

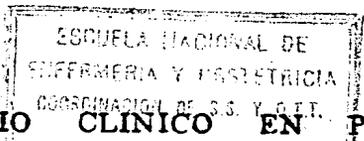
24' 1/3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

LINFOMA NO HODGKIN INDIFERENCIADO
TIPO BURKITT



ESTUDIO CLINICO EN PROCESO
ATENCION U. DE A. M. ENFERMERIA
QUE PARA ~~OBTENER EL TITULO DE~~
Licenciado en Enfermería y Obstetricia
P R E S E N T A
ANA BERTHA HERNANDEZ GARIBAY
CON LA ASESORIA DE LA MAESTRA
CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULOS	
1. <u>FUNDAMENTACION DEL CASO CLINICO EN ESTUDIO</u>	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA	3
1.2 JERARQUIZACION DE PROBLEMAS Y NECESIDADES ...	5
1.3 UBICACION DEL CASO CLINICO EN AREAS DE ES- PECIALIDAD	5
1.4 JUSTIFICACION DEL ESTUDIO CLINICO	5
1.5 OBJETIVOS	6
2. <u>MARCO TEORICO DE LOS PROBLEMAS BIOPSIKOSOCIALES DEL CASO CLINICO</u>	8
2.1 PROBLEMAS BIOLOGICOS	8
2.1.1 Linfoma no Hodgkin indiferenciado ti- po Burkitt	8
- Aspectos Anatomofisiopatológicos	8
Anatomía de los vasos linfáticos	8
Ganglios linfáticos	9
Conductos linfáticos principales	10

Estructura de los vasos linfáticos	14
Estructura de los ganglios linfáticos ...	21
El sistema linfático	23
Relación entre los linfocitos circulantes y los que están en los ganglios	24
Funciones de los linfocitos T y B	26
Algunas funciones del sistema linfático..	26
Formas de ataque al sistema linfático....	28
Anatomía patológica	29
Ganglios normales y patológicos	32
- Concepto de Linfoma	36
- Clasificación de los Linfomas	36
- Complicaciones	48
- Manifestaciones clínicas	49
- Estadios o etapas de los linfomas	51
- Epidemiología de los linfomas	52
Invasión de órganos	56
- Diagnóstico diferencial	57
- Métodos de diagnóstico	58
- Tratamiento	71
- Cuidados de Enfermería generales a pa- cientes con cáncer	77

2.2.1	Anemia Leucémica	80
-	Concepto de Anemia	80
-	Concepto de Leucemia	81
-	Tipos de Anemia	81
-	Características de los diferentes tipos de anemia.....	83
-	Clasificación de las Leucemias	87
-	Manifestaciones clínicas	92
-	Complicaciones	94
-	Diagnóstico de la Anemia	96
-	Tratamiento de la Anemia	98
-	Tratamiento de la Leucemia	100
-	Atención de Enfermería	103
2.1.3	Hipertermia	105
-	Concepto de Hipertermia	105
-	Características de la Hipertermia	105
-	Manifestaciones clínicas	113
-	Complicaciones de la hipertermia	116
-	Tratamiento de la Hipertermia	120
-	Cuidados de Enfermería	121
2.2	PROBLEMAS PSICOLÓGICOS	121
2.2.1	Angustia	122
-	Concepto de Angustia	122
-	Tipos de Angustia	122
-	Manifestaciones clínicas	125

- Atención de Enfermería	127
2.3 PRÓBLEMAS SOCIOCULTURALES	127
2.3.1 Nivel socioeconómico bajo	127
- Concepto	127
- Características	129
- Consecuencias físicas y biológicas	137
- Tratamiento a las consecuencias	142
- Atención de Enfermería	145
3. <u>METODOLOGIA DE TRABAJO</u>	146
3.1 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	146
3.2 TIPO Y DISEÑO DEL PLAN DE ATENCION	148
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	148
3.4 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	148
4. <u>VALORACION DE LA METODOLOGIA DE TRABAJO</u>	193
4.1 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	193
4.2 TIPO Y DISEÑO	193
4.3 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	194
4.4 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	194
5. <u>EXTENSION AL HOGAR</u>	196

5.1	ASPECTOS DE PROMOCION A LA SALUD	196
5.2	ASPECTOS DE PROTECCION ESPECIFICA	196
5.3	ASPECTOS DE REHABILITACION	200
6.	<u>CONCLUSIONES GENERALES</u>	201
7.	<u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	203
8.	<u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	209

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	ESTRUCTURA DE UN GANGLIO LINFATICO	11
FIGURA 2	CONDUCTOS LINFATICOS PRINCIPALES	15
FIGURA 3	VASOS LINFATICOS DEL TORAX	16
FIGURA 4	VASOS LINFATICOS DEL CORAZON	17
FIGURA 5	VASOS LINFATICOS DE MANOS Y PIES	18
FIGURA 6	EL BAZO	19
FIGURA 7	EL SISTEMA LINFATICO	25
FIGURA 8	RESPUESTA DEL ORGANISMO ANTE LA ENFER- MEDAD	27
FIGURA 9	EXPERIMENTACION CON ANIMALES	33
FIGURA 10	GANGLIO LINFATICO NORMAL	34
FIGURA 11	GANGLIO LINFATICO PATOLOGICO	35
FIGURA 12	LINFOMA DE CIEGO	37
FIGURA 13	GLOBULOS BLANCOS	61
FIGURA 14	ELEMENTOS CELULARES DE LA SANGRE	63
FIGURA 15	ELEMENTOS CONTENIDOS EN LA SANGRE	64
FIGURA 16	MECANISMOS DE COAGULACION SANGUINEA	66
FIGURA 17	PRODUCCION DE RAYOS X Y RADIOGRAFIA	67
FIGURA 18	RADIOTERAPIA	72
FIGURA 19	SIMBOLO INTERNACIONAL	74
FIGURA 20	ESTRUCTURA DE LA HEMOGLOBINA	82
FIGURA 21	ANEMIA POR NEOPLASIAS MALIGNAS	85
FIGURA 22	PUNCION DE LA MEDULA OSEA	88

FIGURA 23	LEUCEMIA LINFATICA	90
FIGURA 24	DIAGNOSTICO	93
FIGURA 25	ESPLENOMEGALIA	97
FIGURA 26	TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA	104
FIGURA 27	MECANISMOS TERMOREGULADORES	109
FIGURA 28	HIPERTERMIA	110
FIGURA 29	SINTOMAS DEL ESTADO FEBRIL	115
FIGURA 30	FIEBRE DE PEL-EBSTEIN	119
FIGURA 31	ADAPTACION SOCIOCULTURAL	128
FIGURA 32	DEFUNCIONES POR ALGUNAS ENFERMEDADES IMPORTANTES.	131

INTRODUCCION

El presente Proceso de Atención de Enfermería se realiza a un paciente de 13 años de edad, procedente del Estado de México, del Municipio de Cocotitlán, quien llega al Hospital General del Sistema de Salud de Cd. Nezahualcóyotl, y a quien se le diagnostica en este lugar un Linfoma no Hodgkin Indiferenciado tipo Burkitt en estado avanzado.

Se considera importante la selección de este caso en virtud de que el Linfoma no Hodgkin Indiferenciado tipo Burkitt es un padecimiento que ataca a jóvenes entre 15-30 años; y, según Lillian Brunner, la morbimortalidad ha ido en aumento.¹

En el análisis de este Proceso de Atención de Enfermería se destacan los principales capítulos:

En el capítulo 1 se hace la fundamentación del caso clínico en estudio, describiendo la situación problema, la jerarquización del mismo, la justificación y los objetivos.

En el capítulo 2 se hace una amplia referencia a los problemas biopsicosociales del caso clínico a partir del estudio de todas las teorías existentes a este respecto. En el capítulo 3 se presenta el diagnóstico de enfermería, el tipo

¹ Lillian Sholtis Brunner. Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol. 1. México. Ed. Interamericana. 1984. pp. 702-703.

y diseño del plan de atención, las técnicas de investigación utilizadas y el plan de atención de enfermería. En el capítulo 4 se hace la valoración de la metodología de trabajo, en el 5, la extensión al hogar. En el 6, las conclusiones generales, y más adelante aparecen el glosario de términos y las referencias bibliográficas.

1. FUNDAMENTACION DEL CASO CLINICO EN ESTUDIO

En este capitulo se tratarán los aspectos biológicos, psicológicos y sociales del problema.

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

Se trata de un paciente masculino de 13 años de edad, con un diagnóstico de Linfoma no Hodgkin Indiferenciado tipo Burkitt, proveniente de un nivel socioeconómico bajo y regulares hábitos higiénico-dietéticos.

La problemática por la cual se presenta es la siguiente : Aumento de volumen de ganglios de la cadena cervical derecha y de la izquierda en menor proporción; acude con el facultativo, quien le prescribe tratamiento (no especifica cual) no administrado; este aumento es progresivo pero no doloroso, por tal motivo el paciente no manifiesta nada a sus familiares, pasando desapercibido este problema.

Posteriormente el paciente manifiesta astenia, adinamia, -postración, palidez progresiva de tegumentos, hiporexia, hipertermia nocturna no cuantificada tres veces por semana, dolor abdominal difuso moderado tipo cólico, edema de cara, piernas y pies (anasarca no dolorosa), de predominio matutino, desapareciendo por la tarde, pérdida de peso no cuantificado.

Los estudios realizados son: todos los exámenes indispensa-

bles para la identificación del problema.

La terapéutica que se empleó consistió en una serie de medicamentos utilizados para este problema específicamente , así como medidas generales tanto médicas como de enfermería.

Actualmente, con esta terapéutica ha ido mejorando parcialmente, ya que su problema avanza muy rápidamente, y el pronóstico posiblemente es a mediano plazo.

Dentro del aspecto psicológico el paciente asume un estado de angustia proporcionado por el miedo a perder el semestre escolar, porque es muy estudioso y aplicado (obtiene buenas calificaciones).

Pero a pesar de esto, se encuentra tranquilo, resignado ante su problema y muy animoso pensando que su situación no es de cuidado y que pronto mejorará por completo.

En el aspecto social el paciente se desenvuelve en un ambiente tranquilo, cordial y de mutua cooperación familiar por parte de sus hermanos, abuelos y sobre todo de su madre; carece de padre, el cual los abandonó cuando eran pequeños.

Su actividad social dentro y fuera del hospital es buena , no se aísla de los demás, al contrario, platica con sus compañeros y coopera con el equipo de salud en todo lo que se

le indica.

1.2 JERARQUIZACION DE PROBLEMAS Y NECESIDADES

Biológicos

- Linfoma no Hodgkin indiferenciado tipo Burkitt
- Anemia Leucémica
- Hipertermia

Psicológicos

- Angustia

Socioculturales

- Nivel socioeconómica bajo

1.3 UBICACION DEL CASO CLINICO EN AREAS DE ESPECIALIDAD

El presente caso clínico pertenece a las especialidades de Hematología y Oncología, en virtud de que se trata de Ganglios Linfáticos y de un tumor maligno, respectivamente.

1.4 JUSTIFICACION DEL ESTUDIO CLINICO

Se justifica estudiar en un Proceso de Atención de Enfermería el caso clínico del Linfoma no Hodgkin indiferenciado tipo Burkitt por dos razones: en primer lugar porque es una enfermedad que va en aumento, de la cual la enfermera requiere conocer plenamente todos y cada uno de los problemas que genera, así como la atención que pueda brindarle a este tipo de pacientes.

En segundo lugar, porque conociendo los cuidados que tanto enfermería como el equipo de salud debe proporcionarle a pacientes con este tipo de padecimientos, entonces será posible aliviar en parte algunos síntomas que estos pacientes requieran en beneficio tanto de ellos mismos como de sus familiares.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo General

Brindar atención de enfermería en coordinación con el resto del equipo de salud, para proporcionar cuidados específicos al Linfoma no Hodgkin indiferenciado tipo Burkitt, a la hipertermia y a la angustia que experimenta el paciente.

1.5.2 Biológicos

Disminuir la hipertermia producida por el Linfoma no Hodgkin indiferenciado tipo Burkitt a través de la aplicación de medios físicos y si esto no es suficiente, la utilización de Antipiréticos. Asimismo, aplicar paquetes globulares, previa biometría hemática para contrarrestar la palidez de tegumentos.

1.5.3 Psicológicos

Reducir el estado de angustia a través de charlas amenas y juegos para mantener al paciente ocupado; así como proporcionarle libros para que lea y disminuir el miedo a perder

las clases.

1.5.4 Socioculturales

Lograr que el paciente se restablezca lo más pronto posible, para su pronta reincorporación al seno familiar, y ayudarlo a sus padres en su medio socioeconómico bajo a que pueda organizarse mejor.

2. MARCO TEORICO DE LOS PROBLEMAS BIOPSIICOSOCIALES DEL CASO CLINICO

En este capítulo se tratarán aspectos sobre problemas que afectan el estado general del paciente; tanto biológicos como psicológicos y sociales.

2.1 PROBLEMAS BIOLÓGICOS

2.1.1 Linfoma no Hodgkin indiferenciado tipo Burkitt.

- Aspectos Anatomofisiopatológicos

Anatomía de los vasos linfáticos. "Los vasos linfáticos se originan a expensas de redes capilares, unos siguen un trayecto superficial, mientras que otros están situados profundamente; corren por lo común al lado de las venas y presentan anastomosis entre sí. Están provistos de numerosas válvulas, tienen forma semilunar, de concavidad hacia el corazón, y están colocados por pares, favoreciendo la circulación del líquido linfático"².

La linfa que circula por los vasos linfáticos es análoga en su composición a la sangre, pero carece de glóbulos rojos. Su composición varía según el órgano de que proviene; contiene material de desecho, como anhídrido carbónico, muy poco oxígeno y gran cantidad de linfocitos, especialmente cuando los vasos abandonan los ganglios linfáticos.

² Fernando Quiróz Gutiérrez. Anatomía Humana. Tomo II. México. Ed. Porrúa. 1962. p. 190

El quilo es un líquido de color blanco lechoso que circula por los linfáticos intestinales durante la digestión y lleva en suspensión numerosas gotitas de grasa: es la linfa del intestino delgado. Estos vasos quilíferos tienen por misión recoger la linfa del tubo intestinal. A lo largo de estos vasos linfáticos se encuentran órganos globulares denominados ganglios linfáticos.

Ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos son pequeñas masas de forma más o menos redondeada y de un volumen variable, situados a lo largo de los vasos linfáticos. Los conductos linfáticos que llegan a los ganglios se llaman vasos aferentes, introduciéndose por cualquier punto de su superficie; los conductos que salen de los ganglios o vasos eferentes lo hacen por un punto determinado, llamado hilio ganglionar. Los ganglios, dependiendo su posición, pueden ser superficiales o profundos, aunque en ocasiones se hallan aislados, pero por lo común se agrupan formando con frecuencia cadenas ganglionares. Su volumen es variable, lo mismo que su forma, la cual puede ser esférica, ovalada, aplanada, triangular o reniforme. Son de color gris rojizo y están constituidos por: tejido fibroso, tejido linfático y conductos linfáticos que se agrupan en dos zonas: una cortical y la otra medular.

El tejido fibroso forma una envoltura o cápsula, de la cual parten tabiques que dividen al ganglio en compartimientos

que albergan a las formaciones linfoides o folículos, constituidos por conglomerados o células linfoides. En el centro existe una masa germinativa, y en la parte medular hay muchitud de cordones foliculares que emanan de los foliculares y se entrelazan con las trabéculas fibrosas. (Fig. 1)

Las vías linfáticas adoptan en la periferia la forma de senos perifoliculares, donde desembocan los vasos aferentes, y de ellos parten conductos cavernosos hacia la región medular; otros canales, emanados de los conductos cavernosos, llevan la linfa a los linfáticos eferentes.

Los ganglios son irrigados por los vasos sanguíneos contiguos y su función más importante es la producción de los linfocitos, por lo que constituyen un verdadero bloque contra los procesos infecciosos. Es posible que puedan también substituir al bazo y a la médula ósea en algunas de sus funciones hematolíticas y hematopoyéticas.³

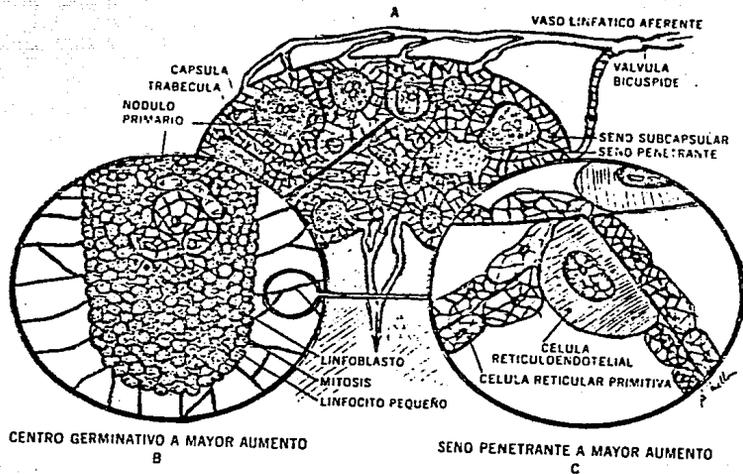
Conductos linfáticos principales. Los conductos linfáticos son los siguientes:

- 1) Troncos yugulares derecho e izquierdo
- 2) Troncos subclavios derecho e izquierdo.
- 3) Troncos broncomediastínicos derecho e izquierdo
- 4) Gran vena linfática

3

Ibid. p. 191

FIGURA 1
ESTRUCTURA DE UN GANGLIO LINFATICO



FUENTE: Macbry de Blacklow. Signos y Síntomas. México. Ed. Interamericana. 1985. p. 480.

- 5) Tronco intestinal
- 6) Troncos lumbares derecho e izquierdo
- 7) Conducto torácico

Pasemos ahora a la descripción de cada uno:

1) Tronco yugular. Este se forma en cada lado por la unión de linfáticos eferentes de los ganglios linfáticos cervicales profundos inferiores. Termina en la unión de las venas subclavia y yugular interna.

Este tronco yugular recibe linfa de ganglios linfáticos cervicales profundos inferiores y superiores, ganglios axilares porción posterior del cuero cabelludo, piel del brazo y región pectoral. Por lo tanto, este tronco se relaciona con la circulación linfática de la cabeza, cuello, brazo y parte del tórax.

2) Tronco subclavio. Este tronco se forma en cada lado por la unión de vasos linfáticos eferentes de ganglios axilares apicales. Del lado derecho termina en la vena subclavia o se une al tronco yugular derecho para formar la gran vena linfática; del lado izquierdo desemboca en el conducto torácico o independientemente en la vena subclavia izquierda. Este tronco recibe linfa de los ganglios axilares, de la extremidad superior, cara posterior del tórax, glándula mamaria, cara anterior y pared lateral del tórax.

3) Tronco broncomediastínico. Se forma en ambos lados por la

unión de vasos linfáticos eferentes de los ganglios traqueo bronquiales y mediastínicos superiores. Suele terminar en la vena subclavia, pero puede unirse a la gran vena linfática o al conducto torácico. Recibe linfa de pulmones, bronquios, tráquea, esófago y corazón.

4) La gran vena linfática. Se forma en el lado derecho, en la base del cuello, por unión de los troncos yugular, subclavio y broncomediastínico derechos. Este gran vena linfática se relaciona con el drenaje linfático de la mitad derecha de la cabeza y cuello, extremidad superior, glándula mamaria y mitad derecha del tórax. Tiene importancia porque brinda una vía alternativa para el paso de la linfa hacia la circulación venosa general en caso de una obstrucción del conducto torácico.

5) Tronco intestinal. Este tronco es único; se extiende desde los ganglios preaórticos celiacos hasta la cisterna del quilo. Recibe linfa de ganglios preaórticos (celiacos, mesentéricos superiores y mesentéricos inferiores), y, por ello, se relaciona con el drenaje linfático de la porción inferior del esófago, estómago, hígado, vesícula biliar, páncreas e intestinos delgado y grueso, con exclusión del conducto anal.

6) Troncos lumbares. Estos troncos se dividen en derecho e izquierdo, consisten en dos vasos linfáticos cortos que se extienden desde los ganglios yuxtaaórticos superiores de ca-

da lado de la aorta abdominal hasta la cisterna del quilo. El tronco lumbar izquierdo pasa por detrás de la aorta abdominal. Se relacionan con el drenaje linfático de la extremidad inferior, perineo, pelvis y órganos pélvicos, riñones, glándulas suprarrenales y estructuras profundas de la pared abdominal.

7) Conducto torácico. Es el conducto colector principal del sistema linfático. Transporta la linfa al sistema venoso general desde las extremidades inferiores, perineo, órganos pélvicos y abdominales, paredes abdominales y mitad derecha del cuerpo por arriba de la unión del apéndice xifoides con el cuerpo del esternón.

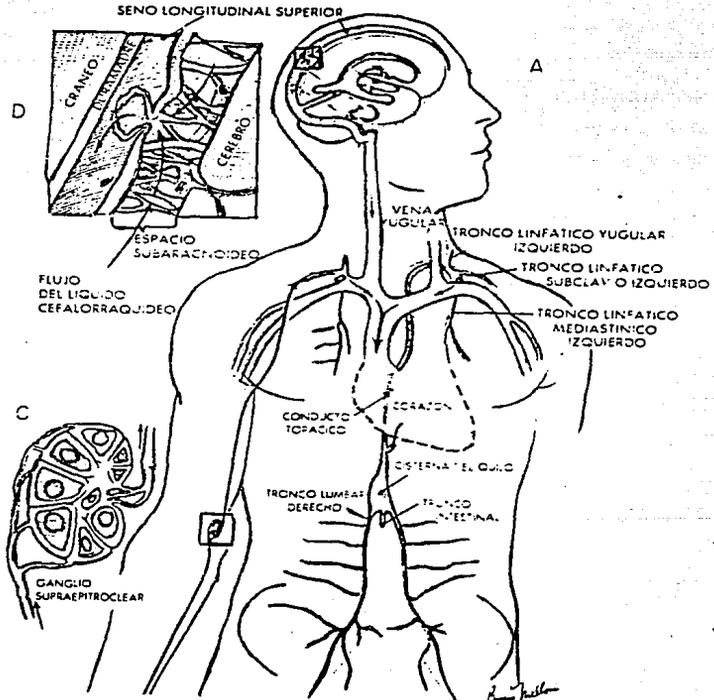
Está formado por la confluencia del tronco intestinal y los dos troncos lumbares. El conducto torácico tiene 40 a 45 cm de longitud y aproximadamente 0.3 cm de calibre. Desde el punto de vista estructural, este conducto guarda semejanza con una vena y difiere de esta última porque tiene más músculo liso y válvulas bicúspides.⁴ (Figs. 2, 3, 4, 5 y 6)

Estructura de los vasos linfáticos. Estos vasos se originan como microscópicos vasos ciegos terminales llamados capilares linfáticos. La pared de estos vasos consta de una capa de células endoteliales aplanadas, y cada capilar de termina

⁴ Macbry de Blacklow. Signos y Síntomas. México. Ed. Interamericana. 1985. pp. 479, 480, 508, 511

FIGURA 2

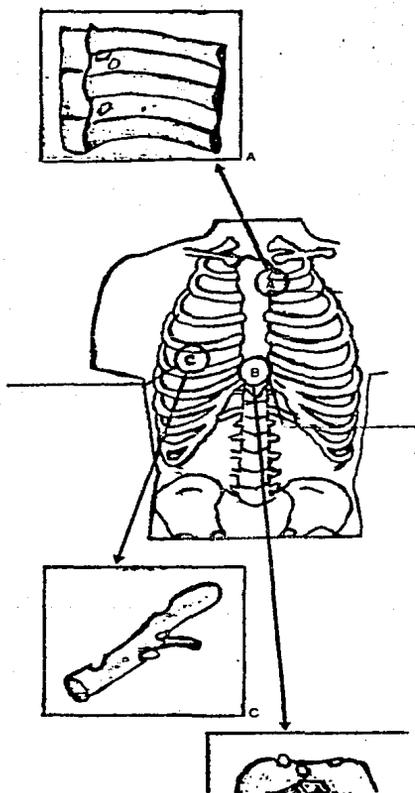
CONDUCTOS LINFATICOS PRINCIPALES



FUENTE: Misma de la figura 1, p. 485

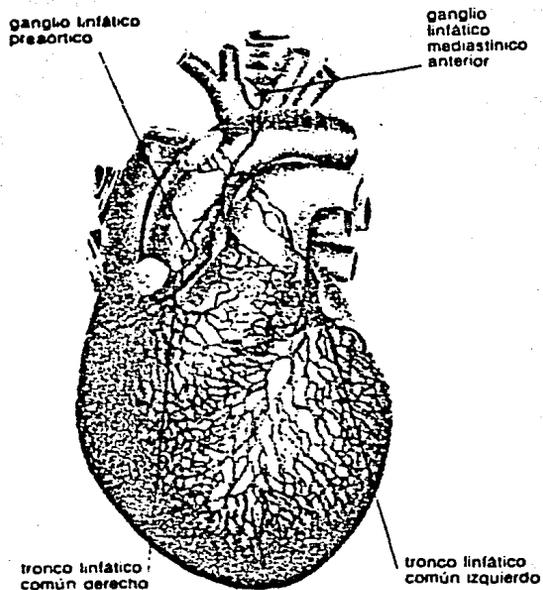
FIGURA 3

VASOS LINFATICOS DEL TORAX



FUENTE: Misma de la figura 2, p. 354

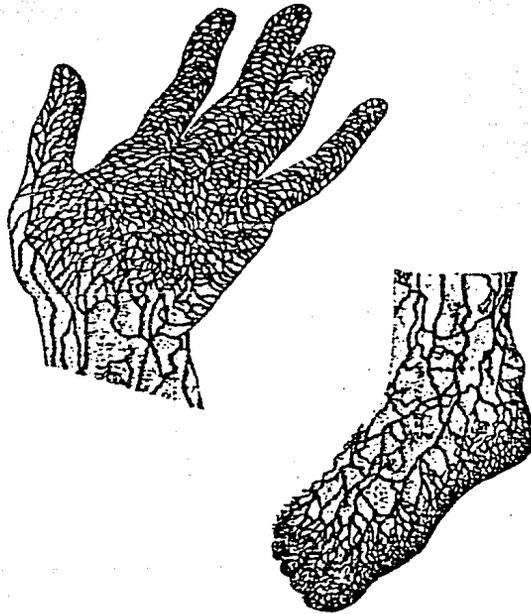
FIGURA 4
VASOS LINFATICOS DEL CORAZON



Distribución de los ganglios linfáticos y de los vasos linfáticos del corazón.

FUENTE: Misma de la figura 3, p. 352.

FIGURA 5
VASOS LINFATICOS DE MANOS Y PIES

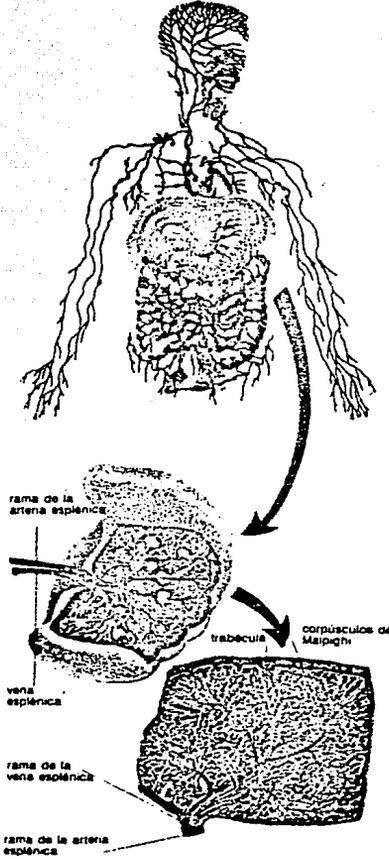


Como se puede observar son áreas sumamente compuestas de numerosos linfáticos, los cuales transportan la linfa.

FUENTE: Misma de la figura 4, p. 352.

FIGURA 6

EL BAZO



El bazo es el conjunto linfático más importante del cuerpo se encuentra sobre el curso de los vasos sanguíneos.

FUENTE: Misma de la figura 5, p. 353

ción ciega está unido o fijo a las células circundantes por minúsculos filamentos de tejido conjuntivo. Sus redcillas, que se ramifican y anastomosan de manera libre, están localizadas en los espacios intercelulares distribuyéndose ampliamente por todo el cuerpo como regla general; y a pesar de que sus redcillas de los capilares linfáticos y de los sanguíneos se encuentran lado a lado, son independientes entre sí.

Los vasos linfáticos se parecen mucho a las venas, exceptuando que: a) tienen una pared más delgada; b) tienen más válvulas; c) poseen ganglios linfáticos o glándulas las cuales se encuentran situadas a intervalos en su trayecto.

Únicamente se describirán las características de las dos primeras.

a) Tienen una pared más delgada. Esta se compone de una capa sencilla de células endoteliales grandes pero muy delgadas y planas, aunque existen aperturas intercelulares muy pequeñas (surcos) entre las células adyacentes del capilar linfático, no hay una comunicación directa ni abierta entre la luz vascular y los espacios tisulares circundantes. A medida que la linfa fluye desde los capilares hacia los vasos de mayor calibre las paredes de los vasos se vuelven más gruesas. Esto es porque en la túnica media como en la adventicia de la pared vascular linfática poseen grandes fibras elásticas entrelazadas y varias capas de músculo liso circular.

b) Tienen más válvulas. Son semilunares y muy numerosas, en contrándose en los linfáticos de todos los tamaños y adquieren un aspecto varicoso. En los grandes linfáticos hay válvulas con intervalos de pocos milímetros y en los pequeños linfáticos son más numerosas, estas válvulas están formadas por pliegues de la túnica íntima, proyectándose hacia la luz vascular rodeada por fibras de músculo liso. Las válvulas son bicúspides y a veces tricúspides, esto es importante, porque a través de ellas se regula la presión intralinfática, y son más abundantes antes de llegar a un ganglio; únicamente los capilares linfáticos superficiales no tienen válvulas.⁵

El riego sanguíneo de los vasos linfáticos, depende principalmente de las arterias que entran en el ganglio por el hilio, tienen nervios sensitivos y motores. Los sensitivos se ramifican dentro de la cápsula, el aumento rápido de volumen de un ganglio puede producir dolor. Los motores tienen fibras simpáticas postganglionares y entran en el hilio siguiendo a los vasos sanguíneos a los que acompañan en todo su trayecto.⁶

Estructura de los ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos tienen una estructura de tejido conectivo, tejido linfático, tejido reticular y sistema de senos.

⁵ Ibid. p. 476.

⁶ Harrison. Medicina Interna. Tomo I. México. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1979. p. 370.

El tejido conectivo consiste en la cápsula, trabécula y base de fibras reticulares, esta cápsula forma una cubierta compacta para el ganglio; tiene principalmente fibras colágenas con algunos fibroblastos y menor cantidad de fibras elásticas, su músculo es liso, sobre todo en los sitios de entrada y salida de los vasos.

Tejido linfoide. Este tejido está compuesto por nódulos primarios y cordones medulares; los nódulos son conglomerados situados debajo de la cápsula formando la corteza del ganglio cada nódulo posee una zona central pálida, un centro germinativo y una zona periférica oscura. El centro germinativo incluye linfoblastos y algunos macrófagos, correspondiéndole la producción de linfocitos por división mitótica.

Células reticuloendoteliales. Estas células revisten los senos linfáticos de los ganglios, y actúan particularmente en la fagocitosis de microorganismos invasores, émbolos tumorales y sustancias de varias clases que se ponen en contacto con ellas al cursar con la linfa de los senos.

Estas células se multiplican y aumentan de volumen, se tornan libres y actúan como macrófagos errantes, por tal motivo tienen importancia en la defensa del organismo contra la enfermedad.

Senos linfáticos. Estos senos constan de: seno subcapsular o marginal, senos penetrantes o trabeculares y senos medulares

todos ellos se comunican entre sí.⁷

El sistema linfático. El sistema linfático es un componente especializado del sistema circulatorio, porque está constituido por un líquido en movimiento, que es la linfa, por el líquido tisular, por un grupo de vasos linfáticos y por ganglios linfáticos localizados a lo largo de los vasos colectores. Aunque este sistema linfático cumple la función especial de transporte al devolver el líquido tisular, las proteínas, las grasas y otras sustancias a la circulación general, difiere mucho de la verdadera circulación que se observa en el sistema cardiovascular, en donde los vasos sanguíneos forman un anillo o circuito cerrado. A diferencia de esto, los vasos linfáticos se inician a ciegas en los espacios intercelulares.

En el organismo humano existen de 500 a 600 ganglios linfáticos, a través de los cuales se efectúa una filtración mecánica de la linfa, eliminando restos celulares, partículas extrañas y bacterias que pudieron haber llegado a la linfa procedente de las diversas zonas drenadas por los vasos linfáticos.

En el individuo normal muy pocos ganglios son palpables a pesar de una exploración física cuidadosa, sin embargo la lle-

⁷ Macbry de Blacklow. Op. cit. p. 481

gada de numerosas bacterias y virus patógenos provocan reacción inflamatoria en los ganglios linfáticos y varios tipos de células malignas pueden proliferar en ellos, pero también es atacado por muchas enfermedades locales y generales y primarias de los sistemas linfáticos, reticuloendotelial y neoplasias.⁸ (ver fig. 7)

Relación que existe entre los linfocitos circulantes en la sangre y los linfocitos presentes en los ganglios linfáticos

Existe una recirculación de linfocitos, sobre todo de un subgrupo de linfocitos, llamados linfocitos T, los cuales después de multiplicarse en el interior de los ganglios abandonan el ganglio y pasan a la sangre periférica, convirtiéndose en linfocitos circulantes.

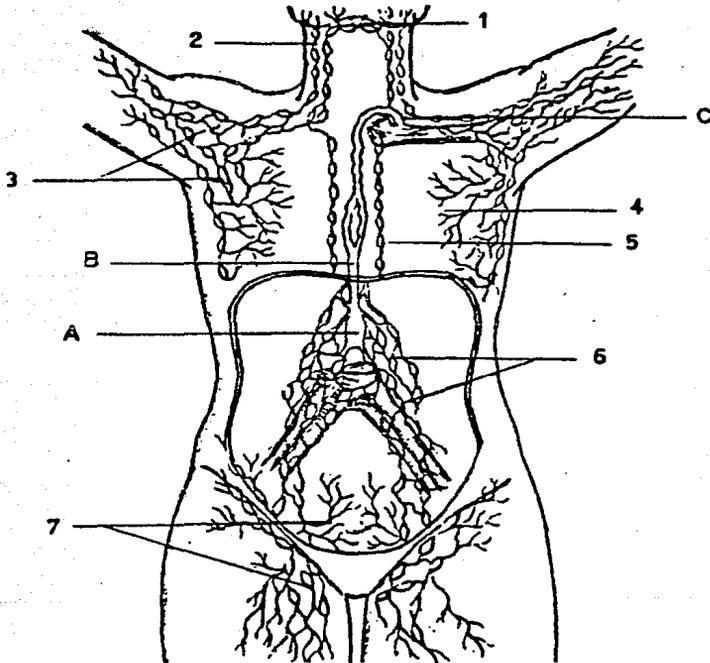
Existe otro subgrupo de linfocitos, los B; ambos se originan en una célula progenitora común, la cual está situada en la médula ósea. Después estos linfocitos al salir de la médula ósea se convertirán en T o en B, según entren en contacto con el timo o con estructuras linfáticas presentes en el intestino delgado.

Funciones de los linfocitos T y B. Ambas células forman parte del sistema inmunológico del organismo, o sea que defienden al organismo de cualquier agente agresor. En esta acción

⁸Dr. Arthur G. Guyton. Fisiología Médica. México. Ed. Interamericana. 1984. pp. 442, 443.

FIGURA 7

EL SISTEMA LINFÁTICO



- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| 1. Ganglios submaxilares | 7. Ganglios inguinales |
| 2. Ganglios cervicales | A. Cisterna |
| 3. Ganglios axilares | B. Conducto torácico |
| 4. Linfáticos mamarios | C. Desembocadura del con |
| 5. Intercostales posteriores | ducto torácico. |
| 6. Ganglios pélvicos y lumbares | |

FUENTE: Enrique Cárderas de la Peña. Terminología Médica. México. Ed. Centro Editorial. 1971. p. 133.

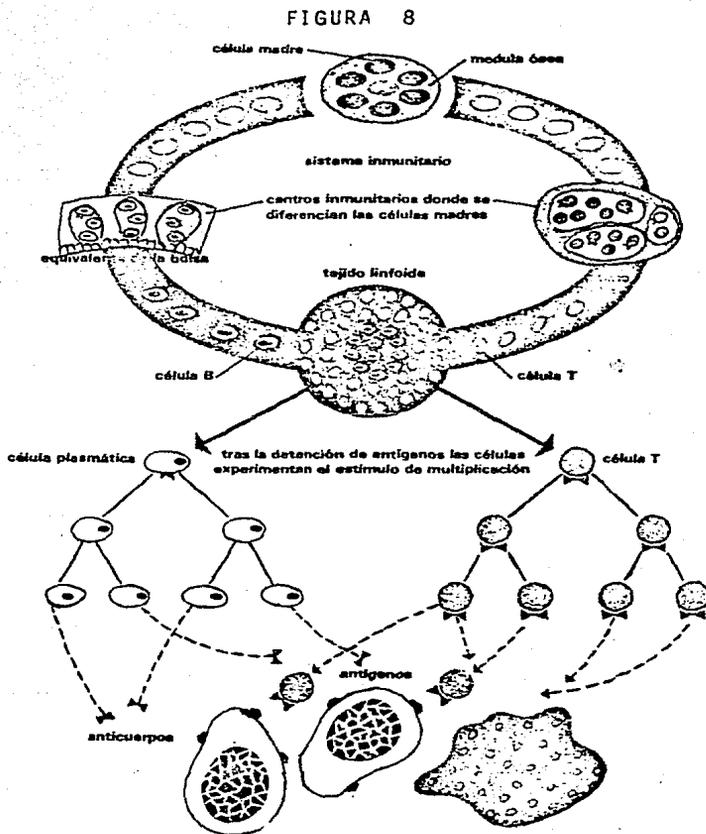
de defensa los linfocitos T actúan como tales y están especializados en un tipo de inmunidad llamada "retardada" o "célular". Los linfocitos B actúan transformándose en otras células, llamadas células plasmáticas, que tienen la propiedad de producir anticuerpos y son llamadas también inmunoglobulinas. Los linfocitos B están especializados en la inmunidad llamada "humoral", ya que ejercen su acción mediante los anticuerpos que se encuentran normalmente en la sangre.

Por lo tanto, la hinchazón de un ganglio puede deberse a un aumento del número de las células que contiene (linfocitos o células reticuloendoteliales) o a una infiltración de células que normalmente no están presentes.⁹ (Ver fig. 8)

Algunas funciones del sistema linfático. Estas funciones son las siguientes:

1. Los vasos linfáticos brindan tubos preformados para el paso de la linfa, pero desafortunadamente también pueden transportar virus, bacterias o algunas células aberrantes en donde se pueden estacionar y provocar la enfermedad. Estos microorganismos pueden ser introducidos directamente en los capilares o vasos linfáticos por: punciones, heridas cortantes o a través de focos de supuración, ocasionando infección de vías linfáticas (linfangitis tubular) o de los ganglios linfáticos

⁹Dino Rozenberg. Enciclopedia Familiar de la Salud. Tomo II. México. Ed. Promexa. 1983. pp. 351, 352.



Esquema que sintetiza las posibles respuestas del organismo ante un peligro de enfermedad

FUENTE: Joaquín Marcc. El Cáncer. México. Ed. Salvat. 1979.
p. 13

(linfadenitis).

2. Producción de linfocitos. Se producen en los centros germinativos de los ganglios linfáticos y salen de estos mismos por los vasos aferentes; no se sabe todavía su destino.

3. Producción de anticuerpos. De estos linfocitos pueden extraerse sustancias inmunitarias; estos linfocitos poseen por lo menos una globulina idéntica a la globulina sanguínea.

4. La fagocitosis. Es desempeñada por las células reticulo-endoteliales que revisten los senos linfáticos de los ganglios linfáticos.¹⁰

Formas de ataque al sistema linfático. El sistema linfático, sobre todo los ganglios linfáticos, puede ser atacado de diferente manera:

- a) Invasión carcinomatosa
- b) Adenopatía infecciosa
- c) Infiltración por sustancias extrañas
- d) Trastornos del metabolismo, en especial de los lípidos (adenopatía de tipo almacenamiento).
- e) Enfermedad hemopoyética primaria

De esta última se hace referencia, puesto que interesa al caso clínico.- Pueden afectar los componentes linfáticos, leu-

¹⁰Harrison, Op. cit. pp. 366-370

cocíticos o eritrocíticos del sistema hemopoyético. Los ganglios pueden ser atacados por tumores primarios del tejido linfoide (linfomas primarios) o por enfermedades generales (leucemias).

Estos tumores primarios son malignos, pueden provenir de los elementos linfoides o reticuloendoteliales de los ganglios o de sus derivados. El tumor puede surgir de estas células en cualquier etapa de su desarrollo.

Estos tumores primarios son malignos, pueden provenir de los elementos linfoides o reticuloendoteliales de los ganglios o de sus derivados. El tumor puede surgir de estas células en cualquier etapa de su desarrollo.

Estos tumores primarios son: linfosarcomas, enfermedad de Hodgkin, no Hodgkin; y los tumores reticuloendoteliales son el sarcoma de células del retículo.¹¹

Anatomía patológica. A diferencia de la enfermedad de Hodgkin, en donde el signo patognómico es la célula gigante de Reed-Sternberg, en la enfermedad no Hodgkin, el signo patonómico dependerá del tipo celular predominante, así como del origen celular y características inmunológicas.

En este caso, se trata de un linfoma indiferenciado tipo Bur

¹¹ Pedro Farreras Valenti. Medicina Interna. Tomo II. México. Ed. Marín. 1978. pp. 390, 391

kitt; estas células carecen de características que las hagan clasificables dentro de la línea linfoide o histiocítica, son abigarradas y muy atípicas.

Dentro de estos linfomas, hay dos variedades de células:

a) Linfoma indiferenciado tipo Burkitt. Este tipo de linfoma se encuentra compuesto principalmente por linfocitos, aunque se pueden encontrar algunos histiocitos, los cuales fagocitan detritas celulares. Por tal motivo, al corte histológico adquieren en ocasiones una imagen de "cielo-estrellado". Son de mediano tamaño, con un diámetro entre 10 y 25 μm , con núcleo redondo y ligeramente ovalado, su membrana nuclear es patente y la cromatina es condensada, distribuyéndose en forma desigual. La mayoría de los núcleos tienen de dos a cinco nucleolos muy evidentes y basófilos; se observa con frecuencia mitosis, el citoplasma es intensamente azul y vacuolado, coloración que corresponde a la pironina y fosfatasa ácida.

b) Linfoma indiferenciado tipo no Burkitt. En este linfoma no hay células con características muy dispares, inclasificables, con un tamaño entre 15 y 35 μm , muy pleomórficas, y carecer de la monotomía celular del de Burkitt. Lo más probable es que estos histiocitos sean células reactivas benignas, sin embargo su presencia entraña pronóstico grave.¹²

¹²Ibidem. pp. 390-391

Hasta hace poco tiempo se pensaba que la célula de Reed - Sternberg era patognomónica de la enfermedad de Hodgkin. En la actualidad se sabe que células muy parecidas o indistinguibles de aquella célula gigante se presentan en una gran variedad de padecimientos, inflamatorios o neoplásicos localizados en tejido linfoide o mesenquimatoso. En consecuencia, para establecer el diagnóstico microscópico de enfermedad de Hodgkin debe tomarse en cuenta no solamente la célula de Reed-Sternberg, sino también los elementos celulares no neoplásicos que la acompañan (linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos) y cuya proporción varía de acuerdo con el tipo morfológico.

Los linfomas no Hodgkin constituyen un grupo clínico y morfológicamente muy heterogéneo, lo que en parte explica las divergencias de opinión relacionadas con su diagnóstico y agrupamiento.

La controversia surgida en relación con el origen de las células linfoides de la enfermedad de Hodgkin, todavía no se resuelve. La depresión de la respuesta inmunológica celular, la demostración de que las lesiones incipientes en los ganglios linfáticos afectan las regiones paracorticales y en el bazo se localizan en el tejido linfoide periarteriolar, y finalmente la identificación de linfocitos T en el infiltrado celular, son argumentos utilizados para apoyar la hipóte

sis de que esta enfermedad es una neoplasia del sistema inmune timo-dependiente. Sin embargo, la naturaleza de la célula neoplásica o célula de Reed-Sternberg no ha sido aclarada en forma definitiva.¹³ (Ver fig. 9)

Ganglio normal. En la figura 10 aparece la fisonomía del ganglio normal: El ganglio linfático normal presenta los espacios linfáticos subcapsular y medular que también atraviesan la zona cortical. La cápsula y los tabiques fibrosos de sostén están representadas por líneas negras gruesas. La pulpa linfoide está indicada por puntos, que representan diversas etapas de la evolución de los linfocitos, desde los linfoblastos hasta linfocitos pequeños. Los centros germinativos se muestran en la corteza en forma de círculos.

Ganglio con infiltración leucémica y con enfermedad de Hodgkin. (Ver. fig. 11)

Ambos padecimientos son malignos. Leucemia, a y b; todo el ganglio linfático está substituido por varios tipos de células de la serie blanca. Pueden ser mielocitos, linfocitos, monocitos o blastos más malignos, llamadas células madre. La cápsula está invadida y hay infiltración de la grasa circundante.

La enfermedad de Hodgkin presenta el cuadro histológico más

¹³Jorge Albores-Saavedra. Gaceta Médica de México. Vol. 119 No. 7. México, Julio 1983. pp. 290, 291

FIGURA 9
EXPERIMENTACION CON ANIMALES



La experimentación con animales ha desempeñado un papel preponderante en el conocimiento de las causas del cáncer.

FUENTE: Misma de la figura 32, p. 26

FIGURA 10
GANGLIO LINFÁTICO NORMAL

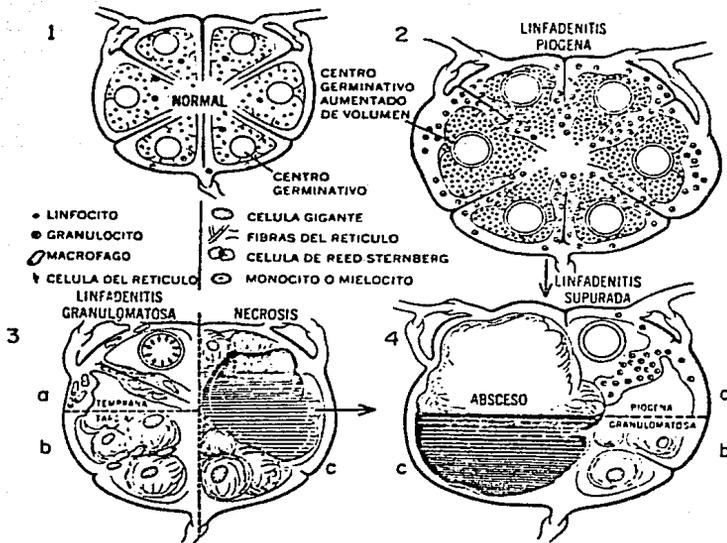


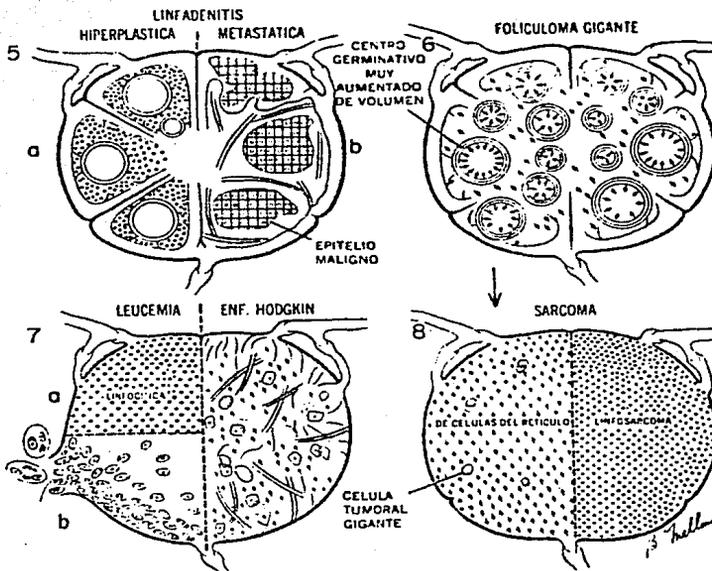
figura 1

Presenta los espacios linfáticos subcapsular y medular que también atraviesan la zona cortical (en blanco), la cápsula y los tabiques fibrosos de sostén (líneas negras gruesas), la pulpa linfoide (puntos), representando las diversas etapas de evolución de los linfocitos, desde linfoblastos hasta linfocitos pequeños, los centros germinativos (círculos).

FUENTE: Macbry de Blacklow. Signos y Síntomas. México. Ed. Interamericana. 1985. p. 484.

FIGURA 11

GANGLIO LINFÁTICO PATOLÓGICO



El esquema muestra infiltración leucémica del ganglio linfático a la izquierda y enfermedad de Hodgkin a la derecha. a y b: todo el ganglio linfático está substituido por varios tipos de células de la serie blanca. La enfermedad de Hodgkin presenta destrucción de la arquitectura normal del ganglio, observándose la célula gigante de Reed-Sternberg.

FUENTE: Misma de la figura 9, p. 485

variable que se observa en los ganglios linfáticos, con destrucción de la arquitectura normal. El estroma o la sustancia fundamental del ganglio linfático presenta aumento, representado por las bandas negras irregulares. Los centros germinativos y la pulpa linfoide están substituidos por células malignas del retículo que se convierten por diferenciación en macrófagos o histiocitos, muchos de ellos son binucleados y forman una célula tumoral gigante característica, llamada célula de Reed-Sternberg. En la minoría de los casos hay infiltración del ganglio por un número aumentado de eosinófilos.¹⁴

Concepto de Linfoma. Los linfomas son neoplasias del sistema linforreticular, localizadas preferentemente en los ganglios linfáticos u otros tejidos linfoides; inicialmente carecen de comportamiento leucémico.¹⁵ (Ver fig. 12)

Clasificación de los linfomas. En estas clasificaciones existen diferentes formas según autores, las más recientes son:

¹⁴ Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 484, 485

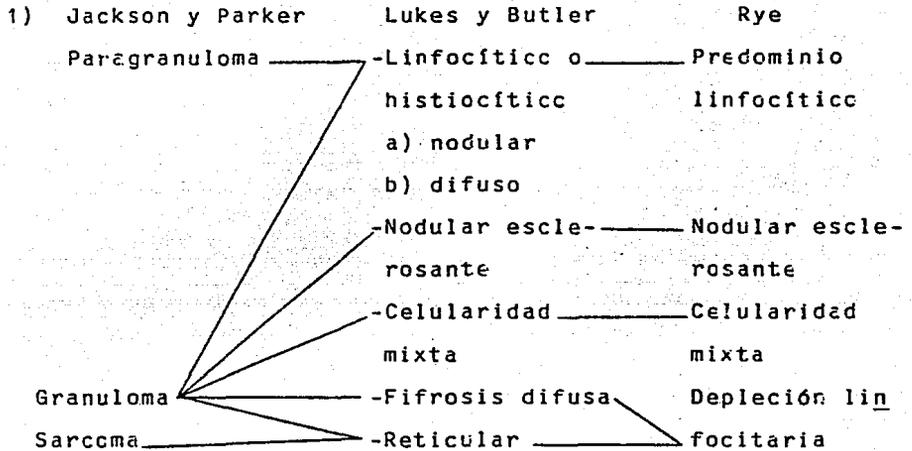
¹⁵ Stanley L. Robbins. Patología Básica. 2a. ed. México. Ed. Interamericana. 1964. pp. 370, 371

FIGURA 12
LINFOMA DE CIEGO



Linfoma de ciego ocupando la submucosa, a la derecha, la mucosa intestinal normal y, a la izquierda, la masa tumoral.

FUENTE: Misma de la figura 34, p. 136



En lo que se refiere a la enfermedad de Hodgkin, los criterios acumulados durante muchos años se basaron en los criterios microscópicos establecidos por Jackson y Parker, que dividían a la enfermedad en tres grupos: granuloma, paragranuloma y sarcoma. Las desventajas de esta clasificación eran fundamentalmente dos: 1) el 90% o más de los casos de enfermedad de Hodgkin caían en el grupo denominado granuloma; y 2) había poca correlación entre el tipo morfológico y el pronóstico.

En 1964, Lukes y Butler diseñaron otra clasificación que toma en cuenta la población celular y su arreglo arquitectónico, ofreciendo mejor correlación entre el cuadro morfológico y el pronóstico ya mencionados en el cuadro anterior.

Esta clasificación originalmente incluía seis variedades distintas, por lo cual muchos patólogos se quejaron de que resultaba poco práctica.

En la conferencia de Rye, esta clasificación fue ligeramente modificada, reduciéndola a cuatro tipos, también es mencionada en el cuadro anterior. En la actualidad esta forma de clasificación está ganando aceptación entre patólogos y oncólogos, quienes la consideran simple y fácilmente reproducible. Las que originan mayor discordancia diagnóstica son las variedades de predominio linfocítico y las que contienen pocos linfocitos.

Los linfomas no Hodgkin constituyen un grupo clínico y morfológicamente muy heterogéneo, lo que en parte explica las divergencias de opinión relacionadas con su diagnóstico y agrupamiento. Las clasificaciones actuales no han satisfecho plenamente a clínicos ni a patólogos. Más aún, todas ellas han sido motivo de controversia, por lo tanto, casi todos los patólogos expertos en linfomas tienen su propia clasificación a la que defienden intensamente, generando así más confusión que nuevos conocimientos.

Aunque todas las clasificaciones son útiles, sin duda la más valiosa y popular de las últimas tres décadas es la de Rappaport. Esta clasificación tiene bases puramente morfológicas y explica las variaciones de los distintos tipos celulares

con base en su grado de diferenciación. Fue creada antes del advenimiento de los métodos inmunológicos que en la actualidad se emplean para identificar con certeza el origen de las células neoplásicas, por tal motivo tiene fallas y es inexacta. Por ejemplo, hoy se sabe que la gran mayoría de los linfomas histiocíticos y de linfocitos poco diferenciados están formados en realidad por linfocitos transformados, metabólicamente activos, y no por histiocitos o células linfoides con grados variables de diferenciación.

La clasificación de Rappaport es:

I Nodular

Linfocítico, bien diferenciado

Linfocítico, poco diferenciado

Mixto, linfocítico e histiocítico

Histiocítico

II Difuso

Linfocítico, bien diferenciado sin cambios plasmocitoides

Linfocítico, bien diferenciado con cambios plasmocitoides

Linfocítico, poco diferenciado, sin cambios plasmocitoides

Linfocítico, poco diferenciado, con cambios plasmocitoides.

Linfoblástico, con circunvoluciones

Linfoblástico, sin circunvoluciones

Mixto, linfocítico e histiocítico

Histiocítico sin esclerosis

Histiocítico con esclerosis

Tumor de Burkitt

II Indiferenciado

III No clasificado

IV Compuesto

Gracias a la aplicación de técnicas inmunocitoquímicas, hoy es factible reconocer linfocitos B, linfocitos T y células de la serie histiocítica en los linfomas. A consecuencia de esto, surgieron nuevas clasificaciones funcionales que, como la de Lukes y Collins, están basadas en conceptos modernos que relacionan su población celular con la del aparato inmune.

En la actualidad estos marcadores celulares se utilizan para distinguir hiperplasias linfoides, que son policlonales, de proliferación enoplásica maligna, que casi siempre son monoclonales. Las proliferaciones linfoides policlonales están formadas por una mezcla de células B y T, incluyéndose en este grupo los procesos reactivos y la enfermedad de Hodgkin. Cerca del 75% de todos los linfomas no Hodgkin pertenecen a la categoría de proliferaciones monoclonales de células B.

Las células de estos tumores tienen un solo tipo de inmunoglobulina con una sola cadena ligera fácilmente demostrable con técnicas de inmunoperoxidasa o inmunofluorescencia. Algunas proliferaciones linfoides reactivas y ciertos casos de enfermedad de Hodgkin contienen abundantes células T. - Aproximadamente el 20% de los linfomas no Hodgkin están formados exclusivamente por células T en las cuales no es posible demostrar inmunoglobulinas citoplásmicas por métodos inmunocitoquímicos. En cambio estas células forman rosetas espontáneas con eritrocitos de carnero. Cerca del 5% de los linfomas no tienen marcadores convencionales de células B y T.

La OMSS (Mathé y Rappaport, 1976) sacó otra clasificación:

I Linfosarcoma nodular

- prolinfocítico O
- prolinfocítico Y
- Linfoblástico

} células hendidas
} células no hendidas

II Linfosarcoma difuso

- linfocítico
- linfoplasmocítico
- prolinfocítico O
- prolinfocítico Y
- linfoblástico
- Burkitt
- micosis fungoide

- reticulosarcoma

Ultimamente, el National Cancer Institute reunió a doce patólogos expertos en linfomas no Hodgkin, quienes examinaron microscópicamente 1175 casos y confirmaron la utilidad clínica de las seis clasificaciones anatomopatológicas existentes. De este análisis surgió una nueva clasificación que divide a los linfomas en diez tipos morfológicos principales, y según su comportamiento clínico los agrupa en: de bajo grado, grado intermedio y alto grado de malignidad.

La clasificación Internacional de los linfomas es la siguiente:

I Bajo grado

a. Linfocitos pequeños

Incluye leucemia linfocítica crónica y linfoma linfocítico con diferenciación plasmocitoide.

b. Folicular.

Predominantemente de células pequeñas hendidas.

c. Folicular.

Mixto, pequeñas hendidas y grandes

II Grado intermedio

d. Folicular. Predominantemente de células grandes

e. Difuso. Células pequeñas hendidas

f. Difuso. Mixto, células grandes y pequeñas

g. Difuso. Células grandes.

III Alto grado

h. Células grandes. Inmunoblástico

Plasmocitoide

Células claras

Polimorfo

Con componentes de células epiteliales

i. Linfoblástico

Células con circunvoluciones

Células sin circunvoluciones

j. Células pequeñas no hendidas

Burkitt

Con áreas foliculares

Misceláneo

Compuesto

Micosis fungoides

Histiocítico

Plasmocitoma extramedular

No clasificados

Otros¹⁶

Pero la que se utiliza es la siguiente: En cuadros Nodular o Difuso, y de la cual se mencionará sus características:

¹⁶Jorge Albores-Saavedra. Op. cit. pp. 289-293

1. Linfocítico bien diferenciado
2. Linfocítico escasamente diferenciado
3. De células madre (indiferenciado, inclusive el de Burkitt)
4. Histiocítico
5. Linfocítico e histiocítico mixto
6. Linfocítico mal diferenciado
7. Linfoma indiferenciado.

Características de esta clasificación.

1. Linfocítico bien diferenciado.- En este tipo de linfoma la afección ganglionar suele ser difusa, la arquitectura normal del ganglio se halla borrada por acumulación de linfocitos de tamaño pequeño, contiene citoplasma escaso, de aspecto monótono y normal, casi nunca existe mitosis y si la hay es muy escasa, apareciendo en individuos adultos y muy raramente en niños y jóvenes.

Sin embargo, es muy frecuente que el citoplasma de los linfocitos tome aspecto azulado (células linfoplasmocíticas). Es tos linfocitos son aparentemente maduros, tendiendo a la uniformidad en tamaño y forma.

2. Linfocítico escasamente diferenciado.- Aquí las células son de un tamaño mayor que los linfocitos y menor que los histiocitos. Su característica más notable es la forma y tamaño de los núcleos: la cromatina es tosca y los núcleos pueden ser redondos, alargados o irregulares, pero hay un núcleo

lo que destaca de los demás.

Posteriormente estas células linfoides, que son más anaplásicas, muestran mayor agresividad que se propaga más allá de los ganglios, produciendo masas sarcomatosas localizadas y voluminosas de tejidos blandos, llamados por algunos autores linfosarcomas mesenquimatosos.

3. De células madre (indiferenciado, inclusive el de Burkitt)
En este tipo de linfoma las células madre son voluminosas - con un diámetro de 15 y 35 um, con núcleos grandes y citoplasma pálido y escaso con nucleolos redondos a ovalados de tamaño pequeño, con una cromatina finamente dividida y, entremezclándose con las células madre, hay histiocitos fagocitarios voluminosos y abundante citoplasma que contiene restos fagocitados produciendo el llamado "cielo estrellado" lo más probable es que estos histiocitos sean células reactivas benignas. Sin embargo, su presencia entraña pronóstico grave. Esta descripción histológica se adapta al llamado linfoma de Burkitt.

4. Histiocítico.- Aquí los histiocitos son muy variados, dependiendo del grado de diferenciación, así como también son muy diferentes en la cantidad del citoplasma, volumen y forma de los núcleos. A medida que esta diferenciación se vuelve más progresiva el citoplasma se torna más abundante con bordes celulares netos, y núcleo voluminoso, adquiriendo as-

pecto de habichuela o de riñón, pero con frecuencia es plegmórfico, binucleado o multinucleado. Por tal motivo es muy difícil diferenciarlos de las células de Reed-Sternberg de la enfermedad de Hodgkin.

Además es característico que abunden fibras de reticulina en el estroma del ganglio, lo suficiente para rodear células individuales.

5. Linfocítico e histiocítico mixto.- Este linfoma es poco frecuente y se discute mucho su existencia. Supuestamente hay proliferación simultánea de dos formas celulares diferentes (linfocitos e histiocitos) escasamente diferenciados, sin embargo esto no ha sido comprobado, porque los que parecen ser histiocitos pueden ser también linfocitos transformados.

6. Linfocítico mal diferenciado.- Estos linfomas son muy frecuentes, en un 25 a 30% de todos estos linfomas no Hodgkinianos. Los linfocitos que destruyen el patrón ganglionar normal no son tan típicos como el linfoma linfocítico bien diferenciado. Su tamaño, forma nuclear y características cromáticas varían de un linfocito a otro, se puede observar mitosis, un 5 a 10% de los individuos jóvenes desarrollan con el tiempo una leucemia, esta posibilidad es mayor en los sujetos de más edad y en los ancianos ocurre en un 15 a 30%, una leucemia de células linfosarcomatosas.

En los niños el linfoma linfocítico mal diferenciado nodular es rarísimo por no decir inexistente, o sea, la leucemización linfomatosa que afecta a niños, acompañada de grandes masas mediastínicas, adenomegalias gigantes, invasión medular precoz, resistencia al tratamiento y evolución fatal. Este tipo de linfoma tiene parecido con el denominado sarcoma de Sternberg y las leucemias linfáticas agudas de células T, con blastos formando rosetas espontáneas con hematíes de carnero, teniendo una fosfatasa ácida y beta-glucoronidasa positivas. Y PAS negativos o débilmente positivos.

7. Linfoma indiferenciado.- Aquí las células carecen de características que las hagan clasificables dentro de la línea linfoide o histiocítica, son abigarradas y muy atípicas.¹⁷

Complicaciones. En las complicaciones se sigue una secuencia de menor a mayor grado de importancia:

Linfadenopatías locales -----> generalizadas -----> participación extraganglionar e intraganglionar -----> participación mediastínica y abdominal -----> ataque al aparato gastrointestinal (diarreas, estreñimiento) -----> ataque al sistema óseo (defectos ostiolíticos múltiples con dolor y fracturas patológicas -----> infiltración linfomatosa directa al riñón u obstrucción de vías urinarias bajas por tejido tumoral retroperitoneal -----> infiltración a médula ósea por el tipo celular linfomatoso particular ----->

¹⁷Pedro Farreras Valenti. Op. cit. pp. 388, 389

pancitopenia mielocítica -----> ataque al sistema nervio
so central (SNC) -----> MUERTE.¹⁸

Manifestaciones clínicas. Lo más común de estas manifesta-
ciones clínicas es la linfadenopatía superficial; mientras
el linfoma Hodgkin involucra nódulos en una distribución
axial, el no Hodgkin involucra sitios periféricos incluyen
do nódulos epitrocleares y tejido linfoide dentro del anillo
de Waldeyer.

El linfoma Hodgkin linfoblástico involucra nódulos medias-
tinales, que por lo general es raro en el linfoma no Hodg-
kin. También en este último hay infiltración a médula ósea
y envolvimiento extranodal, l tracto digestivo, pulmón, hues-
os, piel, tiroides y testículos.

Los linfomas nodulares presentan tendencia a la disemina-
ción, debido probablemente a la propensión de los linfoci-
tos B viajar libremente por el sistema linfático.

Es importante la identificación del subtipo de linfoma que
se trate, pues durante la evolución de patrones nodulares
hay conversión a patrones muy agresivos en el 30% de los pa-
cientes.¹⁹

¹⁸Marcus A. Krupp. Diagnóstico clínico y tratamiento. Méxi-
co. Ed. El Manual Moderno. 1983. pp. 321-323.

¹⁹Daniel G. Haller. Clínica Hematológicas de Norteamérica.
México. Ed. Interamericana. 1985. pp. 740-753.

Así mismo, en la etapa temprana, y en orden de importancia, la sintomatología es la siguiente:

- Aumento de volumen indoloro de un ganglio o un grupo ganglionar, generalmente en la cadena cervical en forma lateral o bilateral; en esta etapa la sangre periférica es completamente normal al igual que la médula ósea.
- Hepatoesplenomegalia, son iniciales en el 25% de los pacientes.
- Hipertermia ondulante del tipo de Pel-Ebstein, en el 30% de los casos.
- Prurito local o generalizado, pasajero, persistente, soportable o insoportable, obligando a un rascado furioso que ocasione lesiones cutáneas en un 25% de los pacientes.
- Diaforesis nocturna
- Astenia, Adinamia
- Caquexia importante
- Anemia importante

En la etapa muy avanzada se encuentra:

- Bronconeumonía, por infiltración mediastínica
- Distensión abdominal, por infiltración a ganglios retroperitoneales

- Estreñimiento, diarrea, por ataque al aparato gastrointes-
tinal.
- Suboclusión intestinal
- Leucemia aguda o crónica
- Equimosis generalizada, por infiltración a médula ósea
- Epixtasis local y generalizada, por alteración en los -
factores de la coagulación.²⁰

Estadios o etapas de los linfomas. El propósito que se per-
sigue al conocer en qué etapa del padecimiento se encuentra
el paciente, es establecer el tratamiento como principal ob-
jetivo y las opciones terapéuticas correspondientes y ade-
cuadas a tal caso. La clasificación actual de Ann Arbor -
(1985) es la siguiente:

- I Involucra una sola región linfática
- II Involucra dos o más regiones linfáticas del mismo lado
del diafragma
- III Involucra regiones linfáticas en ambos lados del dia-
fragma, con o sin evolución esplénica.
- IV Envolvimiento difuso o diseminado a uno o más órganos
extralinfáticos o tejidos con o sin involucramiento gan-
glionar asociado.

²⁰ Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 157, 158, 962.

La utilización de este procedimiento (de Ann Arbor) requiere la consideración del subtipo histológico, para así mismo utilizar la terapia previa y disponible.²¹

Epidemiología de los Linfomas. Esta es muy importante, por que hasta finales de los años cuarentas los linfomas eran considerados padecimientos sistémicos o generalizados, casi siempre mortales. Este dogma desapareció paulatinamente al documentarse que un buen número de ellos empiezan por afectar un ganglio linfático, un grupo ganglionar o un órgano no linfoide. La observación tuvo trascendencia, ya que sirvió de base para la elaboración de la clasificación clínica que divide a los linfomas en varias etapas o estadios clínicos de acuerdo con su extensión.

Otra contribución de importancia es haber reconocido que diversos estímulos antigénicos, desde una infección viral hasta una picadura de abeja, son capaces de producir alteraciones estructurales en los ganglios linfáticos que clínicamente y morfológicamente simulan linfomas. La mayoría de estos padecimientos pseudolinfomatosos, tienen una evolución clínica de tipo benigno y no requieren de tratamientos agresivos como los administrados a pacientes con linfomas, que a veces resultan más graves que la enfermedad misma.

²¹Daniel G Haller. Op. cit. pp. 744, 745

La interpretación microscópica de estas proliferaciones linfoides atípicas no es sencilla y se complica aún más porque algunas de ellas son precursoras de linfomas, de tal manera que en un mismo ganglio linfático pueden coincidir los dos padecimientos, el benigno y el maligno.

Existen variaciones geográficas relacionadas con su frecuencia. A través de cuidadosos estudios epidemiológicos se ha comprobado que algunos tipos específicos de linfomas son más comunes en ciertos países o grupos étnicos, lo que permitió delinear las características clinicopatológicas de estos linfomas.

El tumor de Burkitt, el llamado linfoma del Mediterráneo y el linfoma de células T del adulto, son ejemplos muy ilustrativos. El primero (linfoma de Burkitt), descrito originalmente en el África, donde se presenta en forma endémica, ha sido reconocido esporádicamente en muchos otros países, inclusive aquí en México, pero con variaciones en su cuadro clínico, debido a que la distribución topográfica de las lesiones no es igual en todos los países.

Así, los enfermos africanos a menudo inician su padecimiento con lesiones en los maxilares mientras que los pacientes americanos frecuentemente lo hacen con lesiones en vísceras abdominales o en el retroperitoneo. Otra diferencia importante entre el tumor de Burkitt africano y el americano es

que el primero se encuentra asociado al virus Epstein Barr hasta en el 90% de los casos, mientras que el segundo lo está sólo en el 10%. Los pacientes generalmente son adultos jóvenes que provienen de estratos socioeconómicos bajos y desarrollan síndrome de absorción intestinal deficiente; en el suero de la mayoría de ellos se detectan cadenas pesadas de inmunoglobulina A. Morfológicamente el denominador común en todos los casos es una proliferación de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia de la mucosa vecina al tumor. Esta singular enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado aparentemente se desarrolla en dos etapas; una reversible, curable con antibióticos, que consiste en la citada proliferación de linfocitos y células plasmáticas de aspecto benigno y otra neoplásica irreversible, en la que aparece un sarcoma inmunoblástico o un linfoma indiferenciado.

En México, la variedad con celularidad mixta de enfermedad de Hodgkin es la más común, mientras que en Estados Unidos la forma nodular esclerosante es la que predomina más.

Tanto en México como en el Perú se ha documentado la prevalencia de linfoma nasal, que habitualmente tiene marcadores T. Como se acompaña de extensa necrosis y tiene una población celular mixta, origina serios problemas de diagnóstico ya que se confunde con ciertos tipos de angitis de las vías

aéreas superiores, como las granulomatosis de Wegener y la linfomatoide.

En Israel se ha observado que la incidencia de linfoma del Mediterráneo y del linfoma de Burkitt ha ido disminuyendo en los últimos diez años, en tanto que la frecuencia de leucemias y linfomas de células T ha aumentado considerablemente, lo cual se ha atribuido a la mejora socioeconómica de la población.²²

Se estima en 1984, como el 3% de todos los CA, el 46% de los que presentan linfoma no Hodgkin sobreviven a 5 años; debido a que es un padecimiento del sistema linforreticular, no es sorprendente que quienes presenten inmunodeficiencias primarias como ataxia, telangiectaxia y el síndrome Wis kott Aldrrct, tengan mayor posibilidad de desarrollar un linfoma no Hodgkin. Así mismo, pacientes con padecimientos peculiares de la colágena y el síndrome Sjogren, tienen mayor incidencia a linfoma no Hodgkin.

En pacientes con terapia inmunosupresora, se ha visto mayor incidencia de este tipo de linfoma, pero más en pacientes con transplantes renales.

Se desarrollan linfomas agresivos (histiocítico difuso), en sitios pares comunes (SNC).

²²Jorge Albores-Saavedra. Op. cit. pp. 289, 290

Tienen mayor riesgo de padecer linfoma los homosexuales con SIDA, aquellos que han recibido radiaciones ionizantes - - (+ 100 rad); y pacientes con linfoma Hodgkin tratados anteriormente.

El virus Epstein Barr se asocia con el linfoma Burkitt en Africa, pero no en EE.UU. Pero aunque predomine en Africa y Nueva Guinea, se han hallado casos en casi todas las partes del mundo; afecta sobre todo a niños y su presentación clínica es con frecuencia extraganglionar. El comienzo es repentino, en Africa la localización más frecuente es la mandibular (70%), seguida de la abdominal (30%), afectando al tubo digestivo, ovarios, retroperitoneo; no es frecuente - que aparezcan grandes adenomegalias ni hepatoesplenomegalias.

En el linfoma de Burkitt que se observan fuera de los países africanos, a menudo referido como linfoma Burkitt americano, la afectación de la cavidad abdominal (75%), predomina sobre la facial. Aparentemente, habría en estos casos más formas diseminadas desde un principio, con invasión medular y leucemización.²³

Invasión de órganos. Esta invasión se lleva a cabo preferentemente en aquellas regiones del organismo que se caracterizan por su riqueza en tejido linfático, como el anillo lin-

²³Daniel G. Haller. Op. cit. pp. 742, 743

fático de Waldeyer y el tubo gastrointestinal. Y con menos frecuencia esta invasión aparece en órganos que poseen escaso tejido linfoide, como el riñón, pulmón, vejiga, tiroides, glándulas lagrimales, glándulas mamarias, la órbita del ojo, el testículo, etc.

Cuando se encuentra tejido tumoral perteneciente a un linfoma, en un sitio en donde normalmente no existe tejido linfático, se puede explicar este hallazgo como invasión secundaria, o que su origen está en la acumulación de linfocitos transportados por la corriente linfática, o en linfocitos que permanecieron en un sitio determinado como residuo de un proceso inflamatorio anterior.

Diagnóstico diferencial. Este se realiza porque los linfomas pueden confundirse con otros tipos de linfadenopatías generalizadas o localizadas.

Este diagnóstico es el siguiente:

- a) Drogas anticonvulsionantes, derivadas de la Hidantoina (que es poco conocida), por tal motivo los pacientes en los que aparece este síndrome iatrógeno son sometidos a biopsias innecesarias y a un tratamiento con sustancias químicas o radiaciones.
- b) Algunas infecciones, una de las más importantes es la tuberculosis, que puede presentar ganglios caseosos, gran-

des, duros y que son difíciles de diferenciar de los linfomas.

c) La sífilis, es muy rara; sólo en contadas ocasiones los ganglios constituyen verdaderos granulomas.

d) Brucelosis; aquí generalmente hay crecimiento ganglionar pero éste no es muy aparente, sólo en ciertos casos asociados, esplenomegalia, dando lugar a problemas diagnósticos.

e) Mononucleosis infecciosa, que presenta en sus diferentes formas clínicas el tipo ganglionar, en ocasiones sólo se distingue del grupo de los linfomas por el examen histopatológico y por la reacción serológica característica.²⁴

Métodos de diagnóstico. Estos métodos se harán con base en:

1) Criterio diagnóstico por interrogatorio:

- Síntomas generales
- Tipo y evolución de la fiebre
- Sudoración profusa y prurito
- Datos de anemia
- Crecimientos ganglionares (dato esencial en los linfomas)
- Crecimientos tumorales extraganglionares
- Dolor músculo-esquelético

²⁴ Eduardo Murphy Stack. El Linfoma. México. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1972. pp. 112, 128.

- Sintomatología en aparatos y sistemas (respiratorio, nervioso, digestivo)
- Otras manifestaciones leucémicas

2) Por exploración física

- Estado general
- Adenopatías; cervicales, submaxilares, supraclaviculares, espinales, axilares, inguinales, epitrocleares y poplíteas. Pueden ser fijas, no dolorosas, sin signos inflamatorios y de consistencia "ahulada".
- Tumorações: Principalmente de localización subcutánea. Pueden presentar una coloración violácea, aunque pueden presentar piel normal. Pueden ser dolorosas y fijas a planos profundos. Visceromegalias.
- Síndromes respiratorios: Pueden presentarse los síndromes de vena cava y derrame pleural.
- Tacto rectal: En caso de tumoración abdominal es indispensable el tacto rectal para localizar la tumoración.
- Lesiones dérmicas: Dolor y tumoraciones óseas.²⁵

3) Exámenes de Laboratorio. Estos exámenes de laboratorio se llevan a cabo en etapas tempranas de la enfermedad; estos datos son normales, al igual que la médula ósea.

a. Cuenta dicológica sanguínea. Esta cuenta puede mostrar linfocitopenia absoluta en especial en los tipos histológicos de pauperación linfocítica, y a veces se observa eusinofi-

²⁵ Luis Jasso Gutiérrez. Manual de procedimientos clínicos en pediatría. México. Ed. IMSS. 1981. pp. 202, 203.

lia. La anemia es un hallazgo tardío.

b. Biometría Hemática (BH) Esta biometría incluye: hemoglobina (HB), hematocrito (HT) y plaquetas.

En donde con la observación al microscopio de estas células, se pueden encontrar alteraciones sanguíneas, e inclusive las células leucémicas siempre y cuando se encuentren circulando periféricamente.

Esta enfermedad revela una anemia más o menos intensa y aumento de leucocitos que a veces supera los 20.000 elementos por milímetros cúbicos.

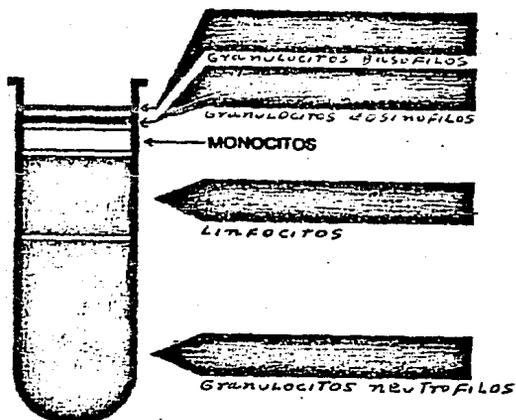
La BH con diferencial.- Esta diferencial incluye: Leucocitos y los diferentes tipos de éstos, como son: los linfocitos, monocitos, neutrofilos, eosinofilos, basofilos, segmentados y las bandas. (Ver fig. 13).

En especial se deben estudiar con esmero los glóbulos blancos, porque son los causantes de la enfermedad.

En primer lugar se debe contar cuidadosamente el número total de los leucocitos, y evaluar su aspecto al microscopio, por medio del cual es posible reconocer si hay células demasiado inmaduras o demasiado viejas o con características anormales. El recuento de glóbulos blancos muestra aumento de granulocitos neutrofilos y a menudo de los eosinófilos.

La velocidad de sedimentación de los eritrocitos está constan

FIGURA 13
GLOBULOS BLANCOS



Bajo el nombre de glóbulos blancos, se agrupan a células muy diversas entre sí, en cuanto a aspecto y origen, se distinguen los granulocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos linfocitos y monocitos.

FUENTE: Misma que la figura 10, p. 331.

temente elevada en el periodo de la enfermedad.

El recuento de plaquetas es para saber si el número de éstas es anormal o están alteradas, así como sus características y morfología.²⁶ (Ver fig. 14 y 15)

Pruebas.- Las pruebas que permiten evaluar las alteraciones de la hemostasia son las siguientes:

a. Tiempo de hemorragia. Explora la función de la fase vaso plaquetaria de la hemorragia, los tiempos normales están comprendidos entre los siete primeros minutos.

Si están alterados los tiempos, esto nos indica una Trombopenia o los defectos funcionales plaquetarios, y aquel grupo de síndromes todavía no bien identificados que dependen de la alteración de la fase vascular de la hemostasia.

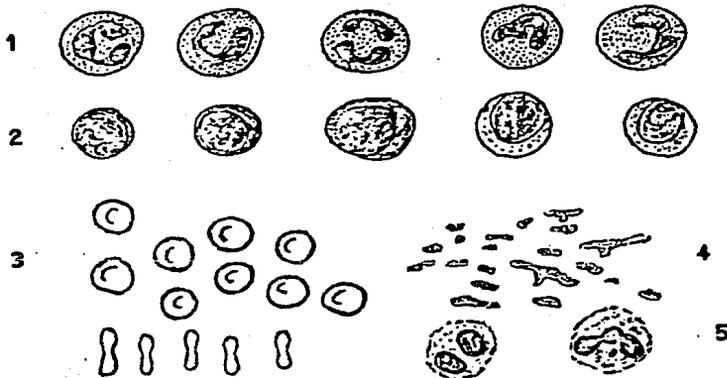
b. Tiempo de protrombina (TB) Esta mide el tiempo necesario para la formación del coágulo de fibrina. Cuando al plasma del paciente se le añade tromboplastina de tejidos y calcio este facto es alterado, en presencia de un defecto de los factores de la coagulación, principalmente en los siguientes: II, V, VII, X y del fibrinógeno.

c. Tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Este es alterado

²⁶Marcus A. Krupp. Op. cit. p. 322

FIGURA 14

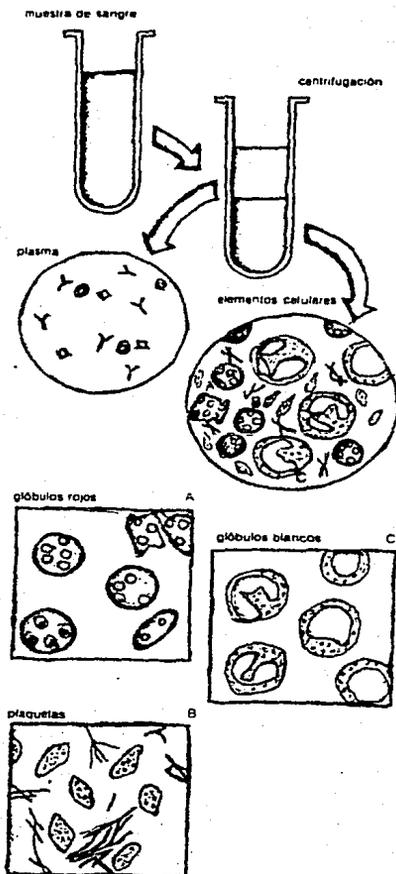
ELEMENTOS CELULARES DE LA SANGRE



- | | | |
|----------------|-------|---------------------------------|
| 1. Neutrofilos | - - - | polimorfonucleares |
| 2. Linfocitos | - - - | mononucleares |
| 3. Eritrocitos | - - - | vista anteroposterior y lateral |
| 4. Plaquetas | - - - | |
| 5. Eosinófilos | - - - | polimorfonucleares |

FUENTE: Misma que la figura 18, p. 132.

FIGURA 15
ELEMENTOS CONTENIDOS EN LA SANGRE



Estos elementos mediante la centrifugación, se separa el plasma (elemento líquido) de los elementos celulares o corpusculares (glóbulos rojos, blancos y plaquetas).

FUENTE: Misma de la figura 11, p. 330

en presencia de un defecto de los factores de la coagulación, siendo estos factores el II, v, X, fibrinógeno, VIII, VII, XI, XII. Estos factores son normales en las trombopenias, pero están alterados en caso de hemofilia. Se considera anormalmente prolongado si los niveles de los factores son menores del 30% de los normal (Ver fig. 16).

Exámenes radiológicos. Estos exámenes son los siguientes:

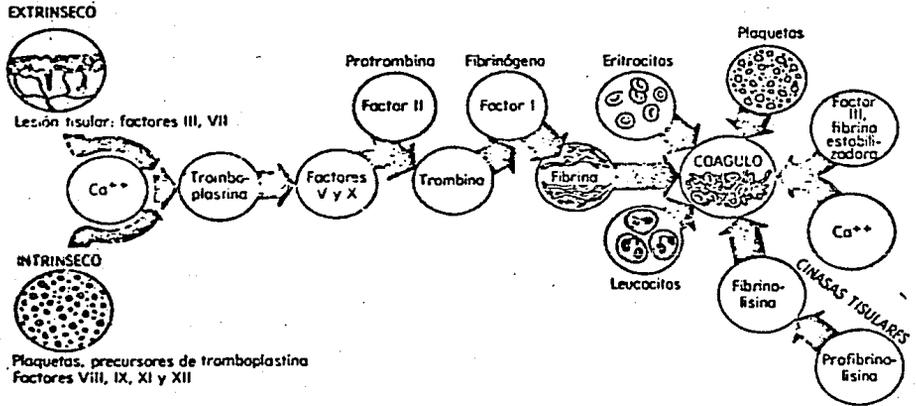
1. Linfografía. Se realiza con la introducción de un medio de contraste por vía linfática, permitiendo la visualización de la red linfática de los distintos grupos linfáticos. Se realiza en caso de duda sobre el diagnóstico adecuado.

En el mismo día y días sucesivos se realizan radiografías de abdomen y tórax, para detectar los diversos trayectos linfáticos que se hacen visibles con el medio de contraste.

2. Radiografías de tórax y abdomen. Estas dos permiten conocer si estos órganos están afectados. Así como también una Escintigrafía del hígado y bazo, para determinar si hay infiltración por células tumorales y el grado de afectación. (Ver. fig. 17)
3. Prueba de Coombs. Determina la presencia de globulina gamma (anticuerpos) sobre la superficie de los eritrocitos

FIGURA 16

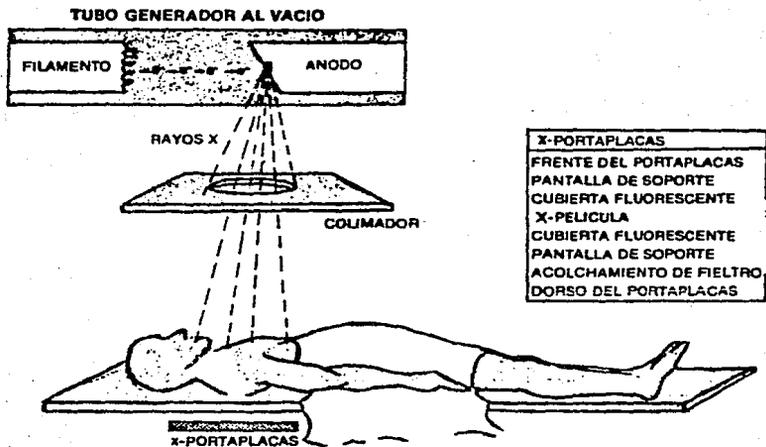
MECANISMOS DE COAGULACION SANGUINEA



Se representan los factores esenciales para cambiar la sangre de un estado líquido a un estado de gel sólido. Toda es esta cadena en que se transforma el fibrinógeno (una proteína plasmática) a fibrina (el coágulo) ocurre precisamente en el sitio de la lesión vascular.

FUENTE: Lillian Sholtis Brunner. Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol. I. México. Ed. Interamericana. 1984. p. 689

FIGURA 17
 PRODUCCION DE RX Y RADIOGRAFIA



El cuadro intercalado muestra las características del bastidor o casete típico para la película.

FUENTE: Misma que la figura 12, p. 302

(prueba directa de Coombs) o en el plasma (prueba indirecta de Coombs).

4. Biopsia de médula ósea. Se realiza para diagnosticar la enfermedad leucémica, y para descubrir posibles metástasis así como algunas de las células que más proliferan del tipo anormal en la médula y que a veces es difícil aislarlas en la sangre periférica.

Suele aspirarse del esternón o cresta iliaca posterosuperior en adultos.

5. Biopsia de ganglios linfáticos. Se realiza con el fin de ratificar el diagnóstico probable, se toma normalmente uno de los de la cadena cervical o supraclavicular.

Muestra la destrucción de la arquitectura normal del ganglio y la substitución de la misma arquitectura por los linfocitos, linfoblastos o por histiocitos, reunidos en agregados compactos.

Valoración de la función hepática. En esta valoración intervienen:

- a) Fosfatasa alcalina
- b) Transaminasas en suero
- c) Concentración sérica de proteínas
- d) Estudios en pigmentos
- e) Factores de la coagulación
- f) Aclaramiento de sulfobromoftaleína (bromosulfaleína).

a) La fosfatasa alcalina, se sintetiza en huesos, hígado, riñones e intestino.

Se excreta por las vías biliares, en ausencia de enfermedad de los huesos, es un índice sensible de obstrucción en vías biliares.

b) Las transaminasas en suero incluyen: la transaminasa glutámica oxalática (TGO), transaminasa glutámica pirúvica (TGP) y dehidrogenasa láctica (LDH).

Todo esto depende de la liberación de enzimas por los hepatocitos lesionados, cuyo nivel aumenta en caso de lesión de la célula hepática.

c) La concentración sérica de proteínas incluye: proteínas totales en suero, albúmina en suero, globulina en suero, y electroforesis de proteínas séricas.

El hígado sintetiza las proteínas, y sus niveles pueden ser afectados por diversas alteraciones en esta glándula.

d) Los estudios en pigmentos incluyen: La bilirrubina sérica directa, la bilirrubina sérica total, la bilirrubina en orina, el urobilinógeno en orina, y el urobilinógeno en heces (es poco usado).

Estos estudios miden la capacidad del hígado para conjugar y excretar bilirrubina, cuando el hígado no funciona bien se originan los signos clínicos de ictericia.

e) En los factores de la coagulación intervienen los tiempos de protrombina a la vitamina K, la cual puede prolongarse en caso de hepatopatía, y no se normalizará con la administración de vitamina K, en caso de lesión grave de los hepatocitos.

f) Este aclaramiento de sulfobromoftaleína, se une a la albúmina en la sangre, los hepatocitos la separan, la conjugan y la excretan en la bilis.

La depuración normal depende de la corriente sanguínea hepática, la masa funcional de hepatocitos y la falta de obstrucción también dependen de esto.

La retención aumenta en caso de lesión del hepatocito y disminución de la corriente sanguínea por el hígado.

Centelleografía. Esta se realiza por medio de la introducción intralinfática de lipoides radioyodados u oro radioactivo coloidal, permitiendo obtener imágenes de los ganglios linfáticos que drenan el área mediante las pantallas ordinarias radioisotópicas o las cámaras de centelleo más recientes.

Los patrones de la captación del ganglio linfático demuestran vías anatómicas funcionales y patológicas de drenaje linfático. Se ha demostrado que los ganglios cancerosos a menudo no secuestran los coloides radioactivos y las metástasis alteran los patrones de flujo.²⁷

²⁷ Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 434, 485, 544 y 501

Tratamiento. El tratamiento de los linfomas no Hodgkin es bastante más descorazonador que el de la enfermedad de Hodgkin; al igual que en esta última, las bases terapéuticas - son la radioterapia y la poliquimioterapia. Pero todavía no se dispone de tratamientos bien sistematizados. Los resultados que se registran en la literatura son muy variables, debido principalmente a los diferentes protocolos de estudio y a la confusión existente en lo que respecta a la catalogación histológica.

Radioterapia. La radioterapia se aplica siempre y cuando no se haya extendido más allá de las cadenas de ganglios linfáticos, bazo y buconasofaringe, administrándose dosis tumorales no sólo a los ganglios tumorales visibles, sino también a los ganglios vecinos y cadenas de ganglios linfáticos también vecinos.

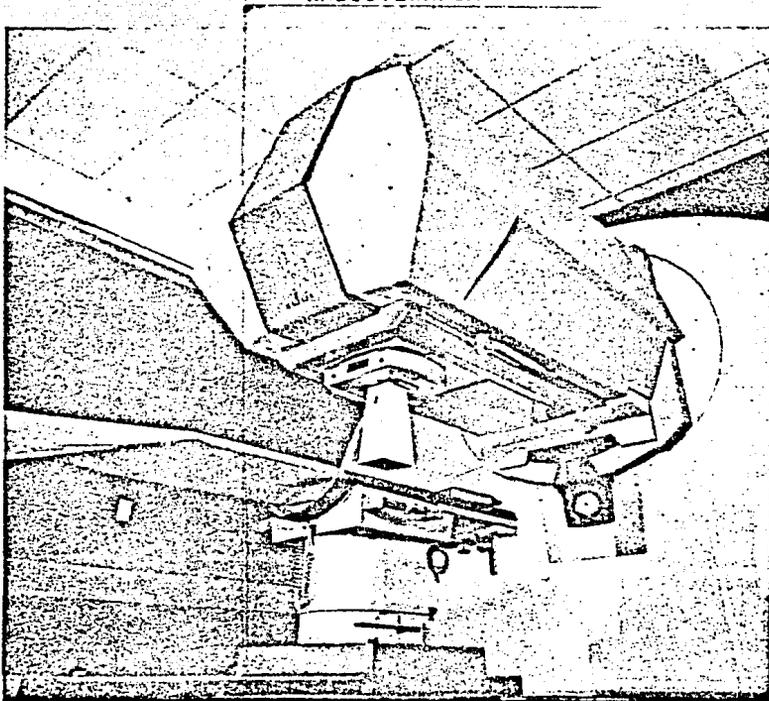
Por el contrario, todo signo de diseminación más allá de las zonas tratables, automáticamente descalifica al sujeto para recibir un programa de radioterapia.

Las dosis de radioterapia que ministran son variables; pueden ser suficientes 2000 rads, pero en ocasiones se necesitan 5000 ó hasta 6000 rads; pero en cualquier caso, no parece prudente administrar menos de 3500 rads. (Ver fig. 18)

Los linfomas nodulares parecen más radiosensibles que los

FIGURA 18

RADIOTERAPIA



Uno de los más modernos y eficaces aparatos para la Radioterapia del cáncer es el Betatron, acelerador de partículas beta que permite la irradiación de tumores internos.

FUENTE: Misma de la figura 32, p. 96

linfomas disusos. Los campos sujetos a irradiación no están bien establecidos aún; en los estadios o etapa I, sobre todo si son de tipo histológico favorable, la irradiación localizada suele ser suficiente; en la etapa II, aunque no hay pruebas concluyentes de que la irradiación profiláctica prolongue la vida de estos pacientes, suele hacerse una irradiación más extensa.

La irradiación abdominal no puede limitarse a la Y invertida de la enfermedad de Hodgkin, ya que si se hace así, escapa de la irradiación gran parte de los ganglios mesentéricos que se hallan afectados con gran frecuencia en los linfomas no Hodgkin, por lo tanto se darán de 2500 a 4000 rads a toda la cavidad abdominal.

En las etapas III y IV, puede combinarse la radioterapia con la poliquimioterapia o viceversa. La irradiación nodal total suele ser mal tolerada, por lo que es mejor empezar el tratamiento con poliquimioterapia e irradiar después. (Ver fig. 19)

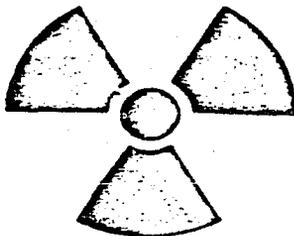
Efectos secundarios de la radioterapia. Los efectos secundarios son: disfagia, boca seca, erupciones cutáneas y alopecia moderada.

La forma de contrarrestar estos efectos es por medio de la aplicación de cremas en la piel, lidocaína bucal y antiemé

FIGURA 19

SIMBOLO INTERNACIONAL

PRECAUCION



**AREA DE
RADIACION**

Símbolo que advierte de la presencia de material radiactivo.

FUENTE: Misma que la figura 14, p. 301.

ticos.²⁸

Poliqumioterapia.- Puesto que el tejido linfoide puede ser destruido rápidamente, todos los pacientes deberán ingerir alopurinol 100 mg. 3 veces al día.

Se iniciará con el esquema de COP, el cual es el siguiente:

C - iclófosfamida 800 mg/m² s.c. IV, el primer día

O - ncovin (vincristina) 2 mg/m² s.c. IV, el primer día

P - rednisona 40 mg/m² s.c./día, VO, del primero al 5º día.

A partir del sexto día y hasta el décimo cuarto, no se dan medicamentos.

El décimo quinto día se reinicia el tratamiento, considerán dose nuevamente como el primer día; el número de días minis trados dependerá de la evolución del paciente.

Al alcanzar la remisión, el mantenimiento se hace a base de los mismos medicamentos, aumentando los descansos desde el sexto día hasta el vigésimo octavo día.

Los siguientes medicamentos son: El esquema de COPA.

C - iclofosfamida 600 mg/m² s.c IV, el primer día

O - ncovin (vincristina) 2 mg/m² s.c IV, el primer día

P - rednisona 40 mg/m² s.c VO, del 1º al 5º día

A - driamicina 40 mg/m² s.c IV, el primer día.

A partir del sexto día y hasta el vigésimo primer día no se

²⁸ Pedro Farreras Valenti. Op. cit. p. 390

dan medicamentos, el vigésimo segundo día se reinicia el tratamiento, considerándose nuevamente como el primer día.

Solamente se dan seis tratamientos con estos medicamentos. Al alcanzar la remisión se valorará el mantenimiento con mo nodroga o con tratamientos con el esquema de COP (sin adriamicina). En caso de decidirse a usar nuevamente la adriamicina no debe ser mayor de 450 mg/m² en el curso de toda la evolución del padecimiento.

Nota 1. Cuando el tratamiento se limita sólo a radioterapia sobre todo en las presentaciones cervicales y mediastinales existe la posibilidad de una variación hacia leucemia aguda, la cual aumenta en forma considerable.

Nota 2. Referente a la poliquimioterapia.- El control del tratamiento debe seguir la siguiente secuencia:

- Examen clínico:

Mensual, por 1 año

Cada 2 meses, por 1 año

Cada 3 meses, por 2 años

Cada 4 meses, por 1 año.

- Biometría hemática

Igual que el examen clínico

- Rx de tórax y huesos largos:

Cada 2 meses, por 1 año

Cada 4 meses, por 1 año

Cada 6 meses, por 2 años

- Urografía excretora:

Cada 4 meses, por 2 años. ²⁹

Cuidados generales de Enfermería a pacientes con cáncer

1. Medidas generales.- estas medidas son de primordial importancia en el tratamiento del linfoma:

a) vitaminas; b) transfusiones sanguíneas; c) antibióticos; d) analgésicos, cuando el paciente lo requiera; e) la dieta, es la más importante de estas medidas, debe ser de 3000 calorías o más, con una proporción adecuada de vitaminas. Cuando se presenta anemia hipocrómica es necesario la ministración de hierro. ³⁰

2. Dominar la neofórmación carcinógena como:

a) Preparar al sujeto para la cirugía, radioterapia, quimioterapia o ambos métodos.

b) Ayudar en las pruebas diagnósticas para determinar si ha habido metástasis.

c) Combatir las infecciones locales o sistémicas

d) Corregir la anemia existente y el desequilibrio electrolítico.

²⁹ Luis Jasso Gutiérrez. Op. cit. pp. 203-205

³⁰ Eduardo Murphy Stack. Op. cit. p. 146

3. Ayudar en el tratamiento prescrito, de cualquiera de éstos:

- a) Tratamiento quirúrgico
- b) Radioterapia
- c) Quimioterapia

4. Reconocer la posibilidad de complicaciones que constituyen las molestias y enfermedad del sujeto, e iniciar medidas preventivas y terapéuticas, las cuales son:

- a) Ministración de vitamina B, después de la radiación
- b) Dar sedantes, antihistamínicos y antieméticos
- c) Dar raciones pequeñas y frecuentes de alimentos hipercalóricos e hiperproteicos.
- d) Aumentar el ingreso de líquidos

5. Para contrarrestar la diarrea

- a) Dar una dieta blanda con poco residuo
- b) Aplicar enemas oleosas para aliviar la inflamación de la mucosa rectal
- c) Aplicación de antidiarreicos

6) Con lo que respecta a las reacciones de la piel:

- a) Observar la piel en busca de eritema
- b) Aplicar una crema o aceite en el sitio de la radiación

7) En la depresión de la médula ósea

- a) Observar al enfermo en busca de algún signo de hemorragia

b) Protegerlo contra las infecciones

8. Para combatir la infección

- a) Medir la temperatura a intervalos regulares, ya que la fiebre en los cancerosos suele indicar infección
- b) Dar antibióticos, porque casi todas las infecciones de los cancerosos son causadas por bacterias gramnegativas.
- c) Aplicación de medios físicos, reforzar la ingesta de líquidos y antipiréticos, para aliviar los efectos de la fiebre.

9. En la hemorragia se valorará al paciente terminal, por la posibilidad de:

- a) Presentar trombocitopenia
- b) Defectos en la función plaquetaria
- c) Aplicar transfusiones de plaquetas o sangre total.
- d) Ministración de anticoagulantes (heparina)

10. En la anemia, se valorará al paciente en cuanto a la debilidad que presente por:

- a) La pérdida de sangre
- b) Hemolisis
- c) Eritropoyesis inadecuada
- d) Preparar al paciente para la transfusión de sangre total de eritrocitos conglomerados (paquete globular), con el objeto de conservar las cifras de hemoglobina a niveles mayores de 8 g.

11. Para evitar la desnutrición:

- a) Corregir el desequilibrio de electrolitos
- b) Utilización de complementos vitamínicos
- c) Ministrar hidrolizados proteínicos, soluciones de glucosa y vitaminas por goteo intravenoso

12. Para combatir el estreñimiento

- a) Estimular la ingestión regular de líquidos y alimentos con abundante residuo

13. Para disminuir el edema, por bloqueo de vasos linfáticos

- a) Estimular el movimiento y el ejercicio
- b) Elevación de las extremidades edematosas
- c) Evitar las úlceras de decúbito
 - c 1. Evitar la presión de cualquier área
 - c 2. Estimular la circulación a la zona afectada
 - c 3. Mover las extremidades con ejercicios y movimientos.³¹

2.1.2 Anemia Leucémica

Concepto de anemia. La anemia es la reducción de la capacidad en el transporte de oxígeno de la sangre por debajo de las cifras normales

Por lo tanto, supone también una disminución de la cantidad

³¹ Lillian Sholtis Brunner. Op. cit. pp. 291, 293

de hemoglobina circulante; esta última es una proteína formada por una parte filamentosa (la globina) y por cuatro - unidades de hemo, cada una de las cuales está integrada por cuatro grupos pirrólicos situados alrededor del átomo de - hierro (que liga al oxígeno).³² (Ver fig. 20)

Concepto de la leucemia. La leucemia es una enfermedad maligna, condicionada por la proliferación incontrolable de las células precursoras de los leucocitos, en el nivel del tejido reticuloendotelial, la médula ósea y una proliferación masiva de glóbulos blancos inmaduros en la sangre.³³

Tipos de anemia. De los tipos de anemia se conocen muchas clasificaciones, pero en este caso solamente se mencionarán las más específicas para el caso clínico estudiado:

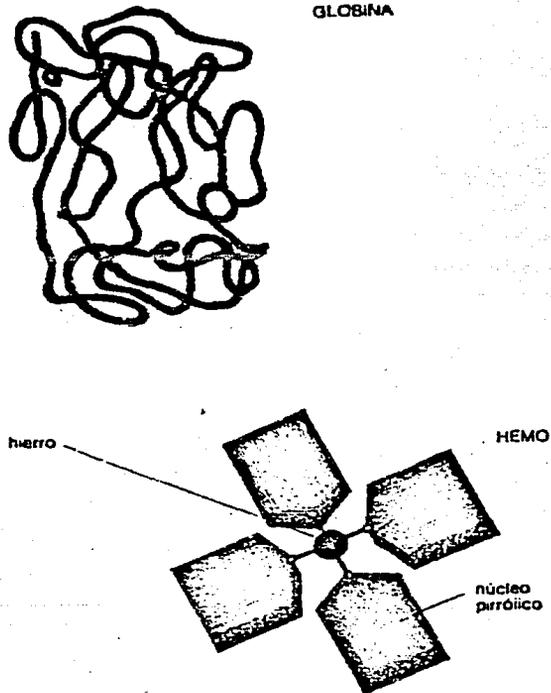
1. Anemia del cáncer. La anemia del cáncer puede deberse a cualquiera de los siguientes factores:
 - a) pérdida crónica de sangre con el subsiguiente desarrollo de anemia por deficiencia de hierro.
 - b) reemplazo de la médula ósea funcional por tejido neopláxico (anemia mielotósica)
2. Anemia por infección crónica, trastornos inflamatorios crónicos y neoplasias malignas.

³² Dino Rozenberg. Op. cit. p. 320

³³ Luis Jasso Gutiérrez. Op. cit. p. 193

FIGURA 20

ESTRUCTURA DE LA HEMOGLOBINA



La anemia supone siempre una disminución de la cantidad de hemoglobina circulante; se trata de una proteína formada por una parte filamentososa (la globina) y por cuatro unidades de hemo.

FUENTE: Misma que la figura 18, p. 320

Características de los diferentes tipos de anemia:

a) Anemia por deficiencia de hierro. Esta anemia es hipo - crónica (en donde es más importante la limitación en la síntesis de hemoglobina que la limitación en la formación de los glóbulos rojos), desarrollándose en pacientes en quienes se han agotado previamente las reservas de hierro.

Se caracteriza por la disminución acentuada del hierro de la médula ósea; por la cifra baja de hierro circulante en el plasma (hierro sérico) y aumento en la cantidad de la proteína sanguínea encargada de su transporte (transferrina o siderofilina), traduciéndose en el aumento de la capacidad del suero para fijar el hierro.

b) Anemia mielotísica. Esta anemia implica agotamiento medular, pero en la práctica real se utiliza para incluir al alteraciones en las que la anemia está relacionada con la invasión o afectación de la médula ósea por alguna lesión que ocupa el espacio, como las células carcinomatosas, tejido linfomatoso, incluso la enfermedad de Hodgkin, leucemia, - mieloma múltiple.

En estas alteraciones puede estar disminuida o elevada la concentración de leucocitos, y no es rara la trombocitopenia moderada. En la sangre periférica se observan normoblastos y células granulocíticas jóvenes (metamielocitos y mielocitos).

Los estudios ferrocinéticos descubrieron eritropoyesis normal o ligeramente aumentada, y el tiempo de supervivencia de los eritrocitos está acortada de manera importante. Aparece anemia porque la eritropoyesis no aumenta lo suficiente para compensar el grado de hemólisis que se presenta.³⁴

2. Anemia por infección crónica, trastornos inflamatorios crónicos y neoplasias malignas. (Ver. fig. 21)

Este tipo de anemia, puede ser normocítica y normocrómica a menudo leve. Hay muchos mecanismos patógenos distintos que actúan de algún modo en la producción de la anemia relacionada con las neoplasias malignas.

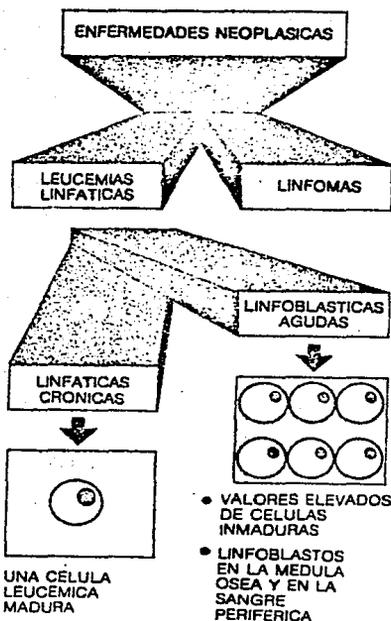
Se caracteriza por la desaparición rápida del hierro radiactivo, desde plasma y ritmo del recambio plasmático de hierro normal o ligeramente aumentado.

En estos casos la eritropoyesis es normal o está poco aumentada. El ritmo de destrucción de los eritrocitos también está aumentado a juzgar por el tiempo de supervivencia acortada de los mismos.

Se ha demostrado que la liberación de hierro desde las reservas de los tejidos reticuloendoteliales es defectuosa cuando hay infección, artritis reumatoide y cáncer.

³⁴ Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 601, 616, 617

FIGURA 21
ANEMIA POR NEOPLASIAS MALIGNAS



La leucemia linfática aguda afecta sobre todo a los niños
la crónica, afecta a personas entre los 50 y los 60 años.

FUENTE: Misma que la figura 16, p. 358.

El hierro sérico bajo y la disminución de los sideroblastos medulares que se observan en todos estos trastornos, parecen atribuirse a la movilización defectuosa del hierro desde el sistema reticuloendotelial, y esta movilización a su vez produce inhibición de la eritropoyesis.

Por tal motivo la anemia se debe a: disminución del tipo de supervivencia del eritrocito y cuando hay una médula ósea incapaz de responder de manera normal, porque carece de hierro disponible, a pesar de reservas abundantes de hierro.

La clasificación antes mencionada se centra más que todo en la hemoglobina, ya que la hemoglobina ocupa el lugar central. Por tal motivo, en la consideración de la patogenia de las anemias la atención se dirige a los constituyentes de la serie roja, dado que la hemoglobina se sintetiza en el normoblasto y en el reticulocito y circula contenida en el eritrocito, el cual está provisto de mecanismos que la conservan en estado funcional. En consecuencia, la cifra de hemoglobina depende de la actividad formadora de eritrocitos (eritropoyesis), de la capacidad de la serie roja para sintetizar hemoglobina y de la sobrevivencia de los glóbulos rojos en la circulación.

La eritropoyesis depende del estímulo adecuado de la médula ósea, de su integridad anatómica y funcional de la presencia de las sustancias químicas que intervienen en la constitu

ción de la serie roja y de procesos sintéticos, regidos por información genética correcta.

La insuficiencia renal, la infección crónica y las neoplasias, perturban tanto la eritropoyesis como la síntesis de hemoglobina, y esta última tiene como limitante más importante el aporte de hierro a la serie roja.³⁵ (Ver fig.22)

Clasificación de las Leucemias.- Se citarán las más importantes para el caso clínico en estudio.

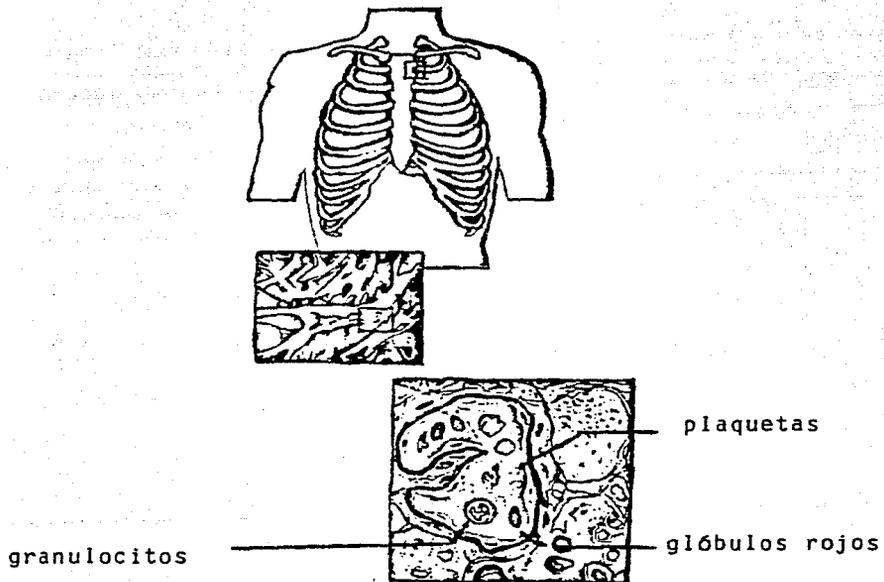
a) Leucemia Linfocítica. Esta leucemia se caracteriza por: hiperplasia e infiltración linfoidea, la cual ataca sitios del organismo con tejido linfoide así como también órganos que no poseen dicho tejido, los ganglios pueden aumentar de tamaño de manera aislada o en cadenas, éstos se deforman a causa de la infiltración compacta uniforme de los linfocitos y linfoblastos en proliferación.

b) Leucemia Linfática. La leucemia linfática o linfoblástica se caracteriza por la proliferación de linfocitos o de sus precursores, siendo frecuentemente aguda.

Aproximadamente el 75% de los pacientes con este tipo de leucemia no presentan marcadores relacionados con células T ni B a menudo llamadas células nulas; los pacientes que

³⁵ Samuel Dorantes Mesa. Diagnóstico de los problemas hematológicos en pediatría. México. Ed. Hospital Infantil de México. 1978. pp. 4-6, 25, 26

FIGURA 22
 FUNCION DE LA MEDULA OSEA



La función de la médula ósea es hemopoyética (productora de sangre). En los niños esta función reside en la médula de casi todos los huesos; al avanzar la edad, la médula de los huesos largos de los miembros se vuelve inactiva, transformándose la médula roja, en médula amarilla (por depósito de grasa).

FUENTE: Misma que la figura 22, p. 331

muestran celularidad T forman un grupo clínicamente diferente a menudo forman masas tímicas y se ha postulado que la enfermedad guarda relación más íntima con una forma de linfoma que con la leucemia linfocítica aguda de células nulas.

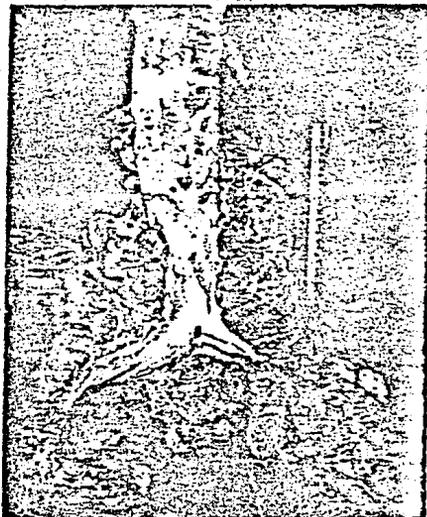
En cambio, la leucemia linfocítica aguda con células nulas pudiera representar enfermedad de las células madre de la médula ósea o de precursores linfoides que no han llegado al timo.³⁶ (Ver fig. 23)

La clasificación anterior se basa en dos criterios fundamentales, el curso clínico de la enfermedad y el tipo y grado de madurez de las células leucémicas predominantes. Por tanto, las leucemias se dividen en agudas y crónicas, con base en el cuadro clínico, y en linfáticas y no linfáticas dependiendo del tipo de células implicadas.

Pancitopenia. La pancitopenia es la conjugación de anemia, neutropenia y plaquetopenia (aunque con cierta frecuencia existen grados variables de linfocitopenia, ausencia de eosinófilos y de basófilos). En general esta anemia dada por la pancitopenia es más intensa y requiere más transfusiones que las demás anemias. Los pacientes con anemia refractaria y los pacientes con leucemia aguda tienen varias manifestaciones en común.

³⁶Stanley L. Robbins. Op. cit. pp. 378, 379, 382

FIGURA 23
LEUCEMIA LINFÁTICA



Ganglios linfáticos yuxtaaórticos y periilíacos.
La linfadenopatía intensa comprime los vasos.

FUENTE: Stanly L. Robbins, Patología Básica. México. Ed.
Interamericana. 1984. p. 382.

Se caracteriza por la existencia de una depresión severa de la hematopoyesis; y en pacientes con leucemia aguda, por -acúmulo en los órganos hematopoyéticos de las células anormales. Los síntomas y signos que permiten el diagnóstico diferencial entre las dos entidades, corresponden a la presencia en la leucemia aguda de células primitivas las cuales se diferencian de las células jóvenes normales tanto por ciertas características morfológicas como por alteraciones cromosómicas.

Estas células anormales se acumulan en la sangre y en la médula ósea, en órganos estrechamente relacionados con la hematopoyesis (bazo, ganglios linfáticos e hígado) y también en otros órganos y tejidos del cuerpo (riñones, pulmones, huesos y periostio, sistema nervioso, etc.)³⁷

Trastornos de la hemostasis en las enfermedades neoplásicas. Síndromes Hemorrágicos: Estas alteraciones en pacientes con cáncer pueden presentar una elevación en el tiempo de protombina. Esa hipoprotrombinemia refleja una disfunción hepática, o, en algunos casos, una obstrucción de las vías biliares. Esta obstrucción se observa, por ejemplo, cuando hay ganglios metastásicos malignos en el hilio hepático, y frecuentemente en individuos malnutridos; la malnutrición pue-

37

Samuel Dorantes Mesa. Op. cit. pp. 32, 35, 41.

de llevar a una deficiencia de vitamina K y por lo tanto a una prolongación del tiempo de protrombina, como resultado de la disminución de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, producidos por el hígado.

La deficiencia o alteración de la función del factor XIII es frecuente en cáncer, sobre todo cuando hay metástasis hepáticas. Se cree que esta deficiencia se debe a una disminución en los activadores o a la presencia aumentada de inhibidores del mismo factor, por la disfunción hepática.³⁸

(Ver fig. 24)

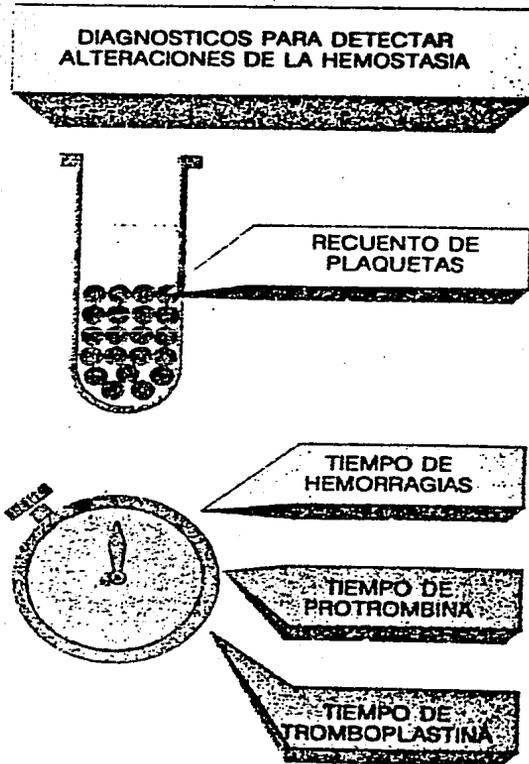
Manifestaciones clínicas. Estas manifestaciones se producen cuando el descenso de la hemoglobina alcanza cierta magnitud, dando lugar a la palidez, hipoxia y alteraciones de los aparatos respiratorio y cardiovascular.

La palidez es una manifestación frecuente, es más evidente cuando la cifra de hemoglobina es inferior a 7 gr.%

La hipoxia, en los anémicos, da las siguientes manifestaciones: lipotimias, fosfenos, acúsfenos, parestesias, calambres, irritabilidad, paatía y astenia. Sus repercusiones son: efectos sobre el crecimiento y sobre el sistema nervioso central (SNC). Por lo que respecta al crecimiento, exis-

38 Ibid. pp. 245, 246

FIGURA 24
DIAGNOSTICO



Este diagnóstico se realiza para detectar alteraciones de la hemostasia.

FUENTE: Misma que la figura 17, p. 347

te buena información de que no es afectado por cifras superiores a 10 gr de hemoglobina, pero sí se afecta con cifras inferiores a 5 gr.

En cambio, el daño cerebral debe considerarse abierto al estudio.

Los ajustes por parte del aparato cardiovascular y respiratorio dan lugar a: taquicardia, polipnea, cardiomegalia y soplos. Todas estas manifestaciones dependen tanto de la severidad de la anemia como de la rapidez de la instalación.

Dolores de cabeza y musculares.- Estos dolores dependen mucho del tipo de anemia y de su intensidad. En anemias crónicas, el paciente además del cansancio general, refiere a menudo dolores musculares tipo calambre, lo cual depende, por lo común, de la escasa aportación de sangre (y por tanto de oxígeno), al tejido muscular.

El dolor de cabeza se asocia a veces con la anemia, pero no es un trastorno constante, en el curso de una anemia hemolítica, a la cual acompaña un engrosamiento del bazo, el sujeto puede sufrir de un dolor punzante, debajo de la arcada costal izquierda.³⁹

Complicaciones. Estas complicaciones son las siguientes:

³⁹ Ibid. pp. 40-42

Ictericia.- La ictericia se manifiesta bruscamente en algunas anemias, es decir, que el sujeto se pone repentinamente amarillo; esto es en el caso de las anemias hemolíticas, - tanto congénitas como adquiridas, en las cuales hay una destrucción de los glóbulos rojos que contienen un pigmento, la bilirrubina, que pasa a la sangre originando la coloración amarilla de la piel.

Palpitaciones.- Estas palpitaciones son muy frecuentes en las anemias, sobre todo si ésta es de cierta gravedad. Normalmente se manifiesta con un esfuerzo físico, tendiendo a remitir espontáneamente.

Estomatitis.- En el curso de anemias por déficit de vitamina B 12 y ácido fólico (anemia megaloblástica), es muy frecuente una glositis aguda atrófica; la lengua, que en la fase inicial de la enfermedad puede ser de una superficie lisa y brillante, de color pálido, al agudizarse los síntomas toma una coloración rojo vivo y edematosa, las papilas se atrofian, este cuadro se presenta con mucha frecuencia en anemias graves por carencia de hierro.

Hesplenomegalia.- Los glóbulos rojos, al final de su vida, son captados por el bazo y destruidos; es decir que el bazo es un órgano hemocaterético. En todas las condiciones en que hay una supervivencia reducida de los glóbulos rojos puede producirse un engrosamiento del bazo, en especial en anemias

hemolíticas, en que la supervivencia de los glóbulos rojos está muy reducida.⁴⁰(Ver fig. 25)

De todos modos hay que tener en cuenta que la esplenomegalia también puede ser expresión de otras enfermedades. En especial las hepatopatías crónicas u otras afecciones de la sangre (leucemias, enfermedades del sistema reticuloendotelial).

Diagnóstico. Este diagnóstico se hará a través de:

Bimetría hemática.- Incluye la enumeración del número de leucocitos, eritrocitos y plaquetas por milímetro cúbico de sangre venosa, y un recuento diferencial de cada tipo de células nucleadas en la sangre (polimorfonucleares, linfocitos etc.)

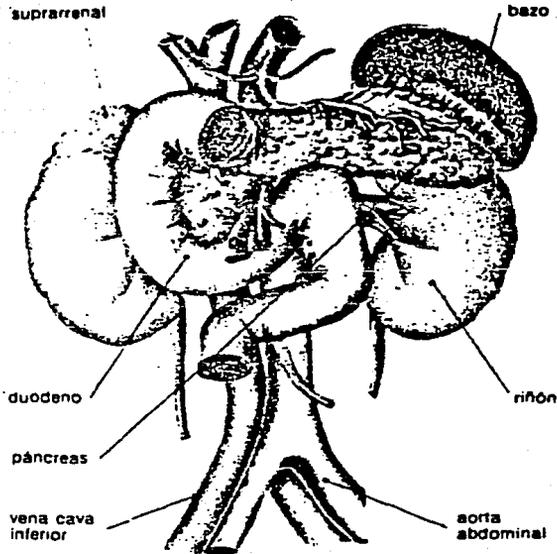
Recuento de reticulocitos.- Es el porcentaje de eritrocitos jóvenes (uno a dos días de edad) no nucleados en la sangre periférica.

Dosificación de la hemoglobina.- Es el parámetro más preciso.

Hemato crito.- Es la relación entre las células de la sangre y el plasma.

⁴⁰Dino Rozenberg. Op. cit. 319-323

FIGURA 25
ESPLENOMEGALIA



El bazo es el órgano más importante de la captación y "digestión" de los glóbulos rojos viejos; en algunos tipos de anemia la actividad del bazo se ve incrementada, pero no siempre está claro si dicho incremento sea la causa o la consecuencia de la anemia.

FUENTE: Misma que la figura 23, p. 325.

Recuento de glóbulos rojos.- El número de glóbulos rojos no siempre permite diagnosticar una anemia; algunas anemias microcíticas hereditarias, que se caracterizan por un número de eritrocitos circulantes normal y a veces hasta superior a lo normal; pero la concentración de la hemoglobina es baja y, por lo tanto, el cuadro que de ello deriva es de todos modos el de anemia.

El diagnóstico para las leucemias ya fue tratado en el capítulo anterior referente a los exámenes de laboratorio del problema en estudio.⁴¹

Tratamiento de la anemia.- La anemia debe ser tratada en relación con el tipo de que se trate: no existe un tratamiento único para la anemia. Cada forma requiere un tratamiento adecuado, transfusional o con fármacos. Es aconsejable no emprender nunca, sin más, un tratamiento antianémico mientras no se haya conocido el tipo de la enfermedad y, de ser posible, se haya esclarecido la causa que la ha provocado.

Administración de hierro.- La mayoría de las anemias el hierro las cura; sin embargo, es el fármaco de elección en las anemias ferropénicas, que, por otra parte, son las más corrientes; el hierro tiene dos objetivos, volver a llevar la hemoglobina a sus niveles normales en la sangre y volver a

⁴¹ Lillian Sholtis Brunner. Op. cit. p. 689

poner en circulación parte del hierro que se acumula en los tejidos.

El hierro puede ser administrado por vía oral o por inyección intramuscular o intravenosa. La mayoría de los pacientes responde de una manera satisfactoria a este tratamiento.

Vitaminas.- La ministración de vitaminas, en sentido amplio, no tiene ningún beneficio terapéutico y a veces confunde la respuesta real. En cambio es importante que en las anemias comunes las vitaminas y las proteínas estén bien equilibradas en la dieta del paciente. Sólo en algunas formas de anemia macrocítico-megaloblásticas, debidas a déficit de vitamina B 12 o de ácido fólico, solamente en éstas el tratamiento es la ministración, en dosis adecuadas, de las dos sustancias anteriormente mencionadas.

Alimentación.- La alimentación del paciente anémico debe tener un contenido equilibrado de proteínas, vitaminas e hidratos de carbono; debe ser regular, en cantidad y frecuencia, a lo largo del día.

Transfusiones sanguíneas.- La terapia transfusional es el tratamiento sustitutivo más importante en el curso de una anemia grave, hay que recurrir a las transfusiones sólo cuando los niveles de hemoglobina son muy bajos y es necesario restablecer un equilibrio en breve tiempo. La importancia

de las transfusiones en las anemias agudas graves es muy grande, en las anemias crónicas la transfusión deberá usarse siguiendo dos criterios: cuando la anemia no puede ser corregida con la ministración de hierro, de vitamina B 12 ó ácido fólico y los niveles de hemoglobina están por debajo de 7 a 8 gr.

Esplenectomía.- La indicación para la esplenectomía con fines terapéuticos siempre ha sido motivo de controversia, no sólo en el curso de las anemias sino también en otros casos de esplenomegalia. De todos modos, la esplenectomía es siempre aconsejable en la esferocitosis hereditaria (anemia debida a la destrucción de los glóbulos rojos por defectos de la membrana), en estos casos se observa, después de la intervención, una debida mejoría del cuadro clínico.

Transplante de médula ósea.- El transplante de médula, hasta la fecha se ha intentado sólo en el tratamiento de las anemias aplásicas, como tratamiento sustitutivo. Este tipo de intervención se hace en pocos centros especializados y supone, todavía, muchos problemas, ligados, sobre todo, a la respuesta inmunológica del sujeto receptor hacia la médula del donante, con posibilidad de rechazo del órgano.⁴²

Tratamiento de la leucemia. Las leucemias se pueden curar;

⁴²Dino Rozenberg. Op. cit. pp. 327-329

en los últimos decenios se han producido importantes mejoras en el tratamiento de estas enfermedades, las estadísticas demuestran que la supervivencia de los sujetos leucémicos ha aumentado considerablemente; sin embargo, se debe ser muy cauteloso en la forma en que un enfermo responda al tratamiento porque esto se da en forma variable, y a menudo, va ligada a la oportunidad del diagnóstico y el tratamiento.

Los objetivos del tratamiento de la leucemia son fundamentalmente dos: 1.- el control de la proliferación de las células leucémicas mediante el uso de fármacos antitumorales, con el fin de inducir y mantener una remisión; 2.- el tratamiento de las complicaciones, en especial de la anemia, de las infecciones y de las hemorragias cerebrales y de las complicaciones meníngeas.

Quimioterapia.- La quimioterapia es un tratamiento que se da en este tipo de enfermedades, se realiza con el fin de disminuir la proliferación de células anómalas; mediante el uso de quimioterápicos asociados, se intenta inhibir a nivel medular la proliferación de las células leucémicas.

Corticoesteroides.- Estos corticoesteroides se utilizan asociados con fármacos quimioterápicos antitumorales.

Transfusiones sanguíneas.- En las fases iniciales de la leucemia casi siempre son necesarias, puesto que los pacientes

sufren anemia rápidamente y la concentración de hemoglobina desciende en forma alarmante.

Radioterapia.- La radioterapia consiste en el uso de irradiaciones que tienen el fin de inhibir la maduración de las células tumorales, esta radioterapia se usa fundamentalmente en las formas crónicas, se limita a la irradiación local del bazo o de los ganglios linfáticos engrosados, o de otros tejidos linfáticos. Debe ser adecuadamente controlada, porque, si se practica en exceso, puede producir efectos perjudiciales.

Esplenectomía.- La esplenectomía no siempre está indicada, ni tampoco es necesaria en todas las formas de leucemia, puede ser útil en algunas formas crónicas, en especial en la leucemia mieloide crónica, en la cual el bazo a veces llega a dimensiones enormes.

Una vez que se haya efectuado el diagnóstico correcto del tipo de leucemia y se haya elegido el tratamiento adecuado, se lleva la terapéutica de choque en los centros especializados, que normalmente se lleva adelante en ciclos de 7 a 8 días, con intervalos breves. Si mediante este tratamiento de choque se consigue una buena remisión de la enfermedad, se pasará a un tratamiento de sostén.

Los tratamientos de la leucemia originan una drástica reducción de las defensas del organismo. (A) este debe ser aislado

de por completo, para evitar en lo posible algún foco de contagio por agentes infecciosos; (B) las infecciones que se desarrollan en estos enfermos privados de defensas son de suma gravedad⁴³ (Ver fig. 26)

Atención de Enfermería

a) Para la fatiga y la debilidad, planificar la asistencia de Enfermería para conservar el vigor del paciente, brindar períodos frecuentes de descanso. Evitar actividades molestas y ruidos molestos. Estimular la nutrición óptima.

b) Para las tendencias hemorrágicas, cuidar al paciente durante la trasfusión, observarlo en busca de síntomas de hemorragia interna.

c) Para las lesiones ulcerosas de la lengua, encías, mucosas o ambas

d) Para la disnea

e) En la fiebre

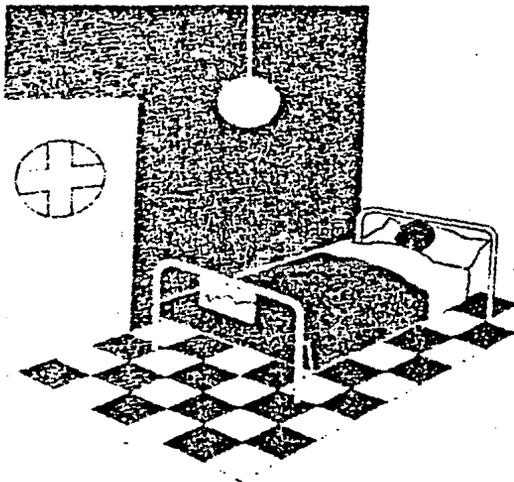
La atención para los leucémicos ya fue tratada anteriormente, en el capítulo del tratamiento o la atención para pacientes cancerosos.⁴⁴

Y sobre todo, no descuidar el aspecto psicológico, que es muy importante en este tipo de pacientes.

⁴³Dino Rozenberg. Op. cit. pp. 327, 329

⁴⁴Lillian Sholtis Brunner. Op. cit. p. 690

FIGURA 26
TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA



Los tratamientos de la Leucemia originan una drástica reducción de las defensas del organismo. A). Debe ser aislado por completo, para evitar posibles focos de contagio por agentes infecciosos. B). Las infecciones que se desarrollan en estos enfermos privados de defensas son de suma gravedad.

FUENTE: Misma que la figura 20. p. 338

2.1.3 Hipertermia

Concepto de Hipertermia. La hipertermia es la elevación de la temperatura del cuerpo por encima de los límites normales, mayor de 37.5 °C. Esto se debe a enfermedad. El organismo cuenta con delicados mecanismos para regular su temperatura dentro de los límites variables. El equilibrio entre la producción y la pérdida de calor está regulada por el sistema nervioso central (SNC) a la altura del hipotálamo.⁴⁵

Características de la hipertermia. El papel fundamental del hipotálamo en la regulación de la temperatura corporal se ha comprobado muchas veces a base de experimentos realizados.

Estos experimentos se han hecho con vías nerviosas, y han comprobado que ni la corteza ni el tálamo son indispensables para la termorregulación. Sin embargo, después de extirpar el hipotálamo de animales, éstos son incapaces de conservar una temperatura corporal estable. Por lo tanto no se ha establecido aún el mecanismo por virtud del cual el hipotálamo recibe y trasmite datos necesarios para regular la temperatura dentro de los límites estrechos que exige la salud.

Se ha postulado que hay dos "centros" anatómicamente diferentes en el hipotálamo, a saber: una porción anterior situada principalmente en el área preóptica, que inicia reaccio-

⁴⁵Ruy Pérez Tamayo. Patología. México. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1981. p. 71

nes que conducen a la pérdida de calor corporal (vasodilatación, sudoración).

Y otra porción posterior que activa mecanismos que generan y conservan calor corporal (vasoconstricción y escalofrío).

Estas dos regiones poseen conexiones nerviosas abundantes, en donde la actividad de una inhibe, en términos generales, a la otra.

Se han identificado en el hipotálamo anterior células que aumentan la descarga de sus impulsos con elevación de la temperatura, lo mismo que otras células que se comportan de manera semejante a disminuir la temperatura.

En términos generales, los fenómenos que guardan relación con los mecanismos encargados de elevar la temperatura corporal son adrenérgicos (simpáticos); en cambio, la disminución de la temperatura guarda relación con mecanismos colinérgicos (parasimpáticos). Cuando la temperatura aumenta rápidamente, la actividad adrenérgica se manifiesta por vasoconstricción cutánea, dilatación de las pupilas y erección del pelo; durante la caída rápida de la temperatura, la acción colinérgica se manifiesta por contracción pupilar y vasodilatación cutánea.

Aparté de la fiebre que se produce en algunos casos de lesión del sistema nervioso central (SNC), la patogenia de los

demás tipos de fiebre se descubre, aunque existen datos experimentales sugestivos de que se trata de una sustancia o sustancias endógenas pirógenas.

En vista de los hallazgos, se ha postulado el siguiente mecanismo de inducción de fiebre por endotoxinas:

Substancia pirógena (exógena)	→ Daño a Leuco- citos.	→ Liberación de pirógenos (endógenos)	→ Estímulo del centro termc- regulador cen- tral.
bacterias, virus, pi- cadura de animal,		de la misma enfermedad, de las bac- terias, de las neopla- sias.	

Simplificado, Pirógenos exógenos + Daño a leuco-
citos + Pirógenos endógenos = Fiebre

Cuando las toxinas bacterianas u otros estímulos actúan sobre las células fagocíticas derivadas de la médula ósea (leucocitos), producen pirógenos endógenos que circulan y llegan hasta el centro termorregulador y producen una elevación del punto termostático (fiebre).⁴⁶

⁴⁶Ibid. p. 72

Por lo tanto, la fiebre es el "timbre de alarma", porque puede ser un síntoma de algún proceso morboso y se manifiesta cuando los mecanismos termorreguladores se encuentran alterados.

En condiciones normales estos mecanismos mantienen la temperatura corporal constante. (Ver. fig. 27)

Límites de temperatura normal.- Los límites de la temperatura corporal, en el hombre, en condiciones normales, varían entre los 36.1 °C y los 37.4 °C, con una media de 36.8 °C. A lo largo del día.

Hipotermia.- La hipotermia es el descenso de la temperatura más allá de los límites de la media fisiológica.

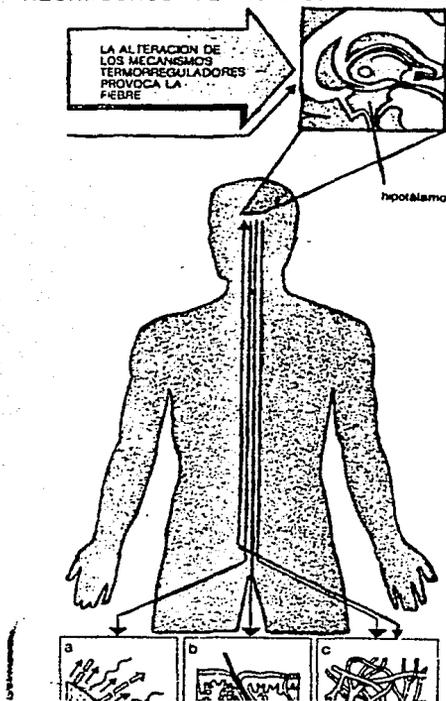
Límites de supervivencia de la hipotermia. Con valores de temperatura de 33 °C, se pierde el conocimiento. Por debajo de los 30 °C los mecanismos que controlan la temperatura sufren una agresión progresiva, al seguir adelante la hipotermia.

Alrededor de los 28 °C, se origina una incoordinación de la función cardíaca, asociada, a menudo, con una fibrilación cardíaca, y como consecuencia se produce la muerte. (Ver - fig. 28)

Límites de supervivencia en la hipertermia.- Las desviacio-

FIGURA 27

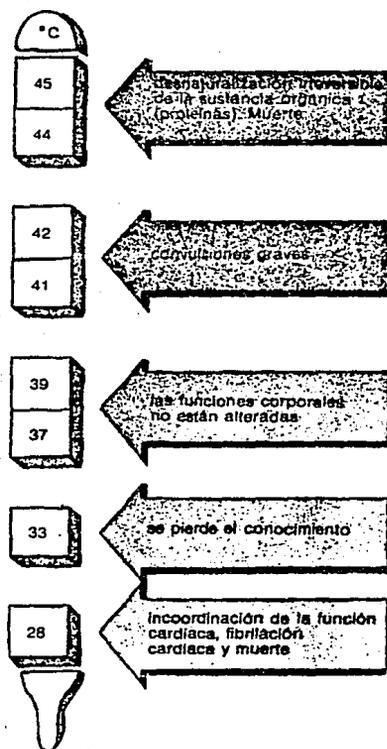
MECANISMOS TERMORREGULADORES



Unos dispositivos especiales avisan al centro termorregulador del hipotálamo que se han producido variaciones en la temperatura sanguínea y ambiental (flechas azules); este centro, a su vez, se encargará de poner en marcha los mecanismos de termorregulación; sudor, escalofrío, etc. (flechas rojas), a) evaporación del sudor, b) escalofrío, c) variación en los vasos.

FUENTE: Misma que la figura 21, p. 1110.

FIGURA 28
HIPERTERMIA



Límites de supervivencia en la hipertermia y en la hipotermia.

FUENTE: Misma que la figura 27, Vol. V. p. 1111.

nes de más de dos grados del límite máximo de la temperatura corporal media normal no supone daños serios (por lo menos en líneas generales) para las funciones corporales. Pero cuando la temperatura aumenta por encima de este ámbito, las funciones del sistema nervioso central sufren un daño, y cuando alcanza los 41 °C o 42 °C se producen convulsiones graves, si la temperatura sigue aumentando hasta los 44 °C o los 45 °C, se produce la desnaturalización irreversible de la sustancia orgánica (proteínas) y la muerte rápida.

Por tal motivo, el organismo se defiende más contra el hipercalentamiento, porque cuando la temperatura corporal rebasa los 45 °C se produce la muerte térmica, mientras una hipotermia por debajo de los 24, 30 o 35 °C es tolerada, siempre que se disponga de asistencia médica adecuada. El sistema de termorregulación, en temperaturas muy bajas se queda completamente inactivo, y si no se administra calor, a través de una fuente externa, no se produce la recuperación de la temperatura.

La fiebre.- Se ha discutido mucho sobre el significado de la fiebre y sobre todo si la fiebre es un proceso "útil" o "perjudicial". Se dice que la fiebre debería ser considerada como un fenómeno pasivo; pero otros, en cambio, sugieren que la fiebre es la expresión térmica de un proceso bioquímico activo, ligado a la defensa del organismo, ya que durante

la fiebre algunos coeficientes de defensa inmunitaria aumentan, tanto es así que el proceso febril falta o se acerca en los sujetos muy débiles o incapaces de reaccionar.

Se tiene que considerar, además, que la temperatura del organismo normal, ya de por sí, es una barrera eficaz contra muchos invasores potenciales, que no sobreviven a 37°C, por lo tanto, un aumento de la temperatura más allá de los 37°C en respuesta a una infección, se puede entender como un proceso de defensa, debido a que muchas respuestas celulares bioquímicas necesarias para erradicar un microorganismo son más efectivas a temperaturas de 38-39°C⁴⁷

Cuando la temperatura corporal disminuye, como durante la exposición al frío o localmente, por isquemia, se pueden dar con mayor facilidad infecciones por algunos microorganismos específicos.

Pirógenos.- Se conocen dos tipos de sustancias pirógenas, - que son capaces de provocar la fiebre:

Un tipo de origen bacteriano, es decir extraño al organismo, llamado "pirógeno exógeno". Esta sustancia no estimula directamente a los centros termorreguladores, situados en el cerebro (hipotálamo), sino que estimula la liberación, a partir de los glóbulos blancos (granulocitos neutrófilos) de -

⁴⁷Dino Rzenberg. Op. cit. Tomo V. pp. 1110-1112

la sangre. El segundo tipo de sustancias orgánicas pirógenas, llamado "pirógeno endógeno", es el auténtico estimulador directo de los centros de termorregulación encefálicos. Este mecanismo justifica, en especial, la fiebre de naturaleza infecciosa. Y para las fiebres no infecciosas el estado patológico en curso puede ser determinante para la liberación directa del pirógeno endógeno, a partir de los glóbulos blancos ya mencionados anteriormente.⁴⁸

Manifestaciones clínicas.- Estas manifestaciones son:

- Dolores difusos y astenia. Estos síntomas, que generalmente están presentes en los estados febriles, son el resultado de los daños que sufre el tejido muscular, por efecto del aumento de la degradación de las proteínas durante la fiebre.

- Taquicardia. Esta posiblemente sea inducida por los pirógenos o bien por las sustancias que son elaboradas durante el metabolismo alterado durante el estado febril. Ambos factores directa o indirectamente aumentan las contracciones del músculo cardíaco. No todos los pirógenos actúan de esta manera, ya que en algunos estados febriles, la frecuencia cardíaca disminuye (fiebre tifoidea).

- Taquipnea. Este fenómeno se puede atribuir a una estimula

⁴⁸-----
Dino Rozenberg. Op. cit. pp. 11114

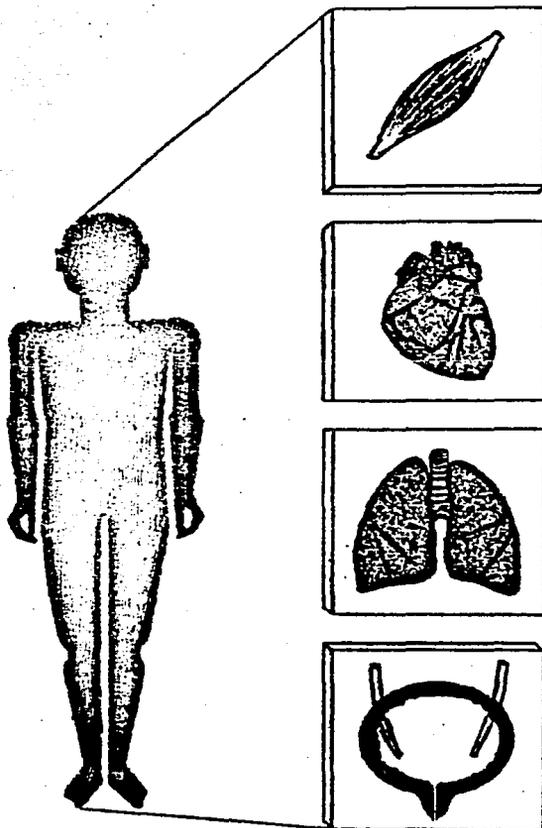
ción ejercida sobre los centros que regulan la respiración, por el aumento de la temperatura corporal, o bien por el estado tendencialmente acidótico que el organismo intenta compensar aumentando la frecuencia respiratoria, para eliminar la mayor cantidad de anhídrido carbónico posible.

- Inapetencia, náuseas y vómito. Esto sucede porque la fiebre disminuye la capacidad digestiva y deprime la motilidad intestinal.⁴⁹ (Ver. fig. 29)
- Cuando los pirógenos endógenos actúan sobre el hipotálamo para inducir la fiebre (infecciones, alergia, etc), produce frío, estremecimiento y la "carne de gallina" (piloerección).
- Cuando el agente o la enfermedad actúan directamente sobre el hipotálamo para inducir la fiebre (lesiones del sistema nervioso central, toxinas, radiaciones, etc.), provocan extremidades frías y sudación mínima.
- Cuando la producción de calor excede los mecanismos de la pérdida normal de calor (hipertermia maligna), el enfermo se queja de que siente calor, extremidades calientes, sudación activa (excepto en las enfermedades que tienen defectuosos los mecanismos de la pérdida del calor).⁵⁰

⁴⁹ Dino Rozenberg. Op. cit. pp. 1116

⁵⁰ Marcus A. Krupp. Op. cit. p. 2

FIGURA 29
SINTOMAS DEL ESTADO FEBRIL



Estos síntomas son: dolor y astenia, debido al sufrimiento del aparato muscular.

FUENTE: Misma que la figura 24, p. 1116

Complicaciones de la hipertermia. Estas complicaciones son:

a) Herpes simple. En algunas enfermedades febriles ocurren muy frecuentemente lesiones herpéticas en la boca, como en las meningitis meningocócica y la neumonía neumocócica; por otra parte es raro que se acompañen de herpes en la fiebre tifoidea y en la neumonía atípica primaria.

b) Albumuria. En los pacientes febriles a menudo aparece al búmina en la orina, en muchos casos depende del efecto directo de la enfermedad en los riñones; en consecuencia, hay discusiones acerca de si la fiebre causa por sí misma albuminuria, pero se cree que sea por el aumento artificial de la temperatura corporal.

c) Escalofríos. El paciente de pronto comienza a sentir frío la piel se torna pálida, cianótica y con aspecto de "piel de gallina". Aunque se cubra con varios cobertores y se tra te de calentar con medio externos, aun así no siente calor, le castañean los dientes, el cuerpo se le estremece y habla con dificultad. Este estado dura de 10 a 40 minutos, y después poco a poco disminuye la sensación de frialdad, la piel se torna rosada y cálida y suele haber sudación. Duran te la fase "fría" hay aumento rápido de la temperatura corporal de 36.5 a 38.5 °C hasta 40°C, dependiendo el caso.

La causa más frecuente de escalofrío es la introducción de

una substancia extraña en la corriente circulatoria; pueden ser agentes infectantes vivos o sus productos, pirógenos - bacterianos. Sin embargo, puede ocurrir escalofrío sin que haya substancias extrañas; por ejemplo, los pacientes con linfoma e hipernefroma.

Durante el escalofrío la temperatura rectal aumenta de manera constante, y la piel suele permanecer fría, el estudio - microscópico de la circulación en los capilares del pliegue ungueal en esta etapa revela que casi siempre cesa por completo la circulación. Por ello, la extracción de oxígeno de la sangre es más completa, causando la cianosis característica, así mismo también durante el escalofrío y después de él hay una caída brusca en el número de leucocitos en la sangre; en consecuencia, la leucopenia después del escalofrío puede no tener importancia diagnóstica en cuanto a la enfermedad primaria.

d) Convulsiones. al comienzo de las enfermedades infecciosas pueden ocurrir convulsiones; este fenómeno sólo se observa en niños, en quienes parece depender principalmente de la rapidéz con la cual se eleva la temperatura, o en temperaturas demasiado elevadas, más de 40°C persistente, ocasionando daño cerebral.⁵¹

⁵¹Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 454-456

Neoplasias. Las neoplasias malignas a menudo causan fiebre. Se acepta que la fiebre en los padecimientos malignos depende de la liberación de productos en los tejidos destruidos por la neoplasia invasora; sin embargo, en realidad hay una relación inadecuada entre el grado de fiebre y la magnitud de la necrosis tisular.

En las enfermedades malignas, la infección y la obstrucción son causas más frecuentes de fiebre que la neoplasia misma. La fiebre del cáncer no presenta caracteres peculiares, aunque en tumores que no se acompañan de infección parecen más corrientes la febrícula o la fiebre recurrente regular.⁵²

Linfomas. En los linfomas la fiebre se presenta casi siempre y a menudo es el primer síntoma que presenta el paciente.

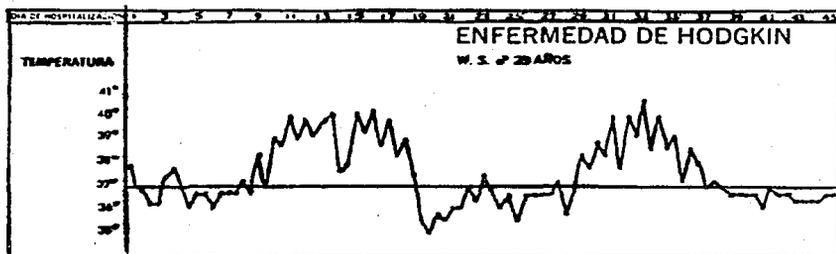
En consecuencia, al investigar la fiebre de causa desconocida se deberán tomar en cuenta la enfermedad de Hodgkin, el linfosarcoma y la leucemia.

Algunos pacientes con la enfermedad de Hodgkin presentan fiebre recurrente peculiar, en la cual alternan períodos de siete a diez días de temperatura normal con períodos semejantes de fiebre; llamada fiebre de Pel-Ebstein.⁵³ (Ver fig. 30)

⁵² Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 446-448

⁵³ Macbry de Blacklow. Op. cit. pp. 449, 458

FIGURA 30
FIEBRE DE PEL-EBSTEIN



Esta fiebre se presenta muy comúnmente en la Enfermedad de Hodgkin. Mostrando ondulaciones muy variables.

FUENTE: Misma que la figura 10, p. 456.

Tratamiento de la Hipertermia:

1. Eliminación de la causa específica de la fiebre. El principal problema es determinar y erradicar la causa de la fiebre, las medidas sintomáticas dirigidas hacia la depresión de la fiebre usualmente no están indicadas, excepto cuando se trata de fiebres altas y prolongadas.
2. Reducción de la fiebre por medios inespecíficos. Cuando la temperatura del cuerpo es mayor de 40°C. Debido a que las fiebres moderadamente altas, por lo general, son bien toleradas por el cuerpo con escasa evidencia de daño directo a los tejidos, se evitará el tratamiento sintomático agresivo. Cuando se trate de pirógenos endógenos sobre el hipotálamo y el agente o la enfermedad actúan sobre el hipotálamo para inducir la fiebre ya mencionados anteriormente. Se darán antipiréticos; aspirina o acetaminofén, arropar y cubrir al enfermo sólo lo suficiente para el bienestar máximo. Evitar las medidas para la supresión del calor (baños, bolsas de hielo).
3. Medidas para eliminar el calor.- Bañar al cuerpo, la utilización de baños de esponja, la utilización de compresas de agua tibia o frías, el empleo de las bolsas de hielo, reducirán la fiebre y proporcionarán bienestar físico a los pacientes que se quejan de que sienten que arden; el empleo de estas medidas debe ser apropiado al grado de fiebre y ma

lestar, y deberán evitarse cuando el paciente febril tenga frío.

4. Antipiréticos.- Aspirina, acetaminofén, ácido acético salicílico (ASA), dipirona, neomelubrina. Es bastante efectivo para reducir la fiebre debida a enfermedades que actúan sobre el centro termorregulador del hipotálamo. Estos medicamentos pueden obscurecer ocasionalmente el cuadro clínico causando efectos colaterales indeseables, como sudación excesiva, náuseas, vómito, erupciones cutáneas y cambios hemáticos.

5. Reemplazo de líquidos. Los líquidos por vía bucal o parenteral, se deben administrar en cantidades suficientes para compensar las pérdidas extraordinarias de líquidos (deshidratación severa).⁵⁴

Cuidados de Enfermería

- a) Aplicación de medios físicos
- b) Procurarle bienestar físico al paciente
- c) Antipiréticos

2.2 PROBLEMAS PSICOLÓGICOS

2.2.1 Angustia

Concepto de angustia. La angustia es la respuesta del indi-

⁵⁴Marcus A. Krupp. Op. cit. p. 3

viduo frente a todas aquellas situaciones vividas o sentidas como una amenaza para su existencia actual o para su desarrollo futuro. La angustia es común a todos los seres humanos, básicamente podría entenderse como la sensación de soledad e impotencia de cada ser humano para resolver los grandes enigmas: la inevitable confrontación con la enfermedad, la vejez y la muerte.⁵⁵

Tipos de angustia. 1. Normal 2. Patológica.

1. Desde el punto de vista psicológico, la angustia debe entenderse como un mecanismo de defensa por medio del cual el individuo se protege de las amenazas más o menos intangibles de la vida.

El miedo, en cambio, es la reacción de alerta ante los peligros más claros e inmediatos. Por ejemplo, en nuestro caso estudiado, el paciente siente miedo a perder sus clases, su escuela, que es lo que más aprecia (aparte de su familia), posteriormente este miedo se transforma en una constante angustia de perder las clases en forma definitiva a causa de su padecimiento.

En esta condición la angustia y el miedo son normales en todos los seres humanos. No hay ser humano que no experimente

⁵⁵ Dino Rozenberg. Tomo V. Op. cit. p. 969

angustia frente a las contingencias vitales.

2. Angustia patológica. No existe una frontera lo suficientemente clara entre la angustia normal y la patológica, llamada angustia neurótica. Si la angustia abrumba y sepulta al paciente, su magnitud es exagerada en relación con las supuestas amenazas, y si la sensación de impotencia y debilidad le impide su desarrollo personal y social, entonces se trata de una angustia neurótica.

La categoría más debatida es la subnormalidad por "privación psicosocial", antes englobada en el grupo de las "ideopáticas", pues aunque prevalece entre las clases sociales económicas pobres, con franca relación con los factores del ambiente, hay quienes las atribuyen a causas genéticas.⁵⁶

Con respecto al paciente canceroso, en el campo de la oncología se estima en términos generales que el paciente tiene derecho a conocer el diagnóstico y participar en todas las decisiones relativas a su tratamiento.

La forma en que el paciente acepta la información de que sufre cáncer suele depender de su filosofía que tiene de la vida y de la muerte. La operación quirúrgica u otros tratamientos del cáncer interrumpen la vida del enfermo, por es-

56 Rogelio H. Valenzuela. Manual de Pediatría México. Ed Interamericana. 1982. p. 74

ta razón es importante ayudarle a adaptarse a los cambios en su forma de vida. La forma en que se adapte a esta nueva situación depende de la importancia que conceda a su conducta actitudes de la imagen de su yo, y algunas partes corporales e interacción social y sexual.

El cáncer y el tratamiento oncológico pueden causar una grave alteración en el proceso de adaptación del enfermo, que resulta en depresión, angustia, hasta que él halle nuevos métodos de enfrentarse y resolver los cambios en su nueva forma de vida.

La adaptación necesaria debe empezar desde el preoperatorio. Con este fin, el paciente participa en el plan del tratamiento de manera que tome parte real en todo lo que se hace por él, para él y con él. Los pacientes sienten en particular la necesidad de apoyo y tranquilidad para tener confianza en la habilidad del cirujano y el medio hospitalario. De tal manera que cuando el paciente se somete a cirugía con una sensación de esperanza y confianza, se pueden anticipar buenos resultados en el terreno psicológico.

Al contrario, los pacientes que se someten a cirugía convencidos de que la operación va a ser dolorosa, deformante y mutilante, es casi seguro que en el posoperatorio mostrarán depresión y notable sensación de debilidad, con otros síntomas agregados como: insomnio, anorexia, etc.

Cuando el paciente se enfrenta a una lucha fundamental con seguridad y valor personal, la enfermera está en una posición muy ventajosa para ayudarlos en sus esfuerzos por vencer la depresión, la angustia y la ansiedad y a recuperar la función normal después de la cirugía.⁵⁷

Por lo tanto es importante conservar la moral del paciente; debe advertírsele que su enfermedad es de origen desconocido y que en la actualidad no existen medidas lo suficientemente efectivas para lograr una erradicación total del padecimiento; pero que, sin embargo, se puede proporcionar un control adecuado de la enfermedad si el paciente colabora con el medio, sometiéndose a un control periódico estricto, con el cual es posible que esté en condiciones de desarrollar actividades normales en los períodos asintomáticos de la enfermedad.⁵⁸

Manifestaciones clínicas. La angustia se manifiesta globalmente comprendiendo alteraciones subjetivas, con sensación de incertidumbre, impotencia o frustración, y alteraciones fisiológicas, en especial en el sistema neurovegetativo, de algunas glándulas endócrinas, y cardiovascularmente como: palpitaciones, taquicardia, disnea, etc. Algunos individuos responden de diferente manera a la angustia y por lo tanto

⁵⁷Lillian Sholtis Brunner. Op. cit. pp: 288, 289

⁵⁸Eduardo Murphy Stack. Op. cit. p. 146

los síntomas presentados son diferentes.⁵⁹

Si esta angustia sigue avanzando, se pueden presentar ataques de angustia, los cuales presentan exacerbaciones agudas, aterradoras, semejantes al pánico, con duración de unos cuantos momentos, hasta una hora, sufriendo también de taquicardia acentuada, presión precordial, náuseas, diarrea, desec de crinar, sensación de ahogo o sofocación, dilatación pupilar, cara congestionada, transpiración de la piel, parestesias y temblores.

Los médicos que no aprecian los factores psicológicos que actúan en la producción de los síntomas, en ocasiones cometen el error de no reconocer que los factores precipitantes que producen ataques de angustia son psicológicos y no fisiológicos, y diagnostican los ataques como padecimientos cardíacos, tirotoxicosis, hiperinsulinismo o trastornos insulínicos de otro tipo. En ocasiones se dice que la reacción de angustia es la forma más simple de las neurosis; los individuos se muestran tensos, tímidos, aprehensivos, sensibles a las opiniones de los demás, se sienten incómodos por razones banales y tienden a preocuparse, presentan sentimientos de inferioridad, encuentran difícil tomar decisiones y temen cometer errores.

⁵⁹Dino rozenberg. Vol. V. Op. cit. p. 969

Cuando esta neurosis se vuelve más perturbadora, se expresa en forma de síntesis como depresión, insomnio, irritabilidad, trastornos psicósomáticos, explosiones de agresividad, ataques de llanto, y a veces asumen una actitud paranoide⁶⁰

Atención de Enfermería

Brindarle al enfermo:

- Apoyo emocional,
- Distracciones,
- Terapia recreativa; y
- Hablarle con la verdad, con respecto a su problema.

2.3 PROBLEMAS SOCIOCULTURALES

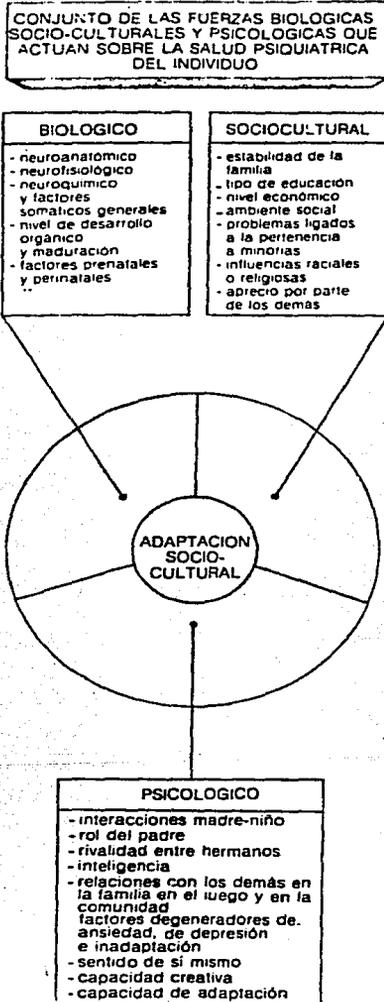
2.3.1 Nivel socioeconómico bajo

Concepto: Son todas aquellas condiciones originadas por defectos en el ambiente hogareño o comunal, que afectan la salud física o mental, el bienestar o el comportamiento de un individuo adulto o niño, que irremediamente desde temprana edad empiezan a tener serias repercusiones al llegar el individuo a la edad adulta y que a veces son irreversibles o con funestas consecuencias. (Ver fig. 31)

Esto impone en cada caso, al igual que en la clínica, realizar la investigación diagnóstica para determinar la etiopatología.

⁶⁰ Lawrence C. Kolb. Psiquiatría clínica Moderna. México. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1977. pp. 558, 560.

FIGURA 3 1



FUENTE: Misma que la figura 24, Vol. V. p. 968

genia, clasificar la sintomatología y establecer el diagnóstico y el pronóstico de la situación familiar y económica. Numerosas situaciones patológicas, enfermedades, síndromes o síntomas clínicos son de naturaleza social.⁶¹

Características del nivel socioeconómico bajo. La importancia de la aplicación en la pediatría social, debe ampliarse en las comunidades que tienen mayor población infantil y grandes defectos sanitarios, higiénicos, alimenticios y educativos.

En estos lugares los niños se enferman con mayor frecuencia y predomina la llamada "patología de la pobreza", en donde se incluye: prematuridad, desnutrición, infecciones, parasitosis.⁶²

La pobreza aparece asociada con un considerable exceso de enfermedades previsibles, pero otras enfermedades muestran una asociación más íntima con la pobreza, una de ellas es la neumonía, la tuberculosis.

Hay muchas razones para explicar estas circunstancias, pero es indudable que las condiciones de alimentación, hacinamiento en la vivienda y una baja en la resistencia general orgánica, pueden ser factores causales comunes de este ambiente.

61 Rogelio H. Valenzuela. Op. cit. pp. 31, 32

62 Rogelio H. Valenzuela. Op. cit. p. 13

El salario bajo va siempre asociado a un ambiente de vida desfavorable y un descenso en las resistencias inespecíficas que conducen a la enfermedad; este salario por otra parte, afecta a la economía de la familia en tal forma que el nivel de vida familiar desciende necesariamente. La esposa y los hijos en las familias de un bajo nivel económico de vida, están expuestos a mayor riesgo de enfermedad y muerte.⁶³

La pobreza influye también en las tasas de mortalidad, y a su vez la mortalidad general, genera la mortalidad materna, la infantil y la de las enfermedades específicas. (Ver fig. 32).

Los niños de familias económicamente acomodadas enferman de tosferina tanto como los niños de familias pobres, pero la mortalidad es mayor en los niños de bajos recursos económicos. Lo mismo sucede con la tuberculosis y con la mayoría de las enfermedades más comunes.

La pobreza no sólo está relacionada con la enfermedad, la incapacidad y la muerte. También influye sobre el desarrollo del niño y del adulto.

Hay muchos trabajos que muestran la inferioridad orgánica de los niños y adultos de las clases pobres en relación con

⁶³ Hernán San Martín. Salud y Enfermedad. México. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1981. p. 784.

FIGURA 32

DEFUNCIONES POR ALGUNAS ENFERMEDADES IMPORTANTES

	Todo los Caus	Mortalidad perinata ^a	Anomalías congénitas	Enteritis y s. diarréicas	Namposias	Tuberculosis s respiratorio	Toxiferas	Tifanos	Susceptibles	Aerobios	Avitaminosis y E. tetracitales
Colombia	648.7	15.5	6.2	49.6	42.1	9.9	4.1	3.1	2.4	10.4	21.9
Costa Rica	488.5	27.2	12.2	25.2	26.7	4.9	1.7	5.2	1.1	8.7	2.5
Cuba	559.1	7.7	10.9	5.5	41.8	2.8	0.0	0.3	0.3	1.6	1.2
Chile	723.5	18.3	11.9	23.0	65.2	16.9	0.6	0.3	2.4	1.8	8.4
El Salvador	784.9	35.1	5.1	104.7	23.0	8.7	3.6	6.7	0.9	14.8	13.1
Estados Unidos	888.5	5.6	6.2	0.9	24.1	1.2	0.0	0.0	0.3	1.5	1.2
Guatemala	1262.5	26.3	5.7	230.6	104.3	15.5	24.0	3.0	79.9	30.2	49.4
Honduras	730.1	12.9	1.2	99.6	27.0	4.3	12.1	2.4	8.1	12.8	10.3
México	724.3	36.2	7.3	84.9	89.6	14.2	2.7	2.3	0.6	8.2	11.7
Paraguay	828.1	18.8	6.3	75.1	59.0	18.9	0.7	7.8	0.6	12.1	9.7
Perú	648.6	12.2	4.3	75.2	111.9	25.1	12.4	3.9	12.0	6.9	16.3
Rep. Dominicana	543.8	31.4	4.7	45.5	15.4	5.7	0.7	4.8	4.0	13.6	3.8
Uruguay	986.2	17.4	12.1	12.9	19.3	4.9	0.0	0.6	3.0	2.7	13.3
Venezuela	621.8	16.6	12.0	33.5	38.9	7.1	0.9	1.6	6.2	2.8	7.7

Defunciones por algunas enfermedades importantes en la infancia, en algunos países americanos. Tasas brutas por -- 100.000 habitantes de todas las edades 1975-1976.

FUENTE: Rogelio H. Valenzuela. Manual de Pediatría. México. Ed. Interamericana. 1982. p. 25

el peso, altura, desarrollo torácico, capacidad respiratoria, fuerza muscular, resistencia a la fatiga, desarrollo craneal, peso del cerebro, etc., comparado con el desarrollo que alcanzan los de un nivel socioeconómico alto.⁶⁴

Ante todo esto surge una pregunta ¿todas estas diferencias son características hereditarias o simplemente es la consecuencia de la influencia de los factores adversos de la pobreza? Muchos estudios han demostrado que la estatura y el peso de los recién nacidos de diferentes clases económicas no varían significativamente sino en condiciones extremas de pobreza. Los factores sociales desfavorables producen posteriormente un retardo en el crecimiento y desarrollo del niño pobre.

Las investigaciones realizadas por los psicólogos revelan que también existen diferencias en el desarrollo intelectual entre los niños pertenecientes a diferentes grupos económicos, y que estas diferencias van paralelas a las que se producen en el desarrollo físico. A pesar de que las tasas de mortalidad han descendido tanto en este siglo y las expectativas de vida han mejorado notablemente, en la mayoría de los países el contraste entre las clases pobres y las clases ricas es aún muy marcado, por lo que surgen otras dos

⁶⁴ Ibid. pp. 784, 785.

preguntas:

¿Cuál es la razón para que persista este estado de cosas?; ¿Por qué las clases pobres no pueden gozar del mismo grado de salud que las clases económicamente más favorecidas,.

Se dice que el problema, en su origen, no es médico; es la consecuencia de un sistema económico vicioso. El nivel de vida bajo y el insuficiente poder de consumo (poder comprar) de la población es lo que condiciona esto; la condena a la desnutrición, ignorancia, mala vivienda, falta de servicios médicos, escasa producción en general; formándose un círculo vicioso que está compuesto por una serie de eslabones que van influyendo unos a otros. Pobreza y riqueza por un lado, enfermedad y salud por el otro, son los elementos fundamentales de este círculo.⁶⁵

Las clases económicamente altas obtienen, por el contrario, un beneficio completo de los progresos del saneamiento, de la técnica médica, de la buena alimentación, etc. Y viven bajo la influencia de un ambiente que es favorable para la buena adaptación y, por lo tanto, para la salud.

Si todos los factores que influyen sobre la salud y la enfermedad forman parte de lo que se llama "el nivel de vida

65

Ibid. p. 786

de la población", parecería que la solución consiste en elevar el nivel de vida, pero esto sólo se puede conseguir por medio de una organización económica equitativa y justa, desde el momento en que a lo que aspiramos es a mejorar las condiciones de vida de toda la población. ⁶⁶

Esquematizando, resultan tres órdenes de necesidades integrando el nivel de vida:

1. Necesidades de orden material o biológico (alimentación, habitación, vestuario), sin duda este primer grupo es el que tiene mayor fuerza sobre la salud.
2. Necesidades representadas por servicios indispensables para conservar la integridad personal, o sea la capacidad normal de producción (servicios de previsión, prevención, asistencia médica, etc.)
3. Necesidades de orden cultural (instrucción general, escolar o técnica, recreación, etc.)

Estas necesidades son satisfechas de diferente forma por los grupos sociales, y son estas diferencias las que determinan el nivel de vida de la familia o población. Pero desde el punto de vista más cercano el individuo y la familia, el nivel de vida depende de su salario y del costo de la vi

⁶⁶ Ibid. p. 787

da. En la sociedad moderna el individuo depende casi completamente de su renta o salario para la satisfacción de sus necesidades elementales para la conservación de la salud y de la vida misma.

Por tal motivo, el salario es fundamental para nuestra biología, desde el momento en que constituye la única fuente de ingresos que hace posible la manutención de la familia obrera y el resguardo de la salud del asalariado y sus cargas. El nivel de vida que puede alcanzar el individuo dependerá de su salario y de su poder adquisitivo, y por consiguiente, la defensa biológica está condicionada por un factor tan concreto como el salario.⁶⁷

Asociado a todo lo anteriormente expuesto, se deduce que las principales características de este medio socioeconómico bajo son:

a) Apariencia.- Es una marca universal de una colonia o comunidad, mostrando un aspecto de olvido y desorden con respecto a las casas, patios y calles. La apariencia es, por lo general de ancianidad y decadencia estructural.

b) Status económico.- Generalmente una casa, colonia o comunidad pobre está habitada por personas con ingresos muy ba-

⁶⁷ Ibid. p. 788

jos, aunque puede haber casas ocasionales de apariencia -- igualmente decaída, habitadas por familias que no son tan pobres, sin embargo, son zonas de pobreza.

c) Hacinamiento.- Se aprecia que el espacio de las casas y calles está congestionado por numerosas familias que ahí habitan, así mismo, el aspecto interno de las casas es igual a la apariencia externa; habitan en una sola casa numerosas familias que al no contar con la distribución necesaria de recámaras o cuartos destinados al uso que se les dé, se acomodan como Dios les da a entender, haciendo más difícil la situación⁶⁸

Los estudios epidemiológicos realizados en varios países, revelan que el status socioeconómico se encuentra claramente asociado con ciertas clases de enfermedades. Esto explica la gran incidencia de enfermedades infecciosas y parasitarias entre las clases sociales inferiores que viven en condiciones de pobreza, suciedad, superpoblación y ausencia general de medidas higiénicas.

Las personas pertenecientes a las clases sociales elevadas poseen condiciones de vida más saludable y viven más tiempo, sin embargo, suelen tener profesiones sedentarias que aumen

⁶⁸ Nels and Anderson. Sociología de la Comunidad. México. Ed. Fondo de la Cultura Económica. 1981. pp. 244, 245.

tan la probabilidad de contraer enfermedades cardíacas. Finalmente, como elemento condicionante de enfermedad que favorece la acción de diversos factores ya mencionados anteriormente, corresponde ubicar en primer lugar el factor social, en sus aspectos económico y cultural proyectado en el ambiente humano de la familia del niño.⁶⁹

Consecuencias Físicas y Biológicas. La pobreza es la principal causa de enfermedad, crea condiciones que impiden al individuo el pleno goce de la salud. Las diferencias en el medio ambiente conducen a diferencias y prevalencias de casos de enfermedades infecciosas agudas en el medio ambiente de un suburbio que en otros barrios. A ello contribuye el que en los suburbios hay menos posibilidad en cuanto a defensas contra la enfermedad, tales como una buena nutrición, servicios de asistencia médica y conocimiento sobre las enfermedades.

Un ambiente pobre lleva a un aumento de exposición a la enfermedad, en parte a causa de la superpoblación, pero también de los peligros inherentes a los tipos de trabajo ejercidos en especial los que exigen un mayor esfuerzo físico. Por lo tanto se crea un bajo nivel de resistencia asociado con una continua exposición a condiciones insalubres; un es

⁶⁹ Juan P. Garrahan. Pediatría y Puericultura. Buenos Aires Ed. Panamericana. 1972. p. 89

tado de debilidad producido por una enfermedad hace al individuo más susceptible a otras enfermedades, con nuevas complicaciones de problemas sanitarios. Finalmente, el acceso a los beneficios de la medicina está también relacionada con las diferencias ambientales, generalmente los grupos sociales más pobres no suelen tener posibilidades de consultar un médico general y mucho menos a un especialista como pediatras, oftalmólogos, etc. A todo esto se suma el elevado costo de hospitalización, que limita también la asistencia médica recibida por dichas clases pobres.⁷⁰

Consecuencias Físicas. Son múltiples los factores ambientales que pueden ser nocivos para el niño; las condiciones meteorológicas (influencia climática; vientos determinados; calor excesivo); encierro prolongado, favoreciendo la carencia solar, causante esencial del raquitismo; así mismo, se suman la mala vivienda, vestuario deficiente e insuficiente inadaptación social, creando un estado psicológico que afecta adversamente las funciones normales del organismo, ignorancia, alimentación deficiente en calidad y cantidad, delgadez prematura, deficiencia o nula higiene bucal (llegando a la caries dental), deficiente higiene corporal y de manos antes y después de los alimentos, lo que ocasiona problemas gastrointestinales. En una palabra, adquiere un aspecto ca-

⁷⁰ Ibid. p. 90

davérico de enfermedad constante, como si se estuviera consumiéndolo él mismo.

Consecuencias Biológicas. Las causas Endógenas.- Como único factor se encuentra la causa genética.

Causas Exógenas.- La infección es la causa dominante; le siguen las bacterias, virus u hongos, parásitos animales (infestación). Estas se encuentran en primer lugar como productoras de enfermedad.

En segundo lugar la alimentación que se ejerce de diversas formas; alimentos inadecuados o alterados, o por transportar agentes infecciosos o toxinas; o por ser suministrado desordenadamente o en forma impropia, constituyendo la llamada carencia alimentaria, que puede ser global o parcial, vinculándose con ello la avitaminosis. Esta causa alimentaria es muy importante como factor de enfermedad en todas las épocas de la vida, pero es aún mayor en la niñez y sobre todo en el primer año de vida, constituyendo un serio problema médico-social (llamado distrofia carencial del lactante). Así mismo en la edad ulterior el niño puede ser agredido por causas necplásicas u otras enfermedades graves.

En tercer lugar están los malos hábitos alimenticios, conjuntamente con las creencias populares. Se ha visto por ejemplo, que no se da a los niños pequeños leche de vaca porque

la madre o la abuela "han visto" que les causa diarrea, la que desaparecía o cuando menos disminuía cuando no se le daba esa leche, por consiguiente, las madres han clasificado de la leche como "perjudicial" para los niños. Pero esto es porque las madres, las abuelas y la comunidad misma no se han dado cuenta de que la contaminación bacteriana es en realidad el factor perjudicial.

La comunidad ha establecido con base en su criterio, una lista de artículos alimenticios que considera perjudiciales y que deben omitirse de la alimentación en distintos estados fisiológicos o patológicos como la lactancia, el embarazo, la diarrea, la fiebre o la tos. Y la lista va pasando de la madre a la hija como parte de los conocimientos de "educación nutricional", desfavoreciendo con todo esto al niño en todos los sentidos, hasta llegar incluso a tener funestas consecuencias.

En cuarto lugar, como uno de los factores más importantes, la desnutrición, aunado a lo anteriormente expuesto y como consecuencia de la malnutrición.⁷¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) se ocupa de todos los aspectos de la Salud, y por lo tanto debe ocuparse de la nutrición. En los últimos años, a medida que ha mejorado

⁷¹ Ibid. p. 91

el control de las enfermedades trasmisibles, se ha ido aprendiendo con mayor claridad la importancia de la malnutrición. Ha adquirido urgencia la necesidad de comprender sus causas; sin esta comprensión no puede haber fundamento seguro para la adopción de medidas preventivas. Es evidente que, en la actualidad, hay muchos países donde la malnutrición es en gran parte la causa de la elevada tasa de mortalidad infantil, en donde la causa principal es la combinación de la enfermedad y la malnutrición.

Otra consecuencia debida a todo esto es: El Kwashiorkor, que es una malnutrición proteico-calórica que ocurre cuando la dieta es habitualmente pobre en proteínas, pero en cambio es rica en calorías. Por consiguiente, el niño mal alimentado tiene poca resistencia a las infecciones, lo que probablemente explica por qué la mortalidad que causan ciertas enfermedades infecciosas es mucho mayor en las regiones donde prevalece la malnutrición, que en aquellas donde es rara su presencia.

En quinto lugar están los problemas gastrointestinales (vómito y diarrea).

Y como sexto lugar, las neumonías y bronconeumonías.⁷²

⁷² Organización Panamericana de la Salud. La Malnutrición y los Hábitos Alimentarios. México. Ed. Organización Mundial de la Salud (OMS) 1963. pp. 3, 4, 44, 45.

Tratamiento a las consecuencias. La solución a estos problemas que llevan a todas las consecuencias antes mencionadas no corresponde únicamente a los médicos, sino también a los políticos y economistas. Pero el médico, que está en contacto permanente con el pueblo y ve los efectos negativos de la pobreza, tiene una gran responsabilidad. Debe contribuir a despertar la conciencia de la sociedad y de su grupo profesional para hacer indicaciones que sirvan a los estadistas a valorar el problema. El médico, como ciudadano y como trabajador social, debe asumir posiciones directivas en los esfuerzos por mejorar el nivel de vida de la población.

Una forma concreta de hacerlo es defendiendo cuantitativamente las necesidades fisiológicas mínimas (alimentación, vivienda, vestuario, oportunidades de trabajo, educación y recreación).

Para las consecuencias físicas.- Es necesario concientizar a la población y principalmente a las familias de que, aunque no cuenten con el vestuario y medios suficientes para contrarrestar la inminente enfermedad, con lo que tiene si puede lograrlo, a través de pláticas y charlas educativas referentes a: una buena utilización del vestuario disponible, sobre la higiene personal, sobre aspectos de enfermedades más comunes en ese medio, sobre planificación familiar sobre las consecuencias que traen los encierros prolongados

sobre cómo manejar la vivienda actual.

Para las consecuencias biológicas.- El tratamiento a estas consecuencias es un poco más problemático aunque no imposible. Con respecto al factor genético, por medio de exámenes periódicos al médico para un chequeo general, en donde esto es casi imposible por su condición económica.

Para las causas exógenas.- Las del primer lugar, las infecciones por bacterias, virus u hongos y parásitos, por medio de una buena orientación sobre la higiene personal, de los alimentos y de las excretas.

Las del segundo lugar.- La alimentación, con charlas sobre la buena y adecuada utilización de los alimentos disponibles de su conjugación con otros alimentos de diferente valor nutritivo, sobre nutrición, sobre la distribución del horario de las comidas, sobre la conservación de los alimentos si es posible, sobre la identificación de alimentos alterados o contaminados.

Las del tercer lugar.- Malos hábitos higiénicos y las creencias populares o la malnutrición. Esta malnutrición puede evitarse únicamente cuando cambien los hábitos alimenticios, entendiéndose con esto no sólo la forma en que se consumen los alimentos, sino también cómo se producen y en qué cantidad.

La producción o consumo inadecuado de alimentos afecta a todos los miembros de la comunidad o familia, pero principalmente a los niños pequeños, no obstante es difícil, cuando no imposible, tratar de mejorar la nutrición del niño sin tener en cuenta los hábitos alimentarios de la familia en su conjunto; solamente cuando la familia tenga suficientes alimentos de calidad adecuada y los utilice inteligentemente se logrará que todos los miembros, incluso los niños, se nutran bien. Por consiguiente, los esfuerzos a largo plazo para evitar la malnutrición proteica en los niños han de estar basados en el mejoramiento de sus recursos económicos, así como en los niveles de consumo y hábitos alimenticios de las familias que constituyen la comunidad y la nación, así como charlas sobre hábitos alimentarios, sobre las creencias populares y sobre lo que en realidad está produciendo la enfermedad, y no las creencias populares.

Las del cuarto lugar.- La desnutrición. Se contrarresta con lo anteriormente dicho.

Las del quinto lugar.- Problemas gastrointestinales. Por medio de charlas educativas sobre higiene personal, lavado de manos antes y después de ir al baño y buen manejo de los alimentos.

Las del sexto lugar.- Las neumonías y bronconeumonías. Con charlas sobre el clima predominante, sobre hacinamiento y

promiscuidad y sobre el mejoramiento del ambiente.⁷³

Atención de Enfermería. Esta atención va relacionada con el tratamiento, consiste en la atención médica que se le da directamente, cuando el niño llega a la consulta externa o en casos extremos a la hospitalización, por todas las consecuencias anteriores para su tratamiento puramente médico.

⁷³Juan P. Garrahan. Op. cit. pp. 89, 90

3. METODOLOGIA DE TRABAJO

3.1 DIAGNOSTICO INTEGRAL DE ENFERMERIA

El paciente presenta un linfadenoma, tiene una metástasis muy severa y una fuerte anemia; por lo tanto, y como medida prioritaria se transfunde con paquetes globulares o sangre total, según sea necesario para elevar la hemoglobina y mejorar la palidez de tegumentos y la ministración de antianémicos.

Para la leucemia, es necesario aislar al paciente, por su bien propio, así como la aplicación de antineoplásicos, con el fin de disminuir la proliferación celular.

Presenta hipertermia en forma ondulatoria, haciéndose necesaria la aplicación de medios físicos y químicos (antipiréticos) para disminuir el estado febril y la aplicación de soluciones parenterales y alimentación intravenosa, con el objeto de mejorar el estado general y su nutrición.

Se muestra angustiado, por lo tanto se aplica una terapia recreativa. Y para mejorar su medio socioeconómico bajo, la aplicación de medidas higiénico-dietéticas mejorando en lo posible esa situación.

3.1.2 Diagnóstico Biológico

Se requiere la aplicación de transfusiones sanguíneas, a tra

vés de paquetes globulares o sangre total según sea necesario, con el objeto de elevar la hemoglobina y disminuir la anemia.

Se aísla al paciente, con el fin de evitar en lo posible infecciones recurrentes, a lo que irremediablemente está expuesto por la invasión celular incontrolable a la médula ósea, así como la aplicación de medicamentos antineoplásicos para evitar la proliferación leucémica. La utilización de medios físicos como el baño corporal, bolsas de agua fría o las compresas de agua tibia y los químicos antipiréticos para controlar la hipertermia.

3.1.3 Diagnóstico Psicológico

Se hará necesaria la utilización de una terapia recreativa, a base de distracciones con charlas amenas, juegos diversos y tareas escolares para disminuir el estado de angustia.

3.1.4 Diagnóstico Sociocultural

Como proviene de un nivel socioeconómico bajo, tanto a él como a su familia se les indica cómo modificar sus hábitos higiénico-dietéticos, saber combinar los alimentos disponibles en una forma mejor y la construcción de una fosa séptica, para poder organizarse mejor dentro de su medio.

3.2 TIPO Y DISEÑO DEL PLAN DE ATENCION

El tipo de investigación se considera bibliográfico, documental, descriptivo, analítico y observacional. En cuanto al diseño, se parte de la identificación de los problemas del paciente para elaborar un diagnóstico de enfermería, el plan de atención, y la evaluación del mismo plan.

3.3 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

Las técnicas e instrumentos que se utilizarán serán: la observación, la entrevista y la historia clínica.

3.4 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

PROBLEMA

3.4.1 LINFADENOMA

3.4.1.1 Fundamentación Científica del Problema

Es un padecimiento maligno que afecta al tejido linfoide, los ganglios linfáticos superficiales y el bazo. Son los órganos en los que primero se aprecia el crecimiento. Pero la enfermedad puede afectar al tejido linfoide de cualquier parte del cuerpo y, por lo tanto, los síntomas pueden ser múltiples y variados. El linfadenoma es en la actualidad una enfermedad invariablemente fatal, pero su curso puede variar en duración, desde unos cuantos meses hasta varios años, con un tra

tamiento adecuado.

3.4.1.2 Manifestaciones clínicas

- Anemia
- Leucemia
- Hipertermia

3.4.1.3 Acciones de Enfermería

- Paquetes globulares
- Sangre total
- Vigilancia de la transfusión sanguínea
- Antineoplásicos
- Antianémicos
- Control de temperatura por medios físicos
- Antipiréticos
- Aislamiento profiláctico
- Soluciones parenterales
- Alimentación intravenosa

3.4.1.4 Fundamentación científica de las Ac ciones de Enfermería

- Paquetes globulares para elevar el nivel de la hemoglobina. Se realiza con el fin de mejorar el estado general del paciente, porque al elevar la hemoglobina a sus niveles más o menos normales la palidez de los tegumentos disminuye; y la transfusión de sangre total o paquetes globulares, es con el propósito de proporcionarle los eritrocitos o elementos figura-

dos necesarios para la elevación de la hemoglobina.

- Vigilancia de la transfusión sanguínea. Casi todos los aspectos de la ministración de líquidos en las transfusiones o por cualquier vía de aplicación pertenecen al campo de la enfermería, porque la enfermera es la primera en recibir la undad de sangre proveniente de las manos del médico o banco de sangre, momento en el cual es necesario refrigerarla si no se aplica en los primeros 30 minutos.

- La función más importante de la enfermera es revisar la etiqueta del paquete para saber si corresponde al donador y al paciente por ministrársela. Se vigila la transfusión sanguínea en busca de una reacción indeseable por parte del receptor, esta vigilancia se hará durante los primeros 10 minutos de haber comenzado la transfusión, ya que es en este lapso cuando ocurren las reacciones principales, que son: temperatura, calosfrío, disnea, náuseas, vómito y urticaria, que es la más frecuente. Si ocurre esto, se interrumpe inmediatamente la transfusión y se avisará al médico, que tomará las medidas oportunas y adecuadas al caso, como: ministración de antihistamínicos, (avapena, clorfeniramina, adrenalina, etc.). Esta reacción ocurre por la liberación de histamina, después de una reacción antígeno-anticuerpo, por tal motivo los antihistamínicos bloquean los efectos de la histamina y mejoran o alivian parcialmente los trastornos causados. Específicamente

se piensa que estos medicamentos evitan la estimulación de los receptores H1 por la histamina.

- Vigilar la permeabilidad de la vena. Es muy importante, ya que la sangre puede estar pasando al espacio extravascular y ahí acumularse provocando un hematoma y no directamente a la vena, como se pretende.

Antianémicos.

- Ministración de vitaminas. El hierro es un elemento constitutivo esencial de la hemoglobina que se encuentra en los eritrocitos. La hemoglobina es la encargada de transportar el oxígeno de los pulmones a los tejidos de todo el cuerpo. Cuando los eritrocitos se destruyen, el hierro que contienen es conservado por el organismo que lo vuelve a incorporar a otras moléculas de hemoglobina.

Este hierro se puede perder a causa de hemorragias crónicas, enfermedades gastrointestinales, destrucción rápida de los eritrocitos o por producción insuficiente de eritrocitos por la médula ósea, como ocurre en las enfermedades neoplásicas con invasión a la médula ósea.

La anemia por deficiencia de hierro (ferropenia), a menudo se relaciona con insuficiente secreción de ácido clorhídrico por el estómago, lo que conduce a una menor disponibilidad del hierro ferroso proveniente de la dieta. Algunos médicos opi-

nan que, si se agrega ácido clorhídrico a los alimentos de estos pacientes, se corrige la anemia; sin embargo, existe pocas pruebas que respalden este criterio. Por tal motivo, cuando ocurre una ferropenia se sintetiza menos hemoglobina, lo que hace disminuir la cantidad de la misma dentro de los eritrocitos, entonces se necesita administrar hierro para corregir la anemia. La Cobalamina (B12), hace posible la maduración de los eritrocitos en la médula ósea; la deficiencia de esta vitamina da lugar a una falla en la producción de los eritrocitos disminuyendo, por lo tanto, el número de eritrocitos circulantes, los que existen muestran una maduración anormal, - volviéndose grandes en tamaño e irregulares en su forma, y aparecen eritrocitos inmaduros en la sangre circulante.

Se supone que la deficiencia se debe a una falla en la absorción intestinal de la cobalamina. En las personas aparentemente sanas, el estómago produce un factor (factor intrínseco) que es indispensable para que se absorba la vitamina, entonces los enfermos que sufren de anemia (perniciosa) carecen de este factor, lo que impide la absorción de la vitamina B12.

- Antineoplásicos. Las drogas citotóxicas (tóxicas para las células), se emplean en enfermedades como la leucemia. Estas destruyen las células primitivas con mayor rapidez que a las muy diferenciadas. La mayor parte de las células malignas crecen

dentro de la categoría de células primitivas, y por lo tanto, serían fácilmente destruidas. Por desgracia no es siempre éste el caso, se ha visto que hay que tener más cuidado, ya que de otra manera las células normales pueden resultar dañadas en forma irreversibles. Estas drogas son especialmente eficaces en las diversas enfermedades sanguíneas, pero la mayoría de ellos solo han logrado hasta la actualidad producir remisiones y no curarlas. No existe ninguna droga citotóxica que sea eficaz en todos los casos y es difícil que algún día lleque a lograrse, porque así como las células malignas varían, de igual manera variarán las drogas individuales que las afectan, entonces siempre habrá varios medicamentos en el mercado.

3.4.1.5 Ejecución

- El médico
- La enfermera
- El laboratorista
- La dietista
- Interdisciplinaria

PROBLEMA

3.4.2 ANEMIA

3.4.2.1 Fundamentación científica del problema.

Es la reducción de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre por debajo de los límites normales, por anomalía

en cantidad o cualidad de los eritrocitos, que puede depender de una producción escasa de eritrocitos por la médula ósea, o un aumento en la destrucción de los glóbulos rojos circulantes.

3.4.2.2 Manifestaciones clínicas

Estos síntomas están presentes independientemente de la causa y el tipo de anemia persistente.

- Palidez, notándose especialmente en los labios y conjuntiva ocular
- Disnea de esfuerzo
- Fatiga y debilidad
- Edema de tobillo
- Cefalea

3.4.2.3 Acciones de Enfermería

Elevar en lo posible el nivel de la hemoglobina más o menos a sus cifras normales, por medio de transfusiones sanguíneas (paquetes globulares, sangre total y antianémicos).

- Vigilancia de la transfusión sanguínea
- Vigilar la permeabilidad de la vena
- Ministración de la vitamina que más le falte al organismo y que sea la causa de la anemia (sea la vitamina B12 o el sulfato ferroso)

Posición semifowler

- Ministración de oxígeno, si es necesario

Tratar de conservar el vigor del paciente, a través de juegos pero no muy cansados.

- Brindarle períodos frecuentes de descanso

- Estimularlo para la deambulaci3n, segun sea tolerada

- Estimular una nutrici3n 3ptima, por medio de una dieta adecuada y balanceada

Vendaje de miembros inferiores

- Restricci3n de l3quidos y sodio

- Elevaci3n de los miembros inferiores

Analg3sicos

3.4.2.4 Fundamentaci3n cient3fica de las Acci3nes de Enfermer3a

- Elevar en lo posible el nivel de la hemoglobina

- Vigilancia de la transfusi3n sangu3nea

- Vigilar la permeabilidad de la vena

- Ministraci3n de la vitamina que m3s le falte al organismo y que sea la causa de la anemia.

Ya explicado en la secci3n 1.4

- Posici3n semifowler. Se realiza con el prop3sito de facilitarle al paciente la respiraci3n, y as3 poder vencer la resistencia pulmonar que se presenta con la posici3n supina; esta posici3n es importante porque se hacen inspiraciones

más amplias, desplegando los alvéolos de las bases pulmonares. Cuando la disnea es más intensa, el enfermo no debe realizar ningún esfuerzo, por mínimo que sea, y la enfermera deberá asistirlo; evitando con esto que aumente la disnea.

- Ministración de oxígeno. El oxígeno es esencial para la mayoría de los procesos metabólicos y sin él puede sobrevenir la muerte con rapidez. La cantidad de oxígeno que llega a los tejidos depende de la concentración que tiene en el aire, de la eficiencia con la que los pulmones la pasan a la sangre, de la disponibilidad de la hemoglobina normal y del flujo circulatorio de los tejidos. Es útil en los estados de disnea e hipoxemia que origina un transporte inadecuado de oxígeno por la sangre, se aplica con el objeto de tratar la hipoxemia, para disminuir el trabajo respiratorio y el esfuerzo del miocardio.

- Conservar el vigor del paciente. Se trata de estimular al paciente a estar en continuo movimiento con intervalos frecuentes, pero también con iguales períodos de descanso para no fatigarlo demasiado, así mismo la debilidad se irá corrigiendo poco a poco con la ingestión de una dieta adecuada en cantidad y calidad.

- La deambulaci6n. Ayuda a prevenir la tromboflebitis o la flebotrombosis, ya que aumenta la rapidez de la circulaci6n en las extremidades, impidiendo el estasis de sangre venosa

haciendo que la permanencia en el hospital sea más corta. Pero la deambulación no debe ser excesiva, la pauta que definirá ésta será el estado del paciente, reduce también las complicaciones pulmonares como: atelectasia, neumonía hipostática, molestias gastrointestinales y problemas circulatorios, estas complicaciones son raras en pacientes ambulatorios, porque la deambulación incrementa el intercambio respiratorio y ayuda a prevenir el éxtasis de las secreciones bronquiales en el pulmón.

- Estimular una nutrición óptima. Los pacientes con cáncer pueden presentar desnutrición como resultado de todos los problemas que se le presentan, no sólo por los efectos locales y generales de la neoplasia (ejem. anorexia, obstrucción malabsorción, hemorragia, pérdida de electrolitos), sino también por el efecto del tratamiento, pueden requerirse preparaciones nutricionales, enterales y parenterales si el paciente las acepta, para proporcionar suficientes calorías proteínas, ácidos grasos esenciales, minerales y vitaminas, a fin de corregir deficiencias nutricionales.

Los pacientes con cáncer que tienen un buen estado nutricional se sabe que tienen menos complicaciones y pueden tolerar mejor el tratamiento que los pacientes desnutridos. Cuando el paciente presenta anorexia puede conducir a una desnutrición, lo cual interfiere con la cicatrización de las

heridas, o aumentar la susceptibilidad a las infecciones y prolongar la permanencia del paciente en la cama y hospital. El cuerpo en inanición puede convertir las proteínas en glucosa para obtener energía con el resultado inevitable de una pérdida persistente del tejido muscular.

- Edema de tobillos. Se ocasiona edema cuando hay una cantidad excesiva de líquido en los espacios intersticiales, acumulándose en las partes más bajas (declives) del cuerpo, por ejemplo en los tobillos, cuando la persona está de pie, o en el sacro si está sentada. El edema puede ser causado por -- cualquier mecanismo que altere el paso libre de los líquidos por los tejidos corporales o también por la presencia de una masa tumoral por obstrucción de los conductos linfáticos.

- Vendaje de miembros inferiores. Las partes edematosas están aumentadas de volumen, son de color blanco y al verificarse en ellas una compresión con el dedo (signo del godete) se marca una huella, la cual persiste una vez que se ha dejado de ejercer la presión, por tal motivo es necesario el vendaje de los miembros inferiores con el fin de mejorar la circulación y tener un buen retorno venoso y la reabsorción del líquido que se encuentra secuestrado en el espacio intersticial.

- Restricción de líquidos y sodio. Con el objeto de evitar más aumento de líquidos corporales, que el organismo no pue-

de manejar o distribuir; y el sodio, para no retener o secuestrar más líquidos en el espacio intersticial.

- Elevación de los miembros inferiores. Como los líquidos tienden a alojarse en las extremidades por gravedad, es necesario invertir el proceso para descongestionar la zona y que circule mejor el líquido, disminuyendo el edema.

- Cefalea. La percepción de las sensaciones dolorosas está a cargo del sistema nervioso central, el cual recibe constantemente estímulos de todo el cuerpo a partir de la piel y los órganos internos. Bajo determinadas circunstancias el cerebro interpreta dichos impulsos como dolor. Existen muchas teorías que explican esto, en la actualidad la más popular es la teoría de la "compuerta" (control de la entrada de los impulsos), la cual afirma que si la estimulación periférica es de baja intensidad, los impulsos nerviosos serán apagados a la altura de la médula espinal, de tal manera que sólo una mínima cantidad del estímulo alcanzará el cerebro; si por el contrario, los impulsos periféricos son de alta intensidad, al llegar a la médula espinal se facilita su paso hacia arriba y el cerebro los interpreta como dolor.

- Analgésicos. Son medicamentos que alivian o aminoran el dolor, ya que el dolor es un signo común e importante en muchas enfermedades. Debe recordarse que el dolor tiene su razón de ser, tanto advertir de una enfermedad o interferir sobre su naturaleza. En estos enfermos se utilizan drogas, con el ob-

jeto de que éste no se convierta en persistente y continuo. Lo cual significa la aplicación de un analgésico en dosis - apropiadas que se administra sobre una base regular para que no reaparezca la molestia.

3.4.2.5 Ejecución

- El médico
- La enfermera
- La dietista
- El laboratorista

Problema

3.4.3 Leucemia

3.4.3.1 Fundamentación científica del problema.

Es una enfermedad maligna condicionada por la proliferación incontrolable de las células precursoras de los leucocitos a nivel del tejido reticuloendotelial, la médula ósea y la sangre.

3.4.3.2 Manifestaciones clínicas

- Trombocitopenia
- Granulocitopenia

3.4.3.3 Acciones de Enfermería

- Transfusiones plaquetarias
- Corticoesteroides
- Aislamiento profiláctico

- Evitar punciones a cualquier nivel

3.4.3.4 Fundamentación científica de las acciones de Enfermería.

- Trombocitopenia. La aparición repentina de petequis, púrpura, equimosis o hemorragia excesiva en fosas nasales, puede deberse a un defecto plaquetario. La trombocitopenia puede ser el resultado de una disminución en la producción de plaquetas por parte de la médula ósea o de un aumento en su destrucción periférica. Esta puede ser secundaria, sea al proceso leucémico o a la terapéutica empleada; si es el primer caso, puede corregirse con quimioterapia adecuada y si es el segundo caso, es necesario discontinuar los medicamentos depresores de la médula ósea y aplicar un tratamiento a base de corticoesteroides, hasta que la médula ósea haya tenido oportunidad de recuperarse. Si el recuento plaquetario es mayor de 50.000 células por mm^3 , no aparece ni hemorragia ni petequias; cuando el número de plaquetas disminuye a niveles de 20.000 mm^3 , aparece hemorragias y petequias excesivas; y si el recuento es de 5.000 células de mm^3 pueden aparecer hemorragias espontáneas y mortales en el sistema nervioso central y aparato gastrointestinal.

- Transfusiones plaquetarias. Estas transfusiones pueden estar indicadas en pacientes con anemia aplásica o en aquellos pacientes en donde la cuenta plaquetaria hubiera descendido por debajo de 10.000/ μl después de la quimioterapia para la

leucemia aguda. La transfusión de estos elementos puede ser útil para aumentar el número de las plaquetas y cohibir la hemorragia o evitar la intracraneal. Pero si el problema es la destrucción excesiva de las plaquetas aunque haya transfusión de éstas, también serán destruidas y no aumentara el número de estos elementos.

- Corticoesteroides. La corteza de la glándula suprarrenal produce varias hormonas, cuya composición no se conoce exactamente. Todas éstas pertenecen a un grupo de sustancias conocidas como esteroides. De las hormonas glucocorticoides la más conocida es la cortisona.

Ciertas enfermedades sanguíneas, como la anemia hemolítica aguda pueden presentar una sorprendente remisión, debido probablemente a la supresión de los anticuerpos. La púrpura trombocitopénica idiopática y la leucemia aguda, pueden mostrar mejoría transitoria aunque su acción no está aún muy clara. Algunos pacientes responden bien a dosis relativamente pequeñas de corticoesteroides, inicialmente puede darse prednisona, la cual es un derivado de la cortisona, con propiedades similares, pero causa menos retención de sodio y agua.

- Granulocitopenia. A falta de granulocitos maduros y normales, estos pacientes siempre están amenazados por infecciones que son la causa principal de muerte en la leucemia, todo esto debido a que los pacientes desarrollan leucopenia

muy acentuada mientras reciben la quimioterapia antineoplásica correspondiente. Cuando la cuenta de neutrófilos desciende por debajo de 2.000/ul los enfermos se vuelven más susceptibles a las infecciones por microorganismos oportunistas, la mayoría de ellos son gramnegativos. En algunos centros oncológicos, estos pacientes reciben una combinación, medicamentosa dirigida a los microorganismos oportunistas más frecuentes como: la vancomicina, gentamicina, cefalosporina, etc. Al tener noticia del signo más temprano de la infección e inclusive sin evidencia clínica de la misma, este tratamiento se continua durante varios días hasta que la cuenta de granulocitos se eleve nuevamente. Los estudios retrospectivos sugieren que hay cierto beneficio en este procedimiento.

- Aislamiento profiláctico. Consiste en el riguroso apartado del paciente de los demás enfermos, ya sea por padecer una enfermedad contagiosa o por tener un padecimiento inmunológico. En esta última el aislamiento es recomendable, con el objeto de proteger al paciente contra infecciones recurrentes que el mismo personal médico y paramédico pueden transmitirle, ya que estos pacientes carecen de defensas. Por lo tanto, la asistencia de enfermería a estos pacientes es muy importante, el enfermo necesita precauciones asépticas estrictas, aislamiento profiláctico y antibióticos.

- Evitar punciones a cualquier nivel. Como ya se mencionó an

teriormente, estos pacientes sangran con mucha facilidad en cualquier sitio de una punción; así mismo, se forman grandes hematomas cuando no hay una buena presión en el sitio pun - cionado. Todo esto a causa de la disminución plaquetaria y a una buena hemostasia. Por tal motivo, y solamente que sea - muy necesaria la aplicación de inyecciones se hará, pero se deben de tener ciertas precauciones como: conservar meticulo samente limpios los sitios de inyección intravenosa e intra - muscular. Para evitar en lo posible cualquier signo de infec ción, formación de abscesos o flebitis, no es raro observar en estos pacientes abscesos rectales, de tal manera que es importante asegurar la eliminación normal y evitar la medi - ción de la temperatura, traumatismos y enemas en el recto.

3.4.3.5 Ejecución

- El médico
- La enfermera
- Intendencia

Problema

3.4.4 Hipertermia

3.4.4.1 Fundamentación científica del problema

La temperatura corporal puede rebasar en uno y otro sentido los límites normales de la temperatura. Por lo general, los mecanismos reguladores de la temperatura del cuerpo conser - van un equilibrio entre la producción del calor y la pérdida

del mismo, de tal manera, que la temperatura interna del cuerpo se conserva dentro de los límites muy estrechos de regulación. El proceso de regulación del calor del cuerpo es uno de los mecanismos homeostáticos más importantes, sin embargo, a veces se pierde este equilibrio y ocurren anomalías que rebasan los límites naturales, así muchos enfermos sufren aumento de la temperatura, siendo éste uno de los signos cardinales de enfermedad y con frecuencia uno de los primeros signos de trastorno en el funcionamiento del organismo. Una temperatura mayor de lo normal somete al cuerpo a un esfuerzo considerable de los mecanismos de adaptación produciendo una debilidad mayor.

3.4.4.2 Manifestaciones clínicas

- Cefalea
- Calosfríos
- Dolor muscular
- Deshidratación
- Diaforesis
- Anorexia

3.4.4.3 Acciones de Enfermería

- Antipiréticos
- Control de temperatura por medios físicos
- Mantener una hidratación adecuada

- Mantener el estado nutricional del paciente
- Aliviar la incomodidad del paciente

3.4.4.4. Fundamentación científica de las acciones de Enfermería

- Los antipiréticos. Bajan la temperatura de los pacientes febriles pero no de la temperatura normal. Los salicilatos disminuyen la temperatura, aumentando la pérdida de calor al provocar vasodilatación periférica y sudor.
- Control de la temperatura por medios físicos. Se utilizan con el objeto de controlar o bajar la temperatura, por medio de: bolsa con hielo, compresas de agua tibia o baño corporal. Esta técnica se basa en el principio de que el cuerpo pierde calor por la conducción a una sustancia más fría, en este caso los medios físicos.
- Mantener una hidratación adecuada. La hidratación del paciente es de primordial importancia porque hay diaforesis y pérdida de líquidos corporales por aumento de la respiración la cual incrementa la cantidad de líquidos que elimina el organismo. Por lo tanto estos líquidos deben ser substituidos. Tomar líquidos con frecuencia ayuda a mantener hidratada la cavidad oral, enjuagarse la boca con agua y masticar chicle también ayudan a conservar la hidratación.

- Aliviar la incomodidad del paciente. Proporcionarle una higiene adecuada es conveniente, porque una intensa diaforesis a causa de la fiebre es muy incómoda; son indispensables un buen baño, cambio de camisón y ropa de cama para mantenerlo seco y limpio para su bienestar físico. En las axilas y alrededor de los genitales son más numerosas las glándulas sudoríparas, por tal motivo a estas zonas hay que tenerles más cuidado al utilizar los medios físicos.

- Mantener el estado nutricional del paciente. A causa de la fiebre hay un mayor aumento del metabolismo y una mayor desnutrición de tejidos, por lo que se presenta una mayor necesidad tanto de proteínas como de carbohidratos. Las proteínas ayudan a la formación de tejidos, los carbohidratos proporcionan la energía necesaria, el descanso es indispensable para disminuir las necesidades de energía, la actividad física debe conservar al mínimo.

3.4.4.5 Ejecución

- La enfermera
- El médico
- La dietista

Problema

3.4.5 Angustia

3.4.5.1 Fundamentación científica del problema

Es una emoción experimentada subjetivamente, caracterizada por

sentimientos de molestia y aprensión vagas e inexplicables. La angustia es una energía, y como tal no se puede observar directamente; el estímulo que provoca la reacción de angustia es muy individual y por lo mismo cada individuo responde de diferente manera ante tal o cual situación.

3.4.5.2 Acciones de Enfermería

- a. Psicoterapia y cambios de situación
- b. Terapia de juegos o de relajación

3.4.5.3 Fundamentación científica de las acciones de Enfermería

a. Psicoterapia. La psicoterapia puede ser un proceso sencillo o complejo, dependiendo de la naturaleza del problema que tenga el individuo, de su gravedad, del tipo de terapia y de los fines del tratamiento. El terapeuta utiliza otras fuentes de información como son: la historia clínica, examen físico y examen psicológico para conocer mejor al paciente y lo que se puede lograr con la terapia. Al término de estos exámenes se puede concluir que el problema del paciente radica en: - frustraciones ambientales, personales o conflictos motivacionales.

Si las frustraciones ambientales son las más importantes, entonces puede darse un cambio de situación para el paciente; pero si se pone en primer plano la frustración personal, como

ocurre en nuestro caso clínico, en donde el problema principal es el no poder asistir más a la escuela, esto propicia un mayor desaliento en el paciente.

El objetivo principal será darle apoyo temporal y confianza renovada en su situación. Si el problema es el conflicto motivacional, el fin primordial será ayudar al paciente a lograr el discernimiento y la comprensión de sí mismo.

Los cambios de situación son la meta más sencilla del tratamiento, ya que no suponen un intento de cambiar la forma de pensar del paciente, sino de modificar su situación de tal manera que disminuya el estrés; puede ser aconsejable tomar unas vacaciones, cambiar de objetivos escolares, etc. Aunque éste puede ser el único tratamiento posible en algunos casos, no es probable que sea satisfactorio para la mayor parte de los pacientes.

- Terapia de juegos o de relajación. Se basa en que el juego proporciona oportunidades magníficas para descargar tensiones y lograr el discernimiento. Se utiliza para tal efecto los juguetes, representaciones de títeres, el dibujo, el modelado, la pintura o de algunos otros de interés para el paciente. A menudo el niño o el paciente no puede o no quiere expresarse en primera persona o expresar la angustia que experimenta; pero puede revelar gran parte de su vida interior si se le permite jugar libremente con juguetes o con lo que él

elija; el niño que no dice nada acerca de sus propios temores y conflictos puede proyectarlos fácilmente a través de los muñecos, por consecuencia, la técnica del juego, cuando se aplica apropiadamente, ofrece oportunidades para entender mejor al niño, que de otro modo serían difíciles de crear, y si esta situación de juegos es conducida con cuidado permite que los sentimientos del niño salgan a la superficie - ayudándolo a enfrentarlos, a dominarlos.

3.4.5.4 Ejecución

- La enfermera
- La psicoterapeuta

Problema

3.4.6 Nivel socioeconómico bajo

3.4.6.1 Fundamentación científica del problema

Es un estado en el cual el individuo o la población carecen de lo más indispensable para vivir, en el que se tienen poco o ningún bien material ni medios para procurarse la subsistencia. La conservación de la vida depende de la provisión adecuada de tres necesidades elementales: alimento, vivienda y vestuario; y si estos requerimientos no son satisfechos aun que sea en una forma mínima, el individuo enferma o muere.

Esta pobreza crea condiciones que impiden al individuo y fa-

milia el pleno goce de la salud; además, conduce a una mayor exposición a los riesgos ambientales y biológicos que constituyen las causas inmediatas de la enfermedad, así como también a una inadaptación social, creando un estado psicológico que afecta adversamente las funciones normales del organismo.

3.4.6.2 Características

- Desnutrición
- Promiscuidad
- Mala vivienda

3.4.6.3 Acciones de Enfermería

- Mejoramiento de los hábitos higiénico-dietéticos
- Selección y combinación de los alimentos disponibles
- Educación en alimentación
- Control sanitario del ambiente
- Sistema de eliminación de basura
- Mejoramiento de la vivienda en lo posible
- Evitar el hacinamiento

3.4.6.4 Fundamentación científica de las acciones de Enfermería

- Mejoramiento de los hábitos higiénico-dietéticos. Los hábitos alimentarios del hombre son producto del refuerzo selectivo o condicionado, el hombre aprende sus hábitos de nutrición en un ambiente social, cultural y emocional.

Los hábitos alimenticios empiezan con las experiencias a la hora de la comida con la familia, influyendo también los grupos culturales y subculturales (religiosos, regionales y socioeconómicos) con los que se identifica la familia. Es de importancia básica examinar y cambiar los hábitos alimentarios y las prácticas nutricionales dentro del contexto de la cultura a que pertenece la persona o grupo social cuyas costumbres se desean cambiar.

Es evidente que para transformar la comida culturalmente disponible en un patrón de alimentación básicamente sano, se necesita conocer los valores nutritivos de los alimentos, las costumbres alimentarias, y saber incorporar a la dieta los cuatro patrones básicos de los alimentos. Los proyectos de nutrición del gobierno emplean a menudo antropólogos para estudiar las costumbres alimentarias y nutriólogos para analizar los valores nutricionales de las comidas usuales; la enfermera puede consultar a estos profesionales directamente o puede revisar la literatura para comprender mejor la cultu

ra, los hábitos y la composición nutritiva de las comidas que consumen,

- Selección y combinación de los alimentos disponibles. El factor básico de higiene personal es la nutrición, el problema no es sólo de supervivencia sino de vivir en condiciones satisfactorias de salud y la eficiencia con que se desempeñan las diferentes actividades se afectan de un modo sutil pero muy significativo por la falta de algunos elementos esenciales que el organismo necesita para su reparación permanente o para la actividad. Los alimentos que hacen más falta en la dieta humana son las proteínas, sales y vitaminas, entre otros.

Todos estos problemas socioeconómicos que el abastecimiento de alimentos plantea, trae consecuencias orgánicas muy graves al individuo; cuando la dieta habitual no contiene la energía y los alimentos que la máquina humana necesita para compensar los desgastes, el organismo consume sus propias reservas energéticas, constituidas fundamentalmente por el glucógeno del hígado y de los músculos y la grasa del tejido adiposo. Por tal motivo, la nutrición adquiere importancia y eficacia cuando los hechos científicos respecto a los nutrimentos son elevados a la práctica por medio de la selección, preparación y un servicio atinado de los alimentos. La variedad de los alimentos es cada vez mayor, lo que obliga a ob-

servar con todo cuidado las reglas de nutrición y, así, ayudar al individuo a elegir los que aporten nutrimentos sanos según su economía.

- Educación en alimentación

La educación de las personas en materia de nutrición es lo más importante para fomentar la salud individual y colectiva. En muchos países de América Latina se está dando cada vez mayor importancia a la educación del público en nutrición, se está insistiendo más en la formación de hábitos higiénicos de alimentación en el niño a través de los servicios de maternidad y la enseñanza sistemática en la escuela primaria y secundaria. En otros países se ha tomado como punto de partida la educación de la familia en materia de alimentación por medio de demostraciones para popularizar el consumo de ciertos alimentos, realizados por nutriólogos o por enfermeras sanitarias en el hogar.

Estos planes deben basarse en el conocimiento de las costumbres locales, de las condiciones económicas y de los recursos alimenticios. Esto es muy necesario para que la educación directa que imparte el médico en su consultorio sea real, ya que la educación no puede dar resultados si la familia no está en situación de obtener los alimentos necesarios por razones económicas, los planes colectivos de enseñanza en materia de nutrición, tanto en las zonas urbanas como rurales, deberían comprender la formación de hábitos higiénicos de ali

mentación, la modificación de los hábitos errados de carácter nacional y la intensificación del consumo de ciertos alimentos básicos en la dieta.

- Control sanitario del ambiente

El control sanitario del ambiente en que vivimos es tan importante, que se ha dicho que las condiciones insalubres han producido más muertes y enfermedades que cualquier otro factor. Ningún programa de salubridad es capaz de neutralizar o suplir la falta de saneamiento; el rendimiento de los programas de asistencia médica y de previsión social se reducen mucho cuando se aplican sobre una población que vive en un ambiente mal saneado.

- Sistema de eliminación de la basura. El problema sanitario de la producción y eliminación de la basura se valora hoy en día en forma distinta. Su eliminación es más un problema de economía, de limpieza general y de estética, que de salud. Debido a que se produce en gran cantidad y se descompone con producción de gases, y con un alto contenido de sustancias orgánicas, la basura constituye un elemento desagradable que debe ser eliminado del ambiente. Las razones de orden sanitario se refieren a la relación de la basura con insectos y animales que son atraídos hacia la basura por su contenido en sustancias orgánicas.

El peligro real de la basura para la salud es el hecho de que

constituye un buen criadero de animales e insectos capaces de transmitir infecciones al hombre.

Las moscas se desarrollan muy bien en la basura; y los mosquitos transmisores del paludismo, de la fiebre amarilla, etc. también se crían las ratas, portadoras de la triquinosis, el tifo exantemático; los cerdos se infectan al comer ratas -- muertas, y después contaminan al hombre con triquinosis, teniasis, y otras enfermedades.

La recolección doméstica, el transporte callejero y el tratamiento o destino de la basura constituye todavía un problema sin una solución definitiva. La recolección doméstica, que en general se hace en cajones o botes abiertos o cerrados, constituye un peligro porque favorece la crianza de moscas y ratas. En las zonas rurales, donde no hay recolección colectiva de basura, la familia debe eliminar de alguna manera su basura; esto se hace generalmente enterrándola en pequeñas excavaciones que deben recubrirse cada vez con tierra, o bien incinerando la parte combustible y enterrando el resto de la basura.

- Mejoramiento de la vivienda en lo posible. Es un hecho observado que las tasas de morbilidad y mortalidad son más altas entre la gente que vive en viviendas insalubres que las que viven en casas higiénicas. Se culpa de esta situación a ciertos factores de la vivienda; falta de agua potable, eliminación inadecuada de excretas, hacinamiento, falta de pro-

tección física, mala ventilación e iluminación, humedad, presencia de ratas, insectos, etc.

Aun cuando esto sea verdad, no es la única interpretación posible, puede ser que existan ciertas características comunes a la población que vive en viviendas insalubres que tengan influencia en la mayor morbilidad de estos grupos; estas características comunes pueden ser los bajos salarios, bajo nivel cultural, dieta insuficiente, higiene personal deficiente, falta de atención médica; en una palabra, bajo nivel de vida.

Es difícil probar que una enfermedad determinada es producida por las condiciones de insalubridad de la vivienda, sin embargo, nadie puede negar que la carencia de facilidades para un aseo personal en la vivienda favorece el desarrollo de la sarna; que el hacinamiento facilita la transmisión de todas las enfermedades infecciosas; que los defectos de alcantarillado y agua potable pueden producir infecciones intestinales; que la falta de iluminación favorece el raquitismo en los niños; que las casas húmedas y frías favorecen la bronquitis y los reumatismos; que la falta de higiene general de la vivienda y el hacinamiento propician las parasitosis intestinales y la pediculosis, y tienen una influencia muy grande en la producción de la diarrea infantil.

Por lo tanto, puede existir un efecto negativo de la mala vi

vienda sobre la salud mental y la estabilidad emocional de los niños y de los adultos, por el complejo de inferioridad que se desarrolla en ellos debido al hecho de vivir en pésimas condiciones de vida, en contraste con otros grupos que viven en forma cómoda.

Por tal motivo, la experiencia nos ha enseñado que los programas de saneamiento encuentran dificultades insalvables cuando se aborda el problema de la vivienda insalubre en un país en donde la crisis habitacional es grave.

Es evidente que en este caso las soluciones deben ser de orden nacional. Los higienistas, junto con los ingenieros sanitarios, trabajando localmente pueden colaborar en este problema en dos formas: estudiando estadísticamente las condiciones de la vivienda en la localidad para que el problema se conozca, y realizando en forma sistemática, en las zonas urbanas y rurales correspondientes a cada centro de salud, un programa ordenado de reparación con el objeto de detectar el deterioro y la insalubridad de las casas incluidas en el déficit latente.

De acuerdo con el estudio local del problema, las habitaciones se pueden clasificar en: salubres, que son aquellas que cumplen con los requisitos sanitarios mínimos de la habitación higiénica; insalubres, que son aquellas que no cumplen con dichos requisitos y que pueden dividirse en reparables, sin desalojo de los habitantes, reparables con desalojo, y

destruibles por irreparables.

- Evitar el hacinamiento si es posible. El problema de la vivienda insalubre y de la escasez de vivienda es tan viejo como el hombre. Junto al problema de la mala alimentación, de la falta de cultura y de protección biológica y económica, el de la vivienda es uno de los problemas sociales más graves y primarios que todavía tiene la humanidad. Por siglos se ha condenado la mala vivienda, pero el progreso alcanzado ha sido ínfimo. Grandes masas de población no tienen posibilidades de ocupar viviendas salubres ni mucho menos tener su propia habitación. La insalubridad y el hacinamiento son la consecuencia de este problema en el cual la pobreza desempeña un papel esencial.

El hacinamiento es uno de los más importantes factores relacionados con los problemas de salud. Se refiere al número de personas en relación con la capacidad de la casa y de las habitaciones en particular (metros cúbicos por persona). Entonces, la vivienda, para considerarse higiénica no solamente debe reunir requisitos de orden arquitectónico o estructural, sino también ciertas condiciones para prevenir enfermedades y accidentes y para satisfacer necesidades de orden moral y social al mismo tiempo que proporcionarle al individuo cierto recogimiento de orden mental.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

EXAMEN CLINICO

HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

1. DATOS DE IDENTIFICACION:

NOMBRE	C.C.V.H.	SERVICIO	1º piso, M.I.,
NUM. DE CAMA	133		Pediatrica
EDAD	13 años.	SEXO	Masc. FECHA DE INGRESO 8-XI-85
ESTADO CIVIL	Soltero	ESCOLARIDAD	2º de Secund.
OCUPACION	Estudiante	RELIGION	Católico
NACIONALIDAD	Mexicano	LUGAR DE PROCEDENCIA	Edo. de México, (Cocotitlán).
DOMICILIO Calle, Bravo de México, (Cocotitlán). Núm. 17 Cocotitlan, Pue.			
PERSONA RESPONSABLE	Isabel Castillo Florín.		
OCUPACION	Hogar		
DOMICILIO	El mismo, vive con sus padres.		

2. PERFIL DEL PACIENTE

AMBIENTE FISICO

HABITACION

Características físicas, (iluminación, ventilación, etc.)
- iluminación insuficiente, cuenta con una ventana y una puerta.

PROPIA, familiar, rentada, otros Propia

Tipo de Construcción Es casa de tabique, con techo de cemento, piso de cemento, paredes sin enyesar.

Núm. de Habitaciones Cuenta con 2 habitaciones, y una de de ellas la ocupa como cocina

Animales Domésticos 1 caballo y 1 mula, los cuales los tiene fuera de la casa.

SERVICIOS SANITARIOS

Agua (Intradomiciliaria, hidratante público, otros).

- Cuenta con agua intradomiciliaria

Control de Basura La deposita en bolsas de plástico. Posteriormente, la llevan al campo y la entierran, ya que no cuentan con carros de recolección de basura.

Eliminación de desechos. (drenaje, fosa séptica, letrina otros).

- Cuenta con fosa séptica.

Iluminación. calles bien iluminadas, a través de lámparas públicas.

Pavimentación. No hay, son calles de terracería.

VIAS DE COMUNICACION

Teléfono No hay

Medios de transporte Cuenta con peseros, camiones locales y foráneos.

Recursos para la Salud. Tienen un Hospital de la S.S. y médicos particulares.

HABITOS HIGIENICOS

Aseo, baño (tipo, frecuencia)

- Baño, en tina, ya que no cuenta con regadera, 3 veces a la semana, con cambio de ropa diario (?)

De manos Antes y después de ir al baño y de tomar sus alimentos.

Bucal Diario, después de los alimentos y en la noche.

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia).
- cambio total de ropa diario (?)

ALIMENTACION

Desayuno (horario, alimentos). a las 8 hrs. café solo, pan, huevos y frijoles.

Comida (horario, alimentos), a las 13 hrs. guisado (pollo, tortas de ejote, etc.) sopa de pasta, verduras, frutas (manzana, plátano, naranja), agua de sabor, tortillas.

Cena (horario, alimentos). a las 19 hrs. mismos alimentos que los de la comida.

Alimentos que originen:

Preferencia, tortillas hechas en casa, caldo de pollo y sobre todo los frijoles y huevos.

Desagrado, Leche

Intolerancia, La leche, le produce diarrea.

ELIMINACION: (Horario, características)

Vesical, 2-3 veces al día, de características normales
 Intestinal, 1 vez al día, de características normales

Descanso Normal

Sueño Normal

Diversión A veces va al cine, ve la TV, practica el basquetbol y el bolivol

Estudio y/o trabajo: Estudia

COMPOSICION FAMILIAR

<u>PARENTESCO</u>	<u>EDAD</u>	<u>OCUPACION</u>	<u>PARTICIPA ECON.</u>
papá	60	campesino	activa
mamá	35	hogar	NO
ella	37	Fámula	activa (\$700 diarios)
hija	18	hogar	NO
hijo mayor	16	Obrero	Casado
hija	12	Estudiante 1º Secund.	NO
hijo	13	Estudiante 2º Secund.	NO
hijo	9	Estudiante 1º Prim.	NO

DINAMICA FAMILIAR

Es una familia muy unida, se llevan bien, siempre están al pendiente de lo que se pueda ofrecer con respecto a Hugo (paciente).

Le dan ánimo para que no se deje llevar por la desesperación y afronte con entereza su problema, llenándolo de afecto y cariño

DINAMICA SOCIAL

A pesar de su padecimiento, es un chico muy sociable para con sus compañeros de infortunio.

Así mismo para con los de la escuela. No dejándose llevar por la desesperación.

Es muy trabajador y estudioso.

COMPORTAMIENTO (CONDUCTA)

Es un chico serio, se ríe poco, es tímido, pero cuando platican con él, responde amablemente y con una sonrisa. Lo único que le angustia es no salir pronto del Hospital para ir a la escuela y por lo tanto, perder el ciclo escolar.

RUTINA COTIDIANA:

Se levanta temprano, desayuna, se va al campo un rato a ayudarlo a su abuelo, después regresa, come y se va a la escuela. Regresa, cena, hace la tarea y se acuesta.

3. PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO

Problema, padecimiento por el que se presenta

Lo inicia hace 6 meses en forma insidiosa con:

- Aumento de volumen de ganglios de cadena cervical derecha, acudiendo a facultativo, prescribiéndole tratamiento no administrado por su madre.

Este aumento es progresivo pero no doloroso, por lo cual el paciente no dice ni manifiesta nada, pasando inadvertido para sus familiares.

Hace 3 meses se agrega:

- Astenia, Adinamia

- Palidez progresiva de tegumentos generalizado

- Postración

- Hiporexia

- Hipertermia nocturna, 3 veces por semana no cuantificada.

- Dolor abdominal difuso, moderado, tipo cólico.

- Edema de cara, piernas y pies, matutina no doloroso, desapareciendo por la tarde.

Este cuadro progresa, por lo cual acude a este Hospital.

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS:

Abuelos, aparentemente sanos.

Su mamá de 35 años de edad, aparentemente sana.

Su papá de 60 años de edad, aparentemente sano.

Sus hermanos, aparentemente sanos.

Ella de 37 años de edad, aparentemente sana.

Sus hijos, aparentemente sanos, exceptuando Hugo.

Antecedentes: Oncológicos, fímicos, infectocontagiosos NEGATIVOS.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Originario y residente en el Estado de México (Cocotitlán proveniente de medio socioeconómico bajo.

La casa cuenta con 1 habitación y fosa séptica, de regulares condiciones higiénicas; cursa el 2º año de Secundaria, llevando un buen aprovechamiento, lo mismo que su desarrollo psicomotriz, hasta su padecimiento actual. Baño diario, con cambio de ropa (?). Producto de gesta III, de término, embarazo armónico. Parto Eutócico, sin complicaciones neonatales aparentemente.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Presentó cuadros Diarréicos a los 9 meses, siendo internado por 3 semanas en clínicas particulares. Sarampión a los 3 años. Cuadros gripales a los 2 años. Alergias medicamentosas, contacto con insecticidas y fumigantes, transfusiones anteriores NEGATIVOS.

ANTECEDENTES PERINATALES

Producto de Gesta III, obtenido por vía vaginal, en un medio clínico, lloro y respiro al nacer, con un peso de 3.300 kg. Destete a los 8 meses y ablactación a los 7 meses. Desarrollo psicomotor normal.

COMPRESION Y/O COMENTARIO ACERCA DEL PROBLEMA

No conoce el padecimiento, ni idea tiene de lo que es ni como se presenta y mucho menos su causa.

PARTICIPACION DEL PACIENTE: LA FAMILIA EN EL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y REHABILITACION

La participación por ambas partes es adecuada y buena. Hugo (paciente), acata todas las indicaciones que se le dan y coopera en todo, su familia también es cooperadora.

II. EXPLORACION FISICA:

Inspección

Aspecto fisico

Se trata de: Paciente masculino de 13 años de edad, aparente a la cronológica, de complexión robusta, quejumbroso, caquético, adinámico, somnoliento, diaforético, febrícula, palidez de tegumentos, tinte icterico en conjuntivas (++++), facies edematosas y marcha dificultosa, en mal estado.

Peso 28.500 kg. estatura 72 cm.
p. 80 x R. 24 X' T. 38 °C TA. 90/60

ASPECTO EMOCIONAL (estado de ánimo, temperamento, emociones).

Estable aparentemente .

EXPLORACION POR AREAS:

CABEZA. Normocéfalo, de forma regular, no endostosis ni exostosis.

CABELLO. Implantación normal, poco grueso, sin brillo sin presencia de ceborrea.

CARA. Cejas poco pobladas.

OJOS. con buena agudeza visual, normorreflexivas; reflejos oculares normales (motomotor, fotomotor y consensual). Conjuntivas ictéricas (++++), córneas con poco brillo, sin presencia de opacidades, pupilas redondas de igual diámetro.

NARIZ. Rectilínea, permiable, no hay desviación de tabique nasal, sensibilidad olfatoria normal, Epistaxis ocasional escasa.

BOCA. Labios pálidos, sin presencia de caries dental Dentadura completa.
Lengua con coloración pálida y deshidratada, amígdalas hiperémicas.

CUELLO. Tiroides y paratiroides asimétricas.
Palpación de adenomegalias cervicales supraclaviculares de predominio bilateral, poco dolorosa a la palpación, de 1.5 cm de diámetro, de borde liso, móviles. la del lado derecho de mayor diámetro que la del izquierdo.

OIDOS. Con implantación normal, sin presencia de cerumen, audición normal.

TORAX ANTERIOR. Piel sin presencia de cicatrices anteriores, mamas sin alteraciones y con relevancia de parrilla costal.

Area cardíaca. Ruidos cardíacos normales y de buena intensidad (aunque se percibe un soplo), con 100 X'.

TORAX POSTERIOR. Piel sin presencia de cicatrices anteriores, movimiento simétricos. Auscultación de rudeza respiratoria y leves estertores bronquiales bibasales, ampliación y amplexación poco disminuida.

ABDOMEN. Piel sin presencia de cicatrices anteriores. Con resistencia muscular, doloroso a la palpación. Presencia de hepatoesplenomegalia, peristalsis disminuida.

GENITALES. Normales, testículos descendidos, vello pubiano normal. Palpación de adenomegalias inguinales de iguales características a las ya mencionadas. De lado izquierdo apenas perceptibles y dolorosas.

EXTREMIDADES INFERIORES. Hipotónicas, marcha dificultosa. Ambas con presencia de Edema de maleolos equimóticas, reflejo rotular y plantar presente y normal y llenado capilar normal.

III. DATOS COMPLEMENTARIOS:

EXAMENES DE LABORATORIO

FECHA. 8 - XI - 85

HORA. 14.30

TIPO DE EXAMEN. Tele de Tórax

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Hay un ensanchamiento del p^édículo vascular, y de la región hiliar bilateral con predominio del lado derecho, una zona esférica de 3 cm de diámetro radiolúcida en mediastino posterior.

HORA. 14.20

TIPO DE EXAMEN. El mismo

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES: Muestra ausencia de aire en cavidad pleural

ensanchamiento mediastinal, opacidades parahiliares derechos no hay cardiomegalias.

HORA 14.20

TIPO DE EXAMEN. Simple de abdomen

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Presenta hepatoesplenomegalia, gran distensión de asas del intestino delgado y grueso.

TIPO DE EXAMEN. Biometría Hemática (BH)

NORMALIDAD. Hemoglobina (HB) 14gr%, Hematocrito (HT) 40%, Leucocitos 5-10,000 mm³, Linfocitos 21-35%, monocitos 4-8%, segmentados 51-67%, bandas 0-1%, neutrofilos 55-69% eosinofilos 0-4%, basofilos 0-1%.

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Presenta la hemoglobina de 6.2gr%, hematocrito de 22%, lo cual se consideran bajas. Leucocitos 2.500 mm³, encontrándose leucopenia. Linfocitos 26%, monocitos 4% segmentados 70% (aumentados), bandas 0%, neutrofilos 70%, eosinofilos 0%, basofilos 0%, reticulocitos 0.04%, basofilia difusa ++ Anormalidades de eritrocitos hipocromia ++, plaquetas normales.

TIPO DE EXAMEN. Pruebas de coagulación:

RESULTADO DEL PACIENTE. TP testigo 12.8=100%

problema 18.2=42.5%

TTP testigo 26=39.8 seg.

problema 75 seg.

fibrinogeno 0.2 a 0.4 (normal), 497.6 mg% (aumentado).

TIPO DE EXAMEN. Química sanguínea

NORMALIDAD. Glucosa 80-100 mg%, urea 20-30 mg%, creatinina 1-2mg%.

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Presenta glucosa de 140 mg%, urea 62 mg%, creatinina 1.04 (aumentadas) (hiperglicemia) electrolitos sodio 136-143meq/l, potasio 4.1-4.7meq/l (normales, sodio 131meq/l, potasio 3.0 meq/l (disminuida).

TIPO DE EXAMEN. Pruebas de funcionamiento hepático

RESULTADO DEL PACIENTE. Bilirrubina directa 3.3mg% bilirrubina indirecta 2.7mg%, bilirrubina total 6.0mg%.

la función hepática se encuentra disminuida

transaminasa glutamico pirruvica (TGP) 7.5u. transaminasas glutamico oxalatica (TGO) 15u.

TIPO DE EXAMEN. Examen general de orina (EGO)

RESULTADO DEL PACIENTE. Normal

OBSERVACIONES. PH 6.0, densidad 1.015-1022gr/l,

albumina neg, glucosa neg. acetona neg, hemoglobina neg bilirrubina neg, leucocitos 0-1 Xcampo.

FECHA. 11-XI-85

TIPO DE EXAMEN. Punción de CIAD

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal.

OBSERVACIONES. Se encontraron abundantes células más megacariocitos disminuidos +++, con infiltración de células linforreticulares y algunos histiocitos con panfagocitosis.

FECHA. 12-XI-85

TIPO DE EXAMEN. Biometría hemática (BH)

NORMALIDAD. Las ya mencionadas anteriormente

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Hemoglobina 8.5gr%, Hematocrito 26%, (cifras bajas), leucocitos 7.800mm³ (normales), linfocitos 7% (disminuidos), monocitos 3% (disminuidos), segmentados 79% (aumentados), basofilos 11% (aumentados), neutrofilos 90% (aumentados), eosinofilos 0% (normal), anomalidad de los eritrocitos hipocromia ++.

TIPO DE EXAMEN. Tiempos de coagulación

RESULTADO DEL PACIENTE. Tiempo de protombina (TP) testigo 14.0-100%, problema 15.5=91%, tiempo de tromboplastina parcial (TTP) testigo 26.0seg, problema 27.7seg.

FECHA. 14-XI-85

TIPO DE EXAMEN. Biopsia de ganglio cervical derecho

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. En la descripción macroscópica se encontraron, dos fragmentos multinodulares de color grisáceo, el mayor mide 2.5 cm de diámetro y el menor 2 cm. Al corte el estroma se observa amarillento con áreas grisáceas fragmenta-

das en 3 cápsulas.

TIPO DE EXAMEN. Baar en esputo

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Normal

TIPO DE EXAMEN. Baar en orina

NORMALIDAD. Negativo

RESULTADO DEL PACIENTE. Normal

FECHA. 18-XI-85

TIPO DE EXAMEN. Biometría hemática (BH)

NORMALIDAD. Las ya mencionadas anteriormente

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Hemoglobina 6.2gr%, hematocrito 20%, (cifras bajas), leucocitos 5.100mm³ (normal), linfocitos 15% y monocitos 1% (disminuidos), segmentados 83% (aumentados), bandas 1% (normal), neutrofilos 84% (aumentados), eosinofilos 0% y basófilos 0% (disminuidos), anormalidad de los eritrocitos hipocromia +.

TIPO DE EXAMEN. Glucosa sanguínea (QS)

NORMALIDAD. Se mencionó anteriormente

RESULTADO DEL PACIENTE. Glucosa 80-100mg%, urea 12mg%. creatinina 0.57mg%. Disminuidas

TIPO DE EXAMEN. Electrolitos (ES).

NORMALIDAD. Sodio 136-143meq/L, Potasio 4.1-5.6meq/L.

RESULTADO DEL PACIENTE. Normal

OBSERVACIONES. Sodio 135meq/L, Potasio 4.7meq/L.

TIPO DE EXAMEN. Líquido cefalorraquídeo (LCR).

NORMALIDAD. Aspecto transparente, color agua de roca, película negativa, coágulo negativo, densidad 1,003-1,008, sedimento negativo, globulina negativo, reacción de Pandy negativa, proteínas 20-45mg%, glucosa 50-80mg%, cloruros 700-750.

RESULTADO DEL PACIENTE. Normal

OBSERVACIONES. Aspecto transparente, color agua de roca, coágulo negativo, película negativa, reacción de Pandy negativa, proteínas 16mg%, glucosa 47mg%, (ambas disminuidas) leucocitos 1 mm³.

FECHA 19-XI-85

TIPO DE EXAMEN. Pruebas de funcionamiento hepático.

NORMALIDAD. Ya mencionada anteriormente.

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Proteínas totales 6.45gr/dL (normal), albúmina 3.60gr/dL, globulina 1.85gr/dL (ambas normales), relación albumina-globulina 1.26gr/dL, bilirrubina directa 1.1 mg%, bilirrubina indirecta 1.4mg%, bilirrubina total 2.5mg% (todas disminuidas). Transaminasas, Transaminasa glutámico oxalática 16u. Transaminasa glutámico púrruvica 3u.

FECHA. 21-XI-85.

TIPO DE EXAMEN. Biometría hemática (BH)

NORMALIDAD. Ya mencionada anteriormente

RESULTADO DEL PACIENTE. Hemoglobina (HB) 9.1gr%, hematocri

lo 27% (ambas disminuidas), leucocitos 3.100 (leucopenia), linfocitos 42% (aumentada), monocitos 2% (disminuidos), segmentados 54% (disminuidos), bandas 1% (normal), anormalidades de los eritrocitos. Hipocromia +++ . Plaquetas 250,000 (normal).

TIPO DE EXMEN. Segmentación globular.

NORMALIDAD. 2-10mm/hrs.

RESULTADO DEL PACIENTE. Anormal

OBSERVACIONES. Segmentación globular 65mm/grs. corregida 20mm/grs (ambas aumentadas).

4. VALORACION DE LA METODOLOGIA DE TRABAJO

4.1 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Se considera que éste fue de utilidad, para darse cuenta de los problemas que presenta el paciente. A partir del diagnóstico se puede jerarquizar las necesidades prioritariamente y darle una solución inmediata.

Con respecto a los exámenes realizados inicialmente, el diagnóstico de Linfoma no Hodgkin indiferenciado tipo Burkitt, fue hallado como tal después de varios estudios, en virtud de que inicialmente no era precisado de tal forma.

Posteriormente, a través de otro estudio hematológico se llegó al diagnóstico final de Linfoma de células pequeñas no hendidas, con lo cual se dio el tratamiento específico correspondiente. Por todo lo anteriormente dicho, el manejo inicial no fue el correcto, porque no había unificación por parte de los médicos para establecer un diagnóstico final, ya que todo quedaba en probabilidades, como ocurre muy comúnmente en medicina cuando no se está seguro sobre algo.

4.2 TIPO Y DISEÑO

Con respecto al tipo y diseño, se consideran importantes ya que cada uno de ellos proporcionan una base para conocer a fondo toda la sintomatología del problema; cada uno dan una información diferente de la cual se parte para elaborar el

diagnóstico de enfermería, todo esto por medio de una buena observación realizada.

No se encontró ningún obstáculo para realizar el proceso, porque todos los antecedentes personales y la evolución misma del padecimiento se obtuvieron con facilidad en la unidad del paciente.

4.3 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

Se consideraron acertadas, porque se observó al paciente en forma íntegra, permitiendo tener una idea de su estado físico y emocional.

La entrevista reveló en forma superficial pero efectiva su "status" social, estado psicológico y todo lo referente a sí mismo y su familia; y como complemento primordial, la historia clínica, que es la recopilación total de los tres instrumentos básicos para establecer una relación enfermera-paciente.

4.4 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Este plan fue bueno, se jerarquizaron los principales problemas del paciente y al mismo tiempo se dio una solución inmediata a los mismos.

Junto con la terapéutica empleada disminuyó en forma notable la sintomatología y mejoró su aspecto físico, por lo que

en pocas semanas se fue restableciendo, aunque fuera en forma transitoria, porque estos pacientes vuelven a regresar en pocos meses.

Todo lo expresado anteriormente, con la finalidad de brindar una mejor atención al enfermo y sus problemas, lo que se logró gracias al empeño siempre manifiesto de la enfermera, el médico y todo el equipo de salud; y, lo que es más importante, la colaboración del paciente y familia en el tratamiento.

5. EXTENSION AL HOGAR

5.1 ASPECTOS DE PROMOCION A LA SALUD

PERIODO PREPATOGENICO

PROMOCION A LA SALUD	PROTECCION ESPECIFICA
<p>- Educación higiénica. Tiene por objeto conservar la salud y evitar las enfermedades, la higiene personal comprende todos los cuidados que se le dan al cuerpo.</p> <p>- Aseo dental, se realiza antes y después de los <u>alimentos</u>, para prevenir la caries dental, por medio de una limpieza mecánica con el cepillo (o en su defecto con un pedazo de tela), con pasta dental o bicarbonato de sodio y agua. Esto, practicado sistemáticamente, en tal forma que no quede ningún diente ni intersticio sin ser limpiado</p>	<p>- Exámenes específicos periódicos, para detectar y vigilar sistemáticamente si disminuye o empeora la enfermedad y tomar las medidas adecuadas al problema.</p> <p>- Uso de inmunizaciones específicas desde la niñez, para prevenir la aparición de enfermedades e infecciones a través de las campañas de vacunación, o acudir a las instituciones de salud.</p> <p>Gracias a estas medidas las enfermedades infecciosas han disminuido notablemente.</p> <p>- Uso de nutrientes específicos; si el problema es la falta de nutrientes como las proteínas y vitaminas, tratar de pro-</p>

cuidadosamente.

- Aseo de manos antes y después de ir al baño y antes de los alimentos para prevenir infecciones gastrointestinales.

- Higiene de la vivienda a través de una buena ventilación, para no contaminar el ambiente de la vivienda, permitiendo la salida del aire viciado y sustituyéndolo con aire puro todo esto con la necesidad absoluta de que las habitaciones tengan una capacidad proporcionada al número de personas que se alojen en la habitación.

- Proporcionarle información a la familia respecto a la convivencia con los animales domésticos y las inconveniencias de vivir con ellos.

porcionárselas, ya que son muy importantes para una regeneración tisular y que el organismo contrarreste la enfermedad, porque un niño bajo de defensas se enferma más que aquel que consume los nutrientes indispensables para el organismo.

- Evitar el cepillado de dientes, porque un paciente con leucemia sangra con mucha facilidad y las pérdidas que tenga a consecuencia del sangrado son muy peligrosas para él.

- Educación acerca de padecimientos más comunes y frecuentes que se presentan actualmente, con el objeto de que la comunidad y la familia conozcan la enfermedad; qué es, cómo empieza, y se percaten del padecimiento en etapas tempranas y acudan inmediatamente al médico.

PERIODO PATOGENICO

DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO
<p>- Antecedentes clínicos. para saber qué enfermedad ha padecido desde la infancia hasta la actualidad y cuáles pueden ser de importancia para su estado actual.</p> <p>- Examen físico, tiene por objeto definir aquellos parámetros de tipo funcional que determinan las limitaciones y alteraciones físicas del pte.</p> <p>- Exámenes auxiliares oportunos, como son: <u>biometría hemática</u>, <u>química sanguínea</u>, <u>plaquetas</u>, <u>exámenes radiológicos</u>, <u>linfografía</u>, <u>escintigrafía del hígado y bazo</u>, <u>biopsia de médula ósea</u>, de ganglios linfáticos supraclavicula-</p>	<p>- Radioterapia "curativa" siempre y cuando no se haya extendido más allá de las cadenas de ganglios linfáticos, bazo, hígado, buconasofaringe, y a la división diafragmática, con el propósito de disminuir en lo posible el proceso neoplásico y mejorar el estado del paciente.</p> <p>- Quimioterapia y radioterapia paliativa, con el objeto de disminuir y erradicar más rápidamente el padecimiento, ya que con los dos tratamientos juntos es más eficaz: la mostaza nitrogenada, clorambucil, prednisona, vincristina, adriamicina, etc.</p> <p>- Laxantes, para prevenir el estreñimiento que ocasiona la quimioterapia.</p> <p>- Anticoagulantes, como una manera de evitar alteraciones he-</p>

res y/o cervicales.

- Ministración de antianémicos, para aumentar el nivel de la hemoglobina en la sangre.

- Ministración de vitamina B12, con el objeto de fortalecer la médula ósea y por consiguiente la maduración de los eritrocitos; ya que debido a la falta de esta vitamina pasan a la circulación sanguínea glóbulos rojos inmaduros.

- Antineoplásicos, con el fin de aminorar la proliferación celular y evitar su multiplicación.

- Transfusiones sanguíneas, para restaurar los eritrocitos faltantes y el volumen sanguíneo.

morrágicas producidas por los farmacos.

- Micostatin, para disminuir la aparición de micosis en las mucosas y piel, que por lo general aparece.

- Ministración de plaquetas, con el fin de evitar la aparición de petequias y equimosis.

- Quimioterapia de mantenimiento por todo el tiempo que le quede de vida, con el propósito de alargarle más la existencia.

REHABILITACION	
<p>- Tratar de que el niño lleve a cabo una vida diaria normal, con esto se evitará que el paciente piense en su problema y que necesite de alguien sintiéndose mejor.</p> <p>- Terapia ocupacional (juegos, tareas escolares, pláticas amenas). Todo aquello que lo mantenga ocupado mental y manualmente.</p> <p>- Vigilancia médica periódica a consulta de especialidad, para realizar los nuevos estudios y exploración física ya de rutina para él, con el fin de determinar si continúa avanzando o no.</p>	<p>- Educación al paciente y la familia sobre la enfermedad y sus complicaciones.</p> <p>Como una manera de cooperación y comprensión para el niño y así evitar el empeoramiento.</p> <p>- Colaboración tanto del paciente como de la familia a su reincorporación a la vida social.</p> <p>- Usar las técnicas de la rehabilitación física, mental psicológica, orientación vocacional y otros servicios auxiliares, para tratar de devolver al lesionado una vida activa o por lo menos que pueda bastarse a sí mismo.</p>

PREVENCION TERCIARIA

HISTORIA NATURAL DEL LINFOMA NO HODGKIN INDIFFERENCIADO TIPO BURKITT.

CONCEPTO: Esta entidad abarca a todos los linfomas, en donde no es posible identificar las características celulares gigantes y los aspectos histopatológicos típicos de la enfermedad de Hodgkin.

PERÍODO PREPATOGENICO		PERÍODO PATOGENICO			
ORIGEN: Desconocido FACTORES PREDISPONENTES - Inmunosupresores - Infecciones - Deficiencia inmunitaria congénita - Enfermedades autoinmunitarias VIROS: Gross, Graft, Moloney y Rauscher. GENOGÉNICOS: Tipo RNAC (on coronavirus). MUESPED. Es más frecuente en varones entre los 12, 13, 15, 50 y 70. MEDIO AMBIENTE. Se presenta en todos los niveles pero principalmente en el nivel bajo. - Hábitos higiénico-dietéticos deficientes - Familia numerosa - Condiciones sanitarias deficientes.		ETAPA CLÍNICA En su comienzo y durante toda la enfermedad toma forma de una adenopatía indolora a un lado del cuello tornándose cada vez más notable. Después a duras penas, el ícono sintoma es el prurito generalizado y muy molesto y más tarde se generaliza. Se presentan sin tomas por compresión en las venas provocando edema de ambos miembros. En conductos biliares, dando ictericia obstructiva. Hepatosplenomegalia. Anemia progresiva Hipertermia mayor de 38 grados centígrados. Pérdida de peso. Cachexia. Estrañamiento. Diarrea.			
ETAPA SUBCLÍNICA proliferación de células aberrantes, principalmente hisiocitos indiferenciados, - linfocitos inmaduros y células retículo endoceliales.		Adenopatías, ganglios inflamados de consistencia blanda o moderadamente firmes, fijos, redondos o móviles, pequeños o grandes, dolorosos o indoloros. Dependiendo de la cantidad de tejido fibroso que presenten. La estructura del ganglio puede estar ocupada parcial o totalmente por células neoplásicas, presentando un microcirculo bastante voluminoso y la cromatina oscura, abundando fibras de retículo línea en el estroma del ganglio, suficiente para rodear a las células individuales.			
		RECUPERACION Obstrucción intestinal total. Ataque a Sseo. Obstrucción de vías urinarias - bajas. Ataque al sistema nervioso central. Provocación de desorientación central y periférica.			
		Y al final entra en un estado crónico de difícil remisión - por todas las complicaciones que existen.			
		A corto plazo según el tipo de linfoma - presente. En este caso el descenso puede ser de unos meses a 1 año.			
PREVENCIÓN PRIMARIA PROMOCIÓN A LA SALUD		PREVENCIÓN SECUNDARIA			
PROTECCIÓN ESPECIAL		DIAGNOSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
1. Educación higiénico-dietética. 2. Educación sanitaria. 3. Educación médica oportuna. Y sus manifestaciones primarias.	1. Visitas periódicas al médico. 2. Realización de exámenes preliminares. 3. Asistencia médica oportuna.	- Antecedentes clínicos. - Examen físico. - Exámenes de sangre, los necesarios para identificar al problema. - Examen radiológico toraco-abdominal. - Escintigrafía del hígado y bazo. - Linfografía. - Biopsia de ganglios linfáticos supraclaviculares y/o cervicales.	- Radioterapia "curativa" siempre y cuando no se haya extendido más allá de las cadenas de ganglios linfáticos, bazo, hígado, y buconasofaringe, así como a la división diafrágica. - Quimioterapia y radioterapia paliativa a base de: metotrexato, ciclofosfámido, prednisona, vincristina, procarbina, carmustina, bleomicina, adriamicina, ciclofosfamida, citocina, tioguanina, methotrexate. - Transfusiones sanguíneas cuantas veces sea necesario.	- Laxantes para prevenir el estreñimiento, que ocasiona la quimioterapia. - Antibióticos como una manera de evitar alteraciones hemorrágicas producidas por los fármacos. - Miconostatin para disminuir la aparición de moniliasis en mucosas y piel que por lo general se genera. - Administración de plaquetas con el fin de evitar lo más que se pueda la aparición de petequias y equimosis. - Quimioterapia de mantenimiento durante toda su vida, esto como medida para prolongarla lo más que se pueda la existencia.	- Testar de que el niño, lleve a cabo su vida diaria normal. - Terapia ocupacional (juegos, tareas escolares, pláticas amenas). - Todo aquello que lo mantenga ocupado. - Vigilancia médica periódica, a con suelta de especialidad para realizarle nuevos estudios y exploración para determinar si su padecimiento continúa avanzando o no. - Educación al paciente y la familia sobre la enfermedad y sus complicaciones. - Colaboración, tanto del paciente como de la familia a su reincorporación a su vida social normal.
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL	CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL	

6. CONCLUSIONES GENERALES

Se logró cumplir los objetivos casi en su totalidad, con ayuda de todo el equipo interdisciplinario; ya que el paciente mejoró tanto biológicamente como en el aspecto psicológico, mostrándose más optimista acerca de su futuro.

El caso clínico que se ha estudiado mediante el Proceso de Atención de Enfermería permite, al finalizarlo, emitir las siguientes conclusiones:

En primer lugar, del padecimiento estudiado se ha podido constatar que se ha avanzado ampliamente en su conocimiento, interpretación y diferenciación con otras patologías, lo que permite tener ahora una visión más acertada en cuanto a su iniciación, evolución y tratamiento.

En segundo lugar, en este caso clínico se pudieron obtener ventajas personales, que permiten actualmente tener una aplicación generalizada y profunda en cuanto a lo que significa el Linfoma no Hodgkin, su sintomatología, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Llama poderosamente la atención que existe mayor frecuencia de aparición en niños que en adultos, lo que significa que está acorde con la pobreza en cuanto a los cuidados específicos que necesitan los niños. Es decir, que a menor atención existe mayor riesgo de padecer el Linfoma no Hodgkin.

Anteriormente ni siquiera se conocía este padecimiento, pero hoy en día se está presentando muy frecuentemente. Entonces, se deben conocer las causas o los factores predisponentes que favorecen su aparición para poder estar preparados para establecer un diagnóstico, tratamiento y, lo que es más importante, los cuidados de enfermería que se requieren.

El conocimiento que se obtuvo fue bueno, provechoso, y constituyó una enseñanza teórico-práctica.

7. GLOSARIO DE TERMINOS

A

ASTENIA. Etimológicamente significa sin fuerza; es sinónimo de debilidad, flaqueza; se produce astenia en pacientes cancerosos, ictericos, en hepatitis aguda, anémicos, leucémi - cos, etc. No se puede hacer un diagnóstico de la astenia hasta que no se sepa la causa de ésta.

ADINAMIA. Literalmente quiere decir sin fuerza, sin energía en extremo, de total decaimiento físico y psíquico a causa de una enfermedad larga, agotadora que al ir progresando el padecimiento agota los nervios y la moral.

ANASARCA. Es un estado generalizado por edema e hidropesía de todo el cuerpo, producida por una infiltración de líquido anormal que se encuentra en el tejido subcutáneo (edema) y forma colecciones de líquido seroso, trasudado en el interior de las cavidades del organismo.

ANEMIA. Síndrome causado por descenso importante en las cifras de hemoglobina, cuya severidad está en relación con la disminución de la concentración de la hemoglobina.

ANGEITIS. Es la inflamación aguda del bazo, sea arterial (arteritis), venosa (flebitis) o linfático (linfangitis).

ACIDOSIS. Disminución de la reserva alcalina de la sangre. Estado de metabolismo en que existen cantidades anormales de cuerpos cetónicos.

C

CIANOSIS. Aspecto de la piel o de otro órgano que toma una coloración azul o púrpura por congestión venosa, o también la oxigenación insuficiente de la sangre capilar.

CAQUEXIA. Extremo decadencia del estado nutricional y sanguíneo de un organismo. Caracterizado por un adelgazamiento extremo, anemia intensa. La caquexia representa el término de una enfermedad grave o una intoxicación crónica, tal como ocurre en los tumores malignos.

D

DIAFORESIS. Transpiración profusa, sudoración abundante, se entiende por una diaforesis patológica provocada por un estado febril o por un trastorno glandular interno que inciden sobre la secreción de las glándulas sudoríparas de la piel.

DEPURACION. Prueba del funcionamiento renal, en la cual se relaciona la cantidad de una determinada substancia en sangre y orina a la vez simultáneamente, así como la cantidad de plasma que se libera de una cierta substancia en la unidad de tiempo.

E

EDEMA. Del griego engrosar, engrosándose los tejidos por la impregnación anormal de líquido seroso, por lo tanto es un estado patológico de los tejidos, por aumento de líquido in-

tersticial que rellena normalmente los espacios intersticiales de la estructura interna del tejido.

EQUIMOSIS. Extravasación de sangre en el espacio tisular, manifestándose por una mancha purpúrica.

ESPLENOMEGALIA. Etimológicamente; megalia (engrosamiento) , espleno (bazo). Crecimiento o aumento del bazo, esto representa el único signo clínico inicial al que se asocia en el segundo período de la enfermedad el engrosamiento del hígado (hepatomegalia); se encuentra presente en varias enfermedades, entre ellas la leucemia.

EPISTAXIS. Hemorragia de la mucosa nasal, una de las más frecuentes que se producen por la gran riqueza de los vasos sanguíneos superficiales y del curso tortuoso que presenta la mucosa nasal, esto ocurre en: tumores, pólipos, hemofilia , leucemia y ciertas formas de anemia.

F

FERMENTO. Son enzimas, se incluyen, con las vitaminas y las hormonas, en el grupo de los Biorreguladores, son sustancias segregadas por las células vivientes, indispensables para el desenvolvimiento de los procesos biológicos. Actúan en cantidades tan pequeñas que se excluye la posibilidad de que sean suministradores de energía, son catalizadores orgánicos que presiden los procesos bioquímicos, favoreciendo todas las reacciones de síntesis o transformación que en el organismo

representa el material de la propia vida.

H

HIPOCROMIA. En términos griegos significa disminución del color, existen varias formas de hipocromías, entre ellas las sanguíneas, que son características de ciertas formas de anemia las llamadas anemias hipocrómicas.

HIPOPROTROMBINEMIA. Enfermedad hemorrágica por alteración de la coagulación en su primera fase o sea la formación de trombina.

HEMATOPOYESIS. Producción de eritrocitos y leucocitos de la sangre por parte de la médula ósea, del bazo, y ganglios linfáticos, de los cuales la médula ósea produce los eritrocitos y granulocitos, el bazo los linfocitos y monocitos y los ganglios linfáticos los linfocitos. En ciertas formas de -- anemia aparecen en la sangre elementos inmaduros de la serie roja, en la leucemia aparecen inmaduros de la serie blanca.

I

HIDIOPATICA. Significa, enfermedad (patía) propia (idio), este término se utiliza cuando no es posible descubrir la verdadera causa determinante de la enfermedad que se estudia, - entonces es una enfermedad de causa desconocida.

L

LINFOMA. Tumor de tejido linfoide, proceso maligno caracteri

zado por crecimiento de órganos linfáticos con evolución -- desfavorable y terminación fatal.

LEUCEMIA. Padecimiento de curso maligno, caracterizado por una proliferación anormal de las distintas variedades de leucocitos con paso de formas inmaduras a la circulación periférica y posteriormente infiltración a todo el organismo.

SIDA. síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

P

POTROMBINA. Es el fermento trombina en estado inactivo, que se trasforma en trombina bioquímicamente activa en presencia de las sales de calcio y por obra de otro fermento denominado tromboquinasa.

PARESTESIA. Es cualquier alteración de la sensibilidad consecutiva a lesiones del sistema nervioso central por irrigación sanguínea insuficiente del mismo, o de origen síquico (histerismo).

T

TROMBO. Coágulo sanguíneo en el interior de un vaso que permanece en su punto de formación.

TROMBOCITOPENIA. Disminución en el número de plaquetas en la sangre por debajo de las cifras normales de 200-300 ml de plaquetas por ml. cúbico de sangre produciéndose en numerosas en

fermedades infecciosas y fisiológicamente en la vejez.

TROMBINA. Enzima o fermento sanguíneo derivado en la primera fase de la coagulación de la unión de la tromboplastina y protrombina.

TROMBOPLASTINA. Elemento o factor de la coagulación existente en las plaquetas o en los tejidos.

TAQUIPNEA. Llamada también polipnea, es una alteración de la respiración (disnea), caracterizada por aceleración notable de la frecuencia respiratoria sobrepasando de 16 a 20 respiraciones por minuto, se presenta en la fiebre, en ciertas infecciones del pulmón. (pulmonía, bronconeumonía, tuberculosis miliar, del corazón, etc.).

V

VITAMINA K. Factor necesario para que la protrombina sea sintetizada por el hígado, cuya carencia provoca hipoprotrombinemia y depleción de otros factores de la coagulación VII, IX X.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ARTHUR W. Ham. Tratado de Histología. México, 1970. Ed. Interamericana. 1025 pp.

ANGEL, Corrodegua. Enciclopedia Médica. México, 1985. Ed. América, S.A. 575 pp.

ANDERSON, and Nels. Sociología de la Comunidad. México, 1981 Ed. Fondo de la Cultura Económica. 625 pp.

BARRET, James T. Inmunología básica y su aplicación en medicina. Buenos Aires, 1978. Ed. Panamericana. 279 pp.

BRUNNER, Lillian Sholtis. Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. Tomo I. México, 1983. Ed. Interamericana. 835 pp.

BRUNNER, Lillian Sholtis. Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. Tomo II. México 1984. Ed. Interamericana. 1562 pp.

CORRODEGUAS, Angel. Enciclopedia Médica. México, 1985. Ed. América, S.A. 575 pp.

DINO, Rozenberg. Enciclopedia familiar de la salud. Tomo IV México, 1983. Ed. Promexa. 936 pp.

DANIEL G. Haller. Clinicas hematológicas de Norteamérica. México, 1985. Ed. Interamericana. 750 pp.

EVANS, Audrey. Tumores en pediatría. Buenos Aires, 1975.

- Ed. Panamericana. 156 pp.
- EISEN, Herman. Inmunología. España, 1979. Ed. Salvat. 664 pp
- ELICIND, David. Niños y adolescentes. España, 1974. Ed. - Oikos-Tau. 144 pp.
- FIRGERMANN, Gregorio. Relaciones humanas, fundamentos psicológicos y sociales. México, 1983. Ed. El Ateneo. 179 pp.
- FEIGIN, Y. Cherry. Tratado de Enfermedades infecciosas pediátricas. Tomo I. México, 1983. Ed. Interamericana. 1218 pp
- FEIGIN, Y. Cherry. Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. Tomo II. México 1983. 2137 pp.
- FARRERAS Valenti Pedro. Medicina Interna. Tomo II. México, 1978. Ed. Marín. 1560 pp.
- GARDNER, Weston D. Anatomía clínica. México, 1984. Ed. Interamericana. 462 pp.
- GUYTON. Tratado de fisiología médica. México, 1984. Ed. Interamericana. 1263 pp.
- GARRAHAN, P. Juan. Pediatría y puericultura. Buenos Aires, 1972. Ed. Panamericana. 450 pp.
- HAM Arthur W. Tratado de Histología. México, 1970. Ed. Interamericana. 1025 pp.

HARVEY, Johns. Medicina Interna. México, 1982. Ed. Intera-
mericana. 1655 pp.

HOLLAND, Miescher Jaffe. Leucemia y Linfoma. Barcelona,
1973. Ed. Científico-Médica. 210 pp.

HURLOCK, Elizabeth. Psicología de la Adolescencia. España,
1980. Ed. Pardos. 572 pp.

JASSO, Gutiérrez, Luis. Manual de Procedimientos clínicos
en pediatría. México, 1981. Ed. IMSS. 520 pp.

KNUPP, Marcus A. Diagnóstico clínico y tratamiento. México
1983. Ed. El Manual Moderno. 1197 pp.

LANGMAN, Jan. Embriología Médica. México, 1983. Ed. Paname-
ricana. 376 pp.

MARINER, Ann. El proceso de Atención de Enfermería. Un Enfo-
que científico. México, 1983. Ed. El Manual Moderno. 325 pp.

MURPHY, Stack Eduardo. El linfoma México, 1972. Ed. La -
Prensa Médica Mexicana. 360 pp.

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. La malnutrición y
los hábitos alimenticios (OMS). México, 1963. Ed. Organiza-
ción Mundial de la Salud. 780 pp.

PEREZ, Tamayo Ruy. Patología. México, 1981. Ed. La Prensa

Mexicana. 1162 pp.

ROESSLER, Richard. Rehabilitación física, mental y social. México, 1981. Ed. Limusa, 191 pp.

ROSSI, Ettore. Tumores sólidos malignos en la infancia. Buenos Aires, 1976. Ed. Panamericana. 123 pp.

SELL, Stewart. Inmunología Inmunopatología e Inmunidad. México, 1981. Ed. Harla. 386 pp.

STAVENHAGEN, Rodolfo. Sociología y subdesarrollo. México, 1981. Ed. Nuestro Tiempo. 236 pp.

TROUNCES, J.R. Manual de Farmacología clínica. México, 1983. Ed. Interamericana. 491 pp.

YURA. El Proceso de Enfermería. España, 1982. Ed. Alhambra. 222 pp.

WOODLIFF, J.H. Hematología clínica. México, 1982. Ed. El Manual Moderno. 267. pp.