

24/8



# Universidad Nacional Autónoma de México

## Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

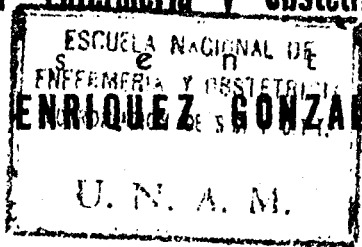
### ENCEFALOPATIA HEPATICA

Grado IV

#### PROCESO ATENCION DE ENFERMERIA

Que para obtener el Título de:  
Licenciado en Enfermería y Obstetricia

Presentado por:  
**QUERUBIN ENRIQUEZ GONZALEZ**



México, D. F.

1988



## **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.

## C O N T E N I D O

PAGS.

INTRODUCCION.

OBJETIVOS.

METODOLOGIA.

CAMPO DE ESTUDIO.

I. MARCO TEORICO.

1.- Aparato digestivo.....	1
1.1 (generalidades).....	1
1.2 Hígado.	
1.2.1 (anatomía).....	2
1.3 Vesícula biliar. ....	11
1.3.1 (anatomía).....	11
1.3.2 (fisiología).....	12
1.4 Sistema Nervioso. ....	13
1.4.1 (generalidades) ....	13
1.4.2 Sistema nervioso central .....	16
1.5 Diabetes Mellitus (breve descripción).....	22
1.6 Encefalopatía Hepática. ....	25
1.6.1 (Conceptos) .....	25
1.6.2 (patogénesis) .....	26
1.6.3 (evolución clínica) .....	31
1.6.4 (diagnóstico) .....	35
1.6.5 (tratamiento) .....	38

	PAGS.
1.6.6 (pronóstico).....	42
1.6.7 Historia natural de la encefalopatía hepática..	42
II. HISTORIA CLINICA.	
2.1 Datos de identificación.....	47
2.2 Perfil del paciente.....	47
2.3 Problema actual o padecimiento.....	50
2.4 Exploración física.....	51
2.5 Exámenes de laboratorio.....	52
2.6 Problemas encontrados.....	55
2.7 Diagnóstico de enfermería.....	56
III. PLAN ATENCION DE ENFERMERIA.....	57
IV. PLAN DE ALTA.....	79
V. CONCLUSIONES.....	85

BIBLIOGRAFIA.

ANEXOS.

GLOSARIO.

## INTRODUCCION

Dentro del sistema biliar, el hígado es un órgano que realiza una gran variedad de funciones dentro del cuerpo humano. Desempeña un papel importante en el metabolismo; ya que, sintetiza, elabora y almacena muchas sustancias esenciales para su funcionamiento normal. Además, transforma y excreta algunas sustancias que serían dañinas al organismo si persistieran en su forma original o fueran retenidas.

Por lo anterior, el hígado constituye así, uno de los órganos más complejos y delicados, derivandose de este hecho, el que si este se alterara en su funcionamiento, se derivarían varias patologías.

Una de las patologías que se podrían desencadenar, y que reviste de gran importancia dentro de las enfermedades en el hígado, es la encefalopatía hepática; debido a que es un proceso patológico generalmente muy severo y en ocasiones irreversible, sobre todo en su última etapa o grado clínico, lo que se manifiesta en un alto índice de mortalidad con respecto a otras enfermedades hepáticas. Por lo cual es de suma importancia, dar una atención inmediata a los factores que lo desencadenan, o actuar rápida y eficaz-

mente desde su inicio.

En el presente proceso atención de enfermería, se da un enfoque general del aparato digestivo y se describe más concretamente dentro de este, la anatomía y fisiología del hígado y vesícula biliar; por ser los órganos más directamente afectados por el padecimiento. En seguida se describen generalidades del sistema nervioso; haciéndose mayor hincapié en el S.N.C., por la misma razón anteriormente mencionada en hígado y vesícula biliar. Además se hace una breve descripción de lo que es la diabetes mellitus, esto porque el paciente padece de esa enfermedad y es importante tenerlo presente. Después de describir lo anterior, se procede a especificar lo que es propiamente la encefalopatía hepática: Conceptos, patogénesis, evolución clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Así como una estructuración de la historia natural de la enfermedad.

Posteriormente se da a conocer un ejemplo del padecimiento con caso clínico, esto en un paciente del sexo femenino internado en el hospital Juárez III de la Secretaría de Salud; dentro del servicio de medicina interna (gastroenterología), para en última instancia, plantear el plan de atención de enfermería que en sí, es la parte aplicativa -

del proceso atención de enfermería, ya que va a ser de gran utilidad para dar una atención específica y de calidad al paciente.

## OBJETIVOS.

- Se conocerá la etiopatogenia, evolución clínica, diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática grado IV; mediante investigación bibliográfica.
- Tener establecido un diagnóstico de enfermería a un paciente con encefalopatía hepática grado IV; dentro de una institución hospitalaria de segundo nivel de atención.
- A partir del diagnóstico de enfermería tener elaborado el plan atención de enfermería para llevarlo a la práctica y favorecer la recuperación del paciente.

## METODOLOGIA.

Se identificó a un paciente con encefalopatía hepática grado IV y se le elaboró una historia clínica de enfermería (con auxilio de los familiares). En seguida se inició la investigación bibliográfica en varias bibliotecas; con base en los siguientes puntos: Generalidades del aparato digestivo, anatomo-fisiología hepática y vesícula biliar, generalidades del sistema nervioso (breve enfoque del S.N.C.) y de la diabetes mellitus. Así mismo, se hizo una descripción del padecimiento (E.H.): Conceptos, patogénesis, evolución clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.



Al haber integrado lo anterior en fichas bibliográficas, se procedió a la esquematización de la historia natural de la enfermedad; con sus correspondientes niveles de prevención. Después de tener los datos anteriores, se inició por llevarlos a la práctica en el paciente identificado, se le estableció su diagnóstico y se le elaboraron los cuidados específicos; mediante el plan atención de enfermería. Así mismo, se le realizó un plan de alta para reincorporarlo a su medio socioeconómico y evitar la reincidencia del padecimiento. Finalmente se mencionaron las conclusiones; donde se describe que tan eficaz fué la realización del proceso atención de enfermería, con respecto a la evolución clínica del paciente.

### CAMPO DE ESTUDIO

El presente proceso atención de enfermería se llevó a cabo en el hospital de segundo nivel de atención Juárez III, perteneciente a la secretaría de salud; dentro del servicio de medicina interna (gastroenterología).

La investigación bibliográfica fué realizada en bibliotecas pertenecientes a la U.N.A.M. (escuela nacional de enfermería y obstetricia), hospital general y del gobierno (biblioteca del congreso de la unión).

## I MARCO TEORICO

### 1.1 APARATO DIGESTIVO (GENERALIDADES).

El aparato digestivo es, en esencia, un tubo largo con paredes musculares y epitelio glandular. Su extremo superior es la boca, y el inferior el ano. La mayor parte de dicho aparato está dentro del abdomen en forma de asas de intestino. Algunas glándulas del aparato en cuestión son demasiado grandes como para estar en las paredes, y han crecido y asumido el estado de órganos casi independientes, aunque conservan su conexión por conductos. Las glándulas señaladas son los tres pares de glándulas salivales cuyos conductos desembocan en la boca, el hígado y el páncreas -que están dentro de la cavidad abdominal- y conectan con el intestino delgado por un sistema de conductos.

Las partes del aparato digestivo exceptuando las glándulas salivales son: Boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado (con tres subdivisiones: duodeno, yeyuno e ileon) e intestino grueso (incluido el ciego y el apéndice vermiforme, el colon, el recto y el ano).

Con excepción de la boca y el ano, a todas estas partes se les designa en forma global como aparato gastrointes

tinal.

(1)

Para propósitos específicos del trabajo, sólo se hará mención del hígado y su anexo (vesícula biliar), por ser el órgano fundamentalmente afectado por el padecimiento.

## 1.2 HIGADO

El hígado es una glándula de secreción mixta, la más voluminosa del organismo, con su forma semiovoide, de aproximadamente 24 cm. de longitud transversal, 16cm. en sentido dorsoventral y 8cm. de espesor (vertical). (2)

### 1.2.1 (ANATOMIA)

El hígado, aunque nace como una evaginación del duodeno bastante pequeña, es el órgano más pesado del cuerpo y en el adulto comprende un promedio de 36% del peso corporal. Se extiende en sentido craneal desde su origen en el duodeno, y llena en gran parte la zona superior de la cavidad abdominal, en el lado derecho; su cara superior está curva para adaptarse a la del diafragma, al cual está firmemente -- unido por ligamentos. (3)

(1) Hollinshead Anatomía Humana p. 115

(2) Fuentes Santoyo Anatomía Humana p. 194

(3) Hollinshead, op, cit. p. 120

Se encuentra alojado en la fosa subfrénica derecha, - parte de la región celiaca y fosa subfrénica izquierda.

Presenta la inserción de un repliegue peritoneal, el ligamento falciforme (suspensor), en el lóbulo derecho y - otro izquierdo, en relación con el diafragma (cara diafragmática) y por intermedio de él, con la base del pulmón derecho, la pleura, el pericardio y el corazón, se proyecta en el nivel de la línea axilar media en el quinto arco costal.

Su cara inferior o visceral, irregularmente plana, se encuentra dividida por los surcos anteroposteriores y otro - transversal en el lóbulo derecho, dos medios (anterior y - posterior) y otro izquierdo.

El surco anteroposterior derecho se llama fosa de la - vesícula biliar (lecho cístico); es amplio y aloja a dicho - órgano; el surco izquierdo, más angosto, está en relación - con el conducto venoso (de arancio) y el ligamento redondo (resultante de la obliteración de la arteria umbilical).

El surco transversal es más amplio y profundo, se le - llama puerta hepática (hilio) por ser la entrada de vasos, - nervios y conductos biliares.

El lóbulo derecho todavía más amplio, está en relación con colon, duodeno, riñón y cápsula suprarrenal.

El lóbulo izquierdo cubre al segmento abdominal del esófago y parte del estómago.

Al lóbulo anterior y medio se le llama, por su forma, lóbulo cuadrado y se relaciona con el segmento prepilórico-del estómago y primera porción del duodeno.

El lóbulo medio posterior o caudado (Spiegel) corresponde, casi en su totalidad, a la cara posterior del hígado.

El borde inferior (anterior) es bien marcado y queda en relación con la pared abdominal anterior, rebasando apenas el reborde costal derecho.

El borde o cara posterior es amplio y romo; describe una curva de concavidad dorsal que se adapta a la columna vertebral y grandes vasos; presenta un surco vertical que parece continuarse caudalmente con el lecho cístico; es profundo y esta ocupado por la vena cava ascendiente. (4)

---

(4) Fuentes Santoyo op. cit. p. 194-195

Internamente el hígado está constituido por lobulillos; los cuales no se encuentran separados en forma definida uno del otro por tejido conectivo. Sin embargo, cada lobulillo tiene ciertas características anatómicas por medio de las cuales se le puede reconocer. (5)

Los lobulillos hepáticos, unidades anatómicas que forman esta viscera, son cilindros hexagonales o pentagonales pequeños, de 2 mm. de alto y 1mm. de diámetro, aproximadamente. Por el centro de cada lobulillo hepático pasa una rama de pequeño calibre de la vena hepática; alrededor de la vena central (intra lobulillar) están dispuestas a las células hepáticas en columnas que se irradian hacia afuera. (6)

En la periferia del lobulillo se encuentran cinco o seis espacios porta, cada uno de los cuales contiene una rama de la vena porta, una arteria hepática y un conducto biliar. Entre los cordones ramificantes de las células hepáticas existen pequeños conductos comunicantes o sinusoides que contienen sangre de la vena porta y de la arteria hepática. La sangre fluye a través de los "sinusoides" desde la periferia del lobulillo hacia su centro y finalmente se vacía en la vena central. (7)

(5) Dienhart, Charlotte Anatomía y Fisiología humana p. 159

(6) Anthony C.P. Anatomía y fisiología p. 488

(7) Dienhart, Charlotte Op. Cit. p. 159

### 1.2.2 (FISIOLOGIA)

El hígado tiene muchas funciones de naturaleza compleja, algunas de las cuales se llevan a cabo independientemente de otras. Es posible que una función se altere mientras que las otras se lleven a cabo normalmente. El hígado realiza una gran variedad de funciones para mantener y regular la homeostasia de los líquidos corporales.

- 1.- Función Secretora.- El hígado produce y secreta diariamente de 800 a 1,200 ml. de bilis, la cual está formada de sales y pigmentos biliares y colesterol. Las sales biliares son importantes en la digestión intestinal de las grasas. Los pigmentos biliares se forman a partir del pigmento sanguíneo de los eritrocitos desintegrados (Hb). Cerca del 90% de las sales biliares secretadas por el hígado se reabsorben en el intestino delgado; esta circulación enterohepática sirve para conservar las sustancias esenciales de los ácidos biliares.
  
- 2.- En relación a la Sangre.- El hígado ayuda a regular el volumen sanguíneo por medio de un mecanismo de compuestos que ajusta el volumen de sangre que abandona el hígado a través de la vena hepática. Como el hígado es un

órgano distensible y contráctil, tiene la capacidad de almacenar grandes cantidades de sangre en sus vasos (8)

La unidad funcional es el lobulillo portal. Los lobulillos reciben sangre a través de la arteria hepática en volúmenes aproximados de 350 ml./min. El suministro arterial asegura la nutrición de los conductos biliares y de los elementos de sostén del órgano..

A través de la vena porta fluye el hígado sangre venosa recogida del tracto alimenticio. Esta sangre es rica en nutrientes, alimentos y digeridos, vitaminas, sales y agua.

El flujo portal asciende a 1,100ml/min. aproximadamente. (9)

El hígado forma eritrocitos en el embrión y almacena vitamina B12 esencial para el desarrollo de los glóbulos rojos. Produce protrombina y fibrinógeno, los cuales actúan en la coagulación sanguínea, y la heparina, que es un anti-coagulante sanguíneo.

(8) Miller y Leavell Manual de Anatomía y fisiología p. 563  
(9) Mc. Clintie J. Fisiología del cuerpo Humano p.515



El hígado también toma parte, junto con el bazo, en la función de retirar los productos de la desintegración de los eritrocitos que ya no sirven para el transporte de oxígeno.

3.- En relación al almacenamiento.- El hígado produce vitamina A a partir del caroteno. Las vit. A y D se almacenan en el hígado.

También el hierro, Cu y quizá otros minerales se almacenan en el hígado. La vit. K se utiliza para formar protrombina. (10)

El hígado actúa como regulador homeostático de la concentración de aminoácidos, almacena el exceso y los libera en la circulación para su uso por otros tejidos cuando el nivel en la sangre es bajo. (11)

4.- En relación al metabolismo.- a) CARBOHIDRATOS. El hígado almacena glucógeno, al que sintetiza a partir de la glucosa, la fructosa y la galactosa (glucogénesis).

Sintetiza glucógeno a partir de sustancias que no son carbohidratos (gluconeogénesis), y transforma el glucó-

---

(10) Miller y Leavell Op. Cit. 564

(11) Strand F.L. Fisiología Humana p. 407

geno en glucosa (glucogenólisis), para mantener constante el nivel de azúcar sanguíneo. (12)

Cuando la sangre de la vena porta entra en el hígado, fluye lentamente a lo largo de los senos venosos en estrecho contacto con células hepáticas. La glucosa y fructuosa entran en las células hepáticas muy rápidamente y pueden difundir en la misma forma hacia la sangre o ser preparadas por los sistemas enzimáticos de las células hepáticas para sintetizar glucógeno. (13)

a) LIPIDOS. El hígado es un centro muy importante del metabolismo lípido, en el que se oxidan los ácidos grasos, se sintetizan fosfolípidos y cetonas y se producen lípidos a partir de la glucosa; también forma lipoproteínas. En el hígado se esterifica el colesterol y se excreta en la bilis, también puede ser transformado en lipoproteína.

b) PROTEINAS. El hígado deaminiza a los aminoácidos y sintetiza urea. Produce ácidos a partir de otros aminoácidos. También sintetiza las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno y la protrombina. Forma compuestos nitrogenados no

---

(12) Miller y Leavell Op. Cit. 564

(13) Strand F.L. Cit. 394

proteicos esenciales. (14)

Los aminoácidos absorbidos por el intestino delgado - pasan directamente desde los vasos sanguíneos que drenan - el tubo digestivo a la gran vena porta que desagua en los - senos hepáticos, y el destino metabólico de los aminoácidos es decidido en el hígado.

