

7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

CIRROSIS HEPATICA

ESTUDIO CLINICO

EN PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

ENRIQUE GARCIA HERNANDEZ

MEXICO, D.F.

1991

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
<u>INTRODUCCION</u>	1
I. <u>MARCO TEORICO</u>	7
1.1 Anatomía y Fisiología	8
1.2 Fisiopatología	15
1.3 Etiología	18
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	34
1. Datos de identificación	35
2. Perfil del paciente	36
3. Problema actual o padecimiento	39
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	44
CONCLUSIONES	64
BIBLIOGRAFIA	67

INTRODUCCION

Entre las enfermedades del hígado hay una de curso crónico que es importante desde el punto de vista médico-social: la cirrosis hepática.

La cirrosis hepática ocupa el 9o. lugar dentro de las 10 principales causas de mortalidad general en los Estados Unidos Mexicanos con una tasa del 22.2% en 1985.

Puede ser la consecuencia de lesiones hepáticas de muy diferente naturaleza, pero siempre evoluciona en forma similar. Es una degeneración progresiva, crónica, que conduce a la atrofia del tejido hepático y que se produce a consecuencia de infecciones, parásitos, tóxicos químicos pero principalmente, por el alcohol y trastornos de la nutrición como ciertas enfermedades carenciales y deficiencias vitamínicas.

Existe una relación entre la ingestión de bebidas alcohólicas y la alimentación deficiente en cantidad y calidad. La presencia de alcohol en el estómago produce gastritis crónica que provoca la falta de apetito del bebedor. Como consecuencia, el organismo recibe una alta cantidad de alcohol, unida a una pobre alimentación escasa de azúcar y vitaminas. La metabolización del alcohol necesita azúcar y, como en este caso existe en pobres cantidades, el organismo recurre a las

reservas que existen en las células del hígado. Cuando la cantidad de alcohol es superior a la capacidad del hígado para metabolizarlo, este proceso se lleva a cabo con el deterioro de las células y, en algunos casos, con la destrucción de algunas de estas. La metabolización resulta más difícil en ausencia de alimentación y esta es la razón por la cual a la cirrosis se le denomina alcohólico-nutricional.

En algunos grupos indígenas del sur de México, se ha llegado a pensar que "el pulque sólo le falta un grado para ser leche" debido a la consistencia y apariencia lechosa de esta bebida fermentada. Por esto los indios la dan a tomar a los niños, incluso recién nacidos, lo que provoca frecuentes casos de cirrosis hepática.

El niño tiene acceso al alcohol desde muy temprana edad, incluso dentro del hogar. Por una parte, presencia continuamente su utilización por parte de sus padres y hermanos y, en muchas ocasiones es invitado a que lo consuma.

El consumo de alcohol en los niños dificulta su capacidad de aprendizaje y, dado que posee un organismo en desarrollo, los perjuicios físicos pueden ser mucho mayores.

La cirrosis se presenta especialmente en la edad media de la vida y es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

La cirrosis también se presenta en poblaciones de abstemios, como los Hindúes, y también en animales como los gatos.

La mejor protección del parénquima hepático es una dieta balanceada. Esta puede ser la razón por la cual, aun cuando hay una estrecha correlación entre cirrosis y alcoholismo, la persona bien alimentada, cualquiera que sea la cantidad de alcohol que consuma, no desarrolla cirrosis.

La prevalencia de la cirrosis es mayor en los alcohólicos crónicos, hasta siete veces más frecuentes, que en los no alcohólicos; que los factores sexo y raza también intervienen al igual que el estado económico social de la población. La distribución por edades de las muertes por cirrosis es similar a la observada en las demás enfermedades crónicas.

- Estudio clínico de enfermedad que se presenta y tiene como objetivos:
- Describir la cirrosis hepática.
- Efectuar un estudio clínico.
- Identificar las complicaciones de la cirrosis hepática en los adultos.
- Para estructurar el estudio clínico se acudió al Hospital General de Zona No. 8, del Instituto Mexicano del Seguro Social del Servicio de Medicina Interna, 3er. piso.

El hígado es el órgano que más interviene en la elaboración de los alimentos.

Interviene en el metabolismo de las proteínas, de los hidratos de carbono, de las grasas en la formación de la bilis, en el metabolismo de las vitaminas, etc. De tal modo que la falta de sus funciones produce trastornos graves.

