo con el ventilador, el médico puede ordenar un bloqueante neuromuscular o sedante.
	Resistencia de la pared torácica	Ayuda a cambiar de posición al paciente para ver si así mejora la expansión del tórax. Si eso no ayuda, administra el analgésico prescrito.
	Fallo de la válvula de alivio de alta presión	Reemplaza el equipo.
Broncoespasmo	Evalúa al paciente para establecer la causa. Informa al médico y trata al paciente según la prescripción.	

Prevención de la neumonía asociada con el ventilador

La NAV es un tipo de neumonía nosocomial que se desarrolla después de 48-72 h de la intubación endotraqueal. En 2008, la Society of Healthcare

Epidemiology of America y la Infectious Diseases Society of America emitieron recomendaciones prácticas para reducir el riesgo de NAV. Además de minimizar la ventilación mecánica, se aconseja reducir la colonización de la vía aerodigestiva y evitar la aspiración.

Estrategias clave de prevención

- Realizar higiene de manos antes y después del contacto con pacientes.
- Llevar a cabo la higiene de manos antes y después del contacto con el equipo respiratorio del paciente, artículos en su habitación y después del contacto con secreciones respiratorias.
- Usar guantes cuando se anticipe el contacto con secreciones respiratorias u objetos contaminados, y realizar higiene de manos antes y después del uso de los guantes.
- Evitar antibióticos innecesarios.
- Efectuar higiene bucal al paciente con antiséptico convencional.
- Prevenir la aspiración de secreciones contaminadas.
- Elevar la cabecera de la cama 30-45°.
- Valorar la preparación del paciente para desconectarlo del ventilador y la idoneidad de los estudios de respiración espontánea diariamente.
- Desintubar a los pacientes tan pronto como sea posible. Aplicar protocolos para desintubación y uso óptimo de la sedación.
- Eliminar el condensado de los circuitos ventilatorios antes de reposicionar al paciente. Mantener el circuito ventilatorio cerrado durante la extracción de condensado.
- Cambiar el circuito ventilatorio sólo cuando esté visiblemente sucio o tenga un mal funcionamiento.
- Usar agua esterilizada para enjuagar los equipos respiratorios reutilizables.
- Guardar y desinfectar correctamente los equipos de terapia respiratoria.
- Minimizar la distensión gástrica. Controlar la tolerancia gástrica del paciente a la alimentación, auscultar borborigmos y medir el perímetro abdominal con frecuencia. Medir el volumen gástrico residual durante la alimentación continua, y antes de cada alimentación intermitente, para disminuir el riesgo de distensión gástrica y broncoaspiración.
- Limitar el uso de medicamentos opiáceos y anticolinérgicos.
- Disminuir la acidez gástrica usando profilaxis de úlcera por estrés.
- Instituir un protocolo de movilidad para disminuir la cantidad de tiempo de reposo en cama.
- Educar sobre la NAV al personal de salud que cuida a pacientes sometidos a ventilación.

- A menos que esté contraindicado, mantén elevada la cabecera de la cama y gira al paciente de lado a lado cada 1-2 h para ayudar a la expansión pulmonar y eliminación de secreciones. Alienta la práctica de ejercicios de amplitud o rango de

movimiento activos o pasivos de todas las extremidades para reducir los riesgos derivados de la inmovilidad.

- Coloca el timbre de llamada al alcance del paciente y establece un método de comunicación (como un tablero), ya que la intubación y ventilación mecánica deterioran la capacidad del paciente para hablar.
- Administra un sedante o bloqueante neuromuscular, según prescripción, para relajar al paciente o para eliminar los esfuerzos de respiración espontánea que pueden interferir con la acción del ventilador.

Todos muy atentos

- Recuerda que el paciente que recibe un bloqueante neuromuscular requiere una observación más cuidadosa, porque no puede respirar ni comunicarse. Además, si el paciente está recibiendo un bloqueante neuromuscular, asegúrate de que también reciba un sedante y analgesia. Los bloqueantes neuromusculares causan parálisis sin alterar el nivel de consciencia. Tranquiliza al paciente y su familia de que la parálisis es transitoria. Proporciona una atención de rutina de la vista e instila lágrimas artificiales porque el paciente no puede parpadear.
- Asegúrate de que los equipos de urgencia estén fácilmente disponibles en caso de que el ventilador tenga un mal funcionamiento o el paciente sufra accidentalmente una desintubación. Si hay un problema con el ventilador, desconecta al paciente y ventila manualmente con oxígeno al 100 %; utiliza una bolsa para reanimación portátil conectada a la sonda endotraqueal o cánula de traqueotomía, soluciona los problemas del ventilador y corrige el problema. Si no puedes determinar la causa, pide ayuda y haz que el terapeuta respiratorio evalúe el problema (véase *Comprensión de la ventilación manual*, p. 380).



Retiro del ventilador

El organismo del paciente se acostumbra rápidamente a depender de la ventilación artificial y poco a poco debe reintegrarse a la respiración normal.

Fuerza espontánea

La desconexión exitosa depende de un fuerte esfuerzo respiratorio espontáneo, valores de GA dentro de límites normales, un sistema cardiovascular estable, suficiente fuerza muscular respiratoria y nivel de consciencia para mantener la respiración espontánea. Los criterios deben ser individualizados. Algunos sujetos pueden no cumplir con todos los parámetros para la desconexión, como aquéllos con hipoxemia crónica, pero pueden estar listos para los intentos en la discontinuación de la ventilación mecánica.

Métodos para el retiro del ventilador

Se utilizan varios métodos:

- En la *ventilación obligatoria intermitente* (VOI), el número de respiraciones producido por el ventilador se reduce gradualmente, permitiendo al paciente respirar de forma independiente. La disminución del número de respiraciones ayuda al paciente a aumentar de manera gradual su fuerza muscular respiratoria y su resistencia.
- La *ventilación con presión de soporte* (VPS) puede usarse sola o como complemento de la VOI en el proceso de desconexión. En este procedimiento, se aplica presión de rotura durante la inspiración con el patrón de respiración normal del paciente, permitiéndole aumentar la fuerza muscular respiratoria.

Comprensión de la ventilación manual

Una bolsa para reanimación portátil es un dispositivo inflable que puede acoplarse a una máscara o de manera directa a una cánula para traqueotomía o sonda endotraqueal para permitir la administración manual de oxígeno o espacio de aire a los pulmones de un paciente que no puede respirar por sí mismo.

Aunque por lo general se utiliza en caso de urgencia, la ventilación manual también se puede realizar mientras el sujeto está desconectado temporalmente de un ventilador mecánico, por ejemplo, durante un cambio de las sondas, un traslado o antes de aspirar. En tales casos, el uso de la bolsa para reanimación

manual mantiene la ventilación. La administración de oxígeno con una bolsa para reanimación puede ayudar a mejorar un sistema cardiorrespiratorio alterado.

Lineamientos de ventilación

Para ventilar manualmente a un paciente con una sonda endotraqueal o traqueotomía, sigue estos lineamientos:

- Si el oxígeno está disponible, conecta la bolsa para reanimación manual al oxígeno. Conecta un extremo del tubo en la parte inferior de la bolsa y el otro al adaptador de boquilla en el medidor de flujo de la fuente de oxígeno.
- Enciende el oxígeno y ajusta la velocidad de flujo según la enfermedad del paciente.
- Antes de colocar la bolsa para reanimación manual, realiza la aspiración de la sonda endotraqueal o cánula para traqueotomía para extraer secreciones que puedan obstruir las vías aéreas.
- Retira la máscara de la bolsa para ventilación y coloca la bolsa para reanimación portátil directamente en la sonda o cánula.
- Manteniendo tu mano no dominante en la conexión de la bolsa en el tubo, utiliza tu mano dominante para comprimir la bolsa cada 5 seg con el objeto de descargar aproximadamente 1 000 cm³ de aire.



- Administra respiraciones con el esfuerzo inspiratorio del paciente (si existe). No intentes dar respiración cuando el paciente exhale.
- Observa el tórax del paciente para asegurar que se levanta y cae con cada compresión. En caso de que falle la ventilación, comprueba la conexión y la permeabilidad de la vía aérea del individuo; si fuera necesario, reposiciona la cabeza y haz una aspiración.
- Mantente alerta de la posible subventilación, que habitualmente se produce porque la bolsa para reanimación manual es difícil de mantener en la posición que garantiza una vía aérea abierta. Además, el volumen de aire suministrado al paciente varía con el tipo de bolsa utilizada y el tamaño de la mano de la persona que comprime la bolsa. Un adulto con una mano pequeña o mediana no puede proporcionar de manera uniforme 1 000 cm³ de aire. Por estas razones, haz que alguien te ayude con el procedimiento si es posible.
- Considera que, con la ventilación manual, el aire es forzado en el estómago del paciente, poniéndolo en riesgo de broncoaspiración de vómito (que puede

producir neumonía) y distensión gástrica.

- Registra la fecha y hora del procedimiento, motivo y tiempo que el paciente fue desconectado de la ventilación mecánica y por el que recibió ventilación manual, complicaciones y las acciones de enfermería, así como la tolerancia del individuo al procedimiento.

- Las *pruebas de respiración espontánea* pueden realizarse de tres maneras: colocar al paciente en soporte de presión mínima, utilizando presión positiva continua en vía aérea (CPAP, de *continuous positive airway pressure*) o con una pieza en "T". La elección del método se determina individualmente. Si el paciente tolera una respiración espontánea con cualquiera de estos modos, entonces puede desintubarse.

Consideraciones de enfermería

- En el momento de la desintubación continúa observando si se presenta dificultad respiratoria, fatiga, hipoxemia o arritmias cardíacas.
- Programa la desintubación para ajustarla cómodamente y de forma realista al régimen diario del paciente; evita la desconexión durante momentos como las comidas, baños o procedimientos terapéuticos prolongados.
- Registra la duración de la prueba para la desconexión y la tolerancia del paciente al procedimiento.
- Después de que el paciente se desintuba de manera satisfactoria, colócalo en una terapia de oxígeno apropiada (véase *Tipos de terapia de oxígeno*).



He sido desconectado por completo de la máquina de ventilación pero todavía dependo del oxígeno.



Tipos de terapia de oxígeno

Se utilizan diferentes tipos de dispositivos para dar terapia de oxígeno. No obstante el tipo, evalúa al paciente de cerca y comprueba los resultados de la oximetría de pulso o análisis de GA, 20-30 min después de ajustar la velocidad de flujo.

Dispositivo de administración	Concentración de oxígeno administrada	Directrices de la administración
Cánula nasal	Flujo bajo, 1-6 L/min (24-44 % FiO ₂)	<ul style="list-style-type: none"> Asegura la permeabilidad de las fosas nasales con la linterna; coloca las horquillas en las fosas nasales. Engancha el tubo de la cánula detrás de los oídos del paciente y debajo de su mentón y desliza el ajustador hacia arriba para asegurarlo. Como alternativa, coloca la correa elástica sobre las orejas del paciente y en la parte posterior de su cabeza; evita que quede demasiado apretada, porque puede causar presión sobre las estructuras faciales y ocluir la cánula. Con este dispositivo, los respiradores bucales alcanzan la misma administración de oxígeno que los nasales. Puede presentarse dolor de cabeza si el flujo es mayor de 6 L/min. Si la administración es a razón de 4 L/min o más, añade humidificación para evitar sequedad excesiva de la mucosa nasal.
Máscara simple	6-12 L/min (35-50 % FiO ₂)	<ul style="list-style-type: none"> Asegúrate de que la máscara tenga el ajuste adecuado. Coloca la máscara sobre la nariz del paciente, la boca y el mentón, moldeando el borde de metal flexible al puente de su nariz. Ajusta la banda elástica alrededor de la cabeza del paciente para sostener la máscara firme pero cómodamente en su lugar. Si es necesario, con cinta adhesiva, fija las gasas a la máscara sobre el área de la mejilla del paciente para hacer un sello hermético. Si la máscara no se ajusta perfectamente, el aire de la habitación diluirá el oxígeno, interfiriendo con la aplicación de la concentración prescrita. Ten en cuenta que se requiere un mínimo de 6 L/min en todas las máscaras para eliminar el CO₂ y que el paciente no lo vuelva a respirar.
Máscara con reciclado respiratorio parcial	6-10 L/min (35-60 % FiO ₂)	<ul style="list-style-type: none"> Sigue las medidas anteriores con estas adiciones: <ul style="list-style-type: none"> Supervisa el colapso de la bolsa de depósito; si colapsa más durante la inspiración, eleva un poco el flujo hasta que se vea sólo una leve deflación.

Máscara con reciclado respiratorio parcial (continuación)		<ul style="list-style-type: none"> Considera que la deflación notoria o completa indica un flujo de oxígeno insuficiente, que podría producir acumulación de CO₂ en la máscara. Mantén la bolsa de depósito sin doblarse o enroscarse. Asegúrate de la libre expansión de la bolsa, manteniéndola fuera de las ropas del paciente y de la cama.
Máscara sin reciclado de aire	6-10 L/min (60-100 % FiO ₂)	<ul style="list-style-type: none"> Ten en cuenta que este tipo de máscara ofrece el mayor porcentaje de oxígeno sin intubación y ventilación mecánica. Sigue las medidas de una máscara simple con estas adiciones: <ul style="list-style-type: none"> Asegúrate de que la máscara se ajuste perfectamente y las válvulas unidireccionales sean seguras y funcionales. Supervisa la aparición de posibles signos de acumulación de CO₂, debido a un mal funcionamiento de la válvula. Controla la deflación de la bolsa de depósito; si colapsa más que durante la inspiración, aumenta un poco el flujo hasta que se vea sólo una leve deflación. Una deflación marcada o completa indica un flujo de oxígeno insuficiente, que podría conducir a la acumulación de CO₂ en la máscara. Mantén la bolsa de depósito sin doblarse ni enroscarse. Asegúrate de la libre expansión de la bolsa, manteniéndola fuera de las ropas del paciente y de la cama.
Máscara Venturi	4-10 L/min (24-55 % FiO ₂); permite la administración exacta de la concentración	<ul style="list-style-type: none"> Sigue las medidas de una máscara simple con estas adiciones: <ul style="list-style-type: none"> Asegúrate de utilizar el dispositivo apropiado y que la velocidad de flujo de oxígeno se establezca en la cantidad especificada en cada máscara. Ve que la válvula del Venturi esté configurada para la FiO₂ deseada. Asegúrate de que la máscara esté ceñida pero cómoda; una conexión suelta, doblada o enroscada o los puertos de oxígeno bloqueados pueden alterar la concentración de oxígeno administrada.
Oxígeno transtraqueal	Variable	<ul style="list-style-type: none"> Este dispositivo aporta oxígeno a lo largo del ciclo respiratorio. Tras la inserción, obtén una radiografía de tórax, según prescripción, para confirmar la colocación de la sonda. Valora al paciente en busca de sangrados, dificultad respiratoria, neumotórax, dolor, tos y ronquera. No uses la sonda alrededor de 1 semana después de la inserción para reducir el riesgo de enfisema subcutáneo.
Aerosoles	Variable; oxígeno de alta humedad que se puede calentar o enfriar, aportado por un nebulizador de turbina	<ul style="list-style-type: none"> Mantente alerta en busca de acumulaciones de condensación en la sonda; vacíala a intervalos regulares. Asegúrate de que el condensado no entre en la tráquea. Monitoriza el sitio de la cánula para traqueotomía (si corresponde) en busca de irritación y presión. Al utilizar un nebulizador de alto gasto, busca signos de sobrehidratación, edema pulmonar, estertores y desequilibrios electrolíticos.

Ventilación con presión positiva no invasora

La *ventilación con presión positiva no invasora* (NPPV, de *noninvasive positive pressure ventilation*) se refiere a la administración del soporte ventilatorio sin necesidad de utilizar una vía aérea artificial, como una sonda endotraqueal o traqueostomía. En cambio, una interfaz no invasiva (máscara nasal, máscara facial o almohadilla nasal) se utiliza junto con un ventilador para ventilación no invasiva (véase *Tipos de interfaces no invasivas para la NPPV*). Los modos de ventilación más utilizados son CPAP y presión de vía aérea positiva binivel (BiPAP, de *bilevel positive airway pressure*).

La CPAP brinda una presión constante de bajo flujo en las vías respiratorias para ayudar a mantenerlas abiertas, quitar secreciones, tratar atelectasia y, en general,

facilitar el trabajo de la respiración. La BiPAP suministra una presión positiva inspiratoria (IPAP, de *inspiratory positive airway pressure*) y una presión positiva espiratoria (EPAP, de *expiratory positive airway pressure*) de la vía aérea preestablecidas. El V_T se relaciona con la diferencia entre la IPAP y la EPAP. La mayoría de los dispositivos BiPAP también permiten establecer una velocidad de respaldo de la frecuencia respiratoria.

Las enfermedades que suelen responder a la NPPV incluyen exacerbaciones de la EPOC, que son complicadas por la acidosis hipercápnica, edema pulmonar cardiogénico e insuficiencia respiratoria hipoxémica. La NPPV también puede ser útil para evitar la insuficiencia respiratoria posterior a la desintubación. La necesidad de intubación urgente, coma, paro cardíaco y paro respiratorio son contraindicaciones absolutas para el uso de la NPPV.

Las contraindicaciones relativas incluyen:

- Incapacidad de cooperar, proteger las vías aéreas o eliminar secreciones
- Insuficiencia de órganos no respiratorios
- Cirugía facial, traumatismo o deformidad

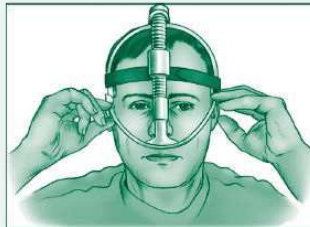
Tipos de interfaces no invasivas para la NPPV

Las interfaces no invasivas utilizadas en la NPPV se muestran en las siguientes ilustraciones:

Máscara nasal



Máscara de cara



Almohadilla nasal



- Alto riesgo de broncoaspiración
- Duración prolongada de la ventilación mecánica
- Anastomosis esofágica reciente

La mayoría de las complicaciones por NPPV son locales y están relacionadas con el ajuste inapropiado de la máscara. Incluyen:

- Daño cutáneo local
- Irritación de los ojos, dolor de senos o congestión nasal
- Leve distensión gástrica

Las complicaciones relacionadas con la ventilación con presión positiva, como

barotraumatismo e inestabilidad hemodinámica, son menos frecuentes con la NPPV que con la ventilación invasiva con presión positiva.

Consideraciones de enfermería

- Vigila de cerca el estado respiratorio y hemodinámico del paciente. Observa si hay signos y síntomas de dificultad respiratoria y mantente preparado para la intubación.
- Evalúa la capacidad del paciente para tolerar la interfaz y soluciona los problemas del equipo.
- Si se va a usar una máscara, acojina la frente y el puente de la nariz antes de colocarla para disminuir el riesgo de daño a la piel.
- Tranquiliza al paciente y a su familia para disminuir su ansiedad.

Trastornos del aparato respiratorio

Los trastornos respiratorios que encuentras con mayor frecuencia en la unidad de cuidados intensivos son:

- Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
- Insuficiencia respiratoria aguda
- Intoxicación por monóxido de carbono (CO)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Apnea obstructiva del sueño (AOS)
- Neumonía
- Neumotórax
- Embolia pulmonar
- Hipertensión pulmonar
- Estado asmático



Síndrome de dificultad respiratoria aguda

El *síndrome de dificultad respiratoria aguda* es un tipo de edema pulmonar no relacionado con insuficiencia cardíaca. El SDRA puede seguir a una lesión pulmonar directa o indirecta, y conducir rápidamente a la insuficiencia respiratoria aguda.

Las tres características distintivas del SDRA son:

1. Infiltración bilateral desigual en la radiografía de tórax
2. Sin signos o síntomas de insuficiencia cardíaca
3. Sin mejoría en la PaO_2 a pesar del aumento del suministro de oxígeno

El pronóstico para los pacientes con SDRA varía dependiendo de la causa y la edad del paciente, así como del estado de salud antes de manifestarse el padecimiento.



Para recordar

Para recordar la evolución del **SDRA**, utiliza esta mnemotecnía:

- Sistema pulmonar recibe agresión.

- Dificultad respiratoria.
- Reducción de la distensibilidad pulmonar.
- Agravamiento de la insuficiencia respiratoria.

Qué lo causa

Algunos de los factores predisponentes más frecuentes del SDRA son:

- Sepsis
- Lesión pulmonar por traumatismo como una contusión de tórax
- Embolia pulmonar (gaseosa, grasa, líquido amniótico o trombo)
- *Shock* (cualquier tipo)
- Coagulación intravascular diseminada
- Pancreatitis
- Transfusiones masivas de sangre
- Quemaduras
- Derivación cardiopulmonar
- Sobredosis de drogas o fármacos
- Broncoaspiración de contenido gástrico
- Neumonitis
- Conato de ahogamiento
- Neumonía
- Inhalación de gases nocivos (como amoníaco o cloro)

Cómo se produce

En el SDRA, los tejidos que recubren los alvéolos y los capilares pulmonares se lesionan directamente, ya sea por broncoaspiración del contenido gástrico o por inhalación de gases nocivos, o indirectamente, por mediadores químicos liberados en el torrente sanguíneo en respuesta a una enfermedad sistémica.

La presencia de líquido en los espacios intersticiales, alveolares y pequeñas vías aéreas, impide que el aire entre a los pulmones.



Después de la lesión, sigue la inflamación

Los tejidos lesionados liberan citocinas y otras moléculas que causan inflamación a medida que los leucocitos se reúnen en el sitio y se produce la hinchazón. Los tejidos se vuelven más permeables a líquidos y proteínas, y se invierte el gradiente de presión hidrostática entre los alvéolos y los capilares.

Deterioro del intercambio

Las proteínas y el líquido comienzan a pasar de los capilares a los alvéolos. Cuando esto sucede, se deteriora el intercambio gaseoso en los alvéolos afectados. Conforme el proceso continúa, los alvéolos colapsan (atelectasia) y el intercambio gaseoso se vuelve imposible.

Impedimento de la ventilación

El líquido que se acumula en los intersticios, espacios alveolares y pequeñas vías aéreas, hace que los pulmones se endurezcan, e impide que el aire tenga movimiento dentro de los pulmones (ventilación).

Trucos de la derivación

A medida que los alvéolos se llenan de líquido o colapsan, los capilares que rodean los alvéolos no absorben el oxígeno. El cuerpo responde desviando la sangre lejos de estos alvéolos, un proceso llamado *derivación de derecha a izquierda*.

Respuestas a la gran acumulación

A medida que el líquido se acumula en los alvéolos, el paciente desarrolla un esputo espeso y espumoso y marcada hipoxemia con aumento de dificultad respiratoria. Cuando se agrava el edema pulmonar, la inflamación conduce a la fibrosis, impidiendo aún más el intercambio gaseoso.

Alcalina, fuera de línea

La taquipnea debida a dificultad respiratoria causa alcalosis a medida que disminuyen las concentraciones de dióxido de carbono. El cuerpo intenta compensar y recuperar el pH de la sangre al rango normal a través de la acidosis metabólica. La falta de oxígeno también obliga al cuerpo a un metabolismo anaerobio, que se suma a la acidosis.

A menos que se restaure el intercambio gaseoso y el proceso se invierta, la acidosis se agrava hasta que todos los sistemas están afectados y fallan.

¡Oh, no! A menos que se restaure el intercambio gaseoso, el aumento de la acidosis puede derrumbar todos los sistemas!



Qué buscar

El SDRA se produce en cuatro etapas, cada una con síntomas y signos típicos:

1. La *etapa I* consiste en disnea, especialmente con el esfuerzo. Las frecuencias respiratoria y cardíaca son normales a altas. La auscultación puede revelar ruidos respiratorios disminuidos, particularmente cuando el paciente es taquipneico. La etapa I se desarrolla, por lo general, dentro de las primeras 12 h después de la

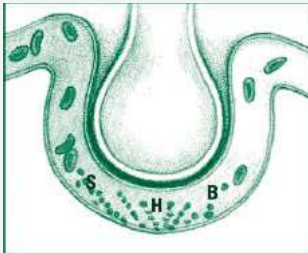
lesión inicial en respuesta a la disminución de las concentraciones de oxígeno en la sangre.

2. La *etapa II* se caracteriza por un aumento en la dificultad respiratoria. La frecuencia respiratoria es alta y el paciente puede utilizar los músculos accesorios para respirar. Puede mostrarse inquieto, aprehensivo y mentalmente lento o agitado. Puede tener una tos seca o esputo espumoso. El ritmo cardíaco aumenta y la piel es fría y húmeda. La auscultación pulmonar puede revelar estertores basilares. La alcalosis respiratoria está presente en la GA. Los síntomas en esta etapa en ocasiones se atribuyen incorrectamente al traumatismo.
3. La *etapa III* implica dificultad respiratoria evidente, con taquipnea, uso de músculos accesorios respiratorios y disminución de la agudeza mental. El paciente presenta taquicardia, arritmias (por lo general, extrasistolia ventricular) y presión arterial inestable. La piel está pálida y cianótica. La auscultación puede revelar ruidos respiratorios disminuidos, estertores basilares y estertores roncantes. La acidosis respiratoria está presente en la GA. Esta etapa requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

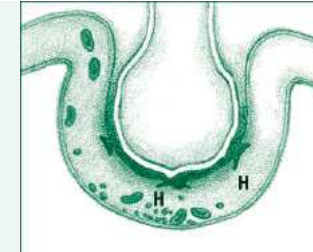
Comprensión del síndrome de dificultad respiratoria aguda

He aquí cómo progresa el SDRA:

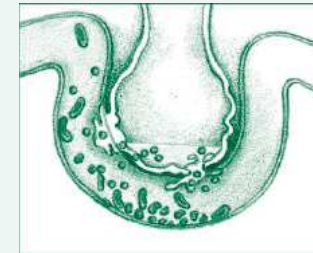
1. La lesión reduce la irrigación sanguínea normal a los pulmones. Las plaquetas se acumulan y liberan histamina (H), serotonina (S) y bradicinina (B).



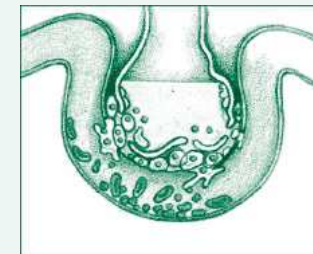
2. Las sustancias liberadas inflaman y dañan la membrana capilar alveolar, aumentando la permeabilidad capilar. Los líquidos se desplazan en el espacio intersticial.



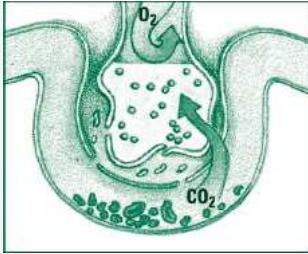
3. La permeabilidad capilar aumenta y las proteínas y líquidos escapan hacia fuera, aumentando la presión osmótica intersticial y causando edema pulmonar.



4. La disminución de la irrigación sanguínea y los líquidos en los alvéolos dañan al surfactante y deterioran la capacidad de la célula para producir más. Los alvéolos colapsan, deteriorando así el intercambio gaseoso.



5. La oxigenación se deteriora, pero el CO₂ atraviesa con facilidad la membrana alveolar capilar y es exhalado. El oxígeno en la sangre y las concentraciones de CO₂ son bajas.



6. El edema pulmonar empeora y la inflamación conduce a la fibrosis. El intercambio gaseoso se ve aún más impedido, dando lugar a un incremento en las concentraciones de CO_2 .



4. La *etapa IV* se caracteriza por la disminución de la frecuencia respiratoria y cardíaca. El estado mental del paciente se acerca a la pérdida de la consciencia. La piel está fría y cianótica. Los ruidos respiratorios disminuyen considerablemente hasta desaparecer (véase *Comprensión del síndrome de dificultad respiratoria aguda*).

Qué dicen las pruebas

Los resultados de estas pruebas se utilizan para el diagnóstico del SDRA:

- La GA muestra al inicio una reducción de PaO_2 a pesar de la suplementación con oxígeno. Debido a la taquipnea, la PaCO_2 también disminuye, causando un aumento en el pH de la sangre (alcalosis respiratoria).
- A medida que el SDRA empeora, aumenta la PaCO_2 y el pH disminuye; el paciente se vuelve acidótico. Esto se agrava por la acidosis metabólica causada por la falta de oxígeno que obliga al cuerpo a un metabolismo anaerobio.
- Inicialmente, las radiografías de tórax pueden ser normales. Los infiltrados basilares comienzan a aparecer a las 24 h. En etapas posteriores, los campos del pulmón tienen una apariencia de vidrio esmerilado y, con el tiempo, a medida que el líquido llena los alvéolos, aparecen parches blancos, los cuales pueden cubrir ambos

- campos del pulmón en etapas posteriores del SDRA.
- El cateterismo de la arteria pulmonar puede utilizarse para identificar la causa del edema a través de la medición de la presión en cuña de la arteria pulmonar (PAWP, de *pulmonary arterial wedge pressure*). La PAWP es de 19 mm Hg o más baja en los pacientes con SDRA.
- Debe hacerse un diagnóstico diferencial para descartar el edema pulmonar cardiogénico, la vasculitis pulmonar y la hemorragia pulmonar difusa. Entre los estudios utilizados para determinar al agente causal pueden incluirse: análisis de esputo, hemocultivos, pruebas de toxicología y concentraciones de amilasa en suero (para descartar pancreatitis).

Los pacientes en la etapa III del SDRA, por lo general, requieren intubación ET y ventilación mecánica.



O estoy entrando en las etapas posteriores del SDRA o estamos en medio de una verdadera tormenta de nieve.



Cómo tratarlo

El objetivo del tratamiento es corregir la causa original, si es posible, y proporcionar suficiente oxígeno para permitir que continúen los procesos normales del organismo hasta que los pulmones comiencen a sanar:

- Los antibióticos y esteroides pueden administrarse para combatir la infección y minimizar la inflamación.
- Los diuréticos pueden ser necesarios para reducir el edema intersticial y pulmonar. En fases posteriores del SDRA, suelen prescribirse vasopresores para mantener la presión arterial y la irrigación sanguínea a los tejidos críticos.
- La asistencia respiratoria es lo más importante. La administración de oxígeno humidificado a través de una máscara bien ajustada y el uso de CPAP pueden ser adecuados. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica suelen ser necesarias. La PEEP puede evitar el colapso alveolar. Se utiliza a veces la ventilación en chorro de alta frecuencia. La aspiración, según la necesidad, retira las secreciones acumuladas del árbol traqueobronquial.
- La colocación en prono puede mejorar la oxigenación del paciente (véase *Posición en decúbito prono*).

Posición en decúbito prono

Esta posición es una maniobra terapéutica para mejorar la oxigenación y función pulmonar en los pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA. Se trata de girar físicamente al paciente boca abajo, para que la irrigación sanguínea fluya hacia las regiones del pulmón que están mejor ventiladas.

Los criterios para la posición en decúbito prono habitualmente incluyen:

- Inicio agudo de insuficiencia respiratoria aguda
- Hipoxemia, específicamente una presión parcial de oxígeno arterial/fracción de oxígeno inspirado (P_{aO_2}/F_{iO_2})
- Relación de 300 o menos para lesión pulmonar aguda o un cociente P_{aO_2}/F_{iO_2} de 200 o menos para SDRA
- Evidencia radiográfica de la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales difusos

Innovaciones de equipo

Equipos innovadores (por ejemplo, un marco ligero, amortiguado que impulsa hacia el frente al paciente antes de darle vuelta) minimizan los riesgos asociados con el movimiento de los pacientes y para mantenerlos en decúbito prono durante varias consecutivas.

Con el equipo adecuado, el decúbito prono puede ayudar al movimiento del diafragma permitiendo que el abdomen se expanda completamente. Se utiliza por lo general para 6 o más horas por día, durante 10 días, hasta que se resuelva la necesidad del paciente de una alta concentración de oxígeno inspirado. Los pacientes con SDRA extrapulmonar (como el SDRA debido a traumatismos

múltiples) responden bien al decúbito prono.

Prodecúbito prono

El decúbito prono está indicado para asistir a pacientes mecánicamente ventilados con SDRA, que requieren altas concentraciones de oxígeno inspirado. En aquellos que responden, el decúbito prono puede corregir la hipoxemia grave y ayudar a mantener la adecuada oxigenación (P_{aO_2} superior a 60 %) en caso de lesión pulmonar aguda, evitando la lesión pulmonar inducida por el respirador. No está claro si aumentan las tasas de supervivencia.

Posición distinta al decúbito prono

La posición en decúbito prono está contraindicada en los sujetos cuyas cabezas no se pueden apoyar en una posición boca abajo o que no toleran esta posición. Las contraindicaciones relativas incluyen aumento de la presión intracraneal, inestabilidad espinal, fracturas óseas inestables, múltiples traumatismos, insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia respiratoria no pulmonar), *shock*, síndrome abdominal del compartimento, cirugía abdominal, obesidad extrema (más de 136 kg de peso) y embarazo. Los pacientes hemodinámicamente inestables (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg), a pesar de la reanimación agresiva con líquidos y vasopresores, se deben evaluar de manera minuciosa antes de ser colocados en la posición de decúbito prono.

Más medicamentos

Por lo general, se requieren medicamentos adicionales cuando se establecen intubación y ventilación mecánica. Los sedantes, incluidos los opiáceos y, a veces, los bloqueantes neuromusculares, minimizan la ansiedad y permiten la ventilación.

Qué hacer

El SDRA requiere supervisión cuidadosa y atención de apoyo. Cuando el paciente no esté intubado, vigila con cuidado la aparición de signos de insuficiencia respiratoria, que pueden presentarse de manera rápida y requerir intubación y ventilación mecánica.

- Evalúa el estado respiratorio del paciente al menos cada 2 h o más a menudo si está indicado. Considera la frecuencia, el ritmo y la profundidad respiratorios. Informa la presencia de disnea y el uso de músculos accesorios. Mantente alerta sobre retracciones inspiratorias.
- Administra oxígeno según la prescripción. Controla los valores de F_{iO_2} .
- Ausculta los pulmones de forma bilateral para detectar los ruidos respiratorios accesorios o disminuidos. Revisa el color y las características del esputo; el esputo claro, espumoso, indica edema pulmonar. Para mantener la PEEP, realiza la aspiración sólo cuando sea necesario.
- Revisa los ajustes del ventilador a menudo. Evalúa la saturación de oxígeno continuamente por medio de oximetría de pulso o Sv_{O_2} por catéter de arteria

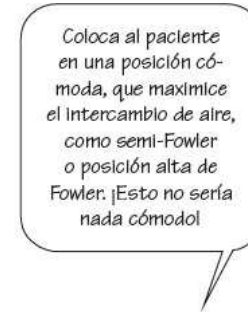
piulmonar. Vigila las cifras seriales de GA; registra e informa cambios en la saturación de oxígeno, así como acidosis metabólica, respiratoria y cambios en la P_{aO_2} .

Es de importancia vital

- Supervisa las constantes vitales. Implementa una monitorización cardíaca y observa las arritmias que puedan deberse a hipoxemia, trastorno acidobásico o desequilibrio electrolítico.
- Supervisa el nivel de consciencia del paciente, en busca de signos de confusión o lentitud mental.
- Mantente alerta a signos de complicaciones inducidas por el tratamiento, incluyendo arritmias, coagulación intravascular diseminada, hemorragia gastrointestinal, infección, desnutrición, ileo paralítico, neumotórax, fibrosis pulmonar, insuficiencia renal, trombocitopenia y estenosis traqueal.
- Permenece alerta al desarrollo del síndrome de disfunción múltiple de órganos. Supervisa los funcionamientos neurológico, renal y gastrointestinal.
- Administra sedantes y analgésicos según prescripción, para reducir la inquietud, a intervalos regulares si el paciente con ventilación mecánica está recibiendo bloqueantes neuromusculares.
- Proporciona una atención de rutina de los ojos e instila lágrimas artificiales, para evitar sequedad corneal y abrasión por la pérdida del reflejo del parpadeo en los pacientes mecánicamente ventilados que reciban bloqueantes neuromusculares.
- Administra fármacos antiinfecciosos, según prescripción, si la causa subyacente es sepsis o una infección.
- Coloca al paciente en una posición cómoda que maximice el intercambio de aire, como semi-Fowler o posición alta de Fowler. Puede ser necesaria una cama de rotación continua o posición en decúbito prono.

Tómate un descanso

- Permite períodos de descanso para evitar la fatiga y reducir la demanda de oxígeno.
- Si tu paciente tiene colocado un catéter de arteria pulmonar, debes conocer el nivel deseado de PAWP y revisar las lecturas, según indicación. Observa si hay disminución de la Sv_{O_2} . Dado que la PEEP puede reducir el gasto cardíaco, busca hipotensión, taquicardia y disminución del gasto urinario.
- Evalúa las cifras de electrolitos en el suero del paciente con frecuencia, según prescripción. Mide la salida de orina cada hora para una función renal adecuada. Controla ingresos y egresos. Pesa al paciente diariamente.
- Registra el contenido energético consumido (calorías). Administra alimentación por sonda o parenteral, según prescripción.
- Realiza ejercicios de amplitud o rango de movimiento pasivos para mantener la movilidad articular. Proporciona una atención meticulosa de la piel para evitar la pérdida de integridad.



Insuficiencia respiratoria aguda

La *insuficiencia respiratoria aguda* se produce cuando los pulmones no oxigenan adecuadamente la sangre o eliminan dióxido de carbono.

En los individuos con tejido pulmonar normal, la insuficiencia respiratoria indica una P_{aCO_2} mayor de 50 mm Hg y una P_{aO_2} por debajo de 55 mm Hg. Estos límites no se aplican a los individuos con enfermedad pulmonar crónica, como EPOC, que tienen cifras constantes, altas para dióxido de carbono y bajas para P_{aO_2} .

Qué la causa

Entre las alteraciones que causan hipoventilación alveolar, desajuste V/Q o derivación de derecha a izquierda, que pueden llevar a insuficiencia respiratoria, se incluyen:

- Exacerbación aguda de EPOC
- Neumonía por broncoaspiración
- Neumonía
- Obesidad
- Anestesia
- Neumotórax
- Atelectasia
- Apnea del sueño
- Edema pulmonar
- Émbolos pulmonares

- Enfermedades neuromusculares (como miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré y esclerosis lateral amiotrófica)
- Traumatismos craneoencefálicos
- Prescripción de depresores del SNC



Cómo se produce

La insuficiencia respiratoria resulta del intercambio gaseoso deteriorado. Cualquier afección asociada con un desajuste V/Q causado por hipoventilación alveolar o desvío intrapulmonar puede conducir a una insuficiencia respiratoria aguda si no se trata.

Falta de ventilación

La *hipoventilación alveolar* tiene lugar cuando disminuye el esfuerzo respiratorio o cuando la obstrucción conduce a un menor flujo de aire en los alvéolos. Esto puede presentarse con enfermedades neuromusculares u otras que interfieren con la respiración.

Oxigenación inadecuada

La sangre que pasa a través de los pulmones, pero no es oxigenada debido a la hipoventilación alveolar, se conoce como *sangre desviada*. La irrigación sanguínea en el pulmón puede estar deteriorada por obstrucción o hipovolemia. La obstrucción en su forma más aguda y, generalmente, es causada por embolia pulmonar.

Subida y caída de las presiones parciales

Cuando los valores de P_{aCO_2} aumentan y el pH cae debajo de lo normal, se desarrolla

una acidosis respiratoria (los valores de P_{aCO_2} también caen por debajo de lo normal en la insuficiencia respiratoria aguda). Otros sistemas de órganos presentan respuestas compensatorias. Por ejemplo, el sistema nervioso simpático provoca vasoconstricción, aumenta la resistencia periférica e incrementa la frecuencia cardíaca.



Gran cantidad de ácido láctico

A medida que se desarrolla hipoxemia de los tejidos, éstos recurren al metabolismo anaerobio, que da lugar a una acumulación de ácido láctico (un subproducto del metabolismo anaerobio) y acidosis metabólica. Esto toma más tiempo para manifestarse que la acidosis respiratoria, pero el resultado es que aumenta la acidez de la sangre, lo que interfiere con el metabolismo normal de todos los sistemas del organismo.

Qué buscar

Los antecedentes de tu paciente pueden revelar una alteración respiratoria subyacente o un proceso agudo que lleva a la insuficiencia respiratoria (p. ej., asfixia, sobredosis de fármacos o traumatismos).

No hay tiempo

Por lo general, hay poco tiempo para realizar una anamnesis detallada, y, normalmente, el paciente no puede dar cuenta de sus propios antecedentes. Sus familiares o registros médicos pueden ser las principales fuentes de dicha información.

El tiempo es esencial

Los resultados de la evaluación física varían dependiendo de la duración de la enfermedad. Inicialmente, el cuerpo responde con la secreción de adrenalina. Finalmente, a medida que la enfermedad del paciente se agrava, la adrenalina tiene menos efecto.

En la inspección, observa si hay piel pálida y cianosis de la mucosa bucal, labios y lechos ungueales. El paciente puede usar los músculos accesorios para respirar y se sienta derecho o ligeramente encorvado. Puede estar muy ansioso o agitado. En etapas más avanzadas, a medida que el nivel de consciencia disminuye debido a la hipoxemia, puede postrarse y estar confundido y desorientado.

Si hay neumotórax, puedes observar movimiento de tórax asimétrico; también puede haber frémito palpable.

Búsqueda de fallos

Busca estos signos físicos de insuficiencia respiratoria:

- La taquipnea aumenta la frecuencia respiratoria del paciente, por lo que es mayor que el rango normal (16-20 respiraciones/min).
- La *taquicardia* es una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos/min. El pulso puede ser fuerte y rápido al principio, pero filiforme e irregular en las etapas posteriores. La taquicardia no se puede observar en los pacientes con cardiopatía que toman medicamentos para impedirla.
- Se observa piel fría y húmeda y franca diaforesis, especialmente alrededor de la frente y la cara.
- La percusión revela hiperresonancia en los pacientes con EPOC. En personas con atelectasia o neumonía, los ruidos de percusión son sordos o planos.
- La auscultación pulmonar revela ruidos respiratorios disminuidos y, en el caso de los pacientes con neumotórax, ausentes en el tejido pulmonar afectado. En otros casos de insuficiencia respiratoria, se pueden escuchar ruidos respiratorios accesorios, como sibilancias (en asma) y crepitaciones roncadas (en la bronquitis). Si al auscultar detectas estertores, sospecha de edema pulmonar como la causa de la insuficiencia respiratoria.

Taquipnea, taquicardia, piel fría y húmeda, franca diaforesis... Tengo todos los signos de insuficiencia respiratoria, o quizás estoy reaccionando de forma exagerada a las noticias de que estoy en auditoría fiscal.



Qué dicen las pruebas

- La GA indica fallo respiratorio temprano cuando la PaO_2 es baja (por lo general, menos de 60 mm Hg), la $Paco_2$ es alta (mayor de 45 mm Hg) y la concentración de HCO_3 es normal. El pH también es bajo. Los valores de GA en los pacientes con EPOC pueden ser difíciles de interpretar, así que hay que compararlos con los valores de referencia anteriores.
- La radiografía de tórax se usa para identificar enfermedades pulmonares como enfisema, atelectasia, neumotórax, infiltrados y derrames.
- El electrocardiograma (ECG) puede mostrar arritmias encontradas comúnmente con cardiopatía pulmonar e hipoxia miocárdica.
- La oximetría de pulso revela un nivel de SpO_2 decreciente.
- El recuento de leucocitos ayuda a la detección de una infección subyacente. También se utilizan hemocultivos, cultivos de esputo y tinción de Gram para identificar agentes patógenos.
- Las concentraciones bajas de hemoglobina y hematócrito son señal de pérdida de sangre, e indican la disminución en la capacidad de transportar oxígeno.
- El cateterismo de la arteria pulmonar se utiliza para distinguir entre causas pulmonares y cardiovasculares de la insuficiencia respiratoria aguda y para la monitorización de los efectos del tratamiento. Una SvO_2 menor de 50 % indica deterioro en la oxigenación tisular.

Cómo se trata

El objetivo primario del tratamiento es restaurar el intercambio gaseoso adecuado; el secundario es corregir la causa subyacente y detener el desarrollo de la insuficiencia respiratoria.

Vámonos al O₂

La terapia de oxígeno se inicia de inmediato para optimizar la oxigenación de la sangre pulmonar. Puedes pedir al paciente que trate de respirar con los labios fruncidos para evitar el colapso alveolar. Si no puede respirar adecuadamente por su cuenta, se realiza intubación endotraqueal y ventilación mecánica. En ocasiones, se utiliza la ventilación de alta frecuencia o a presión con el fin de forzar la abertura de las vías aéreas.

Y tratamiento farmacológico, también

Se pueden solicitar diversos tratamientos farmacológicos:

- Medicamentos de inversión, como la naloxona, si se sospecha de sobredosis de fármacos.
- Broncodilatadores para abrir vías aéreas.
- Antibióticos para combatir la infección.
- Pueden prescribirse corticoesteroides para reducir la inflamación.
- Soluciones i.v. continuas de inotrópicos positivos para aumentar el volumen cardíaco y vasopresores para inducir vasoconstricción a fin de mejorar o mantener la presión arterial. Por lo general, los líquidos se restringen para reducir la carga de trabajo cardíaco y el edema.
- Diuréticos para reducir el edema y la sobrecarga de líquidos.



Derivación de pulmones

Algunos estudios recientes indican que la oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC) mejora la supervivencia en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave (véase *Comprensión de la oxigenación por membrana extracorpórea*).

Comprensión de la oxigenación por membrana extracorpórea

La oxigenación por membrana extracorpórea es un tipo de soporte cardiopulmonar mecánico prolongado. Durante la OMEC, la sangre se extrae del sistema vascular y es circulada fuera del cuerpo mediante una bomba mecánica. Mientras está fuera del cuerpo, la sangre pasa a través de un oxigenador e intercambiador de calor. En el oxigenador, la hemoglobina se satura completamente con oxígeno mientras que el CO₂ se elimina. Después, la sangre se reinyecta en el sistema vascular. Antes de iniciar la OMEC, el paciente es anticoagulado con heparina i.v.

OMEC venovenosa

Hay dos tipos de OMEC: venovenosa (VV) y venoarterial (VA). Durante la OMEC VV, la sangre se extrae a partir de una vena central grande y es devuelta a la circulación venosa. Por lo general, se colocan cánulas venosas en la vena

femoral común derecha (para drenaje) y en la vena yugular interna derecha (para administración). La OMEC VV proporciona asistencia respiratoria sin apoyo hemodinámico y suele utilizarse en la insuficiencia respiratoria aguda.

OMEC venoarterial

Durante la OMEC VA, la sangre se extrae de una vena central grande y es devuelta al sistema arterial, pasando por alto el corazón y los pulmones. Por lo general, para la extracción, se coloca una cánula venosa en la vena femoral común derecha y suele colocarse una cánula arterial en la arteria femoral derecha (para administración). La OMEC VA puede utilizarse para la insuficiencia respiratoria o cardíaca, pues proporciona soporte respiratorio y hemodinámico.

Flujo de sangre

Después de la canulación, el paciente se conecta al circuito de la OMEC y el flujo de sangre se incrementa hasta alcanzar parámetros respiratorios y hemodinámicos adecuados. Después de alcanzar las metas iniciales, se debe mantener el flujo de sangre a ese ritmo. La oximetría venosa continua, que mide directamente la saturación de la oxihemoglobina de la sangre en la rama venosa del circuito OMEC, facilita los ajustes y evaluación frecuentes.

Dado que las plaquetas se consumen continuamente por las fuerzas puras del flujo extracorpóreo y la exposición a la superficie exterior, vigila de cerca el recuento plaquetario. Las transfusiones de plaquetas pueden requerirse diariamente.

Preparación para la interrupción

Evalúa con frecuencia la preparación del paciente para el retiro de la OMEC. En aquéllos con insuficiencia respiratoria, las mejorías en términos de aspecto radiográfico, distensibilidad pulmonar y saturación de oxihemoglobina arterial indican que el individuo puede estar listo para retirar la OMEC. Antes de suspender la OMEC de manera permanente, es necesario realizar uno o más estudios para separar al paciente de la OMEC.

Complicaciones de la OMEC

Las complicaciones asociadas con la OMEC incluyen:

- Hemorragia
 - Tromboembolia
 - Complicaciones de la canulación, incluyendo perforación del vaso con hemorragia, disección arterial, isquemia distal y ubicación incorrecta
 - Trombocitopenia inducida por heparina
- Las complicaciones específicas de la OMEC VA comprenden:
- Hemorragia pulmonar
 - Infarto pulmonar
 - Trombosis aórtica
 - Hipoxia cerebral o coronaria

Qué hacer

- Evalúa el estado respiratorio del paciente al menos cada 2 h, según indicación. Busca una respuesta positiva a la terapia de oxígeno, como mejoría de la respiración, color, oximetría y valores de GA.
- Posiciona al paciente para un esfuerzo de respiración óptimo cuando no se encuentre intubado. Coloca el timbre de llamada a su alcance, para tranquilizarlo y evitar un esfuerzo innecesario en caso de que requiera llamar al personal de enfermería.
- Conserva un ambiente normotérmico para reducir su demanda de oxígeno.
- Supervisa constantes vitales, ritmo cardíaco, ingresos y egresos; mide su peso diariamente, para identificar la sobrecarga de líquidos (por medicamentos y soluciones i.v.) o la deshidratación inminente (por un tratamiento diurético agresivo).
- Después de la intubación, ausculta los pulmones para comprobar que no haya una intubación accidental del esófago o tronco principal. Mantente alerta en busca de broncoaspiración, dientes rotos, hemorragias nasales y reflejos vagales que causen bradicardia, arritmias e hipotensión.
- No realices la aspiración con mucha frecuencia sin identificar la causa subyacente de la alarma del equipo. Utiliza técnica aséptica estricta durante el procedimiento, pues la intubación endotraqueal pasa por alto muchas de las barreras normales que posee el cuerpo para la infección, por lo que el paciente está en alto riesgo de adquirir una.
- Registra los valores de oximetría y capnografía, pues son importantes indicadores de cambios en la enfermedad del paciente.
- Ten en cuenta la cantidad y la calidad de las secreciones pulmonares y busca cambios en el estado del paciente.
- Revisa la presión del manguito de la sonda endotraqueal para evitar la erosión de la mucosa traqueal por un manguito inflado. La presión normal es de 20 mm Hg.
- Proporciona un medio de comunicación para los pacientes que estén intubados y conscientes. Las instituciones utilizan diferentes métodos basados en signos, señales o tableros de comunicación. Explica todos los procedimientos al paciente y su familia.



Intoxicación por monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) es un gas inodoro, incoloro e insípido, no irritante que puede causar enfermedad repentina y muerte. La intoxicación por CO da cuenta de hasta 40 000 visitas al servicio de urgencias y 5 000-6 000 muertes al año, resultando una de las principales causas de muerte por intoxicación en Estados Unidos.

Qué la causa

Las causas más frecuentes de intoxicación por CO incluyen:

- Inhalación de humo
- Inhalación de los vapores del mal funcionamiento de sistemas de calefacción y dispositivos de combustión mal ventilados (como calentadores de queroseno, asadores de carbón, estufas de campamento o generadores eléctricos con motor de gasolina)
- Inhalación de humos de vehículos de motor en áreas mal ventiladas, como pistas de hielo, almacenes y garajes
- Inhalación de humos de incendios de cables eléctricos subterráneos, que pueden filtrarse en edificios adyacentes y casas
- Inhalación o ingestión de cloruro de metileno, un solvente industrial y un componente de eliminador de pintura, que es metabolizado por el hígado a CO



Manéjese con cuidado

Síntomas en los niños

En los niños, los signos de intoxicación por CO pueden ser más sutiles e inespecíficos que en los adultos. Los lactantes y niños de 1-3 años pueden presentar quejas como irritabilidad o dificultad para la alimentación como la única manifestación de intoxicación por CO. Debido a su mayor utilización de oxígeno y ventilación por minuto, los niños de corta edad desarrollan signos y síntomas de intoxicación antes que los niños mayores y adultos con la misma exposición al CO.

Cómo se produce

El CO se difunde con rapidez a través de la membrana capilar de los pulmones. Los eritrocitos recogen CO más rápido que oxígeno. Si el aire está lleno de CO, el cuerpo podría sustituir el oxígeno en la sangre con CO, lo cual impide que el oxígeno penetre en el organismo.

Qué buscar

Los síntomas más frecuentes de intoxicación por CO son cefalea, mareos, debilidad, náuseas, vómitos, dolor precordial y confusión. A menos que se sospeche, la intoxicación por CO puede ser difícil de diagnosticar, porque los síntomas se parecen a los de otras enfermedades. Las personas que están durmiendo o intoxicadas pueden morir por intoxicación de CO, incluso antes de experimentar algún síntoma (véase *Síntomas en los niños*).

La toxicidad grave del CO puede producir síntomas neurológicos como convulsiones, síncope o coma, y manifestaciones cardiovasculares y metabólicas como isquemia miocárdica, arritmias ventriculares, edema pulmonar y acidosis láctica profunda.

Qué dicen las pruebas

- La cooximetría de una muestra de GA o un pulso de cooximetría, junto a la cama del paciente, presenta cifras altas de carboxihemoglobina.
- La GA indica valores normales de la PaO_2 .
- El hemograma completo puede revelar leucocitosis leve.
- Los resultados de la radiografía de tórax son, por lo general, normales.
- La exploración por TC puede confirmar edema cerebral y lesiones focales.
- La RM puede mostrar lesiones focales y desmielinización de la sustancia blanca.

- El ECG puede revelar taquicardia sinusal.

Cómo se trata

El tratamiento está orientado a la sustitución del CO en la sangre con oxígeno lo antes posible. El paciente puede recibir terapia de oxígeno al 100 % hasta que se muestre asintomático y las cifras de carboxihemoglobina estén por debajo del 10 %. Los pacientes comatosos, o aquéllos con estado mental muy deteriorado, deben ser intubados y puestos en ventilación mecánica utilizando oxígeno al 100 %. Para pacientes con intoxicación por CO después de la inhalación de humo, es importante considerar la toxicidad por cianuro de manera concomitante, que además puede afectar el consumo de oxígeno tisular y agravar el grado de hipoxia celular.

En algunos casos, se recomienda la terapia de oxígeno hiperbárico. Con este tratamiento, el paciente se coloca en una cámara presurizada de cuerpo completo. Dentro de la cámara, la presión de aire es más del doble de la presión atmosférica normal. Esto acelera la sustitución de CO con el oxígeno en la sangre.



Qué hacer

- Monitoriza las concentraciones de carboxihemoglobina según la indicación.
- Evalúa el estado respiratorio, cardiovascular y neurológico a menudo, según lo requiera el estado del paciente.
- Administra oxígeno según la prescripción. Fomenta la tos y respiración profunda.
- Posiciona al paciente a fin de que realice un esfuerzo de respiración óptimo.
- Inicia una monitorización cardíaca para detectar arritmias secundarias a la hipoxemia.

Lic. Gavino
626

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Mantén al paciente en reposo en cama para disminuir la demanda de oxígeno de los tejidos.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La EPOC es resultado de enfisema, bronquitis crónica, asma o una combinación de estos trastornos. Es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en Estados Unidos.

Por fuera

La EPOC es una enfermedad crónica que, por lo general, se puede tratar de forma ambulatoria incluso en los casos de enfermedad avanzada, cuando el paciente requiere terapia de oxígeno continua.

Por dentro

Las exacerbaciones de la EPOC que requieren hospitalización son causadas por diversos factores que implican una demanda adicional para el aparato respiratorio, como infección, insuficiencia cardíaca y exposición a los alérgenos.



Qué la causa

Entre las causas frecuentes de la EPOC se incluyen:

Lic. Gavino
627

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Hábito tabáquico o exposición al humo del cigarrillo
- Infecciones respiratorias recurrentes o crónicas
- Contaminación del aire
- Alergias

También existen factores familiares y hereditarios, como la deficiencia de la α_1 -antitripsina aunada al consumo de cigarrillo, que pueden ser causa de enfisema.

Cómo se produce

Los pacientes con EPOC han disminuido su capacidad de intercambio gaseoso debido al daño alveolar causado por la exposición a irritantes químicos o humo durante largos períodos.

¡Déjalo!

La inhalación de humo deteriora la acción ciliar y la función de los macrófagos, y causa inflamación en las vías aéreas y una mayor producción de moco. Los primeros cambios inflamatorios pueden revertirse si el paciente deja de fumar antes de que se extienda la enfermedad pulmonar.

Trampa de aire

En la bronquitis crónica, los tapones de moco y el estrechamiento de las vías aéreas causan la obstrucción al paso del aire, la cual también se presenta en el asma y el enfisema. En este último, la ampliación permanente de los acinos ocurre en conjunto con la destrucción de las paredes alveolares. En este caso, la obstrucción del aire es resultado de cambios en el tejido más que de la producción de moco.

He aquí lo que sucede en la obstrucción al paso del aire: la hiperinflación de los alvéolos se produce al exhalar. En la inspiración, la ampliación las vías aéreas permite que el aire pase más allá de la obstrucción; cuando se exhala nuevamente, las vías aéreas se estrechan y evitan el flujo gaseoso.

Bolsas de presión

A medida que las paredes alveolares se destruyen, ya no están separadas, sino que se funden en grandes bolsas de aire que ejercen presión adicional sobre los tejidos circundantes. Esto también afecta la irrigación sanguínea de los pulmones, porque aumenta la presión necesaria para empujar la sangre a través de ellos. Esta forma de hipertensión arterial se conoce como *hipertensión pulmonar*.

Trabajo abrumador

Por último, la alta carga de trabajo abruma al hemicardio derecho y produce hipertrofia e insuficiencia derecha (corazón pulmonar). Por lo general, los pacientes presentan arritmias supraventriculares, como fibrilación auricular, que aumentan el peligro de formación de trombos.

Debido al deterioro del intercambio gaseoso, la hipercapnia (PaCO_2 mayor de 40

mm Hg) se vuelve usual para estos pacientes. El centro respiratorio del cerebro, que estimula la respiración cuando la PaCO_2 aumenta, se vuelve dependiente de una PaCO_2 baja. Esta es una consideración importante al momento de administrar oxígeno por hipoxemia.

Qué buscar

El paciente probablemente tiene antecedentes de EPOC y es capaz de identificar la causa precipitante (p. ej., exposición a un alérgeno).

Resultados rapiditos, y no tanto

Es probable que tu paciente también tenga taquicardia y un ritmo cardíaco irregular como taquipnea y disnea de esfuerzo. La fiebre puede estar presente en caso de infección.

Cuando valores el tórax, puedes notar que el diámetro anterolateral está aumentado (tórax en tonel o barril), y el paciente puede parecer caquético. Además, puede presentar tos con producción de esputo abundante, si tiene bronquitis crónica o sibilancias.

Cuando auscultes los ruidos respiratorios, busca una fase espiratoria prolongada, quizás estertores o estertores roncantes y, por lo general, cierta disminución del movimiento de aire.



El tiempo dirá

Los pacientes con EPOC tienen ruidos respiratorios anómalos desde el inicio, y puede

ser difícil distinguir los valores iniciales de los anómalos de reciente aparición. Al auscultar durante varias horas o días, los ruidos respiratorios irregulares llegan a ser evidentes.

Qué dicen las pruebas

Los pacientes estables con EPOC presentan estudios diagnósticos con resultados anómalos, los cuales pueden considerarse sus valores de referencia:

- Las pruebas de función pulmonar muestran un aumento del volumen residual, con disminución de la capacidad vital y la cantidad de aire exhalado en el primer segundo de espiración.
- La radiografía de tórax indica aumento de las marcas broncovasculares y excesiva aireación de los pulmones. Cuando la enfermedad está avanzada, el diafragma se aplana y pueden reducirse las marcas broncovasculares.
- La GA pueden mostrar menor Pa_{O_2} y la $Paco_2$ normal o aumentada. En la EPOC avanzada, no es raro que los valores iniciales de $Paco_2$ sean de 50 mm Hg o superiores.
- El ECG puede revelar arritmias auriculares y, en la enfermedad avanzada, hipertrofia ventricular derecha.
- El hemograma revela cifras altas de hemoglobina.

Cuando se agrava

Durante una exacerbación, las pruebas diagnósticas pueden producir estos resultados adicionales:

- La GA muestra una Pa_{O_2} inferior a los valores iniciales del paciente. La $Paco_2$ puede ser baja, normal o alta, dependiendo de estos valores.
- La radiografía de tórax puede mostrar infiltrados si hay neumonía presente.
- El ECG puede revelar taquicardia sinusal con arritmias supraventriculares y, a veces, ventriculares.

Cómo se trata

Proporciona tratamientos de apoyo a los pacientes con EPOC. Los broncodilatadores y los aerosoles que estabilizan la membrana son útiles para mantener las vías aéreas abiertas. Los corticoesteroides se pueden administrar para reducir la inflamación si es necesario. En algunos casos, se requiere oxígeno suplementario de forma continua.

Primero tratar los efectos, luego la causa

Durante las exacerbaciones, el tratamiento es doble. En primer lugar, se da soporte respiratorio para evitar la insuficiencia respiratoria y el paro cardíaco. Igualmente importante es el tratamiento para abordar la causa subyacente de la exacerbación.

- El paciente puede recibir oxígeno suplementario. Debe tenerse cuidado cuando el valor basal de la $Paco_2$ es alto. El centro respiratorio del paciente depende de bajas

concentraciones de oxígeno para estimular la respiración. Administra terapia de oxígeno controlada por monitorización de cifras de GA y valoraciones constantes del paciente.

- Si la insuficiencia respiratoria es inminente, se necesita intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- Los broncodilatadores en aerosol, como el albuterol, se administran para abrir las vías aéreas.
- Se puede dar epinefrina, un potente broncodilatador.
- Para reducir la inflamación, se ofrecen corticoesteroides, generalmente i.v.
- Los diuréticos se pueden administrar para reducir la carga de trabajo cardíaco y el edema.
- Se pueden proporcionar antiarrítmicos para controlar las arritmias. El paciente, por lo general, es monitorizado de forma continua con ECG para observar su frecuencia y ritmo cardíacos.
- Se administran antibióticos para tratar o prevenir una infección.
- Si hay neumotórax, se puede insertar un tubo torácico.



Qué hacer

- Evalúa el estado respiratorio, ausculta los ruidos respiratorios, monitoriza la saturación de oxígeno y los valores de GA, y observa que haya una respuesta positiva a la terapia de oxígeno (como mejor respiración, color, oximetría y valores de GA). Anticípate a la necesidad de intubación y ventilación mecánica.
- Los cambios pueden ser sutiles y rápidos, así que debes evaluar al paciente cuidadosamente y con frecuencia. Asegúrate de valorar su estado mental, pues es un indicador inicial y sensible del estado respiratorio. La confusión, agitación o letargo

son alertas rojas.

- Supervisa las constantes vitales y el ritmo cardíaco y vigila la aparición de arritmias, que pueden indicar hipoxemia, insuficiencia cardíaca derecha o un efecto adverso del uso de los broncodilatadores.
- Realiza las pruebas de laboratorio, según prescripción, e informa los resultados con prontitud.
- Ofrece apoyo emocional. Mantén un entorno tranquilo, en la medida de lo posible, así como una temperatura del aire cálida. El paciente puede no ser capaz de hablar con facilidad debido a la falta de aliento. Explícale lo que está pasando y trata de anticiparte a sus necesidades.



Apnea obstructiva del sueño

La *apnea obstructiva del sueño* (AOS) es un trastorno caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea superior y una reducción en la ventilación. Se define como el cese de la respiración (*apnea*) durante el sueño causado, generalmente, por la obstrucción repetitiva de las vías aéreas. La AOS interfiere con la capacidad de las personas para obtener un descanso adecuado y afecta la memoria, el aprendizaje y la toma de decisiones.

Es un trastorno importante porque los pacientes están en mayor riesgo de tener un bajo rendimiento neurológico y cognitivo, así como una disfunción de los sistemas de órganos, debido a los despertares constantes y la hipoxemia mientras se duerme, durante meses o años. Además, hay un mayor riesgo de mortalidad si no se tratan los pacientes con riesgos cardiovasculares (véase *La AOS y la cardiopatía coronaria*).


Qué la causa

Los factores de riesgo para la AOS incluyen obesidad, sexo masculino, estado

posmenopáusico y edad avanzada. El principal factor de riesgo es la obesidad; una circunferencia de cuello y cantidades de grasa perifaríngea mayores estrechan y comprimen la vía aérea superior.

La AOS afecta aproximadamente al 9 % de los varones y al 4 % de las mujeres; es más frecuente en personas de raza negra menores de 35 años de edad, en comparación con caucásicos del mismo grupo de edad.

Otros factores asociados incluyen alteraciones en las vías aéreas superiores, tales como cambios estructurales que contribuyan al colapso de éstas. Los fumadores (pero no los ex fumadores) son casi tres veces más propensos a presentar AOS que quienes nunca tuvieron el hábito tabáquico.



El peso de la evidencia

La AOS y la cardiopatía coronaria

Hay evidencia creciente de que la AOS grave está asociada con la morbilidad cardiovascular relacionada con enfermedad coronaria: 1 927 varones y 2 495 mujeres de 40 años de edad o mayores, libres de enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca en el momento de la polisomnografía inicial, fueron estudiados durante una mediana de 8.7 años en un estudio epidemiológico longitudinal prospectivo.

Después de ajustar los múltiples factores de riesgo, los investigadores encontraron que la AOS se asoció con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca en varones de mediana edad y mayores. No encontró la misma asociación en mujeres de cualquier edad.

Fuente: Gottlieb, D. J., Yenokyan, G., Newman, A. B., O'Connor, G. T., Punjabi, N. M., Quan, S. F.,...Shahar, E. (2010). Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: The Sleep Heart Health Study. *Circulation*, 122 (4), 352–360.

Cómo se produce

La *faringe* es un conducto plegable que puede ser comprimido por los tejidos blandos y las estructuras que lo rodean. La permeabilidad de la vía aérea superior se mantiene por las estructuras óseas y cartilaginosas que rodean a la nasofaringe y la bucofaringe, además de 12 pares de músculos esqueléticos. Un paciente con AOS tiene una vía aérea superior de tamaño reducido o muy flexible debido al exceso de tejido blando circundante. El tamaño reducido combinado con una menor salida nerviosa a los músculos de las vías aéreas superiores durante el sueño y en el inicio de la apnea, da

lugar al colapso parcial o completo de la vía aérea superior.

Qué buscar

La somnolencia diurna y los ronquidos son las quejas más frecuentes que se presentan con la AOS. Otros signos y síntomas incluyen sueño inquieto, períodos de silencio que terminan con ronquidos fuertes, falta de concentración, angina nocturna y despertar con una sensación de asfixia, jadeo o sofocación.

Qué dicen las pruebas

La polisomnografía, realizada toda la noche en el laboratorio, se considera la prueba diagnóstica de referencia para la AOS. Se identifican patrones alterados en las siguientes áreas:

- Tiempo total del sueño
- Eficiencia del sueño
- Porcentaje de fase de sueño
- Latencia de fase de sueño
- Despertares
- Apneas
- Hipopneas
- Despertares relacionados con esfuerzos respiratorios
- Índices que describen la frecuencia de episodios respiratorios irregulares durante el sueño, incluyendo índices de apnea, apnea-hipopnea y trastorno respiratorio
- Ronquidos
- Posición del cuerpo
- Saturación de oxihemoglobina
- Movimientos de las extremidades

Cómo se trata

Se utilizan diversos tratamientos. Los primeros pasos son pérdida de peso, cambiar la posición para dormir y evitar el alcohol y los medicamentos que inhiben el SNC. En los casos más graves, con hipoxemia e hipercapnia grave, el tratamiento incluye CPAP o BiPAP con oxígeno suplementario. La CPAP se utiliza para evitar el colapso de las vías aéreas, mientras que la BiPAP facilita la respiración y da lugar a una presión media de la vía aérea inferior. Aunque estos tratamientos son eficaces para tratar la AOS, su cumplimiento es una preocupación importante.

Dispositivos para tratar la AOS

Hay un número cada vez mayor de dispositivos bucales diseñados para protruir la mandíbula hacia adelante, como férulas de avance mandibular, o para mantener la lengua en una posición más anterior, como dispositivos de retención de lengua. Todos los diseños sostienen los tejidos blandos de la bucofaringe de la pared faríngea

posterior, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea superior.

El tratamiento quirúrgico parece ser más eficaz en los pacientes que clínicamente presentan AOS leve, que es resultado de una lesión obstructiva importante pero quirúrgicamente corregible. La simple amigdalectomía puede ser eficaz para pacientes con amígdalas grandes y un índice de masa corporal bajo. La uvulopalatofaringoplastia es uno de los procedimientos quirúrgicos más realizados. Consiste en la resección de la úvula, los tejidos blandos retrolinguales redundantes y el tejido tonsilar palatino.

La ablación asistida por láser y por radiofrecuencia son variantes del procedimiento anterior y menos invasivas. Otros procedimientos quirúrgicos habituales para la AOS incluyen septoplastia, rinoplastia, reducción del cornete nasal, polipectomía nasal, faringoplastia con avance transpalatino, amigdalectomía, adenoidectomía, implantes palatinos, glosectomía parcial, tonsilectomía lingual y avance maxilomandibular.



Qué hacer

- Mantener la cabecera de la cama del paciente elevada a 30-45°, evitar la posición supina y mantener una alineación neutral de la posición de la cabeza y el cuello para conservar una vía aérea permeable y mejorar la oxigenación.
- Administrar CPAP o BiPAP, según indicación, para reducir la incidencia de apnea del sueño. Determinar cualquier intolerancia relacionada con el procedimiento.
- Obtener una consulta con un nutriólogo para iniciar un programa de pérdida de peso.
- Vigilar de cerca el estado respiratorio y el cardiovascular después del tratamiento quirúrgico o de corrección para la AOS.



Neumonía

La *neumonía* es una infección aguda del parénquima pulmonar que afecta el intercambio gaseoso. Se diagnostican más de 3 millones de casos de neumonía anualmente en Estados Unidos.

Personas en riesgo

El pronóstico es bueno para los pacientes con neumonía que no padecen otra enfermedad; aquellos que se encuentran debilitados corren un riesgo mucho mayor, pues la neumonía bacteriana es la causa principal de muerte en dichos casos. Este padecimiento se presenta en ambos sexos y todas las edades, pero los adultos mayores están en mayor riesgo de desarrollarla (véase *Neumonía en adultos mayores*).



Manéjese con cuidado

Neumonía en adultos mayores

Los adultos mayores tienen más riesgo de presentar neumonía por su musculatura debilitada del tórax, que reduce su capacidad para eliminar

Lic. Gavino
636

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

secreciones. En centros de cuidado a largo plazo, son especialmente susceptibles.

La neumonía bacteriana es el tipo más frecuente en los adultos mayores, seguida de la vírica. La neumonía por broncoaspiración resulta de la incapacidad para deglutir y un reflejo nauseoso disminuido, debido a un ictus o enfermedad prolongada.

La presentación

Un adulto mayor con neumonía puede presentar fatiga, tos leve y una frecuencia respiratoria rápida. Puede haber fiebre y dolor pleurítico. La ausencia de fiebre no significa que no haya infección; muchas personas ancianas desarrollan una temperatura corporal subnormal en respuesta a ésta.

Iniciadores

Agentes infecciosos bacterianos, víricos, micoplasmas, rickettsias, hongos, protozoarios o micobacterias.

Lugar de la infección

Los tipos de neumonía con base en la localización de la infección incluyen:

- *Bronconeumonía*, que implica los alvéolos y las vías aéreas distales
- *Neumonía lobulillar*, que afecta parte de un lóbulo
- *Neumonía lobular*, que abarca un lóbulo entero

Se adquiere en todos lados

La neumonía también puede clasificarse como adquirida en la comunidad, en el hospital (intrahospitalaria o nosocomial) o neumonía por broncoaspiración (véase *Tipos de neumonía*, p. 407 y 408).

Muy comunitaria

Como su nombre lo indica, la neumonía adquirida en la comunidad se produce por contagio en las actividades normales de la convivencia social o dentro de las primeras 48 h después del ingreso en un centro de atención médica, debido a la previa exposición en la comunidad.

Neumonía, cosa seria

La neumonía adquirida en el ámbito hospitalario se refiere a la que se manifiesta 48 h después de la admisión a un centro de salud. Por ejemplo, la neumonía que se presenta posterior a la intubación endotraqueal y colocación de un ventilador puede ser de tipo nosocomial.

Cuando la ubicación es lo de menos

La neumonía por broncoaspiración puede presentarse en el contexto comunitario o en

Lic. Gavino
637

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

una clínica de salud.



Tipo	Agente causal	Resultados de la evaluación
Neumonía por broncoaspiración	Broncoaspiración crónica de contenido gástrico o bucofaringeo o en tráquea o pulmones	<ul style="list-style-type: none"> * Fiebre * Estertoros * Disnea * Hipotensión * Taquicardia * Cianosis * Radiografía de tórax con infiltrados
Neumonías adquiridas en la comunidad		
Neumonía estreptocócica (neumonía neumocócica)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> * Inicio súbito de escalofríos * Fiebre de 38,9-40°C * Antecedentes de infección respiratoria en vías superiores * Dolor pleurítico (tórax) * Tos grave * Esputo de color rojizo * Áreas de consolidación en la radiografía de tórax (por lo general, lobular) * Recuento de leucocitos alto * Cultivo de esputo positivo posiblemente para <i>S.pneumoniae</i> grampositivo
Neumonía por <i>Haemophilus influenzae</i>	<i>H. influenzae</i>	<ul style="list-style-type: none"> * Inicio insidioso * Datos de infección de vías respiratorias superiores 2-6 semanas antes * Fiebre * Escalofríos * Disnea * Tos productiva * Radiografía de tórax con infiltrados en uno o más lóbulos

Qué la causa

La *neumonía primaria* resulta de la inhalación de un agente patógeno, como bacterias o virus. Algunos ejemplos son la neumonía neumocócica y la vírica.

La *neumonía secundaria* puede seguir al daño pulmonar inicial causado por un producto químico nocivo, agresivo (superinfección) o el resultado de la diseminación hematógena de bacterias de un área distante.

La neumonía por broncoaspiración resulta de la inhalación de sustancias extrañas, como partículas de vómito o comida, en los bronquios. Es más frecuente en pacientes ancianos o debilitados, los que reciben alimentación por sonda nasogástrica, y aquéllos con deterioro del reflejo nauseoso, mala higiene bucal o una disminución del nivel de consciencia.

Neumonías adquiridas en la comunidad

Neumonía por <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio insidioso • Dolor de garganta • Dolor de oído • Cefalea • Fiebre baja • Dolor pleurítico • Exantema por eritema • Tos seca • Mialgia
Neumonía vírica	<p>Virus de la influenza tipo A</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comienzo como infección respiratoria de vías superiores • Tos (al inicio no productiva, después esputo purulento) • Fiebre baja • Escalofríos • Malestar general • Disnea • Cefalea frontal • Radiografía de tórax con bronconeumonía bilateral difusa que irradia del hilio • Recuento de leucocitos normal a ligeramente alto • Fatiga
Enfermedad de los legionarios	<p><i>Legionella pneumophila</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas parecidos a la gripa • Malestar general • Cefalea dentro de 24 h • Fiebre • Temblores, escalofríos • Fatiga • Confusión mental • Anorexia

Neumonías adquiridas en la comunidad

Enfermedad de los legionarios (continuación)	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas, vómitos • Mialgia • Radiografía de tórax con infiltrados irregulares, consolidación y posible derrame
Neumonías intrahospitalarias	
Neumonía por <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Escalofríos recurrentes • Esputo viscoso con sangre, herrumbroso • Cianosis de labios y lechos ungueales • Respiraciones como gruñidos, superficiales • Dolor pleurítico intenso en tórax • Radiografía de tórax típicamente con consolidación en lóbulo superior • Recuento de leucocitos alto • Cultivo de esputo y tinción de Gram positiva para cocos de <i>Klebsiella</i> gramnegativa

Neumonías intrahospitalarias

Neumonía por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Escalofríos • Disnea • Cianosis • Esputo fétido, verde • Radiografía de tórax con consolidación difusa
Neumonía estafilocócica (también puede ser adquirida en la comunidad)	<p><i>Staphylococcus aureus</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tos • Escalofríos • Fiebre alta de 38.9-40 °C • Dolor pleurítico • Disnea progresiva • Expectोरación hemoptoica • Taquipnea • Hipoxemia • Radiografía de tórax con múltiples abscesos e infiltrados; empiema • Recuento de leucocitos alto • Cultivo de esputo y tinción de Gram positivamente positiva para estafilococos grampositivos

Cómo se produce

El proceso de la enfermedad varía entre las neumonías bacterianas, víricas y por broncoaspiración.

- En la neumonía bacteriana, que puede afectar a cualquier parte de los pulmones, una infección provoca inicialmente edema e inflamación alveolar. Los capilares se congestionan con sangre, originando estasis. A medida que se rompe la membrana alveolocapilar, los alvéolos se llenan de sangre y exudados inflamatorios, dando lugar a atelectasias.
- La neumonía vírica ataca con mayor frecuencia a las células epiteliales bronquiolares, causando descamación e inflamación intersticiales. Luego, se extiende hacia los alvéolos. En la infección avanzada, se puede formar una membrana hialina, afectando aún más el intercambio gaseoso.
- La neumonía por broncoaspiración provoca cambios inflamatorios similares en la zona afectada e inactiva el surfactante sobre un área grande, llevando al colapso alveolar. El contenido gástrico ácido puede dañar directamente las vías aéreas y los alvéolos, y pequeñas partículas pueden causar obstrucción. La inflamación resultante hace a los pulmones sensibles a una neumonía bacteriana secundaria.

¡Aquí volando! La neumonía bacteriana puede moverse a través del torrente sanguíneo hacia los pulmones.



Qué buscar

Los signos y síntomas de neumonía incluyen dolor pleurítico en tórax, tos, falta de aire y fiebre.

Ruidos, vistas y sensaciones

La tos de tu paciente puede ser seca, como en la neumonía por micoplasma, o muy productiva. El esputo puede ser amarillo cremoso, verde o color rojizo.

Lic. Gavino
642

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

En casos avanzados de todos los tipos de neumonía, la percusión revela matidez en el área afectada del pulmón. En la auscultación, pueden percibirse crepitaciones, sibilancias o estertores roncantes sobre las zonas afectadas, así como disminución de ruidos respiratorios y del frémito palpable.

Qué dicen las pruebas

- Las radiografías de tórax revelan infiltrados, con lo que se confirma el diagnóstico.
- La muestra de esputo para tinción de Gram y su cultivo, así como el antibiograma, pueden revelar células inflamatorias y bacterianas.
- El recuento de leucocitos y el diferencial pueden indicar la presencia y el tipo de infección. Los valores de polimorfonucleocitos altos pueden indicar una infección bacteriana; en la neumonía vírica o por *Mycoplasma*, el recuento leucocitario puede no estar incrementado en lo absoluto.
- Se puede hacer una GA para determinar el grado de afección respiratoria debido a la inflamación alveolar.
- La aspiración broncoscópica o transtraqueal permite recoger material para los cultivos, con el fin de identificar el organismo infeccioso específico. También se pueden tomar muestras de líquido pleural para cultivo y tinción de Gram.
- La oximetría de pulso puede mostrar una saturación de oxígeno reducida e indica la necesidad de oxígeno suplementario.

¡Oh, duele todo! Los signos y síntomas clásicos de la neumonía son dolor pleurítico en tórax, tos, falta de aire y fiebre. ¡Tengo todos!



Cómo se trata

Dado que la causa suele ser infecciosa y, en casos de neumonía secundaria y por broncoaspiración, las infecciones secundarias bacterianas son un riesgo, el tratamiento antimicrobiano se inicia inmediatamente. El tipo de antibiótico usado

Lic. Gavino
643

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

depende del agente infeccioso.



Más oxígeno, por favor

El paciente puede recibir oxígeno suplementario, incluyendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica en casos graves, cuando el paro respiratorio sea inminente. En estos casos, la PEEP puede ser necesaria para evitar el colapso alveolar.

Adiciones

Otras medidas terapéutica incluyen:

- Broncodilatadores
- Antitusivos
- Dieta alta en calorías e ingestión de líquidos adecuada
- Reposo en cama
- Analgésicos para aliviar el dolor pleurítico en tórax

Qué hacer

- Mantén la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación. Coloca al paciente en posición de Fowler para maximizar la expansión del tórax y da oxígeno suplementario, según prescripción. Monitoriza la saturación de oxígeno y los resultados de la GA, según indicación.
- Evalúa el estado respiratorio a menudo, por lo menos cada 2 h. Ausculta los pulmones para ruidos respiratorios irregulares, como crepitaciones, sibilancias o estertores roncales. Fomenta la tos y la respiración profunda.
- Si se deteriora el estado respiratorio de tu paciente, anticipa la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- Apégate a las medidas preventivas estándar e instituye las medidas apropiadas

- basadas en la transmisión según el organismo causal.
- Inicia la monitorización cardíaca para detectar el desarrollo de arritmias secundarias a la hipoxemia.
- Cambia de posición al paciente para maximizar la expansión del tórax, permitir el descanso y reducir molestias y ansiedad.
- Realiza los estudios diagnósticos ordenados e informa de los resultados con prontitud.
- Administra el tratamiento farmacológico, según prescripción.
- Vigila cuidadosamente ingresos y egresos para permitir la identificación temprana de deshidratación y sobrehidratación, así como el seguimiento preciso del estado nutricional del paciente.
- Determina si el paciente es candidato para las vacunas contra neumococo e influenza.

Neumotórax

El *neumotórax* es una acumulación de aire en la cavidad pleural que conduce al colapso total o parcial pulmonar. La cantidad de aire atrapado en el espacio intrapleural determina el grado de dicho colapso. En algunos casos, se impide el retorno venoso al corazón, causando una entidad potencialmente letal llamada *neumotórax a tensión*.

El *neumotórax* puede clasificarse como traumático o espontáneo. El *neumotórax traumático* se puede clasificar como abierto o cerrado (ten en cuenta que una herida abierta [penetrante] puede causar *neumotórax* cerrado). El *neumotórax espontáneo*, que también se considera cerrado, es más frecuente en los pacientes mayores con EPOC, pero puede presentarse en individuos jóvenes y sanos.

Apégate a las medidas preventivas estándar y otras medidas de seguridad apropiadas según el organismo causal.



Qué lo causa

Las causas del neumotórax varían según la clasificación.

Neumotórax traumático

Las causas de neumotórax abierto son:

- Lesión penetrante de tórax (herida por arma blanca o por arma de fuego)
- Inserción de un catéter venoso central
- Cirugía de tórax
- Biopsia transbronquial
- Toracocentesis o biopsia pleural cerrada Las causas de neumotórax cerrado incluyen:
- Traumatismo contuso de tórax
- Fuga de aire de ampollas rotas
- Rotura como resultado de barotrauma causado por altas presiones intratorácicas durante la ventilación mecánica
- Lesiones tuberculosas o cancerosas que erosionan el espacio pleural
- Enfermedad pulmonar intersticial, como granuloma eosinófilo

La acumulación de aire en la cavidad pleural puede causar colapso pulmonar parcial o completo.



Neumotórax espontáneo

El neumotórax espontáneo, por lo general, es causado por la rotura de una ampolla subpleural (un pequeño espacio quístico) en la superficie de un pulmón.

Neumotórax a tensión

Las causas de este neumotórax son:

- Herida torácica penetrante tratada con vendaje hermético
- Costillas fracturadas
- Ventilación mecánica
- Alto nivel de PEEP que causa la rotura de las ampollas alveolares
- Obstrucción o mal funcionamiento de la sonda pleural

Cómo se produce

La fisiopatología de neumotórax también varía según la clasificación.

Neumotórax traumático

El neumotórax abierto se produce cuando el aire atmosférico fluye directamente hacia la cavidad pleural (bajo presión negativa). A medida que la presión de aire en la cavidad pleural se hace positiva, el pulmón en el lado afectado se colapsa, reduciendo la capacidad pulmonar total. Como resultado, el paciente presenta un desequilibrio V/Q que conduce a hipoxia.

El neumotórax cerrado se produce cuando se crea una abertura entre el espacio intrapleural y el parénquima pulmonar. El aire entra en el espacio pleural desde adentro del pulmón, lo que aumenta la presión pleural e impide la expansión pulmonar durante la inspiración.



Neumotórax espontáneo

En el neumotórax espontáneo, la rotura de una ampolla subpleural provoca la fuga de aire a los espacios pleurales, que hace que el pulmón colapse. La hipoxia resulta de la capacidad pulmonar y vital y la flexibilidad pulmonar disminuidas.

Neumotórax a tensión

El neumotórax a tensión se produce cuando el aire en el espacio pleural está bajo mayor presión que el aire en el pulmón adyacente. He aquí lo que pasa:

- El aire entra al espacio pleural desde el sitio de la rotura, que actúa como una válvula unidireccional. Así, el aire entra al espacio pleural en la inspiración, pero no puede escapar a medida que el sitio de rotura se cierra en la espiración.
- Más aire entra en cada inspiración y la presión comienza a exceder la presión barométrica.
- El aire empuja contra el pulmón retraído, causando atelectasia por compresión, y empuja contra el mediastino, comprimiendo y desplazando al corazón y los grandes vasos.
- El mediastino se aleja del lado afectado, lo cual impacta en el retorno venoso y pone una presión cada vez mayor en corazón, grandes vasos, tráquea y pulmón contralateral.

Sin tratamiento inmediato, esta situación de urgencia puede volverse con rapidez catastrófica (véase *Comprensión del neumotórax a tensión*).

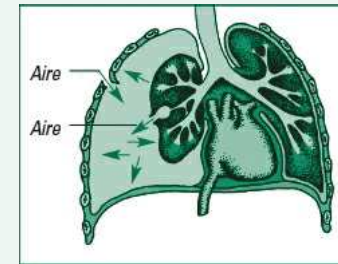
Qué buscar

Los resultados de la evaluación dependen de la gravedad del neumotórax. El neumotórax espontáneo que libera una pequeña cantidad de aire en el espacio pleural puede no producir evidencia alguna. En general, el neumotórax a tensión provoca los signos y los síntomas respiratorios más graves.

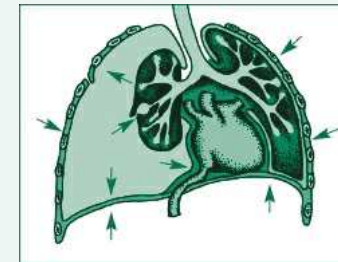
Comprensión del neumotórax a tensión

En el neumotórax a tensión, el aire se acumula intrapleuramente y no puede escapar. Al aumentar la presión intrapleurales, se colapsa el pulmón del lado afectado.

En la inspiración, el mediastino se desplaza hacia el pulmón afectado, alterando la ventilación.



En la espiración, el cambio mediastínico distorsiona la vena cava y reduce el retorno venoso.



Cada respiración duele

Los antecedentes de tu paciente revelan dolor pleurítico en tórax, agudo y súbito. El individuo puede indicar que el movimiento de tórax, respirar y toser exacerbaban el dolor. También puede señalar falta de aire.

Otros resultados

La inspección revela un movimiento de la pared torácica asimétrico con expansión excesiva y rigidez en el lado afectado. La piel puede estar fría, húmeda y cianótica. La palpación de la pared torácica revela crepitación bajo la piel (enfisema subcutáneo) y frémito vocal disminuido.

Además, la percusión puede indicar hiperresonancia en el lado afectado; en la

auscultación puede encontrarse disminución o ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado, y las constantes vitales pueden seguir el patrón de dificultad respiratoria de la insuficiencia respiratoria.



¿Hemos mencionado la tensión?

El neumotórax a tensión también provoca:

- Hipotensión y taquicardia por disminución del gasto cardíaco
- Desviación traqueal hacia el lado opuesto (un signo tardío)
- Distensión de venas yugulares debido a presión intrapleurales alta, desplazamiento mediastínico y aumento de la presión cardiovascular

Qué dicen las pruebas

- Las radiografías de tórax revelan aire en el espacio pleural y un desplazamiento mediastínico que confirman el neumotórax.
- La GA indica hipoxemia, por lo general, con alta P_{aCO_2} y cifras normales de iones de bicarbonato en las primeras etapas.
- El ECG puede mostrar disminución de la amplitud QRS, inversión de la onda T precordial, cambio hacia la derecha del eje frontal de QRS y pequeño voltaje precordial R.

Cómo se trata

El tratamiento del neumotórax depende de su causa y gravedad.



Con traumatismo

El neumotórax abierto o traumático puede requerir reparación quirúrgica de los tejidos afectados, seguido de la colocación de la sonda pleural con un sello de agua.

Con menor colapso pulmonar

Un neumotórax espontáneo con menos del 30 % de colapso pulmonar, sin signos de aumento de la presión pleural ni disnea o indicaciones de alteración fisiológica, se puede corregir con:

- Reposo en cama para conservar energía
- Vigilancia de constantes vitales para detectar alteraciones fisiológicas
- Administración de oxígeno para mejorar la hipoxia
- Aspiración de aire desde el espacio intrapleurales con una aguja de gran diámetro unida a una jeringa, para restablecer la presión negativa dentro del espacio pleural

Con más colapso pulmonar

Un colapso de pulmón mayor del 30 % puede requerir otras medidas:

- Colocación de una sonda pleural en el segundo o tercer espacio intercostal en la línea medioclavicular, para reexpandir los pulmones por la restauración de la presión negativa intrapleurales.
- Conectar la sonda a un sello de agua o aspiración de baja presión para reexpandir el pulmón.



Con tensión

El tratamiento para el paciente con neumotórax a tensión por lo general implica:

- Inserción inmediata de la aguja de gran diámetro en el espacio pleural a través del segundo espacio intercostal, para reexpandir el pulmón, seguido por la inserción de una sonda pleural, si grandes cantidades de aire escapan a través de la aguja después de la inserción.
- Analgésicos para proveer comodidad y estimular la respiración profunda y la tos (véase *Combatir el neumotórax a tensión*).



¡Hazte cargo!

Combatir el neumotórax a tensión

Un neumotórax a tensión, es decir, el atrapamiento de aire dentro del espacio pleural, puede ser catastrófico sin el tratamiento oportuno.

Lic. Gavino
652

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

¿Qué lo causa?

Una sonda pleural obstruida o dislocada es un motivo frecuente de neumotórax a tensión. Otras causas incluyen traumatismo contuso de tórax o la ventilación mecánica de alta presión. En tales casos, el aumento de la presión positiva dentro de la cavidad torácica del paciente comprime el pulmón afectado y el mediastino, desplazándolos hacia el pulmón opuesto. Esto impide el retorno venoso y el gasto cardíaco, y provoca que el pulmón colapse.

Señales indicadoras

Sospecha neumotórax a tensión si el paciente desarrolla disnea, dolor torácico, tos irritante, vértigo, síncope y ansiedad después de un traumatismo contuso de tórax o si tiene una sonda pleural. ¿Su piel está fría, pálida y pegajosa? ¿Sus frecuencias respiratorias y de pulso son inusualmente rápidas? ¿El paciente presenta una expansión asimétrica del tórax?

Si notas estos signos y síntomas, palpa cuello, cara y pared torácica en busca de enfisema subcutáneo, así como su tráquea, para detectar si hay desviación de la línea media. Ausculta los pulmones en busca de disminución o ausencia de ruidos respiratorios en un lado. Después, percútelos para buscar hiperresonancia. Si sospechas de neumotórax a tensión, notifícalo inmediatamente al médico y ayuda a identificar la causa.

Qué hacer

- Evalúa el estado respiratorio del paciente, incluyendo auscultación de los ruidos respiratorios bilaterales, por lo menos cada 1-2 h. Revisa la saturación de oxígeno para detectar cambios; realiza una GA, según prescripción.
- Monitoriza los parámetros hemodinámicos con frecuencia, según sea apropiado e indicado; anticipa la necesidad de monitorización cardíaca porque la hipoxemia puede predisponer al paciente a arritmias.
- Observa si hay complicaciones, indicadas por palidez, jadeos y dolor precordial repentino. Vigila cuidadosamente las constantes vitales al menos cada hora en busca de indicios o señales de *shock*, aumento de dificultad respiratoria o cambio mediastínico. Si se deteriora el estado respiratorio del paciente, anticipa la necesidad de ventilación mecánica e intubación endotraqueal, y asiste según sea necesario.
- Ayuda a la inserción de la sonda pleural y a conectar la aspiración, según prescripción. Vigila al paciente sobre posibles complicaciones asociadas con la inserción de la sonda pleural.
- Revisa los dispositivos de la sonda pleural con frecuencia para evaluar su correcto drenaje y funcionamiento.
- Reposiciona al paciente para promover su comodidad y un buen drenaje.

Embolia pulmonar

Lic. Gavino
653

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La *embolia pulmonar* es una obstrucción del lecho arterial pulmonar. Se produce cuando un émbolo (partícula que generalmente es un trombo) se aloja en una rama de la arteria pulmonar, obstruyendo, parcial o totalmente, la irrigación sanguínea distal. Esto causa un desajuste V/Q que da lugar a hipoxemia y derivación intrapulmonar.

Qué la causa

La fuente más frecuente de embolia pulmonar es un trombo desalojado que se originó en las venas profundas de la pierna o, con menor frecuencia, las venas de la pelvis, renales, hepáticas o en el hemicardio derecho. Otros émbolos provienen de grasa, aire, líquido amniótico, células tumorales o un objeto extraño, como una aguja, parte del catéter o talco (de los fármacos para administración oral que se inyectan por vía i.v. los adictos).



Señales de alerta

Los factores de riesgo para embolia pulmonar incluyen:

- Trastornos predisponentes, incluyendo los pulmonares, enfermedades cardíacas (valvulopatías y arritmias, como fibrilación auricular), infección, diabetes, antecedentes de tromboembolia, enfermedad de células falciformes y policitemia.
- Estasis venosa en quienes están en reposo prolongado en cama, inmobilizados, obesos, víctimas de quemaduras, sujetos mayores de 40 años de edad o con aparatos de yeso ortopédicos.
- Lesión venosa causada por cirugía (especialmente de piernas, pelvis, abdomen y tórax), fracturas de huesos largos o pelvis, consumo de drogas i.v., tratamientos por vía i.v. y manipulación o desconexión de catéteres centrales.
- Aumento de la coagulabilidad de la sangre producido por cáncer, uso de anticonceptivos hormonales altos en estrógenos (particularmente en mujeres)

mayores de 40 años de edad con hábito tabáquico) o embarazo (que incluye hipercoagulabilidad, movilidad disminuida, edema y disminución del retorno venoso).



Grasa y aire

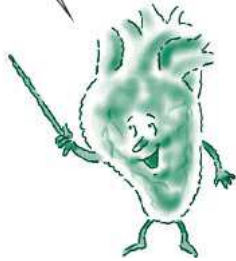
Los factores de riesgo de la embolia grasa incluyen osteomielitis, fracturas de huesos largos, quemaduras y traumatismos de tejido adiposo o hepático. Los factores de riesgo para la embolia gaseosa incluyen marcapasos cardiopulmonar, hemodiálisis, inserción de catéter de vena profunda y endoscopia.

Cómo se produce

Esto es lo que sucede en una embolia pulmonar:

- Se forma un trombo como consecuencia de traumatismos en la pared vascular, estasis venosa o hipercoagulabilidad de la sangre.
- Otro traumatismo, la disolución del coágulo, espasmos musculares repentinos, cambios de presión o un cambio en el flujo de sangre periférica pueden causar que el trombo se afloje o fragmente.
- Después de desprenderse, el trombo se convierte en un émbolo y flota a través del sistema venoso hacia el hemicardio derecho y la vasculatura pulmonar, donde se aloja en un pequeño vaso y obstruye el flujo de sangre más allá de la oclusión.
- Un desajuste V/Q se traduce en hipoxemia, la cual generalmente es irreversible.

Un trombo o un émbolo sueltos pueden flotar a través del sistema venoso del corazón y los pulmones, y atorarse en un pequeño vaso, ocluyendo el flujo de sangre en ese punto.



Qué buscar

Los antecedentes del paciente pueden revelar una situación predisponente u otro factor de riesgo para la embolia pulmonar.

Grandes y pequeñas

Otros síntomas dependen del tamaño del émbolo y el tipo de embolia (grasa o gaseosa):

- Una embolia pequeña puede no causar signos ni síntomas.
- Una embolia que ocluye menos del 50 % del lecho arterial pulmonar puede causar falta de aire, ansiedad, dolor precordial, ruidos cardíacos S₃ o S₄, y crepitaciones en la auscultación.
- Una embolia que ocluye más del 50 % del lecho arterial puede ocasionar sensación de muerte inminente, disnea, taquicardia, confusión, insuficiencia cardíaca derecha, hipotensión y actividad eléctrica sin pulso.
- Una embolia grasa puede no producir síntoma alguno durante las primeras 24 h. Después, los síntomas pueden incluir agitación, confusión, falta de aire, petequias en el tórax, sibilancias e hipoxemia.
- Una embolia gaseosa puede causar palpitaciones, debilidad, taquicardia e hipoxia.

Los signos y síntomas de la embolia pulmonar varían con el tamaño del émbolo y con otros factores, dependiendo de si es causada por un trombo, grasa o aire.



Qué dicen las pruebas

El estudio de V/Q demuestra un desajuste, indicando perfusión irregular.

- La angiografía pulmonar puede revelar un defecto de llenado de un vaso pulmonar o su final abrupto, indicando la embolia. La angiografía es la prueba definitiva para diagnosticar una embolia pulmonar, aunque el riesgo de complicaciones relacionadas con la prueba (como arritmias cardíacas) es alto.
- Suele utilizarse una TC helicoidal para diagnosticarla. El escáner gira mientras toma imágenes continuas en finos cortes. Esto se convierte en una imagen tridimensional que permite visualizar el émbolo.
- Los resultados del ECG distinguen la embolia pulmonar del infarto de miocardio y muestran desviación del eje derecho, bloqueo de rama derecha, ondas P altas y angulosas, segmentos ST deprimidos, inversiones de onda T y arritmias supraventriculares; además, puede evidenciar indicios de fallo ventricular derecho.
- La radiografía de tórax se utiliza para descartar otras enfermedades pulmonares, pero es poco concluyente 1-2 h después del evento embólico. También puede indicar áreas de atelectasia, derrame pleural, diafragma elevado, arteria pulmonar prominente y, en ocasiones, el infiltrado en la característica forma de cuña que sugiere infarto pulmonar.
- La GA revela hipoxemia y posiblemente hipocapnia debido a la taquipnea.

- El cateterismo de la arteria pulmonar puede revelar una presión venosa central incrementada, y una presión arterial pulmonar y PAWP normales.
- La RM se utiliza para identificar el émbolo o los cambios en el flujo de sangre que indican un émbolo.



Cómo se trata

El objetivo del tratamiento es permitir el intercambio de gas adecuado hasta que la obstrucción se pueda remover o se resuelva por sí misma. La oxigenoterapia es el tratamiento primario.

Además de la terapia de oxígeno, estas medidas de tratamiento pueden estar indicadas:

- Para los pacientes con coágulos de sangre, la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, i.v. no fraccionada y no fraccionada subcutánea, o fondaparinux subcutáneo, inhibe la formación de más trombos. Después, se administra warfarina durante 3-6 meses, dependiendo de los factores de riesgo.
- Los pacientes con embolia pulmonar masiva y *shock* pueden necesitar tratamiento fibrinolítico con estreptocinasa o alteplasa para mejorar la fibrinólisis pulmonar de los émbolos y los trombos restantes.
- La embolia de otras fuentes puede requerir otro tratamiento para disolver el émbolo, dependiendo de su naturaleza. En la embolia séptica, por ejemplo, se necesita antibióticoterapia en lugar de anticoagulantes.

- Si se produce hipotensión, se requieren vasopresores para mantener la presión arterial.

Salvación quirúrgica

- La cirugía está indicada para pacientes que no pueden tomar anticoagulantes debido a cirugía reciente o discrasia sanguínea, o para quienes tienen émbolos recurrentes durante la terapéutica anticoagulante. La cirugía, que no debe realizarse sin evidencia angiográfica de la embolia pulmonar, consiste en embolectomía pulmonar, endarterectomía pulmonar (que restituye la circulación normal entre corazón y pulmones) o inserción de un filtro a nivel de cava para prevenir la recurrencia de la embolia pulmonar en pacientes con alto riesgo o que hayan presentado recurrencia previa.



Qué hacer

- Vigila el estado respiratorio, la saturación de oxígeno y los ruidos respiratorios del paciente, y administra oxigenoterapia según prescripción. Si la respiración está muy

afectada, anticipa a la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

- Vigila las constantes vitales y el ritmo cardíaco para detectar arritmias secundarias a la hipoxemia. Debido a que muchos signos y síntomas de la embolia pulmonar se asemejan a los del infarto de miocardio, obtén un ECG de 12 derivaciones para descartar este último.
- Realiza las pruebas de laboratorio según prescripción e informa los resultados con prontitud.
- Monitoriza el TPT con regularidad para los pacientes que reciben anticoagulación. El tratamiento eficaz con heparina aumenta el TPT a 2-2½ veces lo normal.
- Mantén disponibles antídotos para los anticoagulantes, los cuales incluyen sulfato de protamina para la heparina y vitamina K para la warfarina. Pueden requerirse hemoderivados en caso de hemorragia potencialmente letal.
- Durante el tratamiento con anticoagulantes, evalúa al paciente en busca de epistaxis, petequias y otros signos de hemorragia anómala. Aplica presión durante 5-10 min sobre los sitios de punción venosa y 15-20 min en los sitios arteriales, hasta que la hemorragia se detenga. Evita las inyecciones i.m.
- No administres ácido acetilsalicílico ni otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) si el paciente está tomando anticoagulantes.
- Promueve la comodidad del paciente ayudándole a cambiar de posición a menudo y con la administración de analgésicos para el dolor. Fomenta el movimiento de las piernas si el paciente está consciente. Nunca des masaje a los miembros inferiores.
- Controla la ingestión nutricional para asegurar que el paciente tenga un consumo adecuado de calorías y líquidos.
- Explica todos los procedimientos al paciente, incluso si se encuentran alterados sus sentidos, y a su familia cuando esté presente.



Lic. Gavino
660

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Hipertensión pulmonar

La *hipertensión pulmonar* se refiere a una presión arterial pulmonar (PAP) media incrementada de manera crónica, mayor de 25 mm Hg, en reposo.

Qué la causa

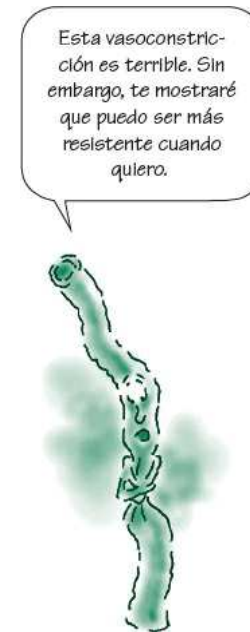
La hipertensión pulmonar, primaria o idiopática, no tiene una causa conocida. Es más frecuente en mujeres entre 20 y 40 años de edad y, por lo general, causa la muerte en 3-4 años. La mortalidad es más alta en mujeres embarazadas.

Antes, cardiopatía o neumopatía

La hipertensión pulmonar secundaria resulta de una cardiopatía o neumopatía precedente, o ambas. Las causas cardíacas incluyen:

- Insuficiencia cardíaca izquierda
- Defecto septal intraventricular
- Conducto arterioso permeable

Las causas pulmonares incluyen EPOC y vasoconstricción del lecho arterial, debido a hipoxemia y acidosis.



Lic. Gavino
661

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Cómo se produce

En la hipertensión pulmonar primaria, la pared interna de las arterias pulmonares se engrosa, estrechando la luz de la arteria, alterando la distensibilidad y aumentando la resistencia vascular.

La hipoventilación alveolar puede resultar de enfermedades que causan destrucción alveolar o que impiden que la pared torácica tenga la expansión suficiente para que entre aire a los alvéolos. La ventilación disminuida resultante aumenta la resistencia vascular pulmonar.

La hipoxemia por desequilibrio V/Q causa vasoconstricción, que aumenta la resistencia vascular y produce hipertensión pulmonar.

Sin tratamiento

Si un paciente con hipertensión pulmonar no recibe tratamiento:

- La hipertrofia se produce en la capa intermedia de músculo liso de las arteriolas, agravando la falta de distensibilidad.
- El aumento de la presión en los pulmones se transmite al ventrículo derecho (que abastece a la arteria pulmonar).
- El ventrículo se vuelve hipertrófico y falla (corazón pulmonar).
- La alteración de la distensibilidad debido a hipertrofia puede causar arritmias.

Qué buscar

Los pacientes con hipertensión pulmonar informan habitualmente disnea cada vez mayor en el esfuerzo, debilidad, síncope y fatiga.

Ver, tocar y escuchar

Busca los signos de hipertensión pulmonar, incluyendo:

- Taquicardia
- Taquipnea con poco esfuerzo
- Disminución de la presión arterial
- Cambios en el estado mental, de inquietud a agitación o confusión
- Signos de insuficiencia cardíaca derecha, como ascitis e ingurgitación yugular
- Aumento palpable del ventrículo derecho y disminución del pulso carotídeo
- Posible edema periférico
- Disminución de la excursión diafragmática y la respiración
- Punto de máximo impulso desplazado más allá de la línea medioclavicular
- Soplo de expulsión sistólica; ruidos S₂ ampliamente difundido y S₃ o S₄; ruidos respiratorios disminuidos y, en el corazón, fuertes y turbulentos que se escuchan en la auscultación

Quiero pintar un cuadro de un paciente con hipertensión pulmonar; veamos: aumento de la disnea con el esfuerzo, debilidad, síncope y fatiga.



Qué dicen las pruebas

- La GA revela hipoxemia.
- Los cambios en el ECG corresponden a los de una hipertrofia ventricular derecha, e incluyen desviación del eje derecho y ondas P altas o angulosas en las derivaciones inferiores.
- El cateterismo de la arteria pulmonar revela un aumento en la presión arterial pulmonar media mayor de 25 mm Hg. También puede mostrar un aumento de la PAWP si la causa subyacente es mixoma auricular izquierdo, estenosis mitral o insuficiencia cardíaca izquierda; de lo contrario, sus valores son normales.
- La angiografía pulmonar se utiliza para detectar defectos de llenado en la vasculatura pulmonar.
- Los estudios de la función pulmonar pueden mostrar disminución de la velocidad de flujo y aumento del volumen residual en la enfermedad obstructiva subyacente. En esta última, puede indicar capacidad pulmonar total reducida.
- La imagen con radionucleótidos revela función ventricular derecha e izquierda anómalas.
- La ecocardiografía permite la evaluación del movimiento de la pared ventricular y una posible disfunción valvular. También se ha utilizado para identificar la ampliación ventricular derecha, la configuración septal irregular y el reducido tamaño de la cavidad ventricular izquierda.