El hígado puede sintetizar los aminoácidos no esencia les por transferencia de un grupo amino, de un aminoácido a un cetoácido con una estructura por otra parte idéntica al aminoácido que se va a formar, proceso que se da el nombre de transaminación. Además es el órgano más importante de desaminación de los aminoácidos, reacción esencial antes de que pueda entrar en otras vías metabólicas. (15)

5.- Destoxificación.- El hígado realiza funciones de oxidación, reducción, conjugación y otros tipos que destoxifi can las sustancias químicas dañinas, que penetran al - cuerpo y al torrente sanguíneo.

Degrada algunas de las hormonas y la mayoría de las sus tancias que funcionan como agentes anestésicos. Lo mismo sucede con el alcohol.

(14) Miller y Leavell Op. Cit. p. 565

(15) Strand F.L. Op. Cit. p. 406-407

Elimina ciertos fármacos y metales pesados, como el mercurio a través de la bilis, la morfina y la estricnina - pueden ser reabsorbidos y almacenados en el hígado, el cual después los libera lentamente para disminuir su toxicidad - por medio de la dilución. Gracias a las células de Kupper, - localizadas en los sinusoides, el hígado posee la habilidad de destoxificar ciertas sustancias. Estas células tienen - propiedades fagocíticas, por lo que desempeñan un papel importante en el metabolismo del cuerpo. (16)

El hígado es esencial para la formación de urea a partir del amoniaco. Casi todo el amoniaco para la formación - de urea deriva de la desaminación y transaminación en el riñón, y de este órgano depende la excreción de la urea sintetizada por el hígado. El amoniaco se acumula en la sangre - en ausencia del hígado o en enfermedad grave del mismo y actúa como tóxica que puede inducir coma. (17)

### 1.3 VESICULA BILIAR

#### 1.3.1 (ANATOMIA)

Es una bolsita piriforme, alojada en un nicho espe-

---

(16) Miller y Leavell Op. Cit. p. 566

(17) Strand F.L. Op. Cit. p. 407

cial, en la cara visceral del hígado, de aproximadamente - 8 cm. de longitud por 3-4 cm. de diámetro a nivel de su fondo, que es ventral; su capacidad media varía de 30 a 60-cm. cúbicos. (18)

La pared de la vesícula biliar consiste en tunicas se rosa, muscular y mucosa. El revestimiento mucoso se dispone en arrugas, semejantes en su estructura y función a las del estómago. (19)

### 1.3.2 (FISIOLOGIA)

La mayoría de la bilis secretada continuamente por el hígado llega a la vesícula biliar, donde se concentra; por-esto, la vesícula sirve como reservorio. Cuando se necesita, la vesícula se contrae y expulsa la bilis al duodeno. Los - estímulos más potentes para la evacuación son el HCL y los- alimentos grasos en el intestino delgado.

Una hormona, la colecistocinina es elaborada por las - células del intestino delgado en presencia de grasas. Esta- hormona provoca contracción de la vesícula biliar vaciando- la bilis en el duodeno.

(18) Fuentes Santoyo Op. Cit. p. 195  
(19) Anthony C.P. Op. Cit. p. 491

El esfínter de la ampolla hepatopancreática (de oddi) está relajado la mayoría del tiempo. Sin embargo, cuando la presión en el intestino aumenta, el esfínter se contrae para prevenir la salida del contenido intestinal al tracto biliar. El mecanismo del esfínter debe relajarse cuando la vesícula se contrae, si no lo hace, el contenido no es evacuado, y la distensión del conducto biliar provoca un dolor agudo intolerable llamado cólico. (20)

#### 1.4 SISTEMA NERVIOSO.

##### 1.4.1 (GENERALIDADES).

El sistema nervioso constituye a la vez el centro de regulación y la red de comunicación del cuerpo. En los seres humanos lleva a cabo dos funciones generales; la primera de ellas es la de estimular a los músculos para que produzcan el movimiento, y la segunda es la de regular el funcionamiento corporal, en unión con el sistema endócrino.

Suele dividirse al S.N. en 2 partes: Central y periférico.

El sistema nervioso central (SNC) es el centro de regulación de ambas partes del sistema nervioso, y consiste -

---

(20) Miller y Leavell Op. Cit. p. 567-568

en médula espinal y encéfalo.

Todas las sensaciones que requieran la interpretación y respuesta llegan desde los receptores al sistema nervioso central, y por este último pasan todos los impulsos nerviosos que desencadenan la contracción muscular y la producción de secreciones en las glándulas.

Las prolongaciones nerviosas que conectan el encéfalo y la médula espinal con receptores, músculos y glándulas - constituyen el sistema nervioso periférico (SNP), al que se subdivide en aferente y eferente. El sistema aferente consiste en células nerviosas que transmiten información desde los receptores periféricos hasta el sistema nervioso central. El sistema nervioso eferente consiste en transmitir la información en forma de impulsos desde el sistema nervioso central hasta los músculos y las glándulas. (21)

La organización del sistema nervioso es muy compleja, pero está compuesto sólo por dos tipos de células. El primero, las neuronas, o neurocitos, forman la porción funcional y estructural del sistema en cuestión. Las neuronas son células especializadas en la conducción de impulsos, y por me

(21) Anagnostakos, T. Principios de Anatomía y Fisiología  
p. 332-333.

dio de ellas se llevan a cabo las funciones que se atribuyen al sistema nervioso: pensamiento, regulación de la actividad muscular y glandular. El segundo tipo de células, -- la neuróglia, constituye un componente especial de protección y sostén del sistema nervioso. Casi un 90% de las células del encéfalo son neuróglicas. La mayor parte de estas -- últimas forman una red de sostén que rodea a las neuronas -- en encéfalo y médula espinal; otras unen al tejido nervioso con las estructuras corporales de sostén y vinculan a las -- neuronas con los capilares sanguíneos. Existen células neuróglicas que efectúan funciones especializadas. Por ejemplo muchas fibras nerviosas están cubiertas por una vaina gruesa y grasosa producida por un tipo particular de células -- neuróglicas; otras cumplen funciones fagocíticas y con -- ello protegen al sistema nervioso central contra las enfermedades, al engullir los microbios invasores y eliminar desechos celulares.

Dentro de las células neuróglicas se encuentran los -- astrocitos; que son células en forma de estrella, con numerosas prolongaciones ramificadas. Los astrocitos protoplásmicos están presentes en la sustancia gris del SNC, y los -- astrocitos fibrosos están situados principalmente en la --- sustancia blanca del SNC.



Su función es rodear a las neuronas y formar una estructura reticular de sostén en el encéfalo y la médula espinal; une las neuronas con los vasos sanguíneos.

Los oligodendrocitos son muy parecidos a los astrocitos en algunos aspectos, pero con prolongaciones menos numerosas y más cortas. Su función es proporcionar sostén al formar hileras de tejido conectivo y semirrígido entre las neuronas, en el encéfalo y la médula espinal; producen una vaina de mielina gruesa y grasosa en las neuronas del SNC.

La microglia; son células pequeñas con pocas prolongaciones, normalmente son células fijas, pero cuando hay lesión del tejido nervioso suelen emigrar al área de lesión. Su función es engullir y neutralizar microorganismos y desechos celulares. (22)

#### 1.4.2 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC).

El SNC está compuesto por el encéfalo y la médula espinal. Ambos se encuentran en una cavidad ósea y flotan en líquido cefalorraquídeo (LCR), y están envueltos por las meninges que se componen de tres membranas anatómicamente dis

---

(22) IBIDEM p. 333-334

tintas. La capa más interna es la piamadre, una delgada membrana que se adhiere directamente al tejido neuronal. La siguiente capa es la aracnoides. El espacio subaracnoideo, entre la piamadre y la aracnoides, está lleno de LCR, y varias arterias pasan por este espacio. La duramadre, la capa más externa, es una cubierta gruesa y resistente compuesta de dos capas. La capa externa es similar al periostrio, y se fija a la superficie interna del cráneo en múltiples puntos. La capa interna cubre y protege al encéfalo (23)

I. Encéfalo. Las partes principales del encéfalo son: el tronco encefálico, el diencefalo, el cerebro (hemisferios cerebrales) y el cerebelo.

1.- Tronco encefálico; esto se subdivide en médula oblongada, puente y mesencéfalo.

a) La médula oblongada es continuación de la parte superior de la médula espinal; contiene núcleos que constituyen centros reflejos para la regulación del latido cardíaco, el ritmo respiratorio, la vasoconstricción y la deglución, la tos, el estornudo, el vómito y el hipo.

b) El puente está situado inmediatamente por arriba de la médula oblongada, conecta a la médula espinal con el encéfalo, y a diversas partes de este último entre sí.

Transmite impulsos de la corteza cerebral al cerebelo, con relación a los movimientos de músculos esqueléticos.

c) El mesencéfalo conecta al puente con el diencefalo, transmite impulsos motores del cerebro al cerebelo y la médula espinal, e impulsos sensoriales de esta última al tálamo. El mesencéfalo regula los reflejos auditivos y visuales.

2.- Diencefalo. Se subdivide en tálamo e hipotálamo.

a) El tálamo se localiza en plano superior al mesencéfalo, y está formado por núcleos que funcionan como estaciones de relevo para la transmisión de todos los impulsos sensoriales, con excepción de los olfatorios. También hay núcleos talámicos que constituyen centros para la sinapsis del sistema motor somático, como los relacionados con las acciones motoras voluntarias y la vigilia. La percepción consciente del dolor y la temperatura, y la percepción general del tacto y la presión también se localiza en el tálamo.

b) El hipotálamo se localiza en plano anteroinferior-

al tálamo, y regula al sistema nervioso autónomo, la temperatura corporal, la ingestión de alimentos y bebidas, y los estados de vigilia y sueño.

3.- Cerebro (telencéfalo). El cerebro es la porción más voluminosa del encéfalo, y su corteza incluye giros, fisuras y surcos. (24)

Los pliegues más profundos reciben el nombre de fisuras (cisuras), en tanto que los menos profundos son los surcos. La fisura longitudinal, la más grande y profunda, casi separa al cerebro en mitades derecha e izquierda, o hemisferios. Estos últimos, sin embargo, están conectados de manera interna por grueso haz de fibras transversas compuesto por substancia blanca, el cuerpo calloso.

Diversos surcos o fisuras subdividen a cada hemisferio cerebral en cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. (25)

Los lóbulos frontales se localizan en la parte anterior de la cavidad craneal. La cisura central los separa de los lóbulos parietales y las cisuras laterales de los lóbulos

(24) Amagnostakos, T. Op. Cit. p. 418

(25) IBIDEM p. 395.

temporales se han asociado con la personalidad, conducta, - función intelectual y memoria. .

Los lóbulos parietales se localizan justo por detrás de los lóbulos frontales, la circunvolución poscentral de estos lóbulos es el área sensorial primaria; también en ellos se localizan otras capacidades como la estereognosia y la discriminación de dos puntos.

Los lóbulos temporales se localizan justo por debajo de los lóbulos frontales y parietales. Reciben e interpretan la información de los nervios sensoriales de la audición, gusto y olfato. El daño de estos lóbulos puede ocasionar incapacidad para interpretar o entender la palabra hablada aunque la audición permanece intacta.

Los lóbulos occipitales son los más posteriores del encéfalo. Interpretan los estímulos visuales y los traducen a información significativa.. (26)

Entre uno y otro hemisferio cerebrales se localizan los núcleos basales; que son masas de substancia gris. La mayor parte de ellos es el cuerpo estriado, que consiste -

a su vez en el núcleo caudado, y en el núcleo lentiforme - (lenticular). Este último se subdivide en una porción lateral, que es el putámen; y otra medial, que es el globo pálido. (27)

4.- Cerebelo. Está dentro de la fosa posterior del -- cráneo, por detrás de la superficie dorsal del tallo cere-- bral, separado de la superficie ventral de los lóbulos cerebrales occipitales por una hoja lisa de la duramadre, llamada tienda del cerebelo.

Su función es procesar continuamente información sensorial táctil, auditiva, vestibular, visual y visceral para proporcionar el orden preciso de las contracciones musculares que son esenciales para efectuar movimientos suaves y coordinados. (28)

II.- Nervios Craneales. De los 12 pares de nervios -- craneales 10 se originan en el tronco encefálico, y todos salen de la cavidad craneal por pequeños orificios situados en la base del cráneo. Algunos nervios craneales reciben el nombre de mixtos, porque contienen tanto fibras motoras como sensoriales. Los cuerpos neuronales de las fibras sensi-

(27) Anagnostakos, T. Op. p 396

(28) Vick L. Robert Op. p. 122-123.

tiyas se localizan en ganglios situados fuera del encéfalo y los correspondientes a las fibras motoras se sitúan en los núcleos encefálicos.

Los 12 pares de nervios craneales son: olfatorio, óptico, oculomotor, troclear, trigémino, abducens, facial, auditivo, glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso. (29)

### 1.5 DIABETES MELLITUS (BREVE DESCRIPCION)

La diabetes mellitus es un transtorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, caracterizado por hiperglicemia, alteraciones vasculares degenerativas y neuropatía. Tiende a acelerar cambios degenerativos en todo el organismo por acción de alteraciones vasculares distribuidas ampliamente.

Como resultado de la deficiencia absoluta o relativa de insulina, hay una inadecuada transferencia de glucosa a las células; la utilización de glucosa para energía y productos celulares y su conversión en glucógeno o grasa y su almacenamiento como tal están deprimidos. Se acumula glucosa en la sangre, causando hiperglicemia.

---

(29) Anagnostakos, T. Op. Cit. p. 405-409.

Aunque los síntomas más notables son el resultado del metabolismo anormal de los carbohidratos y la hiperglucemia resultante, el trastorno se marca también por trastornos en el metabolismo de las proteínas y las grasas y cambios degenerativos, especialmente el sistema vascular. El paciente excreta un volumen excesivo de orina (poliuria) como resultado del aumento de concentración de glucosa en el filtrado glomerular. La glucosa aumenta la presión osmótica del filtrado, impidiendo la resorción de agua. A consecuencia de la pérdida excesiva de agua, el paciente experimenta una sed persistente (polidipsia), y habrá deshidratación y desequilibrio de electrolitos. La concentración de azúcar en sangre supera la capacidad de los túbulos renales para reabsorberlo del filtrado glomerular, y el azúcar es excretado en la orina (glucosuria).

Debilidad y fátiga son quejas comunes, porque la glucosa no puede ser utilizada para producir energía. Hay una pérdida de peso que se atribuye a la movilización de grasa del tejido adiposo y la disociación de proteínas. Algunos pacientes también experimentan un mayor apetito (polifagia).

Las pacientes de edad avanzada pueden sufrir prurito de la vulva; esto se debe generalmente a infección por hongos que prosperan en el depósito de glucosa procedentes de



de la orina.

La vulva se hincha e inflama.

Otras manifestaciones asociadas con la enfermedad a largo plazo son disminución de la visión debido a cambios en la retina y opacidad del cristalino (catarata) y dolor, entumecimiento y hormiguero en las extremidades debido a neuritis periférica.

La diabetes mellitus es uno de los padecimientos crónicos más comunes y se observa frecuentemente en personas de edad avanzada. Su frecuencia es mayor en mujeres que en hombres, en personas obesas, y en familiares diabéticos. La frecuencia es también mayor en poblaciones urbanas y entre personas con ocupaciones sedentarias.

El padecimiento puede dividirse en primaria o ideopática, aunque se consideran varios factores como contribuyentes del trastorno. En número reducido de diabéticos, el padecimiento es secundario a una enfermedad pancreática o endocrina. (30)

---

(30) Watson J.E. Enfermería Médico. Quirúrgica p. 755, 759

## 1.6 ENCEFALOPATIA HEPATICA.

### 1.6.1. (CONCEPTOS).

El término de encefalopatía hepática engloba todos los síndromes neuropsiquiátricos que pueden presentarse en el curso de una hepatopatía con insuficiencia hepatocelular y cuya aparición depende de esta última, como factor patogenético imprescindible. Ello no excluye, la participación de muchos otros factores precipitantes o coadyuvantes, tal vez distintos en cada caso particular y, que hacen de la encefalopatía hepática un síndrome muy complejo. (31)

La encefalopatía hepática es un término neuropsiquiátrico que aparece en algunos enfermos con insuficiencia hepática. Puede ser secundario a hepatopatías parenquimatosas agudas o crónicas, estas últimas acompañadas a menudo por derivaciones portosistémicas de flujo sanguíneo, bien espontáneas o quirúrgicas. Son características comunes a todas las formas de encefalopatía hepática las alteraciones del estado mental, las alteraciones neurológicas, la presencia de enfermedad parenquimatosa hepática y generalmente el hallazgo de datos de laboratorio característico aunque inespecíficos. (32)

(31) Domurus Medicina Interna p. 213

(32) Stein H.J. Medicina Interna p. 183

Es un síndrome cerebral complejo caracterizado por -- transtornos de la conciencia, signos neurológicos cambiantes, asterixis o "temblor aleteante" y cambios electroencefalográficos. Este trastorno metabólico del sistema nervioso central aparece en el curso de una enfermedad hepatocelular aguda o crónica, o como complicación de la desviación venosa portosistémica. Puede ser aguda y estacionaria o crónica y progresiva. (33)

La encefalopatía portosistémica (EPS) es un síndrome complejo de transtornos mentales y neuromusculares reversibles, acompañados de datos bioquímicos característicos. Forma parte de la encefalopatía hepática, la cual incluye varios síndromes irreversibles distintos. La amplia gama de manifestaciones de la EPS va desde alteraciones sutiles de la conducta y el conocimiento hasta coma profundo. (34)

#### 1.6.2. (PATOGENESIS)

Existen muchas lagunas en el conocimiento de la patogenia de la encefalopatía hepática. Parece evidente que lo que da lugar a la aparición del cuadro es la interacción de varios factores:

(33) Harrison Principios de Medicina Interna p. 2535

(34) Gail L. Bongiovanni, M.D. Gastroenterología p. 299

1.- Factores predisponentes. La existencia de un grado más o menos avanzado de insuficiencia hepatocelular es un factor poco menos que imprescindible para que aparezca encefalopatía hepática. El hígado insuficiente puede o no depurar sustancias potencialmente tóxicas para el cerebro o dejar de sintetizar otras necesarias para el metabolismo normal del sistema nervioso central.

Los pacientes con hipertensión portal tiene anastomosis portosistémicas que derivan la sangre portal hacia el sistema cava, evitando su paso por el hígado. En tales circunstancias, numerosas sustancias procedentes del intestino y que normalmente deben ser metabolizadas y transformadas por el hígado llegan directamente a la circulación general pudiendo ejercer su acción tóxica sobre el sistema nervioso.

2.- Factores determinantes. De entre las sustancias con toxicidad cerebral demostrada y cuyos niveles séricos se hallan elevados en la encefalopatía hepática, la más investigada ha sido el amoníaco. Su fuente principal es el cólon, donde se produce por la acción de la flora proteolítica sobre las proteínas de la alimentación. En menor cantidad se produce en el riñón y en el estómago por hidrólisis.

de la urea gracias a las ureasas gástricas. Normalmente la célula hepática utiliza el amoníaco para la síntesis de urea, que es eliminada por el riñón. En presencia de los factores predisponentes antes citados, los niveles de amoníaco en sangre aumentan (la amoniemia normal es de 50-80 mg/100 ml) y su mayor concentración en el sistema nervioso conduce a la aparición de encefalopatía, a través de efectos neurotóxicos no del todo conocidos.

Sin embargo, existen datos suficientes para sugerir que el amoníaco no es el único factor determinante de la encefalopatía hepática, siendo el principal de ellos la ausencia de correlación entre la amoniemia (arterial y venosa) y la presencia y grado de encefalopatía. En presencia de insuficiencia hepatocelular y cortocircuitos portosistémicos, se hallan elevados en plasma algunos aminoácidos procedentes de la proteólisis intestinal (metionina, ácido aspártico, ácido glutámico, triptófano, histidina, fenilalanina y tirosina) mientras otros están disminuidos (leucina, isoleucina y valina). (35)

### 3.- Factores precipitantes.

a) Uremia.- Debido a un aumento en la circulación enterohepática del nitrógeno ureico, con aumento de la produc

---

(35) Domurus Op. Cit. p. 214

ción de amoníaco.

b) Sedantes, tranquilizantes, analgésicos, etc. Ocasionan un efecto directo sobre el cerebro debido a la hepatopatía presente.

c) Diuréticos.- Su administración a pacientes cirróticos con ascítis, sin los debidos controles, puede producir trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base e insuficiencia renal funcional, lo cual tiende a repercutir en un aumento de amoníaco a través de la barrera hematoencefálica. (36)

d) Hemorragias gastrointestinales.- El aumento de sustancias tóxicas procedentes de la proteólisis de la sangre, por una parte, y el eventual empeoramiento de la función hepatocelular por la hipovolemia y anemia post-hemorrágicas, son suficientes para explicar la gran frecuencia con que aparece encefalopatía en un cirrótico, tras una hemorragia digestiva.

e) Estreñimiento.- La prolongada permanencia de las heces en el colon, y la ingesta abundante de proteínas animales producen también un aumento de la producción intestinal.

---

(36) Stein J.H. Op. Cit. p. 184.

nal de sustancias nitrogenadas y actúan como factor desencadenante de encefalopatía. (37)

f) Infección.- Debido a que hay un catabolismo histico aumentado que induce mayor producción endógena de nitrógeno y por tanto de amoniaco.

g) Alcalosis metabólica.- Hay difusión del amoniaco - no ionizado a través de la barrera hematoencefálica. (38)

La encefalopatía hepática puede constituir su base lesional en una proliferación difusa de los astrocitos protoplásmicos, con agrandamiento de los mismos, que se observa en la sustancia gris del cerebro y cerebelo, así como el - putamen y el núcleo pálido, sin grandes alteraciones visibles en las neuronas. En las formas crónicas pueden hallarse reblandecimientos cerebrales, atrofia con aumento de la profundidad de los surcos y sufrimiento neuronal. Las lesiones pueden extenderse también a la médula (encefalomielopatía), con desmielización de los cordones laterales y destrucción axonal. (39)

(37) Domurus Op. Cit. p. 214

(38) Stein J.H. Op. Cit. p. 184

(39) Domurus Op. Cit. p.213.

### 1.6.3. (EVOLUCION CLINICA)

La clínica de la encefalopatía hepática es poliforma. El síndrome es complejo y cada uno de sus componentes, psiquiátricos y neurológicos, no sería de por sí sugeridor sino coincidiera con los demás signos y síntomas que configuran el síndrome característico.

Los cambios de la personalidad suelen iniciar el cuadro; siguen trastornos y cambios bruscos en el humor, con iras repentinas y euforias injustificadas; con frecuencia se asocian trastornos del sueño, con somnolencia diurna e insomnio nocturno. La merma en la capacidad intelectual (pérdida de la memoria y capacidad de la concentración) y la desorientación temporoespacial son eventualidades frecuentes, que presagian una desintegración progresiva de la personalidad, hasta la demencia, en la que no faltan trastornos del comportamiento con actitudes en ocasiones grotescas (lavarse las manos en la sopa, orinar en lugares inapropiados). En otras ocasiones, el cuadro psiquiátrico toma cariz esquizoide, con síndrome paraonico, alucinatorio o megalomaniaco, quizá de comienzo brusco, pero con evolución crónica. De entre los signos neurológicos, el flapping tremor o temblor aleteante es el más frecuente (89%) y caracte-



terfístico. Un 40% de los casos presentan además, el signo de la rueda dentada y otras manifestaciones extrapiramidales. La hiperreflexia y el signo de babinski uni o bilateral son también frecuentes, especialmente este último en la fase de coma. Signos muy característicos son la disgrafia y la apraxia de construcción, que se exploran haciendo escribir o dibujar al paciente. (40)

El coma hepático es el grado extremo de la encefalopatía hepática. El nivel de conciencia disminuye hasta anularse y el paciente entra en un sueño profundo, con respuesta débil o ausente ante los estímulos; los reflejos tendinosos disminuyen hasta instaurarse una flácidez, con persistencia no obstante, de los signos de la rueda dentada y de babinski; el flapping desaparece, se instaura una midriasis y a menudo, movimientos anormales automáticos; la posible presencia de convulsiones se favorece por el alcalosis. En otras ocasiones el coma hepático es tranquilo simulando un sueño fisiológico. Puede haber respiración de Kussmaul o de Cheyne-Stokes y finalmente, apnea. (41)

---

(40) Farreras V. Medicina Interna p. 212

(41) IBIDEM p. 212-213

1.- Etapas clínicas de la encefalopatía hepática según Trey.

Grado I: Euforia-Depresión. Desorientación temporoespacial. Dificultad en el habla. Insomnio nocturno-Somnolencia diurna.

Grado II: Acentuación de los signos del grado I. Trastornos del comportamiento. Somnolencia intensa.

Grado III: Pérdida de la conciencia (somnolencia constante y profunda, respondiendo sólo a estímulos intensos). Lenguaje incomprensible.

Grado IV. Coma profundo; puede o no responder a estímulos de dolor. (42)

2.- Formas clínicas de presentación.

a) Encefalopatía aguda.- En su patología interviene casi exclusivamente el factor de insuficiencia hepatocelular, que aquí es extrema. Es el coma hepático por excelencia. Su etiología es casi siempre, la hepatitis aguda grave, vírica y tóxica, aunque puede -

---

(42) Domurus Op. Cit. 215-216

aparecer también, a consecuencia de un brote agudo - de necrosis hepatocelular, en el curso de una hepatopatía crónica, hasta entonces compensada.

El cuadro clínico es dramático. Los primeros signos - suelen consistir en trastornos del comportamiento, astenia - extrema, períodos de somnolencia alterados con otros de - excitación intensa y agitación motriz, desorientación tempo - roespacial, confusión, bradipsiquia o insomnio nocturno - (grado I). Pronto el enfermo cae en una somnolencia profunda, con respuesta estridente (agitación, imprecisiones) a - los estímulos (grado II). El coma se establece rápidamente - (grado IV), entre veinticuatro horas y pocos días (4 a 6) - de haberse iniciado los signos neurológicos; sus caracterís - ticas son las descritas antes y su evolución es variable. - Si no se opera una recuperación, el EEG termina mostrando - un trazado plano y el enfermo cae en la fase de lesiones - neurológicas irreversibles (coma o muerte), aunque en el - hígado se esté iniciando un proceso de regeneración. (43)

b) Encefalopatía Crónica. Los síntomas neuropsiquiátri - cos de la encefalopatía se van instaurando de una ma - nera lenta y progresiva, con posibilidad de exacerba

---

(43) IBIDEM p. 126

ciones a menudo puramente psiquiátricas, y su curso es crónico y rebelde. En la encefalopatía crónica es donde pueden desarrollarse cuadros neurológicos orgánicos irreversibles: Paraplejía espástica sin afectación sensitiva por desmielinización de los cordones laterales de la médula, síndrome de parkinson somático por afectación de los ganglios basales, síndromes de focalidad cerebral y ataques epilépticos.

Este tipo de encefalopatía se presenta en enfermos - con función hepatocelular relativamente conservada, pero -- con importantes comunicaciones porto-sistémicas espontáneas o quirúrgicas, siendo éstas el factor predominante en su patogenia (encefalopatía porto-sistémica). (44)

#### 1.6.4 (DIAGNOSTICO)

Después de un interrogatorio y un examen físico completos, deben valorarse los datos de laboratorio. Aunque no hay un signo patognomónico de la encefalopatía hepática, varias pruebas pueden resultar útiles.

1.- Amoníaco en sangre arterial. El amoníaco está elevado--

---

(44) IBIDEM p. 218

en un 90 a 95% de los sujetos con encefalopatía hepática, constituye la prueba más común para confirmar el diagnóstico. El grado de aumento no guarda relación con la magnitud de la encefalopatía.

- 2.- Pruebas de funcionamiento hepático (PFH). De ordinario, aunque no invariablemente los pacientes con encefalopatía hepática muestran disfunción hepática acentuada, con TP prolongado, hiperbilirrubinemia e hipoalbuminemia. - Deben vigilarse secuencialmente PGOS, TGPS, bilirrubina directa e indirecta, albúmina, globulinas, fosfatasa al calina y TP.
- 3.- Estudio de líquido cefalorraquídeo. No establece el diagnóstico de encefalopatía hepática. La presión, y la con centración de glucosa y de proteínas son normales; no hay células. Esta prueba es de lo más útil cuando descarta otras posibles causas de depresión mental (por ejem. infección).
- 4.- Electroencefalograma (EEG). Es una prueba sensible, pero inespecífica para encefalopatía hepática. Los datos incluyen de la actividad eléctrica cerebral a menos de 8 a 13 ciclos por segundo normales. También puede haber

voltaje y ondas paroxísticas lentas.

5.- Otras pruebas de laboratorio.- a) Recuento sanguíneo - completo, con fórmula diferencial y cuenta plaquetaria. (45)

La cifra de hematocrito es a menudo baja en el paciente con hepatopatía; los glóbulos rojos pueden tener aspecto macrocítico, en parte por carencia de ácido fólico, dietas deficientes u otros factores. El recuento leucocitario es - casi siempre bajo, como índice del efecto de la esplenomegalia o del depresivo y no específico alcohol sobre la médula ósea, la cual es muy a menudo normoblástica. (46)

b) TP y TPT

c) Electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina, glucosa, etc.

d) Amiliasa sérica.

e) Calcio, fósforo y magnesio séricos

f) EGO (47)

El diagnóstico de encefalopatía hepática ha de basarse en la presencia de las características clínicas habitua-

(45) Bongiovanni, M.D. Op. Cit. p. 307

(46) Slensenger M.H. Tratado de Gastroenterología p. 981

(47) Bongiovanni, M.D. Op. Cit. p. 307-308

les y en la exclusión de otras causas que impliquen alteración del estado mental. Con frecuencia el diagnóstico se apoya también en los datos de laboratorio anteriormente citados, aunque no son específicos (p. ejem. el aumento de concentración de amoniaco puede deberse a hepatopatía, pero el coma puede tener otra etiología) no esenciales para el diagnóstico. A veces resulta útil efectuar un ensayo terapéutico para realizar el diagnóstico de encefalopatía hepática a la vez que se continúan investigando otras posibles causas. (48)

#### 1.6.5 (TRATAMIENTO)

Si se tiene en cuenta la clasificación de este trastorno, es evidente que su tratamiento depende no sólo del tipo de enfermedad hepática sino de la identificación y el tratamiento de los factores desencadenantes. (49)

#### 1.- Recomendaciones generales.

a) Exámen físico y valoración neurológica, meticolosos y repetidos.

b) Registro y medición exactos del balance de líquidos-

(48) Stein H.J. Op. Cit. p. 185

(49) Read Alan E. Gastroenterología básica y enf. hepáticas p. 343

conservación de presión arterial y producción de orina en niveles adecuados (mientras haya encefalopatía deben evitarse los diuréticos).

- c) Evitar factores específicos que precipiten o empeoren el cuadro.
- d) Abstenerse de colocar sondas y catéteres permanentes in necesarios.
- e) No efectuar pruebas invasoras sin necesidad.
- f) Investigación exhaustiva de todo nuevo signo o sintoma.
- g) Si el enfermo empeora efectuar exámenes para detectar posibles factores precipitantes agregados.
- h) Descartar otros factores que puedan coadyuvar en los trastornos de la conciencia (p. ejem. meningitis).
- i) Vigilancia continua de una posible infección.
- j) Valoración frecuente de electrolitos y estado metabólico.
- k) Nutrición apropiada y suficiente. (50)



## 2.- Tratamiento específico.

El tratamiento específico tiene como finalidad: a) disminución de la producción de amoniaco en el colon, y b) eliminación o tratamiento de los factores precipitantes. Si existe hemorragia gastrointestinal debe evacuar se rápidamente la sangre de la luz intestinal con enemas y laxantes a fin de reducir la carga de nitrógeno.- También puede disminuirse la producción de amoniaco con la administración de neomicina, un antimicrobiano de escasa absorción, por vía oral en dosis de 0.5 g.c/6 hrs. Puede disminuirse la absorción de amoniaco con la administración de lactulosa, un disacárido no absorbible ya sea por vía oral o en enemas. El azúcar llega al colon, donde se metaboliza por las sustancias colónicas a ácidos orgánicos, que disminuyen el Ph del colon.

La lactosa generalmente produce una reducción en el amoniaco sérico y mejora la encefalopatía en 24 o 28 hrs. - La eliminación o el tratamiento de los factores precipitantes es muy importante en el tratamiento de la encefalopatía hepática. La hemorragia de la porción superior del aparato gastrointestinal debe controlarse rápidamente para prevenir el agravamiento de la encefalopatía. Se requiere la elimina

ción temporal de todas las proteínas de la dieta hasta que el paciente mejore lo suficiente como para tolerarlas. Deben corregirse rápidamente las anomalías de los líquidos y electrolitos, particularmente la alcalosis hipocalémica. Deben suspenderse los sedantes, analgésicos y tranquilizantes, y administrar antimicrobianos como se indican en los pacientes o en que se comprueba la infección. (51)

Cuando hay sospecha de infección se debe reducir al mínimo todo catéter o sonda urinaria permanentes. Toda infección ha de ser comprobada adecuadamente y tratada en forma enérgica. A ser posible, evitar antibióticos nefrotóxicos. (52)

La encefalopatía crónica se trata mejor con una restricción moderada de las proteínas (30 a 40 g./día) junto con pequeñas dosis de neomicina o lactulosa. El tratamiento se ajusta para obtener un nivel de funcionamiento adecuado del paciente, con la cantidad mínima de restricción proteínica y con neomicina y lactulosa. (53)

---

(51) Harrison Op. Cit. p. 2537

(52) Bonciyanni, M.D. Op. Cit. p. 310-311

(53) Harrison Op. Cit. p. 2537

### 1.6.6 (PRONOSTICO)

La encefalopatía hepática es siempre un índice grave de insuficiencia hepatocelular. Su presencia ensombrece, en principio, el pronóstico de una hepatopatía.

El significado pronóstico a corto plazo no es, sin embargo, el mismo en todos los casos, dependiendo del factor-patogénico predominante. En la encefalopatía de la insuficiencia hepática aguda grave y en la encefalopatía aguda espontánea del cirrótico, es malo; no obstante, para la primera de ellas, número de remisiones espontáneas de cifra en un 20% aproximadamente. En la encefalopatía aguda espontánea del cirrótico con factor precipitante evidenciable, el pronóstico inmediato está en relación con la naturaleza de aquel factor. La encefalopatía crónica es la de mejor pronóstico a corto plazo.

(54)

### 1.6.7 HISTORIA NATURAL DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA.

Concepto.- El término encefalopatía hepática, engloba todos los síndromes neuropsiquiátricos que pueden presentar

---

(54) Domurus Op. Cit. p. 218

se en el curso de una hepatopatía con presencia de insuficiencia hepatocelular.

Periodo pre-patogénico.

- a) Agente causal: Insuficiencia hepatocelular, anastomosis portosistémicas, hemorragia digestiva, estreñimiento, infecciones, sedantes, anestésicos, analgésicos, diuréticos, aumento de amoniaco, metionina, ácido aspártico, glutámico, triptófano, histidina, fenilalanina, tirosina y mercaptano.
- b) Huésped: Más frecuente en hombres, mayores de 40 años, con deficientes hábitos higiénico-dietéticos, estados depresivos, euforia, stress, alcoholismo (+), aspectos culturales, trastornos electrolíticos, del equilibrio ácido base e insuficiencia renal.
- c) Medio ambiente: Medio socioeconómico bajo, hacinamiento y promiscuidad, ubicación geográfica, etc.

Periodo patogénico.

Grado I: Euforia, apatía, conducta inapropiada, dificultad en el habla, insomnio nocturno, somnolencia diurna,

apraxia, disgrafía.

Grado II: Acentuación de los signos del grado I. Trastornos del comportamiento, somnolencia intensa, confusión, desorientación, asterixis, factor hepático.

Grado III: Pérdida de la conciencia (somnolencia constante y profunda; respondiendo sólo a estímulos intensos) incoherencia, asterixis, fetor hepático, signo de - rueda dentada y de babinski.

Grado IV: Coma profundo; puede o no responder a estímulos - dolorosos, atonía muscular, muerte.

NOTA: En la encefalopatía crónica puede haber daño histológico cerebral, como; proliferación difusa de los astrocitos protoplásmicos, con agrandamiento de los mismos, que se observa en la sustancia gris del cerebro y cerebelo, así como en el putámen y el núcleo - pálido, sin grandes alteraciones visibles en las neuronas. Además pueden hallarse reblandecimientos cerebrales, atrofia con aumento de la profundidad de los surcos y sufrimiento neuronal. Las lesiones - pueden extenderse también a la médula (encefalomielo-

patía), con desmilitización de los cordones laterales y destrucción axonal.

### Niveles de prevención.

#### PERIODO PREPATOGENICO

##### Prevención primaria:

- a) Promoción para la salud (educación nutricional, higiénica, saneamiento ambiental, educación higiénica, examen médico periódico, orientación sobre prácticas deportivas y recreativas, evitar sedentarismo y farmacodependencia).
- b) Protección específica (canalización a grupos de alcohólicos anónimos, tratamiento oportuno a procesos infecciosos, llevar una dieta bien balanceada; de acuerdo a la situación económica y social del individuo).

#### PERIODO PATOGENICO.

##### Prevención secundaria:

- c) Diagnóstico precoz (elaboración de historia clínica, amoniac en sangre arterial, pruebas de funcionamiento hepático, estudio de LCR, electroencefalograma, BH, TP, TPT, QS, amilasa sérica, Ca, P, Mg séricos, EGO, etc.
- d) Tratamiento oportuno (ministración de lactosa, neomici--

na, tratamiento oportuno (ministración de lactosa, neomicina, tratamiento a los factores precipitantes, reposo, preparados vitamínicos.

Prevención terciaria:

- e) Limitación del daño (Examen y valoración neurológica meti culosos y repetitivos, investigación exhaustiva de todo - nuevo signo o síntoma, examinar posibles factores precipi tantes agregados, valoración frecuente de líquidos y elec trolitos y estado metabólico, conservación de presión ar terial, abstenerse de colocar sondas y catêters innecesarios, nutrición apropiada y suficiente, evitar antibióti cos nefrotóxicos, evitar sedantes, analgésicos o tranqui lizantes, evitar presencia de patologías agregadas).
  
- f) Rehabilitación (orientación a pacientes y familiares so-- bre la importancia de llevar a cabo en su domicilio, las\_ indicaciones médicas y de enfermería específicas; para - evitar la reincidencia del padecimiento, como lo son: Im portancia de evitar el alcohol, dieta balanceada, control -médico, etc.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

2.1 Datos de identificación:

NOMBRE D.G. Julia No. de CAMA 18  
 EDAD 54 años SEXO Femenino  
 ESCOLARIDAD Analfabeta RELIGION Católica  
 SERVICIO M.I. (gastroenterología) OCUPACION Hogar  
 ESTADO CIVIL Viuda NACIONALIDAD Mexicana  
 FECHA DE INGRESO 2/II/88 EXPEDIENTE 17333  
 LUGAR DE PROCEDENCIA Nanacamilpa, Tlaxcala  
 DOMICILIO Jilguero, Manz. 8 L. 2, Col. CD. Cuauhtemoc  
Santa María Tlaxiaco, Ecatepec, Edo de México

2.2 Perfil del paciente: (Ambiente físico).

HABITACION Casa propia construida a base de tabique, techo-  
de lámina de cartón, piso de terracería. Es un cuarto gran-  
de con una ventana; dentro de este la paciente cocina y duerme.  
 ANIMALES DOMESTICOS 2 perros (sin vacunar)  
 SERVICIOS SANITARIOS No cuenta con agua potable intradomici-  
liaria; esta la obtiene a través de pipas. Para la elimina-  
ción de desechos, hace uso de fosa séptica. La basura es que  
mada y enterrada; debido a que el carro de la basura casi no  
pasa por la colonia.



ILUMINACION Cuenta con servicio de luz eléctrica intradomi-  
ciliaria. No hay alumbrado público.

PAVIMENTACION No hay.

(vías de comunicación).

TELEFONO No tiene

MEDIOS DE TRANSPORTE QUE UTILIZA Autobús y metro.

RECURSOS PARA LA SALUD QUE UTILIZA SSA. En ocasiones acude -  
al médico particular.

(hábitos higiénicos).

ASEO: a) BAÑO Realiza baño completo de una manera ocasio-  
nal, en tina o jicarazos.

b) DE MANOS El lavado de manos no lo realiza frecuentemente,  
a menos que (según un familiar), tenga muy sucias las ma-  
nos.

c) BUCAL No lo realiza.

d) CAMBIO DE ROPA TOTAL Lo realiza cada 3 días.

ALIMENTACION: a) DESAYUNO Regularmente a las 8:00 hrs.

(café, pan, té) en ocasiones toma leche, come lo que sobra -  
del día anterior.

b) -COMIDA A las 15:00 hrs. Rutinariamente sopa, frijoles, -  
arroz, tortillas. Consume carne una vez a la semana. Antes -  
de su hospitalización tomaba entre 1 y 2 litros de pulque -  
diarios.

c) CENA El sobrante de la comida, con café, té o pulque.

ALIMENTOS QUE ORIGINAN PREFERENCIA Carne de puerco, frijoles, arroz, tortilla, sopa.

ALIMENTOS QUE ORIGINAN DESAGRADO Ninguno.

ALIMENTOS QUE ORIGINAN INTOLERANCIA Ninguno.

ELIMINACION: a) VESICAL 2 ó 3 veces al día (sin presentar dolor, ardor u otro tipo de sintomatología anormal)

b) INTESTINAL 1 ó 2 veces al día, Actualmente sus heces son normales.

DESCANSO Este lo realiza después de terminar sus labores de hogar.

DIVERSION Televisión y radio.

INMUNIZACIONES Se desconoce esquema de vacunación

COMPOSICION FAMILIAR.

PARENTESCO	EDAD	OCUPACION	PARTICIPACION ECONOMICA
Hermano	55 años	Vendedor ambulante	Da el "sueldo".
Hijo	24 años	Obrero	En ocasiones da algo de su "sueldo".
Hijo	19 años	Vendedor ambulante	Ninguna.
	nota: sus demás hijos no viven con ella		

DINAMICA FAMILIAR Por lo regular siempre hay buenas relaciones tanto con su hermano, como con sus hijos.

DINAMICA SOCIAL La paciente tiene buenas relaciones con la mayoría de sus vecinos.

### 2.3 Problema actual o padecimiento.

AGO Menarca a los 13 años, con sangrado regular, Gesta 10,-  
Para 10, Abortos 0, Cesáreas 0, FUP desde hace 15 años.

IVSA a los 14 años (satisfactoria), CF anovulatorios (past.)

#### PROBLEMA POR EL QUE SE PRESENTA.

Inicia su padecimiento un día anterior a su ingreso. Presenta por la noche temblor fino generalizado; con imposibilidad para sostenerse de pie. Manifestó desesperación y alucinaciones visuales, prosiguió con somnolencia, períodos de agresividad y desorientación en tiempo, lugar y persona. Actualmente se encuentra con pérdida del estado de conciencia.

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Diabética desde los 15 años, controlada en forma irregular - con hipoglucemiantes orales (euglucón). Su alcoholismo es positivo. Comenzó a ingerir alcohol desde los 15 años; a base de pulque llegando a la embriaguez. Antes de su hospitalización ingería de 1 a 2 litros de pulque diarios.

Cursó con 3 episodios de hematemesis; siendo el último en noviembre del 86.

Presentó sangrado excesivo posterior a la extracción de un molar.

Tiene 2 cuadros parecidos a la encefalopatía actual.

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS.

-Abuelos maternos y paternos fallecidos (se desconoce causa)- Padre fallecido a los 44 años por cirrosis hepática;- además padeció de diabétes mellitus. -Madre fallecida por problema peritonfítis. -Hermana con 40 años que padece de diabetes mellitus; no controlada medicamente -Hijos 9 (3 de ellos padecen de diabetes mellitus).

2.4 Exploración física:

INSPECCION Paciente femenino con edad aparente a la cronológica. Se encuentra con pérdida del estado de conciencia, icterico, deficientemente hidratado, depresión respiratoria, inmóvil, incontinencia urinaria e intestinal.

a) CRANEO Normocefalo sin hundimientos ni exostosis, buena implantación de cuero cabelludo, ojos simétricos con pupilas isocóricas, conjuntivas ictéricas, orofarínge hiperémica, halitosis e hipertérmino.

b) CUELLO Traquea central desplazable, no hay presencia de adenomegalias, pulso carotídeo presente.

c) TORAX De forma y volumen normal, movimientos respiratorios presentes aumentados en frecuencia. Cs Ps normales.

d) ABDOMEN De aspecto globoso (ascitis), peristaltismo normal. No se detecta hepatomegalia ni visceromegalias.

e) GENITALES Distribución de vello púbico de acuerdo a edad y sexo.

f) MIEMBROS SUPERIORES Integros (ligeramente rígidos).

g) MIEMBROS INFERIORES Se observa edema de Ms Is hasta rodillas.

h) PESO, TALLA Al ingresar 68 Kg. y 1.60 m.

## 2.5 Exámenes de Laboratorio.

Se tomarón pruebas de coagulación, química sanguínea, bio -  
metría hemática, gasometría y un examen general de orina.

Dentro de los exámenes de gabinete se realizó un tele de to  
rax. (en seguida se describen dichos exámenes).

### a) TIEMPO DE COAGULACION. (2-II-88)

TP Paciente: 14 seg. Normal: 12 seg.

TPT " 34.9 seg. " 39-50 seg.

OBSERVACION: Hay disminución en los factores de la coagulación. El tiempo para la formación de protombina está ligeramente aumentado; por lo cual, el paciente estará más expuesto de sufrir hemorragias, como: Epistaxis, hemoptisis, etc.

### b) QUIMICA SANGUINEA. (2-II-88)

GLUCOSA PACIENTE: 170mg/100ml. Normal: 80-100mg/100ml.

UREA " 19mg/100ml. " 16-35mg/100ml.

OBSERVACION: Se observa aumento en la concentración de glucosa (hiperglicemia). La urea está en límites normales.

## C) BIOMETRIA HEMATICA. (2-II-88):

LEUC.	Paciente:	5.8X10	Normal:	5000-10,000/mm <sup>3</sup>
ERIT.	"	4.15X10	"	4.5-5mg/mm <sup>3</sup>
Hb.	"	12.6g.	"	12.8-16g
HTO.	"	39.3ml.	"	40-50ml.
VCMpg	"	94.7pg.	"	82-98pg.
HCMg.	"	30.4g.	"	29.5±2.5g —
CMHC.	"	32.1g1/dl	"	32.5±2.5g1/dl —

OBSERVACION: Leucocitos (limites normales), eritrocitos- (limites normales), hemoglobina (hay una li- gera disminución, lo cual ocasiona menor - transporte de oxígeno a través del torrente sanguineo, con aparición de disnea), hema - tocrito (hay disminución sensible del volu - men de eritrocitos aglomerados en la san - gre) VCM (el volumen celular medio se en - cuentra en límites normales). HCM (la hemo - globina celular media está límites norma - - les), CMHC (la concentración media de hemo - globina corpuscular está dentro del límites normales).

celulas blancas.

SEGMENTADOS	Paciente:	76%	Normal:	45-65%
BANDAS	"	6%	"	0-7%
EOSINOFILOS	"	0%	"	1-4%
BASOFILOS	"	0%	"	0-1%
LINFOCITOS	"	0%	"	24-38%

OBSERVACION: Hay en terminos generales una inmunodeficien- - cia en las células blancas del paciente.

## d) GASOMETRIA. (2-II-88)

PH	Paciente:	7.592	Normal:	7.35-7.45
PCO2	"	15.2mmHg	"	35-46mmHg.
PO2	"	90.8mmHg.	"	85-100mmHg.
HCO3	"	14.6mEq/l	"	24-31mEq/l
CO2	"	15.1mEq/l	"	20-32mEq/l
BE	"	-2.3	"	De -2.3+2.3

OBSERVACIONES: En términos generales hay alcalosis respiratoria; por pérdida excesiva de ácido carbónico.

## e) EXAMEN GENERAL DE ORINA. (5-II-88)

GLUCOSA	Paciente:	60mg/100ml.	Normal:	Negativo
Urea	"	17mg/100ml.	"	10-20mg/100ml.

OBSERVACIONES: Hay glucosuria. La concentración de urea está dentro de límites normales.

## f) TELE DE TORAX. (5-II-88)

No se detecta patología presente.

2.6 Problemas encontrados.

- Proviene de medio socioeconómico bajo; con deficientes hábitos higiénico-dietéticos.

- Pérdida del estado de conciencia
- Disnea (depresión respiratoria).
- Incontinencia urinaria e intestinal.
- Deficiente estado de hidratación.
- Inmovilidad e inactividad.
- Ictericia, ascitis, halitosis, TPT aumentado.
- Mucosa faríngea hiperémica, hipertérmia.
- Hiperglicemia, glucosuria.
- Edema de miembros inferiores.

## 2.7 Diagnóstico de enfermería.

Paciente del sexo femenino en edad aparente a la cronológica. Proviene de medio socioeconómico bajo; con deficientes hábitos higiénico dietéticos. Se le observa pérdida de estado de conciencia, depresión respiratoria - ausencia de reflejos, coloración amarillenta de piel, - mucosas y conjuntivas (ictericia), deficiente estado de hidratación, hipertérmico, mucosa faríngea hiperémica, - halitosis, aumento del perímetro abdominal, incontinencia urinaria e intestinal, edema discreto de Ms Is e - hiperglicemia de 250 mg.



### III PLAN ATENCION DE ENFERMERIA

NOMBRE: D.G. Julia No. DE CAMA: 18

SERVICIO: Medicina Interna (gastroenterología).

DIAGNOSTICO MEDICO: Encefalopatía Hepática grado IV.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: Paciente del sexo femenino en edad aparente a la cronológica. Proviene de medio socioeconómico bajo; con deficientes hábitos higiénico-dietéticos. Se le observa pérdida del estado de conciencia, depresión-respiratoria, ausencia de reflejos, coloración amarillenta de piel, mucosas y conjuntivas (ictericia), deficiente estado de hidratación, hipertérmico, mucosa faríngea hiperémica, halitosis, aumento del perímetro abdominal, incontinencia intestinal y urinaria, edema discreto de Ms Is e hiperglicemia de 250 mg. Presenta instalación de catéter percutáneo en MSD p/sol. glucosada al 10% 1000 ml. + 24 U.I.-de insulina simple + 3 amp. de Kcl p/24 hrs.

OBJETIVO DEL PLAN: Mediante las acciones de enfermería especificadas en el plan atención de enfermería, se atenderán las necesidades físicas, fisiológicas y sociales del paciente, favoreciendo así su recuperación clínica, y evitando además, posibles procesos patológicos agregados al padecimiento inicial.

1.- PROBLEMA: Pérdida del estado de conciencia.

1.1 MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Depresión respiratoria.

FUNDAMENTACION: Debido a la neurotoxicidad presente en los centros de la respiración (bulbo raquídeo y protuberancia) estos están deprimidos; por lo que el control nervioso de la frecuencia y profundidad de la respiración están modificados.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Colocar al paciente en posición de semi-fowler, con la cabeza de lado.

FUNDAMENTACION: Se facilita la expansión máxima de la caja torácica y se permite el drenaje de secreciones mucosas de la boca.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Ministración de oxígeno por catéter retrofaríngeo.

FUNDAMENTACION: El requerimiento de oxígeno es variable según la naturaleza de las células, pero es fundamentalmente importante en las células nerviosas. A través del catéter el oxígeno es rápidamente aprovechado por el paciente.

c) ACCION DE ENFERMERIA: Vigilar que la concentración de oxígeno sea la indicada (3 litros/min.).

FUNDAMENTACION: Un suministro insuficiente de oxígeno dete

riora el funcionamiento de todos los sistemas del cuerpo.- Mientras que un suministro alto, inhibe la actividad enzimática, teniendo efecto tóxico para el organismo, pudiendo ocasionar convulsiones; por lo que es de gran importancia, ministrar el oxígeno a una concentración terapéutica adecuada.

d) ACCION DE ENFERMERIA: Puñopercusión torácica.

FUNDAMENTACION: Al facilitar el desalojo de secreciones bronquiales, se impide una acumulación de estas y no se obstruye el paso de oxígeno hacia los pulmones.

e) ACCION DE ENFERMERIA: Aspiración de secreciones mucosas.

FUNDAMENTACION: Al extraer las secreciones mucosas, se favorece una correcta entrada y salida de oxígeno. Además se evita una posible broncoaspiración.

f) ACCION DE ENFERMERIA: Observar número de respiraciones y manera de respirar.

FUNDAMENTACION: Normalmente los adultos respiran como promedio 20 respiraciones por minuto; debiendo ser estas de un modo automático, silenciosas, regulares, iguales y sin esfuerzo.

g) ACCION DE ENFERMERIA: Vigilar coloración de piel y mucos sas.

FUNDAMENTACION: La deficiencia en la respiración produce -  
cianosis (coloración azulacea de piel y mucosas); percepti  
ble principalmente en los labios, alrededor de la boca y -  
el lecho ungueal.

EVALUACION: Las medidas de enfermería anteriormente reali-  
zadas, fueron de gran importancia para la vitalidad del pa  
ciente; ya que además de establecerse una vía aérea para -  
permitir la oxigenación de todo el organismo, se evitaron-  
posibles complicaciones que pudieran poner todavía en ma -  
yor riesgo la vida del paciente, como pudo haber sido una-  
broncoaspiración. Al sexto día de internamiento se suspen-  
dió la oxigenoterapia, y posteriormente se mantuvo al pa -  
ciente en observación; ya que este, había recuperado el es  
tado de conciencia y su mecanismo de la respiración era -  
normal.

1.2 MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Incontinencia Urinaria.

FUNDAMENTACION: Debido a la disfunción cerebral, el pa -  
ciente con pérdida de la conciencia, no recibe estimula --  
ción nerviosa y sus esfínteres se relajan involuntariamen-  
te.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Participar en la cateterización -

vesical (sonda foley a permanencia).

FUNDAMENTACION: Mediante esta acción se previene la retención urinaria, se protege la piel de irritaciones y se asegura un registro preciso en la producción de orina.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Control de líquidos.

FUNDAMENTACION: Normalmente el adulto orina de 1000 a 1500 ml. en 24 hrs., su variación va en relación con la ingesta de líquidos, la cantidad de solutos y la capacidad de los riñones para formar orina concentrada o diluida.

c) ACCION DE ENFERMERIA: Aseo alrededor del sitio donde se encuentra la sonda.

FUNDAMENTACION: El establecer una vía hacia la uretra y vejiga, puede servir como puerta de entrada al organismo de agentes Patógenos.

EVALUACION: Al quinto día de internamiento, se procedió ya con el paciente consciente, a la realización de ejercicios vesicales, en los cuales se observó recuperación del tono y control vesical en el paciente. Además con la medida de higiene se evitó posible infección de vías urinarias.

1.3 MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Deficiente estado de hidratación (piel y mucosas secas).

FUNDAMENTACION: Debido a la incapacidad mental presente, - no hay ingesta de líquidos, mientras que su pérdida continúa; Dando como consecuencia una reducción en el volumen normal del líquido del cuerpo. El líquido intersticial es el primero en disminuir, dando por resultado un aumento de la presión osmótica que hace salir agua de las células, y aparecen los signos de deshidratación como: piel y mucosas secas, ojos hundidos, etc.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Mantener la vía sanguínea permeable ; por medio de soluciones prescritas.

FUNDAMENTACION: La vía endovenosa es un método rápido para reestablecer el equilibrio de hidratación deseado.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Humedecimiento de mucosa oral.

FUNDAMENTACION: Se evita agrietamiento de la mucosa y produce en el paciente sensación de bienestar.

EVALUACION: Por medio de las soluciones parenterales se hidrató al paciente. Al quinto día de internamiento se le retiraron, y se le comenzó a dar líquidos V.O., los cuales fueron aceptados poco a poco por éste.

1.4 MANIFESTACION DEL PROBLEMA. Sueño profundo con respuesta nula a estímulos externos.

FUNDAMENTACION: Debido a la incapacidad hepática para metabolizar y destoxificar sustancias nitrogenadas como el amoniaco, estas pasan hacia el SNC; ocasionando proliferación y agrandamiento en los astrocitos protoplásmicos (células-cerebrales de protección) con consecuente acción neurotóxica en la corteza cerebral.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Realizar enema con lactosa al 20%  
FUNDAMENTACION: La lactosa es un disacárido no absorbible- que al llegar al colon es hidrolizado por las bacterias intestinales a ácidos orgánicos, principalmente láctico y -acético. Aumenta el tránsito intestinal, por lo cual se - produce y se absorbe menos amoniaco; además actúa como sus- trato para aumentar la asimilación bacteriana de este últi- mo compuesto o para reducir la desaminación de compuestos- nitrogenados. Así mismo disminuye el Ph de las heces, lo - cual amínora la absorción de amoniaco no ionizado. Sus -- efectos colaterales pueden ser: Náuseas, vómito, a norexia, flatulencia, diarrea y espasmos abdominales.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Toma de signos vitales c/4 hrs.  
FUNDAMENTACION: Mediante esta acción se va a detectar el - grado de evolución en cuanto a la vitalidad del paciente - que en este caso se encuentra severamente afectada; por lo

cual, es necesario tomarlos como parámetro para valorar su estado de salud.

c) ACCION DE ENFERMERIA: Vigilar estado de conciencia.

FUNDAMENTACION: El realizar diariamente una observación hábil de las manifestaciones del paciente, es de gran importancia para saber el grado de su evolución, y valorar así, que tanto el tratamiento es el adecuado.

d) ACCION DE ENFERMERIA: Utilización de brazaletes y colocación de barandales en cama.

FUNDAMENTACION: Las medidas de seguridad mencionadas, son de gran importancia para la protección física del paciente, evitándose así, posibles traumatismos que pudieran complicar todavía más el cuadro, que de por sí es severo.

EVALUACION: Durante su estancia hospitalaria se observó - una excelente respuesta al tratamiento antiamonio; ya que el paciente fué recuperándose gradualmente en forma rápida, hasta recobrar totalmente el estado de conciencia al - tercer día de internamiento. Los signos vitales se mantuvieron dentro de los límites normales, con excepción de la temperatura. Las medidas de seguridad fueron las acertadas,



ya que el paciente no sufrió de traumatismos.

**1.5 MANIFESTACION DEL PROBLEMA:** Ausencia de respuestas motoras (inmovilidad e inactividad).

**FUNDAMENTACION:** Debido a la neurotoxicidad de la corteza cerebral; ubicada en el lóbulo parietal, esta es incapaz para identificar el origen, intensidad y características de las sensaciones cutáneas; no pudiendo transformar los impulsos sensitivos a impulsos motores hacia los músculos-effectores. Las manifestaciones que padece el paciente son inmovilidad e inactividad.

#### 1.5.1 Inmovilidad

**FUNDAMENTACION:** La presión sobre un tejido interrumpe la circulación y puede favorecer la necrosis y el desarrollo de microorganismos patógenos (úlceras por decúbito). Las zonas más vulnerables son las situadas en las prominencias óseas; como la región sacra, área lateral de la cadera, región isquial, talones, etc.

a) **ACCION DE ENFERMERIA:** Cambios frecuentes de posición.

**FUNDAMENTACION:** Mediante esta acción se evita la presencia de úlceras por decúbito, ya que se favorece la circulación sanguínea.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Masaje corporal frecuente.

FUNDAMENTACION: Gracias a esta medida se estimula la circulación sanguínea, lo cual contribuye a evitar una posible-estásis circulatoria por la inmovilidad del paciente.

#### 1.5.2. inactividad.

FUNDAMENTACION: La inactividad conduce a atrofia muscular, contractura y rigidez de las articulaciones, que limitan la amplitud del movimiento articular.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Realización de movimientos pasivos.

FUNDAMENTACION: El ejercicio pasivo impide la aparición de contracturas, que pueden reducir la movilidad articular.

EVALUACION: Durante el corto periodo hospitalario, no hubo alteraciones en la circulación sanguínea del paciente, que pudieran ocasionarle complicaciones. Además no se detectaron úlceras por decúbito, ni atrofia, rigidez o contractura muscular.

#### 1.6 MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Incontinencia intestinal.

FUNDAMENTACION: Como consecuencia de la disfunción cere---

bral hay relajación involuntaria de esfínteres.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Observar número de evacuaciones.  
 FUNDAMENTACION: Normalmente un individuo evacúa una vez cada 24 horas; pero debido al problema presente, la frecuencia será mayor por lo que es importante observarlo y tenerlo presente, para realizar las medidas específicas a seguir.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Baño de esponja.

FUNDAMENTACION: La piel y las mucosas sanas e íntegras son las primeras líneas de defensa contra agentes nocivos, por lo que es de suma importancia eliminar del cuerpo la materia fecal que llégue a ser excretada por el paciente.

c) ACCION DE ENFERMERIA: Cambio de ropa de cama.

FUNDAMENTACION: El organismo excreta sustancias de desecho de un olor muy desagradable e irritantes para la piel. Por lo que es necesario cambiar la ropa de cama contaminada -- con materia fecal.

EVALUACION: Al tercer día que el paciente recuperó su estado de conciencia, volvió a ejercer control sobre su esfínteranal y comenzó a evacuar normalmente. Además se le mantuvo en buenas condiciones de higiene.

2.- PROBLEMA: Daño hepático.

2.1 MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Coloración amarillenta de piel, mucosas y conjuntivas (ictericia).

FUNDAMENTACION: Las células hepáticas lesionadas son incapaces de tomar la bilirrubina resultante de la disociación de los glóbulos rojos y excretarla como bilis; por lo cual, esta se acumula en la circulación sanguínea, ocasionando el signo observado.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Vigilar evolución de la coloración.

FUNDAMENTACION: Una observación hábil es importante para saber el grado de evolución del paciente. En este caso se valorará de una forma objetiva si disminuye o aumenta el daño hepático.

EVALUACION: Al quinto día de hospitalización, la ictericia desapareció casi totalmente; apareciendo en el paciente un color pálido, hasta evolucionar a su coloración normal..

2.2. MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Ascitis (aumento del perimetro abdominal).

FUNDAMENTACION: La lesión del tejido hepático, la oblite--

ración de los vasos sanguíneos y la compresión por tejido fibroso de sustitución, produce una resistencia a la circulación de sangre procedente de la vena porta. El resultante aumento de la presión dentro de la vena porta y sus contributarias favorece el escape de líquido a la cavidad peritoneal.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Vigilar y medir por turno el perimetro abdominal.

FUNDAMENTACION: Como el escape de líquido a la cavidad peritoneal se manifiesta en este caso, en el aumento del perimetro abdominal, es importante observarlo y medirlo diariamente para saber que tanto avanza, permanece estable o disminuye. Lo cual servirá como un dato más para valorar la evolución del daño hepático.

EVALUACION: El perimetro abdominal durante 2 días de internamiento del paciente permaneció estable, y posteriormente disminuyó hasta ser normal, lo cual es un dato indicativo de que el daño hepático cedió.

### 2.3. MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Halitosis

FUNDAMENTACION: La espiración de mercaptanos producidos al alterarse el metabolismo hepático del aminoácido metionina;

portador de grupos sulfuro es ocasionante del olor característico (rancio-dulzón).

a) ACCION DE ENFERMERIA: Aseo bucal.

FUNDAMENTACION: La higiene bucal ayuda a conservar sana la mucosa faríngea; evitándose posible infección, y manteniendo un aliento agradable en el paciente.

EVALUACION: Por medio de esta acción se mantuvo un aliento agradable en el paciente.

2.4. MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Tiempo de protrombina -- aumentado (tp=14 seg. 71%, tpt= 34.9)

FUNDAMENTACION: Debido a la disfunción hepática, La vitamina "K" es deficientemente almacenada y como consecuencia, no hay producción normal de protrombina por parte del hígado. Lo cual puede ocasionar posibles hemorragias (epitáxis, hemoptísis), por el tiempo de protrombina prolongado.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Ministración de vitamina "K".

FUNDAMENTACION: Es una vitamina liposoluble, producida por acción de ciertos microorganismos sobre determinados tipos de alimentos en el conducto intestinal, es indispensable para la producción de protrombina.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Vigilar posibles hemorragias.

FUNDAMENTACION: Debido a que hay un tpt aumentado, el paciente es más susceptible de sufrir hemorragias; por lo cual es importante una observación hábil de lo anterior, para realizar la atención específica de ello.

EVALUACION; Gracias a la ministración de vitamina "K", se redujo el tiempo de protrombina; manteniendo en límites normales su producción. Y por lo tanto no aparecieron signos de hemorragia en el paciente.

3.- PROBLEMA: Infección de vías aéreas superiores.

3.1. MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Mucosa faríngea hiperémica.

FUNDAMENTACION: Es un signo de una infección local originada por un agente bacteriano (estreptococo beta-hemolítico); donde hay aumento hacia la zona infectada de flujo sanguíneo, con consecuente vasodilatación periférica debida a respuesta inflamatoria.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Ministración de ampicilina (1 gr. c/6 hrs).

FUNDAMENTACION: La ampicilina es un antibiótico de amplio espectro que tiene como mecanismo de acción, inhibir la síntesis de la pared bacteriana.

EVALUACION: El antibiótico de elección fué el acertado, ya que la infección en la mucosa faríngea cadió satisfactoriamente.

### 3.2. MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Hipertémia (38.2 C)

FUNDAMENTACION: Aparece como consecuencia de la alteración tisular y respuesta inflamatoria (faringítis), con liberación de pirógenos por el proceso infeccioso. La hipertémia también se pudo haber originado; por el estado del paciente (pérdida del estado de conciencia), al afectarse el centro termostático de la temperatura (hipotálamo) por la neuroxicidad del amoníaco.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Colocación de compresas húmedas - frías,

FUNDAMENTACION: Hay transferencia de calor entre 2 objetos que se ponen en contacto (conducción). El frío contrae los tejidos y produce vasoconstricción.

b) ACCION DE ENFERMERIA: Aplicación de bolsa de hielo.

FUNDAMENTACION: Al estar la piel provista de terminaciones nerviosas sensitivas para la percepción de estímulos, en este caso para el frío; se contribuirá por medio de conducción a la pérdida de calor, y como consecuencia a la disminución de temperatura.



c) ACCION DE ENFERMERIA: Baño de esponja.

FUNDAMENTACION: Al entrar en contacto el agua fría con el cuerpo del paciente. Hay pérdida de calor por medio de evaporación.

d) ACCION DE ENFERMERIA: Limitar ropa de cama al cubrir - al paciente.

FUNDAMENTACION: Por medio de radiación, el organismo - pierde calor al emitir ondas térmicas hacia el aire circulante.

e) ACCION DE ENFERMERIA: Toma de temperatura y registro de esta, en hojas para curva térmica.

FUNDAMENTACION: Se considera que los límites superior e inferior de la temperatura del cuerpo, para la supervivencia son de 41°C y 20°C. Su registro es importante para la valoración clínica.

EVALUACION: La hipertermia cedió gracias a la utilización de los medios físicos, no hubo necesidad de hacer uso de - algún medicamento antipirético.

4.- PROBLEMA: Alteración de la concentración de glucosa en sangre.

4.1 MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Glicemia de 250 mg.

FUNDAMENTACION: Hay mayor secreción pancreática de célu---

las alfa (glucagon), manifestada por aceleración del proceso glucogeno-glucosa con el hígado. Dando por resultado mayor concentración de glucosa en sangre (hiperglicemia).

a) ACCION DE ENFERMERIA: Ministración de insulina simple.  
 FUNDAMENTACION: Se acelera el transporte de glucosa, de la sangre a diversos tejidos de modo particular el muscular, y la transformación de glucosa en glucogeno. Disminuyendo así, la concentración de glucosa, hasta ser normal.

b) ACCION DE ENFERMERIA: El conocer la cantidad de glucosa en sangre es importante para instituir el tratamiento. Su concentración normal fluctúa entre 80 a 110 mg/100 ml. de sangre.

EVALUACION: Con la ministración de insulina se reguló la concentración de glucosa en sangre. No hubo descompensación diabética.

#### 4.2. MANIFESTACION DEL PROBLEMA: Glucosuria (+)

FUNDAMENTACION: Cuando la concentración de glucosa en la sangre es alta (más de 180 mg.), el riñón no absorbe toda la glucosa filtrada y esta aparece en la orina.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Realización de clinitest.

**FUNDAMENTACION:** El conocer la cantidad de glucosa en la orina, es importante para instituir el tratamiento médico y de enfermería a seguir. Normalmente no debe aparecer glucosa en la orina.

**EVALUACION:** A partir del tercer día su internamiento, desapareció la glucosuria.

**4.3. MANIFESTACION DEL PROBLEMA:** Susceptibilidad de cetonuria.

**FUNDAMENTACION:** Cuando hay presencia de cuerpos cetónicos en la orina, es un signo característico del metabolismo incompleto de las grasas (acetona, ácido acetoacético y ácido beta hidroxibutírico).

**a) ACCION DE ENFERMERIA:** Realización de acetest.

**FUNDAMENTACION:** El conocer la presencia de cuerpos cetónicos en orina, es importante para tomar las medidas específicas a seguir. Normalmente no deben aparecer en la orina.

**EVALUACION:** No hubo aparición de cuerpos cetónicos en la orina.

**5.- Problema:** edema de Ms Is.

**5.1. MANIFESTACION DEL PROBLEMA:** Se observa aumento de volumen, signo de godete (+) y piel fría en Ms Is.

**FUNDAMENTACION:** El edema aparece debido a la incapacidad del hígado para producir suficiente albúmina sérica, para mantener la presión coloidosmótica de la sangre. Además hay aumento de las concentraciones de hormona antidiurética y aldosterona ( secreción suprarrenal), contribuyendo aun más al edema.

a) **ACCION DE ENFERMERIA:** Elevación de Ms Is

**FUNDAMENTACION;** Por medio de gravedad se favorece el retorno venoso y con ello disminuye el edema.

b) **ACCION DE ENFERMERIA:** Vendaje de Ms Is

**FUNDAMENTACION:** A través de compresión terapéutica hasta el tercio medio de los muslos, se favorece el retorno venoso y con ello, la disminución del edema.

**EVALUACION:** Por medio de las medidas anteriores, el edema disminuyó poco a poco, hasta desaparecer.

6.- **PROBLEMA:** medio socio-económico bajo.

6.1. **MANIFESTACION DEL PROBLEMA:** Deficientes hábitos higiénico-dietéticos.

**FUNDAMENTACION:** La economía de un pueblo y los factores que la determinan hacen que el individuo, familia y sociedad en que viven tenga o no satisfactores adecuados para

sus necesidades, tales como satisfacer el estado nutricional, así como carencia de techo y abrigo que se traducen en la falta de urbanismo, promiscuidad, hacinamiento, educación, nivel cultural pobre etc.

a) ACCION DE ENFERMERIA: Orientación al paciente y familiares, sobre una adecuada alimentación nutricional y correctos hábitos higiénicos, (de acuerdo a su situación social).

FUNDAMENTACION: El conocimiento de programas sobre diversos padecimientos que pueden ser prevenibles, proporcionan alternativas de solución y motivan al individuo, familia y comunidad a participar activamente en dichos programas. Una adecuada alimentación y correctos hábitos higiénicos, disminuyen la posibilidad de que el paciente vuelva a recaer.

EVALUACION: Esta se conocerá a largo plazo (el paciente y familia escucharon atentamente la orientación. Tiene cita al hospital en un mes).

#### EVALUACION GENERAL DEL PLAN.

En términos generales el plan de atención de enfermería fué llevado a cabo activamente, se trataron cada uno de los problemas que se presentó el paciente de una manera es

pecífica, y con ello se contribuyó a contrarrestarlos.

El paciente fué dado de alta a los 10 días de internamiento del servicio de medicina interna (gastroenterología) ya que su problema principal por el que se presentaba (encefalopatía hepática grado IV) desapareció totalmente. Y sólo se le seguirá controlando su otro padecimiento (diabetes mellitus) mediante tratamiento específico.

En cuanto al aspecto socio-económico, los resultados se conocerán a largo plazo; a través de las visitas periódicas.

#### IV. PLAN DE ALTA.

- Orientación sobre una dieta balanceada; tomando en cuenta alimentos nutritivos y ajustados a su gasto-familiar.
- Evitar volver a consumir bebidas alcohólicas.
- Importancia de cumplir con las indicaciones farmacológicas.
- Evitar infecciones de cualquier índole.
- Mantenerse en buena higiene personal.
- Visita médica para control.

Tomando en cuenta la situación económica del paciente se dará la orientación para la salud, esta será enfocada fundamentalmente al aspecto alimenticio. Se le dará información sobre que alimentos son esenciales para favorecer su nutrición, ajustados claro está, al gasto familiar del paciente, para contribuir a mantenerle en buen estado de salud.

Además se le hará hincapié al paciente, sobre el grave daño que están causando en su organismo, el consumo de bebidas alcohólicas, por lo cual este deberá evitarlas, ya

que de lo contrario el daño hepático seguirá avanzando, -  
llegando en última instancia, a ser fatal.

Por lo anterior, además de que el paciente lo tenga -  
en cuenta, es necesario que los familiares también estén -  
informados mediante una detallada orientación, para que «-  
contribuyan junto con el equipo de salud, a mantener en un  
estado de salud aceptable para el paciente. Otra medida a-  
tomar en cuenta, es la canalización del paciente a los gru-  
pos de alcohólicos anónimos para su rehabilitación.

Finalmente, tomando en cuenta que el paciente es dia-  
bético, a parte de la dieta, se dará orientación; sobre -  
la importancia de tomar los medicamentos prescritos, el -  
evitar infecciones de cualquier índole que pudiesen preci-  
pitar el cuadro diabético, el mantener una buena higiene -  
personal y el asistir periódicamente a la institución hos-  
pitalaria para control médico.



## V. CONCLUSIONES.

El proceso atención de enfermería mediante cada una de sus etapas, permitió en primera instancia, conocer teóricamente la evolución natural del padecimiento y la situación clínica del paciente; en sus 3 esferas (biológica, psicológica y social), para enseguida, plantear el diagnóstico de enfermería, para que con base en este, se desarrollasen las acciones específicas a seguir, dentro del plan de atención de enfermería, que en sí fue la parte aplicada de todo el proceso.

## B I B L I O G R A F I A

- Alexander R. Maclean      Exámen clínico neurológico; Ed.-  
La prensa médica mexicana, México  
D.F., 1984 3era. edición, 345 pp.
- Atkinson D. Leslie, M.      Proceso atención de enfermería;-  
Ed. Manual Moderno, México D.F.,  
1985. 1ra. edición 141 pp.
- Benigton James L.      El laboratorio en el Dx. clínico;  
Ed. Interamericana, México, D.F.  
1982 3ra. edición.
- Ballie C. Meador.      Enfermería en cuidados intensivos  
Ed. Manual Moderno, México, D.F.  
1986, 4ta. edición 303 pp.
- Bongiovani, M.D.      Gastroenterología (manual); Ed.-  
Mc. Graw Hill, México D.F., 1983  
1ra. edición 673 pp.
- B.W. Du Gas.      Tratado de enfermería práctica;-  
Ed. Interamericana, México D.F.-  
1986, 4ta. edición 1793 pp.
- Cecil-Loeb      Tratado de medicina interna; Ed.  
Interamericana, México D.F. 1977  
9a. edición 2323 pp.
- C.P. Anthony  
G.A. Thibodeau      Anatomía y fisiología; Ed. Inte-  
ramericana, México D.F. 1983  
10a. edición 724 pp.
- Charlotte M.D.      Anatomía y fisiología humana; -  
Ed. Interamericana, México D.F.-  
1976 2a. edición 252 pp.
- Domurus      Medicina interna; Ed. Marfa (vol  
I). México D.F. 1978, 8va. edi-  
ción 1076 pp
- E.Read Alan  
R.F. Harvey      Gastroenterología básica y enf.-  
hep.  
Ed. Manual Moderno, México D.F.-  
1985 1ra. edición 633 pp.

- Farreras Valentf Medicina interna; Ed. Marfa, Barcelona España 1975.  
8va. edición Tomo I 1101 pp.
- Fuentes Santoyo R. Anatomía humana; Ed. Trillas. México D.F. 1986  
1ra. edición 316 pp.
- Harrison Principios de medicina interna;- Ed. Mc. Graw Hill, México D.F. - 1986 10a. edición Tomo II 3088 - pp.
- Hollinshead, W.H. Anatomía humana; Ed. Harla, México D.F. 1983  
3ra. edición 1136 pp.
- Leeson C. Roland Anatomía humana; Ed. Interamericana México D.F. 1975  
1ra. edición 375 pp.
- Madelyn Titus N. Principios aplicados a la enfermería.  
Ed. La prensa médica mexicana. México D.F. 1972, 1ra. ed. 293 - pp.
- Madelyn Titus N. Bases científicas de la enfermería;  
Ed. La prensa médica mexicana,- México D.F. 1984, 4ta. edición - 712 pp.
- Mc. Clintintic J. Robert Fisiología del cuerpo humano; -- Ed. Limusa, México D.F. 1983  
2da. edición 773 pp.
- Miller y Leave11 Manual de anatomía y fisiología;- Ed. La prensa médica mexicana, - México D.F. 1979 2da. edición -- 842 pp.
- Robert L. Vick Fisiología médica contemporánea; Mc. Graw Hill, México D.F. 1987  
1ra. edición 1074 pp.

- Roper Nancy  
Winifred W.L. Proceso atención de enfermería;  
Interamericana, México D.F. 1983  
edición 121 pp.
- Sleinsenger H.M. Tratado de gastroenterología; --  
Ed. Interamericana, México D.F.-  
1978 2da. edición 1482 pp.
- Smith-Dorothy W. Enf. médico-quirúrgica; Ed. Inte  
ramericana, México D.F. 1984  
4ta. edición 1096 pp.
- Stein Jay H. Medicina interna; Ed. Salvat  
México D.F. 1984  
2da. edición Tomo I 917 pp.
- Strand F.L. Fisiología humana; Ed. Interame-  
ricana, México D.F. 1982.  
1ra. edición 694 pp.
- Tortora G. Principios de anatomía y fisiolo  
gía;  
Ed. Harla, México, D.F. 1984.  
3ra. edición 1034 pp.
- Vega-Franco L. Bases esenciales para la salud-  
pública; Ed. La prensa médica me  
xicana México D.F. 1982  
6ta. edición 99 pp.
- Watson J.E. Enf. médico-quirúrgica; Ed. Inte  
ramericana, México D.F. 1983  
2da. edición 996 pp.

**A N E X O S :**

## HISTORIA NATURAL DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

### Periodo prepatogénico.

Agente: Huesped:  
 -Hemorragia digestiva. -Alcohólico.  
 -Estreñimiento -Def. nutricional.  
 -Infecciones. -(+) en hombres  
 -Sedantes. -(=) de 40 años.  
 -Analgésicos -Dépreshión.  
 -Diuréticos. -Euforia.  
 -T. electrolítico.  
 -T. eq. A-B  
 -Insuf. renal.

### Medio Ambiente:

-Medio socioeconómico bajo.  
 -Hacinamiento y promiscuidad.  
 -Hábito, costumbre.  
 -Ubicación geográfica (barrios, col. populares, etc.).

### Periodo patogénico

Signos y síntomas específicos

muerte  
 agonía (apnea, resp. ch-st. Kus  
 IV Inconciencia, -  
 atonía muscular  
 Ms. flácidos  
 reflejos dep.  
 III Incoherencia  
 asterixis, fetor hep.  
 hiperreflexia.  
 II Confusión, desorientación.  
 somnolencia.  
 asterixis.  
 I Euforia-depreshión  
 Apatía, conducta inapropiada.  
 apraxia, disgrafia.  
 S y S inespecíficos (convulsiones).

### Horizonte clínico

Alt. tisulares (proliferación de astrocitos con agrandamiento en cerebro, cerebelo putámen-reblandecimiento cerebral, mayor profundidad de surcos, sufrimiento neuronal, encefalopatía).

a) Insuf. hepática  
 b) Anastomosis portosistémicas.

Loc. y multip. (aumento en suero sanguíneo de: NH<sub>3</sub>, ácido aspártico, glutámico, triptófano, -- fenilalanina, tirosina, mercaptan, metionina).

Niveles de prevención

PERIODO PREPATOGENICO

Prevención primaria

- Educación nutricional.
- Higiene mental.
- Saneamiento ambiental.
- Educación higiénica.
- Examen médico periódico.

- a) Promoción para la salud: -Orientación sobre prácticas re  
creativas y deportivas.  
-Evitar sedentarismo.  
-Evitar farmaco-dependencia.

-Canalización a grupos de alcohó  
licos-anónimos.

- b) Protección específica: -Tratamiento oportuno a procesos  
infecciosos.  
-Llevar una dieta balanceada.

PERIODO PATOGENICO

Prevención secundaria

- Elaboración de historia clínica  
(interrogatorio, exploración fí  
sica).
- Amoniaco en sangre arterial.
- Pruebas de funcionamiento hepá  
tico (PFH).

- c) Diagnóstico precoz:

- Estudio de LCR.
- Electroencefalograma (EEG).
- BH, TP, TPT, QS.
- Amilasa sérica.
- Ca, P, Mg. séricos.
- EGO.

-Min. de lactosa.

-Min. de neomicina

d) Tratamiento oportuno:

-Tratamiento a los factores precipitantes (enemas para evacuar hemorragia intestinal, min. de antimicrobianos, laxantes, restricción o limitación de proteínas).

-Reposo, MVI, etc.

-Exámen y valoración neurológica meticulosos y repetitivos.

-Investigación exhaustiva de todo nuevo signo ó síntoma.

-Examinar posibles factores precipitantes agregados.

-Valoración frecuente de líquidos



y electrolitos y estado metabólico.

Prevención terciaria

e) Limitación del daño:

- Conservación de presión arterial (transfusiones) y producción de orina (evitar diuréticos) a niveles adecuados.
- Abstenerse de colocar sondas y catéteres innecesarios.
- Nutrición apropiada y suficiente.
- Evitar antibióticos nefrotóxicos.
- Evitar sedantes, analgésicos o tranquilizantes.

f) Rehabilitación:

Orientación al paciente y familiares sobre la importancia de llevar a cabo en su domicilio, las indicaciones médicas y de enfermería específicas; para evitar la reincidencia del padecimiento, como lo son: Importancia de evitar volver a consumir alcohol, dieta balanceada de acuerdo a si-

tuación económica, evitar farmacodependencia, evitar infecciones, control médico periódico y, de ser posible, canalización de éste a un grupo de alcohólicos - anónimos.

## PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

NOMBRE: D.G. JULIA      No. DE CAMA: 18

SERVICIO: (Medicina Interna (Gastroenterlogía)).

DIAGNOSTICO MEDICO: Encefalopatía Hepática Grado IV.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: Paciente del sexo femenino en edad aparente a la cronológica. Proviene de medio socioeconómico bajo; con deficientes hábitos higiénico-dietéticos.- Se le observa pérdida del estado de conciencia, depresión respiratoria, ausencia de reflejos, coloración amarillenta de piel, mucosas y conjuntivas (ictericia), deficiente estado de hidratación, hipertérmico, mucosa faríngea hiperémica, halitosis, aumento del perímetro abdominal, incontinencia intestinal y urinaria, edema discreto de Msis e hiperglicemia de 250 mg.

Presenta instalación de catéter percutáneo en MSD p/sol. glucosada al 10% 1000 ml. + 24 U.I. de insulina simple + 3 amp. de Kcl P/24 hrs.

OBJETIVO DEL PLAN: Mediante las acciones de enfermería especificadas en el plan de atención de enfermería, se atenderán las necesidades físicas, fisiológicas y sociales del paciente, favoreciendo así su recuperación clínica, y evitando - además, posibles procesos patológicos agregados al padecimiento inicial.

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
1.-Pérdida del estado de conciencia.	1.1 Depresión respiratoria.	Debido a la neurotoxicidad presente en los centros de la respiración (bulbo-raquídeo y protuberancia), estos están deprimidos; por lo que el control nervioso de la frecuencia y profundidad de la respiración están modificados.	<p>a) Colocar al paciente en posición de semi-fowler con la cabeza de lado.</p> <p>b) Administración de oxígeno por cateter retrofaríngeo.</p> <p>c) Vigilar que la concentración de oxígeno sea la indicada (3 litros/min.).</p>	<p>Se facilita la expansión máxima de la caja torácica y se permite el drenaje de secreciones mucosas de la boca.</p> <p>El requerimiento de oxígeno es variable según la naturaleza de las células, pero es fundamentalmente importante en las células nerviosas. A través del cateter el oxígeno es rápidamente aprovechado por el paciente.</p> <p>Un suministro insuficiente de oxígeno deteriora el funcionamiento de todos los sistemas del cuerpo. Mientras que un suministro alto, inhibe la actividad en-</p>	<p>Las acciones de enfermería anteriormente realizadas, fueron de gran importancia para la vitalidad del paciente; ya que además de establecerse una vía aérea para permitir la oxigenación de todo el organismo, se evitaron posibles complicaciones que pudieran po-</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
			<p>d) Puñopercusión torácica.</p> <p>e) Aspiración de secreciones mucosas.</p> <p>f) Observar número de respiraciones y manera de respirar.</p>	<p>zímica, teniendo efecto tóxico-</p> <p>Al facilitar el desalojo de secreciones bronquiales, se impide una acumulación de estas y no se obstruye el paso de oxigenación hacia los pulmones.</p> <p>El extraer las secreciones mucosas, se favorece una correcta entrada y salida de oxígeno. Además se evita una posible broncoaspiración.</p> <p>Normalmente los adultos respiran como promedio 20 respiraciones por minuto; debiendo ser estas de un modo automático, silenciosas, regulares, iguales y-</p>	<p>ner todavía en mayor riesgo la vida del paciente, como pudo haber sido una broncoaspiración. Al sexto día de internamiento se suspendió la oxigenoterapia, y posteriormente se mantuvo al paciente en observación, ya que éste había recuperado el estado de conciencia y su mecanismo de la respiración era normal.</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
	1.2 Incontinencia urinaria.	Debido a la disfunción cerebral, el paciente con pérdida de la conciencia. No recibe estimulación nerviosa y sus esfínteres se relajan involuntariamente.	<p>g) Vigilar coloración de piel y mucosas.</p> <p>a) Participar en la cateterización vesical (sonda foley a permanencia).</p> <p>b) Control de líquidos.</p>	<p>sin esfuerzo.</p> <p>La deficiencia en la respiración produce cianosis (coloración azulacea de piel y mucosas); perceptible principalmente en los labios, alrededor de la boca y el lecho ungual.</p> <p>Mediante esta acción se previene la retención urinaria, se protege la piel de irritaciones y asegura un registro preciso en la producción de orina.</p> <p>Normalmente el adulto orina de 1,000 a 1,500 ml en 24 hrs. su vacuación va en relación con la in-</p>	<p>Al quinto día de internamiento, se procedió ya con el paciente con la realización de ejercicios vesicales, en los cuales se observó recuperación del tono y -</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
	<p>1.3 Deficiente estado de hidratación (piel y mucosas secas)</p>	<p>Debido a la incapacidad mental pregesta de líquidos, mientras que su pérdida continúa dando como consecuencia una reducción en el volumen normal del líquido del cuerpo. El líquido intersticial es el primero en disminuir, dando por resultado un</p>	<p>a) Mantener + la vía sanguínea permeable. Por medio de soluciones prescritas.</p> <p>c) Aseo alrededor del sitio donde se encuentra la sonda</p>	<p>gesta de líquidos, la cantidad de solutos y la capacidad de los riñones para formar orina concentrada o diluida.</p> <p>El establecer una vía hacia la uretra y vejiga, puede servir como puerta de entrada al organismo de agentes patógenos.</p> <p>La vía endovenosa es un método rápido para restablecer el equilibrio de hidratación deseado.</p>	<p>y control vesical en el paciente.</p> <p>Además con la medida de higiene se evitó posible infección de vías urinarias.</p> <p>Por medio de las soluciones parenterales se hidrató al paciente. Al quinto día de internamiento se le retiraron, y se le comenzó a dar líquidos V.O. los cuales fueron aceptados poco a poco por éste.</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
	1.4 Sueño profundo con respuesta nula a estímulos externos.	<p>aumento de la presión osmótica que hace salir agua de las células y aparecen los signos de deshidratación como: piel y mucosas secas, ojos hundidos, etc.</p> <p>Debido a la incapacidad hepática para metabolizar sustancias nitrogenadas como el amoníaco; estas pasan hacia el S.N.C., ocasionando proliferación y agrandamiento en los astrocitos protoplásmicos (células cerebrales de protección) con consecuente acción neurotóxica en la corteza cerebral.</p>	<p>b) Humedecimiento de mucosa oral.</p> <p>a) Realizar enema con lactosa al 20%.</p>	<p>Se evita agrietamiento de la mucosa y produce en el paciente sensación de bienestar.</p> <p>La lactosa es un disacárido no absorbible que al llegar al colon es hidrolizado por las bacterias intestinales a ácidos orgánicos, principalmente láctico y acético. Aumenta el tránsito intestinal, por lo cual se produce y se absorben menos amoníaco;</p>	



PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
			<p>b) Toma de - signos vita- les cada 4 - hrs.</p>	<p>además actúa co- mo sustrato para aumentar la asi- milación bacte- riana de este úl- timo compuesto o para reducir la desaminación de- compuestos nitro- genados. Así - mismo disminuye- el Ph de las he- ces, lo cual ami- nora la absor -- ción de amoniaco no ionizado. Sus efectos colatera- les pueden ser:- náuseas, vómito, anorexia, flatu- lencia, diarrea- y espasmos abdo- minales.</p> <p>Mediante esta ac- ción se va a de- tectar el grado- de evolución en- cuanto a la vita- lidad del pacien- te que en este - caso se encuen- tra severamente-</p>	<p>Durante su estan- cia hospitalaria - se observó una ex- celente respuesta- al tratamiento an- tiamonio; ya que - el paciente fue re- perándose gradual- mente en forma rá- pida, hasta reco- brar totalmente el estado de concien- cia al tercer día- de internamiento.- Los signos vitales se mantuvieron den- tro de los límites</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
			<p>c) Vigilar el estado de conciencia.</p> <p>d) Utiliza - ción de brazaletes y colocación de barandales - en cama.</p>	<p>afectada; por lo cual es necesario tomarlos como parámetro para valorar su estado de salud.</p> <p>Al realizar diariamente una observación hábil de las manifestaciones del paciente, es de gran importancia para saber el grado de su evolución; buena o mala, y valorar así, que tanto el tratamiento es el adecuado.</p> <p>Las medidas de seguridad mencionadas, son de gran importancia para la protección física del paciente, evitándose así, posi -</p>	<p>normales, con excepción de la temperatura. Las medidas de seguridad fueron las acertadas, ya que el paciente no sufrió de traumatismos.</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
	<p>1.5 Ausencia de respuestas motoras (inmovilidad e inactividad).</p> <p>1.5.1 Inmovilidad.</p>	<p>Debido a la neurotoxicidad presente de la corteza cerebral; ubicada en el lóbullo parietal, es incapaz para identificar el origen, intensidad y características de las sensaciones cutáneas, no pudiendo transformar los impulsos sensitivos a impulsos motores hacia los músculos efectivos. Las manifestaciones que padece el paciente son inmovilidad e inactividad.</p> <p>La presión sobre un tejido interrumpe la circulación y puede favorecer la necrosis y el desa-</p>	<p>a) Cambios frecuentes de posición.</p>	<p>bles traumatismos que pudieran complicar toda vía más el cuadro, que de por sí es severo.</p> <p>Mediante esta acción se evita la presencia de úlceras por decúbito, ya que se --</p>	<p>Durante el corto período hospitalario, no hubo alteraciones en la circulación sanguínea del paciente, que pudiera ocasionar complicaciones. Además no se detectaron úlceras por decúbito ni atrofia, rigidez o contractura muscular.</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
		<p>rrollo de microorganismos patógenos - (úlceras por decúbito). Las zonas más vulnerables son las situadas en las prominencias óseas; como la región sacra, aérea lateral de la cadera, región isqueal, talones, etc.</p>	<p>b) Masaje corporal frecuente.</p>	<p>favorece la circulación sanguínea.</p> <p>Gracias a esta medida se estimula la circulación sanguínea, lo cual contribuye a evitar una posible estasis circulatoria por la inmovilidad del paciente.</p>	
	1.5.2 Inactividad.	<p>La inactividad conduce a atrofia muscular, contracturas y rigidez de las articulaciones, que limitan la amplitud del movimiento articular.</p>	<p>a) Realiza movimiento pasivos.</p>	<p>El ejercicio pasivo impide la aparición de contracturas, que pueden reducir el movimiento articular.</p>	
	1.6 Incontinencia intestinal.	<p>Como consecuencia de la disfunción cerebral hay relajación involuntaria de esfínteres.</p>	<p>a) Observar número de evacuaciones.</p>	<p>Normalmente un individuo evacúa una vez cada 24 hrs., pero debido al problema -</p>	

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
			<p>b) Baño de esponja.</p> <p>c) Cambio de ropa de cama.</p>	<p>presente, la frecuencia será mayor, por lo que es importante observar y tenerlo presente para realizar las medidas específicas a seguir.</p> <p>La piel y las mucosas sanas e íntegras son las primeras líneas de defensa contra agentes nocivos por lo que es de suma importancia eliminar del cuerpo la materia fecal que llegue a ser excretada por el paciente.</p> <p>El organismo excreta sustancias de desecho de un olor muy desagradable.</p>	<p>Al tercer día que el paciente recuperó su estado de conciencia, volvió a ejercer control sobre su esfínter anal y comenzó a evacuar normalmente. Además se le mantuvo en buenas condiciones de higiene.</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
2.- Daño hepático.	2.1 Ictericia.	Las células hepáticas lesionadas son incapaces de tomar la bilirrubina resultante de la disociación de globulinos rojos y excretarla como bilis; por lo cual, ésta se acumula en la circulación sanguínea, ocasionando el signo observado.	a) Vigilar - evolución de la coloración.	dable e irritantes para la piel. Por lo que es necesario cambiarla ropa de cama-contaminada con la materia fecal.  Una observación-hábil es importante para saber el grado de evolución del paciente. En este caso se valorará de una forma objetiva si disminuye o aumenta el daño hepático.	Al quinto día de hospitalización, la ictericia desapareció totalmente; apareciendo en el paciente un color pálido, hasta evolucionar a su coloración normal.
	2.2 Ascitis.	La lesión del tejido hepático, la obliteración de los vasos sanguíneos y la compresión por tejido fibroso de sustitución, produce una resistencia a la	a) Vigilar y medir por turno el perímetro abdominal.	Como el escape de líquido a la cavidad peritoneal se manifiesta en este caso, en el aumento del perímetro abdominal,	El perímetro abdominal durante dos días de internamiento del paciente, permaneció estable, y posteriormente disminuyó hasta ser normal lo cual es un

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A. E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
		<p>circulación de sangre procedente de la vena porta. El resultante aumento de la presión dentro de la vena porta y sus contributivas favorecen al escape del líquido a la cavidad peritoneal.</p>		<p>es importante observar y medirlo diariamente para saber que tanto avanza, permanece estable o disminuye. Lo cual servirá como un dato más para valorar la evolución del daño hepático.</p>	<p>dato indicativo de que el daño hepático cedió.</p>
	2.3 Halitosis.	<p>La espiración de mercaptanos producidos al alterarse el metabolismo hepático del aminoácido metionina; portador de grupos sulfuro es ocasionante del olor característico (rancio-dulzón).</p>	a) Aseo bucal.	<p>La higiene bucal ayuda a conservar sana la mucosa faríngea, evitando posible infección, y manteniendo un aliento agradable en el paciente.</p>	<p>Por medio de esta acción se mantuvo un aliento agradable en el paciente.</p>
	2.4 Tiempo de protombina aumentado (T.P.= 14 seg 71% de T.P.T.= 34.9)	<p>Debido a la disfunción hepática, la vitamina K es deficientemente almacenada y como consecuencia, no hay producción normal de</p>	a) Ministración de vitamina K.	<p>Es una vitamina liposoluble, producida por acción de ciertos microorganismos sobre determinados tipos de ali</p>	<p>Gracias a la ministración de vitamina K, se redujo el tiempo de protombina; manteniendo en límites normales su producción. y</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
		<p>protombina por par-del hígado. Lo cual puede ocasionar posibles hemorragias (epistáxis, hemopti sis), por el tiempo de protombina pro - longado.</p>	<p>b) Vigilar - posibles he - morragias.</p>	<p>mentos en el con - ducto intestinal, es indispensable para la produc - ción de protombi na.</p> <p>Debido a que hay un TPT aumentado el paciente es - más susceptible - de sufrir hemo - rragias; por lo - cual es importan - te una observa - ción hábil de lo anterior, para - realizar la aten - ción específica - de ello.</p>	<p>por lo tanto no - aparecieron sig - nos de hemorragia en el paciente.</p>
<p>3.- Infec - ción de - vías aé - reas supe - riores.</p>	<p>3.1 Mucosa - faríngea hi - perémica.</p>	<p>Es un signo de una infección local - originada por un - agente bacteriano - (estreptococo be - ta-hemolítico); - donde hay aumento - hacia la zona in - fectada de flujo - sanguíneo, con con</p>	<p>a) Ministra - ción de ampi - cilina 1 gr. cada 6 hrs.</p>	<p>La ampicilina - es un antibióti - co que tiene co - mo mecanismo de - acción, inhibir - las síntesis de - la pared bacte - riana.</p>	<p>El antibiótico de elección fue el - acertado, ya la - infección en la - mucosa faríngea -ació satisfacto - riamente.</p>



PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
	3.2 Hipertemia (38.2°C)	<p>secuente vasodilatación periférica debido a respuesta inflamatoria.</p> <p>Aparece como consecuencia de la alteración tisular y respuesta inflamatoria (faringitis), con liberación de pirógenos por el proceso infeccioso. La hipertemia también se pudo haber originado; por el estado del paciente (pérdida del estado de conciencia), al afectarse el centro termostático de la temperatura (hipotálamo) por la neurotoxicidad del amoníaco.</p>	<p>a) Coloca -- ción de compresas húmedas frías.</p> <p>b) Aplica -- ción de bolsa de hielo.</p>	<p>Hay transferencia de calor entre dos objetos que se ponen en contacto (conducción). El frío contrae los tejidos y produce vasoconstricción.</p> <p>Al estar la piel provista de terminaciones nerviosas sensitivas para la percepción de estímulos, en este caso para el frío; se contribuirá por medio de conducción a la pérdida de calor, y como consecuencia a la disminución de temperatura.</p>	<p>La hipertermia cedió gracias a la utilización de los medios físicos, y no hubo necesidad de hacer uso de algún medicamento. antipirético.</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
			<p>c) Baño de esponja.</p> <p>d) Limitar ropa de cama al cubrir al paciente.</p> <p>e) Toma de temperatura y registro de esta, en hoja de curva térmica.</p>	<p>Al entrar en contacto el agua fría con el cuerpo del paciente hay pérdida de calor por medio de evaporación.</p> <p>Por medio de radiación, el organismo pierde calor al emitir ondas térmicas hacia el aire circulante.</p> <p>Se considera que los límites superior e inferior de la temperatura del cuerpo, para la supervivencia son de 46°C y 20°C.- Su registro es importante para la valoración clínica.</p>	

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
4.- Alteración de la concentración de glucosa de sangre.	4.1 Glicemia de 250 mg.	Hay mayor secreción pancreática de células alfa (glucagon) manifestada por aceleración del proceso glucogeno glucosa en el hígado. - Dando por resultado mayor concentración de glucosa en sangre (hiperglicemia).	a) Ministración de Insulina simple.	Se acelera el transporte de glucosa, de la sangre a diversos tejidos de modo particular el muscular, y la transforma en glucógeno. - Disminuyendo así la concentración de glucosa, hasta ser normal.	Con la ministración de la Insulina se reguló la concentración de glucosa en sangre. No hubo descompensación diabética.
	4.2 Glucosuria.(+)	Cuando la concentración de glucosa en la sangre es alta (más de 180 mg), el riñón no absorbe	b) Realiza - ción de <u>de</u> <u>strox</u> <u>tis</u> y toma de muestra para glicemia.	El conocer la cantidad de glucosa en sangre es importante para instituir el tratamiento. - Su concentración normal fluctúa entre 80 a 110 mg/100 ml de sangre.	
			a) Realiza - ción de <u>cl</u> <u>nitest</u> .	El conocer la cantidad de glucosa en la orina, es importante para insti	- A partir del tercer día de internamiento, desapareció la glucosuria.

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
		toda la glucosa <u>fil</u> <u>trada</u> y ésta apare- ce en la orina.		tuir el trata - miento médico y y de enfermería a seguir. Nor - malmente no de- be aparecer glu- cosa en la ori- na.	
	4.3 Suscep- tibilidad - de cetonu - ria.	Quando hay presen - cia de cuerpos cetó nicos en la orina, - es un signo caracte rístico del metabo lismo incompleto de las grasas (acetona, ácido acetoacético y ácido betahidroxi butfrico).	a) Realiza - ción de - acetest.	El conocer la - presencia de - cuerpos cetóni - cos en orina, es importante para tomar las medi - das específicas a seguir. Normal mente no deben - aparecer en la - orina.	No hubo aparición de cuerpos cetóni cos en la orina.
5.- Edema- de MsIs.	5.1 Se obser va aumento - de volúmen, - signo de go- dete (+) y - piel fría - en MsIs.	El edema aparece de bido a la incapaci- dad del hígado para producir suficiente albúmina sérica, - para mantener la - presión coloidosmó- tica de la sangre.- Además hay aumento de las concentracio	a) Elevación de MsIs.	Por medio de gra- vedad se favorece el retorno venoso y con ello dismi- nuye el edema.	Por medio de las medidas anterio - res, el edema dis- minuyó poco a po- co, hasta desapa- recer.

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
6.- Medio socioeconómico bajo.	6.1 Deficientes hábitos higiénico-dietéticos.	<p>nes de hormona anti diurética y aldosterona (secreción suprarrenal), contri- yendo aún más al edema.</p> <p>La economía de un pueblo y los factores que la determinan hacen que el individuo, familia y sociedad en que viven tengan o no satisfactores adecuados para sus necesidades, tales como satisfacer el estatus nutricional, así como carencia de techo y abrigo que se traduce en la falta</p>	<p>b) Vendaje de Msis.</p> <p>a) Orientación al paciente y familiares, sobre una adecuada alimentación nutricional y correctos hábitos higiénicos (de acuerdo a su situación social).</p>	<p>A través de compresión terapéutica hasta el tercio medio de los muslos, se favorece al retorno venoso y con ello, la disminución del edema.</p> <p>El conocimiento de programas sobre diversos padecimientos que pueden ser prevenibles, proporcionan alternativas de solución y motivan al individuo, familia y comunidad a participar activamente en dichos programas. Una</p>	<p>Esta se conocerá a largo plazo (el paciente y familia escucharon atentamente la orientación. Tiene cita al hospital en un mes).</p>

PROBLEMA	MANIF. DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION	A.E.	FUNDAMENTACION	EVALUACION
		<p>de urbanismo, pro -  miscuidad, hacina -  miento, educación, -  nivel cultural po -  bre, etc.</p>		<p>adecuada alimen -  tación y correc -  tos hábitos hi -  giénicos; dismi -  nuyen la posibi -  lidad de que el  paciente vuelva -  a recaer.</p>	

## EVALUACION GENERAL DEL PLAN,

En términos generales el plan atención de enfermería -  
fué llevado a cabo activamente, se trataron cada uno de los --  
problemas que presentó el paciente de una manera específica -  
y con ello se contribuyó a contrarrestarlos.

El paciente fué dado de alta a los 10 días de interna-  
miento del servicio de medicina interna (gastroenterología), ya  
que su problema principal por el que se presentaba (encefalopa-  
tía hepática grado IV), desapareció totalmente. Y sólo se le -  
seguirá controlando su otro padecimiento (diabetes mellitus) -  
mediante tratamiento específico.

En cuanto al aspecto socio-económico, los resultados -  
se conocerán a largo plazo; a través de las visitas periódi-  
cas.

## GLOSARIO

Adenomegalia:

Crecimiento ganglionar.

Alcalosis:

Desequilibrio acidobásico en el que hay aumento del Ph de 7.45, debido a un déficit de ácido carbónico o a una cantidad excesiva de bicarbonato.

Aminoácido:

Unidades estructurales de las proteínas.

Anemia:

Es donde el número de eritrocitos - funcionales, su contenido de hemoglobina, o ambos, están por los niveles normales.

Apnea:

Es el cese temporal de la respiración.

Atrofia:

Disminución del volumen y peso de un tejido u órgano.



Bacteria:

Son formas de vida vegetal visibles microscópicamente, y clasificados - ampliamente de acuerdo a su forma - como: cocos (esféricos), bacilos - (bastoncillos) y espiroquetas (espirales).

Cetona:

Acido graso.

Coma:

Pérdida lenta y prolongada del conocimiento, con ausencia de respuesta incluso a estímulos dolorosos, pero con diversos grados de conservación de la actividad refleja.

Convulsiones:

Son contracciones tetánicas involuntarias y violentas de un grupo completo de músculos; debido a estimulación neuronal anormal.

Disgrafía

Incapacidad transitoria para la escritura.

Dislexia:

Incapacidad transitoria para la lectura.

Disnea :

Respiración breve.

Epistaxis:

Hemorragia nasal.

Espasmo:

Es un tipo de contracción muscular anormal, repentina, involuntaria y de corta duración.

Esplenomegalia :

Crecimiento anormal del bazo.

Esteréognosia :

Deficiente identificación de tamaño, forma y textura de un objeto.

Fetor hepático:

Es característico de una enfermedad hepática avanzada, donde el aliento tiene olor fecal y el paciente se queja de mal sabor de boca.

Flatulencia:

Presencia de volúmenes excesivos de aire (gas) en el estómago o intestino, a los cuales se expulsan generalmente por ano.

Glándula:

Es un órgano que extrae sustancias de la sangre y produce una o más sustancias químicas, conocidas como secreciones.

Hematemesis:

Vómito de sangre. Es el paso de una deposición negra, alquitranada, que contiene pigmentos sanguíneos, o por el paso de sangre fresca procedente del intestino.

Hemoptisis:

Sangre que ha sido expulsada por la boca procedente de la tos.

Hidrólisis:

Descomposición de moléculas complejas a moléculas más sencillas por adición de agua.

Hiperbilirrubinemia:

Aumento anormal en la concentración sanguínea de bilirrubinas.

Hipoalbuminemia:

Disminución anormal de albúmina sanguínea.

Hipocalcemia:

Disminución anormal de calcio en la sangre.

Hipovolemia:

Disminución anormal en el volumen sanguíneo.

Homeostasia:

Es la tendencia del organismo a la estabilidad en su medio interior, dentro de ciertos límites.

Hormona:

Son secreciones de glándulas endocrinas, y pueden ser proteínas, aminas o esteroides.

Infección:

Entrada y multiplicación en el cuerpo de microorganismos patógenos.

Lecho ungueal:

Piel situada inmediatamente por debajo de la uña.

Megalomaniaco:

Síndrome que se caracteriza por falsas creencias de gran importancia personal, riqueza y poder.

Meningitis:

Es la inflamación de las meninges.

Metabolismo:

Denota todas las reacciones de síntesis y descomposición que ocurren en el organismo, es decir todas las reacciones anabólicas y catabólicas.

Naúsea

Sensación molesta que procede al vómito y posiblemente sea el resultado de distensión o irritación de las vías digestivas, principalmente el estómago.

Necrosis:

Muerte de un grupo de células.

Nefrotóxico:

Que es dañino para el riñón.

Neuritis:

Es la inflamación de un sólo nervio, dos o más nervios en áreas separadas, o muchos nervios de manera simultánea.

Paraplejía:

Parálisis de M<sub>s</sub> L<sub>s</sub> con contracción

continua de los mismos.

Paranoia:

Trastorno psicótico raro, que se desarrolla en forma lenta y se vuelve crónico, se caracteriza por un intrincado sistema, lógico en sí mismo, de falsas creencias persecutorias y/o grandiosas.

Pericardio:

Consiste en una capa fibrosa externa y otra serosa interna, rodeando al corazón.

Piriforme:

En forma de pera.

Respiración de

Kussmaul:

Respiración rápida y muy profunda.

Respiración de

Cheyne-Stokes:

Se caracteriza por unos cuantos segundos de apnea seguidos por respiraciones que gradualmente aumentan en frecuencia y volumen, hasta llegar a una intensidad máxima y -

luego remiten gradualmente hasta el período de apnea .

### Reflejo de

#### Babinski:

Es el resultado de la estimulación suave del borde lateral (externo) de la planta de pie. Consiste en la extensión del dedo gordo, independientemente de que se separen o no en forma de "abanico" los otros dedos del pie.

#### Sinápsis:

Uniones entre dos neuronas, y constituyen el medio de transmisión de impulsos de una membrana a otra.

### Síndrome de

#### Parkinson:

Padecimiento degenerativo progresivo del cerebro que causa disfunción del sistema extrapiramidal; dando por resultado rigidez muscular, dificultad para iniciar movimientos voluntarios, temblor y función trastornada del S.N.A.

Stress:

Cualquier estímulo que origine un desequilibrio del medio interior, alterando de manera continua la homeostásis en el organismo .

Somnolencia:

En este período se logra despertar al paciente con relativa facilidad, por medio de estímulos verbales o dolorosos, pero cuando el estímulo cesa, vuelve a caer en somnolencia.

Visceromegalia:

Crecimiento anormal en vísceras.