Causas de origen infeccioso, tóxico u obstructivo pueden ocasionar procesos destructivos y degenerativos del parénquima hepático, produciendo cambios que en el fondo se reducen a atrofia, necrosis focal y degeneración de grasas.^{1/}

Las tres complicaciones principales de la cirrosis son la ascitis, várices esofágicas sangrantes y encefalopatía hepática.^{2/}

Tratamiento: está diseñado para eliminar o aliviar la causa subyacente de cirrosis o fibrosis, prevenir daño hepático subsecuente y prevenir o tratar complicaciones.^{3/}

La ictericia persistente y la ascitis son signos ominosos en la evolución de la enfermedad, sobre todo si no se observa mejoría al mes de haber instaurado en la evolución de la enfermedad.

1/ San Martín, Hernán; Salud y enfermedad, p. 865.

2/ Koretz, L.R.; Manual de gastroenterología, pp. 393.

3/ Hamilton, Rose, Clínica y terapéutica, pp. 1385.

La evolución de la encefalopatía está en relación con la forma de desencadenarse. La hemorragia por rotura de várices esofágicas no siempre es un signo ominoso, sino que depende de la cuantía de la misma y del estado funcional del hígado.

La biopsia hepática, que es la prueba definitiva para el diagnóstico de cirrosis, muestra la destrucción y fibrosis del tejido hepático; el gammagrama muestra grosor anormal y masa hepática. La colecistografía y la colengrografía permiten ver la vesícula biliar y el sistema de conductos biliares; con la venografía esplenoportal se observa el sistema venoso de la porta. La colangiografía entre una ictericia intrahepática y una extrahepática, y revela patología hepática y presencia de cálculos.^{4/}

Los signos y síntomas son: al inicio de la enfermedad: trastornos gastrointestinales, fiebre y hepatomegalia porque las células se cargan con grasa, anorexia, pérdida de peso, debilidad y fatiga; puede haber ictericia y fiebre en la etapa activa. Hay signos de hipertensión porta y desequilibrio de estrógenos y andrógenos.

Posteriormente insuficiencia crónica de la función hepática y obstrucción de la circulación porta.^{5/}

4/ Hamilton, op.cit., p. 751

5/ Brunner-Suddarth; Tratado de enfermería Brunner, p. 562.

Las acciones de enfermería están encaminadas a:

- Valorar y conservar las funciones vitales.
- Evitar complicaciones, si es posible, identificarlas y tratarlas.
- Instruir y preparar al paciente para los múltiples estudios de laboratorio y radiológicos.
- Valorar el estado y las necesidades nutricionales.
- Ajustar la nutrición del paciente si tiene ascitis o edema.
- Observar la piel y controlar el prurito.
- Reconocer los signos de hematemesis y melena.
- Anticipar las manifestaciones de hemorragia.
- Identificar los signos de estupor creciente.
- Buscar signos de posible hipovolemia.
- Iniciar las medidas para contrarrestar la pérdida de sangre.

I. MARCO TEORICO

1.1 Anatomía y Fisiología.

Hígado:

El hígado es la glándula más voluminosa de la economía; pesa aproximadamente 1.5 Kg., está situado inmediatamente por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigástrico^{6/}. Presenta una extensa cara diafragmática de suave convexidad para encajar en la concavidad de la cara inferior del diafragma. La cara inferior o visceral del hígado mira hacia abajo y a la izquierda esta cara se relaciona con el estómago, primera porción del duodeno, riñón derecho y ángulo hepático del colon.

La cara inferior está moldeada para recibir la vesícula biliar. El hígado está formado en general por un lóbulo derecho, voluminoso, que constituye la parte principal del órgano, y un lóbulo izquierdo, más pequeño, que cruza la línea media del abdomen por encima del estómago.^{7/}

El lóbulo izquierdo constituye aproximadamente la sexta parte del hígado, en tanto que el lóbulo derecho comprende el resto. Este último se divide en tres partes: lóbulo derecho propiamente dicho,

^{6/} Anthony, P.C., Anatomía y Fisiología, pp. 748.

^{7/} Gardner, W.D., Anatomía y Fisiología, pp. 540.

lóbulo caudado (área pequeña de cuatro lados sobre la superficie posterior) y lóbulo cuadrado (sección aproximadamente oblonga ubicado en la superficie inferior).^{8/}

Los lóbulos cuadrados y caudado, más pequeños, en la cara inferior están separados por el hilio hepático, que es el punto de entrada y salida de los vasos principales y conductos hepáticos. Los lóbulos más pequeños son realmente proyecciones superficiales del lóbulo derecho.

La división del hígado en lóbulos no tiene importancia funcional ya que todas las partes del hígado funcionan como un órgano, sin embargo, encontramos segmentación hepática. Se basa en las características de distribución de los conductos hepáticos y vasos sanguíneos acompañantes; ello tiene importancia quirúrgica más que funcional.^{9/}

Los lóbulillos hepáticos, unidades anatómicas que forman esta víscera, son cilindros hexagonales o pentagonales pequeños, de 2 centímetros de alto y un milímetro 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 (introlobulillar)

^{8/} Anthony, op.cit., p. 483

^{9/} Gardner; op.cit., p. 445

están dispuestas las células hepáticas en columnas que se irradian hacia afuera. En la periferia de cada lobulillo se encuentran varios juegos de tres tubos minúsculos, ramas de la arteria hepática, de la arteria porta (venas interlobulillares) y del conducto hepático (conductos biliares interlobulillares), desde las cuales se extienden ramas irregulares (sinusoides) de las venas interlobulillares entre las láminas radiantes de las células hepáticas para unirse con la vena central. Los canaliculos biliares minúsculos forman redcillas que rodean cada célula.

La sangre entra en él desde las ramas de la arteria hepática y de la vena porta. La sangre arterial oxigena las células hepáticas en tanto que la sangre del sistema portal pasa por el hígado para "inspección".

Los sinusoides del lobulillo están cubiertos por dentro de una túnica de células reticuloendoteliales (principalmente células de Kupffer).

Estas células fagocíticas pueden extraer los materiales tóxicos de la sangre. Las vitaminas y otros nutrientes que se sugieren y que se van a almacenar o metabolizar en las células hepáticas que forma las paredes radiantes del lobulillo.

La sangre sigue por los sinusoides hasta una vena que se encuentra

en el centro del lóbulillo. Estas venas intralobulillares conducen por último hasta las dos venas hepáticas principales. La bilis formada por las células hepáticas pasa por canalículos hacia la periferia del lobulillo, para desembocar en conductos biliares pequeños. ^{10/}

Sistema biliar:

Los conductos biliares derecho e izquierdo drenan bilis procedente de las porciones derechas e izquierda del hígado. Estos conductos se unen para formar el conducto hepático. Al descender este conducto en el ligamento gastrohepático del peritoneo, se hace paralelo y después se une al conducto cístico, de la vesícula biliar, para formar el conducto colédoco. El conducto hepático, por arriba, y el conducto colédoco, por abajo, son paralelos a la vena porta y la arteria hepática en su trayecto hacia el hilio hepático. La bilis en el conducto cístico hacia una expansión terminal en forma de saco, la vesícula biliar.

La vesícula biliar cuelga hacia abajo del conducto cístico en la fosa cística en la cara inferior del hígado. Su parte principal o cuerpo termina cerrándose en el fondo expandido que asoma en el borde inferior del hígado. La vesícula biliar sirve como reservorio, porque la bilis sólo se necesita en el duodeno cuando hay que digerir comidas grasosas. Durante su almacenamiento en la vesícula biliar

^{10/} Ibidem., p. 445

la bilis es concentrada por resorción de agua y sales por medio del epitelio cilíndrico mucoso. Cuando las grasas entran en el duodeno se libera hacia la sangre una sustancia, la colecistocina, esta sustancia estimula la concentración de músculo liso en la delgada pared musculomembranosa de la vesícula biliar. La bilis fluye a través del conducto cístico hacia el colédoco, y de ahí es conducido hacia la segunda porción del duodeno.

La bilis no tiene enzimas, pero su acción emulsiva reduce los globos grasos a finas gotitas que las lipasas intestinal y pancreática degradan a ácidos grasos y glicerol.^{11/}

Hepatocito:

El núcleo grande esférico está localizado dentro del centro de la célula que contiene material cromático nuclear típico, así como estructura de membrana y nucléolo común. Las cisternas tubulares del retículo endoplasmático rugoso y liso forman la red submicroscópica del citoplasma. Los ribosomas se encuentran sobre la superficie de la red y también libres en el citoplasma.

Los macromoléculas de glucógeno aparecen en forma particular. Los sacos oscuros del complejo de Golgi, se encuentran cerca de los delgados túbulos o canaliculos biliares en la periferia de la célula.

^{11/} Ibidem., p. 445

lula; Las mitocondrias abundan en toda la célula. Los lisosomas, vacuolas densas que indican actividad enzimática dentro de la célula compleja, se encuentran dispersas a través del citoplasma. Otras vacuolas limitadas por membrana, llamadas microcorpúsculos, contienen sustancias cristalinas que se encuentran cerca de los lisosomas y las mitocondrias. La función de los microcorpúsculos no se conoce.^{12/}

El hígado desempeña otras funciones más aparte de su secreción exócrina de bilis. Algunas de ellas son las siguientes:

1. Resorción de las sales biliares de la sangre venosa portal después de haber servido en la digestión de las grasas. Esas sales se vuelven a emplear en la producción de nueva bilis.
2. Conservación de los pigmentos portadores de hierro que resultan de la desintegración de eritrocitos viejos en el bazo. Como el hierro se absorbe poco de los alimentos, es muy importante su conservación y almacenaje en el hígado hasta que se necesite para nuevos eritrocitos.
3. Las proteínas del plasma sanguíneo, por ejemplo globulina y albumina, se sintetizan a partir de aminoácidos. Otros aminoácidos pueden almacenarse como parte de la compleja molécula de glucógeno.

^{12/} Ibidem., p. 445.

4. Los carbohidratos se almacenan por conversión de la glucosa en glucógeno. Cuando el nivel de glucosa sanguínea disminuye por las necesidades de tejidos periféricos, el glucógeno es desdoblado y se libera la glucosa hacia la sangre. Ello se describe como una función endocrina del hígado.
5. Almacena grasas de la sangre circulante que entran por medio de la arteria hepática.
6. Los productos de desecho dentro de la sangre pueden ser convertidos en una forma adecuada para su excreción por otros órganos.
Otras sustancias son combinadas con las sales biliares para su excreción por el sistema biliar.
7. Algunas sustancias, que pasan a la sangre desde los sistemas digestivo o respiratorio, o formadas por procesos patológicos, son realmente lesivas para los tejidos corporales. Estas son destoxicadas por las células hepáticas formando sustancias inofensas al combinarlas con otros materiales y luego las excreta.
8. Efectúa la síntesis o el almacenaje de vitaminas y proteínas necesarias para la coagulación sanguínea.

9. Forma las células sanguíneas durante el desarrollo embrionario.^{13/}

1.2 Fisiopatología

La cirrosis es una enfermedad que se caracteriza por episodios de necrosis que abarcan los hepatocitos y a veces, en forma repetida durante su curso de la enfermedad. Los hepatocitos destruidos son reemplazados por tejido cicatrizal, cuya cantidad puede exceder en un momento dado de la del parénquima funcional hepático.

En el comienzo de la enfermedad es posible que el hígado sea grande y sus células estén recargadas de grasa; más tarde, al contraerse el tejido cicatrizal, disminuye de volumen. También su superficie a menudo se vuelve áspera, pues el tejido cicatrizal en su interior está dispuesto en haces gruesas, que al contraerse tiran de la cápsula en diversos puntos y hacen que los islotes del parénquima normal residual y los nuevos hepatocitos en regeneración sobresalgan en pequeños acúmulos.

Las disfunción hepatocelular se manifiesta por la alteración de las funciones metabólica y excretoria del hígado.

^{13/} Ibidem, p. 863

Aumenta en estos casos la concentración de bilirrubina en el suero, lo que produce ictericia, y se observan también anomalías en las pruebas de tolerancia a la glucosa.^{14/}

Puede ocurrir asimismo, ginecomastia y otras manifestaciones de feminización, debido a insuficiencia del hígado para inactivar los estrógenos, así como disminución de la albúmina sérica y edema. El amoníaco absorbido en el tubo gastrointestinal puede no convertirse en urea y producir trastornos en el sistema nervioso central.

La falta de producción normal de varios factores de la coagulación de la sangre produce hemorragia en diversos lugares, pero especialmente en el tubo gastrointestinal.

Los síntomas tardíos dependen en parte de la insuficiencia crónica de la función hepática y en parte de la obstrucción de la circulación portal. Prácticamente toda la sangre de los órganos de la digestión se reúnen en la vena porta y es llevada al hígado. Dado que el hígado cirrótico no hay tránsito libre de sangre, ésta es desviada al bazo y a las vías gastrointestinales, y de ello resulta que estos órganos se convierten en asiento de congestión crónica pasiva, esto es, se ingurgitan de sangre y no pueden funcionar adecuadamente.

^{14/} Brunner-Suddart; Enfermería médico-quirúrgica, pp. 1105.

A veces se producen alteraciones en la arquitectura vascular en el hígado, que causan elevación de la presión, en la sangre de la vena porta, con ascitis subsiguiente y várices esofágicas.^{15/}

En algunos puntos del abdomen los vasos de la circulación portal se anastomosan con los de la circulación general, y por estos conductos parte de la sangre puede fluir al corazón sin pasar primero por el hígado. Cuando hay obstrucción de la circulación portal, como en la cirrosis, aparece hipertensión del sistema venoso y, por la mayor presión, parte de la sangre de las venas hepáticas pasa a las venas esofágicas. Por desgracia, estas venas se distienden y forman várices cuyas delgadas paredes hacen que con frecuencia se rompan.

Otros síntomas tardíos de cirrosis son atribuidos a insuficiencia crónica de la función hepática. Disminuye la concentración de albúmina plasmática, lo que predispone entonces a la formación de edema. En la cirrosis posiblemente hay producción excesiva de aldosterona que origina retención de sodio y agua y excreción de potasio. Por la insuficiencia en la formación, utilización y almacenamiento de algunas vitaminas, especialmente A, C y K, a menudo se observan signos de deficiencia, sobre todo fenómenos hemorrágicos que acompaña a la avitaminosis K.

^{15/} Ibidem., p. 863

La gastritis crónica y la función gastrointestinal insuficiente, junto con la dieta inadecuada^{16/} y el trastorno en la función hepática, explican el tipo de anemia por deficiencia que suele acompañar a esta enfermedad.^{17/}

1.3 Etiología.

La cirrosis del hígado se caracteriza por brotes repetidos de muerte de células hepáticas, sustitución con tejido cicatrizal y regeneración de las células hepáticas.

Su inicio es insidioso; puede desarrollarse y progresar durante muchos años.^{18/}

Las causas son:

Alcohol: es un tóxico hepático directo y en un 10% de alcohólicos es capaz de originar una cirrosis hepática.

Hepatitis viral: la hepatitis A raras veces evoluciona hacia la cirrosis, aceptándose que sólo el 1% de los casos adopta esta evolución.

En cambio, la hepatitis B, como han demostrado estudios patológicos sercados y estadísticos, evoluciona hacia la cirrosis con mayor facilidad.

^{16/} Ibidem., p. 863

^{17/} Ibidem., p. 863

^{18/} Brunner; op.cit., p. 1105

La galactosemia y ciertos trastornos del metabolismo del glucógeno pueden ser responsables, en niños de una cirrosis hepática. ^{19/}

La ictericia obstructiva; prolongada puede determinar en un pequeño número de casos el desarrollo de una cirrosis.

La colitis ulcerosa: grave cursa en un gran porcentaje de casos con cirrosis, no conociéndose el mecanismo que determina esta mayor incidencia. ^{20/}

Diagnóstico:

Para establecer precozmente el diagnóstico de cirrosis hepática es necesario tener presente que algunos de sus síntomas y signos son tardíos, apareciendo cuando la identificación del proceso morboso carece ya de utilidad práctica para el paciente.

La presencia de circulación colateral, la esplenomegalia y la observación radiológica de várices esofágicas permitirá establecer clínicamente la existencia de hipertensión portal.

Se recurrirá al examen humoral, que aportará signos biológicos de citolisis, con aumento de algunas enzimas séricas y de inflamación mesenquimal por la presencia de hipergamma-globulinemia.

^{19/} Ferreras, Medicina interna, p. 1076

^{20/} Ferreras; op.cit., p. 1076

Frente a la sospecha fundada de cirrosis, se solicitará la biopsia hepática, a ser posible en laparoscopia.^{21/}

La biopsia hepática, muestra destrucción y fibrosis del tejido hepático, el gammagrama muestra grosor anormal y masa hepática.

La colecistografía y la colangiografía permiten ver la vesícula biliar y el sistema de conductos biliares, respectivamente, con la venografía esplenoportal.

La colangiografía transhepática percutánea permite