- La exploración de la perfusión pulmonar puede dar resultados normales o múltiples defectos de llenado irregulares o difusos no compatibles con la embolia pulmonar.



Cómo se trata

Las medidas de tratamiento incluyen:

- Oxigenoterapia para corregir hipoxemia
 - Restricción de líquidos para disminuir la precarga y minimizar la carga de trabajo del ventrículo derecho
 - Ejercicios para mejorar el consumo máximo de oxígeno
- En casos graves con cambios irreversibles, se puede requerir trasplante de corazón y pulmón.



Diversos fármacos

El paciente puede recibir:

- Inotrópicos, como la digoxina, para aumentar el gasto cardíaco
- Diuréticos para reducir el volumen intravascular y el retorno venoso
- Antagonistas del calcio para reducir la carga de trabajo del miocardio y el consumo de oxígeno
- Prostanoides, como epoprostenol, treprostinil o iloprost; antagonistas de los receptores de endotelina, como bosentán, ambrisentán o sitaxsentán, para mejorar los parámetros hemodinámicos y la capacidad funcional
- Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, como sildenafil, tadalafilo o vardenafilo, para mejorar la hemodinámica pulmonar y la capacidad de ejercicio
- Broncodilatadores para ayudar a relajar los músculos lisos y aumentar la permeabilidad de la vía aérea
- Tratamiento anticoagulante para disminuir el riesgo de trombosis intrapulmonar y tromboembolia

Administrar medicamentos según prescripción, para promover las funciones cardíaca y pulmonar adecuadas.



Qué hacer

- Valora el estado cardiopulmonar. Ausculta ruidos cardíacos y respiratorios; mantente alerta a los ruidos cardíacos S₃, soplos o estertores indicativos de insuficiencia cardíaca. Supervisa las constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco.
- Evalúa el estado hemodinámico, incluyendo PAP y PAWP cada 2 h o más a menudo, dependiendo de la enfermedad del paciente e informa cualquier cambio.
- Controla ingresos y egresos muy de cerca, y obtén el peso diariamente. Instituye la restricción de líquidos, según indicación.
- Administra los medicamentos, según prescripción, para promover una función cardiopulmonar adecuada. Evalúa en busca de potenciales reacciones adversas, como hipotensión postural con diuréticos.
- Administra oxígeno suplementario según prescripción y organiza la atención para permitir períodos de descanso adecuados.

Estado asmático

El *estado asmático* es una situación peligrosa para la vida que resulta de un ataque de asma agudo. Comienza con un intercambio gaseoso deteriorado y, sin una intervención rápida, puede conducir a la insuficiencia respiratoria y, con el tiempo, a la muerte.

Resumen del asma

El *asma* es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas que causa la obstrucción episódica e hipersensibilidad de éstas a múltiples estímulos; resulta de

broncoespasmos, aumento de la secreción de moco y edema de la mucosa. Si no se trata o si el paciente no responde al tratamiento farmacológico después de 24 h, se diagnostica el estado asmático.

Ciertos alérgenos extrínsecos, como polen y caspa de mascotas, pueden desencadenar un ataque de asma.



Las cosas se agravan

Las exacerbaciones del asma son episodios agudos o subagudos de deterioro con falta de aire, tos y sibilancias, con reducciones medibles en el flujo de aire espiratorio.

Qué la causa

Muchos asmáticos, especialmente los niños, tienen asma intrínseca y extrínseca.

Factores externos

El asma *extrínseca* o *atópica* comienza en la infancia. Los pacientes son sensibles a alérgenos externos específicos. Aquéllos que pueden desencadenar un ataque de asma incluyen elementos como el polen, la caspa animal, el polvo de la casa o moho, las almohadas algodonosas o de pluma, los aditivos alimentarios que contienen sulfitos y otras sustancias sensibilizantes.

El asma extrínseca en la infancia se acompaña con frecuencia por otras alergias hereditarias, como el eccema y la rinitis alérgica.



Factores intrínsecos

Los pacientes con asma *intrínseca* o *no atópica* reaccionan a factores internos no alérgicos. Aquéllos que pueden desencadenar un ataque de asma incluyen estrés emocional, fatiga, cambios endocrinos, variaciones de temperatura, variaciones de humedad, exposición a gases nocivos, ansiedad, toser o reír y factores genéticos.

La mayoría de los episodios tienen lugar después de una infección grave de las vías aéreas, especialmente en adultos.

Irritantes en el lugar de trabajo

Muchos adultos adquieren una forma alérgica de asma o exacerbación de asma por exposición a los agentes en el lugar de trabajo. Los irritantes, como los productos químicos en la harina, anhídridos ácidos y el excremento de los ácaros del polvo en la alfombra, son el tipo de agentes que desencadenan estos ataques.

Problemas genéticos

El asma se asocia con dos factores genéticos, incluyendo:

- La posibilidad de desarrollar asma debido a un gen alterado (atopia).
- La tendencia a generar vías aéreas hipersensibles (sin atopia).

Una potente mezcla

Tanto los factores ambientales como los factores hereditarios interactúan para causar reacciones asmáticas con broncoespasmos asociados.

Cómo se produce

El estado asmático comienza con un ataque de asma. En el asma, los revestimientos bronquiales reaccionan de forma exagerada a diversos estímulos, causando espasmos episódicos del músculo liso que restringen las vías aéreas de manera grave (véase *Comprensión del asma*).

Aquí te mostramos cómo el asma evoluciona al estado asmático:

- Los anticuerpos de la inmunoglobulina (Ig) E unidos a los mastocitos que contienen histamina y los receptores en las membranas celulares inician los ataques de asma intrínseca.
- Al exponerse a un antígeno, como el polen, los anticuerpos IgE se combinan con éste.
- En las siguientes exposiciones a ese antígeno, los mastocitos se degranulan y liberan mediadores.
- Los mastocitos en el pulmón son estimulados para liberar histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.
- La histamina se une a los sitios receptores de los bronquios más grandes, donde causa inflamación en los músculos lisos.
- También las mucosas se irritan e inflaman. El paciente puede experimentar disnea, espiración prolongada y un aumento de la frecuencia respiratoria.

- Los leucotrienos se unen en los sitios receptores de los bronquios más pequeños y causan la inflamación local del músculo liso.
- Los leucotrienos también provocan que las prostaglandinas viajen por el torrente sanguíneo hacia los pulmones, donde realzan el efecto de la histamina. En este caso, un silbido puede ser audible durante la tos; cuanto mayor sea el tono, más reducida es la luz bronquial.
- La histamina estimula las mucosas para que secreten moco excesivo, estrechando aún más la luz bronquial.

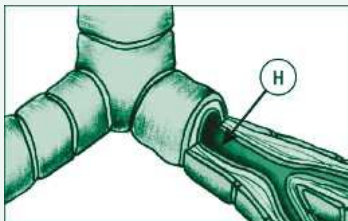
A medida que las mucosas se irritan e inflaman, el paciente puede experimentar disnea, espiración prolongada y aumento de la frecuencia respiratoria.



Comprensión del asma

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas. La inflamación causa hipersensibilidad (a varios estímulos) y broncoespasmos. Así es como progresa un ataque de asma:

1. La histamina se une a los sitios receptores en los bronquios más grandes, causando inflamación de los músculos lisos.



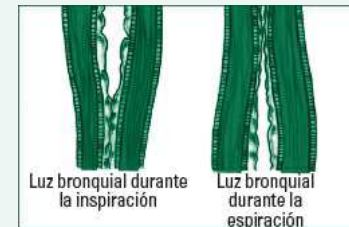
Lic. Gavino
670

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

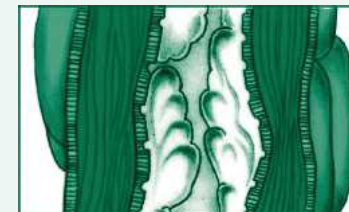
2. Los leucotrienos se unen a los sitios receptores de los bronquios más pequeños y causan inflamación del músculo liso. Los leucotrienos también hacen que las prostaglandinas viajen vía la circulación sanguínea hacia los pulmones, donde incrementan los efectos de la histamina.



3. La histamina estimula las mucosas para que secreten moco excesivo, con un mayor estrechamiento de la luz bronquial. En la inspiración, el estrechamiento de esta última se puede ampliar todavía un poco más; sin embargo, durante la espiración, el aumento de la presión intratorácica cierra la luz bronquial por completo.



4. El moco llena las bases pulmonares, inhibiendo la ventilación alveolar. La sangre se desvía hacia los alvéolos en otras partes de los pulmones, pero aún así, no puede compensar la menor ventilación.



Lic. Gavino
671

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Células calciformes

- Las células calciformes secretan moco viscoso que es difícil de expectorar, produciendo tos, estertores roncantes, sibilancias de tono aumentado e incremento de la dificultad respiratoria. El edema de la mucosa y las secreciones espesas bloquean aún más las vías respiratorias.
- El estrechamiento de la luz bronquial en la inspiración todavía puede ampliarse ligeramente, permitiendo que el aire llegue a los alvéolos. El aumento de la presión intratorácica durante la espiración cierra la luz bronquial por completo. El aire entra, pero no puede escapar.
- Cuando se produce el estado asmático, la hipoxemia empeora y disminuyen aún más el volumen y ritmo espiratorios.
- Las vías respiratorias obstruidas impiden el intercambio gaseoso y aumentan la resistencia de la vía aérea. El paciente se esfuerza para respirar.
- Como la respiración y la hipoxemia cansan al paciente, la frecuencia respiratoria cae a lo normal, hay aumento de la P_{aCO_2} y el paciente hipoventila por agotamiento.
- La acidosis respiratoria se desarrolla a medida que la P_{aCO_2} aumenta.
- La situación se vuelve peligrosa cuando el aire no es audible en la auscultación (tórax silencioso) y la P_{aCO_2} aumenta a más de 70 mm Hg.
- Sin tratamiento, el paciente experimenta insuficiencia respiratoria aguda.

Qué buscar

Un ataque de asma puede comenzar lentamente o de manera dramática. El letargo, la confusión y la cianosis progresivas pueden indicar que el ataque de asma aguda ha progresado al estado asmático.

Lic. Gavino
672

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Lo que informa el paciente

Por lo general, el paciente informa exposición a un alérgeno particular seguido por un inicio súbito de disnea, sibilancias y opresión en el tórax acompañados de una tos que produce esputo claro o amarillo espeso.

Puede quejarse de sentirse sofocado, aparece visiblemente disneico y puede hablar sólo unas palabras antes de detenerse para respirar.



Lo que puede encontrarse

El estado mental del individuo es un indicador sensible de la privación de oxígeno y, en un inicio, el paciente puede estar irritable o ansioso. A medida que progresa la hipoxemia, el sujeto se muestra confundido y cada vez más aletargado, un signo de insuficiencia respiratoria inminente.

La frecuencia cardíaca es alta e irregular. La frecuencia respiratoria también está arriba de lo normal. Cuando el paciente comienza a cansarse, su frecuencia respiratoria empieza a alentarse, que puede ser otro signo de insuficiencia respiratoria inminente si el enfermo está también confuso y letárgico.

Al realizar la exploración, se pueden ver las retracciones intercostales. Durante un ataque, la cara del paciente puede estar pálida y diaforética. Por lo general, se sienta en posición vertical o se inclina levemente hacia adelante.

La percusión de la pared torácica puede demostrar hiperresonancia, mientras que la palpación revela frémito vocal.

Escucha los pulmones

Cuando escuches los pulmones, puedes oír respiraciones fuertes con sibilancias inspiratorias y espiratorias y, posiblemente, murmullo vesicular disminuido sobre algunas áreas del pulmón. Se prolonga la fase espiratoria de la respiración. Se presentan sibilancias marcadas debido a mayor edema y moco en las vías respiratorias inferiores.

Lic. Gavino
673

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Los ruidos respiratorios y las sibilancias pueden detenerse repentinamente (estado) debido a edema y broncoconstricción grave.

Qué dicen las pruebas

Estas pruebas se utilizan para establecer el diagnóstico:

- Las pruebas de la función pulmonar revelan una capacidad vital disminuida y un aumento en la capacidad total y residual pulmonar durante un ataque agudo. El flujo espiratorio máximo es menor del 60 % del valor referencial.
- La oximetría de pulso muestra, habitualmente, que la saturación de oxígeno es inferior al 90 %.
- La radiografía de tórax puede revelar hiperinsuflación con áreas de atelectasia y diafragma plano, debido al aumento del volumen intratorácico.
- La GA arroja datos de disminución de la Pa_{O_2} y aumento de la $Paco_2$.
- Un ECG muestra taquicardia sinusal durante un ataque.
- El análisis del esputo puede indicar mayor viscosidad, tapones de moco, presencia de espirales de Curschmann (moldes de moco de las vías aéreas), cristales de Charcot-Leyden y eosinófilos; los cultivos pueden revelar microorganismos causales cuando la infección es el factor desencadenante.
- Un hemograma completo con recuento diferencial muestra una cifra mayor de eosinófilos secundaria a la inflamación y un recuento de leucocitos incrementado, así como un recuento de colonias de granulocitos cuando hay una infección aguda.

Cómo se trata

En el estado agudo asmático, el paciente es supervisado de cerca para detectar insuficiencia respiratoria. Se puede ordenar oxígeno, broncodilatadores, epinefrina, corticosteroides y terapias de nebulización. El paciente puede intubarse y colocarse en ventilación mecánica si la $Paco_2$ aumenta o si se produce un paro respiratorio.

Tratar el asma

La corrección del asma, por lo general, implica:

- Prevención al identificar y evitar los factores precipitantes, como alérgenos ambientales o irritantes
- Desensibilización a antígenos específicos si los estímulos no pueden ser retirados totalmente, lo que disminuye la gravedad del ataque de asma con futuras exposiciones
- Broncodilatadores (epinefrina, salbutamol) para reducir la broncoconstricción, reducir el edema de la vía aérea bronquial y aumentar la ventilación pulmonar
- Corticosteroides (como la metilprednisolona) para disminuir la broncoconstricción, reducir el edema de la vía aérea bronquial y aumentar la ventilación pulmonar
- Epinefrina subcutánea para contrarrestar los efectos de los mediadores de un ataque de asma

- Estabilizadores de mastocitos (cromoglicato y nedocromil) en pacientes con asma atópica que padecen la enfermedad estacional; cuando se administran profilácticamente, bloquean los efectos obstructivos agudos de la exposición al antígeno mediante la inhibición de la degranulación de los mastocitos, impidiendo la liberación de los mediadores químicos que producen la anafilaxia
- Modificadores del receptor de leucotrienos (montelukast y zafirlukast) administrados de forma profiláctica, que ayudan a bloquear las acciones inflamatorias en el asma

Vocación por la alta humedad

- Oxígeno humidificado para corregir disnea, cianosis e hipoxemia y mantener una saturación de oxígeno superior al 90 %
- Ventilación mecánica, que es necesaria si el paciente no responde al soporte ventilatorio inicial y los fármacos o si presenta insuficiencia respiratoria
- Ejercicios de relajación para aumentar la circulación y ayudar a la recuperación de un ataque de asma

Vigila de cerca para detectar signos de un colapso respiratorio inminente.



Qué hacer

- Realiza una evaluación cuidadosa y frecuente del estado respiratorio del paciente, especialmente si no está intubado. Comprueba la frecuencia respiratoria, ausculta los ruidos respiratorios y monitoriza la saturación de oxígeno.
- Mantente alerta ante un paciente con sibilancias que dejan de oírse repentinamente y continúa mostrando signos de dificultad respiratoria. En este caso, la ausencia de sibilancias puede deberse a la constricción bronquial grave que reduce notablemente las vías aéreas durante la inspiración y la espiración. Como resultado, es tan poco el aire que pasa a través de las vías aéreas estrechadas, que no se emite ruido alguno. Esto es un signo inminente de colapso respiratorio; el paciente necesita intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Tranquiliza al paciente y permanece con él. Ayúdalo a relajarse tanto como sea posible.

- Evalúa el estado mental del paciente en busca de confusión, agitación o letargo.
- Valora la frecuencia y el ritmo cardíacos del paciente. Mantente alerta a la aparición de arritmias cardíacas relacionadas con el tratamiento broncodilatador o hipoxemia.
- Obtén las pruebas ordenadas y notifica los resultados con prontitud.
- Administra los medicamentos según prescripción. Suelen ordenarse soluciones i.v. para reemplazar la pérdida de líquidos insensible debida a la hiperventilación.
- Cuando la fase aguda haya terminado, ayuda al paciente a colocarse en una posición que lleve al máximo su comodidad, por lo general, en la de semi-Fowler. Aliéntalo a toser para eliminar secreciones. Tranquilízalo y ofrece apoyo emocional.



Preguntas de autoevaluación

1. Al auscultar los pulmones de un paciente, escucharás estertores, que son causados por:

- Secreciones que obstruyen las vías aéreas bronquiales
- Alvéolos colapsados o llenos de líquido que se abren
- Un cuerpo extraño que obstruye la tráquea
- Consolidación

Respuesta: B. Los estertores son causados por la abertura de los alvéolos y están, por lo general, asociados con líquido en el espacio alveolar.

2. ¿Qué resultados de la GA esperas encontrar en un paciente con insuficiencia respiratoria aguda?

- pH 7.25, PaO₂ 48, PaCO₂ 55
- pH 7.40, PaO₂ 82, PaCO₂ 45
- pH 7.50, PaO₂ 60, PaCO₂ 30
- pH 7.30, PaO₂ 85, PaCO₂ 48

Respuesta: A. El paciente con una PaO₂ menor de 50, una disminución del pH y PaCO₂ alta es hipoxémico y presenta acidosis respiratoria.

3. ¿Qué opción no es un método para desconectar a un paciente de la ventilación mecánica?

- Ventilación obligatoria intermitente
- Ventilación con soporte de presión
- Estudios de respiración espontánea con pieza en “T”
- Ventilación obligatoria controlada

Respuesta: D. La ventilación obligatoria controlada se utiliza cuando el paciente no puede iniciar respiraciones espontáneas, como en los individuos paralizados debido a una lesión en la médula espinal. No es un método aceptable de desconexión.

4. Las sondas endotraqueales tienen manguitos inflables, ya que:

- Miden la presión en los tejidos traqueales
- Drenan el contenido gástrico
- Evitan el contraflujo de oxígeno
- Tratan el edema laríngeo

Respuesta: C. Los manguitos de las sondas endotraqueales evitan el retorno de oxígeno, por lo que éste es descargado por completo a los pulmones.

5. Tienes un paciente diagnosticado con un estado asmático que previamente tenía sibilancias, pero que dejan de escucharse repentinamente y continúa mostrando signos de dificultad respiratoria. Los resultados de tu evaluación indican:

- Su estado está mejorando lentamente
- Está en peligro inminente de colapso respiratorio
- No está tan enfermo como se pensaba, porque ya no tiene sibilancias
- Se necesita más información porque las sibilancias no son un indicador sensible de asma

Respuesta: B. Las sibilancias que se detienen bruscamente cuando aún hay signos de dificultad respiratoria indican constricción bronquial grave con poco movimiento de aire durante la inspiración y espiración. Se trata de un episodio peligroso, que requiere intervención inmediata para evitar el colapso respiratorio.

6. ¿Qué estrategia se recomienda para evitar la neumonía asociada con el ventilador?

- Administración de antibióticos
- Elevar la cabecera de la cama 30-45°
- Abrir el circuito del ventilador para la eliminación del condensado
- Evitar el cuidado rutinario de la boca.

Respuesta: B. La medida de prevención clave para la prevención de neumonía asociada con el ventilador es elevar la cabecera de la cama 30-45°.

7. Una causa posible de activación de una alarma de baja presión del ventilador es:

- Condensación en el tubo del ventilador
- Paciente con tos
- Sonda endotraqueal desconectada del ventilador
- Secreciones en vía aérea del paciente

Respuesta: C. Si el tubo endotraqueal se desconecta del ventilador, sonará una alarma de baja presión.

Puntuación

☆☆☆ Si respondiste correctamente las siete preguntas, date un gran suspiro de alivio. ¡Eres un genio respiratorio!

☆☆ Si respondiste cuatro preguntas correctamente, no esperes más para exhalar. ¡Tienes inspiración!

☆ Si respondiste correctamente menos de cuatro preguntas, no te preocupes, no estás a punto de expirar. Toma una respiración profunda y ¡bucea de

nuevo en el capítulo!

Bibliografía

- Alspach, J. G. (Ed.). (2013). *Core curriculum for critical care nursing* (6th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.
- Hess, D. R. (2013). Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respiratory Care*, 58 (6), 950–972.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (Eds.). (2013). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.
- Roberts, P. R., & Todd, S. R. (2012). *Comprehensive critical care: Adult*. Mt. Prospect, IL: Society of Critical Care Medicine.
- Tulaimat, A., Gueret, R. M., Wisniewski, M. F., & Samuel, J. (2014). Association between rating of respiratory distress and vital signs, severity of illness, intubation, and mortality in acutely ill subjects. *Respiratory Care*, 59 (9), 1338–1344.

Capítulo 6

Aparato digestivo

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Estructura y función del aparato digestivo
- ◆ Valoración del aparato digestivo
- ◆ Pruebas diagnósticas y tratamientos
- ◆ Trastornos y cuidados de enfermería relacionados

Comprensión del aparato digestivo

El *aparato digestivo* tiene dos componentes principales: el tubo digestivo y los órganos accesorios de la digestión.

Función digestiva

Las dos funciones principales del aparato digestivo son:

1. Digestión, transformación de los alimentos y líquidos en moléculas químicas simples, que pueden ser absorbidas en el flujo sanguíneo y transportadas a través del cuerpo
2. Eliminación de los desechos a través de la excreción de las heces

Insuficiencia digestiva

El aparato digestivo tiene un profundo efecto en la salud general de una persona. Cuando un proceso gastrointestinal funciona mal, el paciente puede experimentar problemas que van desde la pérdida de apetito hasta el desequilibrio acidobásico.

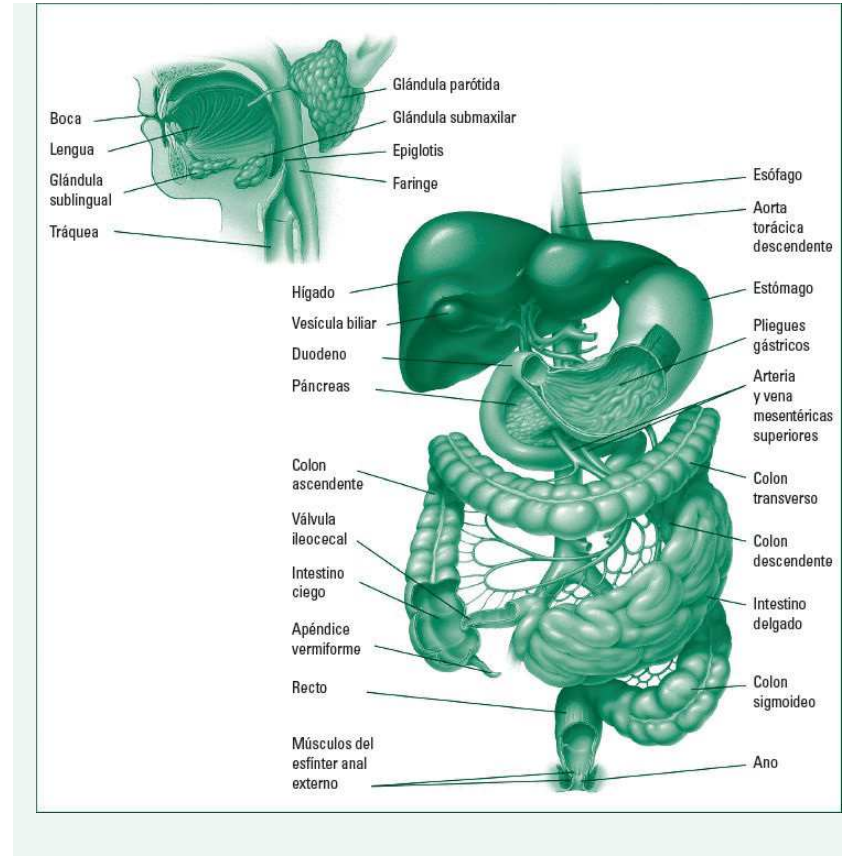


Tubo digestivo

El *tubo digestivo* es un tubo muscular hueco que comienza en la boca y se extiende hasta el ano. Incluye la faringe, el esófago, el estómago y los intestinos delgado y grueso (véase *Estructuras del aparato digestivo*).

Estructuras del aparato digestivo

El aparato digestivo incluye el tubo digestivo (faringe, esófago, estómago e intestinos delgado y grueso) y los órganos accesorios (hígado, vías biliares y páncreas). Estas estructuras se ilustran a continuación.



Boca

La digestión comienza en la boca con la masticación, salivación y deglución. La lengua proporciona el sentido del gusto. La saliva humedece el alimento durante la masticación y es producida por tres pares de glándulas:

1. Parótidas
2. Submaxilares
3. Sublinguales

Faringe

La *faringe* o *garganta* es una cavidad que se extiende desde la cavidad bucal hasta el esófago. Ayuda a deglutir tomando los alimentos e impulsándolos hacia el esófago.

Esófago

El *esófago* es un tubo muscular que conecta la faringe con el estómago en el orificio cardiaco. Se encuentra en la parte posterior de la tráquea, en el mediastino posterior, y atraviesa el diafragma hasta el estómago. Cuando se ingiere comida, el esfínter cricofaríngeo, que se encuentra en la parte superior del esófago, se relaja para que el alimento entre en este último. El peristaltismo impulsa líquidos y sólidos a través del esófago hasta el estómago.

Estómago

El *estómago*, un depósito de alimentos, es una estructura plegable con forma de bolsa que está en la parte superior izquierda de la cavidad abdominal, justo debajo del diafragma. Su borde superior se une al extremo inferior del esófago. La superficie lateral del estómago se llama *curvatura mayor*; la superficie media se conoce como la *curvatura menor*.



Los característicos esfínteres

El estómago contiene dos esfínteres importantes:

1. Cardias, que protege la entrada al estómago.
2. Píloro, que protege la salida.

Procesador de alimentos

El estómago tiene varias funciones importantes:

Lic. Gavino
682

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Sirve como un área de almacenamiento provisional de alimentos.
- Inicia la digestión en la boca con la formación del bolo alimenticio.
- Transforma los alimentos en quimo, una sustancia semilíquida.
- Mueve el contenido gástrico hacia el intestino delgado.
- Produce el factor intrínseco, que es necesario para la absorción de la vitamina B₁₂.

Intestino delgado

El *intestino delgado* tiene unos 6 m de largo. Casi toda la digestión y absorción de nutrientes tienen lugar en este órgano.

Hay tres grandes divisiones del intestino delgado:

1. Duodeno, la más corta (25-30 cm) y la más superior
2. Yeyuno (2.6 m), el segmento de en medio y más largo
3. Íleon (1 m), la porción más inferior



Las paredes no oyen, pero absorben

La pared intestinal tiene varias características estructurales que aumentan su superficie de absorción, incluyendo:

- *Pliegues circulares*, que son pliegues de la mucosa intestinal.
- *Vellosidades*, proyecciones en forma de dedo que se encuentran en la mucosa.
- *Microvellosidades*, que son pequeñas proyecciones citoplasmáticas en la superficie de las células epiteliales. El intestino delgado también contiene:
- *Criptas intestinales de Lieberkühn*, que son glándulas simples, alojadas en las ranuras de separación de las vellosidades. La función de estas criptas es secretar pepsina inactiva, ácido clorhídrico (para bajar el pH y activar la pepsina) y moco

Lic. Gavino
683

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

(para proteger las células epiteliales).

- *Placas de Peyer*, que constituyen colecciones de tejido linfático en la submucosa que absorben los restos víricos y bacterianos.
- *Glándulas de Brunner*, que secretan moco.

Las funciones del intestino delgado no son poca cosa

El intestino delgado realiza las siguientes funciones:

- Completar la digestión de los alimentos.
- Absorción de moléculas de alimento, agua y vitaminas a través de su pared en el sistema circulatorio, para llevarlas a todas las células del cuerpo.
- Secretar hormonas que, a su vez, controlan la secreción de bilis, jugos pancreáticos y jugos intestinales.

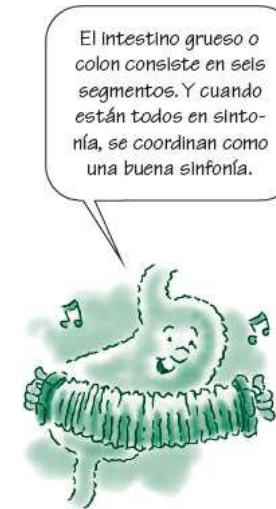
Intestino grueso

El intestino grueso o colon tiene seis segmentos:

1. *Ciego*: estructura en forma de saco que constituye los primeros pocos centímetros del intestino grueso. Está conectado con el íleon del intestino delgado por la bolsa ileocecal.
2. *Colon ascendente*: se eleva sobre la pared abdominal posterior derecha y luego da vuelta de manera abrupta debajo del hígado en la flexión hepática.
3. *Colon transverso*: se encuentra sobre el intestino delgado y pasa horizontalmente por el abdomen y por debajo del hígado, el estómago y el bazo. En el ángulo cólico izquierdo, da vuelta hacia abajo.
4. *Colon descendente*: empieza cerca del bazo y se extiende hacia abajo por el lado izquierdo del abdomen hacia la cavidad pélvica.
5. *Colon sigmoideo*: desciende a través de la cavidad pélvica, donde se convierte en el recto.
6. *Recto*: los últimos centímetros del intestino grueso, termina en el ano.

El gran final de los alimentos

Las funciones del intestino grueso son absorber el exceso de agua y electrolitos, almacenar residuos de alimentos y eliminar productos de desecho en forma de heces.



Órganos accesorios de la digestión

Los órganos accesorios del tubo digestivo son el hígado, la vesícula biliar y el páncreas. Aportan hormonas, enzimas y bilis, que son vitales para la digestión.

Hígado

El *hígado* está situado en el cuadrante superior derecho, debajo del diafragma. Tiene cuatro lóbulos:

1. Lóbulo izquierdo
2. Lóbulo derecho
3. Lóbulo caudado (detrás del lóbulo derecho)
4. Lóbulo cuadrado (detrás del lóbulo izquierdo)



Lóbulos hepáticos

La unidad funcional del hígado se llama *lóbulo*. Consiste en hepatocitos que rodean una vena central e irradian hacia afuera. Los hepatocitos secretan bilis y realizan muchas funciones metabólicas, endocrinas y secretoras.

Los capilares sinusoides se encuentran entre las láminas de los hepatocitos, formando el sistema capilar del hígado. Los macrófagos reticuloendoteliales (células de Kupffer), que recubren los sinusoides, eliminan las bacterias y toxinas que entran en la sangre a través de los capilares intestinales.

Hígado a la obra

Las funciones del hígado incluyen:

- Metabolizar hidratos de carbono, grasas y proteínas
- Desintoxicación de varias toxinas endógenas y exógenas en el plasma
- Conversión de amoníaco a urea para su excreción
- Síntesis de las proteínas del plasma, aminoácidos no esenciales y lipoproteínas
- Almacenamiento de nutrimentos esenciales, como hierro y vitaminas A, D, K y B₁₂
- Regular las concentraciones de glucosa en sangre
- Sintetizar y secretar la bilis



Para recordar

Lic. Gavino
686

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Para acordarse de la diferencia entre endocrino y exocrino, ten en mente que **exocrino** se refiere a lo **externo**, y entonces nos queda que lo **endocrino** se refiere a lo **interno**.

Vesícula biliar

La *vesícula biliar* es un órgano pequeño, en forma de pera, que se encuentra a medio camino debajo del lóbulo derecho del hígado. Almacena y concentra la bilis producida por el hígado y luego la libera en el colédoco para descargarla al duodeno en respuesta a la contracción y relajación del esfínter de Oddi.

Charla biliar

La *bilis* es un líquido verdoso compuesto de agua, colesterol, sales biliares y fosfolípidos. Tiene varias funciones, incluyendo la emulsión de las grasas (las deshace) y promover la absorción intestinal de ácidos grasos, colesterol y otros lípidos.

Páncreas

El *páncreas* se encuentra horizontalmente en el abdomen detrás del estómago. Su cabeza y cuello se extienden hacia la curva del duodeno y su cola se halla contra el bazo. El páncreas realiza funciones exocrinas y endocrinas (véase *Una mirada a las vías biliares*, p. 438).



Función exocrina y enzimas

La función exocrina del páncreas consiste en la activación de células dispersas que secretan más de 1 000 mL de enzimas digestivas cada día. La estimulación vagal y la liberación de las hormonas colecistocinina y secretina controlan la velocidad y la cantidad de la secreción pancreática.

Los racimos de lóbulos y lobulillos hepáticos (acinos) de células productoras de

Lic. Gavino
687

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

enzimas liberan sus secreciones en el *conducto pancreático*. Este último corre a lo largo del páncreas y conecta con el conducto biliar de la vesícula antes de entrar al duodeno.

Función endocrina y hormonas

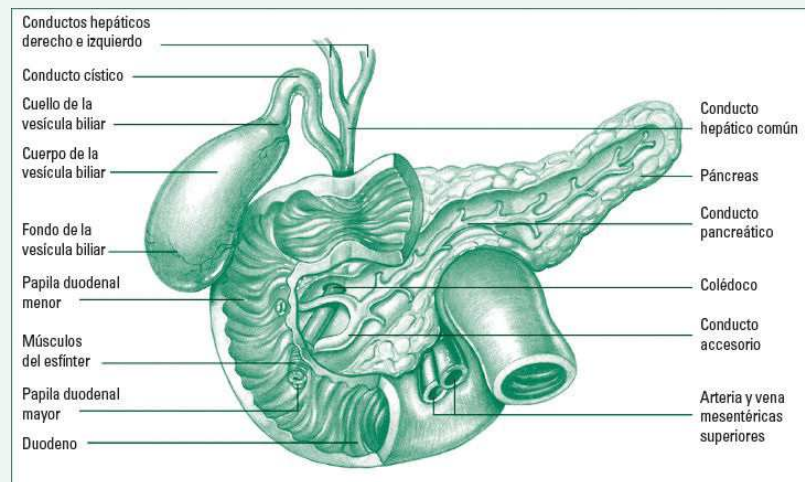
La función endocrina del páncreas implica a los islotes de Langerhans, situados entre las células acinares. Más de un millón de estos islotes alojan a dos tipos de células:

1. *Células beta* (β), que secretan la insulina para promover el metabolismo de los hidratos de carbono.
2. *Células alfa* (α), que secretan glucagón, una hormona que estimula la glucogenólisis en el hígado.

La insulina y el glucagón fluyen directamente en la sangre. Las concentraciones de glucosa en sangre estimulan su liberación.

Una mirada a las vías biliares

En conjunto, la vesícula biliar y el páncreas constituyen las vías biliares. Esta ilustración muestra las partes de la vía biliar:



Digestión y eliminación

Se considera que la digestión empieza en la cavidad bucal, donde tienen lugar la masticación, la salivación (el inicio de la digestión del almidón) y la deglución.

¡Bajan!

Cuando una persona traga, se relaja el esfínter hipofaríngeo en el esófago superior, para que los alimentos entren en el esófago; allí, el nervio glossofaríngeo activa el peristaltismo, que mueve los alimentos hacia abajo, al estómago. A medida que el alimento pasa a través del esófago, las glándulas secretan moco, que lubrica el bolo alimenticio.



Tienes que probar la gastrina

Cuando el bolo alimenticio llega al estómago, se secretan jugos digestivos (ácido clorhídrico y pepsina). Al entrar el alimento en el estómago a través del cardias, se estiran las paredes del estómago. Esta distensión estimula la secreción de gastrina.

La gastrina estimula las funciones motoras y la secreción de jugos gástricos del estómago por la glándula gástrica. Estas secreciones digestivas consisten principalmente en:

- Pepsina
- Ácido clorhídrico
- Factor intrínseco
- Enzimas proteolíticas



Aquí casi no hay absorción

La absorción de alimentos que se produce en el estómago es poca, excepto del alcohol. Las contracciones peristálticas revuelven la comida en partículas minúsculas y la mezclan con los jugos gástricos, formando el quimo. Las ondas peristálticas mueven el quimo hacia el antro gástrico, donde queda junto al esfínter pilórico antes de ser liberado en el duodeno.

La central de la digestión y la absorción

El intestino delgado realiza la mayor parte del trabajo de digestión y absorción. Las contracciones intestinales y diversas secreciones digestivas descomponen hidratos de carbono, proteínas y grasas; estas acciones permiten a la mucosa intestinal absorber estos nutrimentos hacia el flujo sanguíneo (junto con agua y electrólitos).

Del delgado al grueso

Cuando el quimo pasa por el intestino y entra en el colon ascendente del intestino grueso, se ha reducido casi todo a sustancias indigeribles.

Recorrido por el intestino grueso

El bolo alimenticio comienza su recorrido por el intestino grueso, donde el ileon y el ciego se unen con la bolsa ileocecal. Luego, el bolo se mueve hasta el colon ascendente, más allá de la cavidad abdominal derecha, en el borde inferior del hígado. Más adelante cruza de forma horizontal debajo del hígado y estómago por medio del colon transverso y desciende a través de la cavidad abdominal izquierda hasta la fosa ilíaca a través del colon descendente.

Desde ese lugar, el bolo atraviesa el colon sigmoideo hacia la línea media inferior de la cavidad abdominal, luego al recto y, por último, al conducto anal. El ano se abre al exterior a través de dos esfínteres:

1. *Esfínter interno*, conformado por músculo liso grueso, circular, bajo control autonómico.
2. *Esfínter externo*, constituido por músculo esquelético bajo control voluntario.

Todo sobre la absorción

El intestino grueso no produce hormonas ni enzimas digestivas, sólo continúa el proceso de absorción. A través de los vasos sanguíneos y linfáticos de la submucosa, la mitad proximal del intestino grueso absorbe todo menos unos 100 mL de agua que permanecen en el colon. También absorbe grandes cantidades de sodio y cloro.

¿Bienvenido el enemigo?

El intestino grueso alberga las bacterias *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Clostridium perfringens* y *Lactobacillus bifidus*. Todas ayudan a sintetizar la vitamina K y a degradar la celulosa en un hidrato de carbono utilizable. La acción

bacteriana también produce flatos, que ayudan a propulsar las heces hacia el recto.

Lubricación protectora

Además, la mucosa del intestino grueso produce secreciones alcalinas. Este moco alcalino lubrica las paredes intestinales y protege la mucosa de la acción ácida de las bacterias.



Ronda de eliminación

Una serie de contracciones largas y relativamente lentas provocan ondas de propulsión en el colon. Por lo general, tienen lugar varias veces al día; estos movimientos impulsan el contenido intestinal en el recto y producen el deseo de defecar. El *reflejo de defecación* es una respuesta sensorial y parasimpática mediada por el sistema nervioso, junto con la relajación voluntaria del esfínter anal externo.

Valoración del aparato digestivo

Ser capaz de identificar cambios sutiles en el aparato digestivo de un paciente puede significar la diferencia entre una atención eficaz o ineficaz. Los síntomas y signos gastrointestinales pueden tener muchas causas desconcertantes. Cuando tu paciente se encuentra en estado crítico, su evaluación gastrointestinal puede utilizarse para determinar si los signos y síntomas están relacionados con su problema médico actual

Lic. Gavino
692

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

o indican uno nuevo.

A menos que el paciente en estado crítico requiera tratamiento estabilizador inmediato, debes empezar por registrar los antecedentes de salud en detalle. Luego, prosigue con la realización de una exploración física completa, mediante inspección, auscultación, palpación y percusión.

Antecedentes

En los antecedentes médicos, incluye información sobre la dolencia principal del paciente, los medicamentos utilizados y los antecedentes familiares y sociales. Trata de realizar esta evaluación tan privada como sea posible, porque el paciente puede sentir vergüenza al hablar de sus funciones gastrointestinales.



Estado de salud actual

El paciente con un problema gastrointestinal por lo general se queja de:

- Dolor
- Ardor de estómago (pirosis)
- Náuseas
- Vómitos
- Hábitos intestinales alterados

Para investigar estos y otros signos y síntomas, pregunta sobre el inicio, duración y gravedad de cada uno, así como de la ubicación del dolor, los factores que lo precipitan o lo alivian y los síntomas asociados (véase *Hacer las preguntas correctas*,

Lic. Gavino
693

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

p. 442).

Estado de salud anterior

Para determinar si el problema del paciente es nuevo o recurrente, pregunta sobre enfermedades digestivas como úlceras, enfermedad de la vesícula biliar, enfermedad inflamatoria intestinal o hemorragia gastrointestinal. También debes preguntar si ha tenido cirugía abdominal o traumatismos.

Más preguntas

Algunas preguntas adicionales pueden ser:

- ¿Es alérgico a alimentos o medicamentos?
- ¿Ha notado algún cambio en cuanto a color, cantidad y aspecto de las heces? ¿Ha visto alguna vez sangre en las heces?
- ¿Ha viajado recientemente (cuando el motivo de consulta sea diarrea, porque la diarrea, hepatitis y parasitosis pueden ser consecuencia de ingerir agua o alimentos contaminados)?
- ¿Cómo es su salud dental? ¿Qué tipo de cuidado dental ha recibido (la mala dentición puede afectar la capacidad para masticar y deglutir alimentos)?

No olvides las medicinas

Pregunta al paciente si está tomando medicamentos. Varios fármacos, incluyendo ácido acetilsalicílico, sulfamidas, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), analgésicos y algunos antihipertensivos, pueden causar náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y otros signos y síntomas gastrointestinales. Asegúrate de preguntar sobre el uso de laxantes, ya que el consumo habitual puede causar estreñimiento.

Hacer las preguntas correctas

Al evaluar a un paciente con síntomas y signos relacionados con el aparato digestivo, asegúrate de hacer las preguntas adecuadas. Para establecer una referencia, debes preguntar sobre el estado actual de su salud, incluyendo las relacionadas con el inicio, duración, calidad, gravedad y localización de problemas, así como factores desencadenantes, de alivio y síntomas asociados.

Inicio

¿Cómo empezó el problema? ¿Fue gradual o repentino y con o sin síntomas previos? ¿Qué estaba haciendo cuando se dio cuenta? Si tiene diarrea ¿realizó algún viaje? Si es así, ¿cuándo y dónde?

Duración

¿Cuándo comenzó el problema? ¿Lo ha tenido antes? ¿Ha tenido alguna cirugía abdominal? En caso afirmativo, ¿cuándo? Si hay dolor, averigua cuándo

comenzó el problema. ¿Es un dolor continuo o intermitente?

Calidad

Pide al paciente que describa el problema. ¿Ha tenido esto antes? ¿Fue diagnosticado? Si siente dolor, averigua si es agudo, sordo, penetrante, cólico (tipo calambre) o ardor.

Gravedad

Pide al paciente que describa cuánto le molesta el problema, por ejemplo, que lo califique en una escala de 0 a 10. ¿Le impide realizar sus actividades normales? ¿Ha mejorado o empeorado desde que lo notó la primera vez? ¿Le despierta por la noche? Si el paciente siente dolor en el momento de preguntarle, observa si se dobla sobre sí mismo.

Ubicación

¿Dónde siente el problema? ¿Se expande, irradia o desplaza? Pídele que señale dónde siente más dolor.

Factores precipitantes

¿Hay algo que identifique como causa del problema? ¿Qué lo vuelve peor? ¿Tiene lugar a la misma hora en el día o con ciertas posiciones? ¿Lo nota después de comer o beber ciertos alimentos o de hacer ciertas actividades?

Factores de alivio

¿Hay algo que alivie el problema? ¿Toma medicamentos recetados o de venta libre para el alivio? ¿Ha tratado alguna otra cosa para aliviarlo?

Síntomas asociados

¿Qué más le molesta cuando tiene el problema? ¿Ha tenido náuseas, vómitos, arcadas, diarrea, estreñimiento, distensión abdominal o flatulencias? ¿Ha perdido el apetito, bajado o subido de peso? Si es así, ¿cuánto? ¿Cuándo fue la última deposición? ¿Fue irregular? ¿Ha visto sangre en sus vómitos o heces? ¿Sus heces han cambiado de tamaño o color o ha notado moco? Pregunta al paciente si puede comer de manera normal y si retiene los alimentos y líquidos. Además, pregunta sobre su consumo de alcohol.



Antecedentes familiares

Dado que algunos trastornos digestivos son hereditarios, debes preguntar al paciente si alguien en su familia ha tenido un problema gastrointestinal. Los trastornos hereditarios incluyen:

- Colitis ulcerosa
- Cáncer de colon
- Úlceras de estómago
- Diabetes
- Alcoholismo
- Enfermedad de Crohn

Patrones de estilo de vida

Los factores psicológicos y sociológicos pueden afectar profundamente la salud. Para determinar los factores que pueden haber contribuido al problema de tu paciente, pregúntale sobre su ocupación, vida familiar, situación financiera, nivel de estrés y cambios de vida recientes.

Asegúrate de preguntar acerca del consumo de alcohol, uso recreativo de drogas, consumo de suplementos de hierbolaria, cafeína y tabaco, así como tipo de alimentos, hábitos de ejercicio e higiene bucal. También, cuestiona sobre los patrones de sueño, como las horas que duerme y si siente que dormir tiene o no un efecto reparador.

Los factores culturales pueden afectar los hábitos alimentarios del paciente, así que investiga acerca de cualquier restricción dietética como seguir una dieta vegetariana. Algunos pacientes también pueden tener restricciones en la dieta debido a un problema o procedimiento médico previo (p. ej., cirugía bariátrica). Busca información detallada sobre esto también.

Exploración física

Una exploración física comienza con la observación del aspecto general y las interacciones del paciente. La exploración física del aparato digestivo suele incluir la evaluación de boca, abdomen, hígado y recto. Antes de comenzar con la exploración, explica las técnicas que usarás y advierte que algunos procedimientos pueden ser incómodos. Realiza la exploración en un cuarto privado, tranquilo, cálido y bien iluminado.

Evaluación de la boca

Realiza una inspección y palpación para evaluar la cavidad bucal:

- En primer lugar, inspecciona la boca y quijada en relación con la asimetría y la inflamación. Revisa la mordida, tomando nota de una mala oclusión por sobremordida o submordida. Si el paciente tiene dentadura postiza, ¿se ajusta bien? ¿Está intacta o dañada? Si el paciente es intubado y ventilado mecánicamente, ¿tiene la dentadura o le fue retirada?
- Inspecciona las partes internas y externas de labios, dientes y encías con una linterna. Observa si hay sangrado, ulceraciones de encías, lesiones de la cavidad o dientes faltantes, desplazados o rotos.
- Evalúa si la lengua tiene alguna película, temblores, inflamación y ulceraciones. Ten en cuenta los olores inusuales del aliento.
- Por último, revisa la faringe en busca de desviación uvular, anomalías tonsilares o amigdalinas, lesiones, placas y exudado.



Evaluación del abdomen

Al evaluar el abdomen, realiza los cuatro pasos básicos en la siguiente secuencia: inspección, auscultación, percusión y palpación. El aparato digestivo requiere auscultación abdominal antes de la percusión y la palpación, ya que estas acciones pueden alterar la actividad intestinal y los borborigmos.

Preparación del terreno

Para garantizar una evaluación precisa, antes de la exploración:

- Cubre al paciente de forma adecuada.
- Coloca una almohada pequeña debajo de las rodillas para relajar los músculos abdominales.
- Mantén la habitación cálida. El frío puede hacer que los músculos abdominales se tensen.
- Calienta tus manos y el estetoscopio.
- Habla suavemente y alienta al paciente a realizar ejercicios de respiración o imaginar cosas durante los procedimientos incómodos.
- Evalúa las áreas adoloridas al final, para evitar que el paciente se ponga tenso.

Inspección abdominal

Antes de inspeccionar el abdomen, divídelo mentalmente en cuatro cuadrantes (véase *Identificación de hitos abdominales*).



Lic. Gavino
698

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Inspector general

Comienza por realizar una inspección general del paciente:

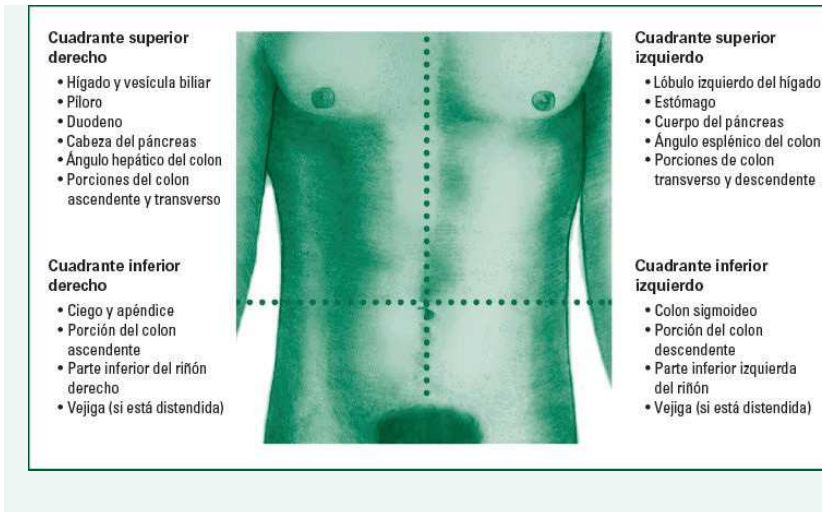
- Observa piel, mucosa bucal, lechos ungueales y esclerótica para detectar ictericia o signos de anemia.
- Párate al pie de la cama y observa su abdomen para determinar simetría, existencia de abultamientos, masas o protuberancias. Una protuberancia puede indicar distensión de vejiga o hernia.
- Toma nota de la forma y el contorno abdominal del paciente. El abdomen debe ser plano, redondeado, en las personas de peso promedio. Un abdomen protuberante puede ser causado por obesidad, embarazo, ascitis o distensión abdominal. Una persona delgada puede tener un abdomen ligeramente cóncavo.
- A continuación, inspecciona la piel abdominal que, por lo general, es lisa e intacta. Observa si hay cambio de color, erupciones cutáneas, equimosis o lesiones. Las estrías o marcas de estiramiento pueden deberse a embarazo, aumento de peso excesivo o ascitis. Las estrías nuevas son rosadas o azules; las antiguas son de color blanco plateado. En los pacientes con piel más oscura, las estrías pueden ser de color café oscuro. Ten en cuenta las venas dilatadas. Registra la longitud de cualquier cicatriz quirúrgica en el abdomen y la etapa de cicatrización, de ser pertinente.
- Nota eventualmente los movimientos abdominales, ritmo y pulsaciones. Por lo general, las ondas peristálticas no son visibles, a menos que el paciente sea muy delgado, en cuyo caso pueden observarse como movimientos ondulatorios ligeros. Una ondulación marcada y visible puede indicar obstrucción intestinal; notifícala de inmediato. En un paciente delgado, la pulsación de la aorta es visible en la zona epigástrica. Las pulsaciones marcadas pueden presentarse con hipertensión, insuficiencia aórtica y otras enfermedades que causan un aumento en la presión del pulso.

Identificación de hitos abdominales

Para facilitar la realización de una evaluación abdominal precisa y el registro de sus resultados, se puede dividir mentalmente el abdomen en regiones. Utiliza el método de cuadrantes (el más fácil y más utilizado) para dividir el abdomen en cuatro regiones iguales mediante dos líneas perpendiculares imaginarias que cruzan justo por arriba del ombligo.

Lic. Gavino
699

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Auscultación abdominal

La auscultación proporciona información sobre la motilidad del intestino, los vasos y los órganos subyacentes.

Ausculata durante al menos 2 min cada uno de los cuatro cuadrantes abdominales.



Seguir el reloj

Usa un estetoscopio para auscultar los ruidos intestinales y vasculares. Con suavidad, coloca el diafragma del estetoscopio sobre el cuadrante inferior derecho, ligeramente por debajo y a la derecha del ombligo. Ausculta en el sentido de las manecillas del

reloj en cada uno de los cuatro cuadrantes; invierte al menos 2 min en cada área. Ten en cuenta el carácter y la calidad de los ruidos intestinales. En algunos casos, puede que necesites auscultar durante 5 min antes de que escuches los ruidos. Tómate el tiempo suficiente para escuchar cada cuadrante, antes de decidir que los ruidos intestinales están ausentes.

El extremo del tubo

Antes de auscultar el abdomen de un paciente con una sonda nasogástrica (NG) u otra vía o sonda abdominal conectada para aspiración, pinza brevemente la vía o apaga la aspiración. Los ruidos de esta última pueden opacar o imitar los ruidos intestinales reales.

Clase de ruidos

Los ruidos intestinales se pueden clasificar como normales, hipoactivos o hiperactivos:

- Los ruidos intestinales *normales*, o hidroaéreos, son ruidos de tono agudo causados por el aire que se mezcla con el líquido durante el peristaltismo. Los ruidos varían en intensidad, frecuencia y tono, y tienen lugar de manera irregular 5-34 veces por minuto. Son más fuertes antes y después de las comidas. Los borboríngos o gruñidos en el estómago tienen un ruido de gorgoteo, fuerte y de salpicadura, que se escucha sobre el intestino grueso a medida que el gas pasa a través de éste.
- Los ruidos intestinales *hipoactivos* se escuchan con poca frecuencia. Están asociados con el íleo, la obstrucción intestinal o la peritonitis, e indican disminución del peristaltismo. El íleo paralítico, la torsión del intestino o el uso de opiáceos y otros medicamentos, pueden disminuir el peristaltismo.
- Los ruidos intestinales *hiperactivos* son ruidos de tintineo, fuertes y agudos, que se producen con frecuencia y pueden ser causados por diarrea, estreñimiento o uso de laxantes.

Ruido apagado

A continuación, utiliza la campana del estetoscopio para auscultar ruidos vasculares. En condiciones normales, no deberías detectar ruidos vasculares. Mantente atento a la presencia de sonidos como un soplo, zumbido venoso o roce. Si identificas un soplo, no procedas a la palpación y percusión; si se trata de un nuevo dato, notifica al médico (véase *Interpretación de ruidos abdominales anómalos*).



Percusión abdominal

Utiliza la percusión abdominal para determinar el tamaño y la ubicación de los órganos abdominales y detectar la acumulación excesiva de líquido y aire. Comienza en el cuadrante inferior derecho y continúa hacia la derecha, cubriendo los cuatro cuadrantes. Mantén en mente la ubicación aproximada de los órganos del paciente a medida que progresas. Usa percusión directa o indirecta:

- Aplaza la percusión abdominal si el sujeto presenta defensa abdominal.
- En la percusión *directa*, golpea con tu mano o dedo directamente sobre el abdomen del paciente.
- En la percusión *indirecta*, usa el dedo de la mano dominante o un martillo de percusión para golpear un dedo apoyado sobre el abdomen del paciente.

Interpretación de ruidos abdominales anómalos

Sonido y descripción	Ubicación	Causa posible
Ruidos intestinales anómalos		
Ruidos hiperactivos (no relacionados con el hambre)	Cualquier cuadrante	Diarrea, uso de laxantes u obstrucción intestinal temprana
Hipoactivo; luego, ausencia de ruidos	Cualquier cuadrante	Íleo paralítico o peritonitis
Ruidos agudos de tintineo	Cualquier cuadrante	Líquido intestinal y aire bajo tensión en un intestino dilatado
Ruidos agudos, turbulentos, que coinciden con cólicos abdominales	Cualquier cuadrante	Obstrucción intestinal
Soplos sistólicos		
Soplos vasculares que se asemejan a los soplos cardíacos	Sobre aorta abdominal	Obstrucción arterial parcial o flujo de sangre turbulento
	Sobre la arteria renal	Estenosis de la arteria renal
	Sobre la arteria ilíaca	Obstrucción de la arteria ilíaca
Zumbido (hum) venoso		
Tono continuo creado por el flujo sanguíneo en un órgano vascular agrandado como el hígado	Regiones epigástrica y umbilical	Aumento de la circulación colateral entre vena porta y los sistemas venosos sistémicos como en la cirrosis
Frotación por fricción		
Ruido áspero, como dos pedazos de papel de lija frotándose entre sí	Sobre el hígado y el bazo	Inflamación de la superficie peritoneal del hígado, como en un tumor

Medidas preventivas para percusión

No realizar la percusión abdominal en un paciente con un aneurisma aórtico abdominal o un órgano abdominal trasplantado. Hacerlo puede precipitar un rechazo o rotura del órgano.

Timpanismo y matidez

Habitualmente, se escuchan dos ruidos durante la percusión del abdomen: timpanismo y matidez. Cuando percutes en órganos huecos, como un estómago vacío o el intestino, debe escucharse un ruido claro, hueco como un tambor batiendo. Este ruido, el *timpanismo*, predomina porque el aire suele estar presente en el estómago y el intestino. El grado de timpanismo depende de la cantidad de aire y la dilatación gástrica.

Cuando percutes en órganos sólidos, como hígado, riñones o intestinos llenos de heces, los ruidos cambian a *matidez*. Observa con atención dónde cambian de timpanismo a matidez los ruidos percutidos, lo que puede indicar una masa sólida o agrandamiento del órgano.

El grado de timpanismo que oyes depende de la cantidad de aire en el estómago y el intestino.



Palpación abdominal

La *palpación abdominal* se realiza en dos tiempos, superficial y profunda, para determinar tamaño, forma, posición y sensibilidad de los principales órganos abdominales, y detectar masas y acumulación de líquido. Palpa los cuatro cuadrantes, dejando las zonas dolorosas y sensibles para el final.

Palpación superficial

Usa la palpación superficial para identificar resistencia muscular y sensibilidad, así como la localización de algunos órganos superficiales. Para hacerlo, presiona suavemente con las yemas de los dedos 1.5-2 cm en la pared abdominal. No utilices demasiada presión, pues afecta la sensibilidad.

Palpación profunda

Utiliza la palpación profunda presionando con las yemas de los dedos de ambas manos a 3.5 cm en la pared abdominal. Mueve las manos de forma circular para que la pared abdominal se mueva sobre las estructuras subyacentes.

La palpación profunda puede evocar sensibilidad de rebote cuando repentinamente retires tus yemas, un posible signo de inflamación peritoneal (véase *Producir dolor abdominal*).

Evaluación del hígado

Puedes estimar el tamaño y la posición del hígado a través de la percusión y palpación.

Discusión de la percusión

Lic. Gavino
704

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La percusión del hígado permite estimar su tamaño. La hepatomegalia se asocia con frecuencia a la hepatitis y otras enfermedades hepáticas. Los bordes del hígado pueden ser difíciles de evaluar (véase *Percusión del hígado*, p. 450).

Problema de palpación

Por lo general, es imposible palpar el hígado en un paciente adulto. Si es palpable, el borde del hígado se siente liso y firme, redondeado, regular. Un hígado palpable puede indicar hepatomegalia.

Para detectar hepatomegalia:

- Empieza en el cuadrante inferior derecho.
- Que el paciente respire profundamente y sostenga el aire mientras palpas con las yemas de los dedos.
- De forma lenta, mueve tu mano hacia arriba con dirección al margen costal y palpa mientras el paciente exhala.

Por lo general, es imposible palpar el hígado en un paciente adulto.



Evaluar el recto

Si el paciente es mayor de 40 años de edad, una exploración o tacto rectal puede ser parte de su valoración digestiva. Explica el procedimiento para tranquilizarlo.

Producir dolor abdominal

La sensibilidad de rebote y los signos del psoas y obturador pueden indicar alteraciones como apendicitis y peritonitis. Puedes identificar estos síntomas de dolor abdominal, como se ilustra a continuación.

Sensibilidad de rebote o signo de Blumberg

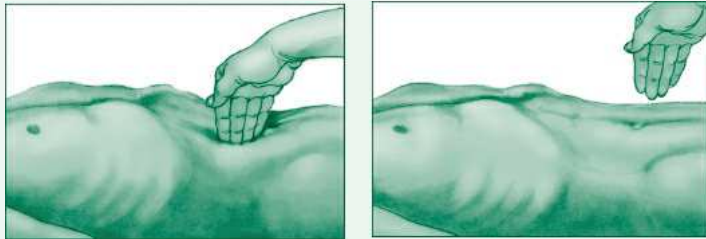
Ayuda al paciente a colocarse en decúbito supino con las rodillas flexionadas

Lic. Gavino
705

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

para relajar los músculos abdominales. Coloca tus manos suavemente en el cuadrante inferior derecho en el punto de McBurney (ubicado a nivel del tercio externo de la línea imaginaria entre el ombligo y la espina iliaca superior). Con lentitud, sumerge los dedos a profundidad en la zona; luego, retira la presión en un movimiento rápido y suave. El dolor al retirar la mano (sensibilidad de rebote) es un signo positivo. El dolor puede irradiarse al ombligo.

Precaución: para minimizar el riesgo de rotura de un apéndice inflamado, no repitas esta maniobra.



Signo del psoas

Ayuda al paciente a colocarse en decúbito supino con las piernas rectas. Pídele que levante su pierna derecha mientras ejerces una ligera presión con la mano. Repite la maniobra con la pierna izquierda. Al probar cualquiera de las piernas, el aumento del dolor abdominal es un resultado positivo, que indica irritación peritoneal.

Signo del obturador

Ayuda al paciente a colocarse en decúbito supino con la pierna derecha flexionada logrando un ángulo de 90° entre cadera y rodilla. Mantén la pierna justo por encima de la rodilla y el tobillo; luego, gira la pierna medial y lateralmente. El dolor en la región hipogástrica es un signo positivo, lo que indica irritación del músculo obturador.



Percusión del hígado

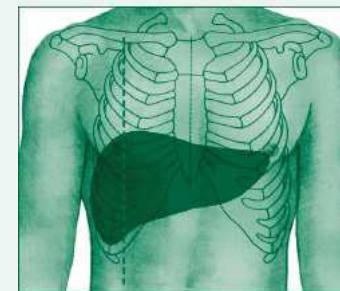
Inicia con la percusión del abdomen a lo largo de la línea media clavicolar derecha, empezando por debajo del nivel del ombligo. Desplázate hacia arriba hasta que las notas de percusión cambien de timpanismo a matidez, por lo general, en o ligeramente debajo del margen costal.

Ubícate en la línea clavicolar derecha por encima del pezón.

Desplázate hacia abajo hasta que las notas de percusión cambian de la resonancia normal pulmonar a la matidez, por lo general en el espacio intercostal quinto a séptimo. Una vez más, marca el punto de cambio con un rotulador. Estima el tamaño del hígado midiendo la distancia entre las dos marcas.

Puntos de referencia anatómicos para la percusión hepática

Posición de la mano en la percusión hepática



Región perianal

Para realizar un tacto rectal, primero inspecciona la región perianal siguiendo estos pasos:

- Colócate guantes y separa las nalgas para dejar al descubierto el ano y el tejido circundante; verifica si hay fisuras, lesiones, cicatrices, inflamación, secreción, prolapso rectal y hemorroides externas.
- Pide al paciente que puje como si fuera a realizar la deposición, lo cual puede revelar hemorroides internas, pólipos y fisuras.

Un tacto rectal puede ser parte de la evaluación gastrointestinal para un paciente mayor de 40 años. No te olvides de lubricar tu dedo enguantado antes de la palpación del recto.



Recto

Después de revisar la región perianal, realiza el tacto rectal:

- Aplica un lubricante hidrosoluble para el dedo índice enguantado. Dile al paciente que se relaje y explícale que sentirá algo de presión.
- Inserta un dedo en el recto hacia el ombligo. Para palpar, gira el dedo. Las paredes deben sentirse suaves y lisas, sin masas, fecalomas o sensibilidad.
- Retira el dedo del recto e inspecciona el guante para detectar heces, sangre o moco. Realiza una prueba de guayacol al material fecal adherido al guante para ver si hay sangre oculta.

Pruebas diagnósticas

Muchas pruebas proporcionan información útil para guiar el cuidado del paciente con un problema digestivo. Incluso si no participas en la prueba, debes saber por qué se ordenó, qué significan los resultados y cuáles son tus responsabilidades antes, durante y después de la prueba.

Los estudios diagnósticos ordenados habitualmente para sujetos con trastornos digestivos, conocidos o sospechados, incluyen endoscopia, pruebas de laboratorio, exploraciones, radiografías y estudios de imagen nucleares.

Tienes que saber por qué se ordenó una prueba, qué significan los resultados y cuáles son tus responsabilidades antes, durante y después de ésta.



Endoscopia

El médico puede ver directamente las superficies de las cavidades corporales mediante un endoscopio de fibra óptica. Esta prueba se utiliza para diagnosticar enfermedades infecciosas, inflamatorias y ulcerosas, neoplasias benignas y malignas, y otras lesiones de las mucosas esofágica, gástrica e intestinal. La endoscopia también puede utilizarse para intervenciones terapéuticas o para obtener una muestra para biopsia.

Servicio a la habitación

El procedimiento endoscópico se realiza con frecuencia junto a la cama del paciente, en la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, si se lleva a cabo en la sala de procedimientos, puedes acompañar a un paciente inestable que requiere supervisión.

Colonoscopia

La colonoscopia, conocida como *endoscopia digestiva inferior*, sirve para:

- Diagnosticar una enfermedad inflamatoria y ulcerosa del intestino
- Identificar hemorragias de vías digestivas inferiores y tratarlas si es posible
- Detectar y tratar las anomalías de vías digestivas inferiores, como tumores, pólipos, hemorroides y abscesos



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento y su propósito al paciente y adviértele que recibirá premedicación i.v. y sedación consciente durante ésta.
- Asegúrate de que firme un consentimiento informado.
- Evita dar líquidos y alimentos durante al menos 6-8 h antes del estudio. Si el paciente recibe alimentación por sonda, obtén la orden del médico para interrumpirla. Las soluciones i.v. suplementarias, como solución glucosada al 5 %, pueden justificarse para la estabilidad de la glucosa.
- Administra la preparación intestinal según la prescripción. Por lo general, consiste en una dieta de líquidos transparentes y una solución de limpieza intestinal con lavado de electrolitos. Si el paciente no puede deglutir o está inconsciente, administra dicha solución a través de una sonda para alimentación o una sonda NG.
- Para reducir el riesgo de broncoaspiración en un paciente que recibe solución de lavado de electrolitos a través de una sonda NG, verifica la colocación correcta de la sonda y eleva la cabecera de la cama o coloca al paciente sobre un costado. Mantén al alcance el equipo de broncoaspiración (véase *Mayor riesgo en pacientes de edad avanzada*).
- Avisa al paciente que puede sentir la urgencia de defecar cuando se inserte el endoscopio; alientalo a respirar lenta y profundamente por la boca, según corresponda.

Lic. Gavino
710

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Si el procedimiento va a realizarse al lado de la cama, mantén al alcance el equipo necesario, incluyendo medicamentos, equipos de urgencia y aspiración.
- Coloca un acceso i.v., si no tiene uno, al paciente que va a recibir sedación consciente.
- Obtén las constantes vitales iniciales y los valores de saturación de oxígeno. Supervisa el ritmo cardíaco.
- Administra medicamentos según lo ordenado, como el midazolam para la sedación. Proporciona oxígeno suplementario, según indicación.
- Durante el procedimiento, supervisa constantes vitales, permeabilidad de las vías respiratorias, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco, color de la piel, distensión abdominal, nivel de conciencia (NDC) y tolerancia al dolor.

Manéjese con cuidado

Mayor riesgo en pacientes de edad avanzada

Los pacientes ancianos tienen mayor riesgo de experimentar efectos adversos de la solución de lavado, incluyendo náuseas, vómitos, cólicos abdominales, mareos, plenitud abdominal y desequilibrios hidroelectrolíticos. Además, estos pacientes pueden tener dificultad para ingerir la cantidad necesaria de solución, debido a estos efectos adversos. Asegúrate de que los pacientes ancianos dispongan de tiempo suficiente para ingerir la solución.

Evaluar, administrar, registrar

Después de la colonoscopia

- Evalúa las constantes vitales de tu paciente y su estado cardiopulmonar, ruidos respiratorios, saturación de oxígeno y NDC cada 15 min durante la primera hora, cada 30 min para la hora siguiente y luego cada hora hasta que se estabilice el paciente.
- Administra oxígeno suplementario según lo ordenado y lo indicado por las cifras de saturación de oxígeno.
- Ten cuidado con los efectos adversos de la sedación, como depresión respiratoria, apnea, hipotensión, diaforesis excesiva, bradicardia y laringoespasma. Notifica al médico si se produce alguna.
- Evalúa las heces del paciente para evidencia de hemorragia franca u oculta.
- Supervisa la aparición de signos y síntomas de perforación, como vómitos, dolor abdominal, distensión abdominal o rigidez y fiebre. Notifica al médico si se produce alguno.
- Registra los resultados del procedimiento, las intervenciones y la evaluación.

Lic. Gavino
711

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Esofagogastroduodenoscopia

La *esofagogastroduodenoscopia* (EGD), también llamada *endoscopia gastrointestinal superior*, se utiliza para identificar anomalías en el esófago, estómago e intestino delgado, como esofagitis, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Mallory-Weiss, lesiones sangrantes, tumores, gastritis y pólipos.

Evitar la cirugía

La EGD elimina la necesidad de una cirugía exploratoria extensa y puede utilizarse para detectar lesiones pequeñas o superficiales por radiografía. También es útil para escleroterapia o para retirar cuerpos extraños mediante aspiración (para objetos pequeños y suaves), electrocauterización, trampas o pinzas (para objetos grandes y duros).



Consideraciones de enfermería

Antes de la EGD

- Explica el procedimiento y su propósito al paciente.
- Dile que toma aproximadamente 30 min y que recibirá premedicamento i.v. y aerosol anestésico en la boca y la nariz, seguido de sedación consciente durante el procedimiento.
- Recuerda restringir alimentos y líquidos durante al menos 6-12 h antes del estudio.
- Si el paciente toma anticoagulantes, consulta con el médico sobre el momento de suspensión antes del procedimiento, para limitar el riesgo de hemorragia.
- Asegúrate de que se ha firmado un formulario de consentimiento informado.
- Si la prueba es un procedimiento de urgencia, espera a insertar una sonda NG para aspirar el contenido y minimizar el riesgo de broncoaspiración.
- Asegúrate de retirar las prótesis dentales y gafas del paciente antes de la prueba.
- Si el procedimiento debe realizarse junto a la cama, acerca el equipo necesario para llevarlo a cabo, incluyendo el equipo de aspiración y urgencia (medicamentos como la atropina, un desfibrilador monitor y equipo de intubación endotraqueal) y coloca un acceso i.v. si es pertinente.
- Monitoriza al paciente antes y durante el procedimiento, incluyendo permeabilidad de vías respiratorias, constantes vitales, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco, distensión abdominal, NDC y tolerancia al dolor.



Lo que sigue

Después de la EGD

- Supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y NDC de tu paciente cada 15 min durante la primera hora, cada 30 min para la hora siguiente y luego cada hora hasta que se establezca.
- Administra oxigenoterapia, según indicación.
- Coloca al paciente en posición de semi-Fowler (cabecera de cama a 30°) hasta que finalice el efecto de la sedación.
- Recuerda suspender los alimentos y líquidos hasta que vuelva el reflejo nauseoso del paciente. Después, ofrece trocitos de hielo y sorbos de agua; poco a poco se aumenta la ingestión del paciente según lo tolerado y permitido.
- Observa si hay efectos adversos de la sedación, como depresión respiratoria, apnea, hipotensión, diaforesis excesiva, bradicardia y laringoespasma. Notifica al médico si se produce alguno.
- Vigila al paciente en busca de signos y síntomas de perforación, como dificultad para deglutir, dolor, fiebre o hemorragia evidenciada por heces negras o vómito sangriento. Notifica al médico si se produce alguno.
- Registra los resultados del procedimiento, intervenciones y evaluación.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio utilizadas para diagnosticar trastornos digestivos incluyen estudios de heces y contenido peritoneal. También se puede hacer una biopsia percutánea del hígado.

Estudios fecales

Las heces normales suelen ser de color café y bien formadas, pero suaves. Los resultados anómalos pueden indicar un problema:

- Las heces estrechas, parecidas a listones, indican intestino espástico o colon irritable, obstrucción parcial intestinal u obstrucción rectal.
- El estreñimiento puede ser causado por la dieta o medicamentos, especialmente los opiáceos.
- La diarrea puede indicar intestino espástico o infección vírica.
- Las heces suaves mezcladas con sangre y moco pueden indicar infección bacteriana; si están mezcladas con sangre o pus, colitis.

A todo color

- Las heces de color amarillo o verde sugieren diarrea grave y prolongada; las heces negras sugieren hemorragia gastrointestinal o la ingestión de suplementos de hierro, o carne cruda o poco cocida. Las heces blancas o pálidas muestran bloqueo del conducto hepático o del conducto de la vesícula biliar, hepatitis o cáncer. Las heces rojas pueden señalar sangrado de colon o rectal; sin embargo, algunos fármacos y alimentos también pueden causar esta coloración.
- La mayoría de las heces contienen un 10-20 % de grasa. Un mayor contenido de ésta puede volver la materia fecal pastosa o grasa, que es un posible signo de absorción intestinal deficiente o enfermedad pancreática.

Consideraciones de enfermería

- Recoge la muestra de heces en un recipiente limpio y seco; envíalo inmediatamente al laboratorio.
- No utilices materia fecal que ha estado en contacto con el agua del inodoro o la orina.
- Detecta sangre oculta en la materia fecal con las placas comerciales como un método sencillo de prueba de sangre en las heces. Sigue las instrucciones del envase, debido a que ciertos medicamentos y alimentos pueden interferir con los resultados de la prueba.

Biopsia percutánea del hígado

La *biopsia hepática percutánea* consiste en la aspiración con aguja de tejido hepático para su análisis histológico. Se realiza bajo anestesia local o general (véase *Cómo usar una aguja de Menghini*).

Último recurso

La biopsia se utiliza para detectar trastornos hepáticos y cáncer después de que han fracasado la ecografía, las exploraciones por tomografía computarizada (TC) y los estudios con radionúclidos, o como complemento para el diagnóstico definitivo. Como muchos pacientes con trastornos hepáticos tienen defectos de la coagulación,

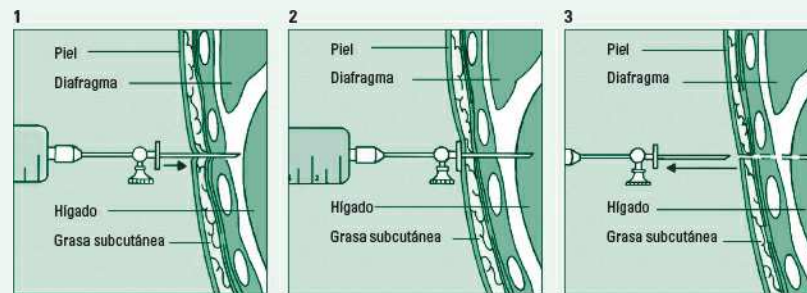
antes de la biopsia hepática se debe hacer un perfil de coagulación (tiempo de protrombina [TP] y tiempo parcial de tromboplastina), junto con pruebas de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y comenta que va a estar despierto durante la prueba y puede sentir malestar. Asegúrale que se le administrará un medicamento para ayudarlo a relajarse.
- Restringe alimentos y líquidos durante al menos 4 h antes del estudio.
- Asegúrate de que el paciente firmó el formulario de consentimiento informado.
- Comprueba los valores de laboratorio del paciente, sobre todo hemograma completo, estudios de plaquetas y coagulación. Informa al médico de cualquier valor irregular.

Cómo usar una aguja de Menghini

En la biopsia hepática percutánea, se introduce una aguja de Menghini conectada a una jeringa de 5 mL con solución salina normal a través de la pared torácica y el espacio intercostal (1). Así, se crea presión negativa en la jeringa. A continuación, la aguja se empuja rápidamente en el hígado (2) y se retira completamente fuera del cuerpo (3) para obtener una muestra de tejido.



¿Es todo?

Después del procedimiento

- Vigila al paciente para ver si hay sangrado y síntomas de peritonitis biliar, incluyendo dolor y rigidez en el sitio de la biopsia.
- Mantente alerta ante síntomas de neumotórax, como aumento de la frecuencia respiratoria, ruidos respiratorios disminuidos, disnea, dolor persistente de hombro y dolor pleurítico en el tórax. Informa oportunamente estas complicaciones.
- Aplica un apósito de gasa sobre el sitio de punción y refuerza o aplica un apósito compresivo si es necesario.

Lic. Gavino
716

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Mantén al paciente recostado del lado derecho durante varias horas; la presión aumenta la coagulación en el sitio.
- Monitoriza la salida de la orina durante al menos 24 h y observa si hay hematuria, lo que puede indicar traumatismo de vejiga.

Análisis del líquido peritoneal

El análisis del líquido peritoneal incluye estudio macroscópico de su apariencia; recuentos de eritrocitos y leucocitos; estudios citológicos; estudios microbiológicos de bacterias y hongos; y determinaciones de proteínas, glucosa, amilasa, amoníaco y cifras de fosfatasa alcalina.



Paracentesis abdominal

La *paracentesis abdominal* es un procedimiento de cabecera con aspiración del líquido del espacio peritoneal a través de una aguja, trocar o cánula insertada en la pared abdominal.

La paracentesis se utiliza para:

- Diagnosticar y tratar la ascitis masiva resistente a otros tratamientos
- Detectar hemorragia intraabdominal después de una lesión traumática
- Obtener una muestra de líquido peritoneal para análisis de laboratorio
- Disminuir la presión intraabdominal y aliviar la disnea

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente. Asegúrate de que ha firmado un formulario de consentimiento informado.

Lic. Gavino
717

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Revisa los estudios de coagulación del paciente.
- Haz que el paciente vacíe su vejiga si está alerta.
- Registra las constantes vitales iniciales del paciente, su peso y su perímetro abdominal. Indica el área abdominal medida con un marcador con punta de fieltro, con el objetivo de comparar con las evaluaciones del médico.
- Coloca la cánula del trocar o introductor con el paciente en decúbito supino lateral izquierdo o posición de semi-Fowler. Después de la inserción de la cánula, ayúdalo a sentarse sobre la cama si es capaz de hacerlo (véase *Posición para la paracentesis abdominal*).
- Recuerda al paciente que permanezca tan quieto como sea posible durante el procedimiento.

Posición para la paracentesis abdominal

Después de una paracentesis abdominal, para facilitar el drenaje, se ayuda al paciente a sentarse sobre la cama o se le permite sentarse sobre el borde de ésta con apoyo adicional para su espalda y brazos, si así lo permite su condición física.

En esta posición, la gravedad hace que el líquido se acumule en la cavidad abdominal inferior. Los órganos internos proporcionan contrarresistencia y presión para facilitar el flujo del líquido.



- Inmediatamente antes del procedimiento, toma tu tiempo para comprobar que sea el paciente, el procedimiento y el marcado de sitio correctos.
- Durante el procedimiento, supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco del paciente cada 15 min y observa si hay taquicardia, hipotensión,

Lic. Gavino
718

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

mareos, palidez, diaforesis y ansiedad creciente, especialmente si se aspiran más de 1 500 mL de líquido peritoneal en una misma sesión.

- Si el paciente muestra signos de *shock* hipovolémico, disminuye la velocidad de drenaje levantando el recipiente de recolección de forma vertical, de manera que esté más cercano a la altura de la aguja, trocar o cánula. Detén el drenaje si es necesario. El límite de líquido aspirado es de 1 500-2 000 mL.
- Después de que el médico extrae la aguja, trocar o cánula, y si es necesario, sutura la incisión y aplica un apósito seco estéril a presión.
- Si el catéter debe permanecer, asegúrate que esté intacto; los cambios de apósito se realizan con técnica estéril y deben ordenarse tiempos y cantidades de líquido específicos para drenar la cavidad abdominal.

Que comience la monitorización

Después del procedimiento

- Supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco del paciente, y programa y verifica que el drenaje se realice cada 15 min durante la primera hora, cada 30 min durante las siguientes 2 h, cada hora durante las 4 h siguientes y luego cada 4 h durante 24 h.
- Observa al paciente para detectar signos de hemorragia o *shock*, como hipotensión, taquicardia, palidez y diaforesis excesiva. Estos signos pueden indicar punción de la arteria epigástrica inferior, hematoma de la pared cecal anterior o rotura de la vena ilíaca o la vejiga. Observa si hay hematuria.
- Vigila al paciente para detectar signos de intestino perforado, como aumento de dolor o sensibilidad abdominal.
- Si el catéter de la paracentesis permanece en su lugar, monitoriza volumen, color, olor, viscosidad y presencia de sangre o materia fecal del líquido.
- Registra el procedimiento; anota el peso y el perímetro abdominal del paciente para detectar ascitis recurrentes; mantén los ingresos y egresos correctos.

No te olvides de medir el perímetro abdominal del paciente para detectar ascitis recurrentes.



Lic. Gavino
719

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Imagen nuclear

Los métodos de proyección de imagen nuclear se utilizan para estudiar el hígado, el bazo y otros órganos abdominales.

Exploración hepatobiliar

En una exploración hepatobiliar, un escáner o cámara gamma registra la distribución de la radiactividad en el hígado y el bazo después de la inyección i.v. de un coloide radiactivo. Las células de Kupffer en el hígado toman la mayor parte de este coloide, mientras que cantidades más pequeñas se albergan en el bazo y la médula ósea.



Dispositivo de detective

Al registrar la magnitud de esta absorción, el dispositivo ayuda en el diagnóstico de obstrucción del colédoco, colecistitis aguda y crónica, filtraciones biliares, atresia biliar y función hepática. Dado que la prueba demuestra la existencia de una enfermedad de manera no específica (como una mancha fría, que es un área que no logra absorber el coloide), los resultados de las pruebas por lo general requieren una confirmación por ecografía, TC o gammagrafía con galio o biopsia.

Consideraciones de enfermería

- Describe la prueba al paciente y explícale que se utiliza para estudiar el hígado y el bazo a través de fotografías tomadas con una cámara o escáner especial.
- Dile que recibirá una inyección de una sustancia radiactiva (sulfuro de tecnecio-99m) a través de un catéter i.v. en su mano o brazo, para permitir que la visualización del hígado y del bazo sea mejor.
- Instruye al paciente para que informe de manera inmediata sobre reacciones adversas, como eritema, fiebre, mareos o dificultad para respirar.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) se utiliza para explorar el hígado y otros órganos abdominales. Resulta útil para evaluar la enfermedad hepática por la caracterización de tumores, masas o quistes encontrados en otros estudios no invasivos. Una imagen es generada por la energía de los protones en un fuerte campo magnético. Las ondas de radio emitidas como protones vuelven a su equilibrio anterior y se registran. Las radiaciones no ionizantes se transmiten durante la exploración.

Fango de la resonancia magnética

Las desventajas de la RM incluyen el espacio tubular cerrado, que limita la exploración. Los nuevos centros de resonancia magnética ofrecen una exploración con “resonancia magnética abierta” menos confinante. Además, la prueba no puede realizarse en pacientes con implantes de prótesis o dispositivos metálicos.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y destaca la necesidad de retirar los objetos de metal, como joyas y perforaciones, antes del procedimiento.
- Informa al paciente que debe quedarse quieto, acostado, por 1-1.5 h para el procedimiento.
- En general, acompañarás al paciente a la sala de resonancia magnética. Si se pone claustrofóbico durante la prueba, administra un sedante leve, según prescripción.
- Si el sujeto está inestable, asegúrate de que haya un acceso i.v. sin componentes metálicos y que todo el equipo sea compatible con el dispositivo de resonancia magnética. Monitoriza la saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y estado respiratorio del paciente durante la prueba.



Pruebas radiográficas

Las pruebas radiográficas incluyen radiografías abdominales, diversos estudios con medios de contraste y TC.

Radiografías abdominales

Una radiografía abdominal, también llamada *placa plana del abdomen* o *radiografía de riñón-uréter-vejiga*, se utiliza para detectar y evaluar tumores, colecciones anómalas de gas, cálculos renales y otros trastornos abdominales. La prueba consiste en dos placas: una con el paciente en posición supina y la otra estando de pie, si es posible.

Lectura de los rayos

En la radiografía, el aire aparece negro, la grasa se ve gris y el hueso se aprecia blanco. Aunque los rayos X de rutina no revelan la mayoría de los órganos abdominales, mostrarán el contraste entre el aire y el líquido. Por ejemplo, la obstrucción intestinal atrapa grandes cantidades de líquidos y aire perceptibles dentro de los órganos. Cuando se rompe la pared intestinal, el aire se filtra en el abdomen y se hace visible en la radiografía.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente. La radiografía no requiere ningún cuidado especial anterior o posterior al estudio. En la unidad de cuidados intensivos, por lo general, se hace junto a la cama del paciente utilizando equipos portátiles de rayos X.

Exploración por tomografía computarizada

En la exploración por TC, una equipo informático traduce múltiples haces de rayos X en imágenes de osciloscopio tridimensionales de la vía biliar, el hígado y el páncreas.

Gran cantidad de exploraciones

La exploración de TC se utiliza para:

- Evaluar una hemorragia o acumulación de líquido o aire
- Distinguir entre ictericia obstructiva y no obstructiva
- Identificar abscesos, quistes, hematomas, tumores y pseudoquistes
- Evaluar la causa de pérdida de peso y buscar alguna enfermedad maligna oculta
- Diagnóstico y evaluación de la pancreatitis

La prueba se puede hacer con o sin un medio de contraste, pero se prefiere con contraste a menos que el paciente sea alérgico o exista preocupación justificada por posible daño renal.



Consideraciones de enfermería

- Describe el procedimiento al paciente y dile que debe permanecer quieto, relajado y que respire de forma normal durante la prueba. Explica que si el médico ordena un medio de contraste i.v., puede sufrir molestias por la punción de la aguja y tener una sensación localizada de calor en el lugar de la inyección.
- Restringe alimentos y líquidos después de la medianoche antes de la prueba, pero puedes seguir con los tratamientos farmacológicos según lo ordenado.
- Confirma si el paciente tiene alergia al yodo o a los mariscos. Si se identifica una alergia, el médico ordenará esteroides, como prednisona, y antihistamínicos, para reducir el riesgo de una reacción al colorante. Informa inmediatamente cualquier reacción adversa, como náuseas, vómitos, mareos, dolor de cabeza, urticaria y dificultad respiratoria.
- Si el paciente no puede deglutir alimentos, aumenta la velocidad de la solución i.v. según lo ordenado después del procedimiento, para eliminar el medio de contraste de su sistema. Supervisa las concentraciones séricas de creatinina y nitrógeno ureico en sangre, para detectar signos de lesión renal aguda, que pueden ser causados por el medio de contraste.

Tratamientos

Las disfunciones digestivas presentan muchos desafíos de tratamiento, porque derivan de diversos mecanismos que tienen lugar por separado o simultáneamente,

incluyendo tumores, hiperactividad e hipoactividad, absorción deficiente, infección e inflamación, trastornos vasculares, obstrucción intestinal y enfermedad degenerativa. Entre las opciones de tratamiento se incluyen la quimioterapia, la intubación gastrointestinal, la cirugía y el soporte nutricional.



Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico puede utilizarse para trastornos como hemorragia gastrointestinal aguda, enfermedad por úlcera péptica e insuficiencia hepática. Algunos de los fármacos más utilizados en cuidados intensivos incluyen desintoxicantes de amoníaco, antiácidos, vasopresina, antieméticos, antagonistas del receptor de histamina-2 (H₂) e inhibidores de la bomba de protones.

¿Qué tan rápido?

Algunos de estos fármacos, como los antiácidos y antieméticos, proporcionan alivio inmediato. Otros, como los desintoxicantes de amoníaco y los antagonistas de los receptores H₂, pueden tardar varios días o más para aliviar el problema (véase *Medicamentos gastrointestinales*, p. 462).

Cirugía

La cirugía se puede utilizar para tratar al paciente con hemorragia masiva que no ha

Lic. Gavino
724

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

respondido a los tratamientos médicos, como lavado gástrico o escleroterapia. Prepárate para prestar apoyo especial postoperatorio para el paciente después de la cirugía gastrointestinal, porque tendrá que hacer cambios permanentes y difíciles en su estilo de vida. Dos procedimientos quirúrgicos de trastornos gastrointestinales son el trasplante hepático y la inserción de derivación de LeVeen.



Trasplante de hígado

Para el paciente con un trastorno hepático potencialmente letal que no responde a otro tratamiento, un trasplante de hígado puede ser la mejor esperanza. Los candidatos son pacientes con:

- Anomalías biliares congénitas
- Hepatitis crónica
- Errores innatos del metabolismo
- Fase final de enfermedad hepática

Los candidatos para trasplante se colocan en la lista de espera.

Medicamentos gastrointestinales

Lic. Gavino
725

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Medicamentos gastrointestinales

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Desintoxicantes de amoníaco			
Lactulosa	<ul style="list-style-type: none"> Prevenición y tratamiento de la encefalopatía portosistémica en sujetos con enfermedad hepática grave (aumento de la depuración de productos nitrogenados y disminución de las concentraciones de amoníaco en suero a través de efectos laxantes) Laxante para tratar el estreñimiento debido a hiperosmolalidad y retención de agua en el colon 	Cólicos abdominales, diarrea, flatulencia, eructos	<ul style="list-style-type: none"> Después de la administración a través de una sonda NG, lávala con agua. Para la administración por enema de retención, indica al paciente a retener el medicamento 30-60 min. Ten en cuenta que la neomicina y otros antibióticos pueden disminuir su eficacia. Supervisa las concentraciones de amoníaco en suero mientras recibe el fármaco. Uso para el tratamiento y prevención de la encefalopatía hepática. Titula la dosis para realizar 2-3 deposiciones blandas por día.
Antiácidos			
Hidróxido de aluminio	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de la acidez y la indigestión ácida, y terapéutica adjunta para la úlcera péptica. Une los fosfatos en el tubo digestivo en la hiperfosfatemia 	Estreñimiento, obstrucción intestinal, hipofosfatemia	<ul style="list-style-type: none"> Supervisa las concentraciones de fósforo. Con precaución si padece enfermedad renal. No lo administres 1-2 h antes o después de otros medicamentos orales. Después de la administración a través de una sonda NG, lávala con agua.
Carbonato de calcio	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de la acidez gástrica y la indigestión ácida, y complemento de la terapéutica para la enfermedad por úlcera péptica Suplemento de calcio 	Náuseas, vómitos, hipercalcemia (uso excesivo), cálculos renales	<ul style="list-style-type: none"> Debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad renal, cardíaca o sarcoidosis. Seguimiento de pacientes para detectar hipercalcemia. No lo administres 1-2 h antes o después de otros medicamentos orales.
Vasopresina (hormona antidiurética)			
Vasopresina	<ul style="list-style-type: none"> Inyección i.v. o intraarterial en la mesentérica superior durante la angiografía o endoscopia. Se utiliza como tratamiento en hemorragia gastrointestinal masiva aguda (p. ej., úlcera péptica, várices esofágicas y síndrome de Mallory-Weiss) 	Angina, arritmias cardíacas, paro cardíaco, intoxicación por agua, convulsiones, broncoespasmos, anafilaxia, temblores, sudoración, angioedema, isquemia del miocardio	<ul style="list-style-type: none"> Ten en cuenta que la administración intraarterial requiere de un catéter angiográfico. Monitoriza los ingresos y egresos de cerca. Vigila si se presenta intoxicación por agua (somonolencia, dolor de cabeza, confusión, anuria). Monitoriza el ritmo cardíaco. Con precaución en pacientes con arteriopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal, asma o trastorno convulsivo. Contraindicada en sujetos con nefritis crónica. Usar con precaución en ancianos y pacientes preoperatorios o postoperatorios.

Antieméticos

Dolasetrón Ondansetrón Aprepitant Granisetrón	<ul style="list-style-type: none"> Prevenición y tratamiento de náuseas y vómitos postoperatorios y en conjunto con quimioterapia para el cáncer 	Diarrea, anomalías en pruebas hepáticas, prurito, dolor de cabeza, taquicardias, mialgia, anorexia, fatiga	<ul style="list-style-type: none"> Vigila el ritmo cardíaco. Contraindicados en pacientes con intervalos QT prolongados o con síndrome QT congénito. Vigila la función hepática. Corrige hipocalcemia/hipomagnesemia antes de administrarlos.
Metoclopramida	<ul style="list-style-type: none"> Prevenición y tratamiento de náuseas y vómitos postoperatorios y en conjunto con quimioterapia para el cáncer Tratamiento de retardo del vaciamiento gástrico secundario a gastroparesia diabética 	Inquietud, ansiedad, ideas suicidas, convulsiones, bradicardia, hipertensión transitoria, reacciones extrapiramidales, insuficiencia cardíaca, somnolencia	<ul style="list-style-type: none"> Está contraindicada en pacientes con hemorragia o perforación gastrointestinales, y en pacientes con trastornos convulsivos o tumor de la glándula suprarrenal. Monitoriza al paciente en caso de reacciones extrapiramidales.
Antagonistas de los receptores de histamina-2			
Famotidina Ranitidina	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de las úlceras duodenales y gástricas, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y síndrome de Zollinger-Ellison Prevenición de las úlceras gástricas por estrés Tratamiento de las úlceras duodenales y gástricas, ERGE y síndrome de Zollinger-Ellison Prevenición de las úlceras gástricas por estrés 	Dolor de cabeza, palpitaciones, diarrea, estreñimiento, malestar, visión borrosa, ictericia, leucopenia, angioedema, trombocitopenia	<ul style="list-style-type: none"> Ten en cuenta que el medicamento puede causar irritación en el sitio i.v. Diluye con una solución compatible antes de inyectar. Después de la administración a través de una sonda NG, lava la sonda con agua. Ten en cuenta que los pacientes con insuficiencia renal pueden necesitar una dosis menor. Puede causar convulsiones, broncoespasmo o trombocitopenia. Como los antiácidos disminuyen la absorción de ranitidina, administra con 1 h de anticipación. Debes utilizarlas con precaución en pacientes con enfermedad renal. Vigila las pruebas renales y hepáticas. Pueden causar discrasias sanguíneas.

Inhibidores de la bomba de protones

Lansoprazol Omeprazol Pantoprazol Esomeprazol	<ul style="list-style-type: none">• Tratamiento de úlceras gástricas y duodenales, esofagitis erosiva, ERGE, síndrome de Zollinger-Ellison y erradicación de <i>Helicobacter pylori</i>• Profilaxis de la úlcera gástrica por estrés (en pacientes críticos)	Diarrea, dolor abdominal, náuseas, estreñimiento, dolor precordial, mareos, hiperglucemia, dolores de cabeza	<ul style="list-style-type: none">• Deben utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad hepática grave.• Supervisa los valores de la función hepática y las concentraciones de glucosa en sangre.
--	---	--	--

Octapéptido sintético

Acetato de octreótido	<ul style="list-style-type: none">• Tratamiento para la hemorragia por várices, reduce el flujo sanguíneo portal por vasoconstricción de los vasos espláncnicos	Vértigo, fatiga, dolor de cabeza, mareos, alteraciones de la conducción, edema, náuseas, diarrea, visión borrosa, anomalías de la vesícula biliar, pancreatitis, hipoglucemia, hiperglucemia, dolor en el sitio de la inyección, supresión de somatotropina, péptidos gastroenterohepáticos	<ul style="list-style-type: none">• Contraindicado en pacientes hipersensibles al medicamento o sus componentes.• Supervisa las pruebas de función tiroidea con regularidad.• Controla los valores de IGF-1 (somatomedina C) cada 2 semanas. Se pueden hacer ajustes de la dosificación con base en este nivel.• Seguimiento de pacientes con enfermedad de la vesícula biliar.• Seguimiento de pacientes por signos y síntomas de desequilibrio de la glucosa.• Vigila el equilibrio hidroelectrolítico.
-----------------------	---	---	--

Haré mi mayor esfuerzo por ayudar a combatir las infecciones y las reacciones inmunitarias, pero tienes que saber que los trasplantes son procedimientos difíciles.



Lista de espera

La posición del paciente en la lista de espera está determinada por el modelo de puntuación de la hepatopatía de fase final (MELD, de *model for end-stage liver disease*). Para ofrecer órganos de una manera eficiente y justa, la United Network for Organ Sharing (UNOS) utiliza la puntuación MELD en la selección de pacientes para

Lic. Gavino
728

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

trasplante. La comunidad de trasplantes también emplea esta puntuación para medir la gravedad de la enfermedad hepática en la gestión de atención al paciente (véase *Cálculo de una puntuación MELD*).

Consideraciones de enfermería

Cuando cuides a una persona que recibirá un trasplante de hígado, concéntrate en la preparación física y emocional del paciente y su familia para el procedimiento, y los eventos posteriores. Además, toma las medidas necesarias para prevenir complicaciones postoperatorias (véase *Atención de las complicaciones del trasplante de hígado*, p. 466).

Cálculo de una puntuación MELD

El modelo para la enfermedad hepática de fase final (MELD) utiliza los valores de laboratorio de bilirrubina y creatinina sérica del paciente y el índice internacional normalizado (INR, de *International Normalized Ratio*). Se calcula según la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{MELD} = & 3.78 [\log \text{ estimado de bilirrubina en suero (mg/dL)}] \\ & + 11.2 [\log \text{ estimado de INR}] \\ & + 9.57 [\log \text{ estimado de la creatinina sérica (mg/dL)}] \\ & + 6.43 \end{aligned}$$

UNOS ha realizado las siguientes modificaciones en la puntuación:

- Si el paciente ha sido dializado en los últimos 7 días, el valor de la creatinina sérica debe ser 4.0.
- A cualquier valor menor de 1 se le da un valor de 1. Por ejemplo, si la bilirrubina es de 0.8, se utiliza un valor de 1.0.

En la interpretación de la puntuación MELD en pacientes hospitalizados, la tasa de mortalidad a 3 meses por puntuación MELD es:

- De 40 o más: 71.3 %
- De 30-39: 52.6 %
- De 20-29: 19.6 %
- De 10-19: 6.0 %
- Menos de 9: 1.9 %

Actualmente, la puntuación media nacional MELD para un paciente sometido a un trasplante de hígado es de 20.

Antes de que comience

Antes del trasplante de hígado

- Instruye al paciente y su familia sobre el trasplante, las pruebas diagnósticas necesarias, los medicamentos inmunosupresores y el riesgo de rechazo. Esto se

Lic. Gavino
729

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

realiza en colaboración con el médico y el miembro del personal de enfermería que coordina el trasplante.

- Revisa la información sobre los equipos y procedimientos, como monitorización cardíaca, tubo entotraqueal (ET) y sonda NG, de drenaje abdominal, sonda urinaria a permanencia y accesos arteriales. Tranquiliza al paciente explicándole que el malestar debe ser mínimo y que el equipo se retirará tan pronto como sea posible.
- Administra los medicamentos ordenados como los fármacos inmunosupresores.
- Realiza una espirometría y ejercicios de amplitud de movimiento con el paciente.

Atención de las complicaciones del trasplante de hígado

Revisa este cuadro para encontrar las posibles complicaciones de trasplante hepático y la evaluación de intervenciones de enfermería para cada complicación:

Complicación	Evaluación e intervención
Hemorragia y shock hipovolémico	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúa las constantes vitales del paciente y otros indicadores de volumen de líquido cada hora, y registra las tendencias que indican hipovolemia; hipotensión; pulso débil, rápido, irregular; oliguria; disminución del nivel de conciencia y signos de vasoconstricción periférica. • Supervisa las concentraciones de hemoglobina y hematocrito del paciente diariamente. • Mantén la permeabilidad de todos los accesos i.v. y reserva 2 unidades de sangre en caso de que el paciente necesite una transfusión.
Obstrucción vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Mantente alerta a los signos y síntomas de obstrucción vascular aguda en el cuadrante superior derecho: dolor tipo calambre o sensibilidad, náuseas y vómitos. Notifica al médico si se produce alguno. • Según la indicación, prepárate para una trombectomía de urgencia. Conserva la administración i.v., revisa y registra las constantes vitales del paciente y mantén la permeabilidad de las vías respiratorias.
Infección de la herida o absceso	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúa el sitio de la incisión todos los días e informa cualquier inflamación, dolor, exudado u otros signos y síntomas de infección. • Cambia el apósito diariamente o según la necesidad. • Ten en cuenta e informa cualquier signo o síntoma de peritonitis o absceso, incluyendo fiebre, escalofríos, leucocitosis (o leucopenia con bandas) y dolor abdominal, sensibilidad y rigidez. • Toma la temperatura del paciente cada 4 h. • Recoge el exudado abdominal para estudios de cultivo y antibiograma. Registra color, cantidad, olor y consistencia del exudado. • Evalúa al paciente para detectar signos de infección en otras áreas, como las vías urinarias, el aparato respiratorio y la piel. Anota e informa cualquier signo de infección.
Insuficiencia pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Mantén la ventilación en los niveles prescritos. • Revisa las cifras de gasometría arterial y haz ajustes del respirador, según indicación. • Ausculta en busca de ruidos respiratorios anómalos cada 2-4 h. • Haz aspiración del paciente, según sea necesario. • Si se desintuba, proporciona espirometría para limitar el riesgo de atelectasia y neumonía. • Fomenta la tos y la respiración profunda, según sea tolerado.
Efectos del tratamiento inmunosupresor	<ul style="list-style-type: none"> • Observa cualquier signo o síntoma de infección oportunista, como fiebre, taquicardia, escalofríos, leucocitosis, leucopenia y diaforesis. • Mantén al paciente en aislamiento protector, según indicación. • Informa sobre reacciones adversas a los medicamentos. • Verifica el peso del paciente diariamente. • Limita el contacto del paciente con personas que estén enfermas. • Capacita al paciente y a su familia sobre la necesidad de higiene de las manos.
Insuficiencia hepática	<ul style="list-style-type: none"> • Revisa el exudado de la sonda NG para observar si hay hemorragia GI de vías superiores. • Evalúa con frecuencia el estado neurovascular del paciente. • Observa si hay desarrollo de edema periférico y ascitis. • Monitoriza la función renal del paciente revisando la salida de la orina, los valores del nitrógeno ureico en sangre y concentraciones séricas de creatinina y potasio. Revisa diariamente las cifras de amilasa sérica.

- Asegúrate de que se ha firmado un formulario de consentimiento informado.
- Enseña a los miembros de la familia sobre las medidas para controlar la infección y minimizar el rechazo después del trasplante, y aconseja que tengan todas sus vacunas al día.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia durante el tiempo de espera previos al trasplante, que puede ser largo (semanas a meses).



¡Hazte cargo!

¿Qué significa la fiebre?

El inicio repentino de fiebre alta y un aumento en las enzimas hepáticas sugieren trombosis de la arteria hepática. Si el paciente presenta fiebre y sospechas de infección, prepárate para obtener cultivos de todos los líquidos corporales, radiografías de tórax y abdomen, y una ecografía Doppler de los vasos hepáticos.

Procedimientos postrasplante

Después del trasplante hepático

- Evalúa el estado cardiopulmonar y hemodinámico del paciente, incluyendo constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco, por lo menos cada 15 min durante el período postoperatorio inmediato y luego cada hora o según lo indicado para su situación.
- Mide la temperatura del paciente con frecuencia, por lo menos cada hora al principio y luego cada 2-4 h. Puede estar hipotérmico en la fase postoperatoria inicial, y es importante restablecer la temperatura normal del cuerpo. Más adelante, en la fase postoperatoria, supervisa si hay fiebre y signos de infección (véase *¿Qué significa la fiebre?*).
- Monitoriza los estudios de laboratorio, especialmente enzimas hepáticas, bilirrubina, electrolitos, estudios de coagulación y hemograma completo.
- Valora los sitios de inserción en busca de hemorragia. Vigila el sitio de la incisión de cerca para observar si hay exudación o hemorragia activa. Si el paciente tiene una sonda NG, evalúa el color del exudado y la cantidad por lo menos cada 2 h.
- Instituye medidas de control estricto de la infección.
- Administra antibióticos profilácticos y medicamentos postoperatorios, como corticosteroides e inmunosupresores, según prescripción.
- Ayuda a la desintubación lo más pronto posible (por lo general, dentro de 4-6 h) y administra oxígeno suplementario, según la necesidad. Fomenta la tos, la respiración profunda y realiza una espirometría.
- Vigila los ingresos y egresos del paciente al menos cada hora y notifica al médico si la diuresis es inferior a 30 mL/h. Mantén los líquidos en 2 000-3 000 mL/día, o según prescripción, para evitar la sobrecarga de líquidos.
- Mantén al paciente en estado de nada por la boca con descompresión NG y fija la sonda NG a aspiración intermitente baja, hasta que haya retorno de borborigmos.
- Cambia la posición del paciente al menos cada 2 h, y alienta a dejar la cama y

Lic. Gavino
732

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

sentarse en una silla a las 24 h si su estado es estable.

- Evalúa al paciente con regularidad para detectar si hay signos y síntomas de rechazo agudo, como malestar general, fiebre, agrandamiento del injerto y disminución de la función del injerto (típicamente 7-14 días después del trasplante).

Quédate a su lado. Evalúa continuamente para detectar signos y síntomas de rechazo agudo.



- Para aliviar el estrés emocional, planifica las atenciones para permitir el descanso y proporcionararle tanta privacidad como sea posible. Permite que los miembros de su familia lo visiten y le ofrezcan consuelo tanto como se pueda.
- Enseña al paciente y su familia a detectar las señales de alerta y la necesidad de informarlas inmediatamente. Esto tiene lugar, por lo general, antes de la cirugía de trasplante, pero la capacitación continúa en el período postoperatorio.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular

El procedimiento de derivación portosistémica intrahepática (TIPS, de *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) crea una vía artificial de la sangre desde los intestinos, a través del hígado y de regreso al corazón. Esto reduce la presión de la vena porta y las complicaciones de la hipertensión, como hemorragia por várices recurrente y ascitis (véase *Cómo funciona la TIPS*).

¿Quién es candidato?

La TIPS es una medida eficaz para reducir la hipertensión portal y es un procedimiento que proporciona una terapia de rescate para pacientes en quienes ha fracasado el tratamiento médico y puede ser un puente para aquéllos en espera de trasplante.

Los pacientes que pueden ser candidatos para TIPS son:

Lic. Gavino
733

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Sujetos que han experimentado dos o más hemorragias por várices
- Individuos cuya hemorragia no ha sido controlada con la endoscopia (escleroterapia y ligadura con banda)
- Personas con hemorragia no controlada con medicamentos (vasopresina, octreótido y bloqueantes β -adrenérgicos)
- Pacientes con hemorragia por várices o ascitis refractaria, que necesitan un puente al trasplante
- Personas cuyo trasplante ha fallado y esperan volver a recibir un trasplante

Consideraciones de enfermería

Un paciente con un procedimiento TIPS necesita cuidados especiales y vigilancia continua:

- Evalúa las constantes vitales del paciente, así como su estado físico y cognitivo.
- Observa los signos y síntomas de hemorragia (p. ej., una caída en el hematocrito) y aumento en la temperatura, que puede deberse a una filtración de bilis o presencia de bacteriemia.
- Valora y registra ingresos y egresos, perímetro abdominal y peso todos los días para evaluar el estado hídrico.
- Evalúa los estudios de laboratorio, tales como el de amoníaco sérico, electrolitos y estudios de coagulación, para las indicaciones de hemorragia, encefalopatía y ascitis, que sugerirían la oclusión de la derivación.

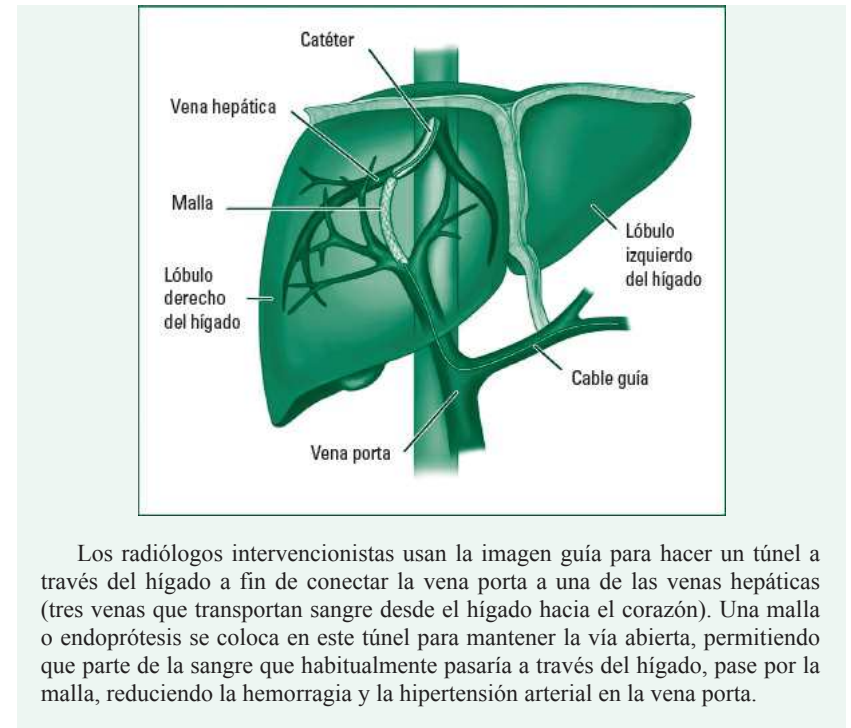
Cómo funciona la TIPS

Una TIPS se utiliza en pacientes con cirrosis, donde el tejido cicatricial en el hígado causa obstrucción parcial del flujo sanguíneo desde la vena porta hasta la vena hepática. La obstrucción aumenta la presión en la vena porta, lo que se denomina *hipertensión portal*. Este aumento de presión hace que la sangre fluya hacia atrás desde el hígado a las venas del bazo, estómago, parte inferior del esófago e intestinos, causando agrandamiento de los vasos, hemorragia y acumulación de líquido en el tórax o el abdomen.

Debido a que la sangre del tubo gastrointestinal es desviada alrededor del hígado y a la circulación sistémica, hay un aumento en la circulación de toxinas (bacterias y amoníaco) que incrementa el riesgo de desarrollar una encefalopatía hepática.

Procedimiento de derivación

La TIPS es un método no quirúrgico para colocación de una derivación portosistémica. La derivación se avanza por la vena yugular y se coloca entre la vena porta y la hepática dentro del hígado.



Los radiólogos intervencionistas usan la imagen guía para hacer un túnel a través del hígado a fin de conectar la vena porta a una de las venas hepáticas (tres venas que transportan sangre desde el hígado hacia el corazón). Una malla o endoprótesis se coloca en este túnel para mantener la vía abierta, permitiendo que parte de la sangre que habitualmente pasaría a través del hígado, pase por la malla, reduciendo la hemorragia y la hipertensión arterial en la vena porta.

- Observa el estado cognitivo del paciente en busca de signos y síntomas de encefalopatía (p. ej., somnolencia y desde confusión hasta coma), la cual puede presentarse como resultado de que la sangre se desvía sin pasar por el hígado y se envía a la circulación sistémica sin ser desintoxicada.
- Mantente alerta para detectar insuficiencia cardíaca, que resulta del mayor volumen de sangre que llega al corazón.

En el hogar

- Capacita al paciente y su familia sobre el plan de tratamiento, incluyendo la necesidad de evitar toda ingestión de alcohol, adherirse a una dieta baja en sodio y proteínas, y tomar todos los medicamentos prescritos.
- Alienta al paciente a consultar con su médico antes de tomar nuevos medicamentos.
- Explica al paciente y su familia que debe pesarse todos los días.
- Enseña al paciente y su familia los signos de complicaciones que deberán notificar al médico sin demora.
- Instruye a la familia del paciente para observar cambios en su estado cognitivo y emocional, que necesitan ser informados puntualmente.

Colocación de sonda gastrointestinal

Las sondas nasointerstéricas, nasogástricas y otras especializadas pueden utilizarse en el tratamiento del paciente con obstrucción intestinal aguda, hemorragia, várices del esófago u otra disfunción gastrointestinal.

Lavado gástrico

El *lavado gástrico* es un tratamiento de urgencia para el paciente con hemorragia gastrointestinal causada por úlcera péptica o rotura del esófago o várices gástricas y como tratamiento de urgencia para las sobredosis de algunas drogas o fármacos.

Implica la intubación del esófago con una sonda de gran diámetro, luz simple o doble, instilación de líquido y aspiración del contenido gástrico. En algunos casos, un vasoconstrictor, como la epinefrina, puede añadirse a los líquidos de irrigación para mejorar esta acción (véase *Tipos de sondas nasogástricas*).



Rarezas

Entre las complicaciones raras se incluyen:

- Vómitos y broncoaspiración
- Sobrecarga de líquidos
- Desequilibrio electrolítico o acidosis metabólica
- Bradicardia



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente.
- Determina la longitud de la sonda (véase *Medición de la sonda nasogástrica*, p. 472).
- Lubrica el extremo de la sonda con una sustancia hidrosoluble e inserta en la boca o fosas nasales, según indicación. Avanza la sonda a través de la faringe, el esófago y hacia el estómago.
- Revisa la colocación anexando una jeringa de bulbo o pistón y aspirando el contenido. El aspirado gástrico es ácido, con un pH de entre 0 y 4. Un pH alcalino de 7 o más indica que la sonda está en el aparato respiratorio.

Tipos de sondas nasogástricas

Hay dos tipos comunes de sondas nasogástricas: de Levin y sumidero de Salem. El médico por lo general decidirá qué sonda utilizar.

Sonda de Levin

La de Levin es una sonda de goma o plástico con una sola luz, de 106.7-127 cm de largo, con agujeros en la punta y a lo largo de la cara.



Sonda de tipo sumidero de Salem

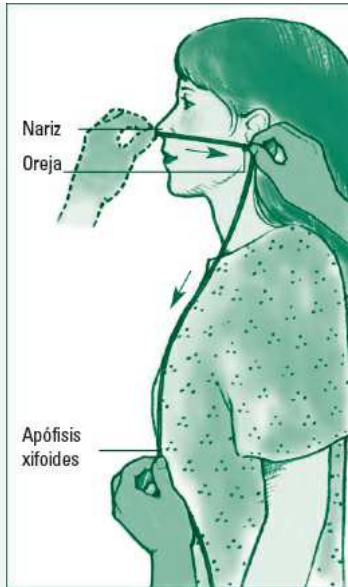
El sumidero de Salem es una sonda de doble luz hecha de plástico transparente. Se utiliza con mayor frecuencia que la sonda de Levin, porque causa menos irritación de la mucosa gástrica. Tiene un puerto de sumidero de colores (cola de cerdo) que permite que el aire atmosférico entre en el estómago del paciente; por lo tanto, la sonda flota libremente y no se adhiere ni daña la mucosa gástrica. El puerto más grande de esta sonda (121.9 cm) sirve como el conducto de aspiración principal. La sonda tiene aberturas a 45, 55, 65 y 75 cm, así como una línea radiopaca para verificar la colocación.



- Cuando la sonda está en su lugar, baja la cabecera de la cama a 15° y vuelve a colocar al paciente sobre su lado izquierdo, si es posible.
- Llena la jeringa con 30-50 mL de solución de irrigación (por lo general, solución isotónica salina normal, que limita la eliminación de sodio) y comienza la instilación. Instila unos 250 mL de líquido, espera 30 seg y luego empieza a retirar el líquido en la jeringa. Si no puedes retirar líquido, deja la sonda de drenaje en una riñonera.
- Si el médico ordena un vasoconstrictor para añadir a los líquidos de irrigación, espera que se cumpla el plazo establecido para permitir la absorción del medicamento en la mucosa gástrica y luego procede a retirar el líquido.
- Mide con cuidado y registra el retorno de líquido. Si el volumen de líquido que retorna no es al menos igual a la cantidad de líquido instilado, se producen distensión abdominal y vómitos.
- Continúa el lavado hasta que el retorno de líquido sea claro o de acuerdo con lo ordenado. Quita la sonda o fíjala, según indicación. Si es necesario, envía muestras de lavado gástrico al laboratorio para estudios de toxicología para estudios de pH y guayacol.
- Nunca dejes solo al paciente durante el lavado gástrico.

Medición de la sonda nasogástrica

Para determinar cuánto debe medir la sonda NG para llegar al estómago, sujeta el extremo de la sonda en la punta de la nariz del paciente. Extiende la sonda hacia el lóbulo de la oreja del paciente y luego hasta la apófisis xifoides.



- Supervisa el ritmo cardíaco y observa posibles complicaciones, como bradicardia, hipovolemia, vómitos y broncoaspiración.
- Vigila las constantes vitales y la saturación de oxígeno cada 30 min hasta que su estado se estabilice.
- Registra el procedimiento y las intervenciones.

Colocación de sonda esofágica de varias luces

En el *taponamiento esofagogástrico*, un tratamiento de urgencia, se coloca una sonda esofágica que tenga varias luces para controlar la hemorragia esofágica o gástrica resultante de la rotura de las várices. Por lo general, es una medida provisional hasta que pueda realizarse escleroterapia (véase *Comparativo de las sondas esofágicas*).

Arriba, más arriba y más allá

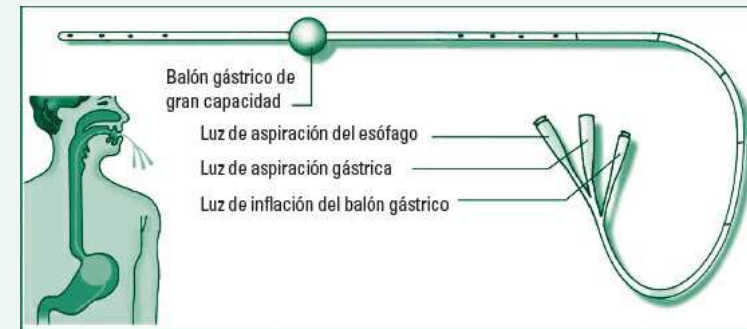
La sonda se introduce a través de una fosa nasal o a veces la por boca, y, luego, pasa al estómago. Los balones de la sonda esofágica y gástrica se inflan para ejercer presión en las várices esofágicas para detener la hemorragia, mientras que el contenido gástrico y esofágico se aspira a través de una luz de la sonda.

Comparativo de las sondas esofágicas

Entre los tipos de sondas esofágicas se incluyen la de Linton, la de taponamiento esofagogástrico de Minnesota y la de Sengstaken-Blakemore.

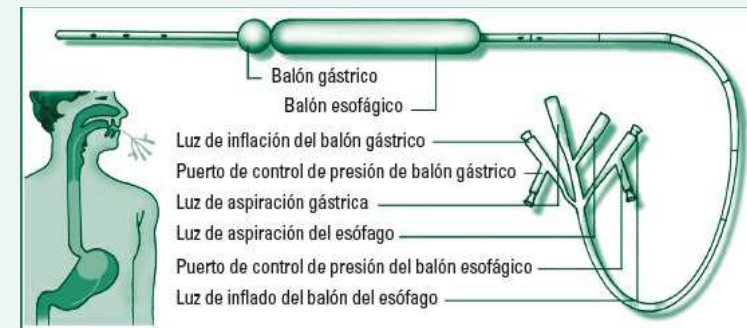
Sonda de Linton

La sonda Linton, de tres luces, es un dispositivo de balón único, con puertos de aspiración esofágica y gástrica. Debido a que la sonda no tiene un balón esofágico, no se utiliza para controlar hemorragias en los pacientes con várices esofágicas, pero puede usarse para la hemorragia gástrica.



Sonda de taponamiento esofagogástrico de Minnesota

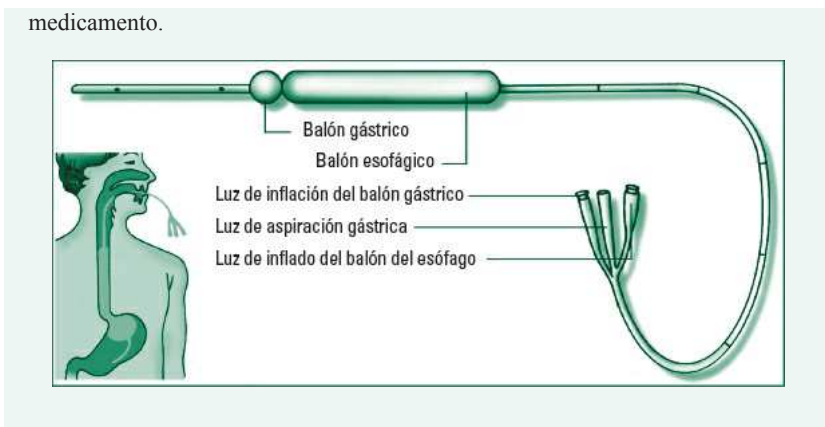
La sonda de taponamiento esofagogástrico de Minnesota tiene cuatro luces y dos balones. Tiene puertos para ambos balones de control de presión. Puede utilizarse para controlar hemorragias esofágicas o gástricas.



Sonda de Sengstaken-Blakemore

La sonda Sengstaken-Blakemore, un dispositivo de tres luces con balones esofágico y gástrico, tiene un puerto de aspiración gástrica que permite el drenaje desde abajo del balón gástrico y también se utiliza para instilar

medicamento.



La insuflación del balón por más de 48 h puede causar necrosis por presión, lo cual es capaz de conducir a hemorragia adicional. Sigue la política de tu institución y el procedimiento para el inflado y desinflado del balón.

Consideraciones de enfermería

Antes del procedimiento

- Describe el procedimiento al paciente. Explícale que podría ser necesario utilizar un mecanismo de tracción para mantener la presión del balón en la unión gastroesofágica. Coloca al paciente en posición de semi-Fowler (si está inconsciente, colócalo sobre su costado izquierdo, con la cabecera de la cama elevada 15°). Un paciente inconsciente requiere intubación ET para la protección de las vías respiratorias.
- Fija con cinta un par de tijeras a la cabecera de la cama en caso de que se presente dificultad respiratoria aguda.
- Valora los balones de la sonda para detectar filtraciones de aire y evaluar la permeabilidad antes de la inserción.
- Nunca dejes solo al paciente durante el taponamiento.



Mucha presión

Después del procedimiento

- Vigila de cerca el estado del paciente y la presión de la luz. Si la presión cambia o disminuye, revisa si hay hemorragia y notifica al médico inmediatamente.
- Supervisa el ritmo cardíaco, las constantes vitales y la saturación de oxígeno del paciente cada 30-60 min. Un cambio puede indicar una nueva hemorragia.
- Vigila el estado respiratorio del paciente y observa si hay dificultad respiratoria. En caso afirmativo, pídele a alguien que notifique al médico. Si se obstruye la vía aérea, corta ambos puertos del balón y retira la sonda. Notifica al médico inmediatamente.
- Mantén la aspiración en los puertos. Irriga el puerto de aspiración gástrica para prevenir taponamientos.
- Desinfla el balón esofágico durante unos 30 min cada 12 h, o según la política y procedimiento de la institución.
- Observa al paciente para detectar signos de rotura del esófago, como *shock*, mayor dificultad respiratoria y mayor hemorragia. Notifica al médico si se presentan tales signos.
- Debes mantener al paciente tan abrigado, cómodo y quieto como sea posible.
- Cuando la hemorragia se haya controlado, ayuda con el retiro de la sonda.

Sonda de descompresión nasointestinal

La sonda de descompresión nasointestinal se utiliza para aspirar el contenido intestinal para su análisis y corregir la obstrucción intestinal. Se inserta por vía nasal y se avanza más allá del estómago en el conducto intestinal. La sonda también puede evitar náuseas, vómitos y distensión abdominal después de la cirugía gastrointestinal.

Paso seguro

Un balón o bolsa de goma en un extremo de la sonda contiene aire o agua para estimular el peristaltismo y ayudar al paso de la sonda a través del píloro y en el conducto intestinal (véase *Tipos de sondas de descompresión nasointestinal*).

Consideraciones de enfermería

El paciente con una sonda de descompresión nasointestinal necesita cuidados especiales y monitorización continua para:

- Asegurar la permeabilidad de la sonda
- Mantener la aspiración y descompresión intestinal
- Detectar complicaciones como desequilibrios hidroelectrolíticos

La descompresión nasointestinal requiere especial atención para asegurar la permeabilidad de la sonda y mantener la aspiración y descompresión del intestino.



Tipos de sonda de descompresión nasointestinal

El tipo de sonda de descompresión nasointestinal elegido para tu paciente depende del tamaño del paciente y su nariz, la duración estimada de la intubación y la razón para el procedimiento. Por ejemplo, para quitar el material viscoso del conducto intestinal, el médico puede seleccionar una sonda con un

Lic. Gavino
744

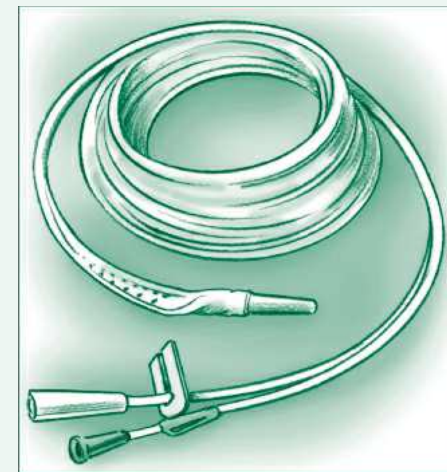
- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

diámetro amplio y de una sola luz.

Con cualquier sonda que utilices, necesitarás proporcionar higiene bucal y revisar las fosas nasales con frecuencia para detectar signos de irritación. Si ves cualquier signo de irritación, vuelve a fijar la sonda con cinta para que no genere tensiones y luego lubrica el orificio nasal. O bien, puedes consultar con el médico para ver si la sonda puede insertarse a través de la otra fosa.

La mayoría de las sondas están impregnadas con una marca radiopaca, por lo que la colocación se puede confirmar fácilmente mediante rayos X u otra técnica de imagen.

Las sondas intestinales de tipo preponderado de Andersen Miller-Abbot (mostrada en la imagen) tienen un extremo del balón de látex inflable ponderado de tungsteno, diseñado para el tratamiento provisional de la obstrucción mecánica del intestino delgado o el grueso.



Tratar la obstrucción

Si la sonda de tu paciente parece estar obstruida, sigue las políticas y procedimientos institucionales y notifica al médico si no logras restaurar la permeabilidad. El médico puede ordenar medidas, como las descritas aquí, para restaurar la permeabilidad de manera rápida y eficiente:

- En primer lugar, desconecta la sonda de aspiración e irriga con solución salina. Utiliza la gravedad para ayudar a eliminar la obstrucción, a menos que se ordene lo contrario.
- Si la irrigación no restablece la permeabilidad, la sonda puede quedar obstruida por su posición contra la mucosa gástrica. Tira levemente de la sonda para alejarla de la mucosa.

Lic. Gavino
745

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Si tirar con suavidad no funciona, la sonda se puede torcer y necesitar manipulación adicional. Sin embargo, no coloques o irrigues una sonda en un paciente que tuvo cirugía gastrointestinal, y en quienes se insertó una sonda durante la cirugía (ya que esto puede afectar las nuevas suturas) o en un paciente que fue difícil de intubar.

Soporte nutricional

Un paciente con un problema digestivo que no puede comer o ingerir suficientes alimentos, puede requerir alimentación enteral o parenteral.

Alimentación enteral

La alimentación enteral se utiliza para suministrar nutrientes al tubo digestivo mediante una sonda. La parte superior del aparato digestivo es circunvalado. Los alimentos hechos puré o en una preparación enteral líquida especial se administran directamente en el estómago (sonda gástrica), el duodeno o el yeyuno. Puede administrarse en un esquema intermitente o continuo y lento.

La alimentación enteral es preferible a la parenteral, debido a la reducción del riesgo de infección.



¿Quién la necesita?

La alimentación enteral está indicada para pacientes con un tubo digestivo funcional y que no pueden ingerir alimentos de forma adecuada, por ejemplo, pacientes con:

- Enfermedad de Crohn

- Colitis ulcerosa
- Síndrome de intestino corto
- Lesiones de cabeza y cuello
- Enfermedad neurológica
- Ictus
- Cáncer en cavidad bucal
- Trastorno psiquiátrico
- Un dispositivo de intubación ET

Los que no pueden con ella

La alimentación por sonda está contraindicada en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal, pancreatitis aguda o ausencia de ruidos intestinales.



Consideraciones de enfermería

Antes del procedimiento

- Explica el procedimiento al paciente y obtén la solución nutricional y el equipo necesarios.
- Evalúa el abdomen del paciente en busca de borborigmos o distensión. Revisa la colocación de la sonda de alimentación para asegurarte de que no se desconectó desde la última sesión. Nunca des alimentación por sonda hasta que tener la certeza de que la sonda está bien colocada en el estómago. Administrar alimentación por una sonda mal colocada puede producir broncoaspiración.
- Verifica la localización de la sonda a intervalos de 4 h de iniciada la alimentación. Las técnicas de bolo de aire no son confiables para identificar la localización de la

sonda. Si no estás seguro, obtén una radiografía para confirmar la posición de la sonda.

- Observa el residuo gástrico para evaluar el vaciamiento gástrico; aspira y mide el contenido gástrico residual. Sigue la política institucional con respecto a la retención de la alimentación. Reinstila cualquier aspirado obtenido.
- Al administrar la alimentación, eleva la cama a una posición de semi-Fowler o de Fowler alta para evitar la broncoaspiración y favorecer la digestión.
- Irriga la sonda, administra la alimentación según lo ordenado y luego enjuaga la sonda otra vez si la utilizas en forma intermitente.
- Si se ordena alimentación continua, adminístrala por medio de una bomba para venoclisis, colabora con el apoyo nutricional y el médico para identificar necesidades de apoyo de agua libre; por lo general, cada 4 h puede solicitarse un bolo de 30 mL.

Después del almuerzo

Después del procedimiento

- Registra la cantidad de la preparación ingerida. Ten en cuenta la tolerancia del paciente a la alimentación por sonda.
- Pévalo diariamente y revisa las pruebas de laboratorio ordenadas.
- Proporciona un cuidado meticuloso de la boca y de la sonda.

Alimentación parenteral

Cuando un paciente no puede satisfacer sus necesidades nutricionales mediante alimentación por vía oral o enteral, puede requerir soporte nutricional i.v., o *alimentación parenteral*.



¿Quién la necesita?

El diagnóstico, los antecedentes y el pronóstico del paciente se utilizan para determinar la necesidad de alimentación parenteral. Por lo general, este tratamiento está indicado para cualquier persona que no pueda absorber nutrientes a través del tubo digestivo por más de 10 días.

Las indicaciones más específicas incluyen:

- Enfermedad debilitante con duración mayor de 2 semanas
- Pérdida del 10 % o más del peso, previo a la enfermedad
- Concentración de albúmina sérica inferior a 3.5 g/dL
- Pérdida de nitrógeno excesiva por infección de herida, fístula o absceso
- Insuficiencia renal o hepática
- Pancreatitis grave
- Quemaduras graves
- Vías digestivas que no funcionan durante 5-7 días en un paciente gravemente catabólico

Vía de administración

La alimentación parenteral puede administrarse a través de una vía venosa periférica o central (VC). Dependiendo de la solución, la alimentación parenteral aumenta la ingestión calórica o sobrepasa las necesidades energéticas requeridas. Hay dos tipos de alimentación parenteral:

- *Alimentación parenteral total* (APT): se refiere a cualquier solución de nutrientes, incluyendo lípidos, a través de una vía VC.
- *Alimentación parenteral periférica* (APP): se administra a través de una vía

periférica. La APP se utiliza para abastecer las necesidades energéticas completas del paciente evitando los riesgos que acompañan a una vía VC (véase *Tipos de alimentación parenteral*, p. 480-481).

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente.
- Asegúrate de comparar la solución con la orden del médico, el nombre correcto del paciente, la fecha de caducidad y los componentes de la preparación.
- Durante todo el procedimiento, mantén una técnica estéril estricta.
- Sigue las políticas y procedimientos institucionales y realiza la administración con una bomba para venoclisis, la sonda de la bomba y un microfiltro. Infunde a una velocidad constante sin interrupción, para evitar las fluctuaciones de glucosa en sangre.
- Supervisa las constantes vitales del paciente al menos cada 2-4 h o más a menudo si es necesario. Vigila si hay aumento de temperatura, una señal temprana de sepsis por el catéter.
- Monitoriza las cifras de glucosa en sangre, según las políticas institucionales.
- Supervisa ingresos y egresos y las pruebas de laboratorio de rutina hechas al paciente (electrolitos séricos, calcio, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, magnesio, hemograma completo y albúmina).
- Evalúa las funciones hepática y renal del paciente.
- Pesa al paciente diariamente.



- Cambia el apósito según las políticas institucionales. Supervisa el catéter para ver si hay edema, que puede indicar infiltración.
- Cambia la solución, la sonda y el filtro cada 24 h o según las políticas institucionales.

Lic. Gavino
750

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Cuando suspendas la alimentación parenteral, disminuye la velocidad de administración lentamente, dependiendo del consumo de glucosa actual del paciente, para minimizar el riesgo de hiperinsulinemia e hipoglucemia.



Trastornos digestivos

Los trastornos abdominales observados con mayor frecuencia en los pacientes de una unidad de cuidados intensivos incluyen hemorragia gastrointestinal aguda, pancreatitis aguda, infarto intestinal, cirrosis, insuficiencia y encefalopatía hepática e hipertensión intraabdominal.

Hemorragia gastrointestinal aguda

La hemorragia gastrointestinal puede presentarse dondequiera a lo largo del tubo digestivo. Aunque se detiene espontáneamente en la mayoría de los pacientes, una hemorragia aguda es causa de morbilidad y mortalidad significativas.

Pueden ser múltiples morbilidades

La hemorragia gastrointestinal es la causa más frecuente de admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI) en Estados Unidos. El 25 % de los pacientes en estado crítico presenta hemorragia gastrointestinal durante su hospitalización. Además, tienen comorbilidades subyacentes que contribuyen al aumento del riesgo de

Lic. Gavino
751

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

hemorragia gastrointestinal, a saber:

- Cirugía mayor reciente
- Antecedentes de infarto de miocardio (IM) y tratamiento trombolítico
- Insuficiencia renal
- Antecedentes de daño hepático crónico secundario al abuso en el consumo de alcohol o hepatitis
- Antecedentes de radioterapia
- Enfermedades con dolor crónico, como artritis, que requieren tratamiento con AINE

El estado de muchos pacientes de cuidados intensivos aumenta el riesgo de hemorragia gastrointestinal.



Qué la causa

La hemorragia de las vías digestivas superiores incluye sangrado en el esófago, el estómago y el duodeno. El sangrado por debajo del ligamento de Treitz se considera hemorragia de vías digestivas inferiores; el sitio más frecuente es en el colon.

Tipos de alimentación parenteral

Tipos de alimentación parenteral

Tipo	Componentes de la solución por litro	Usos
Alimentación parenteral total por catéter venoso central (VC) o catéter central periférico insertado en la vena cava superior a través de la vena infraclavicular (más frecuente), supraclavicular, yugular interna o fosa antecubital	<ul style="list-style-type: none"> • Dextrosa al 15-25% (1 L de solución glucosada al 25% = 850 calorías no provenientes de proteínas) • Aminoácidos cristalinos 2.5-8.5% • Electrolitos, vitaminas, oligoelementos e insulina, según indicación • Emulsión de lípidos 10-20% (por lo general, infundido como una solución independiente) 	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizada para la alimentación a largo plazo (2 semanas o más). • Cumple con las necesidades energéticas y de nutrientes sustanciales. • Proporciona energía, restaura el equilibrio de nitrógeno y reemplaza las vitaminas esenciales, electrolitos, minerales y oligoelementos. • Promueve la síntesis de tejidos, cicatrización de la herida y la función metabólica normal. • Permite el descanso y curación del intestino, reduce la actividad de la vesícula biliar, el páncreas y el intestino delgado. • Mejora la tolerancia a la cirugía.
Alimentación parenteral periférica por catéter periférico	<ul style="list-style-type: none"> • Dextrosa al 5-10% • Aminoácidos cristalinos 2.5-5% • Electrolitos, minerales, vitaminas y oligoelementos, según indicación • Emulsión de lípidos 10 o 20% (1 L de solución glucosada al 10% y aminoácidos al 3.5% infundidos al mismo tiempo que 1 L de emulsión de lípidos = 1 440 calorías no provenientes de proteínas) • Heparina o hidrocortisona, según indicación 	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizada para la alimentación a corto plazo (2 semanas o menos). • Proporciona hasta 2000 calorías al día. • Mantiene el estado nutricional adecuado en un paciente que puede tolerar un volumen de líquido relativamente alto, que por lo general reanuda la función intestinal y la alimentación oral después de algunos días y susceptible a las infecciones asociadas al catéter VC.

Causas superiores

Las causas de la hemorragia de vías digestivas superiores incluyen:

- Enfermedad por úlcera péptica
- Rotura de várices esofágicas
- Esofagitis
- Desgarro (síndrome) de Mallory-Weiss
- Gastritis erosiva
- Malformaciones arteriovenosas

Causas inferiores

Las causas más frecuentes de una hemorragia de vías digestivas inferiores son:

- Diverticulitis
- Pólipos
- Hemorroides

Consideraciones especiales	Usos
<p>Solución básica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nutricionalmente completa. • Requiere procedimiento quirúrgico menor para la inserción de catéter VC. • Solución altamente hipertónica. • Puede causar neumotórax (típicamente durante la inserción del catéter), flebitis, formación de trombo, émbolo gaseoso, infección, sepsis y complicaciones metabólicas (intolerancia a la glucosa, desequilibrio de electrolitos, deficiencia de ácidos grasos esenciales). • Debe administrarse a través de una vena con buen flujo sanguíneo (la subclavia es la preferida), porque el contenido de glucosa puede incrementarse más allá del nivel que una vena periférica puede tolerar (por lo general seis veces más concentrada que la sangre). 	<p>Emulsión de lípidos i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se administra a través de catéter VC. • No puede utilizarse con eficacia en un paciente sumamente estresado (sobre todo con quemaduras). • Puede interferir con los mecanismos inmunitarios; en un paciente que sufre de afección respiratoria, reduce la acumulación de dióxido de carbono.
<p>Solución básica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nutricionalmente completa a corto plazo. • No puede utilizarse en un individuo nutricionalmente agotado. • No puede emplearse en un paciente con limitaciones de volumen líquido. • No causa aumento de peso. • Evita la inserción y el cuidado de un catéter VC, pero requiere un sitio de acceso venoso adecuado; debe cambiarse cada 72 h. • Puede causar flebitis y aumenta el riesgo de complicaciones metabólicas. • Menos posibilidad de complicaciones metabólicas que con acceso VC. • Para evitar la esclerosis venosa, debe contener no más del 10% de glucosa, por lo que el paciente debe tolerar grandes volúmenes de líquido para satisfacer las necesidades nutricionales. 	<p>Emulsión de lípidos i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tan eficaz como la solución glucosada como fuente de energía. • Disminuye la flebitis si se administra al mismo tiempo como solución nutritiva básica. • Reduce la acumulación de dióxido de carbono cuando hay alteración pulmonar. • Irrita la vena si se usa a largo plazo.

- Neoplasias
- Angiodisplasias
- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerosa
- Colitis

Cómo se produce

El paciente experimenta una pérdida del volumen sanguíneo en circulación, independientemente de la causa de la hemorragia.

Qué pasa

Debido a que el suministro de sangre arterial cerca del estómago y del esófago es extenso, la hemorragia puede conducir a una pérdida rápida de grandes cantidades de sangre, hipovolemia y *shock* posteriores. También ocurre:

- Pérdida del volumen sanguíneo de la circulación, que conduce a un retorno venoso disminuido.
- El gasto cardíaco y la presión arterial disminuyen, causando la perfusión deficiente de tejidos. En respuesta, el cuerpo compensa por desplazamiento de líquido intersticial al espacio intravascular.
- El sistema nervioso simpático es estimulado, ocasionando vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca.
- El sistema renina-angiotensina-aldosterona se activa, dando lugar a retención de

líquidos y aumento de la presión arterial.

- Si la pérdida de sangre continúa, el gasto cardíaco disminuye más, conduciendo a hipoxia celular. Por último, todos los órganos fallan debido a la hipoperfusión.

Qué buscar

Debido a que la hemorragia gastrointestinal puede presentarse en cualquier lugar a lo largo del tubo gastrointestinal, la evaluación es crucial en la determinación de la cantidad y posible localización de la hemorragia.



Signos de la fuente

La aparición de sangre en la sonda de drenaje, vómitos o heces indica el origen de la hemorragia gastrointestinal:

- *Hematemesis* (sangre roja brillante en el drenaje de la sonda nasogástrica o vómitos): por lo general, indica una hemorragia de origen gastrointestinal de la porción superior. Sin embargo, si la sangre ha pasado tiempo en el estómago y fue

expuesta al ácido gástrico, la secreción o vómito parece café molido.

- **Hematoquecia** (sangre roja brillante por el recto): suele indicar una fuente gastrointestinal de la porción inferior. También puede sugerir un origen superior si el tiempo de tránsito a través de los intestinos fue rápido.
- **Melena** (heces negras, pastosas y pegajosas): generalmente, indica una fuente de hemorragia gastrointestinal superior. Sin embargo, puede resultar de hemorragia en el intestino delgado o colon proximal.

Signos y síntomas

Por lo general, el paciente presenta signos y síntomas basados en la cantidad y tipo de hemorragia. Con la hemorragia gastrointestinal aguda y la pérdida de sangre mayor al 30 % del volumen del cuerpo, el individuo presenta signos y síntomas de *shock* hipovolémico, incluyendo:

- Piel fría y húmeda
- Palidez
- Inquietud
- Ansiedad
- Taquicardia
- Diaforesis
- Hipotensión (presión arterial media [PAM] < 60 mm Hg)
- Síncope
- Oliguria
- Cambios en el electrocardiograma (ECG)

Qué dicen las pruebas

Estos resultados ayudan a diagnosticar una hemorragia digestiva aguda:

- La endoscopia digestiva de la porción superior revela la fuente de la hemorragia esofágica o gástrica.
- El ECG de 12 derivaciones puede revelar isquemia cardíaca secundaria a la hipoperfusión.
- La radiografía abdominal puede indicar aire debajo del diafragma, lo que sugiere úlcera perforada.
- La angiografía puede ayudar a visualizar el sitio de la hemorragia y puede utilizarse también para embolizar un vaso sangrante.
- Los estudios de coagulación pueden ser tardados, especialmente si el paciente tiene enfermedad hepática.
- La angiografía mesentérica puede ayudar a localizar el sitio de la hemorragia.
- El hemograma completo revela la cantidad de pérdida sanguínea, pero los cambios se pueden observar hasta 4-6 h después.
- La gasometría arterial puede indicar acidosis metabólica por la hemorragia y posible hipoxemia.

Cómo se trata

Los objetivos del tratamiento consisten en detener la hemorragia y lograr la reposición de líquidos manteniendo la estabilidad hemodinámica del paciente. El tratamiento puede incluir:

- Reemplazo de volumen de líquidos con soluciones cristaloides en un inicio, seguido de tratamiento con productos hemáticos y coloides
- Asistencia respiratoria
- Intubación gástrica con lavado gástrico (a menos que el paciente tenga várices esofágicas) y control del pH gástrico
- Tratamiento farmacológico (p. ej., antiácidos, antagonistas de los receptores H₂ e inhibidores de la bomba de protones)
- Reparación endoscópica o quirúrgica de los sitios de hemorragia

El tratamiento para la hemorragia digestiva puede incluir el reemplazo del volumen de líquidos con soluciones cristaloides, seguido del tratamiento con hemoderivados y coloides.



Qué hacer

- Tipo y prueba cruzada de por lo menos 2 unidades de sangre.
- Inserta al menos dos vías i.v. de gran calibre (16-18G de preferencia). Evalúa la pérdida de sangre y comienza el reemplazo de líquidos según lo ordenado,

suministrando al inicio soluciones cristaloides como la salina normal o la de Ringer, seguido de hemoderivados.

- Asegura la permeabilidad de las vías respiratorias de tu paciente. Supervisa su estado cardíaco y respiratorio, evalúa el nivel de consciencia por lo menos cada 15 min, hasta que se estabilice, y luego cada 2-4 h, según indicación. Ayuda con la inserción de dispositivos de monitorización hemodinámicos y evalúa parámetros hemodinámicos.
- Administra oxígeno suplementario, según lo ordenado. Revisa la saturación de oxígeno.
- Coloca al paciente con la cabecera de la cama elevada por lo menos a 30°, para reducir al mínimo el riesgo de broncoaspiración.
- Observa el color de la piel del paciente y el llenado capilar para buscar signos de *shock* hipovolémico.
- Obtén los valores de hemoglobina y hematócrito. Administra albúmina o sangre, según la indicación.
- Controla los ingresos y egresos de manera estrecha, incluyendo todas las pérdidas en el tubo digestivo. Revisa todas las heces y el drenaje gástrico para detectar sangre oculta.
- Ayuda o inserta una sonda nasogástrica y realiza lavado con solución salina a temperatura ambiente, para eliminar sangre y coágulos del estómago.
- Evalúa el abdomen del paciente en busca de borborigmos y pH gástrico, según la indicación. Espera a reanudar la alimentación oral o enteral después del retorno de la función intestinal y cuando ya no haya evidencia de hemorragia.
- Proporciona apoyo emocional adecuado para el paciente.
- Prepara al paciente para la reparación endoscópica o cirugía, según lo indicado.



Pancreatitis aguda

Lic. Gavino
758

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La *pancreatitis*, o inflamación del páncreas, tiene lugar de forma aguda y crónica, y puede deberse a edema, necrosis o hemorragia. En los varones, esta enfermedad suele asociarse con alcoholismo, traumatismos o úlceras pépticas; en las mujeres, con enfermedad de vías biliares.

Qué la causa

Las causas de la pancreatitis pueden incluir:

- Alcoholismo (más frecuente)
- Enfermedad de vías biliares
- Estructura anómala del órgano
- Trastornos metabólicos o endocrinos, como concentraciones altas de colesterol e hiperparatiroidismo
- Quistes o tumores pancreáticos
- Úlcera péptica penetrante
- Traumatismo contuso o quirúrgico
- Fármacos, como corticoesteroides, sulfonamidas, tiazidas, procainamida y tetraciclina
- Infección
- Factores hereditarios

Cómo se produce

La pancreatitis aguda se presenta de dos formas:

1. *Pancreatitis* (intersticial) *edematosa*, que causa acumulación de líquido y edema (representa el 80 % de los casos)
2. *Pancreatitis necrosante*, que causa muerte celular y daño tisular (representa el 20 % de los casos)

Daño y destrucción

La inflamación que se produce con ambos tipos de pancreatitis es causada por la activación prematura de las enzimas, que conduce al daño tisular. Si la pancreatitis daña los islotes de Langerhans, puede ocasionar diabetes mellitus. La pancreatitis grave repentina causa hemorragia masiva y destrucción total del páncreas, que se manifiesta como acidosis diabética, *shock* o coma.

Lic. Gavino
759

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El pronóstico es bueno cuando la pancreatitis se asocia con enfermedad de vías biliares, pero malo cuando se relaciona con alcoholismo.



La asociación afecta el resultado

El pronóstico es bueno para un paciente con pancreatitis asociada con enfermedad de vías biliares, pero malo cuando se relaciona con el alcoholismo. La mortalidad es tan alta como del 60 % cuando la pancreatitis se asocia con necrosis y hemorragia.

Valoración de la mortalidad

La gravedad de la pancreatitis se pronostica utilizando los criterios de Ranson. Si el paciente cumple con menos de tres de los criterios, la tasa de mortalidad es menor del 1 %. Cuando tres o cuatro de los criterios se cumplen, la tasa aumenta al 15-20 %. Con cinco o seis criterios, la tasa es del 40 % (véase *Criterios de Ranson*, p. 486).

Qué buscar

Por lo general, el paciente describe la aparición súbita de dolor epigástrico intenso centrado cerca del ombligo y se irradia hacia la espalda. Asimismo, suele informar que el dolor se agrava a causa de:

- Comer alimentos grasos
- Consumo de alcohol
- Estar acostado en una posición reclinada

¡Toma nota!

Durante la exploración física puedes observar:

Lic. Gavino
760

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Vómitos persistentes (en un ataque intenso) por hipermovilidad o íleo paralítico
- Distensión abdominal (en un ataque intenso) por hipermovilidad intestinal y acumulación de líquido en la cavidad peritoneal
- Disminución de la actividad intestinal (en un ataque intenso), sugiriendo motilidad alterada secundaria a peritonitis
- Crepitaciones en bases pulmonares (en un ataque intenso) secundarias a insuficiencia cardíaca

Criterios de Ranson

La gravedad de la pancreatitis aguda del paciente está determinada por la existencia de ciertas características. Entre más criterios cumpla el paciente, más grave el episodio de pancreatitis y, por lo tanto, mayor el riesgo de muerte.

En la admisión

Los criterios de admisión incluyen:

- Mayor de 55 años de edad
- Recuento de leucocitos mayor de 16 000/ μ L
- Glucosa sérica mayor de 200 mg/dL
- Lactato deshidrogenasa mayor de 350 U/L
- Aspartato aminotransferasa superior a 250 unidades/L

Después de la admisión

En las primeras 48 h después de la admisión, los criterios incluyen:

- Disminución del 10 % del hematócrito
- Nitrógeno ureico en sangre mayor de 5 mg/dL
- Calcio sérico menor de 8 mg/dL
- Déficit basal mayor de 4 mEq/L
- Presión parcial de oxígeno arterial menor de 60 mm Hg
- Retención estimada de líquidos mayor de 6 L

Lic. Gavino
761

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



- Esteatorrea (heces malolientes, voluminosas y claras)
- Signo de Chvostek o de Trousseau (si el paciente presenta hipocalcemia)
- Ictericia
- Ascitis
- Taquicardia
- Fiebre de bajo grado
- Diaforesis
- Signo de Greg-Turner (equimosis del flanco, debido a sangre en el espacio retroperitoneal)
- Signo de Cullen (equimosis alrededor del ombligo, debido a sangre en el peritoneo)
- Inquietud relacionada con el dolor
- Disminución de la presión arterial pulmonar y cardíaca, debido a hemorragia o deshidratación; gasto cardíaco incrementado y resistencia vascular sistémica disminuida, si hay inflamación sistémica o sepsis

Qué dicen las pruebas

Estos resultados ayudan a diagnosticar la pancreatitis aguda:

- Las concentraciones de amilasa y lipasa en suero se incrementan de tres a cinco veces en comparación con las normales. La lipasa permanece alta más tiempo y, por lo tanto, es útil para el diagnóstico de las presentaciones retardadas.
- La amilasa en orina se incrementa por 1-2 semanas.
- El recuento de leucocitos es alto, la hemoglobina y el hematócrito se reducen con la hemorragia y aumentan con la deshidratación; disminuye la coagulación.

- Puede descender la concentración de calcio sérico.
- La concentración de potasio sérico se reduce.
- La proteína C reactiva está presente en la sangre.
- Aumentan las cifras de bilirrubina sérica, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, lactato deshidrogenasa y fosfatasa alcalina.
- Las radiografías abdominales y de tórax muestran derrames pleurales, y dilatación del intestino y el íleon.
- La tomografía computarizada y la resonancia magnética muestran un páncreas agrandado con acumulación de líquidos, quistes, abscesos, tumores y pseudoquistes.
- La ecografía abdominal es eficaz para evaluar la permeabilidad del árbol biliar, cálculos biliares o dilatación ductal.
- El ECG puede revelar depresión del segmento ST e inversión de la onda T.
- El lavado peritoneal puede ser positivo para sangre (en pancreatitis hemorrágica).

Cómo se trata

El tratamiento para el paciente con pancreatitis aguda puede incluir:

- Reemplazo de líquidos y electrolitos para el tratamiento del *shock*
- Transfusiones de sangre necesarias en caso de hemorragia
- Alivio del dolor
- Suspensión de alimentos y líquidos para que el páncreas repose
- Aspiración por sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y limitar la estimulación de secretina
- Medicamentos, como analgésicos, antiácidos, antagonistas de los receptores H₂, antibióticos, anticolinérgicos e insulina
- Lavado peritoneal, que elimina las toxinas que pueden haberse filtrado en el líquido peritoneal
- Drenaje quirúrgico de un absceso pancreático o pseudoquiste
- Laparotomía (si la obstrucción de vías biliares provoca pancreatitis aguda) para eliminar la obstrucción

El tratamiento para la pancreatitis puede incluir soluciones i.v., medicamentos y lavado peritoneal, así como suspensión de alimentos y líquidos, por lo que puedo tomar una siesta.



Qué hacer

- Asegura una vía aérea permeable y evalúa el estado respiratorio del paciente, al menos cada hora o más a menudo. Evalúa la saturación de oxígeno y los ruidos respiratorios accesorios o disminuidos.
- Vigila de cerca el estado hemodinámico y cardíaco del paciente, al menos cada hora o más a menudo, según la indicación.
- Coloca al paciente en una posición cómoda que maximice el intercambio de aire, como la de semi-Fowler o alta de Fowler.
- Permite períodos de descanso y actividad.
- Si el paciente desarrolla síndrome de dificultad respiratoria aguda, anticipa la necesidad de tratamientos adicionales, como respiración mecánica o colocarlo en posición prona.

Lic. Gavino
764

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

¡Deténganlos!
Hay que detener la ingestión de líquidos y alimentos para evitar la estimulación de las enzimas pancreáticas.



Hay química

- Inicia el reemplazo de soluciones i.v. Revisa los valores de laboratorio del suero (hemograma, coagulación y química) para detectar cambios.
- Mantente especialmente alerta a los signos y síntomas de hipocalcemia (hipotensión, debilidad muscular, apatía, confusión y arritmias cardíacas), hipomagnesemia (hipotensión, taquicardia, confusión, temblores, tetania, espasmos y alucinaciones) e hipocalcemia (signos positivos de Chvostek y Trousseau, convulsiones e intervalo QT prolongado en el ECG). Ten el equipo de urgencias disponible.
- Supervisa de cerca los ingresos y egresos del paciente y notifica al médico si la diuresis es inferior a 0.5 mL/kg/h. Pesa al paciente diariamente.
- Vigila su estado neurológico, tomando nota si presenta confusión o letargo.
- Debes mantener al individuo en un estado normotérmico para reducir la demanda del cuerpo de oxígeno.
- Evalúa el nivel de dolor y administra analgésicos según lo ordenado.
- Administra antibióticos, según la prescripción, y vigila las concentraciones máximas y mínimas en suero, según corresponda.
- Suspende los líquidos y alimentos por vía oral para evitar la estimulación de las enzimas pancreáticas.
- Inserta una sonda NG, según indicación. Revisa la colocación por lo menos cada 4 h. Irriga con solución salina para mantener la permeabilidad. Vigila el drenaje en busca de signos de hemorragia franca. Observa si hay sangre en vómitos y heces.
- Evalúa la distensión y los ruidos intestinales en el abdomen del paciente; mide su perímetro abdominal.
- Administra alimentación parenteral, según la indicación. Supervisa si hay

Lic. Gavino
765

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

hiperglucemia relacionada con el tratamiento, así como un páncreas lesionado. Administra insulina, según lo ordenado.

- Cuando haya ruidos intestinales activos, prevé cambiar a alimentación oral o enteral.
- Realiza ejercicios de amplitud de movimiento en el paciente para mantener la movilidad articular.
- Lleva a cabo un cuidado meticuloso de su piel.

Ofrece un hombro

- Brinda apoyo emocional al paciente.
- Prepáralo para la cirugía si está indicada.

Infarto intestinal

El *infarto intestinal* es una disminución del flujo sanguíneo a los vasos mesentéricos principales. Conduce a la vasoconstricción y el vasoespasmo de los intestinos y a la contracción intestinal con ulceración de la mucosa.



Qué lo causa

El infarto intestinal puede ser causado por:

- Trombosis después de un IM
- Placas de colesterol en la aorta que se desplazan
- Émbolos en pacientes con endocarditis o fibrilación auricular

Lic. Gavino
766

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Arterioesclerosis
- Cirrosis hepática
- Hipercoagulación como se ve en la policitemia o después de la esplenectomía
- Perfusión reducida por insuficiencia cardíaca o *shock*

Cómo lo produce

Esto es lo que sucede con el infarto intestinal:

- La disminución del flujo sanguíneo a los vasos mesentéricos causa espasmos.
- Cuando desaparecen los espasmos, los músculos del intestino están fatigados y es incapaz de recibir nutrientes y oxígeno esenciales.
- El intestino se vuelve edematoso y cianótico, y puede presentarse necrosis.
- A medida que aumenta la presión en la luz intestinal, puede haber una perforación, dando lugar a peritonitis o formación de abscesos.

Qué buscar

Busca signos y síntomas que pueden presentarse con el infarto intestinal, incluyendo:

- Dolor abdominal agudo
- Vómitos
- Diarrea con sangre
- Pérdida de peso
- Distensión abdominal con sensibilidad y rigidez
- Falta de ruidos o borborigmos hipoactivos
- Signos y síntomas de *shock*
- Fiebre



Lic. Gavino
767

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Qué dicen las pruebas

Los resultados de estas pruebas te pueden ayudar a diagnosticar un infarto intestinal:

- Las radiografías abdominales muestran asas dilatadas del intestino.
- Los estudios con bario muestran la ubicación del infarto.
- La angiografía revela la localización del infarto.
- La prueba de sangre oculta en heces es positiva.
- La exploración por TC puede revelar el área del infarto.
- Los valores de hematocrito y las concentraciones séricas de fosfato, así como la osmolalidad del suero, son altos.
- La sigmoidoscopia revela un intestino isquémico.

Cómo se trata

El tratamiento para el paciente con infarto intestinal puede incluir:

- Vasodilatadores para el alivio del dolor y de la perfusión
- Anticoagulación
- Cirugía, que puede incluir endarterectomía, trombectomía e injerto para derivación aortomesentérica

Qué hacer

- Supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y estado cardiopulmonar del paciente.
- Evalúa el abdomen del paciente en busca de ruidos intestinales al menos cada 2-4 h, según la política institucional; controla su peso y perímetro abdominal diariamente.
- Supervisa la temperatura de la piel y el llenado capilar.
- Inicia la reposición de líquidos según lo ordenado.
- Suministra vasoactivos, como la dopamina, según indicación.
- Prepara al paciente para la reparación quirúrgica, según indicación.
- REvisa los ingresos y egresos del paciente.
- Administra analgésicos y antibióticos, según indicación.
- Observa los valores de electrolitos y glucosa para detectar desequilibrios.
- Proporciona apoyo nutricional, según lo ordenado.



Cirrosis

La *cirrosis* es un trastorno crónico caracterizado por destrucción difusa y regeneración fibrótica de los hepatocitos. A medida que el tejido necrótico se convierte en fibrosis, esta enfermedad daña el tejido hepático y la vasculatura normal, deteriora el flujo sanguíneo y el linfático y, en última instancia, causa insuficiencia hepática.

Qué la causa

Hay varios tipos de cirrosis, incluyendo:

- *Portal* (Laënnec), causada por la desnutrición y la ingestión crónica de alcohol
- *Biliar*, provocada por la enfermedad del conducto biliar que suprime el flujo biliar
- *Posnecrótica*, ocasionada por varios tipos de hepatitis
- *Pigmentaria*, resultado de la hemocromatosis
- *Cardíaca*, causada por daños en el hígado debido a insuficiencia cardíaca derecha

Cómo se produce

La cirrosis se caracteriza por la lesión crónica irreversible del hígado, una fibrosis extensa y crecimiento del tejido nodular. Los cambios son resultado de la muerte de hepatocitos (necrosis de hepatocitos), el colapso de la estructura de apoyo del hígado (red de reticulina), la distorsión del lecho vascular y la regeneración nodular del

tejido hepático remanente.

Qué buscar

Evalúa al paciente en busca de estos signos y síntomas, que son siempre los mismos, independientemente de la causa:

- **Gastrointestinales:** anorexia, indigestión, náuseas y vómitos, estreñimiento o diarrea, dolor abdominal sordo, heces de color arcilla.
- **Respiratorios:** derrame pleural, expansión torácica limitada.
- **Sistema nervioso central (SNC):** letargo, cambios mentales, dificultad para hablar, asterixis (pérdida de tono muscular).
- **Hemáticos:** tendencias de sangrado, anemia.
- **Endocrinos:** atrofia testicular, irregularidades menstruales, pérdida de pelo del pecho y axilar.
- **Piel:** prurito intenso, sequedad extrema, turgencia de tejidos inadecuada, pigmentación anómala, angiomas aracniformes, púrpura.
- **Hepáticos:** ictericia, hepatomegalia, ascitis, edema de las piernas.
- **Varios:** aliento rancio, atrofia muscular, hígado o bazo palpable, taquicardia.

Tu paciente puede tener uno de varios tipos de cirrosis, incluyendo portal, biliar, posnecrótica, pigmentaria y cardíaca.



Qué dicen las pruebas

Estos resultados ayudan a diagnosticar la cirrosis:

- La biopsia hepática es la prueba estándar para diagnosticar cirrosis.
- El gammagrama del hígado muestra engrosamiento anómalo y una masa en el hígado.

Lic. Gavino
770

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Los signos y síntomas de la cirrosis afectan todos los sistemas del organismo y son los mismos, sin importar la causa.



Esto ayuda, también

Otras pruebas útiles incluyen:

- Colecistografía y colangiografía, para visualizar el sistema de conductos biliares y la vesícula biliar
- Colangiografía transhepática percutánea, para visualizar el sistema venoso portal
- Recuento de leucocitos, hematócrito y hemoglobina, albúmina, electrolitos del suero y las cifras de colinesterasa (todos disminuidos)
- Amoníaco en suero, bilirrubina total, TP, índice internacional normalizado y valores de lactato deshidrogenasa (todos aumentados)

Cómo se trata

El tratamiento para tu paciente con cirrosis puede ser:

- Dieta alta en contenido energético y cantidad entre moderada y alta de proteínas; restringe las proteínas si se desarrolla encefalopatía hepática.
- Sodio restringido a 200-500 mg/día; líquidos: 1 000-1 500 mL/día.
- Si el estado del paciente continúa deteriorándose, alimentación parenteral o enteral.
- Tratamiento farmacológico (requiere medidas preventivas especiales, ya que el hígado cirrótico no puede desintoxicar las sustancias nocivas de manera eficiente; los sedantes se deben evitar o prescribir con mucho cuidado).

Lic. Gavino
771

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Paracentesis y venoclisis de albúmina baja en sal para aliviar la ascitis.
- Cirugía (ligadura de vórices, esplenectomía, resección esofagogástrica o trasplante hepático).

Qué hacer

Un paciente con cirrosis, por lo general, es admitido en la unidad de cuidados intensivos debido a una de sus complicaciones, insuficiencia hepática o hemorragia de las vórices esofágicas (véase *Atención de la hemorragia de vórices esofágicas*).

- Supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y estado cardiopulmonar del paciente.

El tratamiento para la cirrosis incluye seguir una dieta especial, régimen de líquidos y una posible alimentación enteral o parenteral, si el estado del paciente se deteriora.



¡Hazte cargo!

Atención de la hemorragia de vórices esofágicas

Las *vórices esofágicas* son venas dilatadas y tortuosas en la submucosa de la

Lic. Gavino
772

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

parte inferior del esófago, resultantes de la hipertensión portal. Las vórices pueden pasar desapercibidas y provocar hemorragia repentina y masiva. Estas vórices suelen causar hematemesis masiva, que requiere tratamiento de urgencia para control de la hemorragia y evitar el *shock* hipovolémico.

Qué hacer

- La vasopresina infundida en la arteria mesentérica superior tiene la capacidad de detener la hemorragia transitoriamente. La vasopresina mediante goteo i.v. lento diluida con solución glucosada al 5 % en agua es menos eficaz.
 - La infusión de octreótido (un fámaco hormonal) mediante administración i.v. rápida produce vasoconstricción esplácnica y disminuye el flujo portal.
 - La escleroterapia se realiza por endoscopia para causar fibrosis y obliteración de las vórices.
 - Se utiliza una sonda Minnesota o Sengstaken-Blakemore para controlar la hemorragia aplicando presión en el sitio donde ésta ocurre.
 - El lavado con solución salina a través de la sonda se utiliza para controlar la hemorragia.
 - Se dan sangre fresca y plasma congelado para reemplazar los factores de coagulación.
 - Se administra lactulosa para promover la eliminación de la sangre vieja del tubo digestivo y para combatir la excesiva producción y acumulación de amoníaco, que contribuye a la encefalopatía.
 - Los procedimientos de derivación quirúrgica incluyen la inserción de anastomosis portosistémica y derivación esplenorenal, portocava o mesocava.
 - Procedimientos de derivación no quirúrgica como TIPS.
- Observa de cerca al paciente para detectar cambios de comportamiento o personalidad. Informa si hay incremento de estupor, letargo, alucinaciones o disfunción neuromuscular. Observa si hay asterixis, un signo de desarrollo de encefalopatía hepática.
 - Evalúa la retención de líquidos en el paciente, pésalo y mide su perímetro abdominal todos los días, e inspecciona sus tobillos y sacro para detectar edema dependiente.
 - Registra sus ingresos y egresos de manera exacta.

Lic. Gavino
773

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



- Deshidratación
- Hipocalemia, la cual aumenta la producción de amoníaco en los riñones

Cómo se produce

La encefalopatía hepática (un conjunto de trastornos del SNC) se produce cuando el hígado no puede desintoxicar la sangre. La disfunción hepática y los vasos colaterales que desvían la sangre alrededor del hígado a la circulación sistémica permiten que las toxinas absorbidas desde el tubo digestivo circulen libremente hacia el cerebro.

Encefalopatía e insuficiencia hepática

La *insuficiencia hepática* es el resultado posible de cualquier enfermedad hepática. Cuando el hígado falla, sobreviene un síndrome complejo que implica deterioro de muchos órganos y funciones corporales. La falla puede ser causada por hepatitis, cirrosis o cáncer de hígado (*Hepatitis vírica de la A a la E, más G, p. 494*).

Coma por amoníaco

La *encefalopatía hepática*, también llamada *coma hepático*, es un síndrome neurológico que se desarrolla como manifestación de la insuficiencia hepática. Por lo general, refleja la intoxicación del cerebro por amoníaco.

Qué la causa

La encefalopatía hepática es el resultado del aumento de los valores de amoníaco en la sangre por:

- Derivación inadecuada de la sangre por hipertensión portal o derivación portosistémica creada quirúrgicamente
- Ingestión excesiva de proteínas
- Sepsis
- Excesiva acumulación de desechos nitrogenados del cuerpo (causada por estreñimiento o hemorragia gastrointestinal)
- Acción bacteriana en proteínas y urea para formar amoníaco
- Fármacos (sedantes, analgésicos y diuréticos)

Hepatitis vírica de la A a la E, más G

Utiliza este cuadro para comparar las características de varios tipos de hepatitis víricas definidas hasta la fecha. Otros tipos son emergentes.

Característica	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E	Hepatitis G
Incubación	15-45 días	30-180 días	15-160 días	14-64 días	14-60 días	14-42 días
Inicio	Agudo	Insidioso	Insidioso	Agudo	Agudo	Se presume insidioso
Grupo de edad usualmente afectado	Niños, adultos jóvenes	Cualquier edad	Más frecuente en adultos	Cualquier edad	20-40 años	Cualquier edad, principalmente adultos
Transmisión	Fecal-oral, sexual (en particular contacto oral-anal), no percutáneo (sexual, materno-neonatal), percutáneo (raro)	Transmitida por la sangre; vías sexual, materno-neonatal y parenteral; el virus se elimina en todos los líquidos corporales	Transmitida por la sangre; vías parenteral, sexual	Vía parenteral; la mayoría de los individuos infectados con hepatitis D también están infectados con hepatitis B	Sobre todo fecal-oral	Transmitida por la sangre; similar a la hepatitis B y C
Gravedad	Leve	Por lo general, grave	Moderada	Puede ser grave y llevar a la hepatitis fulminante	Altamente virulenta con frecuente progresión a hepatitis fulminante e insuficiencia hepática, sobre todo en embarazadas	Moderada
Pronóstico	Bueno	Empeora con la edad y debilidad	Moderado	Aceptable, se agrava en casos crónicos; puede conducir a hepatitis D crónica y a enfermedad hepática crónica	Bueno a menos que se trate de una paciente embarazada	Bueno; no hay recomendaciones de tratamiento actuales
Progresión a la cronicidad	Ninguna	Ocasional	10-50% de los casos	Ocasional	Ninguna	No se conoce; no hay asociación con enfermedad hepática crónica

Papel del amoníaco

El amoníaco es una de las principales toxinas en causar la encefalopatía hepática. Es un subproducto del metabolismo de las proteínas. El hígado transforma el amoníaco en urea, que excretan los riñones. Cuando el hígado no puede llevar a cabo esta acción, aumentan las cifras de amoníaco y éste ingresa al cerebro.



Qué buscar

Los signos y síntomas varían, dependiendo de la gravedad de la afección neurológica.

El progreso del trastorno a través de estas cuatro etapas, muestra síntomas que pueden variar de una etapa a otra:

1. *Fase prodrómica*: leves cambios en la personalidad (desorientación, falta de memoria y trastornos del habla), cambios en los patrones de sueño y un leve temblor.
2. *Etapa inminente*: progresan los temblores a asterixis (el sello de la encefalopatía hepática), caracterizada por extensiones y flexiones irregulares y rápidas de las muñecas y los dedos, letargo, comportamiento aberrante, confusión y apraxia (incapacidad para ejecutar movimientos coordinados sin que exista una causa de origen físico).
3. *Etapa de estupor*: hiperventilación con estupor; paciente ruidoso y violento al ser estimulado; confusión grave; reflejos tendinosos profundos hiperactivos.
4. *Etapa de coma*: incluye un signo positivo de Babinski, coma, postura anómala, y un aliento dulce y mohoso en la respiración.

Qué dicen las pruebas

Estos resultados ayudan a diagnosticar la encefalopatía hepática:

- Las pruebas de función hepática dan resultados positivos.
- La concentración de albúmina sérica desciende y aumentan los valores de glucosa y nitrógeno ureico en sangre.
- Las cifras de electrolitos del suero revelan hipocalcemia e hiponatremia.
- Aumentan los valores de bilirrubina y amoníaco.

- Los estudios de coagulación se prolongan.
- El electroencefalograma (EEG) presenta alteraciones, pero con cambios no específicos.

Cómo se trata

Los objetivos del tratamiento para el paciente con insuficiencia hepática son la corrección de la causa subyacente y reducir las cifras de amoníaco en sangre. Las medidas de tratamiento incluyen:

- Administración de neomicina o metronidazol para destruir las bacterias intestinales que descomponen las proteínas en amoníaco
- Catarsis inducida por sorbitol para producir diarrea osmótica
- Aspiración continua de la sangre desde el estómago
- Reducción de proteínas en la dieta a 20-40 g diarios
- Administración de lactulosa para disminuir el pH colónico a fin de evitar la absorción de amoníaco y reducir sus cifras

Pero espera, hay más

Otros posibles tratamientos incluyen:

- Suplementos de potasio
- Hemodiálisis para eliminar durante un tiempo la sangre tóxica
- Exanguinotransfusión
- Albúmina baja en sal para mantener el equilibrio hidroelectrolítico
- Colocación de derivación o paracentesis si la ascitis es un problema



Qué hacer

- Evalúa la vía aérea del paciente y su estado respiratorio con frecuencia, al menos cada 1-2 h. Mantén una vía aérea permeable y coloca al paciente con la cabecera de la cama elevada.
- Supervisa los valores de saturación de oxígeno del paciente.
- Evalúa el estado neurológico para establecer una referencia e informa cualquier cambio. Reorienta al paciente, según la necesidad. Asegura que el paciente tenga todas las medidas de seguridad necesarias.
- Supervisa el estado cardíaco del paciente y las constantes vitales con frecuencia, por lo menos cada hora.
- Evalúa parámetros hemodinámicos del paciente de cerca, por lo menos cada hora. Supervisa las indicaciones de exceso o déficit de volumen de líquidos.
- Evalúa cada hora la diuresis del paciente. Notifica al médico si la salida es inferior a 0.5 mL/kg/hora.
- Mide el perímetro abdominal y el peso del paciente diariamente.
- Evalúa signos y síntomas de exceso de líquido, incluyendo edema periférico, distensión de vena yugular, taquipnea y crepitaciones que no se aclaran con la tos.
- Supervisa los estudios de laboratorio, como función renal, enzimas hepáticas, amoníaco y albúmina del suero, proteínas totales, estudios de coagulación y electrolitos séricos.

- Controla la ingestión nutricional del paciente y mantén la cuenta de calorías.
- Verifica las cifras de glucosa en sangre capilar cada 4 h, o según indicación, y evalúa la presencia de signos y síntomas de hiperglucemia e hipoglucemia.
- Instituye medidas preventivas en caso de hemorragia y vigila al paciente en busca de signos y síntomas de ésta.
- Administra el medicamento prescrito. Consulta con el médico para ajustar la dosis de lactulosa con el objetivo de obtener 2-3 heces semiformadas al día.
- Ayuda con la paracentesis como se indique.
- Comienza el tratamiento de urgencia para control de hemorragia si hay rotura de várices.
- Proporciona cuidado de apoyo para el paciente y su familia.

Hipertensión intraabdominal

La hipertensión intraabdominal, un aumento de la presión intraabdominal, se produce con frecuencia en personas que están en la unidad de cuidados intensivos y afecta a los pacientes médicos tan a menudo como a los pacientes por traumatismos y quirúrgicos. Si no se trata, la hipertensión intraabdominal puede conducir al síndrome del compartimento abdominal, una urgencia médica que tiene morbilidad y mortalidad significativas en pacientes críticos.

Medidas claras

La *hipertensión intraabdominal* se define como el incremento patológico sostenido o repetido de la presión intraabdominal (PIA) de 12 mm Hg o mayor. La World Society on Abdominal Compartment Syndrome ha identificado cuatro grados de acuerdo con la gravedad de la hipertensión intraabdominal:

1. *Grado I*: PIA entre 12 y 15 mm Hg
2. *Grado II*: PIA entre 16 y 20 mm Hg
3. *Grado III*: PIA entre 21 y 25 mm Hg
4. *Grado IV*: PIA mayor de 25 mm Hg

El síndrome del compartimento abdominal, la complicación de la etapa final de la hipertensión intraabdominal no tratada, pueden disminuir el flujo de sangre a varios órganos intraabdominales.



Rotura de órganos

Según la World Society, el síndrome del compartimento abdominal es una disfunción orgánica que se presenta como complicación de la fase final de la hipertensión intraabdominal no tratada. Esta complicación afecta a los sistemas arteriales mesentéricos, hepáticos e intestinales, y puede disminuir el flujo de sangre a varios órganos intraabdominales.

Qué la causa

La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal resultan del daño endotelial capilar y el edema intersticial generalizado en el organismo, incluyendo el intestino y el mesenterio. Muchos pacientes médicos y quirúrgicos que requieren atención en la UCI tienen estas alteraciones. La incidencia de la hipertensión intraabdominal en pacientes en estado crítico de alto riesgo es de 5-50 %.

Enfermedades comunes

La hipertensión intraabdominal tiene varias causas, pero puede categorizarse en tres factores principales que se refieren a alteraciones en la presión intraabdominal, a

saber:

1. Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal
2. Fugas capilares o reanimación con líquidos
3. Mayor contenido intraluminal

La hipertensión intraabdominal es especialmente frecuente en los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis. Otras causas incluyen:

- Traumatismo abdominal
- Hemorragia gastrointestinal
- Pancreatitis
- Fractura pélvica
- Rotura de aneurisma aórtico
- Quemaduras (grandes áreas, de espesor total)
- Shock
- Reanimación agresiva con líquidos
- Cirrosis
- Peritonitis
- Posterior a cirugía abdominal
- Obesidad mórbida

Cómo se produce

El edema intersticial en el intestino y el mesenterio como resultado del daño endotelial capilar es la principal causa fisiopatológica de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal. Aunque un acontecimiento inicial provoca el daño capilar, la liberación de citocinas proinflamatorias en respuesta a este trastorno también contribuye al daño endotelial generalizado que se produce.



Lo siento... ¡es mi culpa! Mi protección sufrió una fuga, y ahora estoy chorreando por el compartimento intraabdominal. ¡Alguien que traiga una cubeta, rápido!

Fugas y estiramiento

Como consecuencia de los capilares “agujereados”, varios litros de líquido intersticial pueden acumularse en el compartimento abdominal. La pared abdominal y la fascia se extienden lentamente a medida que este líquido se acumula. El estiramiento excesivo de los tejidos abdominales rápidamente conduce a la disminución de la distensibilidad abdominal, que se traduce en presión intraabdominal incrementada. El aumento sostenido de la presión intraabdominal tiene efectos adversos significativos en la perfusión de órganos en todo el cuerpo.

Efectos sobre el organismo

Los cambios fisiopatológicos asociados con la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal producen estos efectos en los sistemas y aparatos corporales:

- **Gastrointestinales:** la presión incrementada en la cavidad abdominal conduce a la distensión y compresión sobre los vasos mesentéricos, intestinales y hepáticos. El flujo sanguíneo capilar dentro del abdomen se obstruye completamente si la presión intraabdominal aumenta hasta el punto que equivale a la del lecho capilar (15-25 mm Hg). La obstrucción del flujo sanguíneo capilar produce disminución del flujo venoso, congestión venosa, agravamiento de la isquemia y, por último, necrosis

intestinal. Además, la disminución del flujo sanguíneo portal ocasiona edema visceral dentro del sistema portal, agravando todavía más el aumento de la presión intraabdominal.

- **Cardiovasculares:** la compresión de la vena cava y de la vena porta causa la disminución del retorno venoso al corazón (precarga disminuida), dando por resultado un menor gasto cardíaco. La presión intratorácica es mayor a medida que aumenta la presión intraabdominal, causando una reducción en la distensibilidad cardíaca y disfunción diastólica grave. El aumento sistémico poscarga también se produce cuando el cuerpo responde a la disminución del gasto cardíaco promoviendo la vasoconstricción. Ésta, junto con el bajo gasto cardíaco, conduce a mayor descompensación cardíaca.



- **Pulmonares:** a medida que la presión intratorácica aumenta debido al incremento de la presión intraabdominal, el diafragma es empujado en dirección cefálica (hacia arriba en el tórax), causando un trastorno respiratorio. En un esfuerzo por mantener un volumen de espiración adecuado, las presiones máximas aumentan (mayor resistencia vascular pulmonar) a medida que el respirador conduce aire hacia los pulmones. Si estas presiones siguen sin control, puede producir un barotrauma rápidamente, dando lugar a hipercapnia (dióxido de carbono alto) e hipoxia. La disminución del gasto cardíaco (junto con el aumento de la resistencia vascular pulmonar) puede desencadenar la liberación de mediadores inflamatorios del intestino, dando por resultado daño capilar pulmonar, edema intersticial pulmonar y un síndrome parecido al síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- **Renales:** la presión directa sobre las venas renales y el parénquima renal (especialmente la cápsula renal) conduce a edema de los riñones. Al mismo tiempo, el gasto cardíaco disminuido y la compresión aórtica afectan la perfusión renal. En consecuencia, disminuye la filtración glomerular, lo que conlleva la disminución

Lic. Gavino
784

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

del gasto urinario y posible insuficiencia renal.

- **Neurológicas:** el retorno venoso al tórax se ve obstaculizado por el aumento de la presión intratorácica causado por la hipertensión intraabdominal. Esta disminución del retorno venoso produce congestión venosa de los brazos y el cuello. Los incrementos en la presión intracraneal ocurren conforme avanza la congestión hacia arriba a través de la vena yugular interna en la bóveda craneal.



Qué buscar

La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal producen significativos efectos adversos sistémicos y hemodinámicos. Evalúa al paciente en busca de signos y síntomas como:

- Tensión de la pared abdominal
- Aumento del perímetro abdominal (signo de vientre redondo caracterizado por distensión abdominal con relación al incremento del diámetro anteroposterior-transversal)
- Sensibilidad abdominal
- Respiraciones poco profundas
- Oliguria o anuria

Lic. Gavino
785

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Taquicardia
- Hipotensión
- Hipercapnia
- Hipoxia
- Disminución del gasto y el índice cardíacos
- Aumento de la presión venosa central (PVC)
- Mayor presión en cuña de la arteria pulmonar
- Incremento de la presión de la arteria pulmonar
- Aumento de la presión intraabdominal (vía la sonda de la vejiga urinaria)

Qué dicen las pruebas

La prueba estándar para el diagnóstico de hipertensión intraabdominal es medir la presión intraabdominal (véase *Medición de la presión intraabdominal*).

Medición de la presión intraabdominal

Se puede realizar el control de la presión intraabdominal a través de medios directos o indirectos. El método directo se prefiere para el control de la presión intraabdominal y consiste en insertar una sonda urinaria a permanencia en la vejiga del paciente. La vejiga reflejará la presión intraabdominal cuando tenga un volumen de 100 mL o menos.

Inserta una aguja en el puerto de muestra de la sonda a permanencia. Luego, conecta la aguja a la sonda de presión y a un transductor, que permita ver la presión intraabdominal en un monitor. La foto de abajo muestra un equipo completo para medir la presión intraabdominal.



Lic. Gavino
786

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Además del estándar

Otros resultados de diagnóstico incluyen:

- Cifras altas de nitrógeno ureico y creatinina en sangre.
- La gasometría arterial indica hipoxia y presión alta parcial de los valores de dióxido de carbono arterial.

Cómo se trata

La hipertensión intraabdominal detectada a tiempo es favorable para la intervención no quirúrgica. Los objetivos del tratamiento incluyen la disminución de la presión intraabdominal y mejorar la perfusión a los órganos afectados. Los tratamientos específicos pueden incluir:

- Diuréticos para reducir el edema intersticial
- Posible restricción de líquidos
- Albúmina i.v. para mantener la PVC entre 8 y 12 mm Hg
- Apoyo inotrópico con vasopresores para mejorar el gasto cardíaco y la perfusión del tejido
- Tratamiento de reemplazo renal continuo para eliminación y manejo de líquidos
- Ventilación mecánica con el fin de mantener el intercambio gaseoso adecuado
- Aspiración nasogástrica para quitar el exceso de aire y líquido de la luz intestinal
- Purga del intestino utilizando catárticos, enemas o sondas rectales
- Descompresión quirúrgica (el tratamiento médico es preferible)

Lic. Gavino
787

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

La clave del éxito es reducir la presión intraabdominal y mejorar la perfusión a los órganos afectados.



Qué hacer

- Infunde soluciones i.v. con el fin de ayudar a minimizar la isquemia abdominal.
- Administra oxígeno para ayudar a maximizar la perfusión del tejido.
- Mantente preparado para proporcionar ventilación mecánica si el paciente comienza a experimentar dificultad respiratoria.
- Administra sedación y analgésicos para ayudar a disminuir las necesidades de oxigenación del tejido. En algunos casos, el médico puede ordenar un bloqueante neuromuscular para el paciente.
- Mantente alerta para ayudar con la paracentesis.
- Supervisa la presión intraabdominal por lo menos cada 2 h, o según las políticas institucionales.
- Mantén la aspiración nasogástrica para quitar todo el aire y líquido en el tubo digestivo.
- Si el paciente requiere la descompresión quirúrgica, prepáralo para la cirugía.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia.



Preguntas de autoevaluación

1. Las funciones principales del estómago incluyen todas estas acciones, excepto:
 - A. Mover el contenido gástrico hacia el intestino delgado
 - B. Completar la digestión
 - C. Servir como un área de almacenamiento provisional de alimentos
 - D. Transformar los alimentos en quimo

Respuesta: B. El estómago no completa el proceso de digestión. Comienza el proceso de digestión por ser una zona de almacenamiento provisional de alimentos donde empieza a transformar estos últimos en quimo antes de ser trasladados al intestino.

2. Los ruidos intestinales que son agudos, como gorgoteos, y que tienen lugar 10 veces por minuto, se clasifican como:
 - A. Hipoactivos
 - B. Hiperactivos
 - C. Sordos
 - D. Normales

Respuesta: D. Como ruidos intestinales normales. Son agudos, suenan como gorgoteos y tienen lugar de manera irregular 5-34 veces por minuto. Pocas veces se escuchan ruidos hipoactivos. Los ruidos intestinales hiperactivos son fuertes, agudos y tienen lugar con frecuencia. No existen los ruidos intestinales sordos.

3. Durante la paracentesis abdominal, la cantidad de líquido aspirada debe limitarse a:
 - A. 1 500-2 000 mL
 - B. 2 000-3 000 mL
 - C. 1 000-2 000 mL
 - D. 1 000-1 500 mL

Respuesta: A. Eliminar más de 1 500-2 000 mL de líquido peritoneal en una sola sesión puede llevar a un *shock* hipovolémico.

4. ¿Qué alteración tendría un candidato a la alimentación enteral?
 - A. Pancreatitis aguda
 - B. Colitis ulcerosa
 - C. Ausencia de ruidos intestinales
 - D. Obstrucción intestinal

Respuesta: B. La colitis ulcerosa es una indicación para el uso de alimentación enteral. Todos los otros padecimientos son indicaciones para una alimentación parenteral.

5. ¿Cuál de los siguientes métodos de alimentación es la opción preferida para los

pacientes adultos gravemente enfermos?

- A. Sonda duodenal
- B. Alimentación enteral
- C. Alimentación parenteral total
- D. Alimentación parenteral periférica

Respuesta: A. Se prefiere la sonda duodenal porque su uso a largo plazo es mejor y disminuye el riesgo de broncoaspiración.

Puntuación

- ☆☆☆ Si respondiste correctamente las cinco preguntas... ¡te mereces una comida exquisita! Claramente, has digerido toda la información en este capítulo.
- ☆☆ Si contestaste cuatro preguntas correctamente, lee y ¡vuelve a intentarlo! Tu hambre de información gastrointestinal es fácil de deglutir.
- ☆ Si respondiste correctamente a menos de cuatro preguntas, puede ser que mueras de hambre. Mastica bien el capítulo y luego vuelve a probar el examen.

Bibliografía

- American Association of Critical Care Nurses. (2010). *AACN PracticeAlert: Verification of feeding tube placement*. Tomado de <http://www.aacn.org/wd/practice/content/feeding-tube-practice-alert.pcms?menu=practice>
- Castello, H., Schoch, L., & Grogan, T. (2013). Acute liver failure in an obstetric patient: Challenge of critical care for 1 patient with 2 subspecialty needs. *Critical Care Nurse*, 33 (1), 48–56.
- Gallagher, J. (2007). Ask the experts: Intra-abdominal pressure monitoring via indwelling urinary catheter. *Critical Care Nurse*, 27 (5), 64–70.
- Hunt, L., Frost, S. A., Hillman, K., Newton, P. J., & Davidson, P. M. (2014). Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A review. *Journal of Trauma Management & Outcomes*, 8 (1), 2.
- Kramer, C., & Jeffery, A. (2014). Pancreatitis in children. *Critical Care Nurse*, 34 (4), 43–52.
- Morton, P. G., Fontaine, D., Hudak, C. M., & Gallo, B. M. (Eds.). (2005). *Critical care nursing: A holistic approach* (8th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Perrin, K. O. (2009). *Understanding the essentials of critical care nursing*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall.

Capítulo 7

Aparato urinario

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Función y estructura del aparato urinario
- ◆ Evaluación del aparato urinario
- ◆ Estudios diagnósticos y tratamientos
- ◆ Trastornos renales frecuentes y sus cuidados de enfermería

Comprensión del aparato urinario

El *aparato urinario* es la planta de tratamiento de agua del organismo. Su trabajo consiste en recoger productos de desecho y expulsarlos en forma de orina. Las estructuras urinarias incluyen:

- Riñones
- Uréteres
- Vejiga
- Uretra

El aparato urinario es la planta de tratamiento de agua del organismo; recoge productos de desecho y los expulsa en forma de orina.



El turno del riñón

Los riñones están situados a cada lado del abdomen, cerca de la espalda baja. Estos órganos compactos contienen un sistema de filtración que procesa cerca de 170 L de líquido cada día. El subproducto de este proceso es la orina, que contiene agua y desechos (véase *Una mirada cercana al riñón*).

Cuesta abajo

Después de que es producida por los riñones, la orina pasa a través del aparato urinario y es expulsada del organismo. Las estructuras que se extienden hacia abajo desde los riñones incluyen:

- **Uréteres:** dos conductos musculares de 40.5-45.5 cm que se contraen rítmicamente (peristaltismo) para transportar la orina desde cada riñón hasta la vejiga.
- **Vejiga urinaria:** es una bolsa con paredes musculares que recoge y contiene la orina (300-500 mL) que expulsan los uréteres en pocos segundos.

Una mirada cercana al riñón

La ilustración izquierda muestra un riñón, y en la derecha se observa una nefrona, unidad funcional del riñón.

Puntos clave del riñón

Lic. Gavino
792

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Las principales estructuras del riñón incluyen:

- **Médula:** es la parte interna del riñón, compuesta por pirámides renales y estructuras tubulares.
- **Arteria renal:** suministra sangre al riñón.
- **Pirámide renal:** canaliza la salida hacia la pelvis renal para la excreción.
- **Cáliz renal:** canaliza la orina formada desde las pirámides renales hasta la pelvis renal.
- **Vena renal:** cerca del 99 % de la sangre filtrada se distribuye a través de la vena renal hacia la circulación general; el 1 % restante, que contiene productos de desecho, se somete a procesamiento posterior en el riñón.
- **Pelvis renal:** Una vez que la sangre que contiene productos de desecho se procesa en el riñón, la orina formada se canaliza hacia la pelvis renal.
- **Uréter:** conducto que termina en la vejiga; la orina entra en la uretra para su excreción.
- **Corteza:** capa externa del riñón.

Observa la nefrona

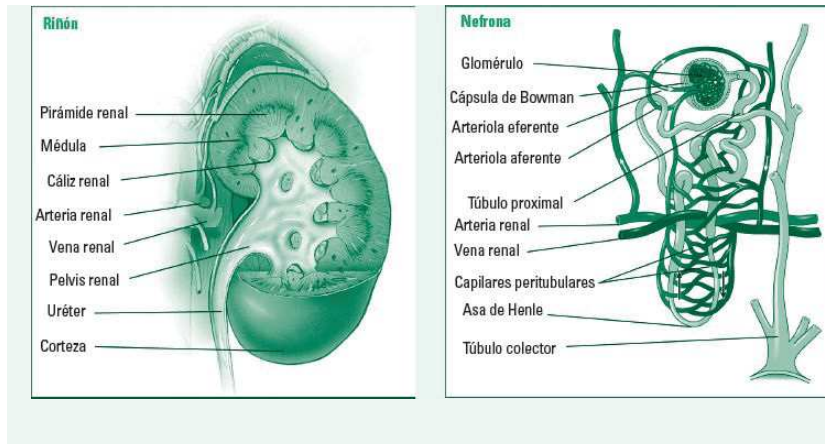
La *nefrona* es la unidad estructural y funcional del riñón. Cada riñón contiene aproximadamente 1 millón de nefronas. Sus actividades principales son la reabsorción selectiva y secreción de iones, y la filtración mecánica de líquidos, desechos, electrólitos, ácidos y bases.

Los componentes de la nefrona son:

- **Glomérulo:** red de capilares denominada *ovillo capilar* que actúan como un filtro para el paso de un líquido sin proteínas ni eritrocitos, hasta los túbulos proximales.
- **Cápsula de Bowman:** estructura que contiene al glomérulo y actúa como un filtro para la orina.
- **Túbulo proximal:** sitio de la reabsorción de glucosa, aminoácidos, metabolitos y electrólitos del filtrado; las sustancias reabsorbidas vuelven a la circulación.
- **Asa de Henle:** túbulo de la nefrona en forma de “U” situado en la médula y que se extiende desde el túbulo proximal hasta el túbulo distal; es el sitio de mayor concentración del filtrado a través de la reabsorción.
- **Túbulo distal:** sitio desde el cual el filtrado entra en el túbulo colector.
- **Túbulo colector:** estructura que libera la orina.

Lic. Gavino
793

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



- **Uretra:** conducto estrecho (rodeado por la próstata en los varones), que va de la vejiga hacia el exterior del organismo, y a través del cual se excreta la orina.

Eso no es todo

El aparato urinario es un sistema de regulación de gran importancia. Sus funciones incluyen:

- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico
- Conservar el equilibrio acidobásico
- Desintoxicación de la sangre y eliminación de desechos
- Regulación de la presión arterial
- Ayudar a la producción de eritrocitos



Equilibrio hidroelectrolítico

Los riñones mantienen el equilibrio hidroelectrolítico en el organismo mediante la regulación de la cantidad y la composición de los líquidos dentro y alrededor de las células.

Intercambios

Mantienen el volumen y la composición del líquido extracelular y, en menor medida, del líquido intracelular, al intercambiar continuamente agua y solutos a través de sus membranas celulares. Los solutos son electrolitos como hidrógeno, sodio, potasio, cloruro, bicarbonato, sulfato e iones fosfato.

Hormonas y osmorreceptores

Las hormonas controlan en parte la función de los riñones respecto del equilibrio de líquidos al regular la respuesta de las terminaciones nerviosas sensoriales especializadas (*osmorreceptores*) a los cambios en la *osmolalidad* (concentración iónica de una solución). Los problemas en la concentración de hormonas pueden causar fluctuaciones en las concentraciones de sodio y potasio que, a su vez, pueden conducir a la hipertensión.

Las dos hormonas implicadas son:

1. *Vasopresina* (hormona antidiurética [ADH, de *antidiuretic hormone*]), producida por la glándula hipofisaria
2. *Aldosterona*, producida por la corteza suprarrenal



Dos hormonas: la vasopresina y la aldosterona, participan en el equilibrio de los líquidos.

El ABC de la vasopresina

La vasopresina cambia la permeabilidad de los túbulos al agua. He aquí cómo lo hace:

- Cuando la concentración de vasopresina en plasma es alta, los túbulos son más permeables al agua. Esta situación crea un pequeño volumen de orina, pero altamente concentrado.
- Cuando la concentración es baja, los túbulos son menos permeables al agua. Esto crea un mayor volumen de orina menos concentrada.

Edad y vasopresina

A medida que una persona envejece, la reabsorción tubular y la capacidad de concentración renal disminuyen debido al decremento en el tamaño y el número de nefronas en funcionamiento.

Aldosterona y sodio

La aldosterona se encarga de regular la reabsorción de agua por los túbulos distales y los cambios en la concentración de la orina por aumento en la reabsorción de sodio. He aquí cómo sucede:

- Una concentración plasmática alta de aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y agua por los túbulos, y disminuye su excreción en la orina.
- Una concentración plasmática baja promueve la excreción de sodio y agua.



La aldosterona regula la reabsorción de agua y los cambios de concentración de la orina por aumento en la reabsorción de sodio.

Aldosterona y potasio

La aldosterona también ayuda a controlar la secreción de potasio por los túbulos distales; una concentración alta aumenta su excreción. Otros factores que afectan la secreción de potasio incluyen:

- Cantidad de potasio ingerido
- Número de iones de hidrógeno secretado
- Concentración de potasio en las células
- Cantidad de sodio en el túbulo distal
- *Filtración glomerular* (FG), que constituye la velocidad a la cual se filtra el plasma que fluye a través de la membrana de filtración capilar glomerular

A contracorriente

Los riñones concentran la orina a través del sistema de intercambio a contracorriente. En este sistema, el líquido fluye en direcciones opuestas a través de tubos paralelos, hacia arriba y abajo, de forma paralela junto al asa de Henle. Un gradiente de concentración produce el intercambio de líquidos; entre más largo es el circuito, mayor será el gradiente de concentración.

Equilibrio acidobásico

Para regular el equilibrio acidobásico, los riñones:

- Secretan iones de hidrógeno.

- Reabsorben iones de sodio y bicarbonato.
- Acidifican sales de fosfato.
- Producen amoníaco.

El equilibrio del pH

Las actividades anotadas regulan o mantienen el pH de la sangre en su rango normal, de 7.35-7.45. La acidosis tiene lugar cuando el pH cae por debajo de 7.35, y la alcalosis cuando el pH es mayor de 7.45.

Eliminación de residuos y desintoxicación

Los riñones recogen y eliminan desechos del organismo en un proceso de tres pasos:

1. *Filtración glomerular*: en este paso, los vasos sanguíneos del riñón o los glomérulos filtran la sangre que fluye a través de ellos.
2. *Reabsorción tubular*: en la cual los túbulos (conductos diminutos que conforman el riñón) reabsorben el líquido filtrado.
3. *Secreción tubular*: finalmente, la sustancia filtrada es liberada por los túbulos.

El pH normal de la sangre tiene un rango estrecho. La acidosis se produce cuando el pH cae por debajo de 7.35, y la alcalosis se presenta cuando el pH aumenta a más de 7.45. Por otro lado, para obtener un PhD se necesita otro sistema de clasificación.



Despejar el camino

El *aclaramiento* es la eliminación completa de una sustancia de la sangre. Por lo

Lic. Gavino
798

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

general, se describe como la cantidad de sangre que puede ser depurada en un momento específico. Por ejemplo, el aclaramiento de creatinina es el volumen de sangre en mililitros que los riñones pueden limpiar de creatinina en 1 min.

Algunas sustancias son filtradas de la sangre por los glomérulos. Las sustancias disueltas que permanecen en el líquido pueden ser reabsorbidas por las células tubulares renales (véase *Comprensión de la filtración glomerular*).

Compensación de nefronas

En un paciente cuyos riñones se han atrofiado por una enfermedad, las nefronas sanas (las unidades de filtración del riñón) se agrandan para poder compensar la atrofia. A medida que avanza el daño nefrítico, el agrandamiento no lo compensa de forma adecuada y la filtración glomerular del paciente se vuelve lenta (véase *Cambios renales relacionados con la edad*).

Capacidad de transporte tubular

La cantidad de una sustancia que se ha reabsorbido o secretado depende de la capacidad de transporte tubular máxima de la sustancia, o de la cantidad máxima de una sustancia que puede ser reabsorbida o secretada en 1 min, sin saturar el sistema renal.

Por ejemplo, en la diabetes mellitus, el exceso de glucosa en la sangre abruma a los túbulos renales y produce glucosa en la orina (glucosuria). En otros casos, cuando se dañan los glomérulos, aparecen proteínas en la orina (proteinuria), porque éstas (generalmente proteínas grandes) pasan a la orina en lugar de ser reabsorbidas.

Comprensión de la filtración glomerular

La *filtración glomerular* es la velocidad a la que los glomérulos filtran la sangre. Una filtración glomerular normal es de 120 mL/min. Los factores de los que depende son:

- Permeabilidad de las paredes capilares
- Presión vascular
- Presión de filtración

Filtración glomerular y aclaramiento

El *aclaramiento* o *depuración* es la eliminación completa de una sustancia de la sangre. La medida más exacta del filtrado glomerular es el aclaramiento de creatinina, porque ésta es filtrada por los glomérulos, pero no es reabsorbida por los túbulos.

Igual, mayor o menor que

Aquí hay más acerca de cómo la filtración glomerular afecta las mediciones del aclaramiento de una sustancia en la sangre:

- Si los túbulos no reabsorben ni secretan la sustancia, como sucede con la creatinina, su eliminación es igual a la filtración glomerular.

Lic. Gavino
799

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Si reabsorben la sustancia, la eliminación es menor que la filtración glomerular.
- Si secretan la sustancia, el aclaramiento excede la filtración glomerular.
- Si los túbulos reabsorben y secretan la sustancia, el aclaramiento puede ser menor, igual o mayor que la filtración glomerular.



Manéjese con cuidado

Cambios renales relacionados con la edad

A la edad de 70 años, las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre aumentan un 21 %. Otros cambios relacionados con la edad que afectan la función renal incluyen:

- Disminución del tamaño del riñón
- Alteración del aclaramiento renal de sustancias
- Capacidad y tamaño reducido de la vejiga
- Disminución de la respuesta renal a la ingestión de sodio

Regulación de la presión arterial

La presión arterial alta (hipertensión) puede dañar los vasos sanguíneos, así como provocar endurecimiento de los riñones (nefroesclerosis), la principal causa de insuficiencia renal crónica.

Regulación de la hipertensión

La hipertensión puede ser provocada por la hiperactividad del sistema renina-angiotensina (así como el desequilibrio hidroelectrolítico). Los riñones ayudan a la regulación de la presión arterial al producir y secretar la enzima renina en respuesta a una disminución real o percibida en el volumen de líquido extracelular. La renina forma a su vez la angiotensina I, que se convierte en angiotensina II, más potente que la anterior.

En pocas palabras, los riñones secretan renina, que forma la angiotensina I, que se convierte en angiotensina II.



Promoción de presión

La angiotensina II aumenta los niveles de una presión arterial baja por:

- Aumento de la vasoconstricción periférica
- Estimulación de la secreción de aldosterona

El incremento de aldosterona favorece la reabsorción de sodio y agua para corregir el déficit de líquidos y el flujo de sangre inadecuado (isquemia renal).

Producción de eritrocitos

La *eritropoyetina* es una hormona que induce el aumento en la producción de eritrocitos en la médula ósea (eritropoyesis).

Formación de calcio y vitamina D

Los riñones secretan la eritropoyetina cuando decae el suministro de oxígeno en sangre para los tejidos. También producen vitamina D activa y ayudan a regular el balance de calcio y el metabolismo óseo. La pérdida de la función renal es causa de anemia crónica y concentraciones insuficientes de calcio (hipocalcemia), debido a la disminución de la eritropoyetina.

Valoración urinaria

Comienza la valoración urinaria elaborando la anamnesis con el paciente. A

continuación, lleva a cabo una exploración física completa.



Antecedentes

Los antecedentes completos y detallados del expediente médico del paciente aportan la información necesaria para determinar la causa y la gravedad de su nefropatía. La anamnesis incluye información sobre las enfermedades recientes y anteriores, así como tratamientos, medicamentos, factores familiares y estilo de vida.

Estado de salud actual

Indaga cómo se desarrollaron los síntomas presentes y cómo han progresado. Averigua desde cuándo ha tenido el problema, cómo afecta su rutina diaria, y cuándo y cómo comenzó. Pregúntale sobre signos y síntomas relacionados, como náuseas y vómitos. Si el paciente tiene dolor, pide que diga su localización, radiación, intensidad, duración y factores que lo precipitan o alivian.

Estado de salud anterior

En busca de pistas sobre la alteración actual del paciente, explora sus problemas de salud anteriores. Ciertas enfermedades sistémicas (como diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, hipertensión, anemia de células falciformes, glomerulonefritis

aguda y pielonefritis aguda) pueden contribuir al desarrollo de la insuficiencia renal aguda.

Pregunta al paciente si tiene antecedentes de nefropatía o si alguna vez ha tenido un tumor de riñón o vejiga. Indaga qué tratamientos recibió y los resultados de éstos. Pregúntale sobre cualquier traumatismo, cirugía o alteraciones que hayan requerido hospitalización o estudios diagnósticos recientes que involucraron el uso de un medio de contraste.



Control de sustancias

Es importante determinar si tu paciente está tomando algún medicamento y, en caso afirmativo, cuál. Pregunta si tiene alguna alergia a alimentos o medicamentos.

Muchos fármacos se eliminan a través de los riñones, por lo que alguien con una función renal afectada, como la insuficiencia renal crónica, debe evitar ciertos medicamentos o recibir dosis reducidas para no tener más problemas renales. Entre los medicamentos que pueden requerir una dosis reducida se incluyen los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ciprofloxacino, digoxina, antagonistas de los receptores de histamina-2 (H₂), penicilinas, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluyendo inhibidores de ciclooxigenasa tipo 2 (COX-2), y las sulfamidas.

Ejemplos de fármacos que imponen un riesgo de nefrotoxicidad son los aminoglucósidos (gentamicina, neomicina y tobramicina), el cisplatino y el carbonato de litio.

Antecedentes familiares

Dado que algunos trastornos renales son hereditarios, pregunta a tu paciente si alguien en su familia tiene antecedentes de nefropatía. La nefropatía poliquística es un ejemplo de un trastorno hereditario que puede llevar a la insuficiencia renal.

Patrones de estilo de vida

Los factores psicológicos y sociológicos pueden afectar la salud del paciente. Para determinar cómo pueden haber contribuido al problema actual, pregúntale sobre su:

- Vida en el hogar
- Nivel de estrés
- Ocupación



Trabajo y diversión

Pregunta al paciente sobre la posible exposición en el trabajo o el hogar a agentes que pueden ser nefrotóxicos, como productos de limpieza, plaguicidas, plomo y mercurio. También pregúntale sobre su consumo de alcohol, tabaco, cafeína y drogas, así como sus hábitos de alimentación, prácticas culturales y restricciones que afectan la dieta, como ser vegetariano o llevar una dieta baja en potasio.

Exploración física

Procede de manera ordenada con la exploración física del aparato urinario de tu paciente mediante la inspección, la auscultación, la percusión y la palpación.

Inspección

En un adulto normal, el abdomen es liso, plano o escafoide (cóncavo) y simétrico. La piel abdominal debe estar libre de cicatrices, lesiones, equimosis y cambios de color.



Descubre la disfunción

Inspecciona el abdomen de tu paciente para detectar agrandamientos o plenitud al comparar los lados derecho e izquierdo; busca áreas asimétricas. Algunas venas muy prominentes pueden acompañar a otros signos vasculares asociados con la disfunción renal, como ruidos de la arteria renal o hipertensión.

La presencia de distensión, tirantez de la piel, brillo y estrías (rayas o cicatrices lineales causadas por el rápido desarrollo de tensión en la piel) pueden indicar retención de líquido. Si sospechas ascitis, realiza la prueba de onda líquida, pues su presencia puede sugerir síndrome nefrótico.

Inspección del meato uretral

La inspección del meato uretral puede revelar varias anomalías. En un paciente masculino, la desviación del meato de su ubicación central normal puede representar un defecto congénito. La inflamación y las secreciones son signos de infección uretral. La ulceración suele indicar una enfermedad transmitida sexualmente.

Evalúa el estado del volumen de líquidos

Observa la distensión de la vena yugular y el edema periférico, periorbitario y sacro. Revisa la turgencia y movilidad cutáneas. Inspecciona la humectación de la lengua y las mucosas.

La turgencia de la piel puede ser un dato confiable de hidratación en adultos mayores, debido a la reducción del tejido subcutáneo. Inspecciona la turgencia pellizcando el tejido subcutáneo en la frente o sobre la apófisis xifoides; se debe observar un rápido retorno al estado inicial.



Auscultación

Ausculata las arterias renales en los cuadrantes abdominales superiores derecho e izquierdo, oprimiendo la campana del estetoscopio contra el abdomen e indicando al paciente que exhale profundamente. Comienza la auscultación en la línea media y continúa hacia la izquierda. Luego regresa a la línea media y avanza hacia la derecha.

Ruidos

Los ruidos sistólicos (sonido silbante) y otros sonidos inusuales son signos de alteraciones significativas. Por ejemplo, en un paciente con hipertensión arterial, los ruidos sistólicos sugieren estenosis de la arteria renal.

Hablemos de tubos

Antes de auscultar el abdomen de un paciente en estado crítico con una sonda nasogástrica (NG) o con otra sonda abdominal conectada a aspiración, pinza brevemente la sonda o apaga la aspiración. Los ruidos de la aspiración pueden ocultar o imitar otros ruidos abdominales.

Percusiones

Después de auscultar las arterias renales, realiza la percusión de los riñones para detectar molestias o dolor, y de la vejiga para evaluar su posición y contenido.

Oye cómo va

Para percudir sobre los riñones, mantén al paciente sentado. Coloca tu mano dominante en la espalda del paciente en el ángulo costovertebral de la 12.^a costilla. Golpea esa mano con la superficie cubital del otro puño. Usa suficiente fuerza para causar un chasquido indoloro pero perceptible.

Problemas con la percusión

Los resultados anómalos de la percusión renal incluyen molestias y dolor, que sugieren glomerulonefritis o glomerulonefrosis. Un sonido sordo oído en la percusión en un sujeto que acaba de orinar puede indicar retención de orina, lo que refleja disfunción o infección de la vejiga.

Palpación

Palpa los riñones y la vejiga para detectar prominencias, masas o molestias (véase *Palpación de los órganos renales*, p. 514). Con el propósito de lograr resultados óptimos, pide al paciente que relaje el abdomen mediante respiraciones profundas por la boca.



Sorpresa

Dado que los riñones se encuentran detrás de otros órganos y están protegidos por músculo, por lo general, no son palpables a menos que estén agrandados. Sin embargo, en un paciente delgado, podrías sentir el extremo inferior del riñón derecho como una masa redonda y lisa que desciende en la inspiración. En un paciente mayor, puedes palpar ambos riñones, debido a la disminución del tono y elasticidad muscular.

Palpación de los órganos renales

En el adulto normal, los riñones no pueden palparse debido a su localización profunda en el abdomen. Sin embargo, en un sujeto delgado o en uno con menor masa muscular abdominal, pueden ser palpables. Dado que el riñón derecho está ligeramente más abajo que el izquierdo, es más fácil de palpar. Ambos riñones descienden con la inhalación profunda. Por lo general, la vejiga de un adulto tampoco puede ser palpable. Si lo es, se siente firme y relativamente lisa. Mediante palpación bimanual, comienza en el lado derecho del sujeto y procede con la palpación como se indica.

Palpación del riñón

1. Ayuda al paciente a colocarse en una posición supina y exponer el abdomen desde la apófisis xifoides hasta la sínfisis púbica. De pie, en el lado derecho, coloca tu mano izquierda debajo de la espalda, a medio camino entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca, como se muestra en la ilustración.

2. A continuación, coloca tu mano derecha en el abdomen del paciente directamente sobre tu mano izquierda. Forma un ángulo con esta mano ligeramente hacia el margen costal. Para palpar el borde derecho inferior del riñón derecho, presiona con las yemas de los dedos de tu mano derecha sobre unos 4 cm por arriba de la cresta ilíaca derecha en la línea media inguinal; presiona con las yemas de los dedos de tu mano izquierda hacia arriba en el ángulo costovertebral derecho.

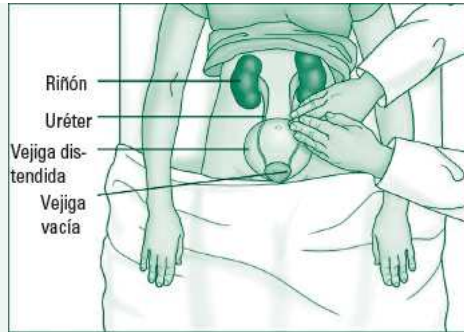
3. Pide al paciente que inhale profundamente de manera que pueda bajar la parte inferior del riñón derecho entre las manos. Si lo hace, toma nota de la forma y el tamaño del riñón. Por lo general, se siente liso, sólido y firme, pero elástico. Pregunta al paciente si la palpación le provoca molestias. Evita utilizar demasiada presión para palpar el riñón, porque puede causar dolor intenso.



4. Para evaluar el riñón izquierdo, muévete hacia la izquierda del paciente y posiciona tus manos, como se describe en la figura anterior, pero coloca tu mano derecha 5 cm por arriba de la cresta ilíaca izquierda. Luego, aplica presión con ambas manos mientras el paciente inhala. Si el riñón izquierdo puede palparse, compáralo con el derecho; debe ser del mismo tamaño.

Palpación de la vejiga

Antes de palpar la vejiga, asegúrate de que el paciente orinó. Luego, ubica el borde de la vejiga presionando profundamente en la línea media a unos 2.5-5 cm por arriba de la sínfisis púbica. Al palpar la vejiga, toma nota de su tamaño y localización, y verifica si hay prominencias, masas o molestias. La vejiga suele sentirse firme y relativamente lisa. Durante la palpación profunda, el paciente puede señalar urgencia de orinar, una respuesta normal.



Encontrar fallos

A la palpación, una prominencia, masa o molestia puede indicar un tumor o un quiste. Un riñón suave puede reflejar nefropatía crónica; uno sensible, infección aguda. El tamaño desigual puede reflejar hidronefrosis, un quiste, un tumor u otro trastorno. El agrandamiento bilateral sugiere nefropatía poliquística.

Los resultados anómalos de la palpación vesical incluyen una prominencia o masa, que sugiere un tumor o quiste, y dolorimiento, que puede deberse a infección (véase *Interpretación de resultados renales*, p. 516).

La culpa es del calcio

Cuando el paciente consulta por espasmos musculares y parestesias en las extremidades, verifica si hay signos de deficiencia de calcio (véase *Detección de hipocalcemia*, p. 517).

Pruebas diagnósticas

Los estudios diagnósticos que se indican con frecuencia para un paciente con nefropatía conocida o sospechada pueden incluir: azoados, hemograma, radiografía de riñón-uréter-vejiga (RUV), tomografía computarizada (TC) de riñones, angiografía renal, ecografía renal y estudios de orina.

Estudios de sangre

Los estudios de sangre para diagnosticar y evaluar la función renal incluyen:

- Hemograma completo para evaluar leucocitos, eritrocitos, hemoglobina y hematócrito
- Pruebas de nitrógeno ureico en sangre

- Mediciones de electrolitos para evaluar las concentraciones de calcio, fósforo, cloruro, potasio y sodio
- Estudios de creatinina sérica, osmolalidad del suero, proteína sérica, creatinina, ácido úrico y medidas de aclaramiento de urea (véase *Interpretación de los estudios de sangre en la nefropatía*, p. 518, y *Cálculo de la filtración glomerular*, p. 519).

Radiografía de riñón-uréter-vejiga

La *radiografía de riñón-uréter-vejiga* (RUV) consiste en rayos X simples, sin medio de contraste, que muestran tamaño, posición y estructura de los riñones. También puede revelar cálculos y otras lesiones. Antes de realizar una biopsia renal, el médico puede utilizar esta prueba para determinar la posición del riñón. Para propósitos de diagnóstico, el estudio RUV proporciona información limitada.

Interpretación de resultados renales

Después de completar tu valoración, puedes formarte una impresión diagnóstica del estado del paciente. Revisa la tabla para hallar grupos de signos y síntomas importantes, relacionados con los resultados que podrías descubrir durante la recopilación de los antecedentes de salud y la exploración física, y la posible causa indicada por los resultados.

Síntomas y signos clave	Resultados relacionados	Causa posible	
<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria, que puede avanzar a anuria • Hematuria o color café de la orina • Orina grisácea 	<ul style="list-style-type: none"> • Posterior a infección estreptocócica de garganta o cutánea • Lupus eritematoso, vasculitis y esclerodermia • Embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial alta • Edema periorbitario que avanza a edema dependiente • Ascitis • Derrame pleural 	Glomerulonefritis aguda
<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria • Orina oscura o grisácea • Anorexia y vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión por aplastamiento o enfermedad asociada con shock (como las quemaduras) • Necrosis muscular • Exposición a nefrotóxicos, como el plomo • Urografía excretora con medio de contraste 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento reciente con aminoglucósidos • Oliguria que progresa a anuria • Disnea • Crepitaciones en bases pulmonares • Edema dependiente 	Necrosis tubular aguda
<ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria, hematuria, vómitos y prurito (el paciente puede ser asintomático hasta etapas avanzadas de la enfermedad) 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno renal primario, como glomerulonefritis membranoproliferativa y glomerulosclerosis focal segmentaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial alta • Ascitis y edema dependiente • Disnea • Crepitaciones en bases pulmonares 	Glomerulonefritis crónica
<ul style="list-style-type: none"> • Polaquiuria y micción urgente • Sensación de ardor al orinar • Nicturia, disuria y hematuria • Lumbalgia o dolor en flanco 	<ul style="list-style-type: none"> • Paciente del sexo femenino • Infección urinaria recurrente (IUR) • Quimioterapia reciente o antibioterapia sistémica 	<ul style="list-style-type: none"> • Actividad sexual intensa reciente • Dolor suprapúbico a la palpación • Fiebre y escalofríos • Inflamación de zona perineal 	Cistitis
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor grave que irradia desde el ángulo costovertebral al flanco y a la región suprapúbica, así como de los genitales externos • Náuseas y vómitos • Hematuria 	<ul style="list-style-type: none"> • Actividad física vigorosa en ambiente caluroso • Antecedente de cálculos renales • Infección reciente 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre y escalofríos • Turgencia inadecuada, orina concentrada y sequedad de las mucosas 	Nefrolitiasis



Recomendación de experto

Lic. Gavino
812

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Detección de hipocalcemia

Dos señales que indican tetania asociada con hipocalcemia son los signos de Chvostek y de Trousseau. Para obtener estos signos, sigue los procedimientos aquí descritos. Si los detectas, informa inmediatamente al médico.

Durante la realización de estas pruebas, vigila si existe laringoespasmio, supervisa el estado cardíaco y procura tener disponible el equipo para reanimación. No olvides las molestias que estas pruebas suelen causar.

Signo de Chvostek

Para obtener este signo, toca el nervio facial del paciente justo enfrente de la oreja y debajo del arco cigomático, o entre el arco cigomático y la comisura de la boca, como se ve en la imagen.

Una respuesta positiva (indicando tetania latente) va desde un simple crispamiento de la comisura de la boca hasta fasciculaciones de los músculos faciales del lado probado. Los tics simples pueden ser normales en algunos pacientes. Sin embargo, una respuesta más pronunciada confirma el signo de Chvostek.



Signo de Trousseau

En esta prueba se ocluye la arteria humeral inflando un manguito de presión arterial en el brazo del paciente a un nivel entre la presión arterial diastólica y sistólica. Mantén esta insuflación durante 3 min mientras observas al paciente, para detectar el signo de Trousseau o espasmo carpiano (mostrado abajo).

Lic. Gavino
813

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Interpretación de los estudios de sangre en la nefropatía

Aquí encontrarás cómo interpretar los resultados de los estudios de sangre utilizados en el diagnóstico de la nefropatía.

Hemograma completo

Un alto recuento de leucocitos puede indicar infección urinaria, peritonitis (en pacientes con diálisis peritoneal), o infección y rechazo de trasplante renal.

El recuento de eritrocitos, el nivel de hemoglobina y de hematocrito disminuyen en un sujeto con insuficiencia renal crónica como resultado de la producción disminuida de eritropoyetina por los riñones. El hematocrito también proporciona un índice del equilibrio hídrico, ya que indica el porcentaje de eritrocitos en la sangre.

Nitrógeno ureico en sangre

Los valores altos de nitrógeno ureico en sangre pueden indicar glomerulonefritis, infección piógena extensa, oliguria (por intoxicación con cloruro de mercurio o insuficiencia renal postraumática), obstrucción tubular u otras uropatías obstructivas. Como las anomalías no renales pueden aumentar las concentraciones del nitrógeno ureico en sangre, se deben interpretar dichos valores en relación con las cifras de creatinina sérica.

Electrolitos

Debido a que los riñones regulan el equilibrio hidroelectrolítico, un paciente en estado crítico con nefropatía puede experimentar desequilibrios de electrolitos en suero de forma significativa. Los electrolitos medidos con mayor frecuencia son:

- **Calcio y fósforo:** las cifras de calcio y fósforo tienen una relación inversa:

cuando uno aumenta, el otro disminuye. En la insuficiencia renal, los riñones no son capaces de excretar el fósforo, causando hiperfosfatemia e hipocalcemia.

- **Cloruro:** los valores de cloruro se relacionan de manera inversa con los de bicarbonato; reflejan el equilibrio acidobásico. En la nefropatía, cifras altas de cloruro sugieren acidosis metabólica. La hipercloremia ocurre en la necrosis tubular renal, deshidratación grave y fallo renal completo. La hipocloremia puede ocurrir con pielonefritis.
- **Potasio:** la hipercalemia se presenta con la insuficiencia renal o la acidosis. En el fallo renal, el potasio puede aumentar rápidamente a cifras que son letales. La hipocalemia puede reflejar una enfermedad tubular renal.
- **Sodio:** el sodio ayuda a los riñones a regular los líquidos corporales. La nefropatía puede producir pérdida de sodio a través de los riñones.

Creatinina sérica

La concentración de creatinina sérica refleja la filtración glomerular. El aumento de creatinina sérica indica el daño renal con mayor precisión que el valor de nitrógeno ureico en sangre.

Osmolalidad sérica

Un aumento en la osmolalidad sérica con una disminución simultánea en la osmolalidad de la orina, indica una menor capacidad de respuesta del túbulo distal a la vasopresina en circulación.

Proteínas séricas

Las cifras de albúmina pueden disminuir de manera abrupta, debido a la pérdida en la orina durante la nefritis o nefrosis, que a su vez provoca edema. La nefrosis puede causar la disminución de las concentraciones totales de proteínas séricas.

Ácido úrico

Dado que el ácido úrico se elimina del organismo por filtración glomerular y secreción tubular, concentraciones elevadas pueden indicar deterioro de la función renal; las cifras menores a lo normal pueden indicar absorción tubular defectuosa.

Aclaramiento de creatinina

El aclaramiento de creatinina es índice de filtración glomerular. Por lo general, las tasas de aclaramiento de creatinina altas tienen poco valor diagnóstico. Una tasa baja puede indicar flujo sanguíneo renal reducido (asociado con *shock* u obstrucción de la arteria renal), necrosis tubular aguda, glomerulonefritis aguda o crónica, pielonefritis crónica bilateral avanzada, lesiones renales bilaterales avanzadas o nefrosclerosis.

Aclaramiento de la urea

Aunque la urea es un indicador menos fiable de filtración glomerular que el aclaramiento de creatinina, representa una buena medida para determinar la función renal en general. Los índices altos de aclaramiento de la urea rara vez tienen valor diagnóstico. Las tasas bajas pueden reflejar menor flujo sanguíneo

renal, glomerulonefritis aguda o crónica, necrosis tubular aguda avanzada, nefrosclerosis, pielonefritis crónica bilateral, lesiones renales bilaterales avanzadas, obstrucción ureteral bilateral o deshidratación.

Cálculo de la filtración glomerular

Los National Institutes of Health han conformado el National Kidney Disease Education Program (NKDEP) para ayudar a disminuir la incidencia de la nefropatía crónica que evoluciona a una insuficiencia renal. Uno de los primeros objetivos de la NKDEP fue fomentar el uso de la tasa de filtración glomerular mediante la ecuación de la Modification of Diet Renal Disease (MDRD). Los factores de la ecuación de la MDRD son los valores de creatinina sérica, edad, sexo y raza.

Si la filtración glomerular es inferior a 60 durante un período de 3 meses, sugiere nefropatía crónica. Una filtración glomerular menor de 15 indica insuficiencia renal.

$$\text{Filtración glomerular} = 186 \times (P_{cr})^{-1.154} \times (\text{Edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si es mujer})$$

Si el paciente es afroamericano, multiplica el resultado por 1.21, porque los afroamericanos tienden a tener más masa muscular que otras razas.

P_{cr} = valor de la creatinina sérica

Consideraciones de enfermería

- La radiografía RUV no requiere ningún cuidado especial antes o después del estudio. Por lo general, es una prueba de rayos X portátil, realizada a la cabecera del paciente en la unidad de cuidados intensivos.
- Explica el procedimiento al paciente.

Tomografía computarizada de riñón

Se realiza una exploración de tomografía computarizada del riñón para evaluar traumatismo o tumores, lesiones u otra enfermedad como nefropatía poliquística o abscesos. Puede usarse medio de contraste.

Consideraciones de enfermería

- Si no se utiliza medio de contraste, no es necesaria ninguna preparación.
- Explica el procedimiento al paciente y confirma que no sea alérgico al yodo o a los mariscos. Un sujeto con estas alergias puede tener una reacción adversa al medio de contraste. Si tiene alguna de estas alergias, puedes proporcionarle una preparación con prednisona y difenhidramina antes de la prueba.

- Informa si hay reacciones adversas, como náuseas, vómitos, mareos, cefalea y urticaria.
- Dependiendo del estado renal del paciente, el médico puede ordenar un aumento de líquidos después del procedimiento o una mayor velocidad en la administración i.v. de líquido para eliminar el medio de contraste del organismo del paciente.
- El médico también puede ordenar N-acetilcisteína para ayudar a limitar el daño a los tejidos renales por el medio de contraste.
- Después del procedimiento, revisa la creatinina sérica y los valores del nitrógeno ureico en sangre, para evaluar la función renal del paciente (el medio de contraste puede causar insuficiencia renal aguda).

Angiografía renal

La *angiografía renal* se utiliza para visualizar el árbol arterial, los capilares y el drenaje venoso de los riñones. La prueba implica el uso de un medio de contraste inyectado bajo fluoroscopia a través de un catéter en la arteria o la vena femoral.

Angiografía de arterias

La arteriografía renal (angiografía de las arterias) puede revelar:

- Irrigación sanguínea renal anómala
- Tumores hipervasculares renales
- Quistes renales
- Estenosis de la arteria renal
- Aneurismas de la arteria renal y fístulas arteriovenosas (AV)
- Pielonefritis
- Abscesos renales o masas inflamatorias
- Infarto renal
- Traumatismo renal



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y confirma que no sea alérgico al yodo o a los mariscos. Un sujeto con estas alergias puede tener una reacción adversa al medio de contraste. Si tiene alguna de estas alergias, puedes proporcionarle una preparación con prednisona y difenhidramina antes de la prueba.
- Los estudios anteriores a la prueba incluyen la evaluación de la función renal (creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre) y el riesgo potencial de hemorragia (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y recuento de plaquetas). Notifica al médico si los resultados no son normales.
- Informa si hay reacciones adversas, como náuseas, vómitos, mareos, cefalea y urticaria.
- Dependiendo del estado renal del sujeto, el médico puede ordenar un aumento de líquidos después del procedimiento o una mayor velocidad en la administración i.v. de líquido para eliminar el medio de contraste del organismo del paciente.
- El médico también puede ordenar N-acetilcisteína para ayudar a limitar el daño a los tejidos renales por el medio de contraste.
- Después del procedimiento, revisa la creatinina sérica y los valores del nitrógeno ureico en sangre, para evaluar la función renal del paciente (el medio de contraste puede causar insuficiencia renal aguda).

Ecografía renal

La ecografía renal se utiliza para visualizar posición, forma y tamaño de los riñones. Esta prueba puede revelar:

- Hidronefrosis

- Tumores
- Quistes
- Abscesos
- Traumatismos

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente.
- No es necesaria preparación alguna antes del estudio.
- El estudio puede hacerse en la cabecera del paciente si está inestable.

Estudios en orina

Los estudios en orina, como la osmolalidad y el análisis de orina, pueden indicar insuficiencia renal aguda, traumatismo renal y otros trastornos. El análisis de orina puede indicar trastornos renales o sistémicos, justificando mayor investigación. De preferencia, se utiliza una muestra de orina de la primera micción de la mañana (véase *Cómo interpretar los resultados de un análisis de orina*, p. 522).

La osmolalidad de la orina se utiliza para evaluar la capacidad de dilución y concentración de los riñones, y varía mucho según el estado de hidratación y la dieta. La capacidad de concentrar la orina es una de las primeras funciones que se pierden en la insuficiencia renal.

Consideraciones de enfermería

- Antes de un análisis de orina, recoge una muestra de orina al azar desde la sonda urinaria o, preferiblemente, la muestra de la primera micción de la mañana. Envía la muestra al laboratorio de manera inmediata.
- Para la prueba de osmolalidad de la orina, recoge una muestra de orina al azar, preferiblemente la muestra de la primera micción de la mañana.

Un trastorno renal puede afectar todos los sistemas del organismo de un paciente crítico. Puede ser catastrófico sin un tratamiento eficaz.



Tratamientos

Los trastornos renales pueden afectar a casi todos los sistemas del organismo en un sujeto en estado crítico y pueden ser letales sin un tratamiento eficaz. El tratamiento farmacológico es una opción en algunos casos, mientras que otros requieren diálisis de algún tipo.

Cómo interpretar los resultados de un análisis de orina

Estudio	Valores o resultados normales	Resultados anómalos	Posibles causas de resultados anómalos
Color y olor	• Color amarillo paja	Transparente a negro	Cambios en la dieta; uso de ciertos fármacos; enfermedad metabólica, inflamatoria o infecciosa
	• Olor levemente aromático	Olor afrutado	Diabetes mellitus, inanición, deshidratación
	• Aspecto transparente	Aspecto turbio	Infección renal
Densidad específica	• Entre 1.005 y 1.030, con ligeras variaciones de una muestra a la siguiente	Densidad específica menor a lo normal	Diabetes insípida, glomerulonefritis, pielonefritis, insuficiencia renal aguda, alcalosis
		Densidad específica mayor a lo normal	Deshidratación, nefrosis
		Densidad específica fija	Daño renal grave
pH	• Entre 4.5 y 8.0	pH alcalino (superior a 8.0)	Síndrome de Fanconi (nefropatía crónica), infecciones urinarias, alcalosis metabólica o respiratoria
		pH ácido (inferior a 4.5)	Tuberculosis renal, fenilcetonuria, acidosis
Proteína	• Sin proteína	Proteinuria	Nefropatía (como glomeruloesclerosis, glomerulonefritis aguda o crónica, nefrolitiasis, nefropatía poliquística e insuficiencia renal aguda o crónica)
Cetonas	• No hay cetonas	Cetonuria	Diabetes mellitus, inanición, alteraciones que causan aumento abrupto en las exigencias metabólicas y reducción de la ingestión de alimentos (p. ej., vómitos y diarrea)
Glucosa	• No hay glucosa	Glucosuria	Diabetes mellitus
Eritrocitos	• 0-3 eritrocitos por campo de alta potencia	Numerosos eritrocitos	Infección urinaria, obstrucción, inflamación, traumatismo o tumor; glomerulonefritis; hipertensión renal; nefritis lúpica; tuberculosis renal; trombosis de la vena renal; hidronefrosis; pielonefritis; infección parasitaria en la vejiga; poliarteritis nodosa; trastorno hemorrágico
Células epiteliales	• Algunas células epiteliales	Células epiteliales en exceso	Degeneración tubular renal

Leucocitos	<ul style="list-style-type: none"> • 0-4 leucocitos por campo de alta potencia 	Numerosos leucocitos	Inflamación de vías urinarias, en especial, cistitis o pielonefritis
		Numerosos leucocitos y cilindros leucocitarios	Infección renal (p. ej., pielonefritis aguda y glomerulonefritis, síndrome nefrótico, infección piógena y nefritis lúpica)
Precipitados	<ul style="list-style-type: none"> • Sin precipitados (excepto hialinos ocasionales) 	Precipitados en exceso	Nefropatía
		Precipitados hialinos en exceso	Enfermedad parenquimatosa renal, inflamación, traumatismo de membrana capilar glomerular
		Precipitados epiteliales	Daño tubular renal, nefrosis, eclampsia, intoxicación crónica por plomo
		Precipitados grasosos, serosos	Síndrome nefrótico, nefropatía crónica, diabetes mellitus
		Precipitados de eritrocitos	Enfermedad parenquimatosa renal (en especial, glomerulonefritis), infarto renal, endocarditis bacteriana subaguda, drepanocitosis, discrasias sanguíneas, hipertensión maligna, enfermedad del colágeno
Cristales	<ul style="list-style-type: none"> • Algunos cristales 	Numerosos cristales de oxalato de calcio	Hipercalemia
		Cristales de cistina (cistinuria)	Error congénito del metabolismo
Células de levadura	<ul style="list-style-type: none"> • No hay cristales de levaduras 	Células de levaduras en el sedimento	Contaminación de los genitales externos, vaginitis, uretritis y prostatovesiculitis
Parásitos	<ul style="list-style-type: none"> • No hay parásitos 	Parásitos en sedimento	Contaminación de los genitales externos
Aclaramiento de creatinina	<ul style="list-style-type: none"> • Varones (20 años de edad): 90 mL/min/1.73 m² de superficie corporal • Mujeres (20 años de edad): 84 mL/min/1.73 m² de superficie corporal • Pacientes de edad avanzada: disminución de las concentraciones (6 mL/min/por cada 10 años) 	Aclaramiento de creatinina arriba de lo normal	Reducida importancia diagnóstica
		Aclaramiento de creatinina por debajo de lo normal	Poca irrigación sanguínea renal (asociada con shock u obstrucción de arteria renal), necrosis tubular aguda, glomerulonefritis aguda o crónica, lesiones renales bilaterales avanzadas (como en nefropatía poliquística, tuberculosis renal y cáncer), nefrosclerosis, insuficiencia cardíaca, deshidratación grave

Tratamiento farmacológico

La terapia con fármacos para los trastornos renales incluye alcalinizantes, diuréticos y resinas de intercambio catiónico de sulfonato, para corregir la hipercalemia (véase *Medicamentos de uso frecuente para trastornos renales*).

Idealmente, el tratamiento farmacológico debería ser eficaz sin afectar la función renal. Los fármacos excretados principalmente por los riñones pueden requerir ajustes de dosis para prevenir la nefrotoxicidad.

Diálisis

Un paciente en estado crítico con un trastorno renal puede necesitar tratamientos de diálisis para eliminar los residuos tóxicos y el exceso de líquido del organismo. Dependiendo del estado del paciente, se puede utilizar hemodiálisis o diálisis peritoneal. Además, con un paciente hemodinámicamente inestable, se puede emplear un tratamiento de reemplazo renal continuo.

Tratamiento de reemplazo renal continuo

El tratamiento de reemplazo renal continuo (TRRC) se utiliza para tratar a un individuo con insuficiencia renal aguda. A diferencia de la hemodiálisis intermitente (HDI) más tradicional, el TRRC se administra todo el día, proporcionando al paciente terapéutica continua, sin los cambios de desestabilización hemodinámica y electrolítica de la HDI.

¿TRRC para quién?

El TRRC se utiliza para un paciente que no tolera la hemodiálisis tradicional, por ejemplo, si padece hipotensión. Asimismo, un paciente que ha tenido cirugía abdominal y no puede recibir diálisis peritoneal debido a un gran riesgo de infección, es un buen candidato para TRRC (véase *Comprensión del tratamiento de reemplazo renal continuo*, p. 526).



El ABC del TRRC

Las técnicas del TRRC varían en complejidad:

- La ultrafiltración lenta continua (UFLC) utiliza un acceso arteriovenoso y la presión arterial del paciente para hacer circular la sangre a través de un hemofiltro. Dado que el objetivo de este tratamiento es el retiro de líquidos, el paciente no recibe líquidos de reemplazo.
- La hemofiltración venovenosa continua (HVVC) combina el retiro de líquidos con una bomba de sangre venosa. Un catéter de doble luz proporciona acceso a una vena, y una bomba mueve la sangre a través del hemofiltro.
- En la hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC), una vena brinda el acceso, mientras que una bomba se utiliza para mover la solución del dializado a través del hemofiltro junto con el flujo de sangre.

Consideraciones de enfermería

- Si el paciente es sometido a TRRC por primera vez, explica su objetivo y qué puede esperar durante el tratamiento.

Medicamentos de uso frecuente para trastornos renales

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
Alcalinizantes			
Bicarbonato de sodio	Para corregir la acidosis metabólica en pacientes con insuficiencia renal	Alcalosis metabólica, hipernatremia, dolor local e irritación en el sitio de inyección, hipocalcemia	<ul style="list-style-type: none"> • Usa con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal, y en quienes usan corticoesteroides. • Evalúa el estado cardiopulmonar del paciente. • Vigila al paciente con alcalosis metabólica y desequilibrio hidroelectrolítico y, en especial, hipocalcemia e hipocalcemia. • Supervisa el sitio i.v. para ver si hay irritación e infiltración (la extravasación puede causar necrosis y daño tisular).
Diuréticos de asa			
Bumetanida Furosemida Torsemida (torasemida)	Para inhibir la reabsorción de sodio en el túbulo renal, promover la diuresis y tratar el edema	Mareos, calambres musculares, hipotensión, dolor de cabeza, desequilibrio hidroelectrolítico (hipocalcemia, hipocloremia e hiponatremia), cambios electrocardiográficos (ECG), dolor precordial, insuficiencia renal	<ul style="list-style-type: none"> • Vigila el desequilibrio hidroelectrolítico. • Monitoriza las arritmias cardíacas, sobre todo ventriculares. • Evita el uso en pacientes con hipersensibilidad a sulfamidas. • Uso contraindicado en caso de anuria. • Ten en cuenta que puede provocar ototoxicidad si se administran con rapidez dosis altas por vía i.v. • Vigila con cuidado ingresos y egresos.
Resina de intercambio catiónico de sulfonato			
Sulfonato de poliestireno sódico	Para corregir la hipercalemia	Irritación gastrointestinal, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, hipocalcemia, hipocalcemia, diarrea	<ul style="list-style-type: none"> • Vigila si hay desequilibrio electrolítico, hipocalcemia e hipocalcemia. • Vigila si hay cambios en el ECG (onda T plana, invertida y onda U prominente) y arritmias ventriculares. • Para la administración oral, mezcla la resina con agua o sorbitol, nunca en jugo de naranja por el contenido alto de potasio. • Vigila estreñimiento y retención fecal en pacientes mayores. • Utiliza con precaución en pacientes que requieren restricción de sodio y en aquellos con insuficiencia cardíaca o hipertensión, para evitar el riesgo de sobrecarga de sodio.



Recomendación de experto

Comprensión del tratamiento de reemplazo renal continuo

El TRRC filtra los desechos tóxicos de la sangre de un paciente y pueden incluir una solución de recambio. Se utiliza para corregir la hipervolemia que no responde a diuréticos y para el tratamiento de pacientes en estado crítico con insuficiencia renal aguda, que no toleran la hemodiálisis, o tienen algún desequilibrio electrolítico y alteraciones acidobásicas.

Cómo usar el hemofiltro

Todo el equipo de TRRC se encuentra al lado de la cama del paciente. El procedimiento no requiere la supervisión directa de personal de enfermería especializado en diálisis. Se pueda acceder a la sangre mediante catéter, injerto arteriovenoso interno, o derivación arteriovenosa. El hemofiltro se compone de capilares de fibra hueca que filtran la sangre a un ritmo de alrededor de 150-300 mL/min, impulsada por la presión arterial del sujeto en hemofiltración arteriovenosa continua, o por una bomba de sangre de HVVC. Debido a que la cantidad de líquido extraído es superior al aporte, el paciente poco a poco pierde líquido (12-15 L/día).

- Prepara el hemofiltro y el catéter según las instrucciones del fabricante (véase *Configuración de la hemofiltración venovenosa continua*).
- Ayuda con la inserción del catéter, según la necesidad, utilizando una técnica estéril estricta.
- Lava los catéteres con una solución de heparina en chorro para evitar la coagulación, según indicación.



Vendajes

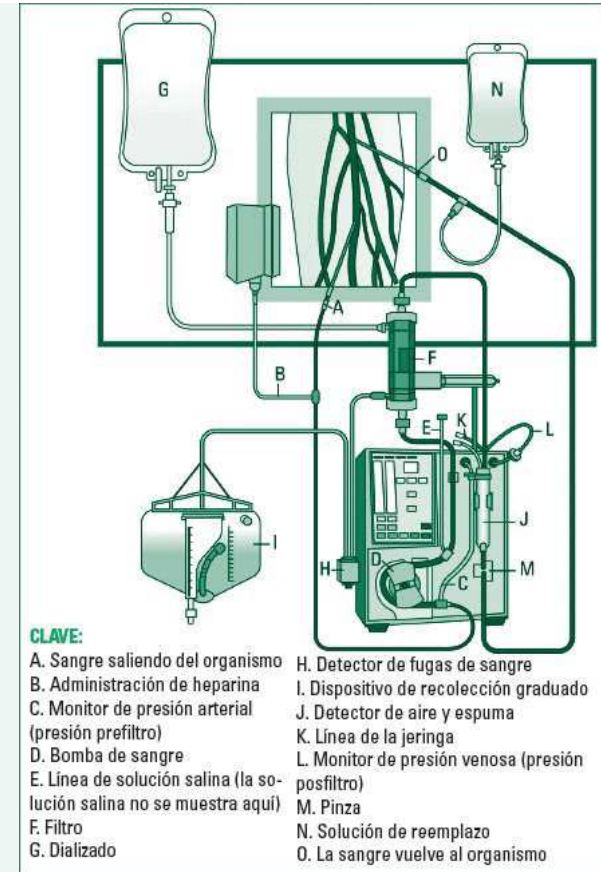
- Aplica vendajes oclusivos a los sitios de inserción y marca los apósitos con fecha y hora.
- Antes del tratamiento, pesa al paciente, toma sus constantes vitales iniciales y asegúrate de que se han realizado todos los estudios de laboratorio necesarios (por lo general, electrolitos, factores de coagulación, hemograma completo, nitrógeno ureico en sangre y creatinina).
- Supervisa las constantes vitales y la saturación de oxígeno del paciente.
- Si se ha colocado un catéter en la arteria pulmonar (AP), evalúa los parámetros hemodinámicos del paciente, incluyendo la presión venosa central (PVC), la presión de la arteria pulmonar (PAP) y la presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP).
- Mantente atento a indicaciones de hipovolemia (p. ej., disminución de la presión arterial y disminución de la PAP, la PVC y la PCAP), por el retiro demasiado rápido del ultrafiltrado, o de hipervolemia debido a la excesiva reposición de líquidos con una disminución del ultrafiltrado.

Configuración de la hemofiltración venovenosa continua

El TRRC suele realizarse usando la hemofiltración venovenosa continua. Para esta técnica, el médico inserta un catéter especial de doble luz en una vena

grande, por lo general la subclavia, femoral o yugular interna. Como el catéter se encuentra en una vena, se utiliza una bomba externa para mover la sangre a través del sistema. La sangre venosa del paciente se mueve a través de la luz “arterial” hacia la bomba, que luego empuja la sangre a través del catéter del hemofiltro. Aquí, el agua y los solutos tóxicos (ultrafiltrado) se eliminan de la sangre del paciente y se drenan a un dispositivo colector. Las células sanguíneas no se eliminan porque son demasiado grandes para pasar por el filtro. A medida que la sangre sale del hemofiltro, es bombeada a través de la luz “venosa” hacia el paciente.

Varios componentes de la bomba proporcionan mecanismos de seguridad. Los monitores de presión de la bomba mantienen el flujo de sangre a través del circuito a un ritmo constante. Un detector de aire atrapa burbujas de aire antes de que la sangre retorne al paciente. Una trampa venosa recoge los coágulos de sangre que pueden encontrarse en la sangre. Un detector de fugas de sangre indica que hay sangre en el dializado; una pinza venosa funciona si se detecta aire en el circuito o si hay desconexión en la línea de sangre.



- Realiza una monitorización cardíaca continua, ya que pueden presentarse arritmias con los desequilibrios electrolíticos.
- Vigila con frecuencia el peso y las constantes vitales del paciente.



El color es clave

- Inspecciona el ultrafiltrado durante el procedimiento. Debería seguir siendo amarillo claro, sin sangre evidente.
- Un ultrafiltrado con tintes de color de rosa o con sangre puede indicar una fuga de la membrana en el hemofiltro, que permite la contaminación bacteriana. Con un sistema HVVC, busca el detector de fugas de sangre que la indica. Si se produce una filtración, notifica al médico para que pueda sustituirse el hemofiltro.
- Evalúa la pierna que se usa para los accesos vasculares a fin de detectar signos de obstrucción del flujo de sangre, como frialdad, palidez y pulso débil. Revisa el área de la ingle en el lado afectado para detectar signos de hematoma. Pregunta al paciente si tiene dolor en los sitios de inserción.
- Calcula la cantidad de solución de reemplazo cada hora, o según indicación, de acuerdo con la política institucional. Al calcular la cantidad de solución de reemplazo, añade la cantidad de líquido en el dispositivo recolector de la hora anterior junto con cualquier otra pérdida de líquido que presente el paciente, como pérdida de sangre, vómitos o exudado por la sonda NG. De este total, resta la ingestión de líquidos del paciente en la última hora y la pérdida neta de líquido prescrito.
- Administra heparina en dosis bajas (por lo general, a partir de 500 unidades/h), según la prescripción, en un puerto i.v. en el lado arterial de la instalación para evitar la coagulación durante la HVVC. Algunos sistemas utilizan citrato para que se una al calcio y disminuir la coagulación.
- Mide el tiempo de coagulación de la trombina o el tiempo de activación de la coagulación (TAC). Un TAC normal es de 100 seg; durante el TRRC, debes mantenerlo en 100-300 seg, dependiendo de los tiempos de coagulación del paciente.

No se permite doblarse

- Asegúrate de que el paciente no doble la pierna afectada más de 30° a la cadera, para evitar acodaduras del catéter.
- Obtén los valores de electrolitos séricos cada 4-6 h, según indicación; prevén ajustes en el reemplazo del dializado o del líquido con base en los resultados.
- Si el paciente está recibiendo HVVC, supervisa las alarmas de presión arterial y venosa.
- Inspecciona el sitio de preparación para detectar si hay infección y sangrado. Realiza el cuidado de la piel en los sitios de inserción del catéter cada 48 h, utilizando una técnica estéril. Cubre los sitios con un apósito oclusivo.
- Si disminuye la tasa de flujo del ultrafiltrado, levanta la cama para aumentar la distancia entre el dispositivo de recolección y el hemofiltro. Baja la cama para disminuir la tasa de flujo.
- La colocación de pinzas en la línea de ultrafiltrado está contraindicada con algunos tipos de hemofiltros, porque la presión puede acumularse en el filtro, haciendo que se obstruya y colapse el compartimento de la sangre.
- Registra la hora de inicio del tratamiento, cifras del equilibrio de líquidos, constantes vitales, peso, horas de cambios de apósitos, complicaciones, medicamentos administrados y tolerancia del paciente al procedimiento. Una vez terminado el tratamiento, registra los parámetros de evaluación del individuo.

Hemodiálisis

La hemodiálisis se utiliza para eliminar desechos tóxicos y otras impurezas de la sangre de un paciente con insuficiencia renal. También es útil para restaurar o mantener el equilibrio acidobásico y electrolítico, y evitar las complicaciones asociadas con la uremia. Para ello, este método extrae los subproductos del metabolismo de proteínas, especialmente urea y ácido úrico, así como creatinina y

exceso de agua de la sangre.



Sangre de ida y vuelta

Durante la hemodiálisis, la sangre del paciente sale del organismo por un sitio de acceso arterial creado quirúrgicamente, y se bombea a una unidad de diálisis para eliminar las toxinas y luego regresarla al organismo.

Ósmosis, difusión y filtración

El dializador extracorpóreo trabaja a través de una combinación de ósmosis, difusión y filtración (véase *Cómo funciona la hemodiálisis*, p. 530).

Uso de urgencia o tratamiento a largo plazo

La hemodiálisis puede realizarse en caso de urgencia en la insuficiencia renal aguda o como tratamiento regular a largo plazo en la enfermedad renal en etapa terminal. En la insuficiencia renal crónica, la frecuencia y la duración de los tratamientos dependen del estado del paciente; pueden ser necesarios varios tratamientos por semana, cada uno de 3-4 h de duración. En raras ocasiones, se realiza la hemodiálisis para tratar la intoxicación aguda o sobredosis de drogas o fármacos.

El personal de enfermería especializado suele realizar el procedimiento en una unidad de hemodiálisis; con el paciente en estado crítico, se lleva a cabo a la cabecera con equipo portátil.

Consideraciones de enfermería

- Si el paciente es sometido a hemodiálisis por primera vez, explícale el propósito

y qué debe esperar durante y después del tratamiento. Dile que primero se va a someter a un procedimiento para crear un acceso vascular (véase *Sitios de acceso para la hemodiálisis*, p. 531).

Cómo funciona la hemodiálisis

En la hemodiálisis, la sangre fluye del paciente hacia un dializador externo (o riñón artificial) a través de un sitio de acceso arterial.

Dentro del dializador

Dentro del dializador, la sangre y el dializado fluyen a contraflujo, divididos por una membrana semipermeable. La composición del dializado se asemeja al líquido extracelular normal. La sangre contiene un exceso de solutos específicos (como productos metabólicos de desecho, así como electrolitos), y el dializado contiene electrolitos que pueden estar con cifras alteradas en la irrigación sanguínea del paciente. La composición de electrolitos del dializado se puede modificar para subir o bajar las cantidades de electrolitos, dependiendo de las necesidades del paciente.

Difusión

La función excretora y la homeostasis hidroelectrolítica se logran por *difusión* (el movimiento de moléculas a través de la membrana semipermeable del dializador), desde un área de mayor concentración de solutos a una zona de menor concentración.

Ultrafiltración

El agua (un solvente) atraviesa la membrana desde la sangre hacia el dializado por ultrafiltración. El exceso de agua, residuos y otros metabolitos se eliminan por presión osmótica, que es el movimiento del agua a través de la membrana semipermeable desde una zona de menor concentración de solutos a una de mayor concentración, y la presión hidrostática, que fuerza el agua desde el compartimento de la sangre al compartimento del dializado.

Después de limpiarla de impurezas y del exceso de agua, la sangre vuelve al organismo a través de un sitio venoso.

Tres sistemas

Se utilizan tres tipos de sistema para el dializado:

1. El sistema de dosificación, el tipo más frecuente, mezcla el concentrado con agua para formar el dializado, que luego circula por el dializador y va por un conducto de drenaje después de pasar una sola vez, seguido por el dializado fresco.
2. El sistema por lotes utiliza un depósito para la circulación del dializado.
3. El sistema regenerativo usa sorbentes para purificar y regenerar la recirculación del dializado.

Dializador de filtro hueco

El dializador de filtro hueco contiene capilares finos con una membrana semipermeable, encerrada en una cámara de plástico. La sangre fluye a través de estos capilares a medida que el sistema bombea el dializado en la dirección opuesta, en la parte exterior de los capilares.



Acceso obtenido

Después del acceso vascular

- Pesa al paciente, toma sus constantes vitales y evalúa ruidos respiratorios y cardíacos. Revisa si hay edema y distensión de la vena yugular.
- Usa una buena técnica de lavado de manos y gafas, bata y guantes durante el procedimiento de hemodiálisis.
- Descarta todas las agujas usadas en el procedimiento, empleando los contenedores designados para tal fin. Recuerda no taponarlas de nuevo por el alto riesgo biológico.
- Evalúa el sitio de acceso vascular para detectar soplos y estremecimientos, y mantén el sitio de acceso vascular con un buen soporte sobre un paño estéril o protector de barrera estéril.

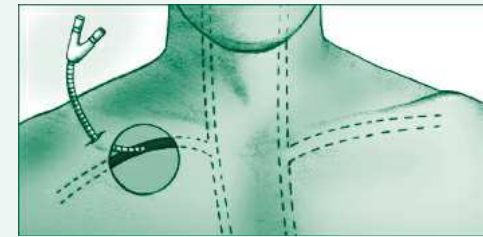
Sitios de acceso para la hemodiálisis

La hemodiálisis requiere un acceso vascular a través de una vena subclavia o femoral o una fístula o injerto arteriovenoso. El sitio y el tipo de acceso dependen de la duración prevista de la diálisis, la preferencia del cirujano y el estado del paciente.

Cateterismo de la vena subclavia

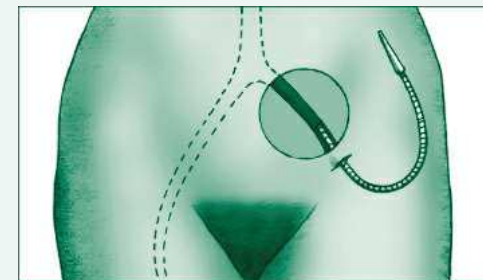
Utilizando la técnica de Seldinger, el médico o el cirujano inserta una aguja conductora en la vena subclavia. A continuación, introduce un cable guía a

través de la aguja conductora y la quita. Usando el cable guía, ensarta un catéter de 12.5-30.5 cm de plástico o teflón con un conector en “Y” en la vena del paciente.



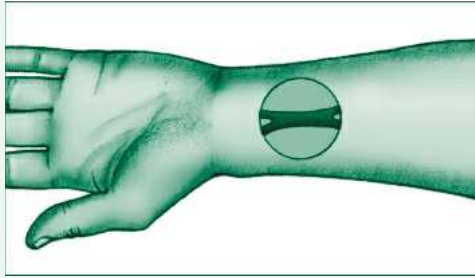
Cateterismo de la vena femoral

Con la técnica de Seldinger, el médico o el cirujano inserta una aguja conductora en la vena femoral derecha o izquierda. A continuación, inserta un cable guía a través de la aguja conductora y la quita. Usando el cable guía, ensarta un catéter de 12.5-30.5 cm de plástico o teflón con un conector en “Y” o dos catéteres, uno para la entrada y otro, colocado a 1.3 cm del primero, para la salida.



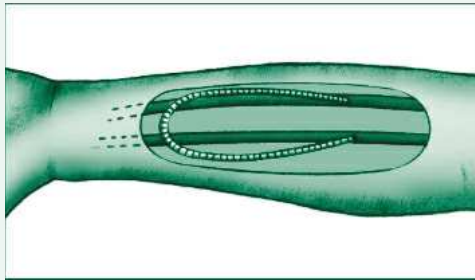
Fístula arteriovenosa

Para crear una fístula arteriovenosa, el cirujano hace una incisión en la muñeca o parte inferior del antebrazo del paciente; luego realiza una pequeña incisión al lado de una arteria y otra al lado de la vena. Después, sutura los bordes de las incisiones juntos para hacer una abertura común de aproximadamente 2.5-7.5 cm de largo.



Injerto arteriovenoso

Para crear un injerto, el cirujano hace una incisión en el antebrazo, brazo o muslo del paciente. Luego, tuneliza un injerto natural o sintético debajo de la piel, y sutura el extremo distal a una arteria y el extremo proximal a la vena.



- Según la indicación, prepara el equipo de hemodiálisis. Sigue los protocolos del fabricante y de la institución, y mantén una técnica estéril estricta para evitar la introducción de patógenos en el torrente sanguíneo del sujeto durante el tratamiento.
- Durante el tratamiento, verifica y registra las constantes vitales del paciente cada 30 min, o según la política institucional, para detectar posibles complicaciones. La fiebre puede indicar infección por patógenos en el dializado o equipo; administra un antipirético, un antibiótico o ambos, según lo ordenado. La hipotensión puede indicar hipovolemia o una caída en el hematócrito; proporciona sangre o suplementos líquidos vía i.v. según indicación. La respiración rápida puede indicar hipoxemia o sobrecarga de líquidos. Evalúa la saturación de oxígeno y los ruidos respiratorios y administra oxígeno suplementario según lo ordenado.

Indaga si el paciente siente dolor de cabeza o presenta otros problemas causados por la eliminación rápida de líquidos o por cambios electrolíticos.



Tiene ritmo

- Vigila el ritmo cardíaco del paciente para detectar arritmias que pueden resultar de cambios del pH y los electrolitos en la sangre por la hemodiálisis.
- Revisa periódicamente las líneas de sangre del dializador, para asegurar que todas las conexiones sean seguras. Monitoriza las líneas para detectar si hay coagulación.
- Evalúa si el paciente presenta dolor de cabeza, fasciculaciones musculares, lumbalgia, náuseas o vómitos y convulsiones, que puedan indicar síndrome de desequilibrio causado por la eliminación rápida de líquidos o por cambios electrolíticos.
- Si se produce síndrome de desequilibrio electrolítico, notifica de inmediato al médico; es posible que reduzca el flujo de sangre o detenga la diálisis. Los calambres musculares también pueden resultar de cambios hidroelectrolíticos rápidos. Según lo ordenado, alivia los calambres inyectando solución salina normal en la línea de retorno venoso.
- Observa al paciente cuidadosamente para detectar signos y síntomas de hemorragia interna, como aprehensión; inquietud; piel pálida, fría y húmeda; sed excesiva; hipotensión; pulso rápido, débil o filiforme; aumento en las respiraciones y temperatura corporal disminuida. Informa de cualquiera de estos síntomas inmediatamente y prepárate para disminuir la heparinización o administrar una transfusión de sangre, según la indicación.



Asegúrate de que el brazo que tiene el acceso vascular no se utilice para otro procedimiento.

Acceso a los pacientes

- Después de terminar la hemodiálisis, supervisa el sitio de acceso vascular para ver si hay hemorragia; si ésta es excesiva, mantén presión sobre el sitio y notifica al médico. Cuando uses un catéter provisional para diálisis, irrígalo de acuerdo con la política institucional.
- Asegúrate de que el brazo que tiene el acceso vascular no se utilice para otro procedimiento, incluyendo inserción de catéteres i.v. y dispositivos para medir la presión arterial y para venopunción.
- Evalúa la circulación en el sitio de acceso auscultando la presencia de ruidos y palpando para detectar alteraciones. La falta de ruidos en un sitio de acceso vascular para diálisis puede indicar la presencia de un coágulo, que requiere atención quirúrgica inmediata.
- Mantén un registro preciso de la ingestión de alimentos y líquidos del paciente y alientalo a cumplir con las restricciones prescritas, como aumento de contenido energético, disminución en el consumo de líquidos, y limitada ingestión de proteínas, potasio y sodio.

Diálisis peritoneal

Al igual que la hemodiálisis, la diálisis peritoneal se utiliza para eliminar las toxinas de la sangre de un paciente con insuficiencia renal aguda o crónica que no responde a otros tratamientos. A diferencia de la hemodiálisis, la diálisis peritoneal utiliza la membrana peritoneal como una membrana semipermeable de diálisis.

Cómo se hace

En la diálisis peritoneal, el dializado (la solución infundida en la cavidad peritoneal por el catéter) extrae los productos de desecho y el exceso de líquido y electrolitos de la sangre a través de la membrana semipermeable peritoneal (véase *Principios de la diálisis peritoneal*, p. 534). Después de un período prescrito, se drena el dializado de la cavidad peritoneal, quitando las impurezas junto con él. Luego, se repite el procedimiento de diálisis, utilizando un dializado cada vez, hasta que la eliminación de desechos se ha completado y el equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico se han restaurado.

Con preparación especial, el personal de enfermería de cuidados intensivos puede realizar la diálisis peritoneal utilizando una máquina de ciclo automático o semiautomático.



La peritonitis resulta cuando las bacterias entran a la cavidad peritoneal a través del catéter o el sitio de inserción.

Lo bueno

La diálisis peritoneal tiene varias ventajas sobre la hemodiálisis (es más simple y menos costosa y estresante). Además, es casi tan eficaz como la hemodiálisis y con menos riesgos.

Lo malo

Incluso así, la diálisis peritoneal puede causar complicaciones graves. La más grave es la peritonitis, que resulta de las bacterias que entran en la cavidad peritoneal a través del catéter o del sitio de inserción. Además de infección, este padecimiento puede afectar el peritoneo, lo que causa engrosamiento de la membrana y evita su uso como membrana de diálisis.

Otras complicaciones incluyen la obstrucción del catéter debido a la presencia de

coágulos, alojamiento contra la pared abdominal o acodaduras; hipotensión; e hipovolemia debido al retiro excesivo de líquidos del plasma.

Principios de la diálisis peritoneal

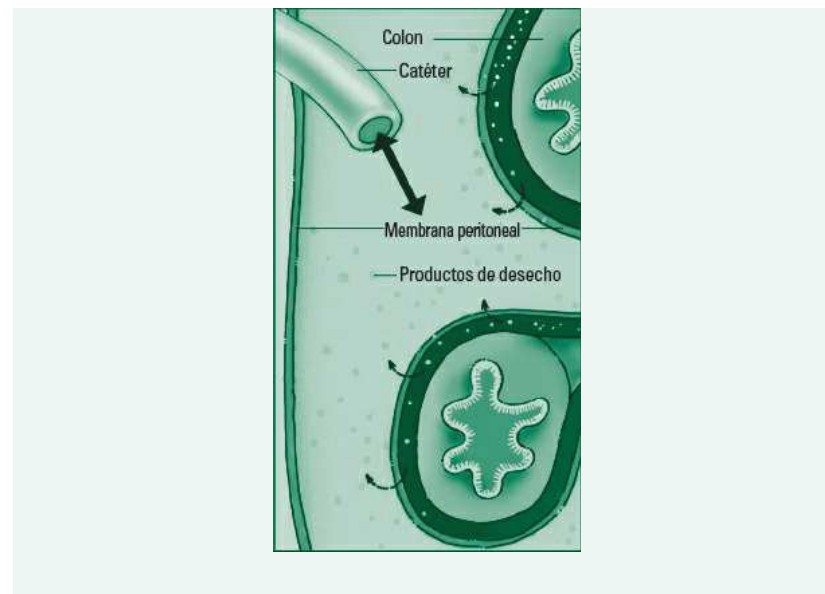
La diálisis peritoneal trabaja a través de una combinación de difusión y ósmosis.

Difusión

En la *difusión*, las partículas se mueven a través de una membrana semipermeable de una zona de alta concentración de soluto a otra de baja concentración. En la diálisis peritoneal, el dializado basado en agua infundido contiene glucosa, cloruro de sodio, calcio, magnesio, acetato o lactato y no contiene desechos. Por lo tanto, los productos de desecho y el exceso de electrolitos en la sangre atraviesan la membrana semipermeable peritoneal al dializado. La eliminación del dializado lleno de desechos y su sustitución con solución fresca mantiene baja la concentración de desechos y fomenta la difusión.

Ósmosis

En la *ósmosis*, los líquidos se mueven a través de una membrana semipermeable de una zona de baja concentración de soluto a una de alta concentración. En la diálisis peritoneal, se agrega dextrosa al dializado para darle una mayor concentración de solutos que la sangre, creando un gradiente osmótico alto. El agua migra desde la sangre a través de la membrana al principio de cada infusión, cuando el gradiente osmótico es más alto.



Consideraciones de enfermería

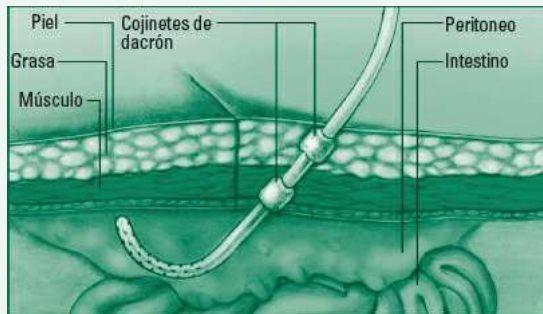
- Para el paciente a quien se le realizará una diálisis peritoneal por primera vez, explica el propósito del tratamiento y lo que puede esperar durante y después de él.
- Explica que el médico primero inserta un catéter en el abdomen para permitir la instilación del dializado (véase *Comparativo de catéteres para diálisis peritoneal*).
- Antes de insertar el catéter, toma y registra las constantes vitales y el peso del paciente.
- Pide al paciente que orine para reducir el riesgo de perforación de la vejiga y aumentar la comodidad durante la inserción del catéter. Si no puede orinar, realiza el cateterismo recto, según indicación, para drenar la vejiga. Durante la diálisis, revisa las constantes vitales del individuo cada 10 min hasta que se estabilice, y luego cada 2-4 h, o según lo ordenado. Informa cualquier cambio abrupto o significativo.

Comparativo de catéteres para diálisis peritoneal

El primer paso en cualquier tipo de diálisis peritoneal es la inserción de un catéter para permitir la instilación de la solución de diálisis. El médico puede insertar un catéter Tenckhoff, uno de cuello de cisne o un catéter Toronto Western Hospital (TWH).

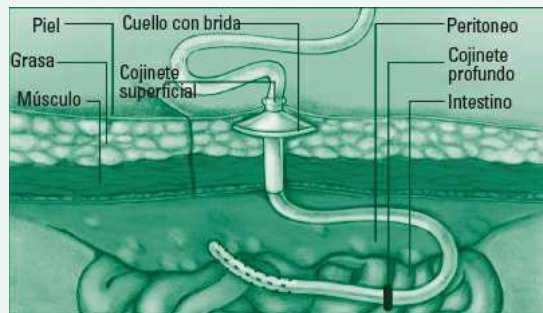
Catéter Tenckhoff

Para implantar un catéter Tenckhoff, el médico inserta los primeros 17 cm en el abdomen del paciente. El siguiente segmento de 7 cm, que puede tener un cojinete de dacrón en uno o ambos extremos, se incorpora por vía subcutánea. Pocos días después de la inserción, los tejidos crecen alrededor de los cojinetes, formando una estrecha barrera contra la infiltración bacteriana. Los restantes 10 cm del catéter se extienden fuera del abdomen y están equipados con un adaptador de metal en el extremo, que se conecta a los tubos del dializador.



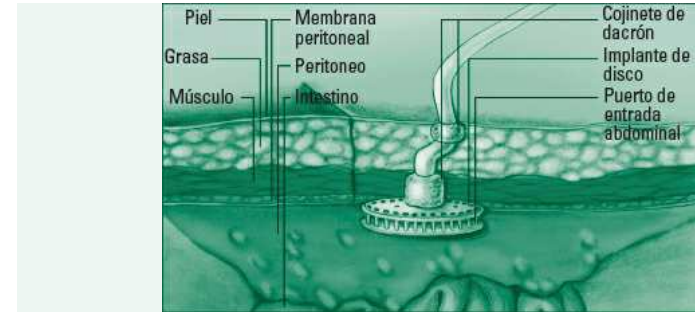
Catéter cuello de cisne

Para insertar un catéter cuello de cisne (o cuello con brida), el médico coloca el cuello justo debajo de la dermis para que el dispositivo se extienda a través de la pared abdominal. Ésta impide que el extremo distal del manguito se extienda al peritoneo, donde podría causar adherencias.

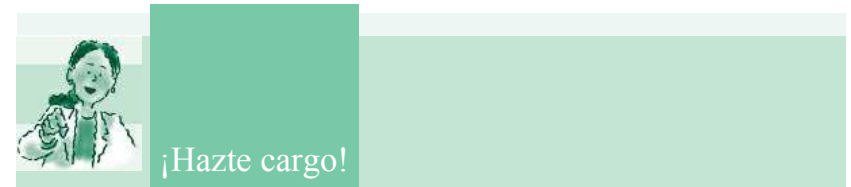


Catéter TWH

Para insertar un catéter TWH, el médico enrolla la sección de disco flexible del implante, la inserta en la cavidad peritoneal y la retrae contra la pared abdominal. El primer cojinete del implante se apoya a las afueras de la membrana peritoneal y el segundo descansa debajo de la piel. Debido a que el catéter TWH no flota con libertad en la cavidad peritoneal, impide que el influjo de la solución de diálisis sea dirigido a los órganos sensibles, lo cual aumenta la comodidad del paciente durante la diálisis.



- Revisa periódicamente el peso del paciente y notifica cualquier incremento registrado.
- Utilizando una técnica estéril, cambia el apósito del catéter cada 24 h o siempre que esté mojado o sucio.
- Para determinar si un apósito abdominal alrededor del sitio del catéter está mojado por el drenaje del dializado o de la herida, usa una tira de prueba de glucosa. Debido a su contenido alto en glucosa, el dializado reacciona positivamente, mientras que el exudado de la herida no lo hace.
- Supervisa al paciente para detectar signos de infección (véase *Busca signos de peritonitis*).



Busca signos de peritonitis

Si detectas signos o síntomas de peritonitis, notifica al médico y envía una muestra del dializado al laboratorio para análisis y cultivo.

Busca la aparición de estos signos y síntomas:

- Fiebre
- Dolor abdominal persistente y calambres
- Diálisis lenta o exudado turbio
- Edema y molestia alrededor del catéter
- Aumento del recuento de leucocitos

Recoge los envases vacíos

- Cuando se vacíe la bolsa colectora y al medir la solución, utiliza gafas protectoras y guantes.
- Observa si hay sangre en el exudado de salida.
- Ten en cuenta que el exudado suele teñirse de sangre después de la colocación del catéter, pero se debe aclarar después de algunos intercambios líquidos. Notifica al médico si ves sangre brillante o hay hemorragia persistente.
- Vigila si se presenta dificultad respiratoria, lo cual puede indicar sobrecarga de líquidos o fuga de la solución de diálisis en el espacio pleural. Si es grave, drena la cavidad peritoneal del paciente y llama al médico.
- Revisa periódicamente el tubo de salida en busca de coágulos o acodaduras que puedan obstruir el drenaje.
- Haz que el paciente cambie de posición con frecuencia. Proporciona ejercicios pasivos de amplitud de movimiento y estimula la respiración profunda y la tos para dar mayor comodidad, reducir las probabilidades de aparición de lesiones cutáneas y problemas respiratorios, y mejorar el drenaje del dializado.
- Procura que el paciente tenga una nutrición adecuada, siguiendo cualquier dieta prescrita. El sujeto pierde proteínas a través del procedimiento de diálisis y, por lo tanto, requiere de su reemplazo.
- Para evitar el desequilibrio de líquidos, calcula el balance hídrico del paciente al final de cada sesión de diálisis o después de cada 8 h en sesiones más largas. Incluye la ingestión y administración de soluciones i.v., así como la eliminación de la orina, exudado de la herida y pérdidas insensibles, como la transpiración. Registra e informa sobre cualquier desequilibrio significativo, positivo o negativo.

¡Devuélvase al remitente! El sujeto pierde proteínas a través de la diálisis y requiere de su reemplazo.



Lic. Gavino
844

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Trastornos del aparato urinario

Los trastornos renales de aparición más frecuente en las unidades de cuidados intensivos incluyen la lesión renal aguda y necrosis tubular aguda.

Lesión renal aguda

La *lesión renal aguda* es la interrupción repentina de la función renal como resultado de:

- Obstrucción
- Circulación reducida
- Enfermedad parenquimatosa renal

Puede ser reversible, pero si se deja sin tratamiento, el daño permanente puede conducir a insuficiencia renal crónica. Como parte del personal de enfermería de cuidados intensivos, desempeñas un papel vital en la evaluación y tratamiento de pacientes con lesión renal aguda.

Qué la causa

La lesión renal aguda se puede clasificar como prerrenal, intrarrenal o posrenal. Cada tipo tiene diferentes causas (véase *Causas de la lesión renal aguda*, p. 538).

La lesión renal aguda a veces es reversible.



Lic. Gavino
845

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Cómo se produce

Cada clasificación de la lesión renal aguda (prerenal, intrarrenal y posrenal) tiene su propia fisiopatología:

- **Insuficiencia prerenal:** resulta de situaciones que disminuyen el flujo sanguíneo a los riñones (hipoperfusión). Por ejemplo, hipovolemia, hipotensión, vasoconstricción o gasto cardíaco inadecuado. La hiperazoemia prerenal (exceso de productos nitrogenados de desecho en la sangre) representa el 40-80 % de los casos de lesión renal aguda; se presenta como una respuesta a la hipoperfusión renal. Por lo general, puede revertirse rápido restaurando el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular.
- **Insuficiencia intrarrenal:** también denominada *lesión renal parenquimatosa o intrínseca*, resulta de daños a las estructuras de filtración de los riñones, usualmente de necrosis tubular aguda, un trastorno que provoca la muerte celular, o por sustancias nefrotóxicas, como ciertos antibióticos o tintes radiográficos.
- **Insuficiencia posrenal:** es producto de la obstrucción bilateral de la salida de la orina, como en la hiperplasia prostática u obstrucción de la salida de la vejiga.

Causas de la lesión renal aguda

La lesión renal aguda se clasifica como prerenal, intrarrenal o posrenal. Todas las situaciones que conducen a la insuficiencia prerenal deterioran el flujo sanguíneo a los riñones (perfusión renal), lo que origina disminución de la FG y mayor reabsorción tubular de sodio y agua. La insuficiencia intrarrenal resulta del daño a los riñones, y la posrenal se debe a la obstrucción del flujo de la orina. Las causas de cada tipo de lesión renal aguda se presentan a continuación:

Insuficiencia prerenal	Insuficiencia intrarrenal	Insuficiencia posrenal
<p>Enfermedades cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Taponamiento cardíaco • Shock cardiogénico • Insuficiencia cardíaca • Infarto de miocardio <p>Hipovolemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quemaduras • Deshidratación • Uso excesivo de diuréticos • Hemorragia • Shock hipovolémico • Traumatismos <p>Vasodilatación periférica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fármacos antihipertensivos • Sepsis <p>Obstrucción renovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embolia arterial • Trombosis arterial o venosa • Tumor <p>Vasoconstricción grave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coagulación intravascular diseminada • Eclampsia • Hipertensión maligna • Vasculitis 	<p>Necrosis tubular aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Daño isquémico a parénquima renal no reconocido o insuficiencia prerenal mal tratada. • Nefrotoxinas, incluyendo analgésicos; anestésicos, como el metoxiflurano; antibióticos, como la gentamicina; metales pesados, como el plomo; medios de contraste radiográficos; solventes orgánicos • Complicaciones obstétricas como la eclampsia, insuficiencia renal posparto, aborto séptico y hemorragia uterina • Liberación de mioglobina, como lesión por aplastamiento, miopatía, sepsis y transfusión <p>Otros trastornos del parénquima</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis aguda • Nefritis intersticial aguda • Pielonefritis aguda • Trombosis de la vena renal bilateral • Nefrosclerosis maligna • Necrosis papilar • Periarteritis nodosa (enfermedad inflamatoria de las arterias) • Mieloma renal • Enfermedad de células falciformes • Lupus eritematoso sistémico • Vasculitis 	<p>Obstrucción de la vejiga</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fármacos anticolinérgicos • Disfunción del sistema nervioso autónomo • Infección • Tumor <p>Obstrucción uretral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coágulos • Cálculos • Edema por inflamación • Papilas renales necróticas • Fibrosis retroperitoneal o hemorragia • Cirugía (ligadura accidental) • Tumor • Cristales de ácido úrico <p>Obstrucción uretral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia prostática benigna o tumor • Estenosis

Las fases

Con el tratamiento, el paciente pasa por tres fases distintas:

1. Oligúrica (diuresis disminuida)
2. Diurética (aumento de la diuresis)
3. Recuperación

La salida a la baja

La *oliguria* es una disminución del gasto urinario (menos de 400 mL/24 h). El tipo prerenal resulta de la disminución del flujo sanguíneo al riñón. Antes de que se presente el daño, el riñón responde a la disminución del flujo sanguíneo por conservación de sodio y agua. Una vez que se produce el daño, la capacidad del riñón para conservar el sodio se deteriora. La oliguria prerenal no tratada puede llevar a la necrosis tubular aguda.

Durante esta fase, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina aumentan, y la

relación del nitrógeno ureico en sangre con la creatinina cae de 20:1 (normal) a 10:1. La hipervolemia también tiene lugar y causa edema, aumento de peso y presión arterial alta.



La salida al alta

La fase diurética se reconoce por el aumento en el volumen de salida de orina que puede ir del valor normal (1-2 L/día) hasta los 4-5 L/día. Este aumento tiene dos causas:

- Incapacidad del riñón para conservar el sodio y el agua
- Diuresis osmótica por las altas cantidades de nitrógeno ureico en sangre

Durante la fase diurética, que puede ser de varios días hasta 1 semana, los valores de nitrógeno ureico en sangre y creatinina aumentan lentamente, dando como resultado pérdida de peso e hipovolemia. Estas situaciones pueden llevar a un déficit de potasio, sodio y agua, que puede ser letal si no se trata. Si se corrige la causa de la diuresis, la hiperazoemia desaparece gradualmente y el paciente mejora en gran medida, hasta la etapa de recuperación.

En el camino a la recuperación...

La fase de recuperación se alcanza cuando las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatinina vuelven a la normalidad, y la salida de la orina es de 1-2 L/día.

Se complica...

El daño primario a los túbulos renales o los vasos sanguíneos se traduce en insuficiencia renal (insuficiencia intrarrenal). Las causas de la insuficiencia intrarrenal se clasifican como nefrotóxica, inflamatoria o isquémica.



Daño irreparable

Cuando la nefrotoxicidad o inflamación causan el daño, la delicada capa debajo del epitelio (membrana basal) se daña de manera irremediable, procediendo, habitualmente, a la insuficiencia renal crónica.

La falta grave o prolongada de flujo sanguíneo (isquemia) puede conducir a daño renal (lesión parenquimatosa isquémica) y al exceso de nitrógeno en la sangre (hiperazoemia renal intrínseca).

Qué buscar

Los signos y síntomas de la insuficiencia prerrenal dependen de la causa. Si el problema subyacente es una disminución en la presión y el volumen arterial, el paciente puede presentar:

- Oliguria
- Taquicardia
- Hipotensión
- Mucosas secas
- Venas yugulares planas
- Letargo que progresa a coma
- Disminución del gasto cardíaco y piel fría y húmeda en un paciente con insuficiencia cardíaca

Progreso negativo

A medida que avanza la lesión renal aguda, el paciente puede mostrar signos y síntomas de uremia, incluyendo:

- Confusión
- Molestias gastrointestinales
- Líquido en los pulmones
- Infección

Alrededor del 5 % de los pacientes hospitalizados desarrollan lesión renal aguda, la cual suele ser reversible con tratamiento; sin embargo, si no se trata, puede progresar a enfermedad renal en etapa terminal, exceso de urea en la sangre (hiperazoemia prerrenal o uremia) y muerte.

Qué te dicen las pruebas

Estas pruebas se utilizan para diagnosticar la lesión renal aguda:

- Los estudios de sangre revelan concentraciones altas de nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica y potasio, y disminución del pH de la sangre y de los valores de bicarbonato, hematocrito y hemoglobina.
- Los estudios de orina muestran precipitados, detritos celulares, reducción de la densidad y, en enfermedades glomerulares, proteinuria y osmolalidad de la orina cerca de la osmolalidad del suero. La cantidad de sodio en la orina es menor de 20 mEq/L si la oliguria es resultado de la perfusión disminuida, y más de 40 mEq/L si resulta de un problema intrarrenal.
- La gasometría arterial revela disminución del pH y de bicarbonato, lo que indica acidosis metabólica.
- La prueba de aclaramiento de creatinina se utiliza para medir la filtración glomerular y estimar el número restante de nefronas en funcionamiento.
- Un ECG muestra ondas T altas y prominentes, un ensanchamiento del complejo QRS y la desaparición de las ondas P si hay aumento de potasio en sangre (hipercalemia).
- Otros estudios usados para determinar la causa de la lesión renal aguda incluyen ecografía de riñón, radiografías planas de abdomen, radiografía RUV, urografía excretora, gammagrafía renal, pielografía retrógrada, TC y nefrotomografía.

Cómo se trata

Las medidas de apoyo incluyen una dieta alta en calorías y baja en proteínas, sodio y potasio, con suplementos vitamínicos y líquidos restringidos. El control meticuloso de electrolitos es esencial para detectar la hipercalemia.

Que entren los fármacos

El tratamiento farmacológico para la lesión renal aguda incluye:

- Bicarbonato de sodio y soluciones i.v. hipertónicas de glucosa e insulina, sulfonato de poliestireno sódico por vía oral o por enema y gluconato de calcio (en caso de urgencia) para reducir las concentraciones de potasio

- Diuréticos para controlar la hipervolemia
- Reposición de líquidos para corregir la hipovolemia



Revisa la sobrecarga

Incluso con tratamiento, un paciente anciano es susceptible a la sobrecarga de volumen, precipitando edema pulmonar agudo, crisis hipertensivas, hipercalemia e infección.

Si la hipercalemia no puede reducirse con medicamentos, el tratamiento intensivo puede incluir diálisis. Para controlar los síntomas urémicos, la hemodiálisis o la diálisis peritoneal pueden ser necesarias. La HVVC es una técnica alterna de hemodiálisis para el tratamiento de la lesión renal aguda.

Qué hacer

- Si el paciente está recibiendo un diurético, asegúrate de obtener una muestra de orina para estudios antes de administrarlo, ya que estos fármacos pueden alterar los resultados.
- Mide y registra entradas y salidas del paciente cada hora, incluyendo exudado de la herida, salida a través de la sonda NG y diarrea. Inserta una sonda urinaria a permanencia, según la indicación. Evalúa la turgencia de la piel; evidencia de edema periférico, sacro o periorbitario; y grado de fovea, si la hay. Mide diariamente el peso del paciente para registrar patrones.
- Revisa la densidad específica de la orina y la osmolalidad, según la indicación. En la insuficiencia prerrenal, la densidad específica de la orina es mayor de 1.020 y la osmolalidad de la orina se incrementa hasta 500 mOsm; en la insuficiencia

intrarrenal, la densidad específica es típicamente menor de 1.010 y la osmolalidad es aproximadamente de 350 mOsm.

- Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, la inserción de un catéter en la arteria pulmonar puede utilizarse para evaluar el estado hemodinámico del paciente. Monitoriza los parámetros según la indicación.
- Evalúa las cifras de hemoglobina y hematócrito, y reemplaza los componentes de la sangre según lo ordenado.

Mucha sangre

- No uses sangre para transfundir al paciente si es propenso a la insuficiencia cardíaca y no puede tolerar volumen de líquido adicional. Los concentrados de eritrocitos ofrecen los componentes de sangre necesarios sin añadir volumen.
- Evalúa el estado cardiopulmonar del paciente, incluyendo ruidos cardíacos y respiratorios. Supervisa su ritmo cardíaco. Informa cualquier dificultad respiratoria, estertores, ruidos de galopes, frotación de fricción pericárdica, taquicardia o la presencia de ruidos cardíacos S₃, porque pueden ser signos de sobrecarga de líquidos.
- Revisa el nivel de consciencia por lo menos cada 2-4 h, o más a menudo, según indicación.
- Mantén el equilibrio electrolítico adecuado. Vigila estrictamente las concentraciones de potasio del paciente, en especial durante el tratamiento de urgencia para reducir dichas concentraciones. Evita la administración de medicamentos que contienen potasio.
- Vigila al paciente en busca de los síntomas de hipercalemia (malestar general, anorexia, parestias o debilidad muscular) y cambios en el ECG (ondas T altas, agudas, ensanchamiento del complejo QRS y desaparición de ondas P) e infórmalos con prontitud.
- Proporciona una dieta alta en contenido energético y baja en proteínas, potasio y sodio, con suplementos vitamínicos. Da a los pacientes anoréxicos comidas pequeñas y frecuentes.
- Usa técnica estéril cuando realices procedimientos, porque un paciente crítico con insuficiencia renal es altamente susceptible a la infección.
- Alienta a toser y respirar profundamente, y a realizar ejercicios de amplitud de movimiento pasivos, para reducir las complicaciones del reposo en cama.
- Consulta con un farmacéutico en cuanto a la modificación de la dosis para que se considere la función renal deteriorada del paciente.

No más sequedad

- Lubrica para tratar la piel seca. Proporciona cuidados bucales con frecuencia, porque las mucosas se secan.
- Evalúa signos y síntomas de hemorragia gastrointestinal. Administra fármacos con cuidado, en especial ablandadores de heces y antiácidos. Usa antiácidos de hidróxido de aluminio, los de magnesio pueden causar aumentos repentinos en las

cifras de magnesio en suero.

- Utiliza medidas de seguridad apropiadas, como barandales o asistencia con la deambulación, ya que el paciente con alteraciones en el sistema nervioso central puede estar mareado o confundido. Instituye medidas para prevenir hemorragias, con el fin de reducir al mínimo el riesgo de que el paciente padezca alguna.
- Proporciona atención adecuada al paciente que recibe hemodiálisis, diálisis peritoneal o TRRC. Brinda apoyo emocional al paciente y su familia, y explica los procedimientos, tratamientos y pruebas diagnósticas. El cuidado para el paciente con lesión renal aguda exige la participación de un equipo multidisciplinario (véase *Conoce al equipo*).

Utiliza una técnica estéril cuando realices procedimientos en un paciente crítico con insuficiencia renal. Hay alto riesgo de infección.



Necrosis tubular aguda

La necrosis tubular aguda (también llamada *nefritis tubulointersticial aguda*) causa el 75 % de los casos de lesión renal aguda. Esta enfermedad destruye el segmento tubular de la nefrona, lo cual causa insuficiencia renal y uremia (exceso de subproductos del metabolismo de proteínas en la sangre). Debido a que la necrosis tubular aguda puede ser letal hasta en el 40-70 % de los casos, la prevención, el reconocimiento oportuno y la intervención del personal de enfermería de cuidados intensivos son vitales.

Conoce al equipo

Como la lesión renal aguda afecta múltiples sistemas del organismo, es necesario un enfoque multidisciplinario para su cuidado, bajo la coordinación del personal de enfermería de cuidados intensivos.

Aquí se resume cómo otros miembros del equipo multidisciplinario contribuyen al cuidado del paciente:

- Un nefrólogo puede evaluar y tratar la función renal del paciente.
- Un especialista en vías respiratorias o cardiólogo puede participar para tratar las complicaciones.
- Un terapeuta nutricional puede recomendar restricciones o suplementos.
- Un terapeuta físico u ocupacional puede ayudar al paciente a la rehabilitación y conservación de energía.
- Un farmacéutico puede auxiliar en cuanto a la dosis del medicamento.
- Si se prevé una estancia hospitalaria prolongada y el paciente requiere de cuidados a largo plazo o cuidados en su domicilio, deben consultarse los servicios sociales.
- El paciente y su familia pueden beneficiarse de un asesoramiento espiritual.



Qué la causa

La necrosis tubular aguda puede resultar de dos tipos de lesión renal:

1. **Lesión isquémica:** es la causa más frecuente; interrumpe la irrigación sanguínea a los riñones. Cuanto más tiempo se encuentre interrumpida la irrigación, más grave será el daño renal.

2. **Lesión nefrotóxica:** afecta, por lo general, a pacientes debilitados, como aquellos que se encuentran en estado crítico o que han sido sometidos a una cirugía extensa.

Interrupción de la irrigación

En la lesión isquémica, la irrigación sanguínea a los riñones puede verse interrumpida por:

- Colapso circulatorio
- Hipotensión grave
- Traumatismos
- Hemorragias
- Deshidratación
- Shock cardiogénico o séptico
- Cirugías
- Anestésicos
- Reacciones a la transfusión

Hablemos de tóxicos

Las lesiones nefrotóxicas pueden resultar de:

- Ingestión o inhalación de productos químicos tóxicos, como el tetracloruro de carbono, metales pesados y anestésicos de metoxiflurano
- Una reacción de hipersensibilidad renal a sustancias como antibióticos y agentes de contraste radiográficos

Causa y efecto

Algunas causas específicas de la necrosis tubular aguda y sus efectos incluyen:

- Un epitelio tubular dañado que permite que el filtrado glomerular se fugue a través de las membranas y se reabsorba a la sangre
- La obstrucción del flujo de la orina por la aglutinación de células dañadas, precipitados, eritrocitos y otros restos celulares en los túbulos
- Lesión isquémica de las células epiteliales glomerulares, que ocasiona el colapso celular y la mala permeabilidad de los capilares glomerulares
- Lesión isquémica del endotelio vascular, dando como resultado inflamación celular y obstrucción tubular



Cómo se produce

Pueden presentarse lesiones profundas o poco profundas en la necrosis tubular aguda.

Lección sobre la lesión

Con una lesión isquémica, la necrosis crea lesiones profundas, destruyendo el epitelio tubular y la membrana basal (la delicada capa subyacente del epitelio). Ésta causa parches de necrosis en los túbulos. La isquemia también puede causar lesiones en el tejido conectivo del riñón.

Con las lesiones nefrotóxicas, la necrosis se produce solamente en el epitelio de los túbulos, dejando intacta la membrana basal de las nefronas. Este tipo de daño puede ser reversible (véase *Una mirada a la necrosis tubular aguda*).

Prepara tu cuota

La toxicidad cobra su cuota a las estructuras renales. Los agentes nefrotóxicos pueden lesionar las células tubulares por:

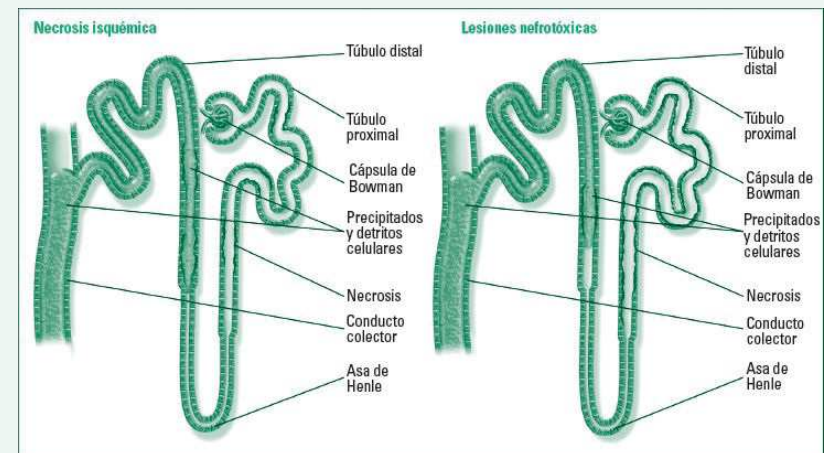
- Efectos tóxicos celulares directos
- Coagulación y destrucción (lisis) de eritrocitos
- Privación de oxígeno (hipoxia)
- Formación de cristales de solutos

Una mirada a la necrosis tubular aguda

En la necrosis tubular aguda causada por isquemia, se producen parches de

necrosis, por lo general, en las porciones rectas de los túbulos proximales.

En las zonas sin lesiones, los túbulos suelen estar dilatados. En la necrosis tubular aguda por nefrotoxicidad, los túbulos tienen una apariencia más uniforme.



Qué complicado

Hay varias complicaciones frecuentes de la necrosis tubular aguda:

- Las infecciones (generalmente septicemia) complican hasta el 70 % de los casos y son la principal causa de muerte.
- Puede presentarse hemorragia gastrointestinal, desequilibrio hidroelectrolítico y disfunción cardiovascular durante la fase aguda o de recuperación.
- Las complicaciones neurológicas son frecuentes en pacientes mayores y ocasionalmente tienen lugar en pacientes más jóvenes.
- El exceso de calcio en la sangre (hipercalcemia) puede presentarse durante la fase de recuperación.



Qué buscar

La etapa temprana de la necrosis tubular aguda puede ser difícil de detectar, debido a que una enfermedad primaria del paciente puede ocultar sus signos y síntomas. El primer signo reconocible puede ser disminución de la diuresis, por lo general, menos de 400 mL/24 h.

Difícil de detectar

La necrosis tubular aguda es difícil de detectar en sus primeras etapas, así que mantente alerta a las personas de alto riesgo, como los pacientes ancianos o aquellos con diabetes, y mantente atento a síntomas y signos sutiles durante sus evaluaciones de enfermería.

Otros signos y síntomas dependen de la gravedad de la afección sistémica y pueden incluir:

- Coagulopatias
- Hematemesis
- Piel y mucosas secas
- Letargo
- Confusión
- Agitación
- Edema
- Desequilibrios hidroelectríticos
- Debilidad muscular con hipercalemia
- Arritmias cardíacas

La mortalidad puede ser hasta del 70 %, dependiendo de las complicaciones de las enfermedades subyacentes. El paciente con una forma no oligúrica de necrosis

tubular aguda tiene un mejor pronóstico.



Qué te dicen las pruebas

La necrosis tubular aguda es difícil de diagnosticar salvo en etapas avanzadas. Por lo general se realizan las siguientes pruebas:

- El análisis de orina muestra orina diluida, osmolalidad baja, concentraciones de sodio altas y sedimento de la orina que contiene eritrocitos y cilindros.
- Los estudios de sangre revelan cifras altas de nitrógeno ureico en sangre y creatinina en suero, y concentraciones bajas de proteínas, anemia, defectos de adherencia plaquetaria, acidosis metabólica e hipercalemia.
- El ECG puede revelar arritmias por desequilibrio electrolítico y, con la hipercalemia, un ensanchamiento del complejo QRS; desaparición de las ondas P; ondas T altas y pronunciadas.



Cómo se trata

El paciente con necrosis tubular aguda requiere medidas de apoyo vigorosas durante la fase aguda, hasta que se restaure la función normal del riñón. El tratamiento puede incluir:

- Diuréticos y líquidos para lavar túbulos de precipitados celulares y residuos, y para reemplazar los líquidos perdidos (inicialmente)
- Administración i.v. urgente de glucosa al 50 %, insulina regular y bicarbonato de sodio en caso de hipercalcemia
- Sulfonatos de poliestireno de sodio administrados por vía oral o por enema, para reducir el potasio
- Antagonistas del calcio y prostaglandinas, que pueden ayudar en el tratamiento de la necrosis tubular aguda nefrotóxica

Y aún hay más

El tratamiento para el paciente con necrosis tubular aguda puede incluir:

- Recambio diario de las pérdidas de líquido previstas y calculadas
- Transfusión de concentrados de eritrocitos para la anemia
- Antibióticos no nefrotóxicos para las infecciones
- Hemodiálisis o diálisis peritoneal para evitar la uremia y el desequilibrio hidroelectrolítico grave

Qué hacer

- Toma medidas para mantener el balance hídrico del paciente. Registra ingresos y egresos, incluyendo el exudado de la herida, salidas a través de la sonda NG y hemodiálisis o diálisis peritoneal. Pesa al paciente diariamente.
- Ayuda con la inserción de un catéter venoso central o uno para la arteria pulmonar para supervisar el estado de los líquidos. Monitoriza los parámetros hemodinámicos según la indicación.
- Vigila al paciente en busca de sobrecarga de líquidos, complicación frecuente producida por la administración de grandes volúmenes de líquido.
- Supervisa los valores de hemoglobina y hematócrito, y administra hemoderivados según la necesidad. Utiliza concentrado de eritrocitos frescos en lugar de sangre completa para evitar la sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardíaca.
- Mantén el equilibrio hidroelectrolítico. Supervisa los resultados de laboratorio y notifica los desequilibrios.
- Supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y estado cardiopulmonar. Trata la hipotensión inmediatamente para evitar isquemia renal. Vigila de manera estrecha las constantes vitales. La fiebre y los escalofríos pueden indicar infección, que es la principal causa de muerte en la necrosis tubular aguda (véase *Regulación de la temperatura en los pacientes mayores*, p. 548).
- Verifica el contenido de potasio en los medicamentos recetados (p. ej., penicilina potásica). Proporciona restricción dietética de alimentos que contengan sodio y potasio, como plátanos (bananas), jugo de naranja y papas (patatas) al horno.
- Proporciona suficientes calorías y aminoácidos esenciales mientras restringes la ingestión de proteínas, para mantener un estado anabólico. La alimentación parenteral total puede estar indicada para un paciente en estado crítico y debilitado o catabólico.
- Utiliza una técnica estéril al manipular catéteres, porque el paciente en estado crítico o debilitado es vulnerable a la infección.
- Administra bicarbonato de sodio, según la prescripción, para la acidosis o asistencia con diálisis en casos graves.
- Ofrece al paciente tranquilidad y apoyo emocional. Aliéntalo, al igual que a su familia, a verbalizar sus preocupaciones. Explica completamente cada procedimiento.
- Para evitar la necrosis tubular aguda, asegúrate de que el sujeto esté bien hidratado antes de la cirugía y después de las radiografías que requieren de un medio de contraste. Administra manitol, según indicación, al paciente en estado crítico de alto riesgo, antes y durante estos procedimientos. Proporciona los fármacos nefrotóxicos con precaución y evita el uso de medios de contraste en el paciente de alto riesgo.



El envejecimiento cambia el sistema de regulación de la temperatura de una persona, haciendo que ésta no sea un signo fiable de infección. Incluso con una infección clínica, una persona mayor puede no presentar fiebre. Además, un adulto mayor tiene un riesgo de infección alto debido a los cambios relacionados con la inmunidad y mayor incidencia de hospitalización, lo cual puede conducir a infecciones nosocomiales.



Preguntas de autoevaluación

1. Los riñones secretan eritropoyetina cuando:
 - A. Disminuye el suministro de oxígeno en el tejido
 - B. Los valores de calcio son insuficientes
 - C. La vitamina D se vuelve inactiva
 - D. El pH cae por debajo de 7.35

Respuesta: A. Los riñones secretan la eritropoyetina cuando disminuye el suministro de oxígeno a los tejidos.

2. En la diálisis peritoneal, las partículas se mueven a través de una membrana semipermeable de una zona de alta concentración de soluto a otra de baja concentración, en un proceso llamado:
 - A. Difusión
 - B. Transporte activo
 - C. Permiso
 - D. Ósmosis

Respuesta: A. La difusión es el movimiento de partículas a través de una membrana semipermeable desde una zona de alta concentración de soluto a una de baja concentración. En la diálisis peritoneal, los productos de desecho y el exceso de electrolitos en la sangre cruzan a través de la membrana peritoneal semipermeable al dializado mediante la difusión.

3. La insuficiencia prerrenal resulta de:
 - A. Obstrucción bilateral de la salida de orina
 - B. Situaciones que reducen la irrigación sanguínea hacia los riñones
 - C. Daños a los riñones
 - D. Daños isquémicos al parénquima renal

Respuesta: B. La insuficiencia prerrenal es causada por cualquier situación que reduzca la irrigación sanguínea hacia los riñones, como hipotensión, hipovolemia,

vasoconstricción y gasto cardíaco inadecuado.

4. La necrosis tubular aguda tras una lesión renal isquémica puede deberse a:
 - A. Sobrecarga de volumen de líquidos
 - B. Inhalación de productos químicos tóxicos
 - C. Una reacción de hipersensibilidad a los agentes de contraste radiográfico
 - D. Hipotensión grave

Respuesta: D. La necrosis tubular aguda puede seguir al daño isquémico o nefrotóxico al riñón. La lesión isquémica puede ser causada por hipotensión grave, así como por colapso circulatorio, traumatismo, hemorragia, deshidratación, cirugía, anestésicos, reacciones a la transfusión y *shock* cardiogénico o séptico.

Puntuación

- ☆☆☆ Si respondiste correctamente las cuatro preguntas, puedes darte un chapuzón en una piscina en forma de riñón. Tu sistema de filtrado de información está perfecto.
- ☆☆ Si contestaste tres preguntas correctamente, intenta reabsorber lo que has leído. Con un poco más de concentración, puedes desintoxicar tu pensamiento y restablecer el equilibrio a través del trabajo.
- ☆ Si respondiste correctamente menos de tres preguntas, no te expulses. Mejor relee el capítulo para aclarar los hechos y luego toma el examen otra vez.

Bibliografía

- Bellomo, R., Kellum, J. A., & Ronco, C. (2012). Acute kidney injury. *The Lancet*, 380 (9843), 756–766.
- Burns, S. M., & Chulay, M. (2010). *AACN essentials of critical care nursing* (2nd ed.). New York, NY: McGraw-Hill.
- Jarvis, C. (2011). *Physical examination and health assessment* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (Eds.). (2013). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (7th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Schneider, A. G., Bellomo, R., Bagshaw, S. M., Glassford, N. J., Lo, S., Jun, M.,... Gallagher, M. (2013). Choice of renal replacement therapy modality and dialysis dependence after acute kidney injury: A systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Medicine*, 39 (6), 987–997.

Capítulo 8

Sistema endocrino

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Estructura y función del sistema endocrino
- ◆ Valoración del sistema endocrino
- ◆ Estudios diagnósticos y tratamientos para pacientes en estado crítico
- ◆ Trastornos del sistema endocrino y cuidados de enfermería relacionados

Comprensión del sistema endocrino

El sistema endocrino regula e integra las actividades metabólicas del organismo y mantiene la homeostasis interna. Tiene tres componentes principales:

1. **Glándulas:** órganos especializados que producen, almacenan y secretan hormonas y transmisores químicos hacia el torrente sanguíneo para regular las funciones del organismo.
2. **Hormonas:** sustancias químicas secretadas por las glándulas en respuesta a la estimulación del sistema nervioso, otras hormonas y otros sitios.
3. **Receptores:** moléculas de proteínas que desencadenan cambios fisiológicos específicos en las células diana en respuesta a la estimulación hormonal.

En pocas palabras,
el sistema endocrino
regula el metabolismo
y mantiene la homeos-
tasis.



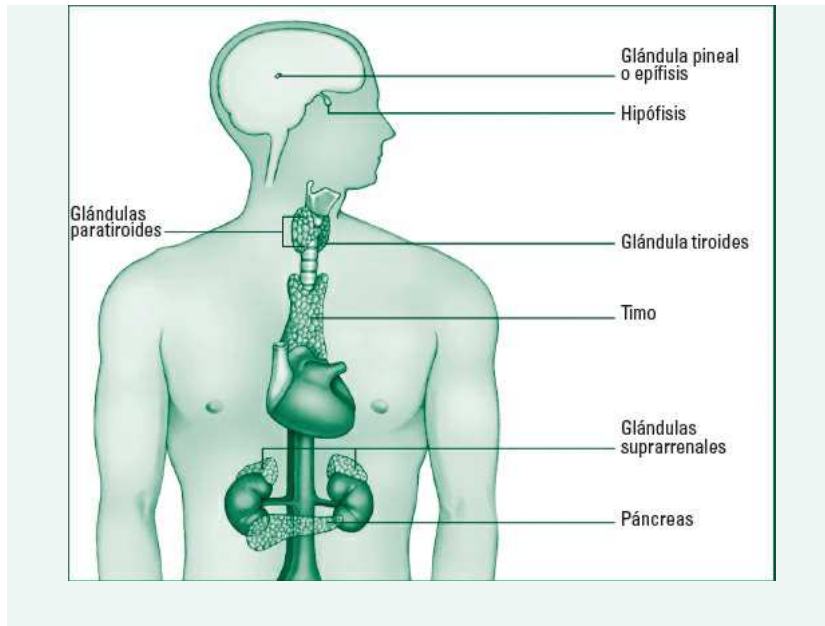
Glándulas

Las principales glándulas del sistema endocrino son (véase *Localización de las glándulas endocrinas*):

- Hipófisis
- Tiroides
- Paratiroides
- Suprarrenales
- Páncreas

Localización de las glándulas endocrinas

La siguiente ilustración muestra la ubicación de las principales glándulas endocrinas (excepto las gónadas): Glándulas paratiroides



- Timo
- Glándula pineal o epífisis
- Gónadas

Hipófisis

La hipófisis se encuentra en la silla turca, una depresión en el hueso esfenoides en la base del cerebro. Está conectada por el infundíbulo en el hipotálamo, que recibe los estímulos químicos y nerviosos (véase *Comprensión del hipotálamo*, p. 552).

Un chícharo empoderado

La hipófisis es del tamaño de un chícharo o guisante y tiene dos regiones o lóbulos: anterior y posterior. El lóbulo hipofisario posterior almacena y libera oxitocina y vasopresina, que son producidas por el hipotálamo. El lóbulo hipofisario anterior, más grande, produce al menos seis hormonas:

Comprensión del hipotálamo

El hipotálamo integra los sistemas endocrino y nervioso autónomo. Controla algunas funciones endocrinas de la glándula a través de la estimulación neural y

Lic. Gavino
866

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

hormonal.

Vías a la hipófisis posterior

Vías nerviosas conectan el hipotálamo a la hipófisis posterior. Estas neuronas estimulan la hipófisis posterior para secretar dos hormonas efectoras: vasopresina (ADH, de *antidiuretic hormone*) y oxitocina, que se almacenan en la hipófisis posterior o neurohipófisis. Cuando se secreta vasopresina, el organismo retiene agua. La oxitocina estimula las contracciones uterinas durante el parto y la secreción de leche en las mujeres lactantes.

Inhibición y estimulación

El hipotálamo produce otras hormonas inhibitoras y estimulantes y otros factores que regulan las funciones de la hipófisis anterior.



1. Somatotropina u hormona del crecimiento (GH, de *growth hormone*)
2. Tirotropina u hormona estimulante de la tiroides (TSH, de *thyroidstimulating hormone*)
3. Corticotropina u hormona adrenocorticotropa (ACTH, de *adrenocorticotropic hormone*)
4. Folitropina u hormona foliculoestimulante (FSH, de *follicle-stimulating hormone*)
5. Lutropina u hormona luteinizante (LH, de *luteinizing hormone*)
6. Prolactina

Lic. Gavino
867

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Glándula tiroidea

La glándula tiroidea está directamente debajo de la laringe y, una parte, delante de la tráquea. Tiene dos lóbulos, uno a cada lado de la tráquea, conectados por una banda de tejido llamada *istmo*, que da a la glándula la forma de mariposa (véase *Una mirada a la glándula tiroidea*).

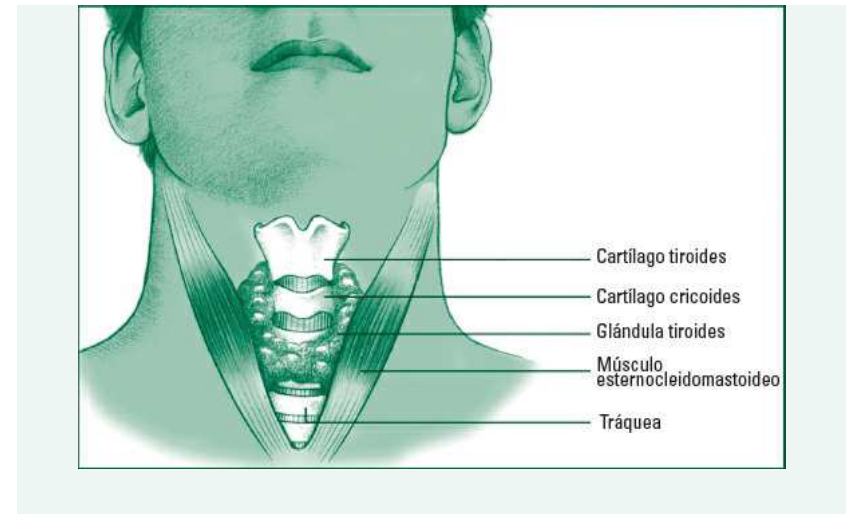
Amo del metabolismo

La glándula tiroidea regula el metabolismo del organismo y produce tres hormonas:

1. Triyodotironina (T_3)
2. Tiroxina (T_4)
3. Calcitonina

Una mirada a la glándula tiroidea

Esta ilustración muestra la estructura y ubicación de la glándula tiroidea.



La T_3 y la T_4 trabajan juntas para regular el metabolismo celular. La calcitonina mantiene los valores de calcio en sangre al inhibir la liberación de este elemento a partir del hueso.

Glándulas paratiroides

Existen cuatro glándulas paratiroides, una en cada esquina de la glándula tiroides. Juntas, producen la paratohormona u hormona paratiroidea (PTH, de *parathyroid hormone*), que mantiene los valores de calcio del organismo al circular hacia tres tipos de tejido:

1. Tejido óseo, para regular el depósito y la reabsorción de calcio desde el hueso
2. Tejido gastrointestinal, para influir en la absorción de calcio desde el intestino
3. Tejido renal, para regular la excreción de calcio



Para recordar

Para recordar la ubicación de las glándulas suprarrenales, piensa “supra-renal” porque están “sobre” los órganos renales, los **riñones**.

Glándulas suprarrenales

Hay dos glándulas suprarrenales, una encima de cada riñón. Cada glándula suprarrenal tiene una capa interna (médula) y una capa externa (corteza).

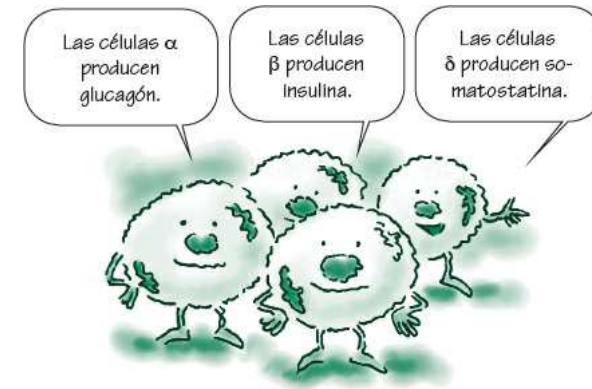
Estar “in”

La médula suprarrenal produce catecolaminas (principalmente adrenalina y noradrenalina) y se considera una estructura neuroendocrina, porque las catecolaminas desempeñan un papel importante en el sistema nervioso autónomo (involuntario).

Estar “out”

La corteza suprarrenal es la capa externa y la más grande. Tiene tres zonas o capas celulares:

1. *Zona glomerular*: zona más externa; produce mineralocorticoides, principalmente aldosterona.
2. *Zona fasciculada*: es el área central y más grande; produce los glucocorticoides cortisol (hidrocortisona), cortisona y corticosterona, y pequeñas cantidades de hormonas sexuales (andrógenos y estrógenos).
3. *Zona reticular*: área más interna; produce principalmente glucocorticoides y algunas hormonas sexuales.



Páncreas

El páncreas tiene funciones endocrinas y exocrinas. *Endocrinas* significa que liberan hormonas en el sistema circulatorio y luego éstas pueden actuar en tejidos de todo el organismo. *Exocrinas* quiere decir que liberan las hormonas a través de un conducto y éstas actúan localmente. El páncreas se encuentra detrás del estómago y se extiende al bazo y dentro de la curva del duodeno.

De visita en los islotes de Langerhans

Los islotes de Langerhans, en el páncreas distal, realizan la función endocrina y contienen células alfa (α), beta (β) y delta (δ). Las células α producen glucagón; las células β , insulina; y las células δ , somatostatina.

Timo

El timo se encuentra detrás del esternón y contiene tejido linfático. Esta glándula sintetiza hormonas (timosina y timopoyetina), pero su función principal está relacionada con el sistema inmunitario; produce los linfocitos T que participan en la inmunidad mediada por células.

Glándula pineal

La pequeña glándula pineal se encuentra en la parte posterior del tercer ventrículo del cerebro. Produce la hormona melatonina, que regula los ciclos de sueño y vigilia de una persona, y desempeña un papel en la regulación del estado de ánimo y el ciclo reproductor femenino.

Gónadas

Las gónadas son:

- Ovarios (en mujeres)
- Testículos (en varones)

Función femenina

Los ovarios promueven el desarrollo y mantenimiento de los rasgos relacionados con el sexo femenino, regulan el ciclo menstrual y mantienen el útero para el embarazo. Con la ayuda de otras hormonas, también preparan a las glándulas mamarias para la lactancia.

Modo masculino

Los testículos producen los espermatozoides y la hormona sexual masculina testosterona. Esta última, estimula y mantiene los rasgos relacionados con el sexo masculino.

Hormonas

Las hormonas se pueden clasificar estructuralmente en tres tipos:

1. Aminas
2. Polipéptidos
3. Esteroides

Tan amenas las aminas

Las aminas se derivan de la tirosina, un aminoácido esencial presente en la mayoría de las proteínas. Incluyen las hormonas tiroideas (T_3 y T_4) y las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina). Se unen a los sitios receptores en las paredes celulares, que les permiten hacer cambios rápidos dentro de la célula. Piensa: amina quiere decir respuesta rápida.

Las aminas se derivan de la tirosina, un aminoácido esencial que se encuentra en la mayoría de las proteínas.



Poli quiere péptidos

Los polipéptidos están compuestos por proteínas de muchos aminoácidos conectados por enlaces peptídicos. Los polipéptidos, moléculas más complejas que las aminas, tienen una respuesta más lenta e incluyen:

- Hormonas hipofisarias anteriores (somatotropina [GH], tirotropina [TSH], corticotropina [ACTH], folitropina [FSH], lutropina [LH], hormona estimulante de melanocitos y prolactina)
- Hormonas hipofisarias posteriores (vasopresina y oxitocina)
- Paratohormona (PTH)
- Hormonas pancreáticas (insulina y glucagón)

Secreción de esteroides

Los esteroides, derivados del colesterol, incluyen:

- Hormonas adrenocorticales (aldosterona y cortisol), secretadas por la corteza suprarrenal
- Hormonas sexuales (estrógenos y progesterona en las mujeres, y testosterona en los varones), secretadas por las gónadas

Transporte y liberación de las hormonas

La liberación de hormonas es el resultado de la estimulación de una glándula endocrina, pero los patrones de liberación varían mucho:

- La corticotropina (secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis) y el cortisol (secretado por la corteza suprarrenal) se liberan en descargas rápidas e irregulares en respuesta a los ciclos del ritmo biológico del organismo, alcanzando cifras máximas temprano en la mañana.
- La secreción de paratohormona (por la glándula paratiroides) y prolactina (por la hipófisis anterior) se produce bastante uniformemente durante todo el día.
- La secreción de insulina por el páncreas tiene dos patrones de liberación: constante y esporádico, en respuesta a las concentraciones de glucosa (véase *Cambios endocrinos con el envejecimiento*).

Función hormonal

Cuando una hormona llega a su destino, se une a un receptor específico en la membrana celular o en la célula:

- Los polipéptidos y algunas aminos se unen a los sitios receptores de membrana.
- Los esteroides (que son más pequeños y liposolubles) y las hormonas de la tiroides se difunden a través de las membranas celulares y se unen a receptores intracelulares.



Manéjese con cuidado

Cambios endocrinos con el envejecimiento

Un cambio endocrino frecuente en los adultos mayores es la disminución de la capacidad para tolerar el estrés.

Cuestiones de edad

Cuando el estrés estimula el páncreas de una persona mayor, la glucemia aumenta y permanece alta por más tiempo que en un adulto joven. La tolerancia a la glucosa disminuida es una parte normal del envejecimiento. Tenlo en cuenta al evaluar a una persona mayor para diabetes.

Si se desarrolla un coma

Los adultos mayores rara vez se convierten en cetoacidóticos, incluso con cifras de glucosa en sangre muy altas. Cuando hay coma, éste se debe, por lo general, al síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, que puede ser desencadenado por enfermedades agudas (como una infección de vías urinarias o neumonía) o cirugía en los adultos mayores.

Otros cambios

Otras variaciones normales en la función endocrina incluyen una disminución de la tasa de secreción de cortisol y menores concentraciones de aldosterona sérica. Los cambios en la función endocrina durante la menopausia varían entre

mujeres, pero normalmente los valores de estrógenos disminuyen y aumenta la producción de folitropina. En los varones, las cifras de testosterona disminuyen a una edad más avanzada y a un ritmo más lento.

¡Justo en el blanco!

Después de unirse al receptor, cada hormona produce un cambio fisiológico único, dependiendo de la acción de la hormona en ese sitio y del sitio de destino. Una hormona en particular puede producir efectos diferentes en sitios distintos.



Regulación hormonal

La *regulación hormonal* es un mecanismo de retroalimentación complejo que involucra a las hormonas, el sistema nervioso central, los productos químicos de la sangre y los metabolitos, que mantienen el delicado equilibrio del organismo mediante la regulación de la secreción y síntesis de hormonas. *Retroalimentación* es la información enviada a las glándulas endocrinas que indica la necesidad de cambios en los valores hormonales, ya sea aumentando o disminuyendo la producción de hormonas y su liberación (véase *El circuito de retroalimentación*, p. 558).

El corazón y las hormonas

El corazón tiene un papel en la función endocrina. En las paredes de las aurículas hay células que producen la hormona auricular natriurética (ANH, *de atrial natriuretic hormone*) o atriopeptina, también conocida como *péptido natriurético auricular*. Las

aurículas secretan atriopeptina en respuesta al mayor estiramiento de la pared auricular debido al aumento de la presión arterial o del volumen de sangre. La atriopeptina causa mayor excreción renal de sodio y agua, reduciendo así el volumen sanguíneo y la presión arterial; se trata de un vasodilatador potente.

Valoración del sistema endocrino

Para evaluar el sistema endocrino, realiza una anamnesis precisa y efectúa una exploración física completa. Cuando llegue un paciente en estado crítico con un trastorno endocrino a la unidad de cuidados intensivos, la información que obtengas de sus antecedentes de salud, exploración física y estudios diagnósticos se utilizan para tratarlo y estabilizarlo. Una vez que se encuentre estable, puedes obtener datos adicionales.



Antecedentes médicos

Dado que el sistema endocrino interactúa con otros sistemas del organismo, debes llevar a cabo una revisión de los sistemas del organismo. Pregunta al paciente acerca de sus patrones generales de salud y enfermedad.

El circuito de retroalimentación

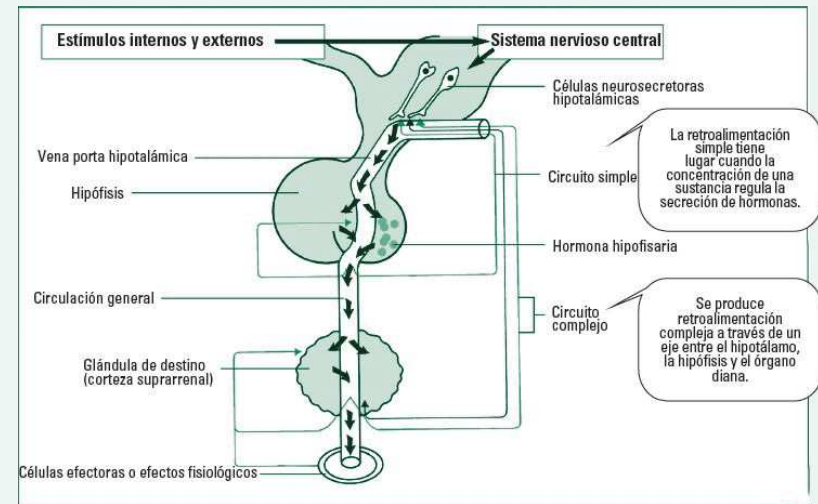
Este diagrama muestra el mecanismo de retroalimentación negativa que regula el sistema endocrino.

De lo simple...

La *retroalimentación simple* se produce cuando la cantidad de una sustancia regula la secreción de hormonas (circuito simple). Por ejemplo, una concentración de calcio baja en suero estimula a la glándula paratiroides para liberar paratohormona. Esta última, a su vez, promueve la reabsorción de calcio. Una cantidad alta de calcio sérico inhibe la secreción de paratohormona.

...a lo complejo

Cuando el hipotálamo recibe retroalimentación negativa de las glándulas de destino, el mecanismo es más complicado (circuito complejo). Se produce *retroalimentación compleja* a través de un eje entre el hipotálamo, la hipófisis y el órgano de destino. Por ejemplo, la secreción de corticoliberina desde el hipotálamo estimula la liberación de corticotropina por la hipófisis, la que a su vez estimula la secreción de cortisol por la glándula suprarrenal (órgano de destino). Un incremento del cortisol en suero inhibe la secreción de corticotropina mediante la reducción de la hormona corticoliberina.



Estado de salud actual

Pide al individuo que describa su molestia principal. Entre las quejas frecuentemente

asociadas con los trastornos endocrinos se incluyen fatiga, debilidad, cambios de peso, cambios del estado mental, poliuria, polidipsia y anomalías de la madurez y la función sexual.



Haz preguntas

Asegúrate de hacer a tu paciente estas preguntas:

- ¿Ha notado cambios en su piel?
- ¿Tiene más moretones que antes?
- ¿Ha notado algún cambio en la cantidad o distribución de su vello corporal?
- ¿Siente que los ojos le arden o una sensación arenosa al cerrarlos?
- ¿Cómo está su sentido del olfato?

Estado de salud anterior

Pregunta sobre los antecedentes médicos del paciente. Puedes identificar los síntomas insidiosos y vagos de la disfunción endocrina si el sujeto ha tenido fracturas de cráneo, cirugías o complicaciones quirúrgicas o infección del cerebro, como meningitis o encefalitis.

Antecedentes familiares

Pregunta sobre antecedentes familiares, porque algunos trastornos endocrinos, como diabetes mellitus y enfermedad tiroidea, se heredan o tienen fuertes tendencias familiares.

Patrones de estilo de vida

Pregunta sobre la intolerancia a la temperatura, lo que puede indicar ciertos trastornos de la tiroides. Por ejemplo, la intolerancia al frío puede indicar hipotiroidismo, mientras que la intolerancia al calor, por el contrario, hipertiroidismo.



Exploración física

Incluye la valoración total del organismo y la evaluación neurológica completa en la exploración física, debido a que el hipotálamo desempeña un papel importante en la regulación de la función endocrina.

Con permiso, por favor

Si el estado del paciente lo permite, comienza por medir estatura, peso y constantes vitales. Mide la presión arterial con el individuo acostado, sentado y de pie. Compara los resultados con los valores normales esperados y los valores de referencia del paciente, cuando estén disponibles. Luego, usa métodos de inspección, palpación y auscultación para obtener resultados más objetivos.

Inspección

Inspecciona de forma sistemática el aspecto general del paciente y explora todas las áreas del organismo.

Aspecto

Evalúa la apariencia física y el estado mental y emocional del paciente. Toma nota de factores como nivel de consciencia (NDC), conducta afectiva, discurso, orientación, idoneidad y pulcritud del vestido y aseo personal, así como el grado de actividad.

Evalúa el desarrollo general del cuerpo, incluyendo postura, complexión, proporcionalidad de las partes del cuerpo y distribución de la grasa corporal.



La piel y más allá

Evalúa el color de la piel en general y revisa si hay lesiones, protuberancias o cambios en la pigmentación de la piel y las mucosas. Mientras lo haces, asegúrate de considerar las características raciales y étnicas. En un paciente de piel oscura, las variaciones de color se valoran mejor en escleras, conjuntiva, boca, uñas y palmas. A continuación, evalúa la hidratación y textura cutánea del paciente.

Un tema peliagudo

Revisa la textura, cantidad, distribución y estado del pelo. Observa el cuero cabelludo y el vello corporal para detectar si hay patrones anómalos de crecimiento o caída del pelo. No olvides considerar las diferencias raciales, étnicas y de sexo que son normales en lo referente al crecimiento y la textura del pelo.

Cosas de uñas

A continuación, revisa las uñas del paciente para ver si tienen grietas, descamación, separación del lecho ungueal (onicólisis) y acropaquia; observar las uñas de los pies para detectar micosis, uña encarnada (criptoniquia), cambios de color, longitud y espesor.

Cara o cruz

Evalúa el color general del rostro y la presencia de áreas eritematosas, sobre todo en las mejillas. Toma nota de la expresión facial. ¿Es doliente y ansiosa, triste y plana, o alerta e interesada? Observa la forma y la simetría de los ojos y revisa si hay protrusión del globo ocular (exoftalmos), cierre incompleto de párpados y edema periorbitario. Haz que el paciente extienda su lengua para inspeccionar color, tamaño, lesiones, posicionamiento y temblores o movimientos inusuales.

El turno del cuello

Colócate frente al paciente y explora su cuello, primero en posición recta, luego un poco extendido. Verifica la simetría y la posición de la línea media del cuello, así como la simetría de la tráquea.

Usa iluminación tangencial dirigida hacia abajo del mentón del paciente para ver la glándula tiroides. Una tiroides agrandada puede ser difusa y asimétrica.

Sigue el tórax

Evalúa tamaño, forma y simetría del tórax, observando cualquier deformidad. En las mujeres, valora tamaño, forma y simetría de las mamas, pigmentación (especialmente en los pezones y en los pliegues de la piel) y secreciones que salgan por los pezones (galactorrea). En los varones, observa si hay agrandamiento de mamas bilateral o unilateral (ginecomastia) y secreción por los pezones.



Ir a los extremos

Inspecciona las extremidades del paciente; pídele que mantenga los brazos extendidos hacia el frente con las palmas hacia abajo y los dedos separados, y revisa si hay temblores colocando una hoja de papel sobre los dedos extendidos.

Considera cualquier desgaste muscular, sobre todo en brazos. Haz que el paciente

te apriete las manos para evaluar la fuerza y simetría de su agarre.

A continuación, inspecciona las piernas en lo referente a desarrollo muscular, simetría, color y distribución del vello. Revisa el tamaño de los pies y observa si hay lesiones, callos, callosidades y marcas de los calcetines o zapatos. Inspecciona los dedos del pie y los espacios entre ellos para detectar maceración y fisuras.

Palpación

Palpa la glándula tiroides si es posible. Cuando se puede palpar, la glándula debe ser lisa, finamente lobulada, no dolorosa y puede ser suave o firme. Debes sentir las secciones de la glándula (véase *Palpación de la tiroides*, p. 562).

Un nódulo tiroideo se siente como un nudo, protuberancia o hinchazón; un nódulo firme y fijo puede ser un tumor. Ten cuidado de no confundir la musculatura de cuello grueso con una tiroides agrandada o un bocio.

Búsqueda de signos

Intenta dilucidar si hay presencia de los signos de Chvostek y de Trousseau si sospechas que un sujeto tiene hipocalcemia (concentraciones bajas de calcio sérico) asociada con secreción deficiente o ineficaz de paratohormona, hipoparatiroidismo o extirpación quirúrgica de las paratiroides.

Para obtener el signo de Chvostek, toca el nervio facial delante de la oreja con un dedo; si los músculos faciales se contraen hacia el oído, la prueba es positiva para hipocalcemia.

Palpación de la tiroides

Para palpar la tiroides, sigue estos pasos:

- Frente al paciente, coloca tus dedos índice y medio debajo del cartílago cricoides en ambos lados de la tráquea.
- Palpa hacia el istmo de la tiroides mientras el paciente traga.
- Luego, pide que flexione su cuello hacia el lado que está siendo explorado mientras palpas con cuidado cada lóbulo.

En la mayoría de los casos, sólo es palpable el istmo que conecta los dos lóbulos. Sin embargo, si el paciente tiene un cuello delgado, puede sentirse la glándula entera. Si tiene un cuello corto y robusto, puede haber dificultad para palpar incluso un agrandamiento de la tiroides.

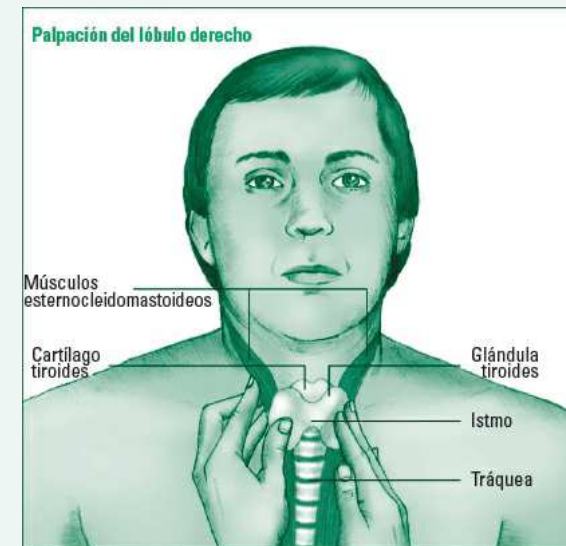
Derecha e izquierda

Para localizar el lóbulo derecho, sigue estos pasos:

- Utiliza la mano derecha para desplazar el cartílago tiroides ligeramente hacia la izquierda.
- Coloca tus dedos índice y medio de la mano izquierda en el músculo esternocleidomastoideo, como se muestra en la figura. Palpa para detectar si hay

ampliación de la tiroides.

Después, explora el lóbulo izquierdo; usa tu mano izquierda para desplazar el cartílago tiroides y tu mano derecha para palpar el lóbulo.



Para obtener el signo de Trousseau, coloca un manguito de presión arterial en el brazo e infla a una presión mayor que la presión sistólica del paciente. En una prueba positiva, el individuo presenta espasmo carpiano (contracción ventral del pulgar y dígitos) en los siguientes 3 min.

Auscultación

Si palpas una tiroides agrandada, auscúltala para detectar ruidos sistólicos, un signo de hipertiroidismo. Los ruidos se escuchan cuando el flujo sanguíneo acelerado produce vibraciones a través de las arterias tiroideas.



Dos técnicas

Para auscultar ruidos, coloca la campana del estetoscopio sobre uno de los lóbulos laterales de la tiroides y luego escucha atentamente en busca de un sonido bajo, suave y rápido. Para asegurarte de que los ruidos traqueales no enmascaren otros ruidos, pide al paciente que retenga la respiración mientras auscultas.

Para distinguir un soplo de un zumbido venoso, escucha primero el ruido rápido y, a continuación, con suavidad, ocluye la vena yugular con los dedos en el lado de auscultación y escucha de nuevo. Un zumbido venoso (producido por el flujo de la sangre yugular) desaparece durante la compresión venosa, el soplo no.

Pruebas diagnósticas

Varias pruebas se utilizan para sugerir, confirmar o descartar un trastorno endocrino. Algunos resultados, además de identificar la disfunción, también distinguen entre hiperfunción o hipofunción, o indican si un problema es primario, secundario o funcional (véase *Estudios endocrinos de laboratorio de uso frecuente*, p. 564-566). La función endocrina se prueba por medio de estudios directos, indirectos y de imagen.

Pruebas de estimulación

Estas pruebas se utilizan para determinar la función de reserva de una glándula endocrina cuando otras pruebas muestran valores hormonales dudosos o no se localiza bien el sitio de la anomalía. Por ejemplo, una cifra inusualmente baja de cortisol puede indicar hipofunción suprarrenal o reflejar de forma indirecta la hipofunción de la hipófisis.

Principio de estimulación

Las pruebas de estimulación trabajan sobre este principio: estimular una glándula hipoactiva y suprimir la glándula hiperactiva, dependiendo del trastorno que se sospecha en el paciente. Una concentración de hormonas que no aumenta con la estimulación confirma la hipofunción primaria. La secreción de la hormona que continúa después de la supresión confirma hiperfunción.

Estudios directos e indirectos

Los estudios directos e indirectos miden las concentraciones hormonales o de sustancias controladas por las hormonas. Cuando los resultados sean dudosos, puedes hacer pruebas de estimulación (véase *Pruebas de estimulación*).

Estudios directos

El método más frecuente, el *estudio directo*, se utiliza para medir cifras hormonales en sangre y orina. Para obtener medidas exactas, se requiere de técnicas especiales, debido a que el organismo contiene cantidades diminutas de hormonas.

Los métodos de estudio directo son:

- Análisis inmunoradiométrico (IRMA, de *immunoradiometric assays*)
- Radioinmunoanálisis (RIA, de *radioimmunoassay*)
- Análisis de orina de 24 h (necesario cuando los valores aumentan y disminuyen durante el día)

IRMA e ICMA

El IRMA mide las concentraciones hormonales de proteína y péptidos utilizando un antisuero de receptor marcado con yodo radiactivo.

Los estudios inmunoquimioluminométricos (ICMA, de *immunochemiluminometric assays*) utilizan un reactivo químico que emite una determinada longitud de onda luz cuando se activa por una sustancia en particular. Los estudios IRMA e ICMA son más específicos, estables, precisos y fáciles de usar que los radioinmunoanálisis.

Que suene el radio... inmunoanálisis

El RIA determina muchos valores hormonales mediante la incubación de sangre u orina (o un extracto de la orina) con el anticuerpo de la hormona y un marcador de hormona radiomarcado (antígeno). Luego, se miden los complejos anticuerpo-marcador.

Por ejemplo, el carbón absorbe y elimina una hormona no ligada a su complejo antígeno-anticuerpo. Al medir el complejo radiactivo restante, se determina la medida en que la hormona estudiada bloquea la unión, en comparación con una curva estándar que demuestra reacciones con cantidades conocidas de hormona. Aunque el método de RIA da resultados confiables, no mide cada hormona.

Estudios endocrinos de laboratorio de uso frecuente

Cuando un paciente presenta signos y síntomas de un trastorno endocrino, los estudios de laboratorio proporcionan pistas valiosas sobre la causa, como se muestra en el siguiente cuadro (*nota*: los resultados anómalos pueden deberse a un problema no relacionado con el sistema endocrino). Recuerda que los valores difieren entre laboratorios; revisa el rango normal para el laboratorio específico.

Estudio y propósito	Resultados normales	Resultados anómalos	Posibles causas de resultados anómalos
Análisis de sangre			
Calcio Se utiliza para detectar trastornos óseos y paratiroides	8.2-10.2 mg/dL	Sobre el valor normal Por debajo del valor normal	Tumores de paratiroides, hiperparatiroidismo Hipoparatiroidismo
Catecolaminas Se utiliza para evaluar la función de la médula suprarrenal		Sobre el valor normal	Feocromocitoma
Adrenalina, supino	0-110 pg/mL		
Adrenalina, de pie	0-140 pg/mL		
Noradrenalina, supino	70-750 pg/mL		
Noradrenalina, de pie	200-1700 pg/mL		
Cortisol Se utiliza para evaluar la función adrenocortical	8 a.m.: 9-35 µg/dL 4 p.m.: 3-12 µg/dL (Por lo general, el valor de las 4 p.m. es la mitad del valor del de las 8:00 a.m.)	Sobre el valor normal Por debajo del valor normal	Enfermedad de Cushing, síndrome de Cushing Enfermedad de Addison
Prueba de tolerancia a la glucosa, oral Se utiliza para detectar diabetes mellitus e hipoglucemia	Ayuno: 60-100 mg/dL 1 h: menos de 200 mg/dL 2 h: menos de 140 mg/dL	Sobre el valor normal Por debajo del valor normal	Enfermedad de Cushing, feocromocitoma, diabetes mellitus Enfermedad de Addison, hipopituitarismo, hipotiroidismo, hipoglucemia
Hemoglobina glucosilada Se utiliza para monitorizar el grado de control de la glucosa en la diabetes mellitus durante 3 meses	< 6 % de hemoglobina total, buen control	Sobre el valor normal	Diabetes mellitus no controlada

Análisis de sangre

Gonadotropinas (FSH, LH) Se utiliza para distinguir un problema gonadal primario por insuficiencia hipofisaria	<i>Varones</i> FSH: 5-20 mUI/mL LH: 5-20 mUI/mL	Sobre el valor normal	Insuficiencia gonadal primaria
	<i>Mujeres</i> FSH: fase folicular, 5-20 mUI/mL Valor máximo a mitad del ciclo, 15-30 mUI/mL Fase luteínica, 5-15 mUI/mL Posmenopausia, > 50 mUI/mL LH: fase folicular, 5-15 mUI/mL Valor máximo a mitad del ciclo, 30-60 mUI/mL Fase luteínica, 5-15 mUI/mL Posmenopausia, 50-100 mUI/mL	Por debajo del valor normal	Insuficiencia hipofisaria
Radioinmunoanálisis de somatotropina Se utiliza para evaluar la secreción excesiva de somatotropina	<i>Varones:</i> < 5 ng/mL	Sobre el valor normal	Tumor hipofisario o hipotálamico; diabetes mellitus
	<i>Mujeres:</i> < 10 ng/mL	Por debajo del valor normal	Infarto de la hipófisis
Hipoglucemia inducida por insulina Se utiliza para detectar hipopituitarismo	Aumento de somatotropina dos a tres veces mayor que los valores de referencia	Por debajo del valor normal de somatotropina	Hipopituitarismo
Parathormona Se utiliza para evaluar la función paratiroidea	10-50 pg/mL	Sobre el valor normal	Hiperparatiroidismo
		Por debajo del valor normal	Hipoparatiroidismo

Lic. Gavino
888

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Análisis de sangre

Fósforo Se utiliza para detectar trastornos paratiroideos e insuficiencia renal	2.7-4.5 mg/dL	Sobre el valor normal	Hipoparatiroidismo, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética (CAD)
		Por debajo del valor normal	Hiperparatiroidismo
Tirotropina Se utiliza para detectar hipotiroidismo primario	< 15 UI/mL	Sobre el valor normal	Hipotiroidismo, cáncer de tiroides
		Por debajo del valor normal	Hipertiroidismo
Radioinmunoanálisis de T₄ Se utiliza para evaluar la función tiroidea y controlar el tratamiento con yodo o antitiroideo	5-15 µg/dL	Sobre el valor normal	Hipertiroidismo
		Por debajo del valor normal	Hipotiroidismo
Radioinmunoanálisis de T₃ Se utiliza para detectar hipertiroidismo si las cifras de T ₄ son normales	80-200 ng/dL	Sobre el valor normal	Hipertiroidismo
		Por debajo del valor normal	Hipotiroidismo
Análisis de orina			
Cortisol Se utiliza para medir el cortisol libre para evaluar la función adrenocortical	< 50 mg/24 h	Sobre el valor normal	Enfermedad de Cushing
17-hidroxicorticoesteroides Se utiliza para evaluar la función suprarrenal	<i>Varones:</i> 4.5-12 mg/24 h	Sobre el valor normal	Síndrome de Cushing, tumor hipofisario
	<i>Mujeres:</i> 2.5-10 mg/24 h	Por debajo del valor normal	Hipopituitarismo, enfermedad de Addison
17-cetoesteroides Se utiliza para evaluar la función adrenocortical y gonadal	<i>Varones:</i> 10-25 mg/24 h	Sobre el valor normal	Hiperplasia congénita suprarrenal
	<i>Mujeres:</i> 4-6 mg/24 h	Por debajo del valor normal	Insuficiencia suprarrenal

Asunto de todo el día

Se puede ordenar un análisis de orina de 24 h para confirmar trastornos renales, suprarrenales y gonadales. Ya que estas hormonas son secretadas en diferentes cantidades durante el día, un total de 24 h es más representativo para evaluar su función. La medición de metabolitos sirve para evaluar las hormonas excretadas en cantidades prácticamente indetectables.

Consideraciones de enfermería

Para los estudios directos, la medición de hormonas puede incluir la toma de muestras de suero u orina. Proporciona la capacitación adecuada:

Lic. Gavino
889

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- La venopunción se hará para tomar muestras de sangre. Menciona al paciente cuándo se llevará a cabo y quién la realizará.
- La precisión del estudio puede requerir varias muestras de sangre tomadas en diferentes momentos del día, porque hay factores fisiológicos (estrés, dieta, secreción episódica y ritmos del organismo) que pueden cambiar las concentraciones hormonales circulantes.
- Se toman muestras de orina durante 24 h utilizando el dispositivo adecuado. Si accidentalmente se descarta una muestra, se debe reiniciar la toma de muestras completa.

Estudio indirecto

El estudio indirecto se utiliza para medir la sustancia controlada por una hormona, no la hormona misma. Por ejemplo, las mediciones de glucosa sirven para evaluar las concentraciones de insulina; las del calcio, para valorar la actividad de la paratohormona. Aunque el RIA mide estas sustancias directamente, la prueba indirecta es más fácil y menos costosa.



Lic. Gavino
890

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

No tan rápido

Los valores de glucosa obtenidos indirectamente reflejan con precisión la eficacia de la insulina. Aun así, varios factores que afectan al calcio pueden alterar las concentraciones de paratohormona y, por lo tanto, los resultados del estudio indirecto.

Por ejemplo, las cantidades inadecuadas de proteínas pueden llevar a valores aparentemente anómalos de calcio, ya que casi la mitad de éste se une a las proteínas plasmáticas. Por ende, otras posibilidades deben descartarse antes de suponer que una concentración irregular de calcio refleja un desequilibrio de la paratohormona.

Consideraciones de enfermería

Para los estudios indirectos, la medición de hormonas puede incluir la toma de muestras de suero u orina. Proporciona la orientación adecuada:

- La venopunción se hará para la toma de muestras de sangre. Menciona al paciente cuándo se llevará a cabo y quién lo hará.
- La precisión del estudio puede requerir varias muestras de sangre tomadas en diferentes momentos del día, porque hay factores fisiológicos (estrés, dieta, secreción episódica y ritmos del organismo) que pueden cambiar las concentraciones hormonales circulantes.
- Se toman muestras de orina durante 24 h utilizando el dispositivo adecuado. Si accidentalmente se descarta una muestra, se debe reiniciar la toma de muestras completa.

Estudios de imagen

Se realizan estudios de imagen después o junto con otras pruebas. Algunos estudios radiográficos se hacen a la cabecera del paciente en la unidad de cuidados intensivos. Las exploraciones mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y de medicina nuclear se llevan a cabo en el departamento correspondiente, y el personal de enfermería acompaña y cuida de un paciente inestable.

Rayos X

Las radiografías de rutina se usan para evaluar cómo una disfunción endocrina afecta a los tejidos del organismo, aunque no muestran las glándulas endocrinas. Por ejemplo, una radiografía de huesos, ordenada sistemáticamente cuando existe sospecha de trastorno paratiroideo, puede revelar los efectos de un desequilibrio de calcio.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente.
- Los estudios radiográficos no requieren cuidado especial previo o posterior al procedimiento.

Lic. Gavino
891

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Tomografía computarizada y resonancia magnética

La exploración mediante TC y RM se utilizan para evaluar una glándula endocrina, ya que ofrecen alta resolución, imágenes tomográficas tridimensionales (3D) e imágenes de su estructura, y pueden ser útiles para identificar tumores.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente.
- Confirma que el paciente no es alérgico al yodo o los mariscos. Un sujeto con estas alergias puede tener una reacción adversa al medio de contraste. Si el paciente tiene una alergia, se puede administrar una preparación contra ésta antes del estudio.
- Si se ordena el medio de contraste, explica que será inyectado a través de un acceso i.v. existente o que se puede insertar un catéter nuevo.
- Los estudios previos deben incluir una evaluación de la función renal, porque el medio de contraste puede causar insuficiencia renal aguda.
- Después del procedimiento, fomenta la ingestión de líquidos para eliminar el medio de contraste del organismo del paciente, a menos que esté contraindicado o si el individuo se encuentra en estado de nada por la boca (NPO) o vía oral. El médico puede escribir una orden para aumentar las soluciones i.v.
- Revisa las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatinina sérica después del procedimiento.

Medicina nuclear

Los estudios de medicina nuclear incluyen las imágenes de tiroides con radioisótopos.



Evaluar y determinar

La imagen de tiroides con radioisótopos se realiza para:

- Evaluar la función tiroidea
- Determinar tamaño, estructura y posición de la glándula tiroides

Dichas pruebas suelen seguir al descubrimiento de una masa palpable, agrandamiento de la glándula o bocio asimétrico. Después de la administración oral o i.v. de un radioisótopo (como yodo 131 [^{131}I], yodo 123 o tecnecio-99m pertechnetato), se toman imágenes de la glándula tiroides.

Puntos calientes y puntos fríos

En la imagen de tiroides con radioisótopos se muestran nódulos hiperfuncionantes (áreas de captación de yodo excesivo) en forma de regiones negras llamadas *puntos calientes*. Los nódulos hipofuncionantes (áreas de poca o ninguna captación de yodo) aparecen como regiones en gris-blanco llamadas *puntos fríos*. Se puede realizar una biopsia en la lesión para descartar cáncer.

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente.
- Confirma que el paciente no sea alérgico al yodo o los mariscos. Un sujeto con estas alergias puede tener una reacción adversa al medio de contraste o isótopo radiactivo. Si el individuo tiene una alergia, se puede administrar una preparación contra ésta antes de la prueba.

- Si se ordena un radioisótopo i.v., explica que será inyectado en un acceso i.v. existente o que se puede insertar un catéter nuevo.
- Después del procedimiento, fomenta la ingestión de líquidos para eliminar el medio de contraste del organismo del paciente, a menos que se encuentre contraindicado o si el paciente está en estado de nada por la boca. El médico puede escribir una orden para aumentar las soluciones i.v.



Tratamientos

La disfunción endocrina puede afectar todos los sistemas del organismo y, si no se corrige, puede ser letal. El tratamiento de un paciente crítico con un trastorno endocrino es un proceso complejo que puede incluir fármacos, terapias no quirúrgicas y procedimientos quirúrgicos, como el trasplante de páncreas.

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos se utilizan para tratar trastornos endocrinos, por ejemplo, crisis suprarrenales, cetoacidosis diabética (CAD), coma mixedematoso y crisis tirotóxica. Algunos fármacos para tratar a los pacientes de en estado crítico con trastornos endocrinos agudos incluyen:

- Tratamiento con insulina
- Medicamentos antitiroideos
- Medicamentos de reemplazo de tiroides
- Corticoesteroides
- Vasopresina (véase *Medicamentos endocrinos de uso frecuente*)



Tratamientos no quirúrgicos

Este tipo de tratamientos para pacientes con trastornos endocrinos incluye la planificación de alimentos para pacientes con diabetes y la utilización de una manta hipertérmica-hipotérmica para personas con hipertermia debida a un estado de aumento hipermetabólico en la crisis tirotóxica.

Planificación de alimentos en la diabetes

La planificación de comidas es la piedra angular de la atención de la diabetes, porque controla directamente la fuente principal de glucosa del organismo. La American Dietetic Association y la American Diabetes Association recomiendan una evaluación nutricia individual para prescribir una nutrición médica apropiada.

Tomar el control

Cuando el paciente se encuentre estable, programa una consulta con el dietista o con el asesor sobre diabetes. La ingestión de alimentos puede ser cuidadosamente controlada para evitar valores de glucemia que fluctúen demasiado. El cumplimiento de un plan de comidas para evitar la hipoglucemia es aún más importante si el paciente está tomando insulina o sulfonilureas.

Consideraciones de enfermería

- Cuando el paciente se encuentre estable, explícale la necesidad de un plan de comidas especial para controlar las concentraciones de glucosa sanguínea. Organiza una consulta con el dietista para que enseñe al paciente cómo planificar sus alimentos. El nutriólogo puede recomendar el sistema de intercambio de alimentos. Este método se basa en el contenido de hidratos de carbono, grasa y proteínas de seis grupos de alimentos básicos, que permite una mayor flexibilidad en la planificación de comidas. Los grupos de intercambio incluyen grasas, verduras, frutas, panes, carnes y productos lácteos.

Medicamentos endocrinos de uso frecuente

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
<i>Antidiabéticos orales</i>			
<i>Sulfonilureas</i> Glipizida Gliburida	• Diabetes de tipo 2	• Hipoglucemia • Mareos • Agranulocitosis • Náuseas • Trombocitopenia • Exantema	• Revisa signos y síntomas de hipoglucemia e hiperglucemia. • Controla las cifras de glucemia. Existe un mayor riesgo de hipoglucemia cuando se administran en combinación con insulina.
<i>Biguanidas</i> Metformina	• Diabetes de tipo 2	• Diarrea • Flatulencias • Cefalea • Acidosis láctica • Náuseas y vómitos	• Administra los medicamentos con las comidas. • Evalúa la función renal. • Controla la acidosis láctica, especialmente en los pacientes con insuficiencia renal. • Considera que el medio de contraste puede aumentar el riesgo de acidosis láctica. Suspende la metformina 48 h antes de un procedimiento con medio de contraste y evalúa la función renal antes de reanudar el tratamiento.
<i>Tiazolidinedionas</i> Pioglitazona Rosiglitazona	• Diabetes de tipo 2	• Edema • Cefalea • Hipoglucemia (poco frecuente si se usa como único agente) • Mialgias • Faringitis • Infección respiratoria de vías superiores • Aumento de peso	• Monitoriza la función hepática. • No las utilices en pacientes con enfermedad hepática activa. • Utilízalas con precaución en pacientes con edema o insuficiencia cardíaca. • La rosiglitazona se ha asociado con mayor riesgo de ictus o ataque al corazón. No se recomienda su uso con insulina. • La pioglitazona se ha asociado con un aumento sustancial en el riesgo de cáncer de vejiga.
<i>Inhibidores de α-glucosidasa</i> Acarbosa	• Diabetes de tipo 2	• Dolor abdominal • Diarrea • Flatulencias	• La acarbosa sola no causa hipoglucemia; sin embargo, cuando se administra con una sulfonilurea o insulina, puede aumentar el potencial hipoglucemiante de las sulfonilureas. Si se presenta hipoglucemia, trata con glucosa (dextrosa) en lugar de sacarosa, porque la acarbosa bloquea la absorción de la sacarosa.

Insulinas			
Acción rápida: lispro Acción corta: regular Acción intermedia: NPH Acción prolongada: ultralenta	<ul style="list-style-type: none"> • Todos los tipos de diabetes 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Aumento de peso 	<ul style="list-style-type: none"> • Busca signos de hipoglucemia. • Monitoriza la glucemia. • Capacita al paciente sobre los síntomas y el tratamiento de hipoglucemia e hiperglucemia. • Usa insulina humulina regular sólo mediante infusión continua y utiliza bomba para la administración i.v.
Medicamentos antitiroideos			
Antagonistas de la hormona tiroidea Propiltiouracilo	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Artralgia • Diarrea • Somnolencia • Náuseas y vómitos • Cefalea • Pérdida del gusto • Coma mixodematoso • Síndrome de lupus de tipo eritematoso sistémico • Vértigo • Agranulocitosis • Leucopenia • Hepatotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza con precaución junto con los anticoagulantes, porque se incrementa el riesgo de hemorragia. • Pide al paciente que informe cualquier signo de hemorragia. • Supervisa los efectos de los medicamentos cardíacos después de que el hipertiroidismo se corrija; puede ser necesario bajar las dosis de medicamento cardíaco. • Considera que al inicio puede ser necesario realizar pruebas frecuentes de la tiroides para ajustar la dosificación. • Capacita al paciente sobre los síntomas de hipotiroidismo (coma mixodematoso).
Medicamentos de reemplazo de tiroides			
Hormona tiroidea Levotiroxina	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Insomnio • Intolerancia al calor • Irregularidades menstruales • Nerviosismo • Taquicardia • Tirotoxicosis • Pérdida de peso • Temblores 	<ul style="list-style-type: none"> • Pide al paciente que evite los antiácidos con aluminio y magnesio, porque disminuyen la absorción de T₄. • Considera que los requisitos para los medicamentos antidiabéticos pueden cambiar con el tratamiento. • Indica al paciente que tome sus medicamentos temprano en la mañana con el estómago vacío. • Considera que al inicio se pueden necesitar pruebas frecuentes de la tiroides para ajustar la dosificación. • Supervisa en busca de toxicidad. • Enseña al paciente acerca de los síntomas de toxicidad (síntomas de tirotoxicosis). • Úsala con precaución en pacientes ancianos y en aquellos con insuficiencia renal o trastornos cardiovasculares. • Vigila arritmias cardíacas, como taquicardia.

Corticoesteroides			
Glucocorticoide Hidrocortisona	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis suprarrenal aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Cataratas • Alucinaciones y delirio • Diabetes mellitus • Hirsutismo • Hipertensión • Aumento del apetito • Insomnio • Atrofia muscular • Úlcera péptica • Convulsiones • Retrasos en la cicatrización de heridas 	<ul style="list-style-type: none"> • Evita la cesación repentina, ya que las suprarrenales se suprimen durante el uso de esteroides. • Considera que puede ocasionar diabetes inducida por fármacos. • Utilízala con precaución si el paciente está en tratamiento anticoagulante concomitante. Los resultados del tiempo de protrombina pueden variar después de iniciar con esteroides. • Con precaución si se usan diuréticos que agotan el potasio. Los esteroides pueden agravar la hipocalcemia. • Considera que pueden enmascarar signos iniciales de infección debido a los efectos antiinflamatorios del fármaco. • Administra con alimentos o leche para evitar malestares digestivos. • Vigila presión, peso y concentraciones de glucosa y electrolitos en suero.

Manta hipertérmica-hipotérmica

Una manta hipertérmica-hipotérmica se utiliza para aumentar, disminuir o mantener la temperatura corporal a través de calor conductivo o transferencia de frío entre la manta y el paciente. Puede operarse de forma manual o automática.

Habituales en caso de enfriamiento

La manta terapéutica se utiliza por lo general para reducir la fiebre alta que resulta de procesos infecciosos e inflamatorios y estados hipermetabólicos como la crisis tirotóxica. El tratamiento se puede iniciar cuando las medidas más conservadoras (como baños, compresas de hielo y antipiréticos) no han tenido éxito.

También se utiliza para:

- Mantener la temperatura normal durante la cirugía o un *shock*.
- Inducir hipotermia durante la cirugía o después de un paro cardíaco, disminuyendo la actividad metabólica, lo que reduce los requerimientos de oxígeno.
- Proporcionar calor en casos de hipotermia grave.

¡Uff! Una manta hipertérmica-hipotérmica se utiliza para reducir la fiebre alta.



Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente. Sigue las políticas y procedimientos institucionales, así como las instrucciones del fabricante, para el uso correcto de la manta.
- Registra los valores de referencia de las constantes vitales y monitoriza temperatura, pulso, respiraciones, presión arterial y ritmo cardíaco durante el tratamiento.
- Para operación automática, inserta la sonda del termistor en el recto del paciente y fíjala con cinta adhesiva para evitar que se desplace de forma accidental.
- Evalúa si hay excoriaciones. Cambia de posición al paciente cada 1-2 h, a menos que esté contraindicado, para evitar que aparezca tejido necrótico. Mantén la piel del paciente, la ropa de cama y la manta libres de transpiración y condensación.
- Los temblores por frío aumentan la demanda metabólica y el consumo de oxígeno y la temperatura corporal. Colabora con el médico para elaborar un plan de medicación o modificación de la temperatura para tratar el temblor antes de que se presente.
- Para evitar complicaciones, como contracciones ventriculares prematuras, no bajes la temperatura del paciente más de un grado cada 15 min.
- Registra el procedimiento, la tolerancia del sujeto al tratamiento, las complicaciones y las intervenciones.

Si el paciente tiembla excesivamente durante el tratamiento de la hipotermia, suspende el procedimiento y avisa al médico de inmediato.



Cirugía

En la unidad de cuidados intensivos se puede atender a pacientes con enfermedad pancreática de fase terminal que requieren cirugía de trasplante.

Trasplante de páncreas

El *trasplante de páncreas* consiste en el reemplazo del páncreas de una persona por uno obtenido de un donante.

Los objetivos del trasplante de páncreas son restaurar las concentraciones de glucosa y limitar las complicaciones.



Indicaciones para el trasplante

El trasplante de páncreas está indicado para pacientes con enfermedad pancreática de fase terminal, principalmente diabetes mellitus de tipo 1. Estos pacientes, por lo

general, tienen complicaciones graves por el trastorno en sí, incluyendo enfermedad microvascular y macrovascular, así como neuropatías.

Los riesgos asociados con la cirugía de trasplante y el tratamiento inmunosupresor son menores que aquéllos relacionados con las complicaciones de la enfermedad. El objetivo del trasplante de páncreas es restaurar los valores glucémicos a la normalidad y limitar la progresión de las complicaciones.

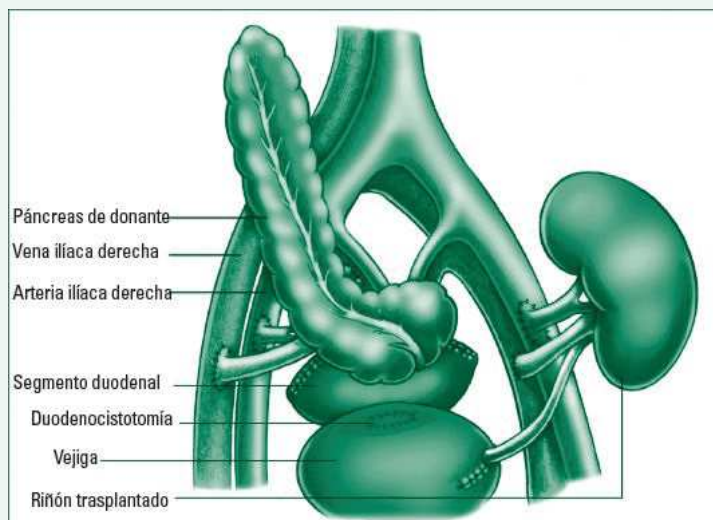
Concurrencia común

Por lo general, el trasplante de páncreas se realiza junto con el trasplante renal. Este procedimiento se llama *trasplante simultáneo páncreas-riñón* (véase *Trasplante simultáneo páncreas-riñón*).

También se puede realizar después de un trasplante renal mediante un procedimiento denominado *trasplante de páncreas después de riñón*. En otros casos, se realiza un procedimiento de trasplante solo, llamado *trasplante exclusivo de páncreas*.

Trasplante simultáneo páncreas-riñón

Esta ilustración muestra el trasplante simultáneo páncreas-riñón, en el que el páncreas de un donante es anastomosado mediante la técnica de vejiga sistémica.



Es complicado

Las posibles complicaciones quirúrgicas incluyen:

- Trombosis del injerto
- Infección
- Pancreatitis
- Absceso intrapancreático
- Filtraciones en el sitio de la anastomosis
- Rechazo de órganos

Mejor no

Las contraindicaciones para el trasplante de páncreas incluyen:

- Cardiopatías que no puede ser controladas
- Infección activa
- Cáncer durante los 3 últimos años
- Consumo de drogas actual y activo
- Antecedentes de incumplimiento o enfermedad psiquiátrica importante
- Disfunción irreversible del hígado o pulmón
- Otras enfermedades sistémicas que retrasan o evitan la recuperación

Consideraciones de enfermería

Antes de la cirugía

- Prepara bien al paciente para el procedimiento y el período de recuperación prolongado. Brinda apoyo emocional al paciente y su familia.
- Revisa el procedimiento de trasplante. En caso de trasplante simultáneo páncreas-riñón, indica que puede requerirse de diálisis durante un corto período después del trasplante, hasta que el nuevo riñón comience a funcionar.
- Comenta sobre los medicamentos inmunosupresores que deben tomarse y describe los efectos adversos.



El páncreas está de moda

Después de la cirugía

- Evalúa las constantes vitales, el ritmo cardíaco y el estado cardiopulmonar y hemodinámico de cerca por lo menos cada 15 min en el período postoperatorio inicial y luego cada hora o según lo indicado para el estado del paciente.
- Si el paciente está intubado y con un respirador, ayuda con la desintubación tan pronto como sea posible, administra oxígeno suplementario y evalúa el estado respiratorio, incluyendo ruidos respiratorios y saturación de oxígeno.
- Monitoriza los parámetros hemodinámicos (p. ej., presión venosa central, presión de arteria pulmonar y presión arterial pulmonar en muñeca) para cambios que indiquen modificaciones en el volumen de líquido, ya que el paciente está en alto riesgo de presentar desequilibrios hidroelectrolíticos.
- Administra reemplazo de líquidos según prescripción y vigila con cuidado ingresos y egresos, incluyendo orina, sonda nasogástrica (NG) o exudado de la herida. Pesa diariamente al paciente e informa cualquier aumento rápido que indique retención de líquidos.
- En el postoperatorio inmediato, evalúa la función renal y endocrina, así como la necesidad de insulina. Supervisa los resultados de las pruebas de laboratorio, especialmente nitrógeno ureico en sangre, creatinina, amilasa en suero y cifras de glucosa en sangre.
- Puesto que el sistema inmunitario del paciente con trasplante se encuentra suprimido por los medicamentos, las infecciones se consideran de alto riesgo. Procura mantener las medidas preventivas de control estricto de infecciones, como lavado de manos meticuloso. Vigila en busca de signos de infección y rechazo, incluyendo febrícula, recuento incrementado de leucocitos, edema de la zona del

injerto y aumento de concentraciones séricas de amilasa, lipasa y glucosa. Administra antibióticos y medicamentos inmunosupresores según la prescripción.

Trastornos del sistema endocrino

Algunos trastornos endocrinos frecuentes que pueden aparecer en el entorno de cuidados intensivos incluyen crisis suprarrenal aguda, diabetes insípida, diabetes mellitus, CAD, síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, coma mixedematoso, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH, de *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion*) y crisis hipertiroides.

Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison, también conocida como *hipofunción suprarrenal* o *insuficiencia suprarrenal*, se produce de dos formas: primaria y secundaria. Este trastorno, relativamente infrecuente, se presenta en personas de todas las edades y de ambos sexos. La enfermedad de Addison, ya sea primaria o secundaria, puede progresar a crisis suprarrenal.

La crisis suprarrenal aguda, también conocida como *crisis addisoniana*, es una deficiencia de mineralocorticoides y glucocorticoides que requiere tratamiento inmediato (véase *Comprensión de la crisis suprarrenal*, p. 578).

Qué la causa

Las causas de la enfermedad de Addison se clasifican de acuerdo con el tipo de hipofunción que producen: primaria o secundaria.

¿Quién va primero?

En la hipofunción primaria, la causa se encuentra en las glándulas suprarrenales, ya que aproximadamente el 90 % de la glándula está destruido, al parecer a través de un proceso autoinmunitario.

Otras causas de hipofunción primaria incluyen:

- Tuberculosis
- Adrenalectomía bilateral
- Hemorragia en las glándulas suprarrenales
- Neoplasias
- Infecciones

¿Quién va segundo?

En la hipofunción secundaria, la causa está fuera de la glándula suprarrenal e incluye:

- Mal funcionamiento de la hipófisis (secreción disminuida de corticotropina)

- Retiro abrupto de esteroides (el tratamiento prolongado con medicamentos esteroideos suprime la secreción de corticotropina por la hipófisis y afecta la capacidad del cuerpo de reanudar rápidamente la producción)
- Eliminación de un tumor que secreta corticotropina

Comprensión de la crisis suprarrenal

La crisis suprarrenal (insuficiencia suprarrenal aguda) es la complicación más grave de la enfermedad de Addison. Puede presentarse gradual o repentinamente.

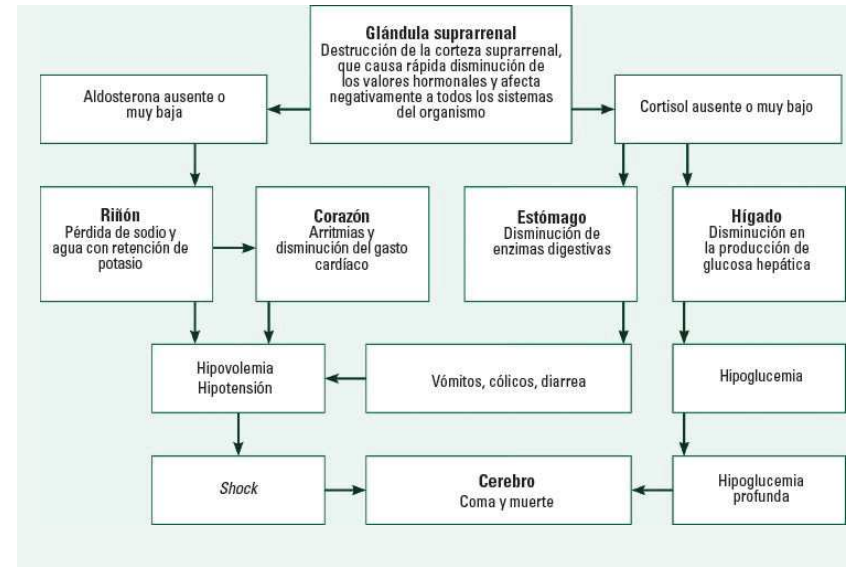
Quién está en riesgo

Este estado potencialmente letal se desarrolla, por lo general, en pacientes que:

- No responden a la terapia de reemplazo hormonal.
- Sufren de estrés extremo sin el reemplazo de glucocorticoides adecuado.
- Suspenden abruptamente la terapia hormonal.
- Experimentan algún traumatismo.
- Se someten a adrenalectomía bilateral.
- Desarrollan trombosis suprarrenal después de una infección grave (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

Lo que pasa

En la crisis suprarrenal, la destrucción de la corteza suprarrenal causa un rápido descenso de las hormonas esteroideas: cortisol y aldosterona. Esto afecta directamente hígado, estómago y riñones. En el siguiente diagrama de flujo se muestra lo que sucede en la crisis suprarrenal.



Cómo se produce

La enfermedad de Addison se caracteriza por una menor secreción de hormonas suprarrenales glucocorticoides (cortisol y aldosterona), mineralocorticoides y andrógenos. Pueden presentarse crisis addisonianas con el estrés intenso, como en caso de enfermedad, cirugía, sepsis, traumatismos y suspensión abrupta de esteroides.

¡Liberen a la aldosterona!

La liberación de aldosterona se produce en respuesta a la hipovolemia, mientras el organismo intenta mantener el volumen vascular. La aldosterona hace que los túbulos renales reabsorban sodio. A medida que el sodio es reabsorbido, el agua sigue de manera concomitante y también se reabsorbe. El volumen vascular y la presión arterial se incrementan. La liberación de cortisol aumenta la producción de glucosa, en tanto el organismo intenta suministrarse a sí mismo este combustible.

¡Emergencia!

En la crisis addisoniana aguda, ambas hormonas se agotan pronto. Esto es lo que sucede:

1. En primer lugar, la presión arterial disminuye debido a la hipovolemia y la hiponatremia. La terapia vasopresora estándar es difícil de regular porque la respuesta a las catecolaminas es impredecible.
2. En segundo lugar, cae la glucosa en sangre y sobrevienen el coma y la muerte si no hay tratamiento inmediato disponible.



Qué buscar

Las características clínicas típicas de la enfermedad de Addison incluyen:

- Hipotensión profunda
- Deshidratación
- Fatiga y debilidad profunda
- Náuseas y vómitos
- Hipoglucemia
- Cambios neurológicos
- Hipercalemia
- Hiponatremia
- Hipercalcemia
- Taquicardia

Qué dicen las pruebas

En un paciente con síntomas típicos de crisis addisoniana, estos resultados sugieren fuertemente insuficiencia suprarrenal aguda:

- Cortisol en plasma disminuido.
- Sodio sérico y glucosa en sangre disminuidos en ayuno.
- Incremento de corticotropina.
- Aumento de potasio en suero.
- Mayor concentración de nitrógeno ureico en suero.
- Varias pruebas radiográficas identifican el tamaño de la glándula suprarrenal; por

ejemplo, los rayos X muestran calcificación suprarrenal.



Cómo se trata

El tratamiento para la crisis suprarrenal es la administración i.v. rápida de 100 mg de hidrocortisona, seguido de infusión con hidrocortisona diluida con solución salina normal y electrolitos agregados, hasta que se establezca el estado del paciente.

Y además

Los tratamientos adicionales incluyen:

- Reposición agresiva de líquidos con hasta 5 L de solución salina i.v. con reemplazo de electrolitos, como sodio y potasio
- Vasopresores (si el paciente no responde al tratamiento inicial), como epinefrina o norepinefrina, graduados para la presión arterial del paciente
- Reemplazo hormonal, con hidrocortisona o fludrocortisona
- Control de la glucemia mediante solución glucosada por vía i.v.
- Corticosteroides de reemplazo como sostén (hidrocortisona) cuando el paciente se encuentra estable

Supervisa los valores de glucemia del paciente y administra glucosa i.v. si es necesario.



Qué hacer

- Explica todos los procedimientos y las pruebas al paciente y su familia.
- Monitoriza constantes vitales y saturación de oxígeno. Ayuda con la inserción de un catéter de arteria pulmonar, según indicación, para la evaluación del estado hídrico. Valora los parámetros hemodinámicos y mantente atento a la presencia de *shock*.
- Evalúa el estado respiratorio del paciente y ausculta los ruidos respiratorios, como estertores, que pueden indicar sobrecarga de líquidos.
- Monitoriza el ritmo cardíaco y evalúa posibles arritmias secundarias al desequilibrio de electrolitos (evidenciado por ondas T altas, hiperagudas y complejo QRS ensanchado, asociado con hipercalemia).
- Controla ingresos y egresos, terapia de reemplazo de líquidos y peso diario del paciente.
- Supervisa las cifras de glucemia y administra glucosa i.v. si es necesario.
- Monitoriza desequilibrios electrolíticos de sodio y potasio, incluyendo hiponatremia e hipercalemia durante la crisis.
- Supervisa los estudios de la función renal y los resultados de las pruebas de laboratorio, incluyendo glucosa en sangre, hemoglobina y hematócrito, así como electrolitos séricos.
- Revisa la sonda NG del paciente en caso de vómitos.
- Instituye medidas de urgencia si es necesario, como la ventilación mecánica en caso de paro cardiopulmonar.
- Mantén un ambiente tranquilo.
- Conserva las medidas de control estándar para infección.

Diabetes insípida

La diabetes insípida es un trastorno del metabolismo del agua causado por la deficiencia de vasopresina u hormona antidiurética. La ausencia de esta hormona permite que el agua filtrada sea excretada en la orina en lugar de ser reabsorbida. La diabetes insípida causa excesiva micción (poliuria) y sed (polidipsia), además de un gran consumo de líquidos.

Qué la causa

Las posibles causas de diabetes insípida incluyen:

- Tumor hipofisario
- Tumor hipotalámico
- Traumatismo craneoencefálico (fractura basilar del cráneo)
- Cirugía craneal
- Ictus
- Ciertos fármacos (litio, fenitoína y alcohol)
- Forma genética rara de un rasgo recesivo ligado al cromosoma X
- Otras causas idiopáticas, nefrógenas o neurógenas

Cómo se produce

La diabetes insípida es un síndrome resultante de una falta de secreción de vasopresina, que es una hormona liberada por la hipófisis posterior en respuesta a la osmolalidad creciente del suero. Esta hormona controla la capacidad del organismo para retener agua.

Tres formas

Hay tres formas de diabetes insípida:

1. Neurógena
2. Nefrógena
3. Psicógena

¡Qué nervios!

La diabetes insípida *central* o *neurógena* es causada por la deficiente síntesis o liberación de vasopresina. Sucede cuando un traumatismo o lesión orgánica del hipotálamo, del tallo infundibular o de la hipófisis posterior bloquea parcial o totalmente la síntesis, el transporte o la liberación de esta hormona. Las lesiones orgánicas que la causan incluyen infección, hipofisectomía, aneurismas, trombosis y tumores cerebrales.

La aparición de la diabetes insípida neurógena es aguda y consiste en:

- Pérdida progresiva de tejido nervioso y aumento de la diuresis
- Diuresis normal

- Poliuria y polidipsia debido a la pérdida permanente de la capacidad para secretar vasopresina de manera adecuada



Causa renal

La diabetes insípida *nefrógena* se origina por la resistencia del riñón a los efectos de la vasopresina, que es causada por ciertos medicamentos (litio) y trastornos como pielonefritis, poliquistosis y nefropatía intrínseca.

Desbordamiento de líquidos

La diabetes insípida *psicógena* es causada por la ingestión excesiva de líquidos, que puede ser idiopática o estar relacionada con psicosis o sarcoidosis. La polidipsia y poliuria resultante depuran la vasopresina de manera más rápida de lo que puede reemplazarse.

La poliuria crónica puede rebasar el gradiente de concentración medular renal, lo que hace que los pacientes sean parcial o totalmente incapaces de concentrar la orina. Independientemente de la causa, la vasopresina insuficiente provoca la excreción inmediata de grandes volúmenes de orina diluida y la consiguiente hiperosmolalidad del plasma.



Qué buscar

Los resultados de la evaluación de un paciente con diabetes insípida pueden incluir:

- Inicio precipitado de aumento de la diuresis (poliuria), a veces produciendo orina casi incolora en cantidades de 4-16 L/día
- Sed excesiva (polidipsia) que lleva a la ingestión de líquidos hasta de 5-20 L/día
- Pérdida de peso
- Mareos, debilidad
- Nicturia que conduce a fatiga y trastornos del sueño
- Signos de deshidratación, como fiebre y piel y mucosas secas
- Hipotensión y taquicardia
- Cambio en el NDC
- Fatiga

Qué dicen las pruebas

Los estudios diagnósticos pueden revelar estos resultados:

- El análisis de orina muestra que ésta es casi incolora con baja osmolalidad (50-200 mOsm/kg).
- Osmolalidad sérica aumentada (mayor de 300 mOsm/kg).
- La densidad específica de la orina disminuye (menos de 1.005).
- El sodio sérico es superior a 147 mEq/L.
- Una prueba de deshidratación o privación de agua identifica la deficiencia de vasopresina, que distingue los efectos nefrógenos de los hipofisarios.

Cómo se trata

Hasta que la causa de la diabetes insípida se identifica y elimina, se administra vasopresina o un estimulante de ésta para controlar el equilibrio de líquidos y evitar la deshidratación. Las medidas de tratamiento incluyen:

- Administración de solución i.v. hipotónica (1 mL por cada mililitro de volumen de orina) para reemplazar el agua perdida en la orina.
- Medicamentos (preparaciones acuosas de vasopresina subcutánea o i.m.; acetato de desmopresina subcutáneo, i.v. o en aerosol nasal para mantener el volumen)
- Diuréticos tiazídicos en los pacientes con diabetes insípida nefrógica
- Hipofisectomía transesfenoidal para pacientes con tumores hipofisarios

Las medidas de tratamiento para el paciente con diabetes insípida incluyen controlar el equilibrio hídrico y evitar la deshidratación.



Qué hacer

- La administración de vasopresina puede causar hipertensión, angina de pecho e infarto de miocardio (IM), debido a los efectos vasoconstrictores del fármaco. Por lo tanto, monitoriza el estado del paciente cardíaco, incluyendo constantes vitales, ritmo cardíaco y parámetros hemodinámicos.
- Vigila la diuresis y densidad de la orina.
- Controla otras fuentes de salida, como los tubos de drenaje.
- Pesa diariamente al paciente y monitoriza los resultados de las pruebas de laboratorio del suero y la turgencia de la piel.
- Evalúa el nivel de consciencia del paciente.
- Valora al paciente que recibe tratamiento con vasopresina para detectar signos de

Lic. Gavino
914

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

intoxicación por agua, incluyendo somnolencia, cefalea, mareos, convulsiones o coma. Notifica inmediatamente al médico si se produce alguno.

Diabetes mellitus

La *diabetes mellitus* es una enfermedad crónica de deficiencia o resistencia, absoluta o relativa, de insulina. Se caracteriza por alteraciones en el metabolismo de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas.

La diabetes es la principal causa de ceguera en adultos. También es un factor de riesgo importante para infarto de miocardio, ictus, insuficiencia renal y enfermedad vascular periférica.

Qué la causa

La diabetes está clasificada como de tipo 1 o de tipo 2.

Virus o medio ambiente

Se cree que la causa de la diabetes de tipo 1 es un proceso autoinmunitario provocado por un virus o factor ambiental. Sin embargo, la causa de la forma idiopática no se conoce; los pacientes con esta variedad presentan evidencia de un proceso autoinmunitario.

Los hábitos de vida y factores hereditarios pueden provocar diabetes de tipo 2.



Estilo de vida y herencia

Se cree que la causa de la diabetes de tipo 2 es el agotamiento de las células β , debido

Lic. Gavino
915

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

a hábitos de vida y factores hereditarios. Los posibles factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la diabetes de tipo 2 incluyen:

- Obesidad
- Antecedentes familiares
- Grupo étnico (raza negra, hispano o nativo americano)
- Antecedentes de diabetes gestacional

Cómo se produce

Cuando una persona es genéticamente susceptible a la diabetes de tipo 1, un hecho desencadenante, posiblemente una infección vírica, causa la producción de autoanticuerpos contra las células β del páncreas. La destrucción de estas células conduce a la declinación y ausencia de la secreción de insulina. Después de que más del 90 % de las células β se destruyen, se observa hiperglucemia, mayor lipólisis (descomposición de la grasa) y catabolismo proteínico.

Tipo 2

Los factores genéticos son importantes en la diabetes de tipo 2, y la obesidad y el sedentarismo aceleran su aparición. Este tipo de diabetes es una enfermedad crónica causada por una o más disfunciones, incluyendo:

- Secreción de insulina deteriorada
- Producción de glucosa hepática inadecuada
- Insensibilidad del receptor de insulina periférico

Conformidad o resistencia

Los pacientes con diabetes de tipo 1 necesitan insulina para evitar la muerte. La diabetes de tipo 2 a veces se llama *enfermedad resistente a la insulina*; en ésta, las células β secretan mayores cantidades de insulina para mover la glucosa hacia la célula y, con el tiempo, las células se agotan.

Qué buscar

Los pacientes con diabetes de tipo 1 suelen informar desgaste muscular rápido y pérdida de grasa subcutánea. Con la diabetes de tipo 2, los síntomas suelen ser vagos, duran muchos años y se desarrollan gradualmente.

Signos y síntomas similares

Los signos y síntomas de la hiperglucemia señalados por los pacientes con diabetes de tipo 1 o 2 incluyen:

- Micción excesiva (poliuria)
- Sed excesiva (polidipsia)
- Alimentación excesiva (polifagia)
- Pérdida de peso

- Fatiga
- Debilidad
- Alteraciones visuales
- Infecciones frecuentes de la piel
- Piel seca, prurito
- Infecciones vaginales o malestar

Qué dicen las pruebas

Los resultados de las pruebas indican diabetes cuando se presentan en dos ocasiones de forma independiente:

- Glucosa sérica en ayunas mayor de 126 mg/dL
- Prueba oral de tolerancia a la glucosa a las 2 h mayor de 200 mg/dL, con una carga de 75 g de hidratos de carbono
- Glucosa sérica sin ayuno mayor de 200 mg/dL en cualquier momento del día

Otros resultados

Otros estudios diagnósticos que se utilizan para evaluar y controlar la diabetes incluyen el análisis de orina (muestra la presencia de acetona) y una prueba de hemoglobina glucosilada (A_{1C}) que refleja los valores de glucosa en suero durante un período de 3 meses (la vida de un eritrocito).

Cuando la glucosa entra en la sangre, se une con la hemoglobina. La prueba de A_{1C} se usa para medir el porcentaje de glucosa enlazada a la hemoglobina. Las personas sin diabetes tienen un promedio de 4-6 % de glucosa. Para las personas con diabetes, el objetivo es alcanzar 7 % de glucosa o menos. Entre más cerca esté el resultado de la gama normal, menor será la probabilidad de desarrollar complicaciones a largo plazo.



Cómo se trata

El objetivo de un tratamiento eficaz para los pacientes con todo tipo de diabetes es optimizar el control de la glucosa en sangre y disminuir las complicaciones vasculares, como ceguera, insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular y vascular periférica y neuropatía.

Tratamiento del tipo 1

El tratamiento para los pacientes con diabetes de tipo 1 incluye:

- Reemplazo de insulina
- Planificación de comidas
- Ejercicio
- Trasplante de páncreas

Tratamiento del tipo 2

El tratamiento para los pacientes con diabetes de tipo 2 incluye:

- Modificación del estilo de vida, dieta reducida en calorías, reducción de peso y ejercicio para disminuir la resistencia a la insulina y aumentar la utilización de la glucosa
- Hipoglucemiantes orales que estimulan la producción de insulina endógena, aumentan la sensibilidad a la insulina en las células, suprimen la gluconeogénesis hepática y retrasan la absorción gastrointestinal de los hidratos de carbono
- Tratamiento con insulina si no funcionan los agentes orales

Tratamiento de tipos 1 y 2

El tratamiento para los pacientes con diabetes tipos 1 o 2 incluye:

- Monitorización cuidadosa de los valores de glucosa en sangre
- Planificación de comidas individualizada, diseñada para satisfacer las necesidades nutricionales, controlar cifras de glucosa y lípidos en sangre, y alcanzar y mantener un peso corporal adecuado
- Reducción de peso (para un paciente obeso con diabetes de tipo 2) o distribución calórica alta dependiendo del nivel de actividad y etapa de crecimiento (para pacientes con diabetes de tipo 1)
- Capacitación al paciente y su familia sobre el proceso de la enfermedad, posibles complicaciones, nutrición, régimen de ejercicio, glucosa en sangre, autocontrol y medicamentos orales o insulina

Qué hacer

En la unidad de cuidados intensivos (UCI), posiblemente debas cuidar pacientes que tienen antecedentes de diabetes, pero son ingresados a la unidad debido a cirugía u otra situación médica. Algunas alteraciones, como un ictus o una insuficiencia renal, son resultado de los efectos diabéticos en los sistemas cardiovascular y renal.

- Supervisa las cifras de glucosa en sangre y evalúa las complicaciones agudas del tratamiento diabético, especialmente CAD e hipoglucemia (glucosa en sangre menor de 50 mg/dL); los signos y síntomas incluyen taquicardia, palidez, diaforesis, debilidad, vaguedad, cerebración lenta, mareos, irritabilidad, convulsiones y coma. Algunos medicamentos, como los bloqueantes β -adrenérgicos, pueden enmascarar los síntomas de una reacción hipoglucémica, de manera que se requiere una supervisión más frecuente de la glucosa en sangre.
- El tratamiento para una reacción hipoglucémica es la glucosa. Si el paciente puede deglutir, proporciona glucosa oral o una bebida que contenga sacarosa, seguida de un refrigerio con un hidrato de carbono complejo y una proteína. Si el paciente no puede beber, aplica una inyección i.v. rápida (bolo) de 25 g de solución glucosada

al 50 %. Obtén las mediciones de glucosa sanguínea antes de administrar la solución, si es posible, para confirmar el diagnóstico. Registra los valores de glucosa en sangre después del tratamiento, así como la respuesta del paciente.

Los pacientes en las unidades de cuidados intensivos pueden tener diabetes, pero están allí debido a una cirugía u otra situación médica.



- Evalúa los efectos de la diabetes sobre el sistema cardiovascular del paciente, como casos de ictus, síndrome coronario agudo, deterioro vascular periférico y neuropatía periférica. Evalúa el estado cardiovascular y neurovascular, así como el equilibrio hídrico, y monitoriza en busca de arritmias cardíacas.
- Considera que pueden ser necesarios una supervisión más frecuente de las cifras de glucosa en sangre y ajustes de la dosis de insulina durante los períodos de estrés fisiológico, como enfermedad aguda y cirugía, porque las concentraciones séricas de glucosa aumentan como resultado de la producción de hormonas del estrés (p. ej., adrenalina y cortisol).
- Los estudios han mostrado mejores resultados, menos infecciones y menor riesgo de episodios cardíacos en los pacientes de cuidados intensivos en quienes la glucosa se mantiene a menos de 150 mg/dL.

Supervisa la glucosa en sangre más a menudo y ajusta la dosis de insulina, si es necesario, cuando el paciente esté bajo tensión. Yo trato de encontrar formas de aliviar mi tensión.



Cetoacidosis diabética

La *cetoacidosis diabética* (CAD) es una complicación aguda de la crisis hiperglucémica en los sujetos con diabetes. Es una complicación potencialmente letal que es más frecuente en personas con diabetes de tipo 1 y, a veces, es la primera evidencia de la enfermedad.

Qué la causa

La CAD puede resultar de:

- Infección
- Enfermedad
- Cirugía
- Estrés
- Insuficiencia o ausencia de insulina

Cómo se produce

En la CAD, se incrementan la producción de glucosa por el hígado y su liberación en la sangre (gluconeogénesis), y la captación de glucosa en las células se reduce por la falta de insulina.



¿Qué pasa?

Cuando las células no reciben combustible (glucosa), el hígado responde mediante la conversión de glucógeno a glucosa para su liberación en el torrente sanguíneo. Cuando todas las moléculas de glucosa en exceso se quedan en el suero, la ósmosis provoca cambios hídricos. El ciclo continúa hasta que dichos cambios en el cerebro causan coma y muerte. En ausencia de insulina endógena, el organismo descompone las grasas para obtener energía. En el proceso, los ácidos grasos se desarrollan demasiado rápido y se convierten en cuerpos cetónicos, lo que da lugar a una acidosis metabólica grave.

La acidosis también afecta las concentraciones de potasio. Por cada cambio de 0.1 en el pH, hay un cambio de 0.6 en el potasio. A medida que empeora la acidosis, aumenta la glucosa en sangre y empeora la hipercalemia. El ciclo continúa hasta producir coma y muerte.

Como con la diabetes, el hígado responde a la falta de combustible (glucosa) en las células mediante la conversión de glucógeno a glucosa para su liberación en el torrente sanguíneo. Las moléculas de glucosa en exceso en el suero desencadenan la ósmosis y los cambios hídricos en las células y los espacios extracelulares hacia la circulación vascular.

Qué buscar

El paciente puede tener un inicio rápido de somnolencia, estupor y coma. Otros resultados de la evaluación incluyen:

- Deshidratación grave
- Respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul) como compensación para la acidosis
- Olor afrutado del aliento debido a la acetona
- Poliuria, polidipsia y polifagia (las tres P)

- Pérdida de peso
- Desgaste muscular
- Alteraciones visuales
- Infecciones recurrentes
- Cólicos abdominales
- Náuseas y vómitos
- Calambres en las piernas



Qué dicen las pruebas

Se utiliza una amplia gama de resultados para diagnosticar la CAD:

- La glucosa sérica está incrementada (200-800 mg/dl). Los pacientes en coma pueden tener concentraciones de glucosa en suero mayores de 1 000 mg/dL.
- Aumentan las concentraciones de cetonas en suero.
- La prueba de acetona en orina es positiva.
- La gasometría arterial (GA) en sangre revela acidosis metabólica.
- Inicialmente, un valor normal de potasio o hipercalemia, dependiendo del nivel de acidosis, seguido de hipocalemia.
- Los resultados del electrocardiograma (ECG) presentan cambios relacionados con hipercalemia (ondas T altas, hiperagudas y complejo QRS ensanchado); más tarde, con la hipocalemia, el ECG muestra ondas T aplanadas y la presencia de ondas U.
- La osmolalidad sérica está incrementada.

Cómo se trata

Los objetivos del tratamiento para el paciente con CAD incluyen detención de la gluconeogénesis, rehidratación, control de las concentraciones de glucosa y

restauración del equilibrio electrolítico y acidobásico. Si el paciente está en coma, pueden estar indicados el soporte de vía aérea y la ventilación mecánica.

Qué hacer

- De forma simultánea, corrige la deshidratación con líquidos i.v. no basados en solución glucosada y evita la producción de glucosa mediante la administración de insulina i.v.
 - Reemplaza los electrolitos con base en los resultados de las pruebas de laboratorio.
 - Supervisa las concentraciones de glucosa en sangre. Conforme la glucemia se acerque a 250 mg/dL, da solución glucosada i.v. para evitar la hipoglucemia.
 - Revisa los valores de potasio. A medida que la cifra de glucosa en la sangre se normaliza, el potasio retrocede hacia el espacio intracelular. Añade potasio al líquido i.v. para evitar la hipocalemia.
 - Verifica la gasometría arterial. A medida que se normaliza la glucosa en sangre, se corrige la acidosis.
 - Evalúa el NDC del paciente y su capacidad para mantener una vía aérea permeable. Vigila el estado respiratorio, incluyendo la saturación de oxígeno y los ruidos respiratorios. Monitoriza el ritmo cardíaco en busca de arritmias que puedan resultar del desequilibrio electrolítico.
 - Monitoriza las constantes vitales del paciente, debido a que los cambios en éstas reflejan el estado de hidratación.
 - Controla la glucosa en sangre y los electrolitos en suero, especialmente los de potasio y los resultados de la gasometría arterial.
- Detén la gluconeogénesis mediante la administración i.v. de insulina regular según la prescripción (por lo general, una inyección i.v. rápida y luego por infusión continua, usando una bomba para administración i.v.). Los valores de glucosa en sangre deben reducirse gradualmente para evitar el desplazamiento de líquido cerebral y el edema cerebral subsecuente. Prevé el reemplazo de potasio después de iniciar el tratamiento con insulina.
- Aplica la reposición de líquidos i.v., primero con 1-2 L de solución salina normal (al 0.9 %), y luego al 0.45 %. Cuando los valores de glucemia del paciente alcancen 250 mg/dL, prevé incorporar glucosa a la reposición de líquidos para evitar hipoglucemia.
 - Cuando el paciente esté estable, consulta con el especialista en diabetes para ayudar con la capacitación al paciente.



Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico

El *síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico* es una crisis hiperglucémica aguda acompañada de hiperosmolaridad y grave deshidratación sin cetoacidosis. Si no se trata correctamente, puede causar coma o muerte.

Este síndrome es más frecuente en pacientes con diabetes de tipo 2 (por lo general, de mediana edad o mayores), pero puede presentarse en cualquier individuo cuya tolerancia a la insulina se vea aumentada y en personas sometidas a ciertos procedimientos terapéuticos, como diálisis peritoneal, hemodiálisis y alimentación parenteral total.

Qué lo causa

Las causas del síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico incluyen enfermedad, infección y estrés.

Cómo se produce

En los pacientes con diabetes de tipo 2 que tienen el síndrome, aumenta la producción de glucosa y su liberación en la sangre, o disminuye la absorción de glucosa en las células. Cuando las células no reciben combustible (glucosa), el hígado responde mediante la conversión de glucógeno a glucosa para liberarla en el torrente sanguíneo. Cuando las moléculas del exceso de glucosa permanecen en el suero, la

ósmosis provoca cambios hídricos. El ciclo continúa hasta que los cambios de líquidos en el cerebro causan coma y muerte. La diferencia con la cetoacidosis diabética es que en este caso el organismo no pasa al metabolismo de las grasas y la resultante producción de cetonas, por lo que no se produce acidosis.



Qué buscar

La aparición del síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico es gradual y puede no notarlo el paciente. Las manifestaciones son similares a las de la cetoacidosis diabética, pero hay diferencias (véase *Comparación de síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico y cetoacidosis diabética*).

Mostrando avances

Conforme progresa el síndrome, la evaluación de resultados puede incluir:

- Deshidratación grave
- Hipotensión y taquicardia
- Diaforesis
- Taquipnea
- Poliuria, polidipsia y polifagia
- Letargo y fatiga
- Alteraciones visuales
- Inicio rápido de letargo
- Estupor y coma
- Cambios neurológicos

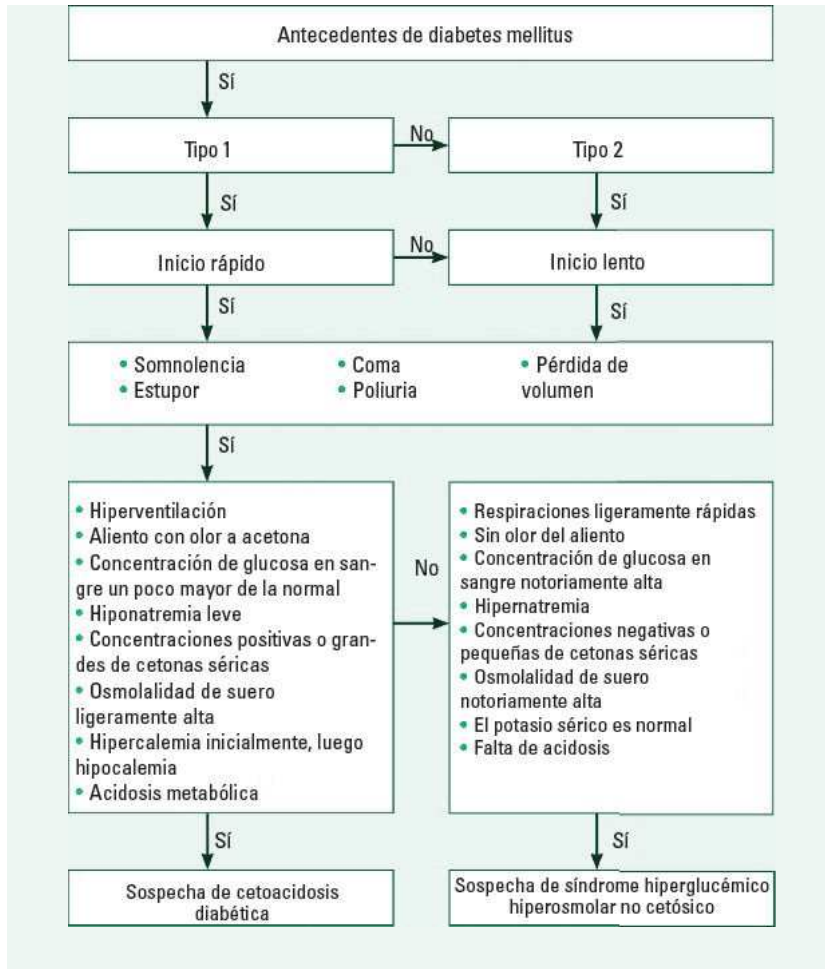
Qué dicen las pruebas

El diagnóstico del síndrome comienza con pruebas de glucosa en suero, pero también implica otras evaluaciones.

- La concentración de glucosa sérica es alta, a veces 800-2 000 mg/dL.
- Cetonas ausentes, por lo que no hay acidosis y los resultados de cetonas en orina y suero son negativos.

Comparación de síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico y cetoacidosis diabética

Ambas son complicaciones agudas de la diabetes. Comparten algunas similitudes, pero son dos situaciones distintas. Utiliza el siguiente diagrama de flujo para determinar en cuál situación se encuentra tu paciente.



- Concentraciones positivas de glucosa en orina.
- Se incrementa la osmolalidad del suero.
- Valores de sodio sérico altos y la cifra de potasio sérico generalmente normal.
- Resultados de GA, por lo general, normales, sin evidencia de acidosis.

Cómo se trata

El tratamiento para los pacientes con síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico se centra en corregir el déficit de volumen de líquidos y el desequilibrio electrolítico, y abordar la causa subyacente:

Lic. Gavino
928

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Se administran líquidos i.v. para corregir la deshidratación y para estabilizar el sistema cardiovascular. Administra solución salina isotónica o al 0.45 %, según prescripción. Cuando la concentración de glucosa en sangre del paciente se acerque a 250 mg/dL, añade solución glucosada a los líquidos para evitar la hipoglucemia.
- Proporciona terapia de reemplazo con insulina y electrolitos i.v.
- Monitoriza los valores de glucemia. A medida que ésta se normaliza, lo mismo sucede con el sodio.

Qué hacer

- Evalúa el NDC del paciente y su capacidad para mantener una vía aérea permeable. Monitoriza el estado respiratorio y la saturación de oxígeno.
- Supervisa las constantes vitales del paciente. Los cambios reflejan el estado de hidratación.
- Vigila la glucosa en sangre y los electrolitos en suero.
- Administra insulina regular i.v., según prescripción, mediante infusión, y valora la dosificación con base en los valores glucémicos.
- Recuerda: el paciente con síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico tiene muy altas las concentraciones de glucosa, pero, por lo general, necesita menos insulina (comparado con lo requerido por los pacientes con CAD) para reducir la glucosa, ya que el paciente normalmente secreta algo de insulina y puede ser sensible a dosis adicionales.
- Proporciona capacitación a la familia y el paciente para fomentar la prevención de futuros episodios.



Coma mixedematoso

Lic. Gavino
929

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El coma mixedematoso es un trastorno potencialmente letal que evoluciona a partir del hipotiroidismo.

Qué lo causa

Las causas del hipotiroidismo son:

- Insuficiencia de la hipófisis para producir tirotrópina
- Insuficiencia hipotalámica
- Tiroiditis crónica autoinmunitaria (enfermedad de Hashimoto)
- Amiloidosis y sarcoidosis
- Incapacidad para sintetizar hormonas
- Uso de hormonas antitiroideas
- Efectos posttiroidectomía
- Efectos posteriores a la radioterapia

Cómo se produce

El hipotiroidismo se clasifica como primario y secundario. El hipotiroidismo *primario* se origina como un trastorno de la glándula tiroidea. El hipotiroidismo *secundario* es causado por un fallo para estimular la función tiroidea normal o una incapacidad para sintetizar las hormonas de la tiroidea, debido a una deficiencia de yodo (por lo general en la dieta) o el uso de medicamentos antitiroideos.

Una mezcla de causas

El coma mixedematoso puede resultar del progreso del hipotiroidismo, ya sea primario o secundario, de forma lenta y gradual. Por lo general, se precipita por una infección, exposición al frío o uso de sedantes. El metabolismo celular disminuye a un nivel fatídico si el paciente con coma mixedematoso se deja sin tratamiento.

Qué buscar

La progresión al coma mixedematoso es, por lo general, gradual, pero puede desarrollarse abruptamente si el estrés empeora el hipotiroidismo grave o prolongado.

Inspeccionar y evaluar

Un paciente con coma mixedematoso puede presentar edema periorbitario, piel seca y escamosa, uñas gruesas y frágiles, y edema sacro o periférico en el paciente. La evaluación cardíaca puede revelar ruidos cardíacos sordos o S₃. Además, busca cambios en la apariencia general y el comportamiento del paciente, incluyendo:

- Disminución de la capacidad mental (desde leve aletargamiento mental hasta grave obnubilación)
- Lengua gruesa y seca
- Ronquera

- Habla lenta y confusa

¿Qué más?

Los resultados de la evaluación también incluyen:

- Estupor progresivo
- Respiración significativamente deprimida además de ruidos respiratorios accesorios
- Hipoglucemia
- Hiponatremia
- Hipotensión y bradicardia
- Hipotermia grave sin estremecimientos
- Reflejos profundos del tendón disminuidos
- Alopecia
- Piel áspera y seca

Qué dicen las pruebas

Varios resultados de pruebas son útiles en el diagnóstico del coma mixedematoso:

- Disminuyen los valores séricos de T₃ y T₄.
- Aumentan los valores séricos de tirotrópina.
- La prueba de yodo radiactivo (¹³¹I) revela concentraciones séricas bajas de hormonas tiroideas.
- El análisis con radioisótopos del tejido tiroideo se usa para identificar tejido tiroideo ectópico.
- La TC, la RM o una radiografía pueden revelar una causa subyacente, como lesiones hipofisarias o hipotalámicas.
- La radiografía de tórax puede mostrar derrame pleural.

En el coma mixedematoso, una exploración con TC, RM o una radiografía pueden revelar una causa subyacente, como lesiones hipofisarias o hipotalámicas.



Cómo se trata

El tratamiento rápido puede ser necesario para los pacientes en coma mixedematoso, incluyendo:

- Administración de hidrocortisona i.v. y levotiroxina i.v. (un agente de la tiroides)
- Posible asistencia respiratoria si el paciente está comatoso
- Reposición de líquidos i.v.
- Dispositivos de calentamiento
- Mantenimiento de reemplazo tiroideo

Qué hacer

- Evalúa el NDC y la capacidad para mantener una vía aérea permeable.
- Vigila el estado respiratorio, la adecuación de la ventilación y saturación de oxígeno, y los datos de la gasometría arterial. Administra oxígeno suplementario según la indicación y anticipa la necesidad de intubación y ventilación mecánica.
- Supervisa las constantes vitales y las arritmias cardíacas. Ausculta el corazón en busca de ruidos cardíacos sordos o cambios como S₃.
- Monitoriza estrechamente la temperatura hasta que el paciente esté estable e instituye medidas como la aplicación de una manta de calentamiento.
- Administra los medicamentos según la prescripción. Usa los depresores del sistema nervioso central con precaución, pues los pacientes con hipotiroidismo son

- sensibles a los efectos depresores.
- Administra líquidos i.v. según lo ordenado y supervisa el equilibrio de líquidos, electrolitos séricos y glucosa en sangre.
- Evalúa posibles fuentes de infección, como sangre, esputo y orina; proporciona cuidado meticuloso de la piel.

Síndrome de secreción inapropiada de vasopresina

Este síndrome de secreción inapropiada de vasopresina (SIADH, de *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion*) es una complicación relativamente frecuente debida a cirugía o enfermedad crítica.

Qué lo causa

La causa más frecuente es el cáncer de pulmón microcítico, que secreta vasopresina o una sustancia de este tipo a la que el organismo responde como si se secretara vasopresina.

Muchas otras posibilidades

Otras causas incluyen:

- Enfermedades neoplásicas (tumores en páncreas, cerebro y próstata; timoma y enfermedad de Hodgkin)
- Absceso cerebral
- Ictus
- Síndrome de Guillain-Barré
- Trastornos pulmonares
- Efectos adversos de los medicamentos (clorpropamida, tolbutamida, vincristina, ciclofosfamida, haloperidol, carbamazepina, clofibrato, morfina y tiazidas)
- Insuficiencia suprarrenal
- Insuficiencia de la hipófisis anterior



Cómo se produce

En el SIADH, la vasopresina se secreta en exceso y el organismo reacciona reteniendo agua. Los cambios de los líquidos dentro de los compartimentos causan osmolaridad sérica disminuida.

Qué buscar

Por lo general, un paciente con SIADH consulta por anorexia, náuseas y vómitos. A pesar de estos síntomas, puede informar de aumento de peso. Es posible que los resultados de la evaluación también incluyan:

- Sed
- Cambios neurológicos (como letargia, dolor de cabeza, cambios emocionales y de comportamiento) y reflejos tendinosos profundos lentos
- Taquicardia asociada con mayor volumen de líquido
- Hiponatremia

Qué dicen las pruebas

El diagnóstico de SIADH consiste en análisis de sangre y orina:

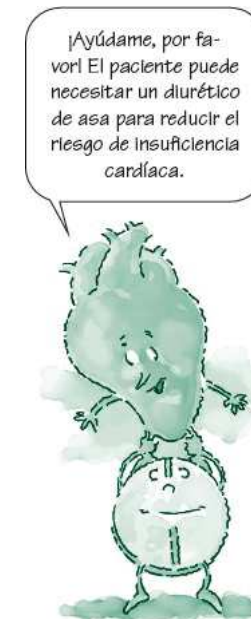
- La osmolalidad sérica está disminuida (menos de 280 mOsm/kg).
- El sodio en la orina se incrementa (mayor de 20 mEq/día).
- El sodio sérico está disminuido.
- Aumenta la vasopresina.

Cómo se trata

El tratamiento del SIADH se basa en los síntomas del paciente y la causa subyacente.

Primero lo primero

El tratamiento comienza con restricción de líquidos, 500-1 000 mL/día. Otras medidas pueden incluir la administración de 200-300 mL de solución de cloruro de sodio al 3-5 % para pacientes con hiponatremia grave. También se puede ordenar un diurético de asa para reducir el riesgo de insuficiencia cardíaca después de la administración de solución hipertónica de cloruro de sodio.



Qué hacer

- Evalúa el estado neurológico, cardíaco y respiratorio del paciente.
- Aplica medidas preventivas para convulsiones y de seguridad si los valores de sodio sérico del paciente son peligrosamente bajos. Vigila las concentraciones de electrolitos séricos.
- Monitoriza constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco por arritmias potenciales.
- Administra medicamentos y líquidos i.v. según indicación. Si se prescribe cloruro de sodio hipertónico, monitoriza en busca de sobrecarga de líquidos y administra

diuréticos según lo ordenado.

- Controla el peso diario del paciente, así como ingresos y egresos.
- Haz cumplir las restricciones de líquidos y explica al paciente y su familia por qué es necesario. Proporciona higiene bucal frecuente, evitando los enjuagues bucales que produzcan sequedad, para reducir las molestias de la boca seca y sensación de sed.

Crisis hipertiroidea

La crisis hipertiroidea, también llamada *crisis tirotóxica*, es una urgencia peligrosa para la vida en un paciente con hipertiroidismo y puede ser el síntoma inicial en un individuo con hipertiroidismo que no ha sido diagnosticado.

Qué la causa

El inicio de la crisis hipertiroidea casi siempre es abrupto y evocado por un acontecimiento estresante, como traumatismos, cirugías o infecciones.



Causas no tan frecuentes

Otras causas menos frecuentes incluyen:

- Carcinoma metastásico de la tiroides
- Tumor hipofisario secretor de tirotrópina

- CAD
- Mal cumplimiento del tratamiento antitiroideo

Cómo se produce

La crisis hipertiroidea se desarrolla cuando hay un aumento de las hormonas tiroideas. El hipertiroidismo puede resultar de factores genéticos e inmunitarios.

Graves es grave

La *enfermedad de Graves*, la forma más frecuente de hipertiroidismo, es un proceso autoinmunitario en el cual el organismo produce un anticuerpo similar a la tirotrópina al que responde la tiroides. La superproducción de T_3 y T_4 aumenta la actividad adrenérgica y da lugar a un hipermetabolismo de consideración. Esto puede llevar con rapidez al colapso cardíaco, del sistema nervioso simpático y del aparato digestivo.

Qué buscar

Un paciente en crisis hipertiroidea muestra inicialmente marcada taquicardia, vómitos y estupor. Otros resultados pueden incluir:

- Irritabilidad e inquietud
- Trastornos visuales como diplopía
- Temblor
- Arritmia cardíaca y taquicardia
- Debilidad
- Intolerancia al calor
- Angina de pecho
- Dificultad para respirar
- Tos
- Extremidades hinchadas
- Exoftalmos



Izar la bandera roja

A la palpación, se puede sentir un agrandamiento de la tiroides. Cualquier cambio en el NDC y aumento de temperatura en un paciente con hipertiroidismo debe ser causa de alerta. La fiebre, por lo general superior a 38 °C, comienza insidiosamente y alcanza con rapidez un nivel letal. Sin tratamiento, el paciente puede experimentar colapso vascular, hipotensión, coma y muerte.

Qué dicen las pruebas

Estos resultados de los estudios diagnósticos pueden indicar una inminente crisis hipertiroidea:

- Concentraciones séricas de T₃ y T₄ altas.
- Disminución de la concentración de tirotropina.
- La exploración con radioisótopo muestra mayor captación.
- La exploración con TC o RM puede revelar una causa subyacente, por ejemplo, la lesión hipofisaria.
- Un ECG de 12 derivaciones puede mostrar taquicardia supraventricular y contracciones auriculares y ventriculares tempranas.

Cómo se trata

El tratamiento inmediato de un paciente con crisis hipertiroidea es necesario para evitar la muerte e incluye:

- Bloqueantes β-adrenérgicos contra los efectos adrenérgicos.

Lic. Gavino
938

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Propiltiouracilo y metimazol para bloquear la síntesis de hormonas tiroideas.
- Posible administración de corticoesteroides para bloquear la conversión de T₃ y T₄.
- Se debe evitar el ácido acetilsalicílico porque los salicilatos bloquean el enlace de T₃ y T₄.
- Medidas de enfriamiento, como el uso de una manta hipertérmica-hipotérmica.



Qué hacer

- Evalúa el NCD y el estado cardiopulmonar del paciente.
- Monitoriza las constantes vitales y la temperatura central del cuerpo e instituye medidas de enfriamiento, como el uso de una manta hipertérmica-hipotérmica.
- Revisa los datos del ECG. El aumento de la actividad adrenérgica puede producir arritmias.
- Supervisa al paciente para detectar signos de insuficiencia cardíaca.
- Monitoriza los líquidos i.v. y el equilibrio hidroelectrolítico.
- Supervisa al paciente para detectar concentraciones altas de glucosa en sangre. La actividad tiroidea excesiva puede conducir a la gluconeogénesis.
- Proporciona un ambiente tranquilo.



Preguntas de autoevaluación

Lic. Gavino
939

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

1. Las hormonas de la hipófisis están controladas por:

- A. Hipotálamo
- B. Mesencéfalo
- C. Glándulas suprarrenales
- D. Órganos diana

Respuesta: A. El hipotálamo recibe, integra y dirige la secreción hormonal.

2. ¿Qué disfunción se debe abordar primero en un paciente con CAD?

- A. Acidosis
- B. Hipercalemia
- C. Hiperglucemia
- D. Hipovolemia

Respuesta: D. La hipovolemia puede ser grave y debe tratarse en primer lugar, seguida de la hiperglucemia y, a continuación, la hipercalemia. La acidosis se corrige al ajustar los otros desequilibrios.

3. ¿Cuál es una medida de tratamiento apropiada para un paciente con crisis addisoniana?

- A. Reposición de líquidos i.v.
- B. Corticoesteroides i.v.
- C. Control de glucosa en sangre
- D. Todo lo anterior

Respuesta: D. Todos los tratamientos indicados son medidas terapéuticas de primera línea durante la crisis addisoniana.

4. Un paciente está experimentando una crisis hipertiroidea. ¿Qué medicamento está contraindicado?

- A. Bloqueantes β -adrenérgicos i.v.
- B. Ácido acetilsalicílico
- C. Propiltiouracilo
- D. Corticoesteroides

Respuesta: B. El ácido acetilsalicílico está contraindicado en los pacientes con crisis hipertiroidea, ya que bloquea el enlace de T₃ y T₄.

5. ¿Qué signo se manifiesta en los pacientes con diabetes insípida?

- A. Disminución de la diuresis
- B. Osmolalidad del suero aumentada
- C. Osmolalidad de la orina aumentada
- D. Densidad específica de la orina aumentada

Respuesta: B. La salida de orina aumenta con la diabetes insípida; por lo tanto, se incrementa la osmolalidad del suero.

Puntuación

☆☆☆ Si respondiste correctamente las cinco preguntas, ¡ganaste una glándula! Tu energía endocrina es prácticamente radiactiva.

☆☆ Si respondiste cuatro preguntas correctamente, no te preocupes por tus células diana. Tus receptores de conocimiento siguen siendo captadores de información.

☆ Si respondiste correctamente menos de cuatro preguntas, deja tus otras ocupaciones y cambios hormonales, y revisa de nuevo el capítulo.

Bibliografía

Fischbach, F. T. (2009). *A manual of laboratory and diagnostic tests* (8th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Goldman, L., & Schafer, A. I. (Eds.). (2012). *Goldman's Cecil medicine*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Kitabchi, A. E., Hirsch, I. B., & Emmett, M. (2014). *Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation and diagnosis*. Tomado de <http://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis>

McCulloch, D. K. (2014). *Initial management of blood glucose in adults with type 2 diabetes mellitus*. Tomado de <http://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-blood-glucose-in-adults-with-type-2-diabetes-mellitus>

Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2006). *Critical care nursing. Diagnosis and management*. St. Louis, MO: Mosby.

Capítulo 9

Sistemas hemático e inmunitario

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Estructura y función de los sistemas hemático e inmunitario
- ◆ Valoración de los sistemas hemático e inmunitario
- ◆ Estudios diagnósticos y tratamientos para los pacientes en estado crítico
- ◆ Trastornos y cuidados de enfermería relacionados con los sistemas hemático e inmunitario

Comprensión de los sistemas hemático e inmunitario

El *sistema hemático* está integrado por la sangre y la médula ósea. El *sistema inmunitario* comprende células, tejidos y órganos especializados que se encuentran en todo el organismo.

Transporte y aporte

Las funciones del sistema hemático son:

- Transporte de las células sanguíneas y las células relacionadas con inmunidad, hormonas y gases, por todo el organismo.
- Aporte de oxígeno y nutrientes a todos los tejidos del organismo.
- Eliminación de residuos de las células y tejidos.



¡Defensa! ¡Defensa!

El *sistema inmunitario* defiende al organismo frente a la invasión de organismos nocivos y toxinas químicas. La sangre desempeña un papel importante en este sistema de protección. Las células de los sistemas hemático e inmunitario se originan en el mismo lugar y viajan juntas.

Sistemas emparentados

Los sistemas hemático e inmunitario son diferentes, pero están estrechamente relacionados. Sus células comparten un origen común en la médula ósea, y el sistema inmunitario utiliza la sangre para transportar componentes de defensa al sitio de una invasión.

Sistema hemático

El sistema hemático consta de varios elementos formes (o células sanguíneas) suspendidos en un líquido llamado *plasma*. Los elementos formes de la sangre incluyen:

- Eritrocitos
- Plaquetas
- Leucocitos

Los eritrocitos y plaquetas funcionan enteramente dentro de los vasos sanguíneos. Los leucocitos actúan principalmente en los tejidos fuera de los vasos sanguíneos.

Eritrocitos

Los eritrocitos llevan oxígeno y dióxido de carbono desde y hacia los tejidos del organismo. Contienen hemoglobina, la molécula transportadora de oxígeno que da a

la sangre su color rojo. La superficie de los eritrocitos lleva antígenos (sustancias que desencadenan las respuestas inmunitarias), que determinan el grupo sanguíneo o tipo de sangre de una persona.

Los días de sus vidas

Los eritrocitos tienen una vida media de 120 días. La médula ósea libera los eritrocitos hacia la circulación en una forma inmadura como reticulocitos. Los reticulocitos maduran hasta convertirse en eritrocitos en aproximadamente 1 día. El bazo secuestra, o aísla, a los eritrocitos viejos y desgastados, y los retira de la circulación.

La tasa de liberación de reticulocitos habitualmente es igual a la de eliminación de eritrocitos viejos. Cuando se produce la pérdida de los eritrocitos (p. ej., hemorragia), la médula ósea es estimulada por la eritropoyetina para aumentar la producción de reticulocitos y mantener el recuento normal de eritrocitos.

Plaquetas

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos pequeños, incoloros, en forma de disco, que se forman a partir de los *megacariocitos*, que son las células precursoras o productoras de las plaquetas.



Estabilizadores pegajosos

Lic. Gavino
944

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

En la sangre periférica, las pegajosas plaquetas contribuyen de tres formas a la coagulación:

1. Se aglutinan para tapar pequeños defectos en las paredes de los vasos sanguíneos.
2. Se congregan en un sitio de lesión en un vaso más grande y cierran la herida para formar un coágulo.
3. Liberan sustancias que estabilizan el coágulo. Por ejemplo, serotonina, que reduce el flujo sanguíneo por vasoconstricción, y tromboplastina, una enzima esencial para la coagulación.

Leucocitos

Cinco tipos de leucocitos participan en la defensa del organismo y en el sistema inmunitario:

1. Neutrófilos
2. Eosinófilos
3. Basófilos
4. Monocitos
5. Linfocitos

Los leucocitos se clasifican como granulocitos o agranulocitos.

Granulocitos

Los granulocitos son leucocitos polimorfonucleares. Cada uno contiene un solo núcleo multilobular y gránulos en el citoplasma. Cada tipo de granulocito tiene diferentes propiedades, y cada una es activada por diversos estímulos. Los granulocitos incluyen:

- Neutrófilos
- Eosinófilos
- Basófilos



Lic. Gavino
945

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Los neutrófilos engullen, ingieren y digieren

Los granulocitos más abundantes son los neutrófilos, que representan el 47.6-76.8 % de los leucocitos en circulación. Los neutrófilos son *fagocíticos*, lo que significa que engullen, ingieren y digieren elementos extraños. Dejan el torrente sanguíneo atravesando las paredes capilares hacia los tejidos (un proceso llamado *diapédesis*); luego, migran para acumularse en los sitios de infección.

Banda de repuesto

Los neutrófilos desgastados forman el principal componente del pus. La médula ósea produce sus reemplazos, que son neutrófilos inmaduros llamados *bandas*. En respuesta a la infección, la médula ósea produce muchas células inmaduras y las libera hacia la circulación, aumentando el recuento de bandas.

Ingestión por eosinófilos

Los eosinófilos representan el 0.3-7 % de los leucocitos en circulación y migran desde del torrente sanguíneo por *diapédesis* en respuesta a una reacción alérgica o parasitaria. Los eosinófilos se acumulan en el tejido conectivo laxo, donde están implicados en la ingestión de complejos antígeno-anticuerpo.

Los basófilos secretan histamina

Los granulocitos menos frecuentes son los basófilos. Por lo general, conforman menos del 2 % de los leucocitos en circulación. Poseen poca o ninguna capacidad fagocítica. Los gránulos citoplasmáticos de basófilos secretan histamina, bradicinina y heparina en respuesta a determinados estímulos inflamatorios e inmunitarios. Esto aumenta la permeabilidad vascular y facilita el paso de líquido desde los capilares hasta los tejidos del organismo.

Agranulocitos

Los agranulocitos tienen núcleos sin lóbulos y carecen de gránulos citoplasmáticos específicos. Incluyen:

- Monocitos
- Linfocitos

Monocitos monstruosos

Los monocitos, los leucocitos de mayor tamaño, constituyen tan sólo el 0.6-9.6 % de los leucocitos en circulación. De igual forma que los neutrófilos, los monocitos crecen y maduran, volviéndose macrófagos o histiocitos. Como macrófagos, los monocitos pueden moverse libremente a través del organismo al ser estimulados por la inflamación. Por lo general, permanecen inmóviles, poblando la mayoría de los órganos y tejidos del cuerpo.

Defensa contra la infección

Los monocitos son parte del sistema reticuloendotelial que defiende al organismo

frente a la infección y dispone de productos de degradación celular. Los macrófagos se concentran en estructuras que filtran grandes cantidades de líquidos corporales, como el hígado, el bazo y los nodos linfáticos, donde forman parte del sistema de defensa contra la invasión de organismos.

Los macrófagos son fagocitos eficientes (células que ingieren microorganismos, residuos celulares como neutrófilos gastados y tejido necrótico). Cuando se mueven a un sitio de infección, fagocitan los restos celulares y promueven la cicatrización de las heridas.



Linfocitos: los menores, pero no menos importantes

Los linfocitos son los más pequeños y los segundos más numerosos (16.2-43 %) de los leucocitos, y se originan de células en la médula ósea. Existen dos tipos de linfocitos:

1. Linfocitos T: atacan directamente las células infectadas.
2. Linfocitos B: producen moléculas, llamadas *anticuerpos*, que atacan antígenos específicos.

Coágulos

La *hemostasia* (coagulación de la sangre) es el proceso complejo por el cual las plaquetas, el plasma y los factores de coagulación interactúan para controlar la hemorragia.

Cascada extrínseca de la coagulación

Cuando un vaso sanguíneo se rompe, la vasoconstricción local (disminución en el calibre de los vasos sanguíneos) y la aglutinación de plaquetas (agregación) en el sitio

de la lesión evitan inicialmente la hemorragia. Esta activación inicial del sistema de coagulación, llamada *cascada extrínseca*, exige la liberación de tromboplastina del tejido de las células dañadas.

Cascada intrínseca de la coagulación

La formación de un coágulo más estable requiere la iniciación de los mecanismos complejos de coagulación, conocidos como *sistema de la cascada intrínseca*. Este sistema de coagulación se activa por una proteína llamada *factor XII*, que es una de las 13 sustancias necesarias para la coagulación que se derivan del plasma y el tejido.

El resultado final de las cascadas intrínseca y extrínseca es un coágulo de fibrina, una acumulación de una proteína fibrosa e insoluble en el sitio de la lesión (véase *Comprensión de la coagulación*, p. 606).

Grupos sanguíneos

La sangre de una persona tiene uno de los cuatro tipos de sangre: A, B, AB y O.

Con A de antígeno

En el tipo A sanguíneo, los antígenos A aparecen en los eritrocitos. La sangre tipo B contiene antígenos B. La sangre de tipo AB contiene ambos antígenos. La sangre tipo O no tiene antígenos.

Probando, probando: A, B, AB, O

Determinar la presencia de los antígenos A y B en los eritrocitos es el aspecto más importante para la clasificación de la sangre. El plasma puede contener anticuerpos que interactúan con los antígenos, haciendo que las células se aglutinen o se combinen en una masa. El plasma no puede contener anticuerpos contra un antígeno de sus propias células o se destruiría a sí mismo. Por ejemplo, la sangre tipo A tiene antígenos A, pero no anticuerpos; sin embargo, tiene anticuerpos contra B.



Pruebas cruzadas de compatibilidad

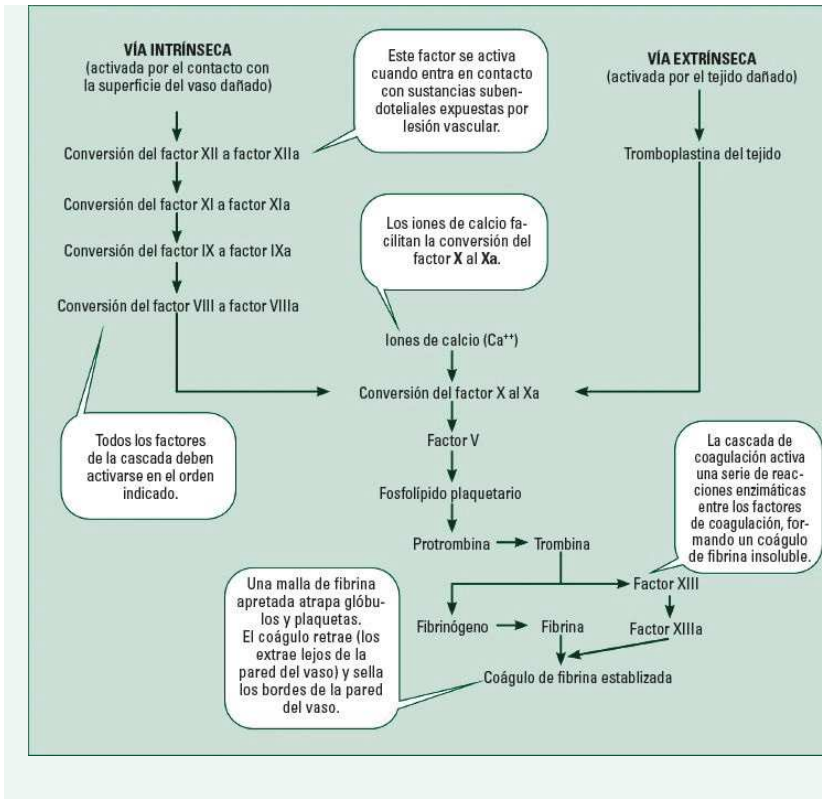
La determinación precisa del grupo sanguíneo y las pruebas cruzadas (mezclar y observar la aglutinación de las células de un donante) son esenciales, especialmente antes de las transfusiones de sangre.

Comprensión de la coagulación

Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, la coagulación comienza en minutos para detener la pérdida de sangre. Los factores de la coagulación son esenciales para la coagulación normal de la sangre. La ausencia, la disminución o el exceso de los factores de coagulación pueden causar una alteración de ésta. Los factores de la coagulación se designan por lo general mediante números romanos.

Dos vías para la coagulación

La coagulación se inicia a través de dos vías diferentes: intrínseca y extrínseca. La vía intrínseca se activa cuando el plasma entra en contacto con las superficies del vaso dañado. La vía extrínseca se activa cuando la tromboplastina del tejido, una sustancia liberada por las células endoteliales dañadas, entra en contacto con uno de los factores de coagulación.



Tipos de sangre compatibles

Con la determinación precisa del grupo sanguíneo y las pruebas cruzadas, es posible evitar la transfusión de sangre incompatible, que puede ser funesta. Por lo general, la identificación del tipo de receptor de la sangre y las pruebas cruzadas con sangre de donantes disponibles tarda menos de 1 h.

Prueba de compatibilidad

El aglutinógeno (un antígeno en los eritrocitos) y la aglutinina (un anticuerpo en el plasma) distinguen los cuatro grupos de sangre ABO. Este cuadro muestra la compatibilidad ABO desde la perspectiva de los receptores y los donantes.

Grupo sanguíneo	Anticuerpos en el plasma	Grupo eritrocítico compatible	Plasma compatible
Receptor			
0	Anti-A y anti-B	0	0, A, B, AB
A	Anti-B	A, 0	A, AB
B	Anti-A	B, 0	B, AB
AB	Ni anti-A ni anti-B	AB, A, B, 0	AB
Donantes			
0	Anti-A y anti-B	0, A, B, AB	0
A	Anti-B	A, AB	A, 0
B	Anti-A	B, AB	B, 0
AB	Ni anti-A ni anti-B	AB	AB, A, B, 0

La sangre del donante debe ser compatible con la del receptor o el resultado puede ser ominoso. Los siguientes grupos sanguíneos son compatibles:

- Tipo A con tipo A u O
- Tipo B con tipo B u O
- Tipo AB con tipo A, B, AB u O
- Tipo O sólo con tipo O (véase *Tipos de sangre compatibles*)

Factor Rh

La tipificación del Rh determina si una sustancia, llamada *factor Rh*, está presente o ausente en la sangre de una persona. De los ocho tipos de antígenos Rh, sólo C, D y E son frecuentes. La presencia o ausencia del antígeno D indica si una persona tiene sangre Rh positivo o Rh negativo.

La sangre suele ser Rh positivo, lo que significa que contiene el antígeno Rh D. La sangre sin antígeno Rh D es Rh negativo. Los anticuerpos anti-Rh se producen sólo en una persona que ha sido sensibilizada al factor Rh.

Solamente pueden aparecer anticuerpos anti-Rh en la sangre de una persona Rh negativo después de la introducción de los eritrocitos Rh positivos en el torrente sanguíneo; por ejemplo, la transfusión de sangre Rh positivo. Una mujer Rh negativo que lleva un feto Rh positivo también puede adquirir los anticuerpos anti-Rh.

Una persona con sangre Rh negativo sólo debe recibir una transfusión con sangre Rh negativo. Repetidas transfusiones de sangre Rh positivo a un paciente lo coloca en riesgo de hemólisis y aglutinación.



Sistema inmunitario

Los órganos y los tejidos del sistema inmunitario participan en el crecimiento, desarrollo y difusión de los linfocitos (véase *Órganos y tejidos del sistema inmunitario*).

Inmunidad dividida entre 3

El sistema inmunitario tiene tres divisiones principales:

1. Tejidos y órganos linfáticos centrales
2. Tejidos y órganos linfáticos periféricos
3. Tejidos y órganos linfáticos accesorios

Tejidos y órganos linfáticos centrales

La médula ósea y el timo tienen un papel en el desarrollo de los linfocitos B y T, que son los dos tipos principales de linfocitos.

Médula ósea

La médula ósea contiene células madre, que son multipotenciales; significa que pueden convertirse en varios tipos celulares diferentes. El sistema inmunitario y las células sanguíneas se originan a partir de células madre en un proceso llamado

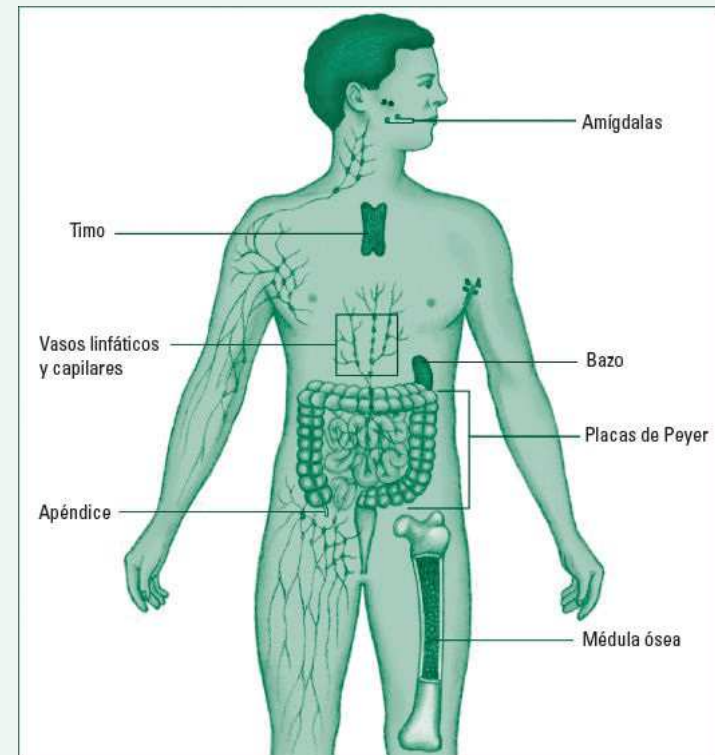
hematopoyesis.

Derivadas de células madre

Poco después de la diferenciación de las células madre, algunas de las células se vuelven parte del sistema inmunitario y fuentes de linfocitos; otras se convierten en fagocitos, que ingieren microorganismos y restos celulares.

Órganos y tejidos del sistema inmunitario

El sistema inmunitario incluye las células que circulan en el torrente sanguíneo, así como órganos y tejidos en los que predominan los linfocitos. Esta ilustración muestra los tejidos y órganos linfáticos centrales, periféricos y accesorios.





Para recordar

Para ayudarte a recordar dónde maduran los linfocitos, recuerda: los linfocitos **B** maduran en la médula ósea (de *Bone marrow*); los linfocitos **T** maduran en el Timo.

Será B o será T

Además, los linfocitos se diferencian en linfocitos B (que maduran en la médula ósea) o linfocitos T (que viajan al timo y maduran). Ambos tipos se distribuyen a través de los órganos linfáticos, especialmente los nodos linfáticos y el bazo.

Los linfocitos B no atacan patógenos por sí mismos, pero producen anticuerpos que atacan a los patógenos o se dirigen a otras células, como los fagocitos, para destruirlos. Esta respuesta está regulada por los linfocitos T y sus productos, las linfocinas, que determinan la clase de inmunoglobulina que un linfocito B va a elaborar.

Timo

En un feto o un lactante, el timo se observa como una masa con dos lóbulos de tejido linfático situada sobre la base del corazón en el mediastino. El timo forma linfocitos T durante varios meses después del nacimiento y se atrofia poco a poco hasta que sólo persiste un remanente en la edad adulta.

El timo forma linfocitos T hasta varios meses después del nacimiento y luego gradualmente se atrofia.



El aprendizaje de los linfocitos T

En el timo, los linfocitos T sufren un proceso llamado *educación del linfocito T*, en el que las células “aprenden” a reconocer a otras del mismo organismo (células propias) y las distinguen entre todas las demás células (no propias). Hay cinco tipos de linfocitos T con funciones específicas:

1. Células de la memoria, que son células sensibilizadas que permanecen latentes hasta la segunda exposición a un antígeno.
2. Células que producen linfocina, que participan en reacciones de hipersensibilidad retardada.
3. Linfocitos T citotóxicos, que dirigen la destrucción de un antígeno o las células que llevan el antígeno.
4. Linfocitos T auxiliares, también conocidos como *linfocitos T4*, que facilitan las respuestas humoral y mediada por células.
5. Linfocitos T supresores, también conocidos como *linfocitos T8*, que inhiben las respuestas humoral y mediada por células.

Tejidos y órganos linfáticos periféricos

Las estructuras periféricas linfáticas incluyen la linfa y los vasos linfáticos, los nodos linfáticos y el bazo.

Linfa

La *linfa* es un líquido transparente que baña los tejidos del organismo; y contiene una porción de líquido que se asemeja al plasma sanguíneo.

Vasos linfáticos

Los vasos linfáticos forman una red de conductos de paredes delgadas, que drenan linfa desde los tejidos del organismo. La linfa se filtra en los vasos linfáticos a través de sus delgadas paredes (véase *Vasos y nodos o ganglios linfáticos*).

Vasos y nodos o ganglios linfáticos

Los vasos linfáticos primarios y las estructuras de un nodo o ganglio linfático se describen a continuación:

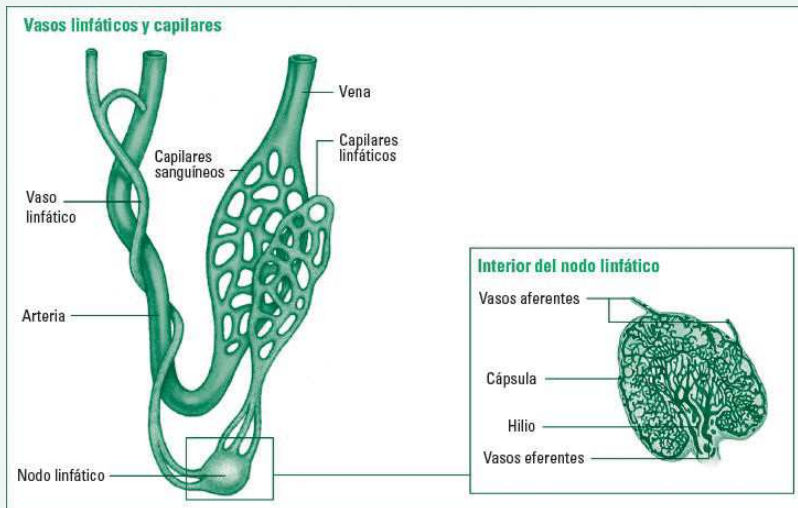
Dentro de los nodos

Los vasos linfáticos aferentes llevan linfa al seno (o cavidad) subcapsular del nodo linfático. A partir de ahí, la linfa fluye a través de los senos corticales y los senos medulares radiales más pequeños.

Las células fagocíticas en la corteza profunda y los senos medulares atacan a los antígenos en la linfa. Los antígenos también pueden quedar atrapados en los folículos de la corteza superficial.

De vuelta a los vasos

La linfa limpia sale del nodo a través de los vasos linfáticos eferentes en el hilio (una depresión en la salida o entrada del nodo). Los vasos eferentes desembocan en las cadenas de nodos linfáticos que, a su vez, llegan a los vasos linfáticos grandes, o troncos, que drenan en la vena subclavia del sistema vascular.



El líquido entra, pero no puede salir

Los capilares linfáticos se encuentran en la mayor parte del organismo. Éstos son más anchos que los capilares sanguíneos y permiten que el líquido intersticial fluya en ellos, pero no hacia afuera.

Nodos linfáticos

Los *nodos linfáticos* son estructuras pequeñas y ovales que se encuentran a lo largo de los vasos linfáticos. Son más abundantes en la cabeza, el cuello, las axilas, el abdomen, la pelvis y la ingle. Los nodos linfáticos retiran y destruyen los antígenos circulantes en la sangre y la linfa.

De los vasos a los nodos

Los vasos linfáticos aferentes, que se asemejan a las venas, llevan la linfa a los nodos linfáticos; la linfa se filtra lentamente a través del nodo y se recoge en los vasos linfáticos eferentes.



De nodo en nodo

Por lo general, la linfa viaja a través de más de un nodo linfático porque numerosos

nodos recubren los vasos linfáticos que drenan una región. Por ejemplo, los nodos axilares filtran el drenaje de los brazos, y los nodos femorales filtran el drenaje de las piernas. Esto evita que los organismos que entran en áreas periféricas logren entrar a las áreas centrales.

Bazo

El bazo de una persona está en el cuadrante abdominal superior izquierdo, debajo del diafragma. Es una estructura oval de color rojo oscuro, aproximadamente del tamaño de un puño. Las bandas de tejido conectivo de la cápsula fibrosa densa que rodea el bazo se extienden en el interior de éste.

Rojo, blanco y lleno de sangre

La parte interna del bazo, llamada *pulpa esplénica*, contiene pulpa blanca y roja:

- La *pulpa blanca* incluye masas compactas de linfocitos alrededor de las ramas de la arteria esplénica.
- La *pulpa roja* es una red de sinusoides llenos de sangre, soportada por un marco de fibras reticulares y fagocitos mononucleares, junto con algunos linfocitos, células plasmáticas y monocitos.

¡Un trabajo esplénico!

El bazo tiene varias funciones:

- Sus fagocitos engullen y destruyen eritrocitos desgastados, lo que da lugar a la liberación de hemoglobina, que luego se degrada para formar sus componentes. Estos fagocitos también retienen y destruyen selectivamente los eritrocitos dañados o anómalos y las células con grandes cantidades de hemoglobina alterada.
- Filtra y elimina bacterias y otras sustancias extrañas que entran en el torrente sanguíneo; estas sustancias son eliminadas con prontitud por los fagocitos esplénicos.
- Los fagocitos esplénicos interactúan con los linfocitos para iniciar una respuesta inmunitaria.
- Almacena sangre y el 20-30 % de las plaquetas.

Tejidos y órganos linfáticos accesorios

Las amígdalas, los adenoides, el apéndice y las placas de Peyer son los tejidos y los órganos linfáticos accesorios. Eliminan residuos de manera muy similar a la de los nodos linfáticos. Están ubicados en áreas donde es más probable el acceso microbiano.

Inmunidad

Inmunidad es la capacidad del organismo para resistir la invasión de microorganismos y toxinas, previniendo daño de órganos y tejidos.

Eliminación y preservación

Las células y los órganos del sistema inmunitario reconocen y responden a sustancias extrañas (antígenos) como bacterias, hongos, virus y parásitos, y las eliminan. También preservan el ambiente interno del organismo mediante la eliminación de células muertas o dañadas.

El sistema inmunitario tiene tres funciones básicas defensivas:

- Fenómenos de superficie protectores
- Defensas generales del hospedero
- Respuestas inmunitarias específicas

Fenómenos de superficie protectores

Los *fenómenos de superficie protectores* son barreras físicas, químicas y mecánicas que impiden que los microorganismos entren en el cuerpo. Tales fenómenos son órganos, estructuras y procesos de muchos aparatos o sistemas orgánicos:

- Tegumentario
- Vías respiratorias
- Digestivo
- Genitourinario

Defensas a flor de piel

La piel intacta y en cicatrización, así como las mucosas, defienden físicamente frente a la invasión microbiana al impedir la fijación de microorganismos. La descamación de la piel (renovación celular normal) y el pH bajo colaboran también para evitar la colonización bacteriana.

Algunas sustancias antibacterianas, como la lisozima (en lágrimas, saliva y secreciones nasales), protegen químicamente las superficies seromucosas como la conjuntiva del ojo y las mucosas bucales.



Respiración defensiva

En el aparato respiratorio, las vellosidades nasales filtran los contaminantes externos, que ingresan con el flujo de aire turbulento a través de las fosas. Las secreciones nasales contienen una inmunoglobulina que inhibe la adherencia de microbios, y la capa mucosa de revestimiento de las vías respiratorias se desprende y reemplaza de forma continua.

El papel del aparato digestivo

Las bacterias que entran en el aparato digestivo se eliminan mecánicamente a través de la salivación, la deglución, el peristaltismo y la defecación. Además, el bajo pH de las secreciones gástricas es bactericida, dejando el estómago prácticamente libre de bacterias vivas. Asimismo, las bacterias residentes en el intestino previenen la colonización por otros microorganismos, protegiendo al resto del aparato digestivo mediante un proceso llamado *resistencia a la colonización*. En los pacientes que han estado en tratamiento con antibióticos de amplio espectro a largo plazo, parte de esta defensa natural se pierde. Los intentos de reemplazo de esta defensa (probióticos) han tenido resultados mixtos.

Esterilidad urinaria

El aparato urinario es estéril, excepto el extremo distal de la uretra y el meato urinario. El flujo y el pH bajo de la orina, la inmunoglobulina y los efectos bactericidas del líquido prostático impiden la colonización bacteriana. Una serie de esfínteres también inhibe que las bacterias migren a las vías urinarias ascendentes.

Defensas generales del hospedero

Cuando un antígeno penetra la piel o las mucosas, el sistema inmunitario produce una respuesta celular inespecífica para identificar y eliminar al invasor.



Primera respuesta

La primera respuesta no específica contra un antígeno es la respuesta inflamatoria; implica cambios vasculares y celulares que eliminan tejido muerto, microorganismos, toxinas y partículas inertes (véase *Comprensión de la inflamación*).

Siguiente efecto

La fagocitosis se lleva a cabo después de la inflamación o de la infección crónica. En esta respuesta inespecífica, los neutrófilos y los macrófagos engullen, digieren y desechan el antígeno.

Respuestas inmunitarias específicas

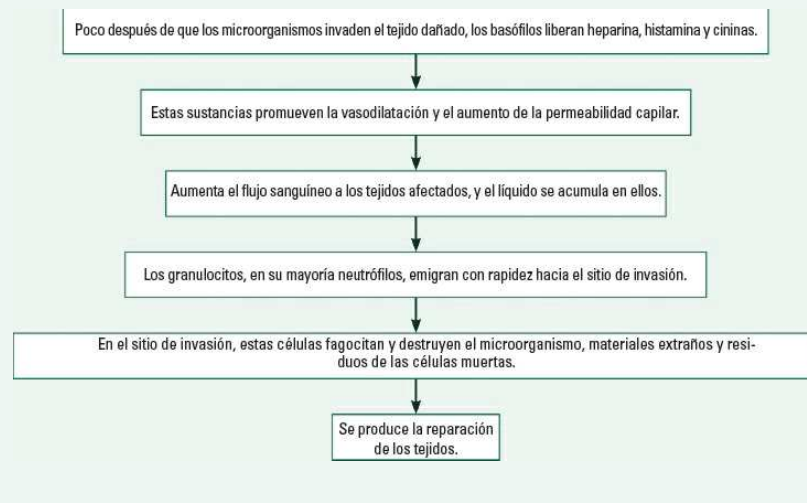
Todas las sustancias extrañas provocan las mismas defensas generales del hospedero. Además, los microorganismos o moléculas particulares activan inmunorrespuestas específicas producidas por los linfocitos (B y T) y pueden involucrar inicialmente conjuntos especializados de células inmunitarias. Estas respuestas específicas se clasifican como:

- Inmunidad humoral

- Inmunidad mediada por células

Comprensión de la inflamación

La respuesta inflamatoria a un antígeno implica cambios vasculares y celulares que eliminan tejido muerto, microorganismos, toxinas y partículas inertes. Esta respuesta inmunitaria no específica ayuda a la reparación de los tejidos de manera gradual.



Inmunidad humoral

En la *inmunidad humoral*, un antígeno invasor provoca que los linfocitos B se dividan y se diferencien en células plasmáticas. Cada célula plasmática produce y secreta una gran cantidad de inmunoglobulina específica de antígeno en la circulación sanguínea.

Cada uno de los cinco tipos de inmunoglobulinas (IgA, IgD, IgE, IgG e IgM) tiene una función específica:

- IgA, IgG e IgM protegen frente a la invasión bacteriana y vírica.
- IgD es un receptor de antígeno de los linfocitos B.
- IgE causa una reacción alérgica.

La defensa depende de los antígenos

Dependiendo de los antígenos, las inmunoglobulinas trabajan en una de varias formas:

- Pueden inhabilitar ciertas bacterias mediante la unión con las toxinas que producen; estas inmunoglobulinas se llaman *antitoxinas*.

- Pueden opsonizar (recubrir) bacterias, haciéndolas blanco para la fagocitosis.
- Con frecuencia, se enlazan a antígenos, provocando que el sistema inmunitario produzca y haga circular las enzimas llamadas *complementos*.

Contar el tiempo de retraso

Después de la exposición inicial a un antígeno, se produce un desfase transitorio; en este momento pueden detectarse pocos o ningún anticuerpo en el organismo. Durante este tiempo, el linfocito B reconoce al antígeno y forma el complejo antígeno-anticuerpo. El complejo tiene varias funciones:

- Un macrófago procesa el antígeno y lo presenta a los linfocitos B específicos del antígeno.
- El anticuerpo activa el sistema del complemento, causando una cascada enzimática que destruye el antígeno.
- El sistema del complemento activado, que enlaza la inmunidad humoral y la mediada por células, atrae neutrófilos y macrófagos fagocíticos al lugar del antígeno.

Sistema del complemento

El sistema del complemento consiste en cerca de 25 enzimas que concluyen el trabajo de los anticuerpos mediante la fagocitosis o destrucción de bacterias (perforando sus membranas celulares).

En la cascada de complementos

Las proteínas del complemento viajan en el torrente sanguíneo de forma inactiva. Cuando la primera sustancia del complemento se activa por un anticuerpo unido a un antígeno, pone en marcha un efecto dominó. Cada componente activado, a su vez, actúa sobre el componente siguiente en una secuencia controlada llamada *cascada del complemento*.

Complejo de ataque

La cascada del complemento lleva a la formación del *complejo de ataque de la membrana*, que penetra la membrana de una célula diana y crea un conducto a través del cual los líquidos y moléculas fluyen hacia adentro y afuera. La célula diana entonces se hincha y estalla.



Efectos complementarios

Los efectos de la cascada del complemento incluyen:

- Respuesta inflamatoria (resultante de la liberación de los contenidos de mastocitos y basófilos)
- Estimulación y atracción de los neutrófilos (que participan en la fagocitosis)
- Recubrimiento de las células diana por C3b (un fragmento inactivo de la proteína del complemento C3), haciéndolas atractivas para los fagocitos

Inmunidad mediada por células

La inmunidad celular protege al organismo frente a las infecciones bacterianas, víricas y micóticas, y proporciona resistencia contra células trasplantadas y células tumorales.

Los linfocitos T destruyen y vigilan

En la inmunidad mediada por células, un macrófago procesa el antígeno, que a continuación se presenta a los linfocitos T. Algunos linfocitos T se sensibilizan y destruyen el antígeno; otros liberan linfocinas, que activan los macrófagos que destruyen al antígeno. Luego, los linfocitos T sensibilizados viajan a través de la sangre y el sistema linfático, proporcionando vigilancia continua de antígenos específicos.

Valoración de los sistemas hemático e inmunitario

Muchos signos y síntomas de los trastornos hemáticos son inespecíficos y difíciles de evaluar. Otros son más específicos; conviene utilizar éstos para centrarse en posibles trastornos. Evalúa el sistema hemático si el paciente informa de cualquiera de estos signos o síntomas específicos, incluyendo:

- Hemorragia
- Dolor de huesos y articulaciones
- Disnea por esfuerzo
- Equimosis inexplicable
- Fatiga y debilidad
- Fiebre
- Linfadenopatías
- Petequias
- Dificultad para respirar
- Escalofríos
- Sudores nocturnos



Retos inmunitarios

Evaluar con precisión el sistema inmunitario del paciente puede ser como un desafío para tus habilidades. Los trastornos inmunitarios a veces producen signos característicos, como una erupción o el exantema en mariposa del lupus eritematoso sistémico (LES), también llamado *lupus vespertilio*, pero, por lo general, causan síntomas vagos como disnea o fatiga, que al principio parecen relacionados con otros sistemas del organismo. Por esta razón, evalúa el sistema inmunitario cuando un paciente indique síntomas como:

- Malestar general
- Fatiga
- Infecciones frecuentes o recurrentes
- Cicatrización lenta

Antecedentes médicos

Inicia tu evaluación realizando una anamnesis detallada del individuo. Recaba información sobre las enfermedades actuales y anteriores. También pregunta sobre sus antecedentes familiares y sociales.

Estado de salud actual

Pregunta al paciente cuánto tiempo ha tenido el problema, cuándo comenzó y si fue

de forma repentina o gradual; indaga si se produce de manera continua o intermitente; si es intermitente, cuestiona la frecuencia y duración de cada episodio.

A continuación, determina la ubicación, el carácter del problema y las condiciones que lo precipitan. Pregunta qué lo alivia y empeora. También averigua sobre otros signos y síntomas que se presentan al mismo tiempo que los principales.

Estado de salud anterior

Revisa el expediente médico del paciente para obtener pistas adicionales sobre su estado actual. Busca información sobre alergias, vacunas, enfermedades previamente diagnosticadas (niñez y edad adulta), cirugías y hospitalizaciones previas, así como medicamentos actuales que utiliza, tanto recetados como de venta libre.



Mirar hacia atrás

Revisa los antecedentes del paciente para obtener información sobre trastornos pasados (como leucemia, enfermedad de Hodgkin, sarcoma y artritis reumatoide) que requieren tratamientos agresivos de inmunosupresión o radioterapia. Este tipo de tratamiento puede disminuir la producción de células sanguíneas. ¿Ha recibido hemoderivados? Si es así, observa cuándo y cuántas veces ha recibido transfusiones sanguíneas para evaluar el riesgo de albergar una infección transmitida por la sangre o el riesgo de desarrollo de anticuerpos o citomegalovirus (CMV).

Antecedentes familiares

Algunos trastornos hemáticos se heredan. Pregunta sobre los decesos de familiares; toma nota de sus edades y causas de muerte. Registra cualquier trastorno hemático que se pueda heredar; un asesor en genética los puede representar en un genograma familiar para determinar el riesgo hereditario existente.

Patrones de estilo de vida

El paciente puede ser reacio a discutir ciertos hábitos o estilos de vida. Toma medidas para crear confianza entre ambos a fin de aumentar la cooperación. Pregunta sobre la ingestión de alcohol, dieta, hábitos sexuales y posible uso indebido de fármacos, todo lo cual puede deteriorar la función hemática o inmunitaria.

Trabajo y servicio

Asegúrate de recabar antecedentes integrales de su servicio militar y laboral. La exposición a determinadas sustancias peligrosas puede causar disfunción de la médula ósea, especialmente leucemia.

Exploración física

Debido a que los trastornos hemáticos e inmunitarios pueden afectar a casi todo sistema del organismo, realiza una exploración física completa.

Valoración de constantes vitales

Las constantes vitales pueden proporcionar pistas importantes sobre la salud de los sistemas hemático e inmunitario.

Medición de la temperatura

Toma la temperatura del paciente. Las fiebres frecuentes pueden indicar un mal funcionamiento del sistema inmunitario. Los pacientes con cáncer pueden ser incapaces de responder con una fiebre de alto grado. Las temperaturas subnormales suelen acompañar a las infecciones gramnegativas.

Corazón y presión arterial

Toma nota de la frecuencia cardíaca. El corazón puede bombear más fuerte o rápido para compensar una disminución en el suministro de oxígeno resultante de la anemia o de la reducción del volumen de la sangre debido a una hemorragia. Este problema puede causar taquicardia, palpitaciones o arritmias.

Mide la presión arterial del paciente acostado, sentado y de pie. Si hay hipotensión ortostática, puede ser causada por septicemia o hipovolemia. Siempre compara los antecedentes de presión arterial para determinar tendencias.

Buscando O₂

Revisa la respiración y saturación de oxígeno. Si el paciente tiene dificultad para satisfacer las necesidades de oxígeno del organismo, puede presentar taquipnea pronunciada.



Escala

A continuación, mide la estatura y el peso. Compara los resultados con los valores normales para la estructura ósea del paciente. La pérdida de peso puede resultar de la anorexia, y otros trastornos gastrointestinales pueden estar relacionados con alteraciones inmunitarias.

Inspección hematológica

A continuación, concéntrate en las áreas más relevantes para un trastorno hemático, incluyendo:

- Piel
- Mucosas
- Uñas
- Ojos
- Nodos linfáticos
- Hígado y bazo

Evaluación a flor de piel

La coloración de la piel refleja directamente la composición de los líquidos corporales. Observa si hay palidez, cianosis o ictericia. Busca eritema y plétora (coloración rojiza), que aparecen cuando hay inflamación local y policitemia, respectivamente. Valora las mucosas para detectar ictericia, hemorragia, enrojecimiento, edema o ulceración.

Revisa piel, uñas y ojos

Si sospechas alguna anomalía en la coagulación de la sangre, revisa la piel del paciente en busca de lesiones purpúricas, que pueden variar en tamaño y, por lo general, son producidas por trombocitopenia. También inspecciona anomalías como telangiectasias y toma nota de su ubicación. Revisa la piel del paciente para ver si hay sequedad y aspereza, lo cual puede indicar anemia por deficiencia de hierro.

Registra las anomalías en las uñas. Las estrías longitudinales pueden indicar anemia. Las uñas en forma de cuchara caracterizan a la anemia por deficiencia de hierro. La acropaquia indica hipoxia tisular crónica, que puede ser producto de trastornos hemáticos como la anemia.

Inspecciona los ojos del paciente en busca de ictericia, que puede presentarse por hemólisis excesiva. Los exudados y hemorragias retinianas sugieren trombocitopenia y anemia grave.

Evaluación abdominal

Observa si hay agrandamiento, distensión y asimetría en el área abdominal, lo cual puede indicar un tumor. La hepatomegalia y la esplenomegalia pueden resultar de:

- Congestión causada por la sobreproducción de células, como en la policitemia o leucemia
- Destrucción excesiva de células, como en la anemia hemolítica



Inspección de sistema inmunitario

Un trastorno inmunitario puede afectar la piel y las uñas, como se describió anteriormente. También puede afectar la boca y la nariz, así que evalúa la cavidad nasal para ver si hay ulceraciones de la mucosa, lo cual puede indicar lupus eritematoso sistémico (LES).

Examina la mucosa bucal. Las manchas blancas esparcidas en la boca pueden indicar candidosis y las placas blancas puntiformes en la mucosa bucal pueden estar asociadas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Estas lesiones también pueden verse en un paciente con un trastorno inmunosupresor o en uno que recibe quimioterapia.

Signos del nivel de consciencia

Evalúa el nivel de consciencia (NDC) y el estado mental. Los efectos neurológicos pueden aportar pistas sobre una enfermedad subyacente. Un paciente con LES puede tener alteraciones sensoriales, depresión o psicosis.

Ojos, dedos de manos y pies, orejas y nariz

Revisa los párpados en busca de signos de infección o inflamación. Evalúa el fondo del ojo; cualquier infiltración o hemorragia puede indicar vasculitis.

Evalúa la circulación periférica para buscar el fenómeno de Raynaud (vasoespasmo arteriolar intermitente de los dedos de manos o pies, y a veces de las

orejas y la nariz). Este fenómeno puede ser causado por LES o esclerodermia.

Inspección del aparato urinario

Como la disfunción inmunitaria puede afectar el sistema urinario, obtén una muestra de orina y evalúa su olor, color y claridad. La orina turbia o con mal olor puede deberse a una infección de vías urinarias.

Inspecciona el meato urinario. En un paciente con deficiencia de leucocitos o inmunodeficiencia, los genitales externos pueden ser focos de inflamación, que se acompañan con frecuencia de secreciones o hemorragia relacionadas con la infección.

Busca protuberancias

Inspecciona las áreas de los nodos linfáticos donde el paciente señale ganglios hinchados o protuberancias, y observa si hay anomalías de coloración y agrandamiento de los nodos linfáticos accesibles. Luego, revisa todas las demás regiones ganglionares. Procede de la cabeza a los pies para evitar que falte alguna región. Por lo general, no se pueden ver los nodos linfáticos. La visibilidad de éstos sugiere una inflamación actual o anterior. Los nodos recubiertos de piel con vetas rojas sugieren linfadenitis aguda.

Ve a tu paciente de la cabeza a los pies y busca protuberancias o agrandamientos visibles de los nodos linfáticos.



Lic. Gavino
972

Ausulta el abdomen

Con el paciente acostado, ausculta el abdomen antes de la palpación y la percusión para evitar alterar los ruidos intestinales. Escuchar un ruido fuerte, agudo y tintineante, anuncia las primeras etapas de la obstrucción intestinal. El linfoma es una de las causas hemáticas de dicha obstrucción.

Percusión del hígado y el bazo

Para determinar el tamaño del bazo y el hígado, y detectar posibles tumores, percute los cuatro cuadrantes y compara los resultados.

Ruidos sordos

El hígado normal suena sordo. Establece el tamaño aproximado del órgano mediante la percusión al identificar sus bordes superiores e inferiores en la línea clavicular media. Para determinar la extensión medial, percute el hito medioesternal.

El bazo normal suena sordo. Percute la línea axilar media hacia la línea media. El bazo de tamaño promedio se encuentra cerca del 8.º, 9.º o 10.º espacio intercostal. Podrías marcar los bordes del hígado y del bazo con un marcador para referencia posterior.

Percute los cuatro cuadrantes abdominales para detectar tumores y determinar el tamaño del bazo y el hígado.



Lic. Gavino
973

Palpación de los nodos linfáticos, hígado y bazo

Antes de palpar nodos linfáticos, hígado y bazo, asegúrate de que el paciente se encuentre cómodo, cubierto y a la temperatura adecuada. Calienta tus manos y luego palpa con una presión de suave a moderada.

Palpación de nodos linfáticos

Palpa el cuello y los nodos axilares, epitrocleares e inguinales del paciente, moviendo la piel sobre cada área con las yemas de los dedos.

Revisar adenopatías cervicales y seguir

Cuando realices la palpación de nodos en el cuello, asegúrate de que el paciente esté sentado.

También debe permanecer sentado o acostarse cuando palpes los nodos axilares. Para evaluar el nodo axilar derecho, pide al paciente que relaje el brazo derecho. Usa tu mano no dominante para apoyarlo. Pon tu otra mano tan arriba como puedas en la axila. Palpa contra la pared torácica en busca de los nodos laterales, anteriores, posteriores, centrales y subclavios. Repite el procedimiento para la axila izquierda.

Para revisar los nodos epitrocleares, palpa la zona medial del codo del paciente. Para valorar los nodos inguinales, palpa por debajo del ligamento inguinal y a lo largo de la parte superior de la vena safena.

Qué buscar

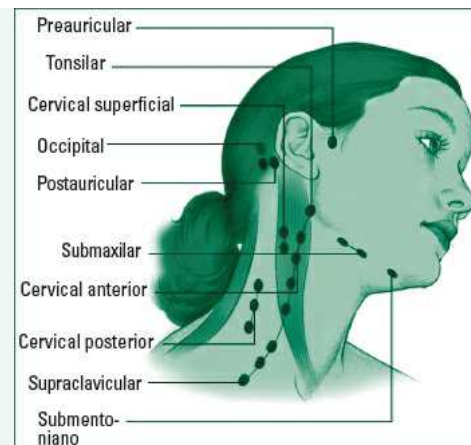
Al palpar todos los nodos, toma nota de su ubicación, tamaño, sensibilidad, textura (duro, suave o firme), y si son móviles. Para cada grupo de nodos, registra inflamación actual o anterior. Los ganglios fijos o duros pueden sugerir un tumor. Las linfadenopatías generales pueden indicar una inflamación o alteración maligna (véase *Palpación de los nodos linfáticos*).

Palpación de los nodos linfáticos

Al evaluar al paciente para detectar signos de un trastorno inmunitario, palpa los nodos superficiales de cabeza, cuello y axilas, epitrocleares, inguinales y de áreas poplíteas; usa las yemas de los dedos índice y medio. Palpa siempre con suavidad, comenzando con una ligera presión y aumentando de manera gradual.

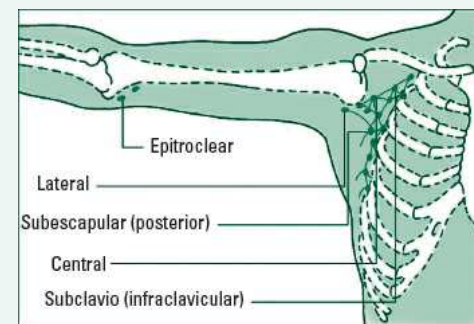
Nodos de cabeza y cuello

Los nodos de cabeza y cuello se palpan mejor con el paciente sentado.



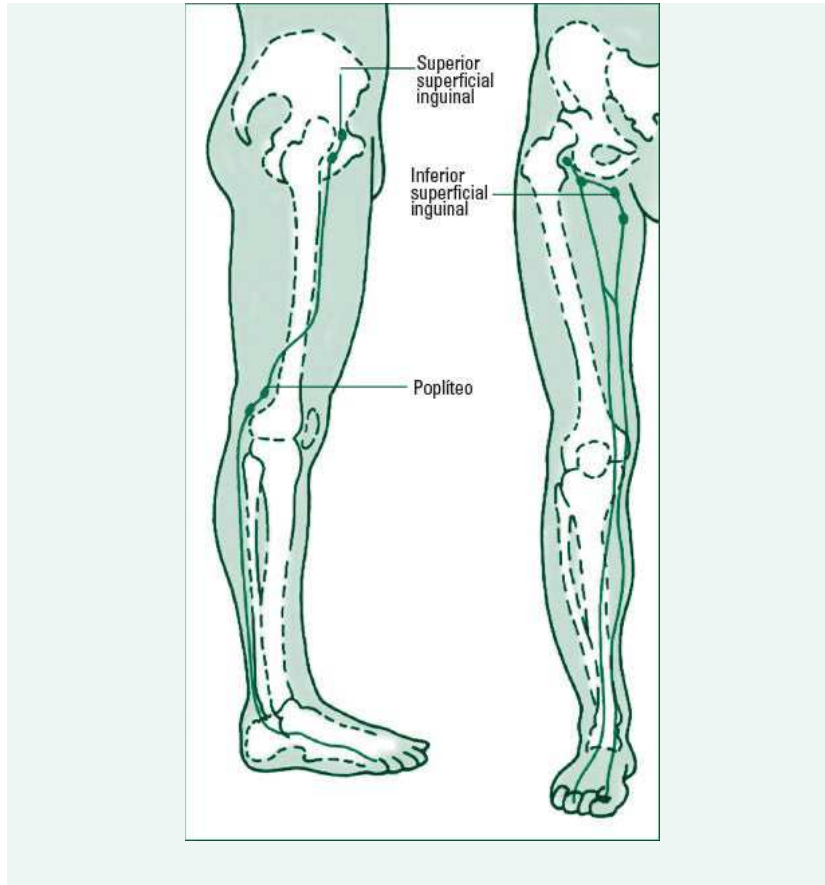
Nodos axilares y epitrocleares

Palpa los nodos axilares y epitrocleares con el paciente sentado. También puedes palpar los ganglios axilares con el paciente acostado en posición de decúbito.



Nodos inguinales y poplíteos

Palpa los nodos inguinales y poplíteos con el paciente acostado en decúbito. También puedes palpar los ganglios poplíteos con el paciente sentado o de pie.



Problemas con paquetes celulares

Mientras palpas los nodos del paciente, es posible que descubras dolor esternal. Este problema se produce con los paquetes de células en la médula ósea debido a anemia, leucemia y trastornos inmunoproliferativos.

Palpación de hígado y bazo

La palpación precisa de hígado es difícil y puede depender del tamaño del individuo, su nivel de confort y la posible acumulación de líquido. Palpa con suavidad los cuatro cuadrantes abdominales para distinguir sitios sensibles y defensa muscular. Utiliza la palpación más profunda para delinear masas y órganos abdominales.

Si es necesario, repite el procedimiento, revisando la posición de la mano y la presión que ejerzas. Siempre palpa las áreas sensibles al final.

Palpa el bazo para verificar si hay molestias y confirmar esplenomegalia. El bazo

Lic. Gavino
976

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

debe ampliarse unas tres veces el tamaño normal para que sea palpable (véase *Percusión y palpación del bazo*).



Pruebas diagnósticas

Se pueden ordenar varias pruebas para el diagnóstico de los trastornos hemáticos e inmunitarios.

Pruebas del sistema hemático

Las pruebas hematológicas de diagnóstico permiten el análisis directo de la sangre, sus elementos formes (células) y la médula ósea, donde se originan las células sanguíneas.

Determinación del grupo sanguíneo ABO

La determinación del grupo sanguíneo ABO se utiliza para clasificar la sangre en los grupos A, B, AB y O, según la presencia de los principales antígenos A y B en las superficies de los eritrocitos y los anticuerpos en suero anti-A y anti-B.

Consideraciones de enfermería

- Antes de que el paciente reciba una transfusión, compara la tipificación ABO actual y pasada y las pruebas cruzadas para detectar una posible identificación equivocada. La determinación del grupo sanguíneo antes y después se requiere para evitar una reacción letal.
- Si un paciente ha recibido sangre en los últimos 3 meses, se pueden desarrollar anticuerpos contra esta sangre del donante, lo cuales permanecen interfiriendo con

Lic. Gavino
977

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

la prueba de compatibilidad del paciente, y éste necesitará pruebas cruzadas adicionales.



Recomendación de experto

Percusión y palpación del bazo

Para evaluar el bazo, usa la percusión con el objeto de calcular su tamaño y la palpación para detectar dolor y agrandamiento. El dolor esplénico puede resultar de infecciones que son frecuentes en un paciente con un trastorno de inmunodeficiencia. La esplenomegalia puede presentarse con trastornos inmunitarios que causan congestión por la sobreproducción de células o por la excesiva demanda de destrucción celular.

Percusión

Para percudir el bazo, sigue estos pasos:

1. Percute el espacio intercostal inferior en la línea axilar anterior izquierda; las notas de percusión deben ser timpánicas.

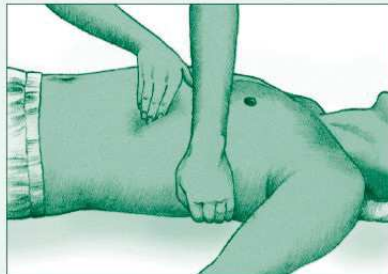


2. Pide al paciente que respire profundamente, y luego percute esta área otra vez. Si el bazo es normal en tamaño, la región permanecerá timpánica. Si la percusión timpánica detecta cambios a la matidez con la inspiración, probablemente el bazo esté agrandado.
3. Para estimar el tamaño del bazo, delinea sus bordes mediante la percusión en varias direcciones de áreas de timpanismo a áreas de matidez.

Palpación

Para palpar el bazo, sigue estos pasos:

1. Con el paciente en posición de decúbito y tú en su lado derecho, cruza a través del paciente para apoyar la parte posteroinferior izquierda torácica con la mano izquierda. Coloca tu mano derecha por debajo del margen costal izquierdo y empuja.



2. Indica al paciente que tome una respiración profunda. El bazo normalmente no debería descender en la inspiración profunda debajo del 9.º o 10.º espacio intercostal en la línea axilar media posterior. Si el bazo está agrandado, se sentirá su borde rígido. *Nota:* no palpés el bazo en exceso; un bazo agrandado puede romperse con facilidad.

Prueba de detección de anticuerpos

Una prueba para la detección de anticuerpos, también llamada *prueba de Coombs*

Lic. Gavino
978

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

indirecta y *prueba de antiglobulina indirecta*, se utiliza para detectar anticuerpos circulantes inesperados para los antígenos de los eritrocitos séricos del receptor o el donante antes de la transfusión. Por lo general, no se presenta aglutinación, lo que indica que el suero del paciente no contiene anticuerpos circulantes (excepto anti-A y anti-B).

Incompatibilidad positiva

Un resultado positivo revela la presencia de anticuerpos circulantes inesperados a los antígenos de eritrocitos, lo que indica incompatibilidad donante-receptor.

Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que la prueba de detección de anticuerpos se utiliza para evaluar la posibilidad de una reacción a la transfusión.



Prueba de antiglobulina

La prueba de antiglobulina directa, también llamada *prueba de Coombs directa*, se usa para detectar inmunoglobulinas (anticuerpos) sobre superficies de eritrocitos. Estas inmunoglobulinas recubren los eritrocitos al ser sensibilizados a un antígeno como el factor Rh. La prueba se utiliza para investigar reacciones hemolíticas de la transfusión y ayuda al diagnóstico diferencial de las anemias, que pueden resultar de una reacción autoinmunitaria o del efecto adverso de un medicamento.

Consideraciones de enfermería

- Según la indicación, suspende los medicamentos que puedan inducir anemia hemolítica autoinmunitaria.

Lic. Gavino
979

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Coagulación: pruebas de detección

Los estudios de coagulación se utilizan para detectar trastornos hemorrágicos y defectos específicos de la coagulación.

Consideraciones de enfermería

- Explica la prueba al paciente.
- Permite no más de 4 h entre la toma de muestras sanguíneas y la realización de las pruebas de coagulación. Sólo deben transcurrir 2 h entre las pruebas de coagulación y la centrifugación de la sangre porque, una vez centrifugada, los eritrocitos pierden su efecto de amortiguación en el plasma.
- Evita el uso de plasma hemolizado, que puede disminuir los tiempos de coagulación. Coloca la muestra de sangre del paciente en hielo inmediatamente después de tomarla para preservar sus factores lábiles.

Pruebas cruzadas

Las pruebas cruzadas se utilizan para establecer la compatibilidad o incompatibilidad de la sangre de donantes y receptores, y es la comprobación final de tal compatibilidad.

Siempre es necesario, excepto...

Siempre deben hacerse pruebas cruzadas de la sangre antes de la transfusión, excepto en casos de urgencia extrema. Dado que una prueba cruzada completa puede tomar de 45 min a 2 h, una prueba cruzada incompleta (10 min) puede ser aceptable en casos de urgencia. Mientras tanto, la transfusión puede comenzar con una cantidad limitada de concentrado de eritrocitos del grupo O negativo. Cuando una transfusión de urgencia sea necesaria, procede con especial conocimiento de las complicaciones que pueden surgir debido a la incompleta tipificación y pruebas cruzadas.

Consideraciones de enfermería

- Si han transcurrido más de 48 h desde una transfusión anterior, las pruebas cruzadas previas de la sangre del donante deben realizarse con una nueva muestra de suero del receptor, para detectar incompatibilidades recién adquiridas antes de la transfusión.
- Si el receptor no ha recibido una transfusión, la sangre del donante no necesitará someterse a pruebas cruzadas otra vez por 72 h.
- Si el paciente es programado para cirugía y ha recibido sangre durante los 3 meses anteriores, su sangre debe someterse a pruebas cruzadas otra vez, para detectar incompatibilidades recientemente adquiridas.

Dímero-D

Las pruebas del dímero-d pueden ayudar a diagnosticar la coagulación intravascular diseminada (CID) al confirmar la presencia de productos que separan la fibrina, los

cuales son fragmentos de coágulo que entran en la circulación después de que éste se ha analizado. La CID es un proceso que crea y rompe coágulos continuamente, hasta que se han agotado todos los factores de coagulación en el organismo. Mientras más coágulos se descomponen, más aumenta el dímero-d.

Consideraciones de enfermería

- Explica el propósito de la prueba al paciente.
- Si se realizan pruebas de coagulopatía al paciente, aplica presión adicional en el sitio de venopunción para evitar la formación de hematomas.



Hematócrito

Los resultados de la prueba de hematócrito indican el porcentaje de eritrocitos en muestras de sangre completa. Aunque el hematócrito normal varía ampliamente, es cerca de tres veces la concentración de hemoglobina de la persona y representa:

- El 42-52 % en varones
- El 36-48 % en mujeres
- El 30-42 % en niños

Un valor de hematócrito menor al normal sugiere anemia o hemodilución; uno superior al normal, policitemia o hemoconcentración por pérdida de sangre.

Consideraciones de enfermería

- Explica el propósito de los estudios de sangre al paciente.
- Informa al médico de resultados significativos y administra los hemoderivados ordenados, con base en los resultados de la prueba.

Si el paciente no tiene antecedentes de isquemia cardíaca y el hematócrito es inferior al 21 %, no necesita una transfusión, a menos que muestre signos de perfusión disminuida del tejido.

Concentración de hemoglobina (Hb total)

La hemoglobina (el principal componente de los eritrocitos) contiene *hemo*, una molécula compleja de hierro y porfirina que da a la sangre su color, y *globina*, una proteína simple.

Aporte de O₂

La hemoglobina suministra oxígeno desde los pulmones hacia las células y neutraliza el dióxido de carbono formado durante la actividad metabólica. Una cifra de hemoglobina inferior a lo normal puede ser resultado de anemia, hemorragia reciente o retención de líquidos que causan hemodilución; un valor de hemoglobina superior a lo normal puede ser causado por hemoconcentración debido a policitemia o deshidratación.

Consideraciones de enfermería

- Explica el propósito de los estudios de sangre al paciente.
- Notifica al médico los resultados significativos y administra los hemoderivados ordenados, con base en los resultados de la prueba.
- Si el paciente tiene antecedentes de isquemia cardíaca y un resultado de hemoglobina menor de 7, puede no necesitar una transfusión, a menos que muestre signos de perfusión disminuida del tejido.

Tiempo parcial de tromboplastina

El tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se utiliza para evaluar los factores de coagulación de la vía intrínseca (excepto factores VII y XIII), al medir el tiempo necesario para formar un coágulo de fibrina después de agregar una emulsión de calcio y fosfolípidos a una muestra de plasma. El TPT se utiliza para monitorizar el tratamiento con heparina.

Tiempo normal

Un coágulo de fibrina suele formarse 25-36 seg después de añadir el reactivo. Los tiempos prolongados pueden significar que la muestra de plasma presenta deficiencias del factor de coagulación plasmático heparina, productos de separación de la fibrina o anticoagulantes de la circulación, que actúan como anticuerpos contra los factores de coagulación.

Un coágulo de fibrina suele formarse en 25-36 seg después de añadir el reactivo. Si se prolonga más, puede ser un problema.



Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que reciba heparina que esta prueba puede repetirse en intervalos regulares para evaluar su respuesta al tratamiento.
- Notifica al médico los resultados de la prueba y ajusta la dosis de heparina según lo ordenado.
- Para un paciente con tratamiento anticoagulante, se puede necesitar presión adicional en el sitio de venopunción para controlar el sangrado.

Tiempo de trombina del plasma

La prueba de trombina del plasma, también conocida como *prueba del tiempo de coagulación de la trombina*, se utiliza para medir qué tan rápido se forma un coágulo después de agregar una cantidad estándar de trombina bovina a una muestra de plasma con pocas plaquetas y a una muestra de control de plasma normal. Se utiliza para detectar un defecto o deficiencia de fibrinógeno, diagnosticar CID y enfermedad hepática, y monitorizar el tratamiento con heparina o trombolítico. La gama de resultados de la prueba normal va de 10 a 15 seg.

Consideraciones de enfermería

- Si es posible, suspende la heparina antes de la prueba, según lo ordenado. Si la administración de heparina debe continuar, indícalo en la solicitud de laboratorio.



No tan rápido... Nadie pasa a menos que estén en la lista y presenten su identificación. Muchas instituciones han implementado el código de barras y lectores para ayudar en la identificación correcta del paciente.

Recuento de plaquetas

El recuento de plaquetas se utiliza para evaluar la producción de plaquetas (trombocitos) que es necesaria para la coagulación de la sangre. La cuenta exacta es esencial para el control de la quimioterapia y la radioterapia, y para evaluar la gravedad de la trombocitosis (recuento de plaquetas aumentado de manera irregular) o trombocitopenia.

Cuenta regresiva

Una cuenta de plaquetas normal varía entre 140 000 y 400 000 por μL . Un recuento menor de 50 000/ μL puede producir hemorragia espontánea; una cifra inferior a 5 000/ μL , por lo general, indica la posibilidad de hemorragia masiva. Una cuenta plaquetaria disminuida puede presentarse debido a procesos autoinmunitarios, algunos fármacos (como la heparina) o infección.

A tomar en cuenta

Un aumento en el recuento plaquetario puede deberse a hemorragias, trastornos infecciosos, cáncer, anemia ferropénica, cirugía, embarazo, esplenectomía o un trastorno inflamatorio.

Lic. Gavino
984

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Consideraciones de enfermería

- Explica el propósito de los estudios plaquetarios al paciente.
- Notifica al médico los resultados significativos y administra los hemoderivados ordenados, con base en los resultados de la prueba.

Tiempo de protrombina e índice internacional normalizado

El tiempo de protrombina (TP) es el tiempo requerido para que se forme un coágulo de fibrina en una muestra de plasma citratado después de agregar calcio iónico y tromboplastina tisular (factor III). El resultado se compara con el tiempo de coagulación de la fibrina en una muestra de plasma de control.

Prueba indirecta

El TP se utiliza para medir indirectamente la protrombina y es un método excelente de exploración para evaluar protrombina, fibrinógeno y factores de coagulación extrínseca V, VII y X. Es la prueba de elección para el control del tratamiento anticoagulante oral. En un paciente que recibe un anticoagulante oral, el TP se mantiene por lo general entre 1.5 y 3 veces el valor de control normal.

Referencias del sistema INR

El sistema del índice internacional normalizado (INR, de *International Normalized Ratio*) es la mejor forma de estandarizar la medición del TP a fin de monitorizar el tratamiento anticoagulante oral. El INR normal para quienes reciben warfarina es de 2.0-3.0. Los valores aumentados de INR pueden indicar:

- CID
- Cirrosis
- Deficiencia de vitamina K
- Anticoagulación oral descontrolada
- Intoxicación por salicilatos
- Transfusión de sangre masiva



El TP es la mejor prueba para el control del tratamiento anticoagulante oral.

Lic. Gavino
985

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Consideraciones de enfermería

- Explica al paciente que recibe anticoagulantes orales que esta prueba puede repetirse en intervalos regulares, para evaluar su respuesta al tratamiento.
- Para un paciente en tratamiento anticoagulante, se puede necesitar presión adicional en el sitio de venopunción para controlar la hemorragia.
- Notifica al médico los resultados de la prueba, pues en ellos se basan los ajustes de dosis del tratamiento con anticoagulantes orales.

Recuento de eritrocitos

El recuento de eritrocitos indica la cantidad de estas células en la sangre. Una cuenta reducida de eritrocitos puede señalar anemia, hipervolemia, hemorragia reciente o leucemia; una cuenta alta apunta a deshidratación, policitemia o intoxicación aguda.

Consideraciones de enfermería

- Explica el propósito de los estudios de eritrocitos al paciente.
- Notifica al médico los resultados significativos.

Determinación del grupo sanguíneo Rh

El sistema Rh se utiliza para clasificar la sangre según la presencia o ausencia del antígeno D (conocido como *Rho*) sobre la superficie de los eritrocitos. La determinación del grupo sanguíneo Rh se utiliza para saber antes de las transfusiones si donantes y receptores son compatibles, y para conocer si el paciente necesita una inyección de inmunoglobulina Rho (D) (RhoGAM).

Consideraciones de enfermería

- Antes de que el paciente reciba una transfusión, el factor Rh debe revisarse junto con la tipificación ABO.

Biopsia

Las biopsias implican extraer pequeñas muestras de tejido para estudiarlas.

Biopsia de médula ósea por aspiración y con aguja

En la biopsia mediante aspiración se recoge una muestra líquida que contiene células de médula ósea en suspensión. La aspiración de médula ósea es una prueba importante para evaluar los elementos formes de la sangre.

Se realiza biopsia con aguja para extraer un núcleo de médula que contiene las células, pero no líquido. Las mejores muestras de médula posibles se obtienen mediante el uso de ambos métodos.



Aspira a una biopsia

Dado que la mayor parte de la hematopoyesis tiene lugar en la médula ósea, el estudio histológico y hematológico de esta última proporciona información diagnóstica valiosa sobre trastornos de la sangre. La biopsia mediante aspiración de médula ósea o por aguja se utiliza para obtener el material de estudio.

Esta prueba sirve para diagnosticar anemia aplásica, hipoplásica y por deficiencia de vitamina B₁₂, granulomas, leucemias, linfomas, mielofibrosis y trombocitopenia. También se usa para evaluar la eficacia de la quimioterapia y monitorizar la mielosupresión.

Consideraciones de enfermería

- Describe el procedimiento y responde a las preguntas del paciente. Confirma alergias a medicamentos o antecedentes de hipersensibilidad a los anestésicos locales. Informa al sujeto que se utilizará un anestésico local, pero que podrá sentir presión durante la toma de la muestra.
- Advierte al paciente que la intervención dura 5-10 min, y que los resultados estarán, por lo general, disponibles en 1 día.
- Notifica al paciente cuál hueso será utilizado para tomar la muestra (véase *Aspiración de médula ósea y sitios para toma de la muestra*, p. 632).
- Explica al paciente que puede recibir sedación i.v. antes de la intervención.
- Supervisa constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco durante y después del procedimiento. Acabado el procedimiento, verifica el sitio donde se

tomó la muestra para ver si hay sangrado e inflamación. Monitoriza los siguientes signos si hay sospecha de estos dos últimos: frecuencia cardíaca rápida, presión arterial baja o fiebre.

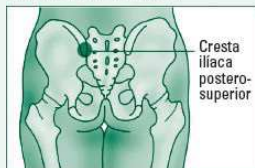
- Retira el apósito sobre el sitio de toma de muestra en 24 h y evalúa en busca de cualquier signo de infección.

Aspiración de médula ósea y sitios para toma de la muestra

Las imágenes que aparecen a continuación muestran los sitios más frecuentes para la toma de muestra para biopsia y aspiración de médula ósea. Estos sitios se utilizan porque las estructuras óseas son relativamente accesibles y ricas en cavidades de la médula.

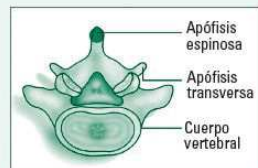
Cresta iliaca posterosuperior

La cresta iliaca posterosuperior es el sitio preferido para la aspiración y la toma de muestra para biopsia, porque no hay órganos vitales o vasos cercanos. El paciente se encuentra en una posición prona o lateral. La aguja se inserta varios centímetros laterales a la unión sacroiliaca y es dirigida hacia abajo y hacia la espina anteroinferior, o se introduce unos centímetros por debajo de la cresta en ángulo recto a la superficie del hueso.



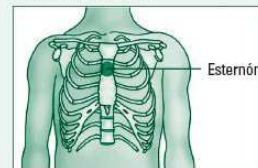
Apófisis espinosa

La apófisis espinosa se prefiere cuando se necesitan varias punciones o si la médula está ausente en otros sitios. El paciente se sienta sobre el borde de la cama, apoyándose sobre el soporte de la cabecera. Se selecciona la apófisis espinosa de la tercera o cuarta vértebra lumbar; la aguja se inserta en la cresta o ligeramente a un lado y se avanza en la dirección del plano óseo.



Esternón

El esternón implica el mayor riesgo, pero proporciona el mejor acceso. El paciente está en posición supina con una almohada pequeña debajo de sus hombros para elevar el pecho y bajar la cabeza. El médico fija la protección de la aguja 3-4 mm a partir de la punta, para evitar que penetre accidentalmente el corazón o un vaso importante. Luego, inserta la aguja en la línea media del esternón en el segundo espacio intercostal.



El análisis con marcadores de superficie se utiliza para el estudio células normales y malignas.

Pruebas del sistema inmunitario

El médico puede ordenar varias pruebas para evaluar la respuesta inmunitaria del paciente. Los estudios ordenados habitualmente incluyen pruebas celulares (como las de linfocitos T y B) para detectar enfermedades inmunomediadas.

Estudios con marcadores de superficie en linfocitos T y B

Este análisis se utiliza para estudiar células específicas involucradas en la respuesta inmunitaria y determinar el equilibrio entre las actividades reguladoras de varios tipos celulares interrelacionados, en particular linfocitos T auxiliares y linfocitos T supresores.

La prueba implica el uso de anticuerpos monoclonales altamente específicos para definir los niveles de diferenciación linfocitaria y analizar células normales y malignas. Esta información sirve para valorar la inmunocompetencia en infecciones crónicas, evaluar inmunodeficiencias y clasificar las alteraciones en leucemia linfocítica, linfoma, enfermedad de inmunodeficiencia y sida.

Consideraciones de enfermería

- Explica la prueba al paciente.
- Envía la muestra al laboratorio inmediatamente; no la refrigere ni la congeles.

Tratamientos

Los tratamientos para los pacientes con trastornos hemáticos e inmunitarios pueden incluir el farmacológico y las transfusiones.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos hematológicos incluyen anticoagulantes, hemoderivados, hemostáticos, hematínicos y antagonistas de la heparina (véase *Medicamentos hematológicos de uso frecuente*, p. 634-635).

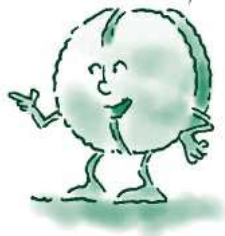
Para los pacientes con algunos trastornos del sistema inmunitario, los fármacos son el tratamiento primario. Por ejemplo, la epinefrina es el medicamento de elección para la corrección de una reacción anafiláctica. Para las personas con otros trastornos, se prescriben medicamentos para tratar los síntomas asociados (véase *Tratamiento farmacológico en trastornos del sistema inmunitario*, p. 636-638).

Potencia de los corticoesteroides

Los corticoesteroides son hormonas adrenocorticales que se usan para tratar a pacientes con trastornos inmunomediados, debido a sus potentes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores.

Estabilizan la membrana vascular y bloquean la infiltración de tejidos por los neutrófilos y monocitos al inhibir la inflamación. También afectan a los linfocitos T en la médula ósea, lo cual causa leucopenia. Sin embargo, dado que estos fármacos no son citotóxicos, la concentración de linfocitos puede volver rápidamente a la normalidad dentro de las 24 h siguientes a su suspensión.

Los corticoes-
teroides no son
citotóxicos, así que
los linfocitos pueden
volver rápidamente a
la normalidad. Debes
tener precaución
porque pueden en-
mascarar la infección
y retrasar la cicatri-
zación de heridas si
se utilizan durante
tiempo prolongado.



Lic. Gavino
990

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Precauciones con el uso de corticoesteroides

Los esteroides deben usarse con precaución en pacientes con úlceras gástricas, nefropatías, hipertensión arterial, diabetes mellitus y tendencias psicóticas.

Medicamentos hematológicos de uso frecuente

Los medicamentos hematológicos incluyen hematínicos, que ayudan a detener la anemia; anticoagulantes y heparina, que impiden la coagulación; hemostáticos, que detienen el flujo sanguíneo o reducen el sangrado capilar; hemoderivados, que reemplazan la sangre perdida por enfermedades o procedimientos quirúrgicos; y enzimas trombolíticas, que tratan los trastornos trombóticos. Este cuadro incluye los medicamentos hematológicos de uso frecuente, así como sus indicaciones, efectos adversos y consideraciones prácticas.

Lic. Gavino
991

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Fármacos	Indicaciones	Efectos adversos	Consejos prácticos
Anticoagulantes			
Heparina	<ul style="list-style-type: none"> Prevenición de la embolia pulmonar y trombosis venosa profunda (TVP) después de la cirugía de reemplazo de cadera o rodilla Tratamiento i.v. o subcutáneo continuo para TVP, infarto de miocardio, embolia pulmonar Coagulación intravascular diseminada, para ayudar a detener la coagulación repetida 	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia, trombocitopenia, escalofríos, fiebre, prurito, urticaria, reacciones anafilactoides 	<ul style="list-style-type: none"> No la administres vía i.m. No masajees el sitio después de una inyección subcutánea. Rota los sitios de inyección y mantén un registro de ellos. Monitoriza el recuento plaquetario y los signos de hemorragia. Revisa las administraciones i.v. regularmente para evitar subdosificación y sobredosificación. Mide el TPT regularmente. Hay anticoagulación cuando los valores del TPT son 1.5-2 veces los valores de control. Nunca combines otros fármacos en el acceso i.v. con el que se está proporcionando heparina.
Warfarina	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de la embolia pulmonar Prevenición y tratamiento de TVP, infarto de miocardio, cardiopatía reumática con daño de válvula cardíaca, arritmias auriculares 	<ul style="list-style-type: none"> Anorexia, náuseas, vómitos, hematuria, hemorragia, ictericia, urticaria, fiebre, cefalea, exantema 	<ul style="list-style-type: none"> La determinación de TP e INR es esencial para el control adecuado; mantén el TP a 1.5-3 veces lo normal y el INR a 2.0-3.0. Administra los medicamentos a la misma hora todos los días. Inspecciona periódicamente si hay sangrado de encías, equimosis, petequias, hemorragias, melena, hematuria y hematemesis. Menciona al paciente que use una afeitadora eléctrica, que evite rascarse la piel y que utilice un cepillo de dientes suave.
Hemoderivados			
Albúmina sérica normal al 5% Albúmina sérica normal al 25%	<ul style="list-style-type: none"> Shock hipovolémico Hipoproteinemia 	<ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga vascular después de la administración i.v. rápida, hipotensión, náuseas, vómitos, disnea, edema pulmonar, escalofríos, fiebre 	<ul style="list-style-type: none"> No administres más de 250 g en 48 h. Ten cuidado con la hemorragia o secreciones si se utiliza después de cirugía o lesiones. Busca signos de sobrecarga vascular (insuficiencia cardíaca o edema pulmonar). No utilices soluciones turbias o con sedimentos.

Hemoderivados			
Fraciones de proteína de plasma	<ul style="list-style-type: none"> Shock hipovolémico Hipoproteinemia 	<ul style="list-style-type: none"> Cefalea, hipotensión o sobrecarga vascular después de administración i.v. rápida, taquicardia, náuseas, vómitos, disnea, edema pulmonar, erupción cutánea, fiebre, escalofríos, lumbalgia 	<ul style="list-style-type: none"> Vigila la presión; reduce la velocidad de infusión si se produce hipotensión. Busca signos de sobrecarga vascular (insuficiencia cardíaca o edema pulmonar). Monitoriza ingresos y egresos; observa si hay disminución del gasto urinario. No administres más de 250 g en 48 h.
Hematínicos			
Sulfato ferroso	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de hierro 	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas, dolor epigástrico, vómitos, anorexia, diarrea, estreñimiento, heces negras 	<ul style="list-style-type: none"> Diluye las preparaciones líquidas en jugo de naranja o agua, no uses leche ni antiácidos. Administra los comprimidos con jugo de naranja para promover la absorción. Administra el elixir con popote o pajilla, para que no se manchen los dientes. El malestar gastrointestinal está relacionado con la dosis; da el medicamento entre las comidas.
Hemostáticos			
Ácido aminocaproico	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia excesiva debido a hiperfibrinólisis 	<ul style="list-style-type: none"> Mareos, malestar, cefalea, zumbido de oídos, náuseas, calambres, diarrea, erupción 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza los estudios de coagulación, ritmo cardíaco y presión arterial; notifica al médico si hay cambios. Diluye la solución con agua estéril para inyección, solución salina normal, solución glucosada al 5% en agua o solución Ringer de lactato.
Antagonista de la heparina			
Protamina	<ul style="list-style-type: none"> Sobredosis de heparina 	<ul style="list-style-type: none"> Bradycardia, colapso circulatorio, náuseas, vómitos, edema e hipertensión pulmonar aguda, anafilaxia 	<ul style="list-style-type: none"> Usa con precaución después de cirugía cardíaca. Administra lentamente para reducir los efectos adversos. Vigila si hay hemorragia espontánea. Ten precaución en pacientes con hipersensibilidad al pescado (se incrementa el riesgo de hipersensibilidad).

Transfusiones

Los procedimientos de transfusión permiten administrar una amplia gama de hemoderivados, como eritrocitos, que pueden renovar tejidos sin aporte de oxígeno; leucocitos, que pueden combatir infecciones fuera del alcance de los antibióticos; y factores de coagulación, plasma y plaquetas, que pueden ayudar a pacientes con trastornos de la coagulación para que sus vidas sean prácticamente normales. Los procedimientos frecuentes incluyen transfusiones de intercambio y reemplazo de factor.

Tratamiento farmacológico en trastornos del sistema inmunitario

El médico puede ordenar medicamentos para suprimir la respuesta inmunitaria del paciente. Después de identificar antígenos específicos, es habitual realizar estudios inmunitarios en suero. Los inmunosupresores se utilizan para combatir el rechazo de tejidos o aliviar la inflamación. Los antiviricos (que pueden ser análogos de nucleósidos, inhibidores de proteasa e inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos) se utilizan para corregir las infecciones del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En este cuadro encontrarás la información necesaria para administrar estos fármacos.

Fármacos	Indicaciones	Efectos adversos	Consejos prácticos
Análogos de nucleósidos			
Lamivudina	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de la infección por VIH en combinación con otros antiviricos 	Cefalea, fatiga, mareos, insomnio, neutropenia, trombocitopenia, tos, fiebre, escalofríos, malestar, náuseas	<ul style="list-style-type: none"> Vigila las concentraciones séricas de amilasa. Detén los fármacos si los síntomas y signos clínicos sugieren pancreatitis. Combina con otro antivirico. No indicado para su uso solo.
Estavudina	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de pacientes infectados con VIH que han recibido zidovudina durante tiempo prolongado 	Neuropatía periférica, cefalea, malestar general, insomnio, ansiedad, mareos, dolor precordial, dolor abdominal, diarrea, náuseas, anorexia, pérdida de peso, neutropenia, trombocitopenia, anemia, erupción cutánea, hepatotoxicidad, escalofríos, fiebre, pancreatitis	<ul style="list-style-type: none"> Puede tomarse con o sin alimentos. Enseña al paciente los signos y síntomas de la neuropatía periférica, que es el principal efecto limitante de la dosis. Puede no resolverse después de que se suspenda el fármaco. Monitoriza las pruebas de función hepática.
Zidovudina, AZT	<ul style="list-style-type: none"> Infección sintomática por VIH 	Cefalea, convulsiones, parestesias, somnolencia, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, supresión grave de la médula (dando por resultado anemia), erupción cutánea, mialgias, fiebre, aumento de enzimas hepáticas	<ul style="list-style-type: none"> Utiliza con precaución en pacientes con supresión grave de la médula. Monitoriza estudios de sangre cada 2 semanas, para detectar anemia o granulocitopenia. Para uso i.v., diluye antes de administrar. Retira la dosis calculada del frasco; añade solución glucosada al 5% en agua para lograr una concentración no superior a 4 mg/mL. Infunde durante 1 h a un ritmo constante. Evita la inyección rápida.
Inhibidores de la proteasa			
Saquinavir	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de la infección por VIH avanzada en combinación con otros antiviricos 	Cefalea, mareos, dolor precordial, pancreatitis, pancitopenia, trombocitopenia, hipertensión portal, hiperglucemia, tos, erupción	<ul style="list-style-type: none"> Busca efectos adversos adipogénicos (redistribución de la grasa corporal, emaciación periférica y agrandamiento de las mamas). Usa con precaución en pacientes con deterioro hepático.
Indinavir	<ul style="list-style-type: none"> Infección por VIH 	Cefalea, dolor abdominal, náuseas, insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica, neutropenia, insuficiencia hepática, hiperglucemia, lumbalgia, insomnio, vértigo, malestar	<ul style="list-style-type: none"> Indica al paciente beber al menos seis vasos de agua al día. Administra el medicamento con el estómago vacío. Monitoriza los valores de glucemia.

Inhibidores de la proteasa			
Ritonavir	<ul style="list-style-type: none"> Infección por VIH 	Astenia, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, pancreatitis, trombocitopenia, leucopenia, hepatitis, diabetes mellitus, reacción de hipersensibilidad, erupción cutánea, mialgias, anorexia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, náuseas, vómitos	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza estudios de función hepática y las cifras de glucosa en sangre. Administra con alimentos.
Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos			
Delavirdina	<ul style="list-style-type: none"> Infección por VIH (especialmente en los pacientes infectados en América del Norte y Europa) 	Ansiedad, astenia, fatiga, cefalea, sinusitis, dolor abdominal, náuseas, vómitos, erupción cutánea, tos	<ul style="list-style-type: none"> Vigila si hay erupción. Se debe utilizar con otros antiviricos, porque la resistencia se desarrolla con rapidez cuando se utiliza como tratamiento único.
Nevirapina	<ul style="list-style-type: none"> Prevención de la transmisión materno-fetal del VIH Tratamiento adyuvante para infección por VIH 	Cefalea, fiebre, náuseas, diarrea, dolor abdominal, hepatitis, hepatotoxicidad, síndrome de Stevens-Johnson, reacción de hipersensibilidad grave	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza al paciente para observar erupción vesicante y notifícalo inmediatamente.
Sueros inmunitarios			
Inmunoglobulina de hepatitis B (IGHB)	<ul style="list-style-type: none"> Exposición a hepatitis B 	Urticaria, dolor y molestias en el sitio de la inyección, anafilaxia, angioedema	<ul style="list-style-type: none"> Indaga antecedentes de alergias y reacciones a las vacunas. Injecta el medicamento en la parte anterolateral del muslo o zona deltoide. Administra con la vacuna de hepatitis B para la profilaxis postexposición (por pinchazo de aguja o contacto directo).
Inmunoglobulina	<ul style="list-style-type: none"> Trasplante de médula ósea Exposición a hepatitis 	Cefalea, malestar, náuseas, vómitos, dolor de cadera y precordial, opresión en el pecho, disnea, urticaria, rigidez muscular (en el sitio de la inyección), anafilaxia, fiebre, escalofríos, malestar	<ul style="list-style-type: none"> Ten epinefrina disponible en caso de reacción anafiláctica al medicamento. Utiliza con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular con episodios trombóticos.
Inmunosupresores			
Ciclosporina	<ul style="list-style-type: none"> Profilaxis de rechazo de órganos en trasplantes de riñón, hígado, médula ósea y corazón 	Temblores, cefalea, convulsiones, confusión, leucopenia, hipertensión, nefrotoxicidad, trombocitopenia, hepatotoxicidad, eritema, acné, infecciones, aumento de las lipoproteínas de baja densidad, anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> Mide las dosis orales con cuidado usando una jeringa oral. Para aumentar la palatabilidad, mezcla con leche entera, leche con chocolate o jugo de fruta. Utiliza un recipiente de vidrio para minimizar la adherencia a las paredes del envase. Da la dosis una vez al día por la mañana a la misma hora cada día. Puedes dar con las comidas si el medicamento produce náuseas.

La administración i.v. de elementos de coagulación deficientes es una parte importante del tratamiento en pacientes con trastornos de la coagulación. El reemplazo de factor, por lo general, corrige deficiencias del factor de coagulación, deteniendo o evitando así la hemorragia.

¡Buenas noticias!
La transfusión puede reactivar los tejidos hambrientos de oxígeno, combate infecciones y ayuda a los pacientes con hemofilia.



Los productos dependen de los trastornos

Se utilizan varios hemoderivados, dependiendo del trastorno específico que se vaya a tratar:

- *Plasma fresco congelado*: se emplea para tratar trastornos de la coagulación con causas no conocidas, deficiencias del factor de coagulación resultante de dilución de la sangre o enfermedad hepática, factores de la coagulación consumidos secundarios a CID y deficiencias de los factores de coagulación para las cuales no hay algún producto de reemplazo específico.
- *Crioprecipitado*: se utiliza para tratar la enfermedad de von Willebrand, deficiencias de fibrinógeno y deficiencias del factor XIII.
- *Concentrado de factor VIII (factor antihemofílico)*: sirve como tratamiento a largo plazo de elección para pacientes con hemofilia A.
- *Complejo de protrombina*: se administra para corregir hemofilia B, enfermedad hepática grave y deficiencias adquiridas de los factores que contiene (II, VII, IX y X).

Consideraciones de enfermería

- Explica el procedimiento al paciente y reúne el equipo.
- Verifica la orden del médico y revisa que se haya firmado el formulario de

Lic. Gavino
996

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

consentimiento informado.

- Obtén el hemoderivado del banco de sangre o de la farmacia.
- Identifica al paciente. Es necesario que otro profesional autorizado verifique nombre, número de expediente médico y estado ABO y Rh (así como otros factores de compatibilidad). Esta información debe compararse con la etiqueta de identificación en la bolsa del hemoderivado.
- Revisa la fecha de caducidad e inspecciona la fracción de plasma, para que no haya alteraciones o turbidez.
- Administra el plasma fresco congelado dentro de un plazo máximo de 4 h, porque no contiene conservadores.
- Infunde las plaquetas utilizando un sistema de administración por goteo de hemocomponentes; no utilices un filtro de microagregados. Administra 100 mL durante 15 min.
- Mide las constantes vitales del paciente, realiza una venopunción si no hay ya un acceso, e infunde solución salina normal a una velocidad para mantener permeable la vena.
- Durante y después de la administración, vigila las constantes vitales y mantente alerta para observar signos de anafilaxia y otras reacciones alérgicas e hipervolemia.
- Monitoriza la presencia de hemorragia, aumento del dolor o edema en el sitio de transfusión y fiebre.
- Evalúa periódicamente el TPT del paciente.

Administra plasma fresco congelado en un plazo máximo de 4 h porque no contiene conservadores.



Trastornos de los sistemas hemático e inmunitario

Los trastornos frecuentes de los sistemas hemático e inmunitario en el entorno de

Lic. Gavino
997

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

cuidados intensivos incluyen leucemia aguda, anafilaxia, CID, infección por VIH y púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).

Leucemia aguda

La *leucemia* es un grupo de trastornos malignos caracterizados por la proliferación anómala y maduración de linfocitos y células no linfocíticas que da lugar a la supresión de las células normales. Se clasifica como aguda o crónica:

- La *leucemia linfoblástica aguda* consiste en un crecimiento anómalo de los linfoblastos. Es causa del 80 % de todas las leucemias de la infancia.
- La *leucemia mielógena aguda* implica la rápida acumulación de mieloblastos. Es una de las leucemias más frecuentes en adultos.
- La *leucemia mielógena crónica* se caracteriza por mieloproliferación en la médula ósea. Es frecuente en adultos jóvenes, pero puede presentarse en cualquier grupo de edad.
- La *leucemia linfocítica crónica* se caracteriza por un aumento de linfocitos bien diferenciados en la médula ósea y sangre periférica. Es más habitual en personas de edad avanzada.

No hay edad

La leucemia aguda ocupa el número 20 de las causas de muerte por cáncer entre las personas de todas las edades. Sin tratamiento, la leucemia aguda lleva invariablemente a la muerte, por lo general, debido a las complicaciones que resultan de la infiltración de células leucémicas de la médula ósea o de órganos vitales. Con tratamiento, el pronóstico es variable.



Qué la causa

La causa de la leucemia aguda no se conoce. Los factores de riesgo parecen incluir

Lic. Gavino
998

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

una combinación de virus, factores inmunitarios y genéticos, exposición a la radiación y ciertas sustancias químicas.

Cómo se produce

Los precursores de los leucocitos malignos (blastos) proliferan en la médula ósea o tejido linfático y se acumulan en la sangre periférica, la médula ósea y los tejidos del organismo.

Qué buscar

Las características clínicas típicas incluyen el inicio repentino de fiebre alta, sudores nocturnos, hemorragia poco común (como, hemorragia nasal, hemorragia gingival, púrpura, equimosis y petequias), hematomas después de un traumatismo de menor importancia y menstruación prolongada.

Los síntomas y signos inespecíficos incluyen febrícula, sudores fríos, palidez y debilidad que puede persistir por días o meses antes de que aparezcan otros síntomas.

Qué dicen las pruebas

- La aspiración de médula ósea, por lo general, muestra una proliferación de leucocitos inmaduros y se utiliza para confirmar el diagnóstico.
- El hemograma completo presenta anemia, trombocitopenia y neutropenia.
- El recuento diferencial leucocítico se utiliza para determinar el tipo de células.

Cómo se trata

La quimioterapia sistémica se utiliza para erradicar las células leucémicas e inducir la remisión. La quimioterapia varía según el trastorno específico. Los trasplantes de médula ósea son también una opción.

Qué hacer

- La prevención de la infección es una parte importante de la atención del paciente con leucemia aguda. Supervisa las constantes vitales cada 2-4 h. Evalúa si hay hemorragia y los primeros signos de infección (fiebre, escalofríos, taquicardia y taquipnea). Los pacientes con una temperatura de más de 38.3 °C y disminución del recuento leucocitario deben recibir antibioticoterapia inmediatamente.
- No proporciones ácido acetilsalicílico ni medicamentos que lo contengan.
- Evita tomar la temperatura rectal, administrar supositorios y hacer tactos rectales. Utiliza medidas para prevenir el estreñimiento.
- Evita el uso de sondas a permanencia e inyecciones i.m.
- Controla la ulceración de la boca revisando con frecuencia y proporcionando cuidados frecuentes y enjuagues bucales de solución salina.

Lic. Gavino
999

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Proporciona apoyo psicológico al establecer una relación de confianza para promover la comunicación.



Anafilaxia

La *anafilaxia* es una reacción de hipersensibilidad exagerada a un antígeno previamente encontrado. Una reacción grave puede precipitar el colapso vascular, llevando a la muerte y a veces al *shock* sistémico.

Qué la causa

Las causas de la anafilaxia son:

- Exposición a fármacos sensibilizantes (como antibióticos, sueros, vacunas, extractos alergénicos, enzimas, hormonas, sulfamidas, anestésicos locales, salicilatos, polisacáridos y antineoplásicos)
- Exposición a productos químicos de diagnóstico (incluyendo medios de contraste radiográficos que contienen yodo)
- Alimentos
- Sulfitos
- Veneno de insectos
- Látex

Cómo se produce

Lic. Gavino
1000

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Una reacción anafiláctica requiere de una sensibilización previa o exposición a los antígenos específicos. Esta sensibilización causa producción de anticuerpos específicos de IgE por las células plasmáticas. Los anticuerpos IgE se unen después a los receptores de membrana o mastocitos y basófilos.

Toma dos

Tras la reexposición, los antígenos se unen a los anticuerpos IgE o a los receptores de IgE reticulados adyacentes, activando así una serie de reacciones que desencadenan la liberación de potentes mediadores químicos (histamina) de los depósitos de los mastocitos. La IgG o IgM entra en la reacción y activa la liberación de fracciones del complemento.

Al mismo tiempo, otros dos mediadores químicos (la bradicinina y los leucotrienos) inducen colapso vascular causando que ciertos músculos lisos se contraigan y aumente la permeabilidad vascular. Este colapso conduce a la disminución de la resistencia periférica a la salida del plasma de la circulación hacia los tejidos extravasculares. Sobreviene hipotensión, conduciendo a un *shock* hipovolémico y disfunción cardíaca.



Qué buscar

Una reacción anafiláctica, generalmente, produce angustia repentina, segundos o minutos después de la exposición a un alérgeno (una reacción retardada o persistente puede presentarse hasta 24 h más tarde).

Signos y síntomas de la cabeza a los pies

Los síntomas y signos iniciales incluyen una sensación de ansiedad y muerte inminente o miedo, debilidad, sudoración, estornudos, prurito, urticaria y angioedema. Los signos cardiovasculares comprenden hipotensión, *shock* y arritmias.

Lic. Gavino
1001

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Los síntomas y signos respiratorios abarcan edema de la mucosa nasal, rinorrea acuosa profusa, congestión nasal, ataques repentinos de estornudos, ronquera, estridor y disnea. Los signos y síntomas gastrointestinales y genitourinarios incluyen fuertes cólicos, náuseas, diarrea, urgencia urinaria e incontinencia.



Qué dicen las pruebas

Este trastorno se puede diagnosticar por el inicio rápido de reacciones cardiovasculares o respiratorias graves después de la exposición a un alérgeno.

Cómo se trata

La anafilaxia es siempre una situación de urgencia; requiere de inmediato una inyección i.m. de epinefrina, repetida cada 5-20 min, según necesidad. Con paro cardíaco, se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar.

Qué hacer

- Mantén la permeabilidad de las vías respiratorias. Observa signos tempranos de edema laríngeo (estridor, ronquera y disnea) que puedan requerir intubación endotraqueal (ET), cricotirotomía o traqueotomía.
- Mantén el volumen circulatorio con expansores de volumen (plasma, solución salina y albúmina), según necesidad.
- Ten cuidado con la hipotensión y el *shock*. Estabiliza la presión arterial del paciente

con vasopresores i.v., como norepinefrina y dopamina. Supervisa ritmo cardíaco, constantes vitales, saturación de oxígeno, parámetros hemodinámicos y salida de orina como indicador de respuesta.

- Después de las medidas de urgencia iniciales, administra otros medicamentos ordenados, como solución subcutánea de epinefrina y corticoesteroides o difenhidramina i.v..
- Vigila estrechamente a los pacientes sometidos a estudios diagnósticos que utilizan medios de contraste radiográficos, como cateterismo cardíaco y angiografía.

Coagulación intravascular diseminada

La *coagulación intravascular diseminada* (CID) es una coagulopatía grave que acelera la coagulación, provocando oclusión de pequeños vasos sanguíneos, necrosis de órganos, reducción de factores de coagulación y plaquetas, y activación del sistema fibrinolítico en circulación.

A su vez, estos procesos pueden conducir a una hemorragia grave. La coagulación en la microcirculación general afecta a los riñones y las extremidades, pero puede presentarse en cerebro, pulmones, hipófisis, glándulas suprarrenales y mucosa gastrointestinal.



Qué la causa

Las alteraciones que pueden causar CID incluyen:

- Infección
- Complicaciones obstétricas
- Enfermedades neoplásicas
- Trastornos que producen necrosis, como quemaduras extensas, traumatismos, destrucción del tejido cerebral, rechazo de trasplantes y necrosis hepática

- Golpe de calor
- *Shock*
- Mordedura de serpiente venenosa
- Cirrosis
- Embolia grasa
- Transfusión de sangre incompatible
- Paro cardíaco
- Cirugía que requiere derivación cardiopulmonar
- Trombosis venosa grave

Cómo se produce

Independientemente de cómo comienza la CID, la distintiva coagulación acelerada causa la activación generalizada de protrombina y el consiguiente exceso de trombina.

Formación de coágulos y coagulación

El exceso de trombina convierte el fibrinógeno en fibrina, produciendo coágulos de fibrina en la microcirculación. Este proceso consume grandes cantidades de factores de coagulación y causa hipoprotrombinemia, trombocitopenia y deficiencia de factores V y VIII.

La trombina circulante activa el sistema fibrinolítico, que descompone los coágulos de fibrina en productos de degradación de la fibrina mediante lisis. La hemorragia puede ser el resultado de la actividad anticoagulante de los productos de degradación de la fibrina, así como de la disminución de factores de coagulación del plasma.

Qué buscar

La hemorragia anómala sin antecedentes de trastorno hemorrágico grave puede indicar CID.

Busca evidencia de sangrado inusual, como exudación cutánea, petequias, equimosis, hematomas y sangrado de los sitios quirúrgicos, procedimientos invasivos o incluso del tubo digestivo.



Sangre fuera de lugar

Los principales signos de hemorragia incluyen exudación cutánea, petequias, equimosis, hematomas, hemorragia en sitios de procedimientos quirúrgicos o invasivos y en el aparato digestivo.

Otros signos y síntomas

Asimismo, evalúa si hay acrocianosis. Los síntomas y signos relacionados o posibles incluyen disnea, oliguria, crisis convulsivas, coma, *shock*, fallo de los principales sistemas de órganos y dolor intenso muscular, de espalda y abdominal.

Qué dicen las pruebas

Los resultados de laboratorio que apoyan un diagnóstico presuntivo incluyen:

- Disminución de plaquetas (menos de 100 000/ μ L)
- Fibrinógeno disminuido (menos de 150 mg/dL)
- Aumento de productos de degradación de fibrina (a menudo más de 100 μ g/mL)
- TP prolongado (mayor de 15 seg)
- TPT prolongado (mayor de 60 seg)
- Disminución del gasto urinario (menos de 30 mL/h), nitrógeno ureico sanguíneo

alto (mayor de 25 mg/dL) y creatinina sérica incrementada (mayor de 1.3 mg/dL)

Cómo se trata

El tratamiento eficaz para pacientes con CID necesita reconocimiento pronto y atención adecuada para el trastorno subyacente. El tratamiento puede ser, por lo general, de soporte o altamente específico.

Si el paciente no tiene hemorragia activa, el tratamiento de soporte sólo puede revertir la CID. Sin embargo, la hemorragia activa puede requerir heparina i.v. y administración de sangre, plasma fresco congelado, plaquetas o concentrado de eritrocitos para la hemostasia (véase *Comprensión de la CID y su tratamiento*, p. 646).

Qué hacer

- Monitoriza los estados cardíaco, respiratorio y neurológico, por lo menos cada 30 min, inicialmente. Evalúa los ruidos respiratorios y supervisa las constantes vitales y el ritmo cardíaco.
- Evalúa al individuo para detectar signos de hemorragia y *shock* hipovolémico. Observa la coloración de la piel y evalúa la circulación periférica y el llenado capilar. Inspecciona la piel y las mucosas en busca de signos de hemorragia.
- Revisa todos los sitios i.v. y de punción venosa a menudo. Aplica presión en los sitios de la inyección por al menos 15 min.
- Administra oxígeno suplementario según la indicación. Supervisa los resultados de gasometría y saturación de oxígeno, evalúa para hipoxemia y anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica.
- Mantén al paciente tranquilo y confortable, tanto como sea posible, para reducir al mínimo las demandas de oxígeno. Ayúdale a colocarse en una posición de semi-Fowler, según lo tolerado, con el objeto de llevar al máximo la expansión del tórax.
- Monitoriza los valores de las pruebas de laboratorio y administra sangre, plasma fresco congelado o plaquetas, según lo ordenado.
- Monitoriza ingresos y egresos por hora, especialmente al administrar productos sanguíneos. Busca signos de hipervolemia y reacciones a la transfusión.
- Evalúa la aparición de posibles complicaciones de la CID, incluyendo embolia pulmonar debido a coagulación acelerada, necrosis tubular aguda o insuficiencia multiorgánica.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia.



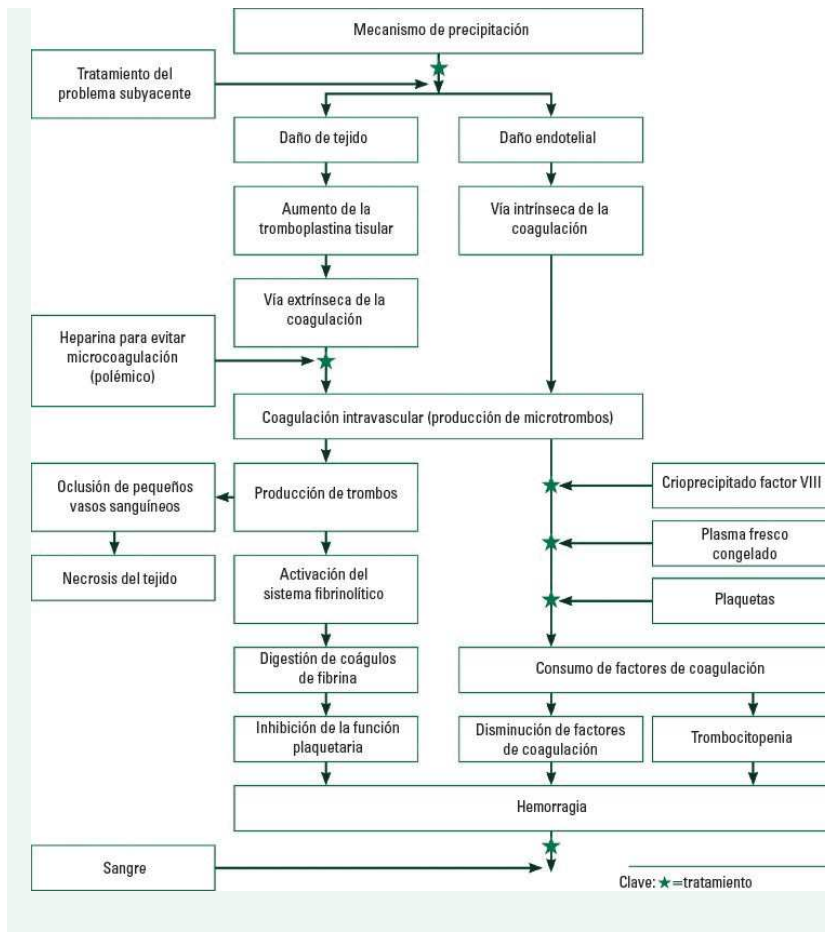
Infección por VIH

La infección por VIH se caracteriza por la disminución progresiva de la función inmunitaria que, si no se trata, desarrolla susceptibilidad a infecciones oportunistas y neoplasias malignas. El estado más grave de la inmunodeficiencia causada por el VIH es el sida.



Recomendación de experto

Comprensión de la CID y su tratamiento



Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos definen el *sida* como la presencia confirmada de infección por VIH y una cuenta de linfocitos T CD4⁺ (T auxiliares) de menos de 200/μL o la presencia de VIH con una infección oportunistas (véase *Alteraciones asociadas con el sida*).

Qué lo causa

El retrovirus del VIH es el causante del sida. Este virus aparece en los líquidos corporales, como sangre y semen. Los modos de transmisión incluyen:

- Contacto sexual, especialmente con traumatismo a la mucosa rectal o vaginal, en pacientes de cualquier grupo de edad (véase *VIH en pacientes de edad avanzada*, p.

648)

- Transfusión de sangre o hemoderivados contaminados
- Uso de agujas contaminadas
- Transmisión perinatal de la madre al feto

Alteraciones asociadas con el sida

Los CDC de Estados Unidos clasifican a las enfermedades asociadas con el sida en tres categorías. Cada determinado tiempo, los CDC hacen adiciones a estas listas.

Categoría A

- Agrandamiento ganglionar persistente generalizado
- Infección aguda primaria por VIH con acompañamiento de enfermedad
- Infección por VIH sin síntomas

Categoría B

- Angiomatosis bacilar
- Candidosis vulvovaginal o bucofaringea persistente
- Fiebre o duración de la diarrea de más de 1 mes
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Enfermedad inflamatoria pélvica, especialmente con un absceso tuboovárico
- Neuropatía periférica
- Displasia cervical
- Leucoplasia bucal (pilosa)
- Herpes zóster, con al menos dos episodios distintos o que involucren más de un dermatoma
- Listeriosis

Categoría C

- Candidosis de bronquios, tráquea, pulmones o esófago
- Cáncer cervical invasor
- Coccidioidomicosis extrapulmonar o diseminada
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis crónica intersticial
- Enfermedad por citomegalovirus (CMV) que afecta a órganos que no sean hígado, bazo o nodos linfáticos
- Retinitis por CMV con pérdida de la visión
- Encefalopatía relacionada con el VIH
- Infección por herpes simple con úlceras crónicas o bronquitis herpética, neumonitis o esofagitis
- Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada
- Isosporosis intestinal crónica

- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma inmunoblástico
- Linfoma cerebral primario
- Complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* o *Mycobacterium kansasii* extrapulmonar o diseminada
- *Mycobacterium tuberculosis* extrapulmonar o diseminada
- Infección extrapulmonar o diseminada con cualquier otra especie de *Mycobacterium*
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Neumonía recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia causada por *Salmonella* recurrente
- Toxoplasmosis del cerebro
- Síndrome de emaciación causado por VIH

Cómo se produce

En los pacientes con sida, el número de linfocitos T CD4⁺ disminuye, principalmente porque el VIH se une con ellos selectivamente y los destruye. Una sustancia llamada *gp 120* une el VIH a los sitios receptores de los linfocitos T CD4⁺.



Manéjese con cuidado

VIH en pacientes de edad avanzada

La infección por VIH se presenta sobre todo en jóvenes (en la mayoría de los casos la edad es de 17-55 años). Sin embargo, la incidencia está aumentando rápidamente en las personas mayores de 50 años. Este grupo no se ha beneficiado de los mensajes de prevención del VIH, que suelen estar dirigidos a personas más jóvenes. Asegúrate de indagar los antecedentes sexuales de los pacientes de edad avanzada o solicitar información sobre su actividad sexual, lo que puede ayudar en el diagnóstico de la enfermedad.

Entrada del VIH

Después de unirse a una célula diana, el VIH entra a la célula y se desprende su envoltura. Aún no se ha explicado cómo entra el virus a la célula. Después de que el VIH penetra en la célula, la enzima de la transcriptasa inversa transcribe el genoma del ácido ribonucleico (ARN) en ácido desoxirribonucleico (ADN). Después, durante

la división celular, una enzima codificada por el virus integra el ADN en el genoma del hospedero. En este punto, el ciclo de replicación del VIH puede ser suspendido hasta que se activen los linfocitos T CD4⁺ infectados.

Destrucción crítica

Como los linfocitos T CD4⁺ son críticamente importantes en la respuesta inmunitaria, la destrucción de sólo una parte de su población puede causar inmunodeficiencia. De esta forma, se deja al paciente vulnerable a las infecciones oportunistas potencialmente letales y a los cánceres característicos del sida.



Qué buscar

Los signos y síntomas del sida varían ampliamente; los inespecíficos incluyen:

- Fatiga
- Fiebre vespertina
- Sudores nocturnos
- Pérdida de peso
- Diarrea
- Tos

Eso no es todo

Los pacientes pueden ser asintomáticos hasta el inicio abrupto de complicaciones, como infecciones oportunistas y encefalopatía por VIH (demencia), marcada por confusión, apatía y paranoia (véase *Infecciones oportunistas en el sida*).

Qué dicen las pruebas

- El estudio de inmunoadsorción enzimática (ELISA, de *enzymelinked immunosorbent assay*) es la prueba más utilizada para determinar la presencia de anticuerpos para el VIH. Si los resultados son positivos, se repite la prueba. Si los resultados son todavía positivos, se confirman por otro método, por lo general, el Western blot o un análisis de inmunofluorescencia.

Infecciones oportunistas en el sida

El siguiente cuadro incluye formas microbianas y microorganismos específicos que causan infecciones oportunistas en los pacientes con sida.

Agente microbiológico	Microorganismo	Infección
Protozoos	<i>P. carinii</i>	Neumocistosis
	<i>Cryptosporidium</i>	Criptosporidiosis
	<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmosis
	<i>Histoplasma</i>	Histoplasmosis
Hongos	<i>Candida albicans</i>	Candidosis
	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Criptococosis
Virus	Herpes	Herpes simple tipos 1 y 2
	CMV	Retinitis por CMV
Bacterias	<i>M. tuberculosis</i>	Tuberculosis
	<i>M. avium</i>	Complejo <i>M. avium</i>

Nota: otras alteraciones oportunistas incluyen sarcoma de Kaposi, síndrome de emaciación y complejo de demencia del sida.

ELISA es la prueba más utilizada para determinar la presencia de anticuerpos para el VIH; sin embargo, la prueba directa es más confiable, ya que detecta específicamente al VIH.



- La prueba directa es más confiable, ya que detecta específicamente al VIH; incluye estudio del antígeno, cultivo de VIH, sondas de ácidos nucleicos o de linfocitos de sangre periférica y pruebas de reacción en cadena de polimerasa.
- La cuenta de subconjuntos de linfocitos T CD4⁺ y CD8⁺ se utiliza para evaluar la gravedad de la inmunosupresión y la respuesta al tratamiento. Otras pruebas útiles incluyen: velocidad de sedimentación de eritrocitos, hemograma, determinación del antígeno p24 y prueba de anergia.

Cómo se trata

Aunque todavía no se ha encontrado una cura, los signos y los síntomas se pueden controlar con tratamiento. La terapéutica principal para la infección por VIH incluye tres tipos de antirretrovíricos en combinación:

- Inhibidores de la proteasa, como ritonavir, indinavir, nelfinavir y saquinavir
- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos, como zidovudina, didanosina, zalcitabina, lamivudina y estavudina
- Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos, como la nevirapina y la delavirdina

Otras opciones

Otros posibles tratamientos incluyen:

- Inmunomoduladores diseñados para estimular el sistema inmunitario debilitado

- Antineoplásicos y antiinfecciosos para combatir las infecciones oportunistas y cánceres asociados

Qué hacer

- Adopta medidas preventivas estándar y anticipa la necesidad de éstas contra la transmisión si el paciente desarrolla otra infección.
- Evalúa el estado cardiopulmonar del paciente, incluyendo ruidos respiratorios, constantes vitales, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco, por lo menos cada 2 h o más a menudo, según la necesidad.
- Informa si hay tos, dolor de garganta o ruidos adventicios que puedan indicar infección respiratoria (como neumonía). Administra oxígeno suplementario según lo ordenado. Anticipa la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica si se deteriora el estado respiratorio del paciente.
- Supervisa si hay fiebre y toma nota de su patrón.
- Evalúa si hay dolor o inflamación de los nodos linfáticos y revisa los valores de laboratorio. Vigila signos y síntomas de infección, lesiones cutáneas, tos, dolor de garganta y diarrea.
- Proporciona cuidados de la boca con solución salina normal o solución de bicarbonato. Evita las torundas de glicerina, pues secan las mucosas.
- Vigila el estado nutricional del paciente. Aunque la alimentación parenteral puede ser necesaria para una ingestión calórica adecuada, es una vía de entrada potencial para la infección.
- En el paciente con sarcoma de Kaposi, controla la progresión de las lesiones y proporciona cuidados cutáneos meticulosos.
- Un diagnóstico de sida es profundamente angustiante debido al impacto social y al pronóstico desalentador. Ofrece apoyo al paciente, sus amigos y su familia.

Adopta precauciones estándar y anticipa la necesidad de medidas preventivas contra la transmisión, si el paciente desarrolla otra infección.



Púrpura trombocitopénica idiopática

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) resulta de la destrucción inmunitaria de las plaquetas. Puede ser aguda (trombocitopenia posviral) o crónica (enfermedad de Werlhof, púrpura hemorrágica, trombocitopenia esencial y trombocitopenia autoinmunitaria).

La PTI aguda habitualmente afecta a los niños. La PTI crónica se observa principalmente en adultos menores de 50 años, sobre todo mujeres de 20-40 años.

Qué la causa

La PTI aguda, por lo general, sigue a una infección vírica, como rubéola o varicela. La PTI crónica rara vez sigue a una infección y está asociada con trastornos inmunitarios, como LES, o con reacciones a fármacos.

Cómo se produce

La membrana de la plaqueta está cubierta con IgG u otro anticuerpo; luego, estas plaquetas sensibilizadas se destruyen. Su pérdida es provocada por el sistema reticuloendotelial del hígado y del bazo.

Qué buscar

Los signos y síntomas de la PTI incluyen:

- Petequias
- Equimosis
- Hemorragias de mucosas de boca, nariz o vías digestivas
- Lesiones purpúricas en órganos vitales (como pulmones, riñones o cerebro) que pueden ser letales

Qué dicen las pruebas

- Un recuento plaquetario menor de 20 000/ μ L y un tiempo de sangrado prolongado sugieren PTI.
- Las plaquetas pueden ser irregulares en tamaño y apariencia morfológica.
- Puede haber anemia.
- Los estudios de médula ósea muestran una abundancia de megacariocitos y un tiempo acortado de supervivencia de las plaquetas circulantes.

Cómo se trata

Los corticoesteroides promueven la integridad capilar, pero sólo son eficaces por un tiempo en la PTI crónica. La terapéutica alternativa incluye:

- Inmunosupresión
- Gammaglobulina i.v. en dosis altas
- Esplenectomía, para la cual el paciente puede necesitar sangre, hemoderivados y suministro de vitamina K

Qué hacer

- Supervisa el estado cardiopulmonar del paciente y evalúa signos de hemorragia. Da seguimiento a los resultados de laboratorio y administra inmunoglobulina, según la prescripción.
- Vigila estrechamente a los pacientes que reciben inmunosupresores para detectar signos de depresión de la médula ósea, infección, mucositis, ulceración digestiva, diarrea grave o vómitos.



Preguntas de autoevaluación

1. ¿El bazo debe estar agrandado cuántas veces su tamaño normal para que sea palpable?
A. Una
B. Dos
C. Tres
D. Cuatro

Respuesta: C. Para detectar un bazo agrandado a la palpación, debe tener tres veces su tamaño normal, aproximadamente.

2. ¿Cuál es el sitio preferido para una biopsia de médula ósea?
A. Esternón
B. Apófisis espinosa
C. Cresta iliaca posterosuperior
D. Cresta iliaca anterosuperior

Respuesta: C. La cresta iliaca posterosuperior es el sitio preferido porque no hay órganos vitales o vasos cercanos.

3. El fármaco de elección para un paciente que experimenta anafilaxia es:
A. Epinefrina
B. Sminofilina
C. Dopamina
D. Difenhidramina

Respuesta: A. La epinefrina es un broncodilatador que relaja el músculo liso bronquial mediante la estimulación de los receptores β_2 -adrenérgicos.

4. ¿Qué análisis de sangre se utiliza primero para identificar una respuesta a la infección por VIH?
A. Western blot
B. Linfocitos T CD4⁺
C. Sedimentación de eritrocitos
D. ELISA

Respuesta: D. ELISA es la primera prueba de detección para el VIH. Una prueba Western blot confirma un resultado positivo de ELISA.



Capítulo 10

Problemas multisistémicos

Objetivos



En este capítulo aprenderás:

- ◆ Tipos de trastornos multisistémicos
- ◆ Indicaciones de reemplazo de sangre y líquidos
- ◆ Tratamientos específicos para los problemas multisistémicos
- ◆ Cuidados de enfermería del paciente con problemas multisistémicos

Puntuación

- ☆☆☆ Si respondiste correctamente a las cuatro preguntas, ¡ve a pasar un buen rato! ¡Ya eres un genio en materia de sangre, compañero!
- ☆☆ Si contestaste tres preguntas correctamente, no te desesperes. Nadie es inmune a un desajuste ocasional de la información.
- ☆ Si respondiste a menos de tres preguntas correctamente, tus cifras de oxígeno pueden necesitar un refuerzo. Toma un descanso, come algo nutritivo y ponte en circulación tan pronto como sea posible.

Bibliografía

- Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (Eds.). (2010). *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management* (9th ed., Vol. 1). Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences.
- Hill, S. R., Carless, P. A., Henry, D. A., Carson, J. L., Hebert, P. C., McClelland, D. B., & Henderson, K. M. (2002). Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD002042.
- Hoffman, R., Benz, E. J., & Silberstein, L. E. (2005). *Hematology: Basic principles and practice*. New York, NY: Churchill Livingstone.
- Roberts, J. R., & Hedges, J. R. (2009). *Clinical procedures in emergency medicine*. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences.

Una mirada a los problemas multisistémicos

Los problemas multisistémicos son el resultado de varios trastornos. Por ejemplo, un paciente puede tener un traumatismo craneoencefálico al mismo tiempo que un traumatismo torácico y uno cardíaco.

El tratamiento rápido, eficaz y organizado de los problemas multisistémicos requiere un abordaje multidisciplinario. Por lo regular, la evaluación, el tratamiento y la atención de estos problemas tiene lugar de manera simultánea.

Shock en múltiples sistemas

Los problemas multisistémicos se desarrollan con frecuencia en pacientes que experimentan sepsis grave o *shock* séptico. Los individuos en alto riesgo de *shock* séptico incluyen aquellos con quemaduras, diabetes mellitus, inmunosupresión,

desnutrición, estrés, pancreatitis, trastornos cardíacos, hepáticos o renales crónicos, o un antecedente de uso excesivo de antibióticos. También están en riesgo las personas que han tenido procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos, cirugía, quemaduras graves o heridas traumáticas.



Valoración

La valoración rápida seguida de las intervenciones adecuadas influye en el resultado del paciente con problemas multisistémicos. Las medidas de evaluación general deben estar acompañadas de técnicas de valoración que son específicas de la alteración del paciente.

Lección de historia

Inicia tu valoración obteniendo los antecedentes del paciente, incluyendo:

- Motivo principal de la consulta
- Enfermedades previas y actuales
- Medicamentos actuales
- Antecedentes familiares y sociales

Si el paciente está inestable, es necesario esperar hasta que se haya estabilizado para obtener una anamnesis completa.

¿Es potencialmente letal?

Lic. Gavino
1020

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Evalúa al paciente en busca de problemas potencialmente letales (como dificultad respiratoria en una víctima de quemaduras) e inicia las medidas de urgencia, como la reanimación cardiopulmonar (RCP).

Una mirada

Tu exploración física incluye la evaluación de todos los sistemas y aparatos corporales, prestando atención particular a aquellos involucrados en el trastorno multisistémico.



Pruebas diagnósticas

Los estudios diagnósticos ayudan a determinar la causa o la extensión de los problemas multisistémicos del paciente. Las pruebas pueden incluir estudios de laboratorio (como hemáticos, coagulación, química, hemocultivo, estudios de orina y

Lic. Gavino
1021

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

cultivos de líquidos corporales), estudios radiográficos, tomografía computarizada (TC), electrocardiografía, ecografía, resonancia magnética (RM) y estudios de medicina nuclear y radiográficos intervencionistas.

Tratamiento

El tratamiento de los problemas multisistémicos es un desafío. En ocasiones, los factores causales del deterioro del estado de un individuo pueden desconocerse. A medida que más sistemas orgánicos se ven afectados, la atención se hace más compleja. Las medidas de sostén son una parte crucial del tratamiento e incluyen reemplazo de líquidos/reanimación, tratamiento farmacológico y transfusión sanguínea.

Reemplazo de líquidos

El reemplazo de líquidos es una parte vital del tratamiento de las enfermedades multisistémicas. Para mantener la salud del paciente es necesario conservar relativamente constante el equilibrio hidroelectrolítico en los espacios intracelular y extracelular. Siempre que una persona experimenta una enfermedad o una situación que impide la ingestión normal de líquidos o causa pérdida excesiva de éstos, la sustitución i.v. de líquidos puede ser necesaria.

Muy predecible

El tratamiento i.v. proporciona al paciente líquidos, electrólitos y medicamentos de soporte vital, y ofrece la ventaja de tener efectos inmediatos. Las soluciones usadas para la sustitución de líquidos i.v. se dividen en dos amplias categorías de cristaloides y coloides (véase *Comprensión de los electrólitos*).

Comprensión de los electrólitos

Los electrólitos ayudan a regular la distribución del agua, controlan el equilibrio acidobásico y transmiten los impulsos nerviosos. También contribuyen a la generación de energía y la coagulación sanguínea. La siguiente lista resume qué función tienen los principales electrólitos en el cuerpo. Revisa la ilustración de abajo para ver cómo se distribuyen los electrólitos dentro de los espacios del líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC).

Potasio (K)

- Es el principal catión del LIC.
- Regula la excitabilidad celular.

- Permea las membranas celulares, afectando el estado eléctrico de las células.
- Ayuda a controlar la osmolalidad del LIC y, en consecuencia, la presión osmótica del LIC.
- Tiene una relación inversa con el sodio; a medida que aumenta el potasio, el sodio disminuye.

Magnesio (Mg)

- Es un catión importante del LIC.
- Contribuye a muchos procesos enzimáticos y metabólicos, particularmente la síntesis de proteínas.
- Modifica la transmisión del impulso nervioso y la respuesta del músculo esquelético (el desequilibrio de la concentración de Mg afecta drásticamente los procesos neuromusculares).

Fósforo (P)

- Es un anión importante del LIC.
- Promueve el almacenamiento de energía y el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas.
- Actúa como un amortiguador de hidrógeno.

Sodio (Na)

- Es el catión principal del LEC; comprende el 95 % de todos los iones del LEC.
- Ayuda a controlar la osmolalidad normal del LEC (un cambio en la concentración de Na provoca un cambio de volumen para restaurar las proporciones normales de solutos y agua).
- Ayuda a mantener el equilibrio acidobásico.
- Activa las células nerviosas y musculares.
- Influye en la distribución del agua (con el cloruro).

Cloruro (Cl)

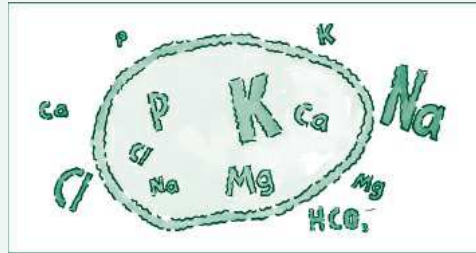
- Es un anión importante del LEC.
- Ayuda a mantener la osmolalidad normal del LEC.
- Afecta el pH del cuerpo.
- Tiene una función vital en la conservación del equilibrio acidobásico; se combina con los iones de hidrógeno para producir ácido clorhídrico.

Calcio (Ca)

- Es un catión importante de dientes y huesos; se encuentra en una concentración casi igual en el LIC y el LEC.
- También se encuentra en las membranas celulares, donde ayuda a las células a adherirse entre sí y mantener su forma.
- Actúa como un activador enzimático dentro de las células (los músculos deben tener Ca para contraerse).
- Ayuda en la coagulación.
- Afecta la permeabilidad de la membrana celular y la despolarización.

Bicarbonato (HCO_3^-)

- Está presente en el LEC.
- Su función principal es regular el equilibrio acidobásico.



Facilidad de flujo

Los cristaloides son soluciones con pequeñas moléculas que fluyen con facilidad desde el torrente sanguíneo hacia células y tejidos. Existen tres tipos de cristaloides:

- Los cristaloides *isotónicos* contienen aproximadamente la misma concentración de partículas osmóticamente activas que el líquido extracelular, de manera que no hay intercambio de líquido entre las áreas extracelular e intracelular. La solución de Ringer lactato y la solución salina normal al 0.9 % son las dos más utilizadas.
- Los cristaloides *hipotónicos* están menos concentrados que el líquido extracelular, por lo que se mueven desde el torrente sanguíneo hacia la célula, causando hinchazón celular.
- Los cristaloides *hipertónicos* tienen una concentración más alta, por lo que el líquido va desde las células al torrente sanguíneo, provocando que las células se encojan (véase *Una mirada a las soluciones intravenosas*, p. 658-659).

Movedores de agua

Las soluciones hipertónicas, denominadas *coloides*, pueden utilizarse para aumentar el volumen sanguíneo. Los coloides extraen agua desde el espacio intersticial hacia la vasculatura. Ejemplos de estas soluciones son el plasma, la albúmina, el almidón hidroxietilo y el dextrano.

Los efectos de los coloides duran varios días si el recubrimiento capilar es normal. Es necesario monitorizar estrechamente al paciente durante la administración i.v. de un coloide en busca de aumento de la presión sanguínea, disnea y pulso saltón, que son signos de hipervolemia.

Qué hacer

- Revisa la indicación de la solución i.v. en cuanto a su exactitud. La mayoría de las indicaciones para estas soluciones expiran después de 24 h. Una indicación

completa debe precisar cantidad y tipo de solución, aditivos específicos y sus concentraciones, y la velocidad y la duración de la infusión.

- Ten en mente la complejidad física, la edad y los antecedentes del paciente al administrar líquidos i.v., para prevenir la sobrecarga de líquidos.
- Cambia el sitio, el apósito, los catéteres y las sondas con tanta frecuencia como lo requiera la política de tu institución. Las soluciones deben cambiarse al menos cada 24 h.
- Revisa el sitio de acceso i.v. en busca de signos de complicaciones, como infiltración, flebitis o tromboflebitis, infección y extravasación.
- Vigila al paciente en busca de complicaciones del tratamiento i.v., como una embolia gaseosa, reacción alérgica o sobrecarga de líquidos.
- Monitoriza los ingresos y los egresos. Notifica al médico si el gasto urinario del paciente cae por debajo de 30 mL/h.

Una mirada a las soluciones intravenosas

Este cuadro muestra ejemplos de líquidos de uso frecuente, e incluye algunos de los usos clínicos y consideraciones especiales asociados con su empleo.

Solución	Usos	Consideraciones especiales
Isotónica		
Dextrosa al 5% en agua	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de líquidos y deshidratación • Hipernatremia 	<ul style="list-style-type: none"> • La solución es inicialmente isotónica; se vuelve hipotónica cuando la dextrosa se metaboliza. • No la utilices para la reanimación; puede causar hiperglucemia. • Úsala con cautela en enfermedad renal o cardíaca; puede causar sobrecarga de líquidos. • No da suficientes calorías diarias para el uso prolongado; puede causar la degradación final de las proteínas.
Salina normal (al 0.9%)	<ul style="list-style-type: none"> • Shock • Hiponatremia • Transfusiones sanguíneas • Reanimación • Pruebas con líquido • Alcalosis metabólica • Hipercalcemia • Reemplazo de líquidos en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) 	<ul style="list-style-type: none"> • Debido a que reemplaza el LEC, se debe usar con cautela en pacientes con insuficiencia cardíaca, edema o hipernatremia; puede llevar a sobrecarga hídrica.
Solución de Ringer lactato (RL)	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Quemaduras • Pérdida de líquidos de la porción GI inferior • Pérdida aguda de sangre • Hipovolemia debida a intercambio en el tercer espacio 	<ul style="list-style-type: none"> • El contenido de electrolitos es similar al del suero, pero no contiene magnesio. • Contiene potasio; no usar en pacientes con insuficiencia renal; puede causar hipercalemia. • No la uses en caso de enfermedad hepática, debido a que el paciente no puede metabolizar el lactato; un hígado funcional lo convierte en bicarbonato; no administrar si el pH del paciente es mayor de 7.5.
Hipotónicas		
Solución salina seminormal (al 0.45%)	<ul style="list-style-type: none"> • Reemplazo de agua • CAD después de solución salina normal y antes de la administración i.v. de solución glucosada • Deshidratación hipertónica • Pérdida de sodio y cloruro • Pérdida de líquido GI por aspiración nasogástrica o vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Úsala con cautela; puede causar colapso cardiovascular o aumento de la presión intracraneal. • No la uses en pacientes con enfermedad hepática, traumatismos o quemaduras.

Hipertónica		
Glucosada al 5% en salina seminormal	<ul style="list-style-type: none"> • CAD después del tratamiento inicial con solución salina normal; prevención de hipoglucemia y edema cerebral (se producen cuando la osmolaridad sérica se reduce demasiado rápido) 	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de CAD, úsala sólo cuando el valor de glucosa cae por debajo de 250 mg/dL.
Solución glucosada al 5% en solución salina normal (D5SN)	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación hipertónica • Tratamiento provisional de la insuficiencia circulatoria y el shock si no hay expansores de plasma disponibles • Síndrome de secreción inapropiada de vasopresina (o usar cloruro de sodio al 3%) • Crisis Addisoniana 	<ul style="list-style-type: none"> • Úsala con cautela en pacientes cardíacos o renales debido al peligro de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.
Cloruro de sodio al 3% (3% SN)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiponatremia dilucional grave • Pérdida intensa de sodio 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra con cautela para prevenir el edema pulmonar. • Observa de cerca el sitio de administración en busca de signos de infiltración y daño tisular.
Solución glucosada al 10% en agua	<ul style="list-style-type: none"> • Para corregir la hipoglucemia significativa • Administrar si la alimentación parenteral total se suspende abruptamente (para prevenir hipoglucemia) 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza las concentraciones de glucosa en suero.

- Vigila al paciente en busca de posibles trastornos hidroelectrolíticos, y revisa los valores de electrolitos séricos (véase *Interpretación de los resultados de las pruebas de electrolitos séricos*, p. 660).
- La hoja de registro para un paciente que recibe una administración i.v. debe incluir fecha, hora y tipo de catéter insertado; el sitio de inserción y su apariencia; el tipo y la cantidad de líquido infundido; y la tolerancia y la respuesta del paciente al tratamiento.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para los problemas multisistémicos varía dependiendo de la enfermedad subyacente del paciente; por ejemplo, los antibióticos pueden usarse para tratar la sepsis grave. La reanimación con líquidos y vasopresores puede servir para tratar varios tipos de shock. Los corticosteroides e inmunosupresores se utilizan en el tratamiento de la enfermedad injerto contra hospedero (EICH) (véase *Tratamiento farmacológico para trastornos multisistémicos*, p. 661-662).

Interpretación de los resultados de las pruebas de electrolitos séricos

Utiliza el siguiente cuadro de referencia para interpretar los resultados de las pruebas en pacientes adultos.

Electrolito	Resultados	Implicaciones	Causas frecuentes
Sodio sérico	135-145 mEq/L	Normal	—
	< 135 mEq/L	Hiponatremia	Síndrome de secreción inadecuada de vasopresina
	> 145 mEq/L	Hipernatremia	Diabetes insípida
Potasio sérico	3.5-5 mEq/L	Normal	—
	< 3.5 mEq/L	Hipocalemia	Diarrea
	> 5 mEq/L	Hipercalemia	Quemaduras e insuficiencia renal
Calcio sérico total	8.5-10.5 mg/dL	Normal	—
	< 8.5 mg/dL	Hipocalcemia	Pancreatitis aguda
	> 10.5 mg/dL	Hipercalemia	Hiperparatiroidismo
Calcio ionizado	4.5-5.1 mg/dL	Normal	—
	< 4.5 mg/dL	Hipocalcemia	Transfusión masiva
	> 5.1 mg/dL	Hipercalemia	Acidosis
Fosfato sérico	2.5-4.5 mg/dL o 1.8-2.6 mEq/L	Normal	—
	< 2.5 mg/dL o 1.8 mEq/L	Hipofosfatemia	CAD
	> 4.5 mg/dL o 2.6 mEq/L	Hiperfosfatemia	Insuficiencia renal
Magnesio sérico	1.5-2.5 mEq/L	Normal	—
	< 1.5 mEq/L	Hipomagnesemia	Desnutrición
	> 2.5 mEq/L	Hipermagnesemia	Insuficiencia renal
Cloruro sérico	98-108 mEq/L	Normal	—
	< 98 mEq/L	Hipocloremia	Vómito prolongado
	> 108 mEq/L	Hipercloremia	Hipernatremia

Tratamiento farmacológico para trastornos multisistémicos

Utiliza el siguiente cuadro como guía para el tratamiento farmacológico adecuado de trastornos multisistémicos.

Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas	Consejos prácticos
<i>Corticosteroides</i>			
Dexametasona Prednisona	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedades inflamatorias Inmunosupresión EICH 	<ul style="list-style-type: none"> Euforia Insomnio Convulsiones Insuficiencia cardíaca o arritmias Tromboembolia Úlcera péptica Pancreatitis Insuficiencia suprarrenal aguda 	<ul style="list-style-type: none"> Utilízalos con cautela en pacientes con infarto de miocardio, hipertensión, enfermedad renal o úlcera GI. El retiro súbito después del uso prolongado puede ser letal. Administra el fármaco por vía oral con leche o comida. Vigila las concentraciones de electrolitos séricos y de glucosa sanguínea al comienzo del tratamiento.
<i>Vasopresores</i>			
Dopamina	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Shock Disminución del gasto cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> Inquietud Angina Cefalea Bradicardia, taquicardia o arritmias Anafilaxia Hipotensión o hipertensión Extravasación (necrosis y desprendimiento tisular) si el fármaco se fuga en el tejido circundante en el sitio de inyección 	<ul style="list-style-type: none"> Utiliza un catéter venoso central. Usa una vena periférica grande sólo en situaciones de urgencia y por el tiempo más corto posible. Si la extravasación se produce en una vena periférica, detén la administración y trata con infiltración de fentolamina para prevenir la necrosis. Usa una bomba de infusión para administración continua a fin de regular la velocidad del flujo. Al discontinuar, retira la dosis de forma gradual y lenta para evaluar la estabilidad de la presión arterial.
Norepinefrina	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Shock 	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia, taquicardia o arritmias Hipotensión o hipertensión Cefalea Ansiedad Extravasación (necrosis y desprendimiento tisular), si el fármaco se fuga hacia el tejido circundante en el sitio de inyección 	<ul style="list-style-type: none"> Usa un catéter venoso central. Monitoriza estrechamente la presión arterial. No debes usarla como un fármaco de primera elección para aumentar la presión arterial en un paciente gravemente hipovolémico; administra líquidos cristaloides primero.

Inmunosupresores			
Ciclosporina Tacrolímús	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis del rechazo de órganos 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de cabeza, temblores, insomnio, parestesias, delirio o coma • Edema periférico • Diarrea o estreñimiento • Náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal y ascitis • Trastorno de la función renal • Infección de vías urinarias • Anemia y leucocitosis • Desequilibrio de electrolitos • Derrame pleural, atelectasia y disnea • Fotosensibilidad • Trombocitopenia • Nefrotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza al paciente en busca de signos de neurotoxicidad, nefrotoxicidad, hipercalemia e hipocalcemia. • Vigila la concentración de glucosa sanguínea de manera regular. • Administra el fármaco con corticoesteroides suprarrenales.
Antibióticos			
Ceftizoxima Ceftriaxona	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones graves de las vías respiratorias inferiores y urinarias • Infecciones intraabdominales, óseas, articulares, cutáneas y ginecológicas • Bacteriemia • Septicemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucopenia • Enfermedad del suero • Anafilaxia • Flebitis y tromboflebitis • Diarrea • Trombocitopenia • Colitis pseudomembranosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Obtén una muestra para cultivo y antibiograma antes de administrar la primera dosis.
Piperacilina-tazobactam	<ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis, peritonitis • Infecciones de la piel (celulitis) • Neumonía nosocomial o adquirida en la comunidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea, estreñimiento • Cefalea • Náuseas, vómitos • Erupción cutánea, prurito • Fiebre 	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúa en busca de reacciones de hipersensibilidad previas a la penicilina o las cefalosporinas. • Monitoriza función renal y células sanguíneas periódicamente.

Transfusión sanguínea

Las transfusiones sanguíneas tratan las cifras bajas de hemoglobina (Hb) y hematócrito (HCT). Una transfusión de sangre completa repone el volumen y la capacidad de transporte de oxígeno del sistema circulatorio al aumentar la masa de eritrocitos circulantes. Debido al riesgo de sobrecarga circulatoria, las transfusiones de sangre completa se usan rara vez, excepto en casos de hemorragia intensa.

Concentrado

El concentrado de eritrocitos, un componente sanguíneo del cual se ha eliminado el 80 % del plasma, se transfunde para restaurar la capacidad de transporte de oxígeno al sistema circulatorio. Una Hb menor de 7-10 g/dL de sangre es la indicación más frecuente para transfusión en el contexto de cuidados intensivos (véase *Transfusión de sangre y componentes sanguíneos*, p. 664-665).



Filtrado para la protección del paciente

Para protección del paciente, los eritrocitos pueden ser lavados, filtrados o irradiados. Los eritrocitos contienen detritos (desechos) celulares, los cuales requieren la filtración en línea durante la administración. Los concentrados de eritrocitos lavados se usan con frecuencia en pacientes previamente sensibilizados a las transfusiones; se enjuagan con una solución especial que elimina los leucocitos y las plaquetas, disminuyendo la probabilidad de una reacción a la transfusión.

Autoproveedor

En algunos casos, el paciente puede recibir su propia sangre durante una transfusión denominada *autotransfusión* o *transfusión autógena*. En este proceso, la sangre del propio paciente es recolectada, filtrada y transfundida de nuevo a la persona. Debido a la preocupación por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y otras enfermedades transmitidas por vía sanguínea, el uso de la transfusión autógena está actualmente en aumento.

La transfusión autógena puede estar indicada para:

- Cirugía electiva (el paciente dona sangre durante un período amplio antes de la cirugía)
- Cirugía no electiva (la sangre del sujeto se extrae inmediatamente antes de la cirugía)
- Recuperación de sangre perioperatoria y de urgencia, durante y después de cirugía torácica o cardiovascular y resección de cadera, rodilla o hígado.

- Recuperación perioperatoria de sangre y de urgencia por lesión traumática de pulmones, hígado, pared torácica, corazón, vasos pulmonares, bazo, riñones, vena cava inferior y venas ilíaca, portal o subclavia.

Un paciente puede negarse a una transfusión debido a sus creencias religiosas. En caso necesario, se puede conseguir una orden judicial que requiere que el paciente se someta a la transfusión.



¿Rechazo de la transfusión?

En algunos casos, un paciente puede negarse a recibir una transfusión sanguínea. Por ejemplo, un testigo de Jehová puede rechazar una transfusión debido a sus creencias religiosas. Un adulto competente tiene derecho a rechazar un tratamiento. En este caso, tienes la capacidad de usar otras opciones de tratamiento si el paciente rechaza la transfusión, como el uso de estrategias de conservación de sangre durante una cirugía o administrar eritropoyetina, suplementos de hierro y ácido fólico durante el preoperatorio y postoperatorio. Los tratamientos alternativos disponibles apoyan el derecho de autodeterminación del paciente, respetando su voluntad. En casos extremos, en Estados Unidos también puede obtenerse una orden judicial que requiere que el paciente se someta al tratamiento estándar.

Componente sanguíneo	Indicaciones	Compatibilidad ABO y Rh	Consideraciones de enfermería
Concentrado de eritrocitos El mismo volumen de eritrocitos que la sangre completa, pero con la mayor parte del plasma extraída	<ul style="list-style-type: none"> • Restaurar o mantener la capacidad de transporte de oxígeno • Corregir la anemia y la pérdida quirúrgica de sangre • Aumentar el volumen eritrocítico 	<ul style="list-style-type: none"> • Compatibilidad ABO: el tipo A recibe el tipo A u O; el tipo B recibe el tipo B u O; el tipo AB recibe el tipo AB u O; el tipo O recibe el tipo O. • Es necesario que coincida el Rh. 	<ul style="list-style-type: none"> • Usa un equipo para administración de sangre con el objeto de infundir la sangre en 4 h. • Sólo con solución salina normal. • Ten en mente que una transfusión de eritrocitos no es adecuada para anemias tratables con terapia nutricia o farmacológica. • Revisa los valores de calcio si se administran múltiples unidades de eritrocitos dentro de un período de 24 h. • El citrato, usado para preservar los eritrocitos, se une al calcio y puede causar hipocalcemia.
Eritrocitos leucorreducidos Son como los concentrados de eritrocitos, retirando aproximadamente el 70% de los leucocitos	<ul style="list-style-type: none"> • Igual que los concentrados de eritrocitos • Prevenir reacciones febriles de anticuerpos a leucocitos • Tratar pacientes inmunodeprimidos • Restaurar los eritrocitos de pacientes que tienen dos o más reacciones febriles no hemolíticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Igual que los concentrados de eritrocitos • Es necesario que coincida el Rh 	<ul style="list-style-type: none"> • Usa un equipo para la administración de sangre. • Se puede requerir un filtro de 40 µm adecuado para centrifugado, de eritrocitos con pocos leucocitos. • Usa sólo con solución salina normal. • Ten en mente que las células expiran 24 h después del lavado.
Plaquetas Sedimento de plaquetas de sangre completa	<ul style="list-style-type: none"> • Tratar hemorragias causadas por plaquetas funcionalmente normales o disminución de las plaquetas circulantes • Mejorar el recuento de plaquetas en un paciente con cifras de 50 000/µL o menos • Preparar para cirugía de urgencia en pacientes que toman inhibidores plaquetarios (como el clopidogrel) 	<ul style="list-style-type: none"> • ABO idéntico siempre que sea posible • Los receptores Rh negativos deben recibir plaquetas Rh negativas siempre que sea posible 	<ul style="list-style-type: none"> • Usa equipo para administración con jeringuilla. • Si está indicado, administra medicamentos profilácticos pretransfusión, como antihistamínicos o antipiréticos, para reducir escalofríos, fiebre y reacciones alérgicas. • Completa la transfusión dentro de 20 min o a la velocidad más rápida que el paciente pueda tolerar. • Utiliza plaquetas de un solo donante si el paciente debe tener transfusiones repetidas, debido al riesgo de reacción alérgica a antígenos leucocíticos extraños que pueden estar presentes en leucocitos y plaquetas. • Ten en mente que las plaquetas no deben usarse para tratar trombocitopenia autoinmunitaria o púrpura trombocitopénica, a menos que el paciente tenga hemorragia potencialmente letal.

<p>Plasma fresco congelado (PFC) Porción no celular de la sangre, que es separada y congelada después de la donación</p>	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de un factor de la coagulación Reemplazar factores de coagulación cuando un factor específico no está disponible Hemorragia intensa por tratamiento con warfarina o reversión urgente de warfarina Tratar la púrpura trombocitopénica trombótica 	<ul style="list-style-type: none"> Se requiere compatibilidad ABO No se requiere coincidencia del Rh 	<ul style="list-style-type: none"> Usa un equipo para administración de sangre. Completa la transfusión dentro de 20 min o a la velocidad más rápida que el paciente pueda tolerar. Monitoriza al paciente en busca de signos y síntomas de hipercalcemia. Recuerda que el PFC debe infundirse dentro de las 6 h después de ser descongelado.
<p>Crioprecipitado Plasma que ha sido centrifugado y el precipitado recolectado; contiene únicamente factores de la coagulación (fibrinógeno, factor VIII:c, factor VIII:vWF, factor XIII y fibronectina)</p>	<ul style="list-style-type: none"> Tratar los trastornos por deficiencia de factor VIII y fibrinógeno Tratar la deficiencia significativa de factor XIII 	<ul style="list-style-type: none"> Se sugiere compatibilidad ABO No se requiere compatibilidad del Rh 	<ul style="list-style-type: none"> Usa equipo para administración de sangre. Añade solución salina normal a cada bolsa de crioprecipitado, según necesidad, para facilitar la transfusión. El crioprecipitado debe administrarse dentro de las 6 h después de ser descongelado. Antes de administrar, revisa los estudios de laboratorio para confirmar que hay una deficiencia de los factores de coagulación específicos en el crioprecipitado. Sé consciente de que los pacientes con hemofilia A o enfermedad de von Willebrand sólo deben ser tratados con un crioprecipitado cuando no hay concentrados adecuados de factor VIII disponibles.
<p>Concentrado de factor VIII Producto recombinante, de ingeniería genética; derivado y obtenido del plasma</p>	<ul style="list-style-type: none"> Tratar la hemofilia A Tratar la enfermedad de von Willebrand 	<ul style="list-style-type: none"> No requerido 	<ul style="list-style-type: none"> Administrar por inyección i.v. utilizando una aguja con filtro o el equipo para administración proporcionado por el fabricante.
<p>Albúmina al 5% (solución salina amortiguada); albúmina al 25% (baja en sal) Una pequeña proteína plasmática preparada por fraccionamiento de plasma combinado</p>	<ul style="list-style-type: none"> Reemplazar el volumen perdido debido al shock por quemaduras, traumatismos, cirugías o infecciones Tratar la hipoproteínea (con o sin edema) 	<ul style="list-style-type: none"> No requerido 	<ul style="list-style-type: none"> Usa el equipo para administración proporcionado por el fabricante y la velocidad calculada con base en el estado y la respuesta del paciente. Ten en mente que la albúmina no debe usarse para tratar la anemia grave. Administra con cautela en caso de enfermedad cardíaca o pulmonar, debido a que la insuficiencia cardíaca puede producir sobrecarga de volumen.

¿Listos para la transfusión?

- Asegúrate de que hay una indicación escrita en el expediente médico del paciente. Confirma que la indicación y el registro médico están etiquetados con el nombre del paciente y su número de identificación asignado.
- Notifica al médico si el paciente rechaza la transfusión sanguínea.
- Mide las constantes vitales de referencia y coloca un acceso i.v. si no hay uno. Utiliza un catéter de calibre 20G o mayor.

Doble revisión de identidad

Lic. Gavino
1034

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Identifica al paciente y revisa el número de identificación en la bolsa de sangre, grupo sanguíneo ABO, compatibilidad de Rh y fecha de caducidad del hemoderivado. Este paso debe confirmarlo otro profesional certificado usando una verificación doble independiente (VDI). Sigue las políticas institucionales para la administración de sangre.
- Registra las constantes vitales del paciente después de los primeros 15 min y luego cada 30 min (o de acuerdo con las políticas institucionales) por el resto de la transfusión.
- Si se proporcionan plaquetas o PFC, administra cada unidad inmediatamente después de obtenerla.
- Cambia el filtro del equipo de transfusión después de cada dos unidades de hemoderivados, a menos que se indique lo contrario en la etiqueta del fabricante o la política del hospital.
- Usa un calentador de sangre, según indicación, en situaciones especiales, por ejemplo, al transfundir múltiples unidades de sangre refrigerada a un paciente con una pérdida grande de volumen sanguíneo, realizar exanguinotransfusiones o transfundir a un paciente con enfermedad por aglutininas frías. Siempre sigue las instrucciones del fabricante.



Reemplazo rápido

- Para la sustitución rápida de sangre, utiliza una bolsa de presión o un equipo para transfusión rápida en caso necesario. Siempre sigue las instrucciones de uso del fabricante. Considera que puede desarrollarse presión excesiva, llevando a rotura de los vasos sanguíneos y extravasación con la formación de hematoma y hemólisis de los eritrocitos administrados.

Lic. Gavino
1035

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Muchas salas de urgencia, unidades de traumatismos y quirófanos tienen un gran protocolo para transfusiones que involucra la administración de múltiples unidades de eritrocitos, plaquetas y PFC a la vez. Sigue las indicaciones del médico, observa el estado del paciente y apégate al protocolo del hospital para determinar cuándo administrar múltiples hemoderivados.
- Obtén los resultados de las pruebas de laboratorio de seguimiento, según indicación, para determinar la eficacia terapéutica.
- Registra fecha y hora de la transfusión (hora de inicio y terminación); el tipo y la cantidad del producto transfundido; el tipo y el calibre del catéter utilizado; las constantes vitales del paciente antes, durante y después de la transfusión; una revisión de todos los datos de identificación (incluyendo el nombre y verifica la información), y la respuesta del paciente.
- Registra la reacción del paciente a la transfusión y el tratamiento requerido (en su caso) (véase *Guía de reacciones a la transfusión*).

Guía de reacciones a la transfusión

Cualquier paciente que recibe una transfusión de sangre o hemoderivados está en riesgo de tener reacciones transfusionales. Una reacción transfusional puede ser inmediata, es decir, durante la transfusión, dentro de varias horas después de concluir, o de forma retardada. En este cuadro se describen las reacciones inmediatas y retardadas.

Reacción	Causas	Signos y síntomas	Prevención	Intervenciones de enfermería
Reacciones inmediatas				
Hemolítica aguda	Administración de sangre incompatible	Dolor precordial, disnea, rubicundez, fiebre, escalofríos, hipotensión, dolor en el flanco, exudado sanguíneo en el sitio de administración o cicatriz quirúrgica, náuseas, taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> • Revisa con cuidado la identidad del paciente contra los datos de la bolsa de sangre o el producto sanguíneo. • Monitoriza al paciente al inicio de la transfusión de cada unidad. • Etiqueta correctamente todas las muestras de sangre y formatos de solicitud de sangre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza al paciente cuidadosamente los primeros 15 min de cualquier transfusión. • Administra líquidos i.v., oxígeno, epinefrina y un vasopresor, según indicación. • Observa al paciente en busca de signos de coagulopatía.
Contaminación bacteriana	Contaminación del producto sanguíneo	Escalofríos, fiebre, vómitos, cólicos, diarrea, <i>shock</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza la técnica estéril al recolectar o administrar sangre. • Cambia los equipos y el filtro de sangre después de cada dos unidades o cuando hayan transcurrido más de 4 h entre unidades. • Haz la transfusión de sangre o hemoderivado a los 30 min de haberlo recibido. • Completa la transfusión de sangre dentro de 4 h. 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra antibióticos de amplio espectro según indicación. • Monitoriza al paciente en busca de fiebre por varias horas después de la transfusión. • Toma hemocultivos de un sitio distinto al lugar de la administración i.v. • Conserva todas las bolsas de sangre y equipos, y envíalas al banco de sangre.

Reacciones inmediatas				
No hemolítica febril	<ul style="list-style-type: none"> • Lipopolisacáridos bacterianos • Anticuerpos antileucocitos del receptor dirigidos contra los leucocitos del donante 	Fiebre dentro de 2 h después de la transfusión, escalofríos, cefalea, palpitaciones, tos, taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> • Premedicar al paciente con antipiréticos • Limitar el número de transfusiones que el paciente recibe, si es posible 	<ul style="list-style-type: none"> • Alivia los síntomas del paciente con un antipirético. • Si el paciente requiere más transfusiones, considera el uso de un filtro de eliminación de leucocitos.
Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión (LPART)	Los anticuerpos de los granulocitos en el donante o el receptor causan liberación del complemento e histamina	Dificultad respiratoria grave dentro de las 6 h posteriores de la transfusión, escalofríos, fiebre, cianosis, hipotensión	<ul style="list-style-type: none"> • Sin prevención conocida 	<ul style="list-style-type: none"> • Proporciona oxígeno a demanda. • Monitoriza la oximetría de pulso. • Prepara para intubación, soporte ventilatorio y monitorización hemodinámica.
Reacción alérgica	Alérgenos en la sangre del donante	Urticaria, fiebre, náuseas, vómitos, anafilaxia (edema facial y laríngeo, dificultad respiratoria) en casos extremos	<ul style="list-style-type: none"> • Administrar antihistamínicos si el paciente tiene un antecedente de reacción alérgica 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra antihistamínicos, corticosteroides o epinefrina, según indicación. • Prepara para intubación y soporte ventilatorio si el paciente desarrolla anafilaxia.
Hipocalcemia	Administración rápida de sangre tratada con citrato; el citrato se une al calcio	Arritmias, hipotensión, calambres musculares, náuseas y vómitos, crisis convulsivas, intervalo QT prolongado	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoriza las cifras de calcio ionizado en sujetos que reciben grandes cantidades de sangre transfundida (p. ej., > 8 unidades en un período de 24 h) 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra gluconato de calcio i.v., según indicación. • Monitoriza el ECG en busca de arritmias o prolongación del intervalo QT. • Vigila estrechamente a los pacientes con cifras de potasio altas; están en mayor riesgo de hipocalcemia.
Reacciones retardadas				
Hemolítica retardada	Producción de anticuerpos contra eritrocitos por los antígenos en los eritrocitos transfundidos	Fiebre, anemia, ictericia. Se produce 5-10 días después de la transfusión.	<ul style="list-style-type: none"> • Sin prevención conocida 	<ul style="list-style-type: none"> • Revisa nuevamente el tipo sanguíneo del paciente. • Administra antipiréticos para la fiebre.
Reacciones retardadas				
Púrpura posttransfusión	Destrucción de las plaquetas autógenas y alogénicas	Trombocitopenia, hemorragia. Se produce 7-10 días después de la transfusión.	<ul style="list-style-type: none"> • Limitar la transfusión en pacientes con un antecedente de sensibilización durante el embarazo o transfusiones previas 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra dosis altas de inmunoglobulina i.v., según indicación.
Enfermedad injerto contra hospederero	Los linfocitos T en sangre o hemoderivados reaccionan contra los antígenos en los tejidos del paciente	Fiebre, erupción cutánea y descaecación, diarrea, pancitopenia. Se produce 10-12 días después de la transfusión. Generalmente letal.	<ul style="list-style-type: none"> • Transfusión de componentes sanguíneos irradiados a pacientes inmunodeprimidos 	<ul style="list-style-type: none"> • Proporciona cuidados de soporte al paciente y su familia.

Trastornos multisistémicos

Los trastornos multisistémicos incluyen quemaduras, EICH, hipertermia, hipotermia, *shock* hipovolémico, síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), *shock* séptico y traumatismo.



Quemaduras

Las *quemaduras* son lesiones del tejido causadas por el contacto con fuentes de calor, químicos, radiación, electricidad o por fricción. Esto lleva a grados variables de daño de las células de la piel, así como a una respuesta sistémica que conduce a una función corporal alterada. Una quemadura importante afecta todos los sistemas y órganos del cuerpo, y requiere habitualmente tratamiento para el dolor, injertos cutáneos y un período de rehabilitación prolongado.

Qué las causa

Las quemaduras térmicas más frecuentes generalmente resultan de:

- Incendios domiciliarios
- Accidentes automovilísticos

Lic. Gavino
1038

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Jugar con cerillos
- Manejo inadecuado de fuegos artificiales
- Accidentes por escaldadura y accidentes en la cocina
- Maltrato (en niños o ancianos)
- Incendio de la ropa

Sustancias abrasivas

Las quemaduras químicas resultan del contacto, ingestión, inhalación o inyección de ácidos, bases o vesicantes (sustancias que forman ampollas).

Es eléctrico

Las quemaduras por electricidad, por lo general, son el resultado del contacto con alambres o cables eléctricos mal aislados o líneas de energía de alto voltaje.

Cómo se produce

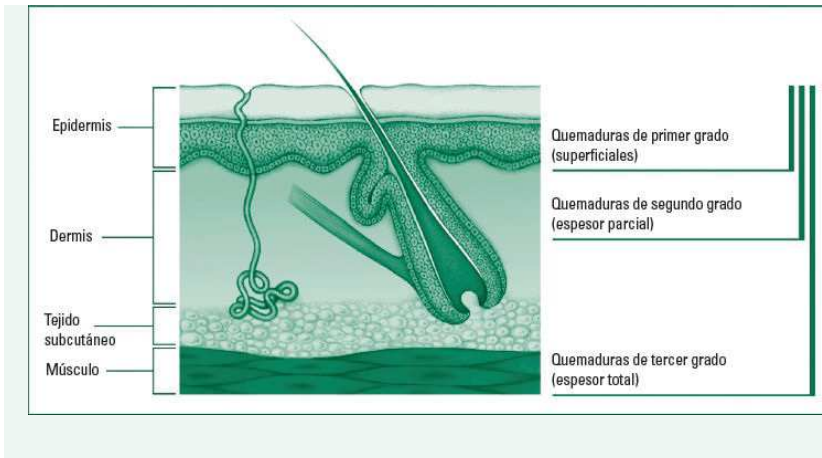
Los eventos histopatológicos específicos dependen de la causa y la clasificación de la quemadura (véase *Visualizar la profundidad de una quemadura*). El agente nocivo desnatura las proteínas celulares. Algunas de las células mueren debido a necrosis traumática o isquémica. También se produce pérdida del colágeno reticular con desnaturalización, creando gradientes de presión osmótica e hidrostática irregulares que causan que el líquido intravascular se mueva hacia los espacios intersticiales. La lesión celular desencadena la liberación de mediadores de la inflamación, contribuyendo al aumento de la permeabilidad vascular local y, en caso de quemaduras mayores, incremento sistémico de la permeabilidad vascular.

Visualizar la profundidad de una quemadura

Es importante recordar que la mayoría de las quemaduras producen daño del tejido de varios grados y profundidades. Esta ilustración puede ayudarte a visualizar el daño por quemadura en varios niveles.

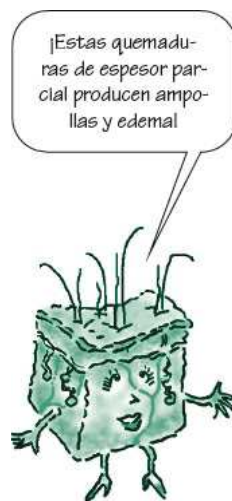
Lic. Gavino
1039

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Sólo la epidermis

Una quemadura *superficial* causa la lesión o la destrucción localizada de la epidermis por contacto directo, como una salpicadura química, o contacto indirecto, como la luz del sol (piénsalo: “quemadura solar”). Aunque la piel inicialmente se mantiene intacta, es sensible a otra lesión. La piel está seca, roja y dolorosa al tacto. Este tipo de quemadura no es letal y debe sanar dentro de 3-5 días.



Ampollas que rompen barreras

Una quemadura *superficial de espesor parcial* implica la destrucción de la epidermis

y la capa superior de la dermis. Se desarrollan ampollas de paredes delgadas, llenas de líquido en unos pocos minutos después de la lesión. Cuando estas ampollas se rompen, las terminaciones nerviosas quedan expuestas al aire. Debido a que el dolor y las respuestas táctiles se mantienen intactos, los tratamientos subsecuentes son dolorosos. La función de barrera de la piel se ha perdido. Pueden sanar sin la necesidad de injertos dentro de 7-14 días.

Profundo en la dermis

Una quemadura *profunda de espesor parcial* afecta la epidermis y toda la dermis. El paciente presenta ampollas y experimenta edema y dolor de leves a moderados. En comparación con una quemadura superficial de espesor parcial, hay menos sensación de dolor porque las neuronas sensitivas han sufrido una destrucción extensa; sin embargo, debido a que se ha perdido la función de barrera de la piel, la sensibilidad al dolor continúa en algunas áreas alrededor de la quemadura. Este grado de quemadura puede necesitar injertos cutáneos para prevenir la formación de contracturas y cicatrices.

La tercera capa, todo el camino

Una quemadura *de espesor total* se extiende a través de la epidermis y la dermis, y hacia la capa del tejido subcutáneo. También puede involucrar al músculo, el hueso y los tejidos intersticiales. La piel está negra, seca y con aspecto de cuero. Dentro de horas, los líquidos y las proteínas se filtran desde los capilares hacia los espacios intersticiales, causando edema. El cuerpo de una persona tiene una respuesta inmunitaria inmediata a una quemadura de espesor total, haciendo que la sepsis en la herida sea una amenaza potencial. Por último, un aumento en la demanda calórica después de una quemadura de espesor total incrementa la tasa metabólica del paciente. Este último necesitará injertos cutáneos para cerrar los lechos de las heridas.

Qué buscar

La valoración da una idea general de la gravedad de la quemadura. En primer lugar, determina la profundidad de la lesión en el tejido. Una quemadura de espesor parcial daña la epidermis y parte de la dermis; una quemadura de espesor total también afecta al tejido subcutáneo.

Siguiendo los rasgos de una quemadura

Los signos y los síntomas dependen del tipo de quemadura e incluyen:

- Dolor localizado y eritema, generalmente sin ampollas en las primeras 24 h (quemadura superficial)
- Escalofríos, cefalea, edema localizado, náuseas y vómitos (quemadura superficial de más consideración)
- Ampollas con paredes delgadas, llenas de líquido, que aparecen dentro de minutos después de la lesión, con edema y dolor leves a moderados (quemadura superficial de espesor parcial)

- Apariencia blanca y cerosa del área dañada que continúa blanqueándose con la presión (quemadura profunda de espesor parcial)
- Tejido blanco, marrón o negro con aspecto de cuero y vasos trombosados visibles debido a la destrucción de la elasticidad de la piel (el dorso de la mano es el sitio más frecuente de venas trombosadas), sin ampollas, que no se blanquea con la presión (quemadura de espesor total)
- Área de color plateado, elevada o carbonizada, habitualmente en el sitio de contacto con la electricidad (quemadura eléctrica)



¡Configura esto!

La inspección también revela la ubicación y extensión de la quemadura. Revisa la configuración de la quemadura; si es circunferencial en una extremidad, tiene el riesgo de que la cicatriz retráctil o el edema intersticial constriñan la circulación en la extremidad. Si el paciente tiene quemaduras en el cuello, puede sufrir obstrucción de la vía aérea; las quemaduras en el tórax pueden llevar a la restricción de los movimientos respiratorios.

Más que sólo la piel

Inspecciona al paciente en busca de otras lesiones que puedan complicar su recuperación, como signos de quemadura de la vía aérea por inhalación de humo, incluyendo vello nasal quemado, quemaduras de la mucosa, cambios en la voz, tos, estornudos, hollín en la boca o nariz y esputo de color oscuro (véase *Comprensión de los efectos de la inhalación de humo*). Puede producirse una quemadura junto con

otros traumatismos (como un accidente automovilístico), por lo que no debes limitarte únicamente a la quemadura y descuidar el resto de tu exploración.

Comprensión de los efectos de la inhalación de humo

La inhalación de humo puede causar lesión por una combinación de estos mecanismos principales:

1. Lesión causada por la exposición a un gas tóxico.
2. Lesión por arriba del nivel de las cuerdas vocales por calor directo o químicos.
3. Lesión por debajo del nivel de las cuerdas vocales que causa edema pulmonar, neumonía y signos tardíos de inflamación.

Lesión térmica

Aunque el humo tiende a tener una temperatura elevada, puede ser seco y, por lo tanto, tiene un calor específico bajo. Esto, combinado con las excelentes propiedades de intercambio de calor de las vías respiratorias superiores, tiende a limitar las lesiones térmicas a las vías aéreas supraglóticas. La lesión térmica de las vías respiratorias inferiores puede producirse en situaciones raras cuando hay inhalación de partículas súper calentadas o vapor.

Comprensión de los efectos de la inhalación de humo

Siente el calor

El calor produce lesión inmediata de la mucosa, que causa eritema, ulceración y edema. Este daño puede afectar la luz de la vía aérea si hay edema significativo. La presencia de quemaduras externas en la cara o el cuello puede acentuar la distorsión anatómica de las estructuras de la vía aérea y alterar todavía más el flujo de gases.

El edema de la vía aérea superior, por lo general, aparece dentro de las 24 h posteriores a la lesión. Los síntomas relacionados con la obstrucción (como disnea, estridor y cianosis) sugieren cambios anatómicos significativos, y la atención de la vía aérea y la intubación son una prioridad. El edema de la vía aérea superior se resuelve habitualmente en 3-5 días.

Hipoxia por inhalación de gas

En un espacio confinado, el fuego consume el oxígeno ambiental, y disminuye la fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}) del ambiente. El grado en el cual desciende la F_{iO_2} antes de que el fuego se extinga depende sólo del tipo de combustible. Por ejemplo, la gasolina se autoextinguirá con una F_{iO_2} de 0.15; los compuestos que contienen oxígeno pueden quemarse hasta una F_{iO_2} de 0.10 o menos.

Es tóxico

La hipoxemia hipóxica puede ser tóxica por sí misma (especialmente para el sistema nervioso central) y puede incrementar las toxicidades del monóxido de carbono (CO) y el cianuro de hidrógeno. La hipoxemia también puede desencadenar un aumento en la ventilación por minuto, que a su vez incrementa la cantidad de humo inhalado.

Retirar al paciente de la escena de exposición y administrar oxígeno suplementario puede ayudar a terminar el daño continuo de la hipoxia por inhalación de un gas. La lesión de un órgano terminal, particularmente el cerebro, puede persistir después del retiro y puede simular la intoxicación con CO o cianuro.

Exposición directa a una toxina broncopulmonar

Un gran número de los constituyentes de bajo peso molecular del humo, como acroleína, cloro, óxido nitroso y formaldehído, son tóxicos para la mucosa bronquial y los alvéolos. El hollín contiene carbono elemental y puede absorber toxinas, llevándolas, por lo tanto, a distancia. Las partículas de menos de 4 µm de diámetro son más peligrosas que las partículas de humo negro, debido a su capacidad de llegar a las vías aéreas distales y los alvéolos.

Una multitud de problemas

La exposición a estos compuestos tiende a producir inflamación neutrofilica aguda de la vía aérea. Síntomas como tos, broncorrea, disnea y estornudos pueden no aparecer hasta 12-36 h después de la exposición. Las alteraciones fisiológicas resultantes incluyen interrupción del transporte mucociliar, aumento de la permeabilidad alveolocapilar, alteración del flujo linfático, empeoramiento de la relación ventilación-perfusión (V/Q) y aumento de la susceptibilidad a infecciones respiratorias.

La broncoscopia puede revelar eritema, edema y ulceración de las vías aéreas, frecuentemente en asociación con detritos carbonizados. También puede producirse síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

El tratamiento incluye la administración de broncodilatadores en aerosol. Además, la intubación y el uso de presión positiva al final de la espiración pueden ser necesarios para eliminar las secreciones, conservar la permeabilidad de las vías aéreas pequeñas, minimizar el riesgo de broncoaspiración y apoyar la oxigenación.

No es bueno tener carboxihemoglobina...

La inhalación de humo puede llevar a la absorción de CO y cianuro de hidrógeno. Estas moléculas alteran el suministro y el uso del oxígeno y pueden dar como resultado hipoxia tisular sistémica y muerte rápida. La intoxicación por CO (carboxihemoglobina en el torrente sanguíneo) es la principal causa de mortalidad relacionada con humo, constituyendo hasta el 80 % de las muertes.

Tratamiento de la intoxicación

La intoxicación por CO se trata con el suministro máximo de oxígeno para desplazar el CO de la Hb y otras proteínas. En la intoxicación por cianuro, que

Lic. Gavino
1044

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

es rara, el tratamiento es mediante reanimación, descontaminación y antídoto.

Qué dicen las pruebas

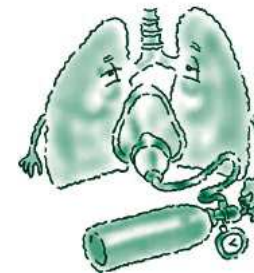
Un método de evaluación para determinar la extensión de una quemadura es la *regla de los nueves*, que indica el porcentaje del área de superficie corporal (ASC) cubierto por la quemadura (véase *Estimación de la extensión de una quemadura*).

De regreso al laboratorio

A continuación, algunos resultados adicionales de pruebas diagnósticas en quemaduras:

- La gasometría arterial puede ser normal en las primeras etapas, pero puede revelar hipoxemia y acidosis metabólica más adelante.
- El valor de carboxihemoglobina puede revelar la extensión de la inhalación de humo debido a la presencia de CO.

Revisa a una víctima de quemaduras en busca de daño de la vía aérea e inhalación de humo. Estos factores pueden complicar su recuperación.



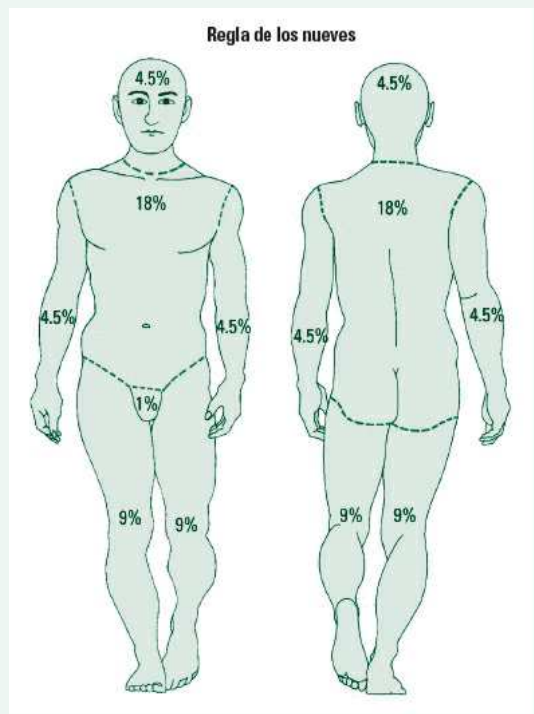
Estimación de la extensión de una quemadura

Puedes estimar la extensión de la quemadura en un paciente adulto utilizando la regla de los nueves. Este método cuantifica el ASC en múltiplos de nueve, de ahí el nombre. Para usar este método, transfiere mentalmente las quemaduras en tu

Lic. Gavino
1045

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

paciente a las figuras del cuerpo que aquí se muestran. Añade los porcentajes correspondientes para cada sección del cuerpo que esté quemada. Puedes usar el total (un cálculo aproximado de la extensión de la quemadura) para estimar las necesidades de reemplazo de líquidos.



- El hemograma completo (HC) puede revelar disminución de Hb (debido a hemólisis), aumento del HCT (secundario a hemoconcentración) y leucocitosis (resultante de una respuesta inflamatoria sistémica o el posible desarrollo de sepsis).
- Las concentraciones de electrolitos pueden mostrar hiponatremia (por el intercambio masivo de líquidos) e hipercalemia (por el intercambio de líquidos y la lisis celular). Otras pruebas de laboratorio pueden revelar concentraciones altas de nitrógeno ureico en sangre (BUN, de *blood urea nitrogen*; secundario a la pérdida de líquidos o aumento de la degradación de proteínas) y disminución de las proteínas totales y albúmina (resultante de la filtración de las proteínas plasmáticas hacia los espacios intersticiales).
- Las cifras de creatina cinasa (CK, de *creatine kinase*) y mioglobina pueden estar incrementadas. Ten en mente que la CK y la mioglobina son indicadores útiles del

daño muscular. Por lo tanto, a mayor concentración de estos marcadores, es más extenso el daño muscular. La presencia de mioglobina en la orina puede llevar a necrosis tubular aguda.



Cómo se trata

El tratamiento inicial se basa en el tipo de quemadura e incluye:

- Detener el proceso de la quemadura; retirar cualquier objeto que retenga calor, como ropa y joyería (con las quemaduras químicas, neutralizar inmediatamente lavando con cantidades copiosas de agua)
- Mantener una vía aérea permeable; evaluar la vía aérea, respiración y circulación (ABC)
- Administrar oxígeno humidificado suplementario
- Cubrir las quemaduras de espesor parcial que abarquen más del 30 % del ASC o las de espesor total que incluyan más del 5 % del ASC con una sábana limpia, seca y estéril (debido a la reducción drástica de la temperatura corporal, las quemaduras grandes no se deben cubrir con apósitos mojados en solución salina)
- Reemplazo de líquidos (véase *Una mirada cercana al reemplazo de líquidos*, p. 676)
- Tratamiento antimicrobiano (para todos los pacientes con quemaduras mayores)
- Analgésicos, según necesidad

- Medicamentos antiinflamatorios
- Pruebas de laboratorio: HC, electrolitos, glucosa, BUN, creatinina sérica; gasometría arterial (GA); grupo y pruebas cruzadas; análisis de orina en busca de mioglobinuria y hemoglobinuria
- Monitorización estrecha de ingresos y egresos, así como de constantes vitales
- Intervención quirúrgica, incluyendo injertos cutáneos y desbridamiento quirúrgico más exhaustivo en quemaduras mayores
- Profilaxis para el tétanos, según indicación
- Tratamiento nutricional

Una mirada cercana al reemplazo de líquidos

El reemplazo de líquidos es esencial para el paciente con quemaduras, debido al intercambio masivo de líquidos que se produce. Sin embargo, es necesario tener precaución extrema por el riesgo de sobrecarga (también denominado *sobrerreanimación*).

¿Cuánto?

Se han utilizado numerosas fórmulas para determinar la cantidad de líquido que se debe reemplazar durante las primeras 24 h después de una lesión por quemadura. Por lo general, estas fórmulas utilizan el peso corporal y el porcentaje de área de superficie corporal total (ASCT) quemada. Una de las fórmulas más usadas es la de Parkland, que se muestra a continuación:

$$\frac{\text{X mL de solución de Ringer lactato/peso del paciente en kg}}{\text{Porcentaje quemado de ASCT}} = \frac{\text{Cantidad de líquido en mL a administrar dentro del período de las primeras 24 h poslesión}}$$

¿Qué es la X?

La cantidad de solución de Ringer lactato depende del paciente. Para un paciente quemado adulto, se utilizan 2 mL en la fórmula; para niños es de 3 mL. Sin embargo, para las quemaduras eléctricas del adulto, se utilizan 4 mL. Esto se debe al alto riesgo de insuficiencia renal y rhabdomiólisis con las lesiones por quemaduras eléctricas, de manera que es necesaria una mayor cantidad de reposición de líquidos.

¿Por cuánto tiempo?

Por lo general, la mitad de la cantidad calculada se administra durante las primeras 8 h tras la lesión (verifica que se use la hora real de la lesión, no la hora de llegada del paciente a la sala de urgencias, como el tiempo inicial de duración de las 8 h). La mitad restante de la cantidad se administra durante las 16 h siguientes.

¿Qué líquidos?

Durante las primeras 24 h, se usan por lo general soluciones cristaloides debido a que la permeabilidad capilar está muy aumentada, permitiendo que las proteínas se filtren hacia los tejidos intersticiales. Después de las primeras 24 h, pueden incluirse soluciones coloides. Administrar coloides antes del período inicial de 24 h proporcionaría proteínas adicionales que pueden filtrarse hacia el espacio intersticial.

¿Demasiado o muy poco?

Durante el reemplazo de líquidos, mantente siempre alerta de indicaciones del exceso o deficiencia de la reposición de líquidos. Los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar sugieren sobrecarga. Por el contrario, los signos de *shock* hipovolémico y un gasto urinario bajo sugieren una reposición deficiente.

Ejemplo: un hombre de 75 kg con quemaduras de espesor total del 55 % de ASCT acude a la sala de urgencias una hora después de la lesión. Utilizando la fórmula de Parkland de 2 mL/75 kg/55 % ASCT, se obtiene un total de 8 250 mL a administrar durante las primeras 24 h. Divide esto a la mitad para obtener la cantidad que debe ser administrada en las primeras 8 h posteriores a la lesión (esto es, 4 125 mL). Si divides esa cantidad en 8 h, obtienes una velocidad de administración de 516 mL/h. ¡Espera! ¿No dijimos que el paciente llegó a la sala de urgencias 1 h después de la lesión? Esto significa que sólo tienes 7 h, no 8 h, para administrar los 4 125 mL de líquidos. Esto arroja 589 mL/h (¡guau... eso es mucho líquido!).

Qué hacer

- Evalúa inmediatamente el ABC del paciente. Instituye las medidas de reanimación de urgencia, según la necesidad. Monitoriza la saturación de oxígeno arterial y los valores en serie de GA, y anticipa la necesidad de intubación endotraqueal (ET) y ventilación mecánica si se deteriora el estado respiratorio del paciente, especialmente en caso de quemaduras en la cara o el cuello.

Escucha a los pulmones

- Ausculta los ruidos respiratorios en busca de estertores crepitantes, secos o estridor. Busca signos de edema laríngeo u obstrucción traqueal, incluyendo dificultad para respirar, ronquera profunda y disnea.
- Debes administrar oxígeno humidificado suplementario, según esté indicado.
- Realiza aspiración bucofaringea o traqueal, según lo indique la capacidad del paciente de aclarar su vía aérea o la evidencia de ruidos respiratorios irregulares.
- Monitoriza estrechamente el estado cardíaco y respiratorio del individuo, al menos cada 15 min, o con más frecuencia, dependiendo de su estado. También presta atención a la aparición de arritmias cardíacas. Evalúa su nivel de consciencia (NDC) en busca de cambios como confusión creciente, inquietud o disminución de

la respuesta (véase *Cuidado de las quemaduras por electricidad*).

- Si el paciente tiene una quemadura química, irriga la herida con cantidades copiosas de agua o solución salina normal. Si el químico entró en los ojos, retira lentes de contacto, si es necesario, y enjuaga los ojos con una gran cantidad de agua o solución salina normal por al menos 30 min. Indica al paciente cerrar los ojos y coloca protección ocular según sea el caso. Anota el tipo de químico que causó la quemadura y cualquier humo nocivo. En caso necesario, deriva al paciente a una exploración oftálmica.
- Coloca al paciente en posición de semi-Fowler para maximizar la expansión del tórax. Manténlo lo más tranquilo y cómodo posible, para minimizar la demanda de oxígeno.



Recomendación de experto

Cuidado de las quemaduras por electricidad

Ten en mente estos consejos al cuidar de un paciente con una quemadura eléctrica:

- Mantente alerta en busca de fibrilación ventricular y paro cardíaco y respiratorio causados por la descarga eléctrica; inicia la RCP inmediatamente.
 - Consigue un estimado del voltaje que causó la lesión.
 - El daño tisular por una quemadura eléctrica es difícil de evaluar porque el daño interno a lo largo de la vía de conducción habitualmente es mayor de lo que la quemadura superficial podría indicar.
 - Una quemadura eléctrica que enciende la ropa del paciente también puede causar quemaduras térmicas.
 - No te preocupes por determinar en qué sitio de la piel del paciente entró y salió la corriente eléctrica, sólo regístralo como puntos de contacto.
- Prepara al paciente para una escarotomía de urgencia del tórax y el cuello por quemaduras profundas o lesiones circunferenciales, si es necesario, para promover la expansión pulmonar y disminuir el daño a este nivel.
 - Administra tratamiento de sustitución rápida de líquidos, según indicación, utilizando varios catéteres de gran calibre o un catéter venoso central, de acuerdo con lo ordenado.

Un paciente con quemaduras necesita una dieta alta en energía y proteínas.



Resultados del shock

- Vigila las constantes vitales del paciente y los parámetros hemodinámicos en busca de cambios que indiquen *shock* hipovolémico o evidencia de sobrecarga de líquidos y edema pulmonar.
- Evalúa los ingresos y los egresos del paciente cada hora; inserta una sonda urinaria a permanencia, según indicación, para asegurar la medición exacta del gasto urinario.
- Valora el grado de dolor del paciente, incluyendo indicadores no verbales, y administra analgésicos como sulfato de morfina i.v. u oxicodona por vía oral, según prescripción. Evita las inyecciones i.m. porque el daño tisular asociado con la quemadura puede afectar la absorción del fármaco cuando se administra por esta vía.
- Mantén al paciente tranquilo, proporciona períodos de descanso ininterrumpido entre los procedimientos y utiliza medidas no farmacológicas de alivio del dolor, según corresponda.
- Obtén su peso diario y monitoriza la ingestión, incluyendo el recuento de calorías diarias. Proporciona una dieta alta en energía y proteínas. Explora el abdomen del paciente en busca de distensión y la presencia de ruidos intestinales. Si está en estado de nada por vía oral, administra alimentación parenteral, según indicación.
- Administra antagonistas del receptor 2 de histamina, según prescripción, para reducir el riesgo de formación de úlceras.
- Explora al paciente en busca de signos y síntomas de infección, incluyendo fiebre, recuento alto de leucocitos y cambios en la apariencia o secreción de la quemadura.

Obtén un cultivo de la herida y administra antipiréticos y antimicrobianos según prescripción.

- Administra profilaxis para el tétanos si está indicado.
- Realiza el cuidado de la herida según la indicación. Prepara al paciente para un posible injerto.
- Explora el estado neurovascular del área lesionada, incluyendo pulsos, reflejos, parestesias, color y temperatura del área lesionada, al menos cada 2-4 h o más a menudo si está indicado.
- Ayuda en cuidados como ferulización, posicionamiento y compresión y ejercicio del área quemada, según la orden médica. Mantén el área quemada en una posición neutra para prevenir contracturas y minimizar la deformidad.
- Explica todos los procedimientos al paciente antes de su realización. Motívalo a participar lo más posible en su cuidado y dale oportunidad de expresar sus preocupaciones, especialmente sobre la alteración de su imagen corporal.

Enfermedad de injerto contra hospedero

La EICH, también conocida como *rechazo de órganos*, puede producirse cuando un receptor inmunitariamente deficiente recibe un injerto de un donante inmunodeprimido. Cuando esto sucede, en lugar de que el cuerpo del paciente rechace el órgano donado... ¡el órgano donado intenta rechazar al paciente!

División de 100 días

La EICH puede ser aguda o crónica:

- La EICH *aguda* se produce dentro de los primeros 100 días después de un trasplante. Es uno de los principales factores que contribuyen con la mortalidad después de un trasplante de médula ósea.
- La EICH *crónica* se produce después del día 100 de un trasplante e implica una respuesta autoinmunitaria que afecta a múltiples órganos. Los pacientes ancianos y aquellos que han sufrido una EICH aguda previa enfrentan el mayor riesgo de EICH crónica. Las personas que padecen una EICH crónica inmediatamente después de una EICH aguda tienen las tasas de mortalidad más altas.

Qué la causa

Las causas de la EICH incluyen deterioro de la función inmunitaria, trasplante de un donante no compatible o transfusión de un hemoderivado no compatible con linfocitos viables.

Menos del 50 % de los receptores de órganos con histocompatibilidad idéntica al donante desarrollan EICH. Esta incidencia aumenta hasta más del 60 % cuando hay una discordancia de antígenos. La muerte en los pacientes con EICH se debe con mayor frecuencia a la sepsis.

Cómo se produce

Se necesitan tres criterios para el desarrollo de EICH:

1. Células inmunitariamente competentes en el injerto u órgano trasplantado
2. Reconocimiento del injerto del hospedero como extraño
3. Incapacidad del hospedero para reaccionar al injerto

Cuando las células del injerto atacan

Si las células del injerto y del hospedero no son histocompatibles, aquéllas se vuelven sensibles a los antígenos de clase II del hospedero y pueden atacar las células de éste. El mecanismo exacto a través del cual ocurre aún es incierto, aunque la biopsia de las lesiones activas de EICH revela habitualmente la infiltración por eosinófilos y células mononucleares, fagocíticas e histiocíticas.

Qué buscar

Los signos y síntomas de la EICH aguda incluyen:

- Erupción cutánea (10-30 días después del trasplante)
- Diarrea intensa y cólicos
- Hemorragia digestiva
- Ictericia

Los signos de la EICH crónica incluyen:

- Cambios cutáneos que se asemejan a la esclerodermia y que pueden producir ulceraciones
- Contracturas articulares
- Deterioro de la motilidad esofágica

Qué dicen las pruebas

Aunque la supervivencia del injerto depende de la detección oportuna del rechazo del trasplante, ninguna prueba individual o combinación de pruebas ha confirmado ser definitiva para el diagnóstico. Las pruebas sólo revelan evidencia no específica, que se puede atribuir con facilidad a otras causas, como infecciones. El diagnóstico se convierte en materia de exclusión y depende de la evaluación cuidadosa de los signos y los síntomas junto con los resultados de las pruebas de funcionamiento de órganos específicos, estudios de laboratorio estándar y biopsia de tejido.



Biopsia

La biopsia del tejido proporciona información diagnóstica más exacta y confiable, especialmente en los trasplantes de corazón, hígado y riñón. La biopsia suele revelar linfocitos T inmunocompetentes junto con la extensión de la infiltración linfocítica y el daño tisular. Las biopsias repetidas ayudan a identificar los cambios histológicos iniciales característicos del rechazo, determinan el grado de cambio desde las biopsias previas, y sirven para supervisar el curso y el éxito del tratamiento.

Revisión del hígado

Los estudios de funcionamiento hepático revelan concentraciones altas de bilirrubina, fosfatasa alcalina, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa séricas.

Cómo se trata

Debido a que la EICH puede ser letal, las intervenciones iniciales deben enfocarse en la prevención.

El tratamiento puede incluir:

- Tratamiento inmunosupresor con metotrexato (con o sin prednisona), globulina antitimocitos, ciclosporina, ciclofosfamida o tacrolímús durante los primeros 3-12 meses después de un trasplante.
- Reducción de linfocitos T en donante de médula ósea (eliminación selectiva de los linfocitos T del injerto del donante), que ha mostrado reducir la gravedad e incidencia de la EICH; sin embargo, los pacientes experimentan un aumento en el

fracaso del injerto y leucemia recurrente.

Qué hacer

- Instituye medidas adecuadas después de un trasplante de médula ósea o trasplante de órganos.
- Inspecciona la piel del paciente con cuidado debido al desarrollo de eritema cutáneo. Presta especial atención a las plantas de los pies y las palmas. Proporciona cuidado meticuloso de la piel si se produce eritema.
- Explora el color de la piel del paciente en busca de evidencia de ictericia, especialmente la esclerótica. Informa cualquier orina de color oscuro o heces de color arcilla.
- Monitoriza los resultados de funcionamiento hepático estrechamente en busca de cambios en los valores de las enzimas.
- Evalúa el patrón del hábito intestinal del paciente y ausculta los ruidos intestinales. Mantente alerta en busca de diarrea profusa (véase *Desequilibrios electrolíticos y acidobásicos*).
- Obtén hemocultivos y coprocultivos, según indicación, para valorar posibles fuentes de infección.
- Evalúa al paciente en busca de signos y síntomas de sepsis.

¡Hazte cargo!

Desequilibrios electrolíticos y acidobásicos

Sigue estas instrucciones al cuidar de un paciente con EICH:

- Mantente alerta del desarrollo de desequilibrios de electrólitos y acidobásicos secundarios a pérdidas por diarrea.
- Espera para administrar tratamiento de reemplazo de líquidos y electrólitos, con base en los resultados de laboratorio.
- Ten en mente que el potasio es uno de los principales electrólitos que se pierden con la diarrea; anticipa la necesidad de monitorización cardíaca continua para detectar posibles arritmias secundarias a la hipocalemia.

Hipertermia

La *hipertermia* se define como un incremento de la temperatura central del cuerpo superior a 38 °C. Puede ser el resultado de condiciones ambientales o internas que

aumentan la producción de calor o deterioran la disipación de éste.

Qué la causa

La hipertermia puede ser el resultado de estados o alteraciones que incrementan la producción de calor, por ejemplo, el ejercicio excesivo, las infecciones y los fármacos (p. ej., las anfetaminas).

También puede ser el resultado del deterioro de la capacidad de disipación de calor. Entre los factores que deterioran la disipación de calor, se incluyen:

- Temperaturas o humedad alta
- Falta de aclimatación
- Exceso de ropa
- Enfermedad cardiovascular
- Obesidad
- Deshidratación
- Disfunción de las glándulas sudoríparas
- Fármacos (como fenotiazinas y anticolinérgicos)

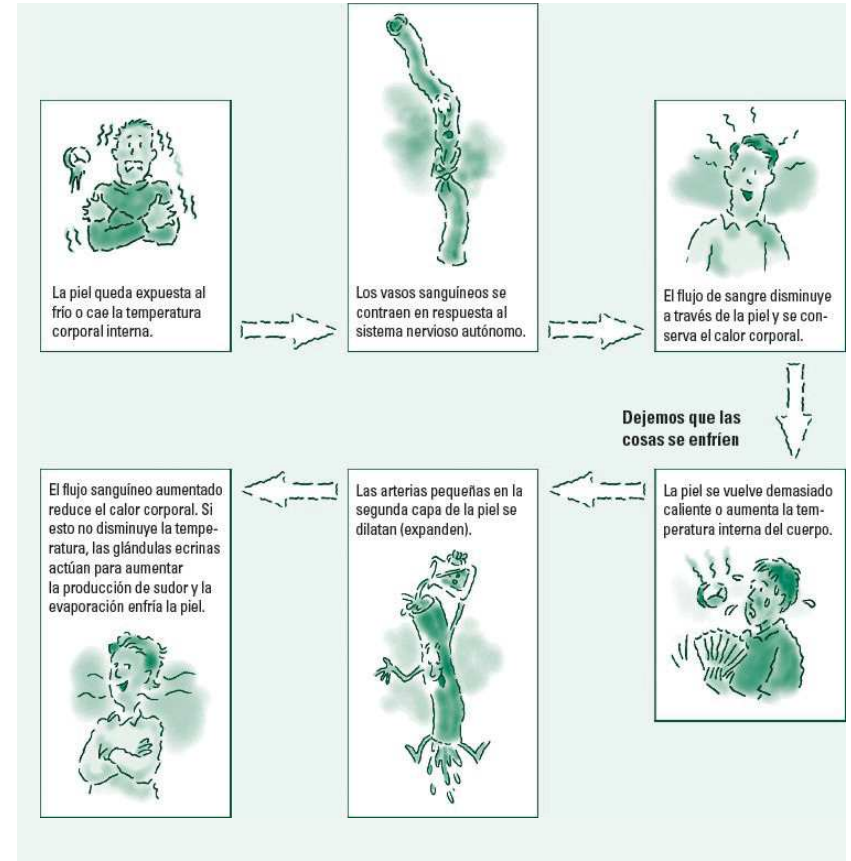


El papel de la piel en la termorregulación

Los abundantes nervios, vasos sanguíneos y glándulas ecrinas dentro de la capa más profunda de la piel ayudan a la termorregulación (control de la temperatura corporal). El primer diagrama de flujo muestra cómo se conserva el calor del cuerpo; el segundo, cómo se reduce. A continuación se menciona cómo hace la piel su trabajo.

Lic. Gavino
1056

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -



Cómo se produce

Los seres humanos normalmente se adaptan a las temperaturas excesivas a través de complejos cambios cardiovasculares y neurológicos que son coordinados por el hipotálamo. La pérdida de calor, por lo general, tiene lugar a través de cinco vías: radiación (40 %), convección (30 %), evaporación (15 %), conducción (5 %) y respiración (10 %). Esta pérdida de calor compensa la producción de calor para regular la temperatura del cuerpo. Sin embargo, cuando los mecanismos de pérdida de calor fallan en compensar la producción, el cuerpo continúa caliente.

Adiós líquidos, hola shock hipovolémico

Si la temperatura corporal se mantiene alta, la pérdida de líquidos se hace excesiva y puede llevar a deshidratación intensa y *shock* hipovolémico. Si se deja sin

Lic. Gavino
1057

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

tratamiento, los mecanismos termorreguladores del paciente pueden fallar (véase *El papel de la piel en la termorregulación*).

Sensación de calor, calor, calor

La hipertermia se produce en varios grados:

- La hipertermia *leve* (calambres por calor) se origina con la transpiración excesiva y la pérdida de sales del cuerpo.
- La hipertermia *moderada* (fatiga por calor) se produce cuando el cuerpo es sometido a temperaturas altas y la sangre se acumula en la piel en un intento de disminuir la temperatura corporal. Esto causa una reducción del volumen sanguíneo circulante, que disminuye la irrigación sanguínea cerebral. Entonces se produce un síncope.
- La hipertermia *crítica* (golpe de calor) se manifiesta cuando la temperatura corporal continúa subiendo y los órganos internos se lesionan, causando la muerte (véase *Golpe de calor en pacientes ancianos*).



especial durante los días calurosos del verano. El golpe de calor es una urgencia médica y debe tratarse con rapidez para prevenir complicaciones graves o la muerte. Para ayudar a prevenir el golpe de calor, orienta a tu paciente para que siga las siguientes instrucciones:

- Reduzca la actividad en climas calientes, especialmente en exteriores.
- Use ropa holgada, ligera, durante el clima cálido; en exteriores, póngase un sombrero y lentes de sol, y evite utilizar colores oscuros que absorban la luz solar.
- Beba líquidos cuantiosos, sobre todo agua, y evite té, café y alcohol, ya que pueden causar deshidratación.
- Utilice aire acondicionado o tenga las ventanas abiertas (asegurándose que hay una pantalla segura colocada) y use un ventilador para ayudar a que circule el aire (si el paciente no tiene aire acondicionado en su hogar, sugiere que durante los periodos de calor excesivo acuda a centros comunitarios con aire acondicionado, como asilos, librerías e iglesias. Algunos centros proporcionan incluso transporte a los pacientes).

Qué buscar

Los datos obtenidos en la evaluación pueden variar con el grado de hipertermia (véase *Signos y síntomas de hipertermia*).

Qué dicen las pruebas

Ninguna prueba diagnóstica individual confirma la hipertermia, pero los resultados de estas pruebas pueden ayudar a apoyar el diagnóstico:

- Los resultados de la gasometría arterial pueden revelar alcalosis respiratoria e hipoxemia.
- El HC puede mostrar leucocitosis y aumento del HCT secundarios a hemoconcentración.
- Las concentraciones de electrolitos pueden mostrar hipocalcemia. Otros estudios sanguíneos pueden indicar concentraciones altas de BUN, aumento de los tiempos de sangrado y coagulación, así como fibrinólisis.



Manéjese con cuidado

Golpe de calor en pacientes ancianos

Con el envejecimiento, disminuyen el reflejo de la sed y la capacidad de sudar de un individuo.

Estos factores ponen a los pacientes ancianos en riesgo de golpe de calor, en

Lic. Gavino
1058

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Lic. Gavino
1059

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Para ayudar a tratar a los pacientes con hipertermia crítica, aplica agua tibia a la piel y ventilación con aire fresco. ¡Esta brisa es todo lo que necesitas, amigo!



Cómo se trata

Las hipertermias leve y moderada se tratan proporcionando un ambiente fresco y dejando que el paciente descanse. El reemplazo de líquidos y electrolitos por vía oral o i.v. se administra según indicación.

Medidas críticas

Las medidas para tratar la hipertermia crítica incluyen:

- Retirar la ropa del paciente y aplicar agua tibia a la piel; luego ventilar al paciente con aire tibio. Se pierde calor por convección.
- Controlar los escalofríos administrando meperidina o clorpromazina.
- Aplicar sábanas hipotérmicas y compresas tibias sobre la ingle y las axilas, si es necesario.
- El tratamiento continúa hasta que la temperatura corporal del paciente cae a 39 °C.

Además de la reducción de temperatura

Las medidas de apoyo para la hipertermia incluyen:

- Oxigenoterapia

- Monitorización de la presión venosa central (PVC) y presión en cuña de la arteria pulmonar (PAWP, de *pulmonary artery wedge pressure*)
- Intubación ET en caso necesario

Qué hacer

- Evalúa el ABC del paciente e inicia las medidas de reanimación de urgencia según indicación. Retira tanta ropa del paciente como sea posible.

Signos y síntomas de hipertermia

La hipertermia puede clasificarse como *leve* (calambres por calor), *moderada* (fatiga por calor) o *crítica* (golpe de calor). El siguiente cuadro resalta los principales datos al realizar la exploración asociados con cada clasificación.

Clasificación	Datos a la exploración
<i>Hipertermia leve</i> (calambres por calor)	<ul style="list-style-type: none"> • Agitación leve (signos en el sistema nervioso central por lo demás normales) • Hipertensión leve • Piel húmeda, fría y con sensibilidad muscular; grupos musculares involucrados posiblemente duros y nodulares • Calambres y espasmos musculares • Actividad prolongada en un ambiente muy caliente, sin ingestión adecuada de sales • Taquicardia • Temperatura variable de 37.2-38.9°C
<i>Hipertermia moderada</i> (fatiga por calor)	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Cefalea • Hipotensión • Calambres musculares • Náuseas, vómitos • Oliguria • Piel pálida y fría • Pulso rápido y filiforme • Síncope o confusión • Sed • Temperatura hasta de 40 °C
<i>Hipertermia crítica</i> (golpe de calor)	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia auricular o ventricular • Confusión, combatividad, delirio • Pupilas fijas, dilatadas • Piel caliente, seca, roja • Pérdida de la consciencia • Convulsiones • Taquipnea • Temperatura mayor de 40.6 °C

¡BRRRRR! Reducir la temperatura de un paciente demasiado rápido puede causar temblor, lo cual aumenta la demanda metabólica y el consumo de oxígeno.



- Evalúa la saturación de oxígeno y administra oxígeno suplementario, según corresponda y esté indicado. Monitoriza estrechamente el estado pulmonar del paciente, incluyendo la frecuencia, la profundidad respiratoria y los ruidos respiratorios; anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica si el estado respiratorio se deteriora.
- Vigila las constantes vitales continuamente, en especial la temperatura corporal central. Aunque el objetivo es reducir la temperatura del sujeto con rapidez, una reducción demasiado rápida puede llevar a vasoconstricción, lo cual puede causar temblor. El temblor incrementa la demanda metabólica y el consumo de oxígeno, y debe evitarse.
- Usa medidas de enfriamiento externas, como sábanas húmedas y tibias, baños tibios y sábanas de enfriamiento.
- Evalúa el estado neurológico y cardíaco estrechamente, incluyendo la frecuencia y el ritmo cardíacos. Instituye una monitorización cardíaca continua para valorar arritmias secundarias a desequilibrios electrolíticos. Vigila los parámetros hemodinámicos y evalúa la circulación periférica; incluye color de la piel, pulsos periféricos y llenado capilar.
- Monitoriza el equilibrio hidroelectrolítico, así como los resultados de las pruebas de laboratorio. Evalúa los estudios de funcionamiento renal para determinar la presencia de rabdomiólisis.

Hipotermia

La *hipotermia* se define como una temperatura corporal central inferior a 35 °C.

Lic. Gavino
1062

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Puede clasificarse como leve (32-35 °C), moderada (28-32 °C) o grave (menos de 28 °C). La hipotermia grave puede ser letal.

Qué la causa

La hipotermia, generalmente, resulta de un casi ahogamiento en agua fría, exposición prolongada a temperaturas frías, enfermedad o debilidad que altera la homeostasis y administración de grandes cantidades de sangre o hemoderivados fríos.

Candidatos probables

El riesgo de lesión por frío grave, especialmente la hipotermia, aumenta con la juventud, mayor edad, falta de grasa corporal aislante, humedad o ropa inadecuada, consumo de drogas, enfermedad cardíaca, hábito tabáquico, fatiga, desnutrición y agotamiento de las reservas energéticas e ingestión excesiva de alcohol.

Cómo se produce

En la hipotermia, los cambios metabólicos vuelven más lentas las funciones de los principales sistemas de órganos, disminuyendo la irrigación sanguínea renal y la filtración glomerular. Los órganos vitales son afectados fisiológicamente. La hipotermia grave da como resultado depresión del flujo sanguíneo cerebral y reducción en los requerimientos de oxígeno, del gasto cardíaco y de la presión arterial.

La ingestión excesiva de alcohol puede aumentar el riesgo de hipotermia.



Lic. Gavino
1063

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Qué buscar

Obtener los antecedentes de un paciente con lesión por frío puede revelar:

- La causa de la hipotermia
- La temperatura a la cual el paciente fue expuesto
- La duración de la exposición

Dependiente de la temperatura

Los datos observados a la exploración de un paciente con hipotermia varían dependiendo de la temperatura corporal del individuo:

- La hipotermia leve incluye escalofríos intensos, habla arrastrada y amnesia.
- La hipotermia moderada incluye falta de respuesta, cianosis periférica y rigidez muscular. Si el paciente fue calentado inadecuadamente, puede mostrar signos de *shock*.
- La hipotermia grave comprende la ausencia de pulsos palpables y ruidos cardíacos audibles, pupilas dilatadas y un estado parecido al *rigor mortis*. Además, puede producirse fibrilación ventricular y pérdida de los reflejos tendinosos profundos.

Qué dicen las pruebas

- Los estudios Doppler y la pletismografía ayudan a determinar los pulsos y la extensión de la lesión por congelación después de que se ha descongelado al paciente.
- La gammagrafía con pertecnetato de tecnecio 99m muestra defectos de la perfusión y el daño de los tejidos profundos por la hipotermia prolongada y puede utilizarse para identificar hueso no viable.

Cómo se trata

El tratamiento de la hipotermia consta de medidas de sostén y técnicas de recalentamiento específicas, incluyendo:

- Recalentamiento pasivo (el paciente se calienta de nuevo por sí mismo)
- Recalentamiento externo activo con mantas de calentamiento, inmersión en agua tibia, objetos calentados como botellas de agua y calor radiante
- Recalentamiento central activo con líquidos i.v. calentados, irrigación de las vías genitourinarias, calentamiento extracorpóreo, hemodiálisis y lavado peritoneal, gástrico y mediastínico

Preocupaciones cardíacas

Con frecuencia se observan arritmias cuando la temperatura cae por debajo de los 30 °C. Cuando se presentan, habitualmente se convierten en un ritmo sinusal normal con el calentamiento. Si el sujeto no tiene pulso o respiraciones, es necesaria la RCP hasta que el recalentamiento alcance una temperatura central de al menos 32 °C.

Medición dependiente de la monitorización

La administración de oxígeno, intubación ET, líquidos i.v., ventilación controlada y tratamiento de la acidosis metabólica dependen de los resultados de los estudios y la monitorización minuciosa del paciente.

Qué hacer

- Evalúa el ABC. Inicia la RCP según corresponda. Ten en mente que la hipotermia ayuda a proteger al cerebro de la anoxia, la cual normalmente acompaña al paro cardiopulmonar prolongado. Por lo tanto, incluso si el paciente ha estado sin respuesta durante un período prolongado, la RCP puede reanimarlo, en especial después de un casi ahogamiento en agua fría.
- Ayuda con las técnicas de recalentamiento según la necesidad. En la hipotermia moderada a grave, sólo el personal experimentado debe intentar el calentamiento agresivo.
- Durante el recalentamiento, proporciona medidas de sostén según indicación, como ventilación mecánica y terapia con calor, humidificación para mantener la oxigenación tisular, y líquidos que se han calentado con una bobina de calentamiento para corregir la hipotensión y mantener el gasto urinario.
- Mide continuamente la temperatura central del paciente y otras constantes vitales durante y después del recalentamiento inicial. Verifica de manera constante su estado cardíaco, incluyendo la monitorización cardíaca continua en busca de evidencia de arritmias.
- Si se utiliza una manta hipertérmica, discontinúa el calentamiento cuando la temperatura corporal central esté entre 0.6 y 1.1 °C de la temperatura deseada. La temperatura del paciente continuará aumentando incluso con el dispositivo apagado.
- Si el paciente ha estado hipotérmico por más de 45-60 min, administra líquidos adicionales, según lo indicado, para compensar la expansión del espacio vascular que se produce durante la vasodilatación en el recalentamiento. Vigila estrechamente la frecuencia cardíaca y los parámetros hemodinámicos del individuo para evaluar las necesidades de líquidos y la respuesta al tratamiento.
- Monitoriza egresos cada hora, equilibrio hídrico y concentraciones de electrolitos séricos, especialmente de potasio. Mantente alerta en busca de signos y síntomas de hipercalemia; si esta última se manifiesta, administra cloruro de sodio, bicarbonato de sodio, glucosa e insulina, según indicación. Anticipa la necesidad de enemas con sulfonato de poliestireno de sodio. Si los valores de potasio están muy altos, prepara al paciente para diálisis.



Shock hipovolémico

El *shock* es un estado de perfusión tisular inadecuada que lleva a la disfunción y muerte celular. El *shock hipovolémico*, por lo general, es resultado de la pérdida aguda de sangre (aproximadamente el 20 % del volumen total). Sin un reemplazo suficiente de sangre o líquidos, el *shock* hipovolémico puede llevar a un daño irreversible de los órganos y los sistemas.

Qué lo causa

La pérdida masiva de volumen puede ser el resultado de:

- Hemorragia digestiva, hemorragia interna o externa, o cualquier alteración que reduzca el volumen intravascular circulante u otros líquidos corporales
- Obstrucción intestinal
- Peritonitis
- Pancreatitis aguda
- Ascitis
- Deshidratación por transpiración excesiva, diarrea intensa o vómito prolongado, diabetes insípida, diuresis o ingestión inadecuada de líquidos

Cómo se produce

El *shock* hipovolémico, potencialmente letal, surge de la reducción del volumen sanguíneo intravascular que lleva a la disminución del gasto cardíaco y una perfusión tisular inadecuada. La anoxia tisular subsecuente conduce a un cambio en el

metabolismo celular de las vías aeróbicas a las anaeróbicas. Esto da como resultado la acumulación de ácido láctico, que produce acidosis metabólica.

El camino al shock

Cuando los mecanismos compensatorios fallan, el *shock* hipovolémico se produce en esta secuencia:

1. Reducción del volumen del líquido intravascular
2. Disminución del retorno venoso, que reduce la recarga y el volumen sistólico
3. Reducción del gasto cardíaco
4. Disminución de la presión arterial media
5. Deterioro de la perfusión tisular
6. Reducción del suministro de oxígeno y los nutrientes a las células
7. Vasoconstricción sistémica no controlada y microvasodilatación que llevan a fallo orgánico multisistémico

Qué buscar

Los signos y los síntomas específicos del paciente dependen de la cantidad de líquido perdido (véase *Estimación de la pérdida de líquidos*, p. 690).

En muchos casos, los antecedentes del paciente revelan la causa del volumen sanguíneo reducido (p. ej., hemorragia GI, traumatismo, diarrea o vómitos intensos) y guiarán tu evaluación.



¿A dónde se fue el volumen sanguíneo?

Típicamente, los antecedentes del paciente incluyen alteraciones que reducen el volumen sanguíneo, tales como hemorragia digestiva, traumatismos, diarrea y vómitos profusos.

Los resultados de la exploración pueden incluir:

- Piel pálida
- Disminución de la sensibilidad

Estimación de la pérdida de líquidos

Los siguientes parámetros de evaluación indican la gravedad de la pérdida de líquidos:

Pérdida de líquidos mínima	Pérdida de líquidos moderada	Pérdida de líquidos intensa
<p>La pérdida de volumen intravascular del 10-15% se considera mínima. Sus signos y síntomas incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia leve • Presión arterial normal en decúbito • Constantes vitales posturales positivas, incluyendo una disminución en la presión arterial sistólica > 10 mm Hg o un aumento en la frecuencia del pulso > 20 latidos/min • Aumento del tiempo de llenado capilar > 3 seg • Gasto urinario > 30 mL/h • Piel fría y pálida en brazos y piernas • Ansiedad 	<p>La pérdida de volumen intravascular de alrededor del 25% se considera moderada. Sus signos y síntomas incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pulso rápido y filiforme • Hipotensión en decúbito • Piel fría en el tronco • Gasto urinario de 10-30 mL/h • Sed excesiva • Inquietud, confusión o irritabilidad 	<p>La pérdida de volumen intravascular de cerca del 40% se considera grave. Sus signos y síntomas incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia marcada • Hipotensión marcada • Pulsos periféricos débiles o ausentes • Piel húmeda, moteada o cianótica • Gasto urinario > 10 mL/h • Inconsciencia • Presión estrecha del pulso

- Respiraciones rápidas y superficiales
- Gasto urinario inferior a 25 mL/h
- Pulsos periféricos rápidos y filiformes
- Piel fría y pegajosa
- Presión arterial media menor de 60 mm Hg y presión del pulso estrecha
- Disminución de la PVC, la presión auricular derecha, la PAWP y el gasto cardíaco.

El reemplazo de líquidos y sangre es crucial para restaurar el volumen intravascular y aumentar la presión arterial en pacientes con shock hipovolémico. Es necesario lograr esto antes de intentar otros métodos, como la administración de vasopresores.



Qué dicen las pruebas

Ninguna prueba diagnóstica confirma el *shock* hipovolémico, pero los resultados de estas pruebas ayudan a fundamentar el diagnóstico:

- HCT bajo
- Disminución del valor de Hb
- Reducción en los recuentos de eritrocitos y plaquetas
- Concentraciones séricas altas de potasio, sodio, deshidrogenasa láctica, creatinina y BUN
- Aumento de la densidad específica urinaria (mayor de 1.020) y osmolalidad urinaria; cifras de sodio urinario menores de 50 mEq/L
- Concentraciones bajas de creatinina en orina
- Disminución de pH y presión parcial de oxígeno arterial, e incremento de la presión parcial de dióxido de carbono arterial (P_{aCO_2})
- Gastroscoopia, radiografías, aspiración del contenido gástrico a través de una sonda nasogástrica y pruebas de sangre oculta
- Estudios de coagulación para coagulopatía mediante coagulación intravascular diseminada (CID)

Cómo se trata

Lic. Gavino
1070

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

El tratamiento de urgencia se basa en el reemplazo oportuno y adecuado de líquidos y sangre para restaurar el volumen intravascular y mantener la presión arterial sistólica superior a 90 mm Hg o la presión arterial media mayor de 60 mm Hg. La administración rápida de solución salina normal o solución de Ringer lactato y, posiblemente, albúmina u otros expansores de plasma, puede expandir adecuadamente el volumen hasta que pueda trasfundirse sangre completa compatible.

Según corresponda, el tratamiento también puede incluir la administración de oxígeno, control de la hemorragia y cirugía.

Qué hacer

- Evalúa al paciente en cuanto a extensión de la pérdida de líquidos e inicia el reemplazo de éstos, según indicación. Obtén el tipo y las pruebas cruzadas para la administración de componentes sanguíneos.



¡Hazte cargo!

Cuando cae la presión arterial

Una caída por debajo de 90 mm Hg en la presión arterial sistólica o presión arterial media de 60 mm Hg, por lo general, señala un gasto cardíaco inadecuado provocado por el volumen intravascular reducido. Tal caída suele ser el resultado de un flujo sanguíneo arterial coronario inadecuado, isquemia cardíaca, arritmias y otras complicaciones de un gasto cardíaco bajo. Si la presión arterial sistólica del paciente cae por debajo de 90 mm Hg invariablemente y su pulso es filiforme, aumenta la velocidad de flujo de oxígeno y notifica al médico de inmediato.

ABC y gases arteriales

- Evalúa el ABC. Si el paciente experimenta paro cardíaco respiratorio, inicia la RCP.
- Administra oxígeno suplementario, según la indicación. Monitoriza los estudios de gasometría arterial y la saturación de oxígeno en busca de evidencia de hipoxemia, y anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica en caso de que el estado respiratorio del paciente se deteriore. Coloca al paciente en posición de semi-Fowler, si es tolerada, pues maximiza la expansión torácica. Mantén al paciente lo más tranquilo y cómodo posible, para minimizar la demanda de oxígeno.
- Supervisa de forma continua constantes vitales, estado neurológico y ritmo cardíaco en busca de cambios como arritmias cardíacas o isquemia miocárdica. Observa el color de la piel y revisa el llenado capilar (véase *Cuando cae la presión arterial*).

Lic. Gavino
1071

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Revisa frecuentemente los parámetros hemodinámicos, incluyendo PVC, PAWP y gasto cardíaco (tanto como cada 15 min), para evaluar el estado del paciente y la respuesta al tratamiento.
- Vigila los ingresos y egresos de manera estrecha. Coloca una sonda urinaria a permanencia y evalúa el gasto urinario cada hora. Si se sospecha que la causa es hemorragia digestiva, revisa todas las heces, emesis y material de drenaje gástrico en busca de sangre oculta. Si el gasto cae por debajo de 30 mL/h en un adulto, espera para incrementar la velocidad de administración de líquido i.v., pero vigila la presencia de signos de sobrecarga de líquidos como PAWP incrementada. Notifica al médico si el gasto urinario no aumenta.
- Administra componentes sanguíneos, según indicación; monitoriza en serie los valores de Hb y HCT para evaluar los efectos del tratamiento.
- Administra dopamina o dobutamina i.v., según indicación, para aumentar la contractilidad cardíaca y la perfusión renal.
- Busca signos de coagulopatía inminente (como petequias, moretones y hemorragia o exudado de encías o sitios de venopunción) y notificalos inmediatamente.
- Proporciona apoyo emocional y tranquiliza al paciente en caso de pérdidas masivas de líquidos.
- Prepara al individuo para cirugía, según corresponda.

Síndrome de disfunción orgánica múltiple

El *síndrome de disfunción orgánica múltiple* (SDOM) es un trastorno que se produce cuando dos o más órganos o sistemas de órganos se vuelven disfuncionales y son incapaces de mantener la homeostasis; el síndrome no es una enfermedad en sí mismo, es una manifestación de otra alteración progresiva subyacente.

Qué lo causa

El SDOM se desarrolla cuando la inflamación sistémica diseminada, también conocida como *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SRIS), sobrecarga los mecanismos compensatorios de un paciente. El SRIS puede ser desencadenado por infecciones, isquemia, traumatismos, lesión por reperfusión o lesión multisistémica. Si se le permite progresar, puede llevar a inflamación de los órganos y, por último, a SDOM (véase *Comprensión del SRIS*).



Comprensión del SRIS

El SRIS es una respuesta sistémica grave, una alteración que provoca una reacción inflamatoria aguda. Es un síndrome inespecífico y puede ser causado por isquemia, inflamación, traumatismos, quemaduras, *shock*, infecciones o una combinación de varias agresiones.

El daño local del tejido o la invasión de un microorganismo causa una respuesta inflamatoria local, que se convierte en una respuesta sistémica que impacta a todo el cuerpo y produce una respuesta inflamatoria no regulada con afectación generalizada de las células endoteliales. También causa una activación generalizada de la inflamación y la coagulación.

El American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine señalan que el SRIS se caracteriza por la presencia de dos o más de los siguientes síntomas:

- Temperatura mayor de 38 °C o menor de 36 °C
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones/min o una cifra de presión parcial de dióxido de carbono arterial menor de 32 mm Hg
- Recuento irregular de leucocitos (mayor de 12 000/mm³ o menor de 4 000/mm³ o más del 10 % de bandas)

Cómo se produce

El SDOM se clasifica como primario o secundario:

- El SDOM *primario* implica el fallo de órganos o sistemas de órganos que es causado por una lesión directa (p. ej., traumatismos, broncoaspiración o casi ahogamiento) o un trastorno primario (como neumonía o embolia pulmonar). Algunos ejemplos son la disfunción renal que se origina por rbdomiólisis o el SDRA causado por broncoaspiración gástrica. A medida que el síndrome continúa, otros sistemas de órganos se ven afectados.
- El SDOM *secundario* se debe a una inflamación sistémica no controlada, con o sin un componente infeccioso. Las fuentes más frecuentes de infección incluyen sepsis intraabdominal, pancreatitis, pérdida de sangre extensa o lesiones vasculares mayores. Las fuentes no infecciosas incluyen quemaduras, traumatismos múltiples o hemorragia masiva.

Qué buscar

Los hallazgos en la exploración asociados con el SDOM revelan, por lo general, un paciente con enfermedad aguda con signos y síntomas asociados con SRIS. Los hallazgos iniciales pueden incluir:

- Fiebre (temperatura habitualmente mayor de 38.3°C)
- Taquicardia
- Presión estrecha del pulso
- Taquipnea
- Disminución de la presión arterial pulmonar (PAP), PAWP, PVC y aumento del gasto cardíaco

Conforme pasa el tiempo

A medida que progresa el SRIS, los hallazgos reflejan el deterioro de la perfusión de los tejidos y órganos, a saber:

- Disminución del NDC
- Depresión respiratoria
- Disminución de los ruidos intestinales
- Ictericia
- Oliguria o anuria
- Aumento de la PAP y la PAWP, así como disminución del gasto cardíaco



Qué dicen las pruebas

Ninguna prueba individual confirma el SDOM y los resultados de las pruebas dependen de la causa, como traumatismos, broncoaspiración, embolia pulmonar o sepsis:

- La gasometría arterial puede revelar hipoxemia con acidosis respiratoria o acidosis metabólica.
- El HC puede indicar disminución de la concentración de Hb y HCT, así como leucocitosis.
- Las radiografías revelan fracturas, lesión medular cervical, infiltrados pulmonares o aire o líquido anómalos en los órganos del tórax o el abdomen.
Las pruebas adicionales que pueden realizarse incluyen RM, TC y angiografía.

Cómo se trata

El tratamiento se enfoca en apoyar la función respiratoria y circulatoria y comprende:

- Ventilación mecánica y oxígeno suplementario
- Monitorización hemodinámica
- Administración i.v. de líquidos (cristaloides o coloides)
- Vasopresores
- Medición de ingresos y egresos

- Valores de laboratorio en serie
- Diálisis
- Fármacos antimicrobianos

Qué hacer

- Ten en mente que los cuidados de enfermería del paciente con SDOM son principalmente de sostén.
- Mantén permeable la vía aérea y la respiración del paciente con el uso de ventilación mecánica y oxígeno suplementario.
- Monitoriza constantes vitales, saturación de oxígeno, parámetros hemodinámicos y ritmo cardíaco en busca de arritmias.
- Administra líquidos i.v., según indicación.
- Monitoriza los valores de los resultados del laboratorio.
- Vigila los ingresos y los egresos.
- Administra los medicamentos adecuados, según la prescripción.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia; explica las pruebas diagnósticas y los tratamientos.

Shock séptico

La baja resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco incrementado caracterizan al *shock séptico*. Se cree que el trastorno se produce en respuesta a infecciones que liberan microorganismos o mediadores inmunitarios como el factor de necrosis tumoral (TNF) o la interleucina 1.



Lic. Gavino
1076

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Qué lo causa

Cualquier organismo patógeno puede causar *shock séptico*. Las bacterias gramnegativas, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*, son las causas más frecuentes y constituyen hasta el 70 % de todos los casos. Los hongos oportunistas originan aproximadamente el 3 % de los casos. Los microorganismos causales raros incluyen micobacterias y algunos protozoarios y virus.

El *shock séptico* puede producirse en cualquier persona con inmunidad deteriorada, pero los adultos mayores son los que están en mayor riesgo.

Cómo se produce

El *shock séptico* es un tipo de *shock* distributivo.

¡Las endotoxinas empezaron!

Una respuesta inmunitaria se desencadena cuando las bacterias liberan endotoxinas. En respuesta, los macrófagos secretan TNF e interleucinas. Estos mediadores, a su vez, provocan la liberación aumentada de factor activador de plaquetas (PAF, de *platelet activating factor*), prostaglandinas, leucotrienos, tromboxano A₂, cininas y complemento.

Capilares afectados y más

Las consecuencias de esta actividad inmunitaria son la vasodilatación y vasoconstricción, aumento de la permeabilidad capilar, reducción de la resistencia vascular sistémica, microémbolos y gasto cardíaco incrementado. Las endotoxinas también estimulan la liberación de histamina, aumentando adicionalmente la permeabilidad capilar.

Agravar la depresión

Además, el factor depresor del miocardio, el TNF, el PAF y otros factores, deprimen la función miocárdica. El gasto cardíaco disminuye, lo que da como resultado fallo orgánico multisistémico.

Qué buscar

Los antecedentes del paciente pueden incluir un trastorno o tratamiento que provoca inmunosupresión, o un antecedente de pruebas o tratamientos invasivos, cirugía o traumatismos. Al inicio, el individuo puede presentar fiebre y escalofríos, aunque el 20 % de los pacientes pueden estar hipotérmicos.

Lic. Gavino
1077

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Un paciente con shock séptico puede tener un antecedente de inmunosupresión, pruebas o tratamientos invasores, cirugía o traumatismos.



Hechos en fases

Los signos y los síntomas del paciente reflejarán la fase del *shock séptico*, que puede ser hiperdinámica (inicial/caliente) o hipodinámica (tardía/fría).

Forma del calor

La fase *hiperdinámica* se caracteriza por:

- Aumento del gasto cardíaco
- Vasodilatación periférica
- Disminución de la resistencia vascular sistémica
- NDC alterado (irritabilidad/confusión)
- Respiraciones superficiales y rápidas
- Pulso rápido, amplio y saltón
- Reducción del gasto urinario

Enfriamiento

La fase *hipodinámica* se caracteriza por:

- Disminución del gasto cardíaco
- Vasoconstricción periférica
- Resistencia vascular sistémica variable a aumentada
- Perfusión tisular inadecuada
- Color de la piel pálido y posiblemente cianótico
- Moteado en las extremidades

Lic. Gavino
1078

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Disminución del NDC (letargo)
- Respiraciones rápidas y superficiales
- Ausencia de pulsos periféricos o pulso rápido, débil y filiforme
- Piel fría y pegajosa
- Hipotensión, habitualmente con una presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg o 50-80 mm Hg menor del nivel previo del paciente
- Crepitaciones o roncus en caso de presencia de congestión pulmonar
- PAWP reducida o variable

Las radiografías de tórax que revelan la presencia de SDRA indican progresión del shock séptico.



Qué dicen las pruebas

Estos datos ayudan en el diagnóstico del *shock séptico*:

- Los hemocultivos son positivos para el microorganismo agresor.
- El HC muestra la presencia o ausencia de anemia y leucopenia, neutropenia grave o ausente, y, habitualmente, la presencia de trombocitopenia.
- La gasometría arterial puede revelar acidosis metabólica, hipoxemia y $Paco_2$ baja que progresa a alta (indicando acidosis respiratoria).
- Las cifras de BUN y creatinina están altas y la depuración de creatinina disminuida.
- El tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de sangrado están aumentados; las plaquetas están disminuidas; los productos de degradación de fibrina están incrementados.
- Las radiografías de tórax revelan evidencia de neumonía (como la infección subyacente) o SDRA (indicando progresión del *shock séptico*).
- El electrocardiograma muestra descenso del segmento ST e inversión de las ondas T.

Lic. Gavino
1079

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

- Las cifras de amilasa y lipasa pueden mostrar insuficiencia pancreática.
- Las enzimas hepáticas con valores elevados debido a la isquemia hepática.
- Concentraciones de glucosa altas en un inicio y luego disminuyen.
- La TC revela abscesos o fuentes de posibles infecciones.

Cómo se trata

La localización y el tratamiento de la sepsis subyacente son esenciales para el tratamiento del *shock* séptico. Esto incluye:

- Retiro de la fuente de infección, como catéteres i.v., intraarteriales o de drenaje urinario
- Tratamiento antimicrobiano agresivo adecuado para el microorganismo causal
- Cultivo y pruebas de sensibilidad de orina y secreciones de heridas
- Cirugía, en caso necesario
- Reducción o interrupción del tratamiento inmunosupresor
- Oxigenoterapia y ventilación mecánica, en caso necesario
- Administración i.v. de coloides o cristaloides al principio, para aumentar el volumen de líquido intravascular
- Administrar un fármaco vasopresor como dopamina, norepinefrina o vasopresina

Qué hacer

- Evalúa el ABC. Monitoriza estrechamente el estado cardiopulmonar.
- Administra oxígeno suplementario, según indicación.
- Monitoriza la saturación de oxígeno y los valores de gasometría arterial en busca de evidencia de hipoxemia, y anticipa la necesidad de intubación ET y ventilación mecánica en caso de que el estado respiratorio del sujeto se deteriore. Coloca al paciente en posición de semi-Fowler para maximizar la expansión del tórax. Manténlo lo más tranquilo y cómodo posible para disminuir la demanda de oxígeno.

La temperatura habitualmente está alta en las etapas iniciales del *shock* séptico; sin embargo, a medida que el *shock* progresa, la temperatura disminuye.



Movimientos vitales

- Monitoriza continuamente las constantes vitales del paciente en busca de cambios. Observa el color de la piel y revisa el llenado capilar.
- Ten en mente que la temperatura del paciente habitualmente es alta en las etapas iniciales del *shock* séptico y que suele experimentar temblores junto con escalofríos. A medida que el *shock* progresa, por lo general la temperatura desciende y el paciente presenta diaforesis.
- Si la presión arterial sistólica del paciente cae por debajo de 90 mm Hg, aumenta la velocidad de flujo de oxígeno y notifica al médico inmediatamente. Si la persona presenta una caída progresiva en la presión arterial acompañada de un pulso filiforme, alerta al médico y aumenta la velocidad de la infusión.
- Retira los catéteres i.v., intraarteriales o de drenaje urinario y envíalos al laboratorio para cultivo en busca del microorganismo causal (preparate para reinsertarlos o ayudar con la colocación de un nuevo dispositivo). Obtén hemocultivos según indicación y da inicio al tratamiento antimicrobiano prescrito. Monitoriza al paciente en busca de posibles efectos adversos del tratamiento.
- Instituye una vigilancia cardíaca continua para evaluar posibles arritmias, isquemia miocárdica o efectos adversos del tratamiento.
- Monitoriza estrechamente los ingresos y egresos. Notifica al médico si el gasto urinario del paciente es menor de 30 mL/h.
- Administra el tratamiento con líquidos i.v., según indicación, habitualmente

solución salina o solución de Ringer lactato. Vigila los parámetros hemodinámicos a fin de determinar la respuesta a la terapéutica.

- Mantente alerta a la presencia de signos y síntomas de posible sobrecarga de líquidos, como disnea, taquipnea, crepitaciones, edema periférico, distensión de la vena yugular y aumento de la PAP.
- Administra fármacos inotrópicos positivos según la prescripción.
- Permite períodos de reposo frecuentes para minimizar las demandas de oxígeno del paciente.
- Instituye precauciones para el control de infecciones, utilizando una técnica aséptica estricta para todos los procedimientos invasivos.
- Proporciona apoyo nutricional.
- Vigila los resultados de las pruebas de laboratorio, especialmente los valores de enzimas hepáticas y los estudios de coagulación, en busca de cambios indicativos de CID e insuficiencia hepática, respectivamente.
- Brinda apoyo emocional al paciente y su familia.
- Prepara al paciente para cirugía, según corresponda.

Por decirlo de algún modo, los mecanismos de lesión por un traumatismo pueden ser considerados contusos, penetrantes o por onda de choque, dependiendo de la causa de la lesión.



Lic. Gavino
1082

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Traumatismos

Los *traumatismos* son cualquier lesión de los tejidos y los órganos humanos que son el resultado de la transferencia de energía desde el medioambiente. Los traumatismos pueden ser accidentales o intencionales. Los traumatismos múltiples involucran lesiones de más de un área y órgano del cuerpo, y son la principal causa de muerte en las personas menores de 45 años de edad.

¿Cuál es tu tipo?

El tipo de traumatismo determina el mecanismo de la lesión:

- *Traumatismos contusos*: es el mecanismo de lesión más frecuente; incluye fuerzas de aceleración, cizallamiento y compresión. Algunos ejemplos son golpes, caídas, colisiones en automóviles y lesiones deportivas.
- *Traumatismos penetrantes*: incluyen heridas de baja velocidad (como las heridas por arma blanca o estacas) y heridas de alta velocidad (como las heridas por arma de fuego).
- *Traumatismos por onda de choque*: los dispositivos explosivos pueden causar barotrauma en los órganos llenos de aire, como los pulmones y el estómago. Los fragmentos y los objetos en el área también pueden crear proyectiles secundarios, mientras que el viento puede ocasionar que las estructuras circundantes colapsen. Recuerda que las lesiones por onda de choque pueden dar como resultado traumatismos contusos y penetrantes.

Qué los causa

El traumatismo puede ser causado por armas, colisiones en automóviles, peleas, caídas o cualquier otra incidencia no natural en el cuerpo.

Cómo se produce

Las heridas traumáticas incluyen:

- *Abrasión*: la piel es raspada con pérdida parcial de la superficie cutánea.
- *Laceración*: la piel es desgarrada, causando bordes dentados, irregulares; la gravedad de la laceración depende de su tamaño, profundidad y localización.
- *Heridas por punción*: un objeto agudo, como un cuchillo o un fragmento de vidrio, penetra la piel.
- *Amputación traumática*: se mutila una parte del cuerpo (una extremidad o la parte de una extremidad).

Lic. Gavino
1083

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Durante una urgencia, no hay mucho tiempo para recabar la historia clínica. Enfócate en la información más esencial y recopila los detalles más tarde, cuando el paciente sea estabilizado.



Qué buscar

Los datos de la evaluación varían de acuerdo con el tipo y la extensión del traumatismo. Un paciente consciente con múltiples lesiones puede ser capaz de ayudar en la exploración en las áreas que necesitan atención inmediata, como la dificultad para respirar o los síntomas neurológicos.

Valoración inicial

Durante la valoración inicial, el paciente es evaluado en busca de problemas potencialmente letales que abarcan su vía aérea, respiración (*breathing*), circulación, discapacidad y exposición (ABCDE) (véase *Valoración inicial del paciente traumatizado*, p. 700).



Para recordar

Lic. Gavino
1084

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Para ayudarte a recordar qué información debe obtenerse durante la exploración del paciente con traumatismos, utiliza las siglas **SAMALE**:

- Signos y síntomas
- Alergias
- Medicamentos
- Antecedentes médicos
- La última comida
- Eventos que llevaron a la lesión

Practica algo de soporte vital

Monitoriza el ritmo cardíaco, inicia la RCP y administra fármacos y tratamiento con descarga eléctrica (desfibrilación y cardioversión sincronizada), según corresponda, para arritmias cardíacas.

Valoración secundaria

Después de completar la valoración inicial y de las situaciones potencialmente letales, realiza una valoración secundaria, que incluye la anamnesis y la exploración física.

Salta a los asuntos importantes

Durante una urgencia no tendrás tiempo de realizar la anamnesis del paciente. Enfócate en la información más importante, incluyendo:

- Signos y síntomas relacionados con la alteración actual
- Alergias a fármacos, alimentos, látex o factores ambientales
- Antecedentes farmacológicos, incluyendo medicamentos de prescripción y de venta libre, herbolarios y suplementos
- Última comida
- Eventos que llevaron a la lesión o alteración

Lic. Gavino
1085

- COMPARTIR NO TIENE LÍMITES -

Valoración inicial del paciente traumatizado

Este cuadro muestra qué buscar (ABCDE) y qué hacer durante la valoración inicial de un paciente traumatizado.

Parámetro	Evaluación	Intervenciones
A= vía aérea (de <i>airway</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Permeabilidad de la vía aérea y protección de la columna cervical 	<ul style="list-style-type: none"> • Coloca al paciente en una posición adecuada. • Para abrir la vía aérea, verifica que el cuello esté en la línea media y estabilizado; luego realiza la maniobra de tracción de la mandíbula. • Inmoviliza la columna cervical hasta que las radiografías confirmen la ausencia de lesión en ésta.
B = respiración (de <i>breathing</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Respiraciones (frecuencia, profundidad y esfuerzo) • Ruidos respiratorios • Movimiento de la pared torácica y lesión torácica • Posición de la tráquea (línea media o desviación) 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra oxígeno al 100% con una bolsa-válvula-máscara. • Utiliza adyuvantes de la vía aérea (como una cánula nasal o bucal, tubo ET, tubo traqueoesofágico de doble luz, cricotirotomía). • Aspiración según necesidad. • Retira cuerpos extraños que puedan obstruir la respiración. • Mantente alerta a la presencia de alteraciones potencialmente letales (como neumotórax o neumotórax a tensión).
C = circulación	<ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial • Hemorragia • Llenado capilar, color de la piel y de las mucosas • Ritmo cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> • Administra RCP, medicamentos y desfibrilación o cardioversión sincronizada. • Controla la hemorragia con presión directa o dispositivos neumáticos. • Establece un acceso i.v. con dos catéteres de gran calibre e inicia la administración de líquidos (isotónicos y sangre). • Trata alteraciones potencialmente letales (taponamiento cardíaco).
D = discapacidad	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación neurológica incluyendo NDC, pupilas, función motora y sensitiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Identifica las áreas que debes investigar durante la valoración secundaria.
E = exposición y ambiente	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones y exposición ambiental (frío o calor extremos) 	<ul style="list-style-type: none"> • Instituye la terapéutica adecuada (con calor para hipotermia o con frío para hipertermia). • Desviste por completo al paciente para identificar todas las áreas lesionadas, previniendo la caída de la temperatura corporal central.

Llena los espacios en blanco

Cuando la situación del paciente se haya estabilizado, recaba los otros componentes de la historia clínica normal. Recuerda incluir los antecedentes transfusionales y de inmunización contra el tétanos si el paciente tiene una herida abierta.

Lícitos o no

Pregunta al paciente sobre el uso de alcohol y drogas. Los pacientes en abstinencia por la supresión de alguna sustancia pueden mostrar cambios conductuales y ser más difíciles de tratar. Determina la frecuencia de uso de la sustancia, para evaluar si el paciente puede experimentar abstinencia en el postoperatorio.

Valoración de la cabeza a los pies

Después de haber completado la valoración secundaria, debes realizar una exploración rápida de la cabeza a los pies, concentrándote en las áreas relacionadas con la queja principal del paciente en lugar de una exploración por sistemas, debido a que es más rápida. La exploración de cabeza a pies incluye la valoración de

aparición general del paciente y constantes vitales, cabeza y cuello, tórax y espalda, abdomen, región perineal y extremidades.

Todos los sistemas en orden

Cuando el sujeto se encuentre estable, realiza una exploración por sistemas de acuerdo con las políticas y los procedimientos institucionales. Una exploración minuciosa ayuda a identificar y corregir sistemáticamente los problemas y a establecer una línea de base para comparaciones futuras.

Es preferible una exploración de cabeza a pies al valorar a un paciente con múltiples traumatismos, debido a que es más rápida que una exploración por sistemas corporales.



Qué dicen las pruebas

Las pruebas diagnósticas realizadas se basan en el sistema corporal afectado por el traumatismo. Por ejemplo, un paciente con una lesión torácica contusa podría necesitar una radiografía de tórax para detectar fracturas esternales y costales, neumotórax, tórax inestable, contusión pulmonar y laceración o rotura de la aorta.

También deben realizarse estudios de angiografía si se sospecha de laceración o rotura aórtica. Las pruebas diagnósticas para un paciente con traumatismo craneoencefálico pueden incluir una TC, radiografías del cráneo y la columna cervical o una angiografía.

A continuación, se presentan algunas pruebas diagnósticas que pueden efectuarse en el paciente con traumatismos múltiples:

- *Gasometría arterial*: se utiliza para evaluar el estado respiratorio y determinar los estados de acidosis y alcalosis.
- *HC*: indica la cantidad de sangre perdida.
- *Estudios de coagulación*: se utilizan para evaluar la capacidad de coagulación del paciente.
- *Concentraciones de electrolitos séricos*: pueden indicar la presencia de desequilibrios electrolíticos.

Cómo se trata

Los aspectos básicos del cuidado en casos de traumatismos incluyen:

- Priorización (*triage*)
- Valoración y mantenimiento del ABC
- Protección de la columna cervical
- Evaluación del NDC
- Preparación del paciente para cirugía o traslado a un nivel de atención más alto o complejo

Toma en cuenta el tipo

El cuidado de las heridas traumáticas, por lo general, depende del tipo específico de herida y de su grado de contaminación. El tratamiento puede incluir:

- Control de la hemorragia aplicando presión directa y firme y elevando la extremidad
- Curación de la herida
- Administración de medicamentos para el dolor
- Cirugía
- Administración de tratamiento antibiótico

El tratamiento adicional se basa en el sistema corporal afectado por el traumatismo y la extensión de la lesión. Por ejemplo, el tratamiento de una lesión torácica contusa puede incluir mantener la vía aérea permeable, proporcionar ventilación adecuada, mantener el equilibrio hidroelectrolítico e insertar un tubo torácico en caso de neumotórax, hemotórax o neumotórax a tensión.

Qué hacer

- Evalúa el ABC e inicia medidas de urgencia en caso necesario; administra oxígeno suplementario según indicación.
- Inmoviliza la cabeza y el cuello con un dispositivo para inmovilización, bolsas de arena, tabla rígida y cintas. Asiste en la realización de las radiografías de la columna cervical.
- Monitoriza las constantes vitales y señala cualquier cambio significativo.
- Supervisa saturación de oxígeno y ritmo cardíaco en busca de arritmias.

- Evalúa el estado neurológico, incluyendo el NDC, y las respuestas pupilar y motora.
- Obtén estudios de sangre, incluyendo el tipo y las pruebas cruzadas.
- Inserta dos catéteres i.v. de gran calibre e infunde solución salina normal o solución de Ringer lactato.
- Evalúa de forma rápida y minuciosa en caso de lesiones múltiples.
- Haz una valoración las heridas y realiza la curación, según corresponda. Cubre las heridas abiertas y controla el sangrado aplicando presión y elevando las extremidades.
- Evalúa en busca de distensión abdominal y aumento del diámetro de las extremidades.
- Administra hemoderivados según corresponda.
- Monitoriza en busca de signos de *shock* hipovolémico.
- Proporciona medicamentos para el dolor según corresponda.
- Tranquiliza al paciente y a su familia.
- Explica las pruebas diagnósticas y los tratamientos.



Preguntas de autoevaluación

1. Tu paciente tiene hemofilia y experimentó un episodio de hemorragia mayor. Para reemplazar los factores de coagulación debes administrar:
 - A. Albúmina
 - B. PFC
 - C. Sangre completa
 - D. Concentrado de eritrocitos

Respuesta: B. El PFC es el producto de elección para reemplazar los factores de la coagulación. La albúmina sirve como un expansor de volumen del plasma y el concentrado de eritrocitos no contiene factores de la coagulación. Aunque la sangre completa contiene factores de la coagulación, la cantidad no es suficiente para este paciente.

2. Las soluciones hipertónicas hacen que los líquidos se muevan desde:
 - A. El espacio intersticial hacia el espacio intracelular
 - B. El espacio intracelular hacia el espacio extracelular
 - C. El espacio extracelular hacia el espacio intracelular
 - D. El espacio intracelular hacia el espacio intersticial

Respuesta: B. Debido a su osmolalidad incrementada, las soluciones hipertónicas mueven el líquido desde las células hacia el espacio extracelular.

3. Tu paciente tiene lesiones por quemaduras de espesor parcial y total en la cara anterior de tórax, abdomen y todo el brazo derecho. Según la regla de los nueves, el porcentaje de ASC total involucrada es del:
- A. 18 %
 - B. 27 %
 - C. 45 %
 - D. 50 %

Respuesta: B. La cara anterior del tórax y el abdomen constituyen el 18 % del ASC y todo el brazo derecho el 9 %, para un total de 27 %.

4. ¿Qué intervención de enfermería es la más importante cuando se trata a un paciente con *shock* hipovolémico?
- A. Evaluación de deshidratación
 - B. Administrar líquidos i.v.
 - C. Insertar una sonda urinaria
 - D. Obtener sangre para un HC

Respuesta: B. Aunque todas estas intervenciones deben llevarse a cabo, el *shock* hipovolémico es una urgencia que requiere el inicio rápido y oportuno de líquidos i.v. para mantener el gasto cardíaco y apoyar el volumen del líquido intravascular.

5. Los signos del *shock* séptico incluyen:
- A. Espujo claro y acuoso
 - B. Hipertensión grave
 - C. Hipotensión
 - D. Aumento del gasto urinario

Respuesta: C. La hipotensión es un signo de *shock* séptico hipodinámico, junto con la piel pálida y posiblemente cianótica, el moteado de las extremidades, NDC disminuido, respiraciones rápidas y superficiales, gasto urinario disminuido o ausente, falta de pulsos periféricos, o pulso rápido y débil.

6. Los signos y los síntomas de la lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión como resultado de una transfusión sanguínea incluyen:
- A. Cólicos y taquicardia dentro de las 2 h posteriores a la transfusión
 - B. Urticaria y fiebre dentro de los 5 min posteriores a la transfusión
 - C. Opresión en el pecho y distensión de la vena yugular dentro de 1 h después de la transfusión
 - D. Hipotensión y dificultad respiratoria grave dentro de las 6 h después de la transfusión

Respuesta: D. Los signos y síntomas de la lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión incluyen dificultad respiratoria grave dentro de las 6 h posteriores a la transfusión, así como fiebre, escalofríos, cianosis e hipotensión.

7. Tu paciente tiene signos de equimosis a lo largo del abdomen después de una

colisión en un automóvil. ¿Cuál de las siguientes evaluaciones debería ser informada inmediatamente al médico?

- A. Disminución en la Hb de 11.2 a 10.9 g/dL
- B. Hematuria
- C. Ruidos intestinales hiperactivos
- D. Queja de dolor generalizado en el abdomen

Respuesta: B. La hematuria puede ser un signo de rotura vesical. Los cambios en la Hb son mínimos, los ruidos intestinales siguen siendo activos y normales y el dolor sería natural en esta situación.

Puntuación

- ☆☆☆ Si contestaste las siete preguntas correctamente, ¡sigue adelante! Tienes mucho talento cuando se trata de problemas multisistémicos.
- ☆☆ Si contestaste seis preguntas correctamente, ¡buen trabajo! Estas preguntas no deben haber sido demasiado traumáticas para ti.
- ☆ Si contestaste menos de seis preguntas correctamente, no entres en *shock*. Siempre puedes revisar de nuevo el capítulo.



Bibliografía

- Aitken, L. M., Williams, G., Harvey, M., Blot, S., Kleinpell, R., Labeau, S.,... Ahrens, T. (2011). Nursing considerations to complement the surviving sepsis campaign guidelines. *Critical Care Medicine*, 39 (7), 1800–1818.
- Brown, J., Cohen, M., Minei, J., Maier, R., West, M., Billiar, T.,... Sperry, J. L. (2012). Debunking the survival bias myth: Characterization of mortality during the initial 24 hours for patients requiring massive transfusion. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 73, 358–364.
- Campion, E., Pritts, T., Dorlac, W., Nguyen, A., Fraley, S., Hanseman, D., & Robinson, B. R. (2013). Implementation of a military-derived damage-control resuscitation strategy in a civilian trauma center decreases acute hypoxia in massively transfused patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 75, S221–S227.
- Casa, D., Kenny, G., & Taylor, N. (2010). Immersion treatment for exertion hyperthermia: Cold or temperate water? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42 (7), 1246–1252.
- Chapman, M., Moore, E., Ramos, C., Ghasabyan, A., Harr, J. N., Chin, T. L.,... Banerjee, A. (2013). Fibrinolysis greater than 3 % is the critical value for initiation of antifibrinolytic therapy. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 75, 961–967.
- Ciomartan, T. (2014). What is the best fluid for volume resuscitation in critically ill adults with sepsis? The jury is still out, but a verdict is urgently needed... *Critical Care Medicine*, 42, 1722–1723.
- Dellinger, R. P., Levy, M. M., Rhodes, A., Annane, D., Gerlach, H., Opal, S. M.,... Moreno, R. (2013). Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Medicine*, 39 (2), 165–228.
- Elinoff, J., & Suffredini, A. (2014). Exploring the boundaries of systemic inflammation. *Critical Care Medicine*, 42, 1735–1737.
- Faulds, M., & Meekings, T. (2013). Temperature management in critically ill patients. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 13 (3), 75–79.
- Foster, K. (2014). Clinical guidelines in the management of burn injury: A review and recommendations from the organization and delivery of burn care committee. *Journal of Burn Care & Research*, 35 (4), 271–283.
- Goodwin, C. (Ed.). (2011). *Advanced burn life support manual*. Chicago, IL: American Burn Association.
- Kautza, B., Cohen, M., Cuschieri, J., Minei, J., Brackenridge, S., Maier, R.,... Sperry, J. L. (2012). Changes in massive transfusion over time: An early shift in the right direction? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 72, 106–111.
- Looney, M., Roubinian, N., Gajic, O., Gropper, M., Hubmayr, R., Lowell, C.A.,... Toy, P. (2014). Prospective study on the clinical course and outcomes in transfusion-related acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 42, 1676–1687.
- Marshall, J. C., Dellinger, R. P., & Levy, M. (2010). The Surviving Sepsis Campaign: A history and a perspective. *Surgical Infections*, 11 (3), 275–281.
- Mora-Rodriguez, R. (2012). Influence of aerobic fitness on thermoregulation during exercise in the heat. *Exercise and Sports Science Reviews*, 40 (2), 79–87.
- Nunnally, M., Jaeschke, R., Bellingan, G., Lacroix, J., Mourvillier, B., Rodriguez-Vega, G. M.,... Buchman, T. G. (2011). Targeted temperature management in critical care: A report and recommendations from five professional societies. *Critical Care Medicine*, 39 (5), 1113–1125.
- Opal, S., Dellinger, R. P., Vincent, J., Masur, H., & Angus, D. (2014). The next generation of sepsis clinical trial designs: What is next after the demise of recombinant human activated protein C? *Critical Care Medicine*, 42, 1714–1721.
- Palmieri, T., Greenhalgh, D., & Sen, S. (2013). Prospective comparison of packed red blood cell-to-fresh frozen plasma transfusion ratio of 4: 1 versus 1: 1 during acute massive burn excision. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 74, 76–83.
- Petersdorf, E. W. (2012). Genetics of graft-versus-host disease: The major histocompatibility complex. *Blood Reviews*, 27 (1), 1–12.
- Presciutti, M., Bader, M., & Hepburn, M. (2012). Shivering management during therapeutic temperature modulation: Nurses' perspective. *Critical Care Nurse*, 32 (1), 33–42.
- Raghunathan, K., Shaw, A., Nathanson, B., Stürmer, T., Brookhart, A., Stefan, M. S.,... Lindenauer, P. K. (2014). Association between the choice of IV crystalloid and in-hospital mortality among critically ill adults with sepsis. *Critical Care Medicine*, 42, 1585–1591.
- Remick, K., Schwab, C., Smith, B., Monshizadeh, A., Kim, P., & Reilly, P. (2014). Defining the optimal time to the operating room may salvage early trauma deaths. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 76, 1251–1258.
- Rotta, M., Storer, B. E., Storb, R. F., Martin, P. J., Heimfeld, S., Peffer, A.,... Mielcarek, M. (2010). Donor statin treatment protects against severe acute graft-versus-host disease after related allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Blood*, 115 (6), 1288–1295.
- Savage, S., Zarzaur, B., Croce, M., & Fabian, T. (2014). Time matters in 1: 1 resuscitations: Concurrent administration of blood: Plasma and risk of death. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 77 (6), 833–837.
- Wheeler, K., Lane, K., Walters, S., & Matte, T. (2013). Heat illness and deaths—New York City, 2000–2011. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 62 (31), 617–621.

Apéndices e índice

Sedación moderada

RCP y cuidados cardíacos de urgencia

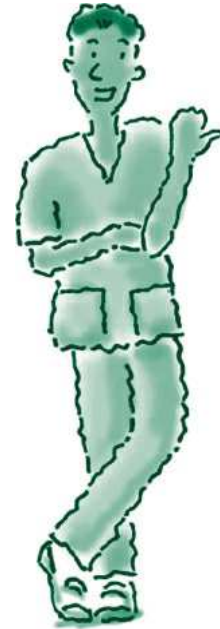
Comparación de los tipos de *shock*

Prevención de complicaciones en el paciente obeso en estado crítico

Sobredosis e intoxicación por fármacos

Glosario

Índice alfabético de materias



Sedación moderada

La *sedación moderada*, también denominada *sedación consciente*, es una depresión de la consciencia inducida por fármacos que se utiliza para realizar procedimientos diagnósticos y terapéuticos dolorosos, así como en técnicas en las cuales el paciente debe permanecer inmóvil. Con la sedación moderada, el paciente puede seguir respondiendo deliberadamente a la estimulación con tacto ligero y los comandos verbales. Mantiene una vía aérea permeable, una ventilación espontánea y una función cardiovascular adecuada.

Además del personal de enfermería (PE) capacitado, de acuerdo con las necesidades hospitalarias y estatales para la administración de la sedación moderada, este procedimiento requiere la presencia de un médico o, al menos, otro miembro del PE o terapeuta respiratorio que pueda establecer una vía aérea permeable y administrar ventilación con presión positiva al paciente, en caso necesario.

El paciente que recibe sedación moderada necesita monitorización de la sedación antes del procedimiento, a lo largo de él y durante el período de recuperación. Un miembro del PE puede administrar sedación moderada en un área de procedimientos especiales o en la unidad de cuidados intensivos.

Para los procedimientos que requieren de sedación moderada, es imperativo prevenir que el paciente pase a la sedación profunda o anestesia, debido a que no será capaz de proteger y mantener su vía aérea y puede mostrar signos de inestabilidad hemodinámica. Para una persona que necesita una sedación profunda o estado de anestesia, se requiere la presencia de un proveedor de anestesia (anestesiólogo o personal certificado de enfermería anestesista) para garantizar una vía aérea segura para el paciente y mantener la estabilidad hemodinámica.

Equipo

- Equipo para registro del flujo de sedación
- Sistema de administración de oxígeno con presión positiva capaz de administrar más del 90 % de oxígeno por al menos 60 min
- Equipo para administración de oxígeno suplementario
- Aparato para aspiración con tubos (sondas) conectados
- Oxímetro de pulso
- Catéter para aspiración
- Esfígmomanómetro y manguito o equipo automatizado para medir la presión arterial
- Estetoscopio
- Equipo de monitorización cardíaca
- Suministros o equipo para cuidados de urgencia con fármacos y equipo para

establecer y mantener una vía aérea, y suministros para acceso vascular y un desfibrilador

- Medicamentos y fármacos de reversión, según indicación

Preparación del equipo

Asegúrate de que la sala donde el sujeto recibirá la sedación tiene todos los suministros necesarios. Prueba el sistema de monitorización para confirmar que está trabajando de manera adecuada antes de colocarlo al paciente.

Implementación

- Verifica la indicación del médico para la sedación moderada.
- Revisa el expediente médico del paciente y asegúrate de anotar la siguiente información: cualquier alteración médica preexistente, antecedentes anestésicos y de sedación, medicamentos actuales, alergias, hora en la que el paciente comió o tomó líquidos por vía oral por última vez, peso y estatura recientes, datos obtenidos de la exploración física, evaluación de la vía aérea y valoración cardíaca y respiratoria.
- Asegúrate de que se haya obtenido el consentimiento informado para realizar el procedimiento y que se haya adjuntado al expediente médico del paciente.
- Explica el procedimiento al paciente y su familia, y responde sus preguntas.
- Asegúrate de que el paciente no haya tomado nada por vía oral, excepto líquidos transparentes y medicamentos prescritos, al menos 8 h antes del procedimiento.
- Cuando el paciente esté en la sala donde se administrará la sedación, realiza la higiene de manos.
- Confirma la identidad del paciente utilizando dos métodos de identificación distintos y haz una pausa para verificar si el paciente, el procedimiento y el sitio son correctos de acuerdo con las políticas institucionales.
- Registra las constantes vitales del sujeto, incluyendo dióxido de carbono al final de la espiración y saturación de oxígeno, si corresponde, y el nivel de consciencia, el color de la piel y el estado respiratorio, para usarlos como referencia.
- Coloca un oxímetro de pulso, enciende la máquina y registra la saturación de oxígeno del paciente.
- Asegúrate de que el paciente tiene un dispositivo de acceso i.v. permeable.
- Confirma los cálculos de dosificación del medicamento con base en el peso o área de superficie corporal del paciente.
- Administra la sedación según corresponda. Si tú no estás proporcionando la sedación, continúa monitorizando al paciente.
- Vigila de forma continua dióxido de carbono al final de la expiración, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno, posición de la cabeza, expansión del tórax y nivel de consciencia del paciente, utilizando una herramienta aprobada de calificación de la sedación, al menos cada 5 min.
- Vigila al paciente en busca de complicaciones y proporciona intervenciones según

indicación.

- Cuando la administración de la sedación esté completa, continúa monitorizando al paciente de acuerdo con las políticas institucionales (por lo general, cada 15 min por 1 h o hasta que el grado de sedación regrese al nivel previo a la valoración por dos intervalos consecutivos de 15 min. Si se administró un fármaco de reversión, monitoriza al paciente por al menos 2 h después de la última dosis).
- Registra el procedimiento.

Complicaciones

Es posible que el paciente presente sedación excesiva durante la sedación moderada. Otras complicaciones de la sedación moderada incluyen broncoaspiración de contenido gástrico, depresión o insuficiencia respiratoria, así como reacciones adversas a los fármacos. Observa si el paciente presenta obstrucción de la vía aérea, depresión respiratoria, hipotensión y complicaciones específicas de los fármacos (véase *Responder a complicaciones de la sedación*).

Responder a las complicaciones de la sedación

Este cuadro presenta las intervenciones de enfermería para varias complicaciones de la sedación.

Complicación	Intervenciones de enfermería
Obstrucción de la vía aérea o depresión respiratoria	<ul style="list-style-type: none">• Reposiciona la cabeza del paciente.• Realiza aspiración.• Inserta una cánula bucal.• Indica al paciente que haga una respiración profunda.• Estimula al paciente frotando sus brazos o piernas.• Administra oxígeno.• Ventila manualmente con un dispositivo de bolsa-válvula-máscara.
Sobresedación	<ul style="list-style-type: none">• Mantén la vía aérea, respiración y circulación.• Ventila manualmente con un dispositivo de bolsa-válvula-máscara, en caso necesario.• Ten a la mano fármacos para revertir la sedación (como naloxona para los opiáceos, y flumazenil para las benzodiazepinas); adminístralos, según indicación, si el paciente está sumamente sedado.• Monitoriza el estado respiratorio hasta que se estabilice.
Arritmias cardíacas	<ul style="list-style-type: none">• Anota la frecuencia y ritmo cardíacos de base.• Obtén el pulso apical por 1 min.• Revisa el patrón del ECG si está indicado.• Asegúrate de que el paciente tiene una vía aérea permeable.• Monitoriza la saturación de oxígeno.• Administra oxígeno.• Proporciona líquidos y fármacos antiarrítmicos, según indicación.
Hipotensión	<ul style="list-style-type: none">• Investiga las causas posibles.• Apoya el estado respiratorio.• Administra líquidos y vasopresores, según indicación.
Hipertensión	<ul style="list-style-type: none">• Suministra sedación o analgesia adicionales.

Las alteraciones respiratorias preexistentes (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma) y la disfunción hepática o renal pueden aumentar el

peligro de reacciones adversas para el paciente. La edad y la salud general también pueden aumentar este riesgo. En general, los niños (debido a su menor masa corporal) y los adultos mayores (por la disminución de las funciones renal y hepática, y la pérdida relativa de masa muscular) están en mayor riesgo. Las interacciones farmacológicas, como las que se producen con cimetidina y droperidol o cuando se usan opiáceos y sedantes en combinación, pueden tener efectos sinérgicos.

Registro

Anota el procedimiento y todas las constantes vitales del paciente en el diagrama de flujo institucional de sedación. Asimismo, registra cómo toleró el paciente el procedimiento y las complicaciones o efectos adversos.

Registra los medicamentos que se administraron, incluyendo fármacos para la recuperación del sujeto. Anota los líquidos i.v. proporcionados, así como su tipo y cantidad; cualquier efecto adverso experimentado en respuesta a los medicamentos administrados; la enseñanza proporcionada al paciente, las preguntas hechas por el paciente y tus respuestas.

Bibliografía sobre sedación moderada

- American Society of Anesthesiologists. (2009). *Continuum of depth of sedation: Definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia*. Tomado de <https://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx>
- American Society of Anesthesiologists. (2010). *Standards for basic anesthetic monitoring*. Tomado de <https://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx>
- American Society of PeriAnesthesia Nurses. (2012). *2012–2014 Perianesthesia nursing: Standards, practice recommendations, and interpretative statements*. Cherry Hill, NJ: Author.
- Association of PeriOperative Registered Nurses. (2014). *Perioperative standards and recommended practices: Recommended practices for management of the patient receiving moderate sedation/analgesia*. Tomado de <http://aornstandards.org/content/1/SEC26.extract>
- Kodali, B. S. (2013). Capnography outside the operating rooms. *Anesthesiology*, 118 (1), 192–201.
- Ramsay, M. A. E. (2000). Intensive care: Problems of over- and undersedation. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 14 (2), 419–432.
- Sessler, C., Gosnell, M. S., Grap, M. J., Brophy, G. M., O'Neal, P. V., Keane, K. A.,... Elswick, R. K. (2002). The Richmond Agitation-Sedation Scale: Validity and reliability in adult intensive care unit patients. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 166, 1338–1344.

RCP y cuidados cardíacos de urgencia

Los estudios han mostrado que la reanimación cardiopulmonar (RCP) temprana en caso de paro cardíaco mejora las probabilidades de supervivencia del paciente. Las compresiones torácicas son particularmente importantes porque la perfusión de los órganos vitales durante la RCP depende de éstas. Para prevenir un retraso en las compresiones torácicas, las Guías para la reanimación cardiopulmonar y el cuidado cardiovascular de urgencia de 2010, de la American Heart Association (AHA), recomiendan un cambio en la secuencia de la RCP. En lugar de la secuencia tradicional “A-B-C” (vía aérea, respiración [*breathing*] y compresiones torácicas), se aconseja cambiar la secuencia a “C-A-B” (compresiones, vía aérea y respiración), dando mayor prioridad a las compresiones torácicas al reanimar a un paciente.

De acuerdo con estas guías, la RCP de alta calidad es importante no sólo al inicio de la reanimación, sino también a lo largo del proceso en su totalidad. En sus últimas guías, la AHA también recomienda integrar la desfibrilación y otras medidas de soporte vital cardíaco avanzado al proceso de reanimación, pero únicamente con interrupción mínima en la RCP.

Detección de una posible víctima

Si identificas a una posible víctima de paro cardíaco, debes tomar acción inmediatamente. Antes de iniciar la RCP, evalúa a la víctima para determinar si está inconsciente. Dale ligeros golpes en el hombro y grita “¿está usted bien?”. Al mismo tiempo que evalúas su respuesta, revisa si el paciente tiene apnea o sólo jadeos. Si no responde y presenta apnea o jadeos, asume que está en paro cardíaco.

Si revisas su pulso, limita tu revisión a 10 seg para no retrasar las compresiones torácicas. Revisa el pulso carotídeo o femoral en un adulto o en un niño, y el pulso humeral en un lactante. A continuación, activa el sistema de respuesta de urgencia y consigue un desfibrilador externo automatizado (DEA) si se encuentra uno cerca.

Si no hay un DEA al alcance, coloca al paciente en posición supina y sobre una superficie firme e inicia la RCP de un solo rescatista hasta que lleguen otros profesionales de la salud. Cuando lleguen, delega rápidamente las responsabilidades a los miembros del equipo que pueden ayudar a realizar de manera simultánea otras tareas de reanimación. Cambia a la persona que realiza las compresiones torácicas después de cinco ciclos de compresión y ventilación (alrededor de cada 2 min), para mantener la calidad de las compresiones; asegúrate de que el cambio tome menos de 5 seg. Además, cambia a la persona que realiza las compresiones durante cualquier intervención que interrumpa las compresiones torácicas, como la inserción de una vía aérea avanzada o la desfibrilación.

En adultos, el paro cardíaco, por lo general, es el resultado de una fibrilación ventricular; en niños y lactantes, usualmente, se debe a una causa respiratoria. Si estás

solo cuando descubres a un niño o lactante en paro cardíaco, realiza la RCP por 2 min antes de activar el sistema de respuesta de urgencia y consigue un DEA si está al alcance.

Realización de la RCP en un adulto o adolescente

Usa estas guías al efectuar la RCP en adultos y adolescentes.

Inicia las compresiones.	<ul style="list-style-type: none">• Colocación de las manos• Profundidad• Velocidad de compresión• Relación compresión-ventilación	<ul style="list-style-type: none">• Coloca ambas manos, una encima de la otra, sobre la mitad inferior del esternón entre las tetillas, con los codos extendidos; usa movimientos de arriba hacia abajo.• Procura que sea de al menos 5 cm de profundidad.• Al menos 100 compresiones/min; permite que el tórax se expanda completamente después de cada compresión.• 30 compresiones: 2 ventilaciones.
Abre la vía aérea.		<ul style="list-style-type: none">• Usa la maniobra de inclinación de la cabeza-elevación de la mandíbula, a menos que se sospeche traumatismo.• En caso de que se sospeche traumatismo, usa el método de tracción de la mandíbula.
Realiza las ventilaciones.		<ul style="list-style-type: none">• Proporciona 2 respiraciones, cada una de 1 seg.• Provee un volumen inspiratorio suficiente, de manera que cada ventilación produzca una elevación visible del tórax.• Si el paciente está intubado, proporciona compresiones torácicas continuas con ventilaciones a una velocidad de 1 respiración cada 6-8 seg (8-10 ventilaciones/min).
Usa el DEA.		<ul style="list-style-type: none">• Aplica un DEA tan pronto como esté disponible y sigue las indicaciones. Minimiza las interrupciones en las compresiones torácicas reiniciando la RCP con dichas compresiones de inmediato después de cada descarga.

Realización de la RCP en un niño (edad de 1 año hasta el inicio de la pubertad)

Sigue estas guías al realizar la RCP en niños desde 1 año de edad hasta el inicio de la pubertad. De acuerdo con la AHA, la *pubertad* se define como el inicio del desarrollo de las mamas en las mujeres y del vello axilar en los varones.

Integración del uso de un DEA con la RCP

La fibrilación ventricular es el ritmo inicial que se observa con frecuencia en el paro cardíaco. La desfibrilación, el tratamiento de elección de la fibrilación ventricular, es clave para mejorar la supervivencia por paro cardíaco. Debido a que el éxito de la desfibrilación disminuye rápidamente en el tiempo, las nuevas guías de la AHA llaman a una integración rápida del uso del DEA en la RCP, para asegurar que la desfibrilación se realice de manera oportuna.

Para que la víctima tenga las mejores probabilidades de sobrevivir, deben realizarse tres intervenciones dentro de los primeros momentos de un paro cardíaco:

- Activar el sistema médico de urgencia

- Iniciar la RCP
- Proporcionar desfibrilación

<p>Inicia las compresiones.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colocación de las manos • Profundidad • Velocidad de compresión • Relación compresión-ventilación 	<ul style="list-style-type: none"> • Dependiendo del tamaño del niño, usa el talón de una o de las dos manos para comprimir la mitad inferior del esternón; si usas ambas manos, coloca una sobre la otra. • Procura que sea de al menos 5 cm de profundidad. • Al menos 100 compresiones/min; permite que el tórax se expanda completamente después de cada compresión. • 30 compresiones: 2 ventilaciones para 1 rescatista. • 15 compresiones: 2 ventilaciones para 2 rescatistas.
<p>Abre la vía aérea.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Usa la maniobra de inclinación de la cabeza-elevación de la mandíbula, a menos que se sospeche traumatismo. • Si sospechas traumatismo, usa el método de tracción de la mandíbula.
<p>Realiza las ventilaciones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Proporciona 2 respiraciones, cada una de 1 seg. • Provee un volumen inspiratorio suficiente de manera que cada ventilación produzca una elevación visible del tórax. • Si el niño está intubado, proporciona compresiones torácicas continuas con ventilaciones a una velocidad de 1 ventilación cada 6-8 seg (8-10 ventilaciones/min).
<p>Usa el DEA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aplica un DEA tan pronto como esté disponible y sigue las indicaciones. Minimiza las interrupciones en las compresiones torácicas reiniciando la RCP inmediatamente después de cada descarga.

Cuando dos o más rescatistas estén presentes, una persona puede activar el sistema de respuesta de urgencia, mientras que otra inicia la RCP. Toma en cuenta que el retraso en el inicio de la RCP o la desfibrilación reduce las probabilidades de supervivencia de la víctima, de manera que al utilizar un DEA dentro del hospital, la primera descarga debe administrarse en un lapso de 3 min desde el paro.

Para realizar la desfibrilación con un DEA, coloca un electrodo en el lado derecho del tórax del paciente, justo por debajo de la clavícula; pon el segundo electrodo en el lado izquierdo, a la izquierda del ápice cardíaco.

Prepárate para aplicar una descarga tan pronto como la persona que realiza las compresiones retire sus manos del tórax del paciente y todos los rescatistas estén “fuera” de contacto con el paciente. Después de aplicar la primera descarga, reinicia inmediatamente las compresiones; no las retrases para revisar de nuevo el ritmo o el pulso. Continúa la RCP por cinco ciclos, terminando con las compresiones. Entonces, permite que el DEA analice el ritmo del paciente y aplica otra descarga en caso necesario.

Guías de dosificación de desfibrilación

Si usas un desfibrilador bifásico, aplica la dosis de energía recomendada por el fabricante, por lo general 120-200 joules (J). Utiliza la dosis máxima si desconoces la dosis recomendada por el fabricante.

Para un DEA monofásico, las guías de la AHA aconsejan que la primera descarga sea de 360 J; si la fibrilación ventricular persiste después de ésta, la segunda y las subsecuentes deben ser de 360 J. Sin embargo, si el DEA está programado para una dosis diferente, esa dosis es aceptable.

En niños, inicia la desfibrilación con 2 J/kg; si se requiere una segunda descarga, incrementa la dosis a 4 J/kg. Las descargas subsecuentes deben ser de al menos 4 J/kg; pueden considerarse dosis más altas, hasta un máximo de 10 J/kg o 360 J.

Soporte vital cardiovascular avanzado en paro cardíaco

Cuando un paciente presenta un paro cardíaco, las intervenciones de soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA), al igual que el tratamiento farmacológico, la monitorización y el cuidado avanzado de la vía aérea, refuerzan las medidas básicas de soporte vital. Para mejorar la eficacia del SVCA, las nuevas guías de la AHA recomiendan:

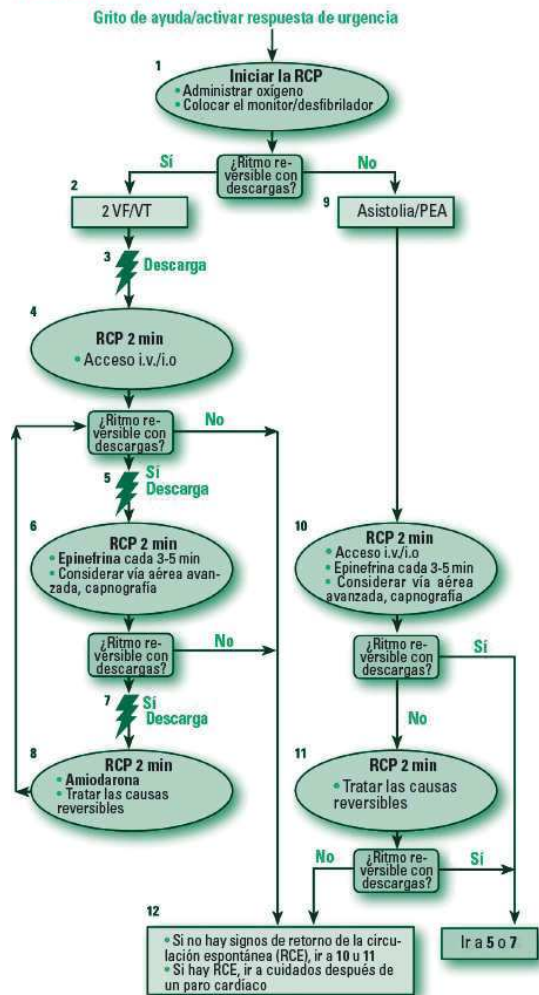
- Usar capnografía cuantitativa continua para confirmar y monitorizar la colocación de la sonda endotraqueal.
- Realizar RCP de alta calidad.
- Evitar el uso rutinario de la atropina para el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso y la asistolia.
- Utilizar la monitorización fisiológica para mejorar la calidad de la RCP y detectar el regreso de la circulación espontánea.
- Administrar fármacos cronotrópicos como una alternativa al marcapasos para tratar la bradicardia sintomática e inestable.
- Administrar adenosina para la taquicardia monomórfica de complejos anchos, no diferenciada, regular.

Al atender a un adulto en paro cardíaco, sigue el algoritmo más reciente de *Paro cardíaco en el adulto*, mostrado en la [página 716](#).

Cuidados posteriores a un paro cardíaco

En los pacientes con retorno de la circulación espontánea y que continúan inconscientes, instituye una hipotermia inducida (según la indicación del médico), para proteger el cerebro y otros órganos. Las recomendaciones actuales son enfriar al paciente hasta 32-34 °C por 12-24 h después del paro. Los métodos de enfriamiento incluyen la administración de solución salina fría, mantas para hipotermia y catéteres de enfriamiento invasivos. Los pacientes deben monitorizarse en busca de coagulopatías, desequilibrio electrolítico, arritmias e hiperglucemia. La normalización de la temperatura de los pacientes debe producirse lentamente, no más rápido de 0.5 °C por hora.

Paro cardíaco en el adulto



RCP de calidad

- Presiona fuerte (≥ 5 cm) y rápido (≥ 100 /min) y permite que el tórax se reexpanda.
- Minimiza las interrupciones en las compresiones.
- Evita la ventilación excesiva.
- Rota a la persona que realiza las compresiones cada 2 min.
- Si no hay vía aérea avanzada, relación compresión-ventilación 30:2.
- Capnografía cuantitativa de forma de onda
 - Si $P_{ETCO_2} < 10$ mm Hg, intenta mejorar la calidad de la RCP.
- Presión intraarterial
 - Si la presión de la fase de relajación (diastólica) < 20 mm Hg, intenta mejorar la calidad de la RCP.

Retorno de la circulación espontánea (RCE)

- Pulso y presión arterial
- Aumento abrupto y sostenido de P_{ETCO_2} (típicamente, 40 mm Hg)
- Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intraarterial

Energía de la descarga

- **Bifásica:** recomendación del fabricante (120-200 J); si no se conoce, usar el máximo disponible. La segunda dosis y las subsiguientes deben ser equivalentes, y pueden considerarse dosis más altas.
- **Monofásica:** 360 J

Tratamiento farmacológico

- **Dosis de epinefrina i.v./i.o.:** 1 mg cada 3-5 min
- **Dosis de vasopresina i.v./i.o.:** 40 unidades pueden reemplazar la primera o segunda dosis de epinefrina
- **Dosis de amiodarona i.v./i.o.:** primera dosis: 300 mg en bolo; segunda dosis: 150 mg

Vía aérea avanzada

- Vía aérea avanzada supraglótica o intubación endotraqueal
- Capnograma de forma de onda para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET
- 8-10 respiraciones por minuto con compresiones continuas del tórax

Causas reversibles

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Ion hidrógeno (acidosis)
- Hipocalemia/hipercalcemia
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión
- Tamponamiento cardíaco
- Toxinas
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

De Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W.; Morrison, L. J. (2010). 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 8: Adult advanced cardiovascular life support. *Circulation*, 122(Suppl. 3), S729–S767. Copyright (2010) American Heart Association, Inc. Reimpreso con autorización.

Comparación de los tipos de shock

Este cuadro resume los diferentes tipos de *shock*, sus características y su tratamiento (por cada tipo de *shock*, es necesario identificar su causa y resolverla oportunamente).

Tipo	Fisiopatología	Causas	Datos físicos	Tratamiento
Anafiláctico	<ul style="list-style-type: none"> • Edema • Dilatación de los vasos sanguíneos • Broncoespasmo • Desplazamiento de líquidos 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción alérgica a antígenos 	<ul style="list-style-type: none"> • Piel pálida y fría • Hipotensión • Dificultad respiratoria • Edema • Erupción cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> • Epinefrina • Corticosteroides • Antihistamínicos • Líquidos i.v. • Oxígeno
Cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del gasto cardíaco • Disfunción ventricular izquierda • Compensación simpática • Isquemia miocárdica 	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto de miocardio • Isquemia miocárdica • Miocarditis • Disfunción de los músculos papilares • Defecto del tabique intraventricular • Insuficiencia mitral o aórtica aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Piel pálida, fría, pegajosa • Disminución de la sensibilidad • Pulso rápido, filiforme • Respiración rápida, superficial • Presión arterial media < 60 mm Hg en adultos • Ritmo galopante • Ruidos cardíacos débiles 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopresores • Inotrópicos • Diuréticos osmóticos • Oxígeno • Bomba de balón intraaórtico • Analgésicos, sedantes • Intubación y ventilación mecánica
Hipovolémico	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del retorno venoso al corazón debido a la pérdida de líquidos • Disminución del gasto cardíaco • Anoxia tisular • Acidosis metabólica 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia aguda • Obstrucción intestinal • Quemaduras • Peritonitis • Pancreatitis aguda • Ascitis • Deshidratación • Cetoacidosis diabética 	<ul style="list-style-type: none"> • Piel pálida, fría y pegajosa • Disminución de la sensibilidad • Respiración rápida, superficial • Gasto urinario < 20 mL/h • Pulso rápido, filiforme • Presión arterial media < 60 mm Hg en adultos • Constantes vitales ortostáticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Reemplazo oportuno, intensivo de sangre y líquidos • Inotrópicos positivos
Neurogénico	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatación intensa 	<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia • Lesión medular 	<ul style="list-style-type: none"> • Piel pálida, caliente y seca • Pulso saltón • Bradicardia • Hipotensión 	<ul style="list-style-type: none"> • Líquidos i.v. • Oxígeno • Vasopresores • Decúbito
Séptico	<ul style="list-style-type: none"> • Activación de mediadores químicos en respuesta a microorganismos invasores • Hipovolemia funcional 	<ul style="list-style-type: none"> • Cualquier microorganismo patógeno • Principalmente bacterias gramnegativas 	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciales • Piel rosada o roja • Respiración rápida, superficial • Pulso rápido, amplio, saltón • Presión arterial normal o ligeramente incrementada • Tardíos • Piel pálida, cianótica • Respiraciones rápidas superficiales • Pulso rápido, débil, filiforme • Hipotensión 	<ul style="list-style-type: none"> • Antimicrobianos • Coloides o cristaloides • Oxígeno • Diuréticos • Vasopresores

Prevención de complicaciones en el paciente obeso en estado crítico

La atención de un paciente obeso críticamente enfermo presenta muchos desafíos de gran complejidad. Este cuadro resume las complicaciones, sus causas y las acciones que se deben tomar para prevenirlas o intervenir de forma temprana.

Complicación	Causas	Intervenciones
Atelectasia	<ul style="list-style-type: none"> Inmovilidad Respiración superficial del paciente, por ejemplo, dolor al respirar 	<ul style="list-style-type: none"> Alienta la deambulaci3n temprana. Proporciona control adecuado del dolor. Motiva el uso de un espir3metro de incentivo. Da ox3geno suplementario en los primeros 3 d3as del postoperatorio. Usa presi3n positiva continua de la v3a a3rea o presi3n positiva binivel de la v3a a3rea, seg3n indicaci3n.
Broncoaspiraci3n y neumon3a	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de la presi3n intraabdominal Disminuci3n del pH g3strico Alto volumen de l3quido a nivel g3strico 	<ul style="list-style-type: none"> Acomoda al paciente cada 2 h. Usa tratamiento rotacional, seg3n indicaci3n. Monitoriza estrechamente en busca de disminuci3n de los ruidos respiratorios o ruidos an3malos. Proporciona cuidado bucal. Garantiza una nutrici3n adecuada. Facilita el retiro de secreciones.
Arritmias card3acas	<ul style="list-style-type: none"> Infiltraci3n grasa del sistema de conducci3n el3ctrico del coraz3n y fibrosis de sus ramas 	<ul style="list-style-type: none"> Vigila la frecuencia card3aca y el ritmo a trav3s de monitorizaci3n card3aca continua. Notifica al m3dico cualquier arritmia significativa. Administra los f3rmacos, seg3n prescripci3n. Sigue las gu3as de reanimaci3n cardiopulmonar y SVCA, seg3n corresponda.
Trombosis venosa profunda	<ul style="list-style-type: none"> Inmovilidad Estasis venosa Deterioro de la coagulaci3n Hipertensi3n pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> Ayuda con la deambulaci3n temprana. Aplica dispositivos de compresi3n secuencial a las extremidades inferiores, seg3n indicaci3n. Administra anticoagulantes, seg3n indicaci3n. Interconsulta con terapia f3sica y terapia ocupacional. Proporciona dispositivos de asistencia y usa gr3as en caso necesario. Averigua c3mo sale de la cama el paciente en su domicilio. Usa una cama bari3trica, seg3n indicaci3n.
Hiperglucemia	<ul style="list-style-type: none"> Estr3s 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza estrechamente la glucosa sangu3nea. Administra el tratamiento correspondiente.

Efectos inadecuados de los f3rmacos	<ul style="list-style-type: none"> Acumulaci3n del f3rmaco en el tejido adiposo Aumento de la filtraci3n glomerular con funci3n renal normal 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoriza cuidadosamente la respuesta cl3nica y las concentraciones s3ricas de los f3rmacos. Busca signos de toxicidad y notifica al m3dico. Consulta al farmac3utico. Monitoriza los valores correspondientes de laboratorio, como la depuraci3n de creatinina.
Insuficiencia respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> Consumo incrementado de ox3geno Disminuci3n de la capacidad funcional residual Disminuci3n del volumen respiratorio de reserva Disminuci3n de la capacidad pulmonar total Fatiga diafragm3tica 	<ul style="list-style-type: none"> Ayuda con la intubaci3n. Debido a que la intubaci3n de un paciente obeso es habitualmente m3s dif3cil a causa de la movilidad limitada del cuello, la abertura limitada de la boca y la presencia de prognatismo o retrognatismo, hay que ayudarlo a colocarse en una posici3n inclinada elevando la parte superior de su cuerpo y la cabeza hasta conseguir la alineaci3n horizontal entre el o3do y el manubrio del estern3n. Inicia la ventilaci3n mec3nica con un volumen respiratorio de 5-7 mL/kg, basado en el peso ideal (no real) y a3adir presi3n positiva al final de la espiraci3n, seg3n indicaci3n. Coloca al sujeto en posici3n de Trendelenburg inversa a 45°. Asegura la sonda endotraqueal para prevenir su desplazamiento.
P3rdida de la integridad de la piel, 3lceras por presi3n y retraso en la curaci3n de las heridas	<ul style="list-style-type: none"> Disminuci3n de la irrigaci3n del tejido adiposo Humedad e incontinencia Inmovilidad Presi3n dentro de los pliegues cut3neos relacionada con sondas y cat3teres Mal ajuste de sillas fijas o de ruedas, o tama3o inadecuado de la cama y el equipo 	<ul style="list-style-type: none"> Inspecciona los pliegues de la piel de mamas, espalda, abdomen y perineo en busca de signos de p3rdida de integridad e infecci3n de la piel. Proporciona cuidado meticuloso de la piel, especialmente en el 3rea perineal. Coloca las sondas de manera que el paciente no descance sobre ellas. Cambia de posici3n al paciente cada 2 h. Aseg3rate de cambiar de posici3n los pan3culos adiposos abdominales grandes. Usa la terapia de rotaci3n, seg3n indicaci3n. Averigua c3mo sale el paciente de la cama en su domicilio. Usa equipo de tama3o adecuado. Utiliza una cama bari3trica seg3n indicaci3n. Ten precauci3n al mover al paciente, para prevenir fricci3n entre la piel. Proporciona nutrici3n adecuada.

Sobredosis e intoxicación por fármacos

Las sobredosis e intoxicaciones accidentales o intencionales con fármacos pueden ocasionar cambios físicos y mentales que ameritan la admisión en una unidad de cuidados intensivos. El cuidado de un paciente intoxicado o sobredosificado incluye intervenciones para prevenir la absorción por la mayor exposición al fármaco, así como métodos para reforzar su eliminación. Dependiendo de la sustancia nociva, los métodos de eliminación pueden incluir lavado gástrico, administración de catárticos, irrigación de todo el intestino, administración de carbón activado, alteración del pH urinario, hemodiálisis, hemoperfusión, quelación u oxígeno hiperbárico. Además, también se puede administrar una antitoxina, antídoto o antagonista.

Las intervenciones para algunas de las sobredosis e intoxicaciones más frecuentes se presentan en este cuadro. Sigue los protocolos de tu institución y las indicaciones médicas para la administración de tratamientos y fármacos específicos.

Fármaco o sustancia	Signos y síntomas	Intervenciones
Paracetamol	<ul style="list-style-type: none"> Anorexia Náuseas Malestar Aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y bilirrubina total en cifras altas Tiempo de protrombina prolongado Ictericia 	<ul style="list-style-type: none"> Administra carbón activado para prevenir la absorción. Obtén el valor del paracetamol 4 h después de la ingestión y determina qué antídoto está indicado. Administra el antídoto N-acetilcisteína. Monitoriza diariamente AST, ALT, bilirrubina total, nitrógeno ureico en sangre (BUN, de <i>blood urea nitrogen</i>), creatinina y tiempos de protrombina.
Anfetaminas	<ul style="list-style-type: none"> Rubicundez Diaforesis Inquietud Irritabilidad Verborrea Pánico Convulsiones Hipertensión Taquicardia Dolor precordial Palpitaciones Arritmias cardíacas Náuseas Vómitos Hipertermia 	<ul style="list-style-type: none"> Administra carbón activado para prevenir la absorción. Coloca al paciente en una habitación fresca y tranquila. Instituye medidas de enfriamiento para hipertermia. Administra benzodiazepinas para la agitación y las convulsiones. Administra líquidos i.v. Administra nitroprusiato i.v. para controlar la hipertensión grave. Administra antiarrítmicos para corregir las arritmias cardíacas. Monitoriza los valores de electrolitos y el estado acidobásico.

Benzodiazepinas	<ul style="list-style-type: none"> Depresión respiratoria Letargo Confusión Coma Habla arrastrada Ataxia 	<ul style="list-style-type: none"> Administra carbón activado para prevenir la absorción. Da flumazenil para revertir los síntomas del sistema nervioso central y la depresión respiratoria. Proporciona apoyo ventilatorio.
Cocaína	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia Hipertensión Arritmias cardíacas Dolor precordial Infarto de miocardio Diseccción aórtica Infarto intestinal Hipertermia Ansiedad Convulsiones Alucinaciones táctiles Hemorragia cerebral 	<ul style="list-style-type: none"> Administra carbón activado para prevenir la absorción. Realiza una irrigación de todo el intestino. Monitoriza las enzimas cardíacas. Obtén orina para la detección de drogas. Coloca al paciente en una habitación fresca y tranquila. Instituye las medidas de enfriamiento para hipertermia. Monitoriza las crisis. Administra benzodiazepinas para la hiperactividad, hipertensión, taquicardia, ansiedad y convulsiones. Vigila estrechamente la frecuencia y el ritmo cardíacos. Notifica al médico de cualquier arritmia significativa. Administra oxígeno en flujo alto.
Cianuro	<ul style="list-style-type: none"> Debilidad general Malestar y colapso Cefalea Vértigo Mareos Atolondramiento Confusión Crisis generalizadas Coma Dolor abdominal Náuseas y vómitos Hipotensión Falta de aire Dolor precordial Apnea 	<ul style="list-style-type: none"> Realiza lavado gástrico y administra carbón activado en caso de ingestión aguda. Proporciona apoyo ventilatorio. Administra oxígeno al 100%. Proporciona cristaloideos y vasopresores en caso de hipotensión. Administra bicarbonato de sodio para corregir la acidosis. Suministra hidroxocobalamina o un antídoto para cianuro como antitóxico.

Hidrocarburos halogenados	<ul style="list-style-type: none"> Tos Mareos Irritación de ojos, nariz y garganta Palpitaciones Desorientación Edema pulmonar Arritmias ventriculares Quemadura por frío (exposición cutánea) 	<ul style="list-style-type: none"> Proporciona aire fresco lo más pronto posible. Monitoriza estrechamente la frecuencia y el ritmo cardíacos. Proporciona un ambiente tranquilo. Aumenta la temperatura, según indicación, para la quemadura por frío.
Heroína	<ul style="list-style-type: none"> Mareos Coma Delirio Disminución del reflejo respiratorio, respiraciones superficiales Pupilas puntiformes Espasticidad muscular Hipotensión Pulso débil 	<ul style="list-style-type: none"> Administra naloxona. Recaba la detección de toxicología en suero. Proporciona apoyo respiratorio. Administra líquidos i.v.
Metanol	<ul style="list-style-type: none"> Visión borrosa Edema de la retina Disminución de la agudeza visual Cefalea Vértigo Letargo Confusión Coma Vómitos Dolor abdominal Acidosis metabólica Arritmias cardíacas 	<ul style="list-style-type: none"> Realiza lavado gástrico. Obtén la concentración de metanol. Administra etanol o fomepizol, según indicación. Realiza hemodiálisis en caso necesario. Proporciona apoyo respiratorio. Administra bicarbonato de sodio. Vigila las cifras de electrolitos y glucosa séricos. Administra líquidos i.v.
Opiáceos	<ul style="list-style-type: none"> Letargo Confusión Coma Disminución de la frecuencia respiratoria Disminución de: <ul style="list-style-type: none"> -Volumen corriente -Ruidos intestinales Miosis Hipertensión leve Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> Administra naloxona. Proporciona apoyo respiratorio. Administra líquidos i.v. Monitoriza el retiro de los opiáceos. Vigila estrechamente la frecuencia y el ritmo cardíacos. Notifica al médico cualquier arritmia significativa.

Salicilatos	<ul style="list-style-type: none"> Acúfenos Taquipnea Edema pulmonar Letargo Confusión Convulsiones Edema cerebral Hipocalemia Hemorragia digestiva Náuseas Vómitos Hipertermia Deshidratación Taquicardia Arritmias cardíacas Prolongación de los tiempos de protrombina y sangrado Disminución de la adhesividad plaquetaria 	<ul style="list-style-type: none"> Realiza lavado gástrico. Administra carbón activado para prevenir la absorción. Da un catártico. Proporciona líquidos i.v. para la hidratación. Alcaliniza la orina dando líquidos i.v. con cloruro de potasio y bicarbonato de sodio. Monitoriza estrechamente en busca de signos y síntomas de edema pulmonar. Realiza hemodiálisis en caso de insuficiencia renal, edema cerebral, edema pulmonar, acidosis refractaria y cifras altas de salicilatos. Obtén los resultados de electrolitos séricos, estudios de coagulación y gasometría arterial (GA). Instituye las medidas de enfriamiento por hipertermia. Monitoriza estrechamente la frecuencia y el ritmo cardíacos. Notifica al médico cualquier arritmia significativa.
Antidepresivos tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia Arritmia ventricular Retardos de la conducción cardíaca Hipotensión Agitación Sedación Convulsiones Coma Piel seca y con eritema Disminución de la motilidad gastrointestinal Retención urinaria Acidosis metabólica 	<ul style="list-style-type: none"> Obtén un ECG de 12 derivaciones. Realiza un lavado gástrico. Administra carbón activado para prevenir la absorción. Da un catártico. Vigila estrechamente la frecuencia y el ritmo cardíacos. Notifica al médico cualquier arritmia significativa. Da bicarbonato de sodio para la alcalinización sistémica y el tratamiento de las arritmias ventriculares. Monitoriza los resultados de electrolitos séricos y GA. Proporciona apoyo respiratorio. Administra benzodiazepinas en caso de actividad convulsiva. Administra cristaloides y vasopresores para tratar la hipotensión.

Glosario

acidosis: afección resultante de la pérdida de base o la acumulación de ácido.

acidosis metabólica: alteración en la que un exceso de ácido o disminución del bicarbonato sanguíneo hacen que el pH de la sangre arterial descienda por debajo de 7.35.

acidosis respiratoria: trastorno acidobásico causado por la incapacidad de los pulmones para eliminar suficiente dióxido de carbono; pH menor de 7.35 y presión parcial de dióxido de carbono arterial mayor de 45 mm Hg.

afasia: trastorno del lenguaje caracterizado por la dificultad para comprender o expresar el habla.

agranulocito: leucocito (glóbulo blanco) no conformado por gránulos; incluye linfocitos, monocitos y células plasmáticas.

alcalosis: alteración resultante de acumular base o perder ácido.

alcalosis metabólica: alteración en la que un exceso de bicarbonato o descenso del ácido en la sangre eleva el pH de la sangre arterial por arriba de 7.45.

alcalosis respiratoria: desequilibrio acidobásico que se produce cuando los pulmones eliminan más dióxido de carbono de lo normal; presión parcial de dióxido de carbono arterial por debajo de 35 mm Hg y pH mayor de 7.45.

aldosterona: hormona de la corteza suprarrenal que regula el equilibrio de sodio, potasio y agua.

alérgeno: sustancia que induce alergias o una reacción de hipersensibilidad.

anafilaxia: reacción alérgica grave a una sustancia extraña.

aneurisma: saco formado por la dilatación de la pared de una arteria o una vena.

anoxia: ausencia de oxígeno en tejidos.

anticuerpo: molécula de inmunoglobulina que reacciona con el antígeno específico que indujo su formación en el sistema linfático.

antígeno: sustancia extraña, como bacterias o toxinas, que induce la formación de anticuerpos.

arritmia: trastorno del ritmo cardíaco normal ocasionado por el origen, descarga o conducción anómala de los impulsos eléctricos.

ataxia: acciones descoordinadas cuando se intenta llevar a cabo un movimiento muscular.

automatismo cardíaco: capacidad de una célula cardíaca de iniciar sola un impulso.

automatismo reforzado: alteración en la que las células marcapasos aumentan la estimulación más de lo normal.

borborigmos: sonidos audibles, de borboteo y salpicadura, causados por un gas que atraviesa el intestino; se pueden escuchar sobre el intestino grueso.

captura: parte del seguimiento que se da a una persona con marcapasos visualizando el trazo que corresponde a una espiga de marcapasos, que debe venir seguida de onda P y complejo QRS.

cardioversión: restauración del ritmo normal por una descarga eléctrica o con tratamiento farmacológico.

Chvostk, signo de: espasmo anómalo de los músculos faciales que puede indicar hipocalcemia o tetania; probado al percutir el nervio facial ligeramente (arriba de la mejilla, bajo el hueso cigomático).

ciclo cardíaco: período desde el inicio de un latido hasta el inicio del siguiente; incluye dos fases: sístole y diástole.

citotóxico: destructivo para las células.

coloide: molécula grande, como la albúmina, que normalmente no atraviesa la membrana capilar.

conducción: transmisión de los impulsos eléctricos a través del miocardio.

contractilidad: capacidad de la célula cardíaca de contraerse después de recibir un impulso.

crystaloide: solución con solutos iónicos y no iónicos de baja masa molecular usada para reponer líquidos i.v.

desfibrilación: terminación de la fibrilación ventricular por una descarga eléctrica.

deshidratación: pérdida de agua y sales minerales en el plasma que desencadena alteraciones a nivel celular.

desmielinización: destrucción de la vaina de mielina de un nervio, que interfiere con la conducción nerviosa normal.

despolarización cardíaca: respuesta de una célula miocárdica a un impulso eléctrico que causa movimiento de iones por la membrana celular, lo que origina una contracción miocárdica.

diagnóstico de enfermería: juicio clínico hecho por el personal de enfermería sobre la respuesta de un paciente a un problema de salud real o potencial o procesos de vida; describe un problema del paciente que el personal de enfermería puede resolver legalmente; puede aplicarse a familias, comunidades y pacientes individuales.

diástole: fase del ciclo cardíaco en la que ambas aurículas (diástole auricular) o ambos ventrículos (diástole ventricular) están en reposo y se llenan de sangre.

diplopía: visión doble.

disartria: defecto del habla relacionado con frecuencia con un déficit motor de la

lengua o los músculos del habla.

disfagia: dificultad para deglutir.

distal: más alejado del eje o línea media del organismo.

edema cerebral: aumento del contenido de líquido en el cerebro.

equilibrio acidobásico: proceso complejo en el cual participan varios órganos para mantener constantes el balance de pH, eléctrico, osmótico y volemia.

excitabilidad cardíaca: capacidad de una célula cardíaca para responder a un estímulo eléctrico.

extravasación: fuga de líquido intravascular hacia el tejido circundante.

fagocitosis: proceso por el cual ciertas células del organismo capturan y digieren partículas nocivas.

frémito: vibración palpable sobre el corazón o un vaso que es resultado de un flujo sanguíneo turbulento.

gasto cardíaco: cantidad de sangre expulsada desde el ventrículo izquierdo por minuto; el valor normal es 4-8 L/min.

granulocito: cualquier célula que contiene gránulos, especialmente leucocitos (glóbulos blancos) granulares.

guías de práctica: recomendaciones sistemáticas que ayudan a decidir sobre la atención sanitaria.

hematopoyesis: producción de sangre en la médula ósea.

hipervolemia: trastorno hidroelectrolítico consistente en un aumento anómalo del volumen de plasma en el organismo.

hipotensión ortostática: caída de la presión arterial que se produce cuando el cuerpo cambia de posición.

hipotónica: solución que tiene menos solutos que otra solución.

hipovolemia: disminución del volumen circulante de sangre u otro líquido corporal por múltiples factores.

hipoxemia: déficit de oxígeno en la sangre arterial (menor de 80 mm Hg).

hipoxia: déficit de oxígeno en los tejidos.

homeostasis: estado continuo de equilibrio interno y dinámico del cuerpo.

hormona: sustancia química producida en el cuerpo que tiene un efecto regulador específico en la actividad de células u órganos específicos.

índice V/Q: índice de ventilación (cantidad de aire en los alvéolos)/perfusión (cantidad de sangre en los capilares pulmonares); expresa la eficacia del intercambio gaseoso.

inmunocompetencia: capacidad de las células de distinguir los antígenos y las

sustancias que pertenecen al cuerpo y de producir una respuesta inmunitaria.

inmunoglobulina: componente principal de la respuesta inmunitaria humoral; proteína sérica sintetizada por linfocitos y células plasmáticas que tiene actividad de anticuerpo conocida.

intoxicación hídrica: alteración en la cual el exceso de agua en las células da como resultado edema celular.

isquemia: disminución del suministro sanguíneo a un órgano o tejido corporal.

leucocito: glóbulo blanco que protege al cuerpo contra microorganismos que causan enfermedades.

linfocito: leucocito producido por el tejido linfático; participa en la inmunidad.

macrófago: célula muy fagocítica que es estimulada por la inflamación.

nefrona: unidad estructural y funcional del riñón que forma la orina.

neurona: célula conductora altamente especializada que recibe y transmite impulsos nerviosos electroquímicos.

nistagmo: movimiento involuntario y espasmódico del ojo.

nodo linfático: estructura que filtra el líquido linfático drenado desde los tejidos corporales y que posteriormente regresa hacia la sangre como plasma; elimina agentes nocivos de la sangre.

oliguria: gasto urinario bajo, menor de 400 mL/24 h.

paroxismo cardíaco: episodio de una arritmia que inicia y se detiene súbitamente.

patada auricular: contracción auricular durante la diástole ventricular que contribuye al llenado del ventrículo.

período refractario cardíaco: período breve en el que la excitabilidad en una célula miocárdica está deprimida.

peristaltismo: secuencia de contracciones musculares que propulsan la comida a través del tubo digestivo.

petequias: manchas hemorrágicas diminutas en la piel.

pH: porcentaje de iones de hidrógeno en una solución; el pH normal es de 7.35-7.45 en la sangre arterial.

poder legal para el cuidado de la salud: documento legal por el cual un paciente autoriza a otra persona a tomar decisiones médicas en su lugar, en caso de que pierda la capacidad de hacerlo.

poscarga: resistencia que el ventrículo izquierdo debe vencer para bombear la sangre hacia la aorta.

precarga: fuerza de estiramiento ejercida en el músculo ventricular por la sangre que contiene al final de la diástole.

proceso de enfermería: enfoque sistemático para identificar los problemas de un paciente y, luego, tomar medidas de enfermería para abordarlos; los pasos incluyen valorar los problemas del paciente, formar un enunciado diagnóstico, identificar los resultados esperados, crear un plan para lograr dichos resultados, resolver los problemas del paciente implementando el plan y evaluar su eficacia.

punto de impulso máximo: punto más alejado hacia fuera (lateralmente) y hacia abajo desde el esternón en el que el impulso cardíaco se puede sentir.

rabdomiólisis: trastorno en el cual el músculo esquelético es destruido; provoca que el contenido intracelular salga hacia el líquido extracelular.

reflejo osteotendinoso profundo: contracción muscular involuntaria en respuesta a un estiramiento súbito; se puede provocar al percutir con un martillo sobre un tendón en su inserción.

renina: enzima producida por los riñones en respuesta a una disminución real o percibida en el volumen del líquido extracelular; parte importante de la regulación de la presión arterial.

repolarización cardíaca: recuperación de las células miocárdicas después de la despolarización, durante la cual la membrana celular regresa a su potencial de reposo.

ruta crítica: herramienta usada en la gestión de la atención y administración de casos; se define una línea de tiempo para la alteración del paciente y el logro de los resultados esperados; la emplean profesionales de la salud para determinar en qué punto se encuentra el paciente hacia su salud óptima.

sistema de complemento: mediador principal de la respuesta inflamatoria y conformado por 20 proteínas circulantes como moléculas inactivas.

sistema de defensa del hospedero (inmunidad innata): primera línea de defensa con la que cuenta todo individuo al nacer que lo protege de todo tipo de agentes externos (inespecífica) potencialmente nocivos y antes de que se establezca una infección.

sístole: fase del ciclo cardíaco en la que las aurículas (sístole auricular) o ventrículos (sístole ventricular) se contraen.

solución isotónica: solución que tiene igual concentración de solutos que otra.

soplo vascular: ruido anómalo que se ausculta sobre los vasos periféricos; indica flujo turbulento.

telangiectasia: pequeños vasos sanguíneos dilatados permanentemente que forman una red.

testamento en vida: documento atestiguado que indica la voluntad de un paciente de que se le permita morir por muerte natural, en lugar de mantenerlo vivo con medidas de soporte vital; se aplica a decisiones que se tomarán después de que un sujeto con enfermedad terminal está incapacitado y no tiene posibilidad razonable de recuperación.

transfusión autógena (autotransfusión): infusión de sangre o componentes sanguíneos cuyo donante es el mismo paciente.

trastorno de inmunodeficiencia: alteración causada por una deficiencia de la respuesta inmunitaria debida a hipoactividad o reducción del número de células linfoides.

trombolítico: que tiene la capacidad de disolver coágulos.

Trousseau, signo de: espasmo carpiano (en la muñeca) provocado al aplicar un manguito de presión arterial al antebrazo e insuflarlo hasta una presión de 20 mm Hg mayor que la presión arterial sistólica del paciente; indica la presencia de hipocalcemia.

vasopresina: hormona antidiurética que produce el hipotálamo y libera la glándula hipofisaria; reduce la producción de orina por el aumento de la reabsorción de agua por los túbulos renales.

vasopresor: fármaco que estimula la contracción del tejido muscular de los capilares y las arterias.

voluntad anticipada: documento utilizado como una pauta para la atención médica de soporte vital de un paciente con una enfermedad o discapacidad avanzada, quien ya no es capaz de indicar su voluntad; incluye los testamentos en vida y poderes notariales duraderos para el cuidado de la salud.

Índice alfabético de materias

Nota: *f* se refiere a una figura; *c* se refiere a un cuadro.

A

ABCDE, exploración 699, 700c
Abdomen, exploración del, 443-448, 445f, 621
Abrasión, 699
Accidente cerebrovascular. *Véase* Ictus
Accidente isquémico transitorio (ATI), 129
Ácido fibrótico, derivados del, 217, 218c, 219
Ácido úrico, 518
Acidosis, 319, 337, 338c
 metabólica, 319, 337, 338c
 respiratoria, 337, 338c
Aclaramiento de creatinina, 518
Aclaramiento de urea, 518
Adenoides, 613
Addison, enfermedad de, 577-580
Administrador de casos, 3
Aferencias sensitivas, 30-32
Agotamiento por calor, 683
Agranulocitos, 604
Alcalosis, 319, 337, 338c
 metabólica, 319, 337, 338c
 respiratoria, 337, 338c
Aldosterona, 506-507, 578-579
Aleteo auricular, 266-267c
Alimentación enteral, 476-477
Alimentación parenteral, 477-479, 480-481c
Alteraciones de la pared torácica, 155-156, 325
Alvéolos pulmonares, 311f, 313
Amígdalas, 609f, 613
Aminas, 555
Amplitud de movimiento pasivo, 70
Amputación traumática, 699
Anafilaxia, 641-643
Analgesia, 35-40, 84-85c
 controlada por el paciente (ACP), 38-39
Analgésicos adyuvantes, 37-38

Analgésicos no opiáceos, 36-37, 36f, 84-85c
Análisis de orina, 521, 522-523c
 de 24 horas, 563, 567
Análisis del esputo, 339-340
Análisis del líquido peritoneal, 456-458, 457f
Análisis inmunoquimioluminométricos (ICMA), 563
Análisis inmunorradiométricos (IRMA), 563
Aneurisma aórtico, 228, 228f, 258-262
Aneurisma cerebral, 102-107
 reparación quirúrgica de, 87-88, 105
 rotura de, 104-105
Aneurisma de la aorta abdominal, 259
Aneurisma de la aorta torácica, 259
Angina, 198-201, 199c, 252-257
Angiografía
 coronaria, 254
 por resonancia magnética (ARM), 76-77, 131
 por tomografía computarizada (ATC), 76-77, 114, 131
 pulmonar, 345-346
 renal, 520
Angiografía cerebral, 79, 101, 131
Angioplastia coronaria transluminal
 percutánea (ACTP), 238-241, 239f, 255-256
Antiarrítmicos, 194-195c, 195-198
Antibióticos, 659, 662c
Anticoagulantes, 84-85c, 207c, 208-209, 256, 630, 633, 634c
 orales, 207c, 209
Anticonvulsivos, 38, 82, 84-85c, 125-128
Anticuerpos, 604
Antígenos, 613-617
Antitoxinas, 615
Aparato digestivo, 432-503
 anatomía y fisiología de, 432-440, 433f
 pruebas diagnósticas para, 451-460
Aparato respiratorio, 310-431
 anatomía y fisiología de, 310-319, 311f, 313f
 pruebas diagnósticas para, 335-351
Apéndice, 609f, 613
Apnea, 327
 obstructiva del sueño, 322, 402-405
Arco reflejo, 51, 52f
Arritmias cardíacas, 262-265, 266-271c
 cardioversión sincronizada para, 242-243
 desfibrilación para, 243-246
 hallazgos en el EEG de, 166-169, 264

marcapasos para, 246-251, 265
tratamiento farmacológico para, 194-195c, 195-198
Arterias, 149-150
 coronarias, 144-146, 145f
Arteriolas, 150
Asistentes médicos, 13
Asistolia, 270-271c
Asma, 423-429, 425f
Aspectos de calidad de vida, 40-41
Aspectos familiares, en cuidados
 intensivos, 24-28
Aspiración de médula ósea, 631-632, 632f
Aspiración traqueal, 373, 374, 374f
 cerrada, 373, 374, 374f
Ataque cardíaco. *Véase* Infarto de miocardio
Ataque cerebral. *Véase* Ictus
Auscultación
 abdominal, 445-446, 621
 cardiovascular, 154, 157-163, 158f, 159f, 166
 renal, 512-513
 respiratoria, 332-335
 tiroidea, 562-563

B

Balón de contrapulsación intraaórtico, 233-236, 234f, 235f, 278-280
Barbitúrico(s), 86-87c
Basófilos, 603-604
Bazo
 anatomía y fisiología de, 609f, 612
 evaluación de, 622, 624, 625, 625f
Benzodiazepinas, 86-87c, 357-358c
Bicarbonato, 656
Biopsia, 631-632, 632f
 hepática percutánea, 455-456, 455f
Biorretroalimentación, 39
Bloqueantes adrenérgicos α , 201, 202c, 214-216, 215c
Bloqueantes adrenérgicos β , 197-198, 199c, 200-201, 214, 215c, 216-217, 255-256
Bloqueantes de los canales de calcio, 198, 199c, 200-201, 203, 255
Bloqueantes del receptor de angiotensina, 201, 202c, 204
Bloqueo auriculoventricular, 268-271c
 de primer grado, 268-269c
 de segundo grado, 268-269c
 de tercer grado, 270-271c
Boca, 433f, 434, 443
Bradycardia, 266-267c

 sinusal, 266-267c
Bradipnea, 326-327
Broncodilatadores, 352-353, 354c
Broncoscopia, 340-341
Bronquios, 311f, 312

C

Calambres por calor, 683
Calcio, 510, 553, 656, 660c
Cambios pupilares, 64-67, 66c
Capilares, 150
Cardioversión sincronizada, 242-243
Cascada extrínseca de la coagulación, 605, 606, 606f
Cascada intrínseca de la coagulación, 605, 606, 606f
Catecolaminas, 210-213, 211-212c
Catéter del Toronto West Hospital (TWH), 535, 535f
Catéter en cuello de cisne, 535, 535f
Cateterismo cardíaco, 172-175
Células madre, 608
Cetoacidosis diabética (CAD), 587-589, 591, 591f
Chvostek, signo de, 517, 517f, 561
Cianosis, 327-328
Ciclo cardíaco, 148-149, 149f
Cifoescoliosis torácica, 326
Cifosis, 155-156
Circulación pulmonar, 147, 313, 313f
Cirrosis, 490-493
Cloruro, 656, 660c
Coagulación intravascular diseminada (CID), 643-645, 646f
Coágulos, 605, 606, 606f
Colaboración, 6, 10-15
Coloides, 656-657, 676
Colon, 433f, 435-436
Colonoscopia, 451-452
Coma barbitúrico, 89
Coma mixedematoso, 592-594
Complejo de ataque a membrana, 616
Comunicación SBAR, 14
Concentrado de eritrocitos, 662-663, 664c
Conducto alimentario, 432-436
Connoción, 114, 116-117c
Consciencia, nivel de, 59-61, 62c
Consideraciones culturales, 6, 27-28
Contracción ventricular prematura (CVP), 270-271c
Contusión cerebral, 114, 116-117c

Coordinación, evaluación de la, 71
Corazón
 anatomía y fisiología de, 141-147, 143f, 145f
 función endocrina de, 557
Corticosteroides, 38, 82, 86-87c, 352, 353c, 570, 573c, 633, 659, 661c
Cortocircuito, 317, 318f
Costillas, 314
Craneotomía, 83-87
Creatinina sérica, 518
Credenciales, 8-9
Crisis addisoniana, 577, 578, 578f
Crisis hipertensiva, 294-298
Crisis hipertiroides, 596-598
Cristaloides, 656-657, 676
Criterio clínico, 4-5
Criterios de Ranson, 485, 486
Cuidado holístico, 11, 23-46
Cuidado pastoral, 12
Cuidados basados en evidencia, 19
Cuidados intensivos, enfermería de definición de, 1
 pacientes atendidos en, 1
Cuidados de heridas-ostomía-continencia, 12
Curvas de termodilución, 190, 190f

D

Decisiones al final de la vida, 40-45
Defensas del hospedero, general, 614
Defensor del paciente, 2-4
Delirio, 31-32
Depresión, en pacientes ancianos, 63-64
Derivación coronaria con puerto de acceso, 222
Derivación portosistémica intrahepática transyugular, 468-470, 469f
Desafíos inmunitarios, 617
Desfibrilación, 243-246, 246f, 712-715
Desfibrilador cardioversor implantable (DCI), 246, 247, 264
Desfibrilador externo automatizado (DEA), 245, 712-715
Desfibriladores bifásicos, 244
Desfibriladores monofásicos, 244
Detoxificación, 508
Diabetes insípida, 580-583
Diabetes mellitus, 583-587
 planificación de comidas para, 570
 tratamiento farmacológico para, 570, 571-572c, 585-586
Diafragma, exploración, 331
Diálisis, 524-536

 peritoneal, 533-536, 534f, 535f
Dietista, 12
Dificultad respiratoria aguda, 384-391, 387f
Digestión, 438-440
Dimero D, 627
Directrices de tratamiento, 43
Disartria, 61
Disnea, 320-321
Dispositivo de asistencia ventricular derecho (DAVD), 232
Dispositivo de asistencia ventricular izquierdo (DAVI), 232
Diuréticos, 86-87c, 201, 204-206, 525c
 ahorradores de potasio, 204, 205c
 de asa, 204, 205c, 206, 525c
 tiazídicos y de tipo tiazídico, 204-205, 205c
Dolor, 32-40
 abdominal, producción de, 448, 449, 449f
 agudo, 32-33
 crónico, 33
 torácico, 152, 153c, 253, 322
 tratamiento del, 35-40, 36f
 valoración del, 33-35, 34f, 69
Donación de órganos, 43-44

E

Ecocardiografía, 171-172
 transesofágica (ETE), 171, 260
Ecografía renal, 521
Electrocardiograma (ECG)
 12 derivaciones, 166-169
 con derivaciones torácicas derechas, 167
 de derivación posterior, 167
 en ejercicio (esfuerzo), 172
 formas de onda en, 168-169, 168f
Electroencefalografía (EEG), 80, 125
Electrólitos, 506-507, 518, 656, 660c, 681
Eliminación
 gastrointestinal, 438-440
 renal, 508
Eliminación de desechos, 508
Embolectomía, 228, 228f
Embolia pulmonar, 416-419
Encefalitis, 107-109
Encéfalo, 47-50, 48f, 50f
 circulación al, 50, 51f, 79, 81-82
 estudios de imagen del, 74-75

estudios electrofisiológicos de, 80
 Encefalopatía hepática, 493-496
 Endoprótesis (*stent*) de arteria coronaria, 240, 240f
 Endoscopia
 broncoscopia, 340-341
 colonoscopia, 451-452
 esofagogastroduodenoscopia, 452-454
 Enfermedad cardiovascular, 252-306.
 Véanse trastornos específicos
 apnea obstructiva del sueño y, 402, 403
 cirugía para, 220-251
 tratamiento farmacológico para, 192-220
 Enfermedad coronaria, apnea obstructiva del sueño y, 402, 403
 Enfermedad de injerto contra huésped (EICH), 659, 679-681
 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 398-402
 Enfermedad renal, 537-548. *Véase también tipos específicos* diálisis para, 524-536
 tratamiento farmacológico para, 524, 525c
 Eosinófilos, 603-604
 Epiglotis, 311f, 312
 EPOC. *Véase* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 Equilibrio acidobásico, 319, 336-339, 338c, 507-508, 681
 Equilibrio hídrico, 506-507
 Equipo de respuesta rápida, 16
 Equipo de trabajo, 6, 10-15
 multidisciplinario, 6, 10-15
 Eritrocitos, 319, 510, 602, 662-663, 664c
 Eritropoyetina, 510
 Escala de coma de Glasgow, 61, 62c
 Escala prehospitalaria de ictus de
 Cincinnati, 136
 Escáner de ventilación-perfusión, 344-345
 Escoliosis, 155-156
 Esófago, 433f, 434
 Esofagogastroduodenoscopia (EGD), 452-454
 Espacio personal, 32
 Espujo, 321
 Estado asmático, 423-429
 Estado del volumen hídrico, 512
 Estado emocional, 61, 63
 Estado epiléptico, 127
 Estado mental, 59-64, 60c
 Estatinas, 217, 218c, 219
 Estenosis aórtica, 162c, 180-181c, 225, 303-306
 Estenosis mitral, 162c, 303-306
 Estenosis pulmonar, 162c, 303-306

Esteroides, 555
 Estertores, 334-336
 seco, 335
 Estómago, 433f, 434
 Estridor, 335
 Estudio de imagen hepatobiliar, 458
 Estudio de marcadores de superficie de linfocitos B, 632-633
 Estudio de marcadores de superficie de linfocitos T, 632-633
 Estudios de Doppler transcraneales, 80-82, 131
 Estudios de electrofisiología (EPS), 175-176
 Estudios de imagen nuclear
 endocrinos, 569
 gastrointestinales, 458
 Estudios de potenciales evocados, 80
 Estudios en orina, 521
 Estudios fecales, 454
 Estudios indirectos, endocrinos, 567-568
 Ética, 40-45
 Evaluación cardiovascular, 151-166.
 Véase también pruebas específicas
 Evaluación del traumatismo, 699, 700c
 Exploración rectal, 448-450

F

Factor Rh/tipo Rh, 607-608, 630-631
 Fallo de bomba (*shock* cardiogénico), 231, 275-280, 717c
 Fallo intrarrenal, 537, 538c
 Falta de aire, 320-321
 Faringe, 433f, 434
 Fármacos
 adrenérgicos, 210-214, 211-212c
 adrenérgicos no catecolaminas, 210, 212c, 213-214
 antianginosos, 198-201, 199c
 antihipertensivos, 29, 201-206, 202c
 antiinflamatorios, 352
 antiplaquetarios, 84-85c, 207c, 209, 256
 bloqueantes adrenérgicos, 201, 202c, 214-217, 215c
 bloqueantes neuromusculares, 353, 355-356c
 hipocolesterolemiantes, 217-220, 218c, 255-256
 hipolipemiantes, 217-220, 218c, 255-256
 inotrópicos, 29, 192-195, 213
 secuestradores biliares, 217, 218c
 simpaticolíticos, 201, 202c, 214-217, 215c
 simpaticomiméticos, 210-214, 211c
 trombolíticos, 82, 86-87c, 133-134, 209, 210c, 255

vasodilatadores, 201, 202c, 203
Fenómenos de protección de superficie, 613-614
Fibrilación
 auricular, 268-269c
 ventricular, 270-271c
Filtración glomerular, 508-509, 518-519
Fisioterapeuta, 12
Fósforo/fosfatos, 656, 660c
Fracturas de cráneo, 114, 118-119c
Frecuencia respiratoria, 326
Frémito
 táctil, 328, 330, 330f
 palpable, 328, 330, 330f
 vocal, 334
Función cognitiva, 29-32
 evaluación de, 29, 59, 61-63
 factores que la afectan, 29
Función motriz, valoración de, 70-73
Función sensorial, evaluación de la, 69-70
Futilidad médica, 41-42

G

Gasometría arterial (GA), 276, 336-340
Gasto cardíaco
 cálculo de, 173
 definición de, 148, 188
 monitorización de, 176-179, 177c, 188-189f, 189-192
Glándula pineal, 551f, 554
Glándula tiroides
 anatomía y fisiología de, 551f, 552-553, 553f
 disfunción de, 592-594, 596-598
 exploración de, 561-563, 562f
 imagen de, 568-569
Glándulas endocrinas, 550-555, 551f
Glándulas paratiroides, 551f, 553
Glándulas suprarrenales, 551f, 553-554
Glucósidos cardíacos, 192-195, 193c
Golpe de calor, 683
Gónadas, 555
Grandes vasos, 143f, 144
Granulocitos, 603-604
Graves, enfermedad de, 597
Grupo/tipificación sanguíneo ABO, 605-607, 607c, 624
Grupos sanguíneos, 605-608, 607c, 624
Guías de práctica, 17

Guillain-Barré, síndrome de, 94, 109-112
Gusto, valoración, 67

H

Habilidades de pensamiento crítico, 4-5
Hematócrito, 627-628, 662
Hematoma
 epidural, 114, 116-117c
 intracerebral, 114, 118-119c
 subdural, 114, 118-119c
Hematopoyesis, 608
Hemodiálisis, 529-533
 proceso de, 530, 530f
 sitios de acceso para, 531, 531f
 venovenosa continua, 524
Hemofiltración venovenosa continua (CVVH), 524, 527, 527f, 528
Hemoglobina (Hb), 319, 628, 662
Hemograma completo, 518
Hemorragia gastrointestinal aguda, 479-484
Hemostasia (coágulos), 605, 606, 606f
Heparina, 84-85c, 207c, 208, 256, 274, 634c
Hepatitis vírica, 494c
Herida punzante, 699
Herramientas clínicas, 15-18
Hígado
 anatomía y fisiología de, 433f, 436-437
 valoración del, 448, 450, 450f, 622, 624
Hiperpnea, 327
Hipertensión, 509
 intraabdominal, 497-501, 500f
 pulmonar, 419-422
 tratamiento farmacológico para, 201-206, 202c
Hipertermia, 681-686, 685c
Hipertiroidismo, 596-598
Hiperventilación, 319
Hipocalcemia, 517, 517f, 561
Hipófisis, 551-552, 551f
Hipotálamo, 48f, 49, 552
Hipotermia, 686-688
Hipotiroidismo, 592-594
Hipoventilación, 319
Histamina, 604
Hormona natriurética auricular, 557
Hormonas, 555-557
 en la regulación renal, 506-507

función de, 556-557
liberación y transporte de, 556
medición de valores, 563-567
regulación por, 557, 558f

I

Ictus, 128-138
 algoritmo en caso de sospecha
 en el adulto, 135f
 Escala prehospitalaria de ictus
 de Cincinnati, 136
 estudios diagnósticos para, 131-133
 obesidad y, 129
 posición de la cama del paciente
 en, 137
 protocolo y equipo para el manejo, 136
 tratamiento farmacológico para, 133-134
 tratamiento médico de, 133
 tratamiento quirúrgico de, 136
Imagen de tiroides con radioisótopos, 569
Imagenología, 39
Impulso apical, 154-157, 165-166
Índice cardíaco (IC), 178, 191
Índice internacional normalizado (INR), 630
Infarto de miocardio, 252-257
 ubicación del daño miocárdico en, 255c
 marcadores (enzimas) en, 169-170, 254
 prevención de, derivación coronaria para, 220-224
Infarto intestinal, 489-490
Infección por VIH, 645-650
 alteraciones asociadas con, 647
 en pacientes ancianos, 648
 estudios para, 648-649
 infecciones oportunistas en, 648, 649c
 tratamiento farmacológico para, 636-637c, 649
Infecciones oportunistas, 648, 649c
Inflamación, 614, 615, 615f
Inhalación de humo, 672-673
Inhaloterapia, 369-384
Inhibidor del factor Xa, 207c, 208
Inhibidores de la enzima convertidora
 de angiotensina (IECA), 201, 202c, 203-204, 256
Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, 256
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa, 217, 218c, 219
Inhibidores de la PDE, 192-195, 193c

Injerto de derivación, 228, 228f
 de arteria coronaria, 220-224, 221f, 255
Inmunidad, 613-617
 humoral, 614-616
 mediada por células, 614, 617
Inmunoglobulinas, 615-616
Inmunosupresores, 638c, 659, 662c
Inserción de sonda pleural, 361-365, 363-364f
Insuficiencia
 aórtica, 225, 303-306
 arterial, 156, 156f
 cardíaca, 286-293
 de calcio, 515, 517, 517f, 561
 hepática, 493-496
 mitral, 162c, 302-306
 posrenal, 537, 538c
 prerrenal, 537, 538c
 pulmonar, 162c
 respiratoria aguda, 391-396
 suprarrenal, 577-580, 578f
 venosa, 156, 156f
Intervenciones, 10
Intestino
 delgado, 433f, 435
 grueso, 433f, 435-436
Intoxicación, 720-723c
 por monóxido de carbono, 396-398
Intubación/sondaje
 endotraqueal, 369-373
 gastrointestinal, 470-476
 nasal, 370-371
 orotraqueal, 370
Investigación en cuidados intensivos, 18-19
Islotes de Langerhans, 554

L

Laceración, 699
Laringe, 310-312, 311f
Lavado gástrico, 470-472
Legales, 2-4
Lesión, 42
Lesión isquémica renal, 543-545, 545f
Lesión medular
 aguda, 95-99
 complicaciones de, 95, 96

obesidad y, 99
tipos de, 98
Lesión nefrotóxica, 543-545, 545f
Lesión renal aguda, 537-543, 538c
Leucemia aguda, 639-641
Leucocitos, 603-604
Linfa, 610-612
Linfocitos, 603-604, 609-610, 614-617
 B, 604, 609-610, 614-616
 T, 604, 609-610, 614, 617
Líquido cefalorraquídeo (LCR)
 análisis de, 80-81, 123
 drenaje de, 89-91, 90f
Líquidos i.v., 655-659, 658-659c, 676
Linton, tubo de, 473, 473f
Lobectomía, 365-366

M

Magnesio, 656, 660c
Malformaciones arteriovenosas (MAV), 100-102
Manejo no farmacológico del dolor, 39-40
Manta de hipertermia-hipotermia, 573-574
Marcadores cardíacos, 169-170, 254
Marpasos
 permanente, 246-249
 temporal, 249-251, 250f, 265
Medicamentos
 antitiroideos, 570, 572c
 sustitución tiroidea, 570, 572c
Médicos, trabajando con, 11-12
Médula espinal, 47, 50-54
 anatomía de, 48f, 51
 estudios de imagen de, 74-75
 vías de la, 51-54, 52f
Médula ósea, 608-610, 609f
Mejores prácticas, 18-20
Memoria, 61-63
Menghini, aguja de, 456, 456f
Meningitis, 120-124
Método de gasto cardíaco continuo, 188, 189, 189f
Método de termodilución de bolo, 188-192, 188f
Miocardiopatía, 280-286
 dilatada, 280-286
 hipertrófica, 280-286
 restrictiva, 280-286

Mirada, posiciones cardinales de la, 67
Modelo para enfermedad hepática
 terminal, 464-465
Monitorización, 348-349, 350, 350f
 con tornillo subaracnoideo, 92, 92f
 de dióxido de carbono al final de la
 expiración, 349, 351, 351f, 372, 372f
 de la presión arterial, 179-181, 276
 del gasto cardíaco con base en la
 presión arterial (GCPA), 178
 hemodinámica, 176-187, 177c
Monocitos, 603-604
Muerte cerebral, 44-45
Muestra de heces, 454
Músculos respiratorios, 314, 325

N

Necrosis tubular aguda, 542-548, 545f
Nefrona, 505, 505f
Negación a la transfusión, 663
Nervios craneales, anatomía de, 49, 54, 55f
 evaluación de la función de, 64-68
Nervios raquídeos, 52f, 54
Neumonectomía, 365
Neumonía, 405-410
 adquirida en la comunidad, 406-408c
 asociada con ventilador, 375, 378
 en adultos mayores, 405
 por aspiración, 405, 406, 407c
 tipos de, 407-408c
Neumotórax, 411-415
 a tensión, 411-415, 413f
 espontáneo, 411-415
 traumático, 411-415
Neurocirugía, 83-88
Neutrófilos, 603
Nitratos, 198-200, 199c
Nitrógeno ureico en sangre (BUN), 518
Nivel de consciencia (NC), 59-61, 62c
Niveles de dióxido de carbono, 349, 351, 351f, 372, 372f
Nodos linfáticos
 anatomía y fisiología de, 611, 611f, 612
 palpación de, 622-624, 623f

O

Opiáceos, 29, 36f, 37, 84-85c
Organización Mundial de la Salud (OMS),
 escalera analgésica de la, 36, 36f
Órganos accesorios de la digestión, 436-437
Órganos y tejidos linfáticos
 accesorios, 609f, 613
 centrales, 608-610, 609f
 periféricos, 609f, 610-612
Ortopnea, 321
Osmolalidad sérica, 518
Osmolalidad urinaria, 521
Ovarios, 555
Oxigenación por membrana extracorpórea, 394-395
Oximetría de pulso, 346-347

P

Pacientes obesos
 críticamente enfermos, prevención
 de complicaciones en, 718-719c
 ictus en, 129
 intubación de, 370
 lesión medular en, 99
Palpación
 en la valoración abdominal, 448
 en la valoración cardiovascular, 154, 156-157, 164-166
 en la valoración del hígado, 448
 en la valoración endocrina, 561, 562, 562f
 en la valoración hematológica/in-
 munológica, 622-624, 623f, 625, 625f
 en la valoración renal, 513-515, 514f
 en la valoración respiratoria, 328-330, 329f, 330f
Páncreas, 433f, 437, 438f, 551f, 554
Pancreatitis aguda, 484-488
Paracentesis abdominal, 456-458, 457f
Paro cardíaco
 adulto, algoritmo para, 716f
 manejo de, 42-43, 712-715
Patología del lenguaje, 12
Péptido natriurético cerebral (tipo B), 277, 289-293
Percusión
 en la valoración abdominal, 446-447
 en la valoración cardiovascular, 154, 157
 en la valoración del hígado, 448, 450, 450f
 en la valoración hematológica/
 inmunológica, 622, 625, 625f

 en la valoración renal, 513
 en la valoración respiratoria, 330-332, 331f, 332f
Percusión torácica, 154, 157, 330-332, 331f, 332f
Pérdida de líquidos, 688-692, 690c
Pericarditis, 298-302
Peritonitis, 536
Personal administrativo de enfermería, 3
Personal de docencia en enfermería, 3, 7
Personal de enfermería, 3
Personal de enfermería certificado
 en prácticas avanzadas, 13
Personal de enfermería certificado, 11
Personal de enfermería clínica especializado (PECE), 3, 13
Personal de enfermería de cuidados intensivos, 2-18. *Véase también tareas, responsabilidades y funcio-nes específicas*
 campo de trabajo de, 2
 colaboración de, 6, 10-15
 convertirse en, proceso de, 7-9
 criterio clínico de, 4-5
 defensa del, 2-4
 funciones y responsabilidades de, 2-3
 herramientas clínicas de, 15-18
 práctica de atención de, 6
 procesos de atención de, 5, 9-10
 título y certificación de, 8-9
Personal de enfermería de cuidados geriátricos (AGACNP), 13
Personal de enfermería especializado, 3, 13
Personal de investigación en enfermería, 3
Personal educador, 7
Peyer, placas de, 609f, 613
Plaquetas, 602-603, 664c
Plasmaféresis, 94
Pleura
 parietal, 312
 pulmonar, 312
 visceral, 312
Poder duradero de un abogado para
 cuidado de la salud, 43
Polipéptidos, 555
Posición decúbite prono, 389
Posiciones cardinales de la mirada, 67
Potasio, 656, 660c, 681
Práctica de cuidados, 6
Presión arterial
 caída de la, 691

en crisis hipertensiva, 294-298
 monitorización hemodinámica de, 176-187, 177c
 regulación renal de, 509
 tratamiento farmacológico para reducirla, 201-206, 202c
 Presión arterial pulmonar (PAP), 177c, 184-187, 184f, 187f, 276, 279, 419-422
 Presión arterial pulmonar en cuña, 177c, 185-187, 187f, 276, 279
 Presión intracraneal (PIC) elevada, drenaje de LCR para, 89-91, 90f
 formas de onda para, 93, 93f
 monitorización de, 91-94, 92f
 reducción de coma barbitúrico para, 89
 signos de, 103c
 Presión venosa central (PVC), 164, 177c, 182-183, 182-183f, 276, 279
 Proceso de enfermería, 5, 9-10
 Proteínas séricas, 518
 Protocolos, 18
 Prueba antiglobulina, 626
 Prueba de Allen, 339, 339f
 Prueba de antiglobulina indirecta, 625-626
 Prueba de Coombs
 directa, 626
 indirecta, 625-626
 Prueba de detección de anticuerpos, 625-626
 Prueba de esfuerzo de ejercicio, 172
 Prueba de estrés, 172
 Prueba directa, endocrina, 563-567
 Pruebas cruzadas, 605-607, 607c, 624, 626-637
 Pruebas de coagulación, 626
 Pruebas de provocación, 563
 Pruebas musculares, 70-73
 Psicosis, ICU, 31-32
 PTI. Véase Púrpura trombocitopénica idiopática
 Pulmones, 310-313, 311f
 Pulpa esplénica, 612
 Pulso, 165-166
 Punción lumbar, 80-81, 123
 Punto de máximo impulso (PMI), 154, 1606
 Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), 650-651

Q

Quemaduras, 669-678, 670f, 674f
 eléctricas, 670, 677
 químicas, 670
 térmicas, 669

R

Radiografía(s)
 abdominales, 459-460
 cráneo, 78
 riñones, uréteres y vejiga (KUB), 515-519
 sistema endocrino, 568
 tórax, 342
 vertebral, 78
 Radioinmunoanálisis (RIA), 563-567
 Radiología intervencionista, 88
 Reabsorción tubular, 508
 Reacción de rechazo, 659, 679-681
 Reacciones transfusionales, 667-669c
 Reanimación cardiopulmonar (RCP), 244-246, 712-715, 713-714c, 716f
 Rechazo de órganos, 659, 679-681
 Recuento de eritrocitos, 630
 Recuento de plaquetas, 629
 Reemplazo de factor, 638-639
 Reemplazo de líquidos, 655, 658-659c, 676
 Reflejo(s), 72-73, 73f
 abdominal, 72
 aquileo, 72
 bicipital, 72
 braquiorradial, 72
 cremasteriano, 73
 del tríceps, 72
 faríngeo, 72
 oculocefálicos, 65c
 oculovestibulares, 65c
 patelar, 72
 rotuliano, 52f
 Reflexología, 40
 Región perianal, exploración de, 450
 Regla de los nueve, 674, 674f
 Reparación de aneurisma endovascular, 88
 Reparación vascular, 227-230
 complicaciones de, 230, 230c
 cuidados del paciente en, 227-230
 tipos de, 227, 228, 228f
 Resistencia a la colonización, 614
 Resonancia magnética (RM)
 aparato digestivo, 459
 aparato respiratorio, 343
 sistema cardiovascular, 172, 260, 273
 sistema endocrino, 568-569

sistema nervioso, 75-77, 114, 125
Respiración, 316-319, 318f
de Biot, 327
de Cheyne-Stokes, 327
de Kussmaul, 327
Respuestas inmunitarias específicas, 614-617
Retiro del tratamiento, 42
Retiro de la ventilación artificial, 379-381
Retroalimentación, 557, 558f
Riñón
anatomía y fisiología de, 504-510, 505f
en crisis hipertensiva, 296-298
en insuficiencia cardíaca, 289-291
estudios de diagnóstico de, 515-522
valoración del, 510-515, 516c
Ritmo cardíaco, 147
Ritmo de la unión, 268-269c
Roce pleural, 335
Ruidos
abdominales 446-447, 447c
accesorios, 334-335
cardíacos, 157-163, 158f, 159f
intestinales, 446-447, 447c, 621
respiratorios, 333-335, 333f, 333c
Rutas clínicas, 15-17

S

Saturación de oxígeno, 336-337, 346-347, 350, 350f
Saturación venosa mixta de oxígeno, monitorización, 348-349, 350, 350f
Secreción tubular, 508
Sedación
complicaciones de, 709-710, 710c
documentación de, 711
moderada, 708-711
Sedantes, 357-358c
Sensor subdural, 92
Sentido de la posición, 69-70
Servicios sociales, 12
Shock
anafiláctico, 717c
cardiogénico, 231, 275-280, 717c
hipovolémico, 688-692, 717c
medular, 95, 96
neurogénico, 95, 96, 717c
séptico, 654, 694-698, 717c

tipos de, 717c
Sibilancias, 321, 334-336
Sida. Véase VIH, 645-650
alteraciones asociadas con, 647
en pacientes ancianos, 648
estudios para, 648-649
infecciones oportunistas en, 648, 649c
tratamiento farmacológico para, 636-637c, 649
Síndrome de dificultad respiratoria
aguda (SDRA), 384-391, 387f
Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), 692-694
Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), 594-596
Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, 589-592, 591f
Síndromes coronarios agudos, 252-257
Sistema cardiovascular, 141-309
anatomía y fisiología de, 141-150
pruebas diagnósticas, 166-192, 254
Sistema del complemento, 616
Sistema de respuesta inflamatoria
sistémica (SIRS), 692
Sistema endocrino, 550-600
anatomía y fisiología de, 550-557, 551f
ciclo de retroalimentación en, 557, 558f
envejecimiento y, 556
pruebas diagnósticas, 563-569, 564-566c
imagen de, 568-569
Sistema extrapiramidal, 53-54
Sistema hemático, 601-653
anatomía y fisiología de, 601-602, 608-617
pruebas diagnósticas, 624-632
Sistema inmunitario, 601-653
anatomía y fisiología de, 601-608, 608-617, 609f
pruebas diagnósticas, 632-633
Sistema INR, 630
Sistema nervioso
autónomo, 55-56
central (SNC), 47-54, 48f
parasimpático, 55-56
periférico (SNP), 47, 54-57
simpático, 55-56
Sistema neurológico, 47-140
componentes del, 47-57
estudios de electrofisiología del, 80
imagen del, 74-78
pruebas diagnósticas, 74-82

Sistema piramidal, 53-54
Sobredosis e intoxicación con fármacos, 720-723c
Sodio, 656, 660c
Soluciones
 hipertónicas, 657, 659c
 hipotónicas, 657, 658c
 isotónicas, 657, 658c
Sonda(s)
 de descompresión nasointestinal, 475-476, 475f
 de Sengstaken-Blakemore, 473, 473f
 de taponamiento esofagogástrico de Minnesota, 473, 473f
 nasogástrica (NG), 470-472, 471f, 472f
 esofágicas multilumen, 472-474, 473f
Soplo cardíaco, 158, 161-163, 162c
Soporte de monitor, 169
Soporte nutricional, 476-479, 480-481c
Soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA), 715
Suspensión del tratamiento, 42

T

Tacto, sensación de, 69-70
Taponamiento cardíaco, 265-275, 272f, 299
Taquicardia, 266-267c, 270-271c
 paroxística supraventricular, 266-267c
 sinusal, 266-267c
 ventricular, 270-271c
Taquipnea, 326
Técnica de termodilución intermitente en bolo, 188-192, 188f
Técnico de cuidado del paciente, 12, 14-15
Temperatura
 hipertermia y, 681-686, 685c
 hipotermia y, 686-688
 papel de la piel en su regulación, 682, 682f
Tenckhoff, catéter de, 535, 535f
Terapeuta ocupacional, 12
Terapeuta respiratorio, 15
Terapia
 insulina, 570, 585-586
 con oxígeno, 381-382c
 de reemplazo renal continuo (TRRC), 524-529
 transfusional, 635-639, 662-667, 664-665c
Testículos, 555
Tiempo de coagulación de trombina, 629
Tiempo de protrombina (TP), 629-630

Tiempo de trombina plasmática, 629
Tiempo parcial de tromboplastina (TPT), 628
Timo, 551f, 554, 609f, 610
Tomografía computarizada (TC)
 cardiovascular, 260, 273
 del sistema endocrino, 568-569
 digestiva, 460
 neurológica, 74-75, 114, 125, 131
 renal, 519-520
 torácica, 343-344
Tomografía por emisión de positrones (PET), 77-78, 133
Torotomía, 365-367
Tórax
 en embudo, 325
 en quilla, 325
 en tonel, 155-156, 325
 óseo, 314
Tos, 321
Transfusión autóloga, 663
Transfusión sanguínea, 635-639, 662-667, 664-665c
Transporte de oxígeno, 319
Tráquea, 311f, 312
Traqueostomía, 359-362, 360f
Traqueotomía, 359-361
Trasplante cardíaco, 224-225
Trasplante de hígado, 461-468
 manejo de las complicaciones de, 466c
 puntuación MELD y, 464-465
Trasplante de páncreas, 574-576
 páncreas-riñón, simultáneo, 574, 575f
Trasplante pulmonar, 367-369
Trasplante renal, trasplante de páncreas con, 574, 575f
Trastorno convulsivo, 124-128
 tipos de crisis en, 126
 tratamiento para, 82, 84-85c, 125-128
Trastornos de la realidad, 31
Trastornos del sueño, 30-31, 322
Trastornos digestivos, 479-501. *Véase también trastornos específicos* cirugía para, 461-479
 tratamiento farmacológico para, 461, 462-464c
Trastornos endocrinos, 577-598. *Véase también trastornos específicos* cirugía para, 574-576
 complejidad del tratamiento, 569
 tratamiento farmacológico para, 570, 571-573c
 tratamientos no quirúrgicos para, 570-574

Trastornos hemáticos, 639-651. *Véase también trastornos específicos* tratamiento farmacológico para, 633, 634-635c
Trastornos inmunitarios, 639-651. *Véase también trastornos específicos* tratamiento farmacológico para, 633, 636-638c
Trastornos multisistémicos, 654-706.
Véase también trastornos específicos pruebas diagnósticas, 655
tratamiento de, 655-669
tratamiento farmacológico para, 659, 661-662c
valoración de, 654-655
Trastornos neurológicos, 95-138. *Véase también trastornos específicos* tratamiento farmacológico para, 82-83, 84-87c
tratamiento quirúrgico para, 83-88
Trastornos renales, 537-548. *Véase también trastornos específicos* anatomía y fisiología de, 504-510
diálisis para, 524-536
estudios diagnósticos, 515-521
sistema renal, 504-549
tratamiento farmacológico, 524, 525c
Trastornos respiratorios, 384-429. *Véase también trastornos específicos* cirugía para, 359-370
inhaloterapia para, 369-385
tratamiento farmacológico para, 352-359
Tratamiento con catéter balón, 233-241
Traumatismo, 698-702
Traumatismo contuso, 698
Traumatismo craneal cerrado, 113, 114, 116-117c
Traumatismo craneoencefálico, 113-120
complicaciones de, 113
en el paciente anciano, 114
tipos de, 116-119c
Traumatismo penetrante, 698
Traumatismo por explosión, 698
Tronco del encéfalo
anatomía de, 48, 48f, 49
evaluación de la función del, 65c
Trousseau, signo de, 517, 517f, 561
Tubo digestivo (conducto alimentario), 432-436

U

Ultrafiltración lenta continua, 524
Unidad silenciosa, 318, 318f
Uréteres, 504-505, 505f
Uretra, 506

V

Valoración digestiva, 440-450. *Véase también pruebas específicas*
Valoración endocrina, 557-563. *Véase también pruebas específicas*
Valoración hematológica, 617-624. *Véase también pruebas específicas*
Valoración inmunológica, 617-624. *Véase también pruebas específicas*
Valoración neurológica, 57-73. *Véase también pruebas específicas*
Valoración renal, 510-515, 516c. *Véase también pruebas específicas*
Valoración respiratoria, 315f, 320-335. *Véase también pruebas específicas*
Valoración respiratoria de emergencia, 323, 324
Valores, 40
Válvulas del corazón, 143-144, 143f, 158, 158f
enfermedad de las, 225, 302-306
reparación o reemplazo quirúrgico de, 225-227, 306
valvuloplastia percutánea con balón, para, 236-238, 237f
Valvuloplastia percutánea con balón, 236-238, 237f
Várices esofágicas, 492
Vasopresina, 506-507, 570, 580-583, 594-596
Vasos linfáticos, 609f, 610-612, 611f
Vasos sanguíneos
anatomía y tipos de, 149-150
valoración de, 163-166
Vejiga urinaria, 504
Venas, 150
Ventilación
manual, 380, 380f
mecánica, 373-381
presión positiva no invasiva, 383-384, 383f
Ventilación de espacio muerto, 317-318, 318f
Ventilación y perfusión, 316-318, 318f
Ventilador (es), 373-381
modos de, 375, 376
respuesta a las alarmas, 375, 377c
retiro de, 379-381
Ventilador, neumonía asociada con, 375, 378
Vénulas, 150
Vesícula biliar, 433f, 437, 438f
Vía aérea, 310-313
Vía biliar, 433f, 437
Vías motoras, 53-54
Vías sensitivas, 53
Vitamina D, producción de, 510
Volumen sistólico, 148-149, 178, 191c
Voluntad anticipada, 43

W

Warfarina, 207c, 209, 630, 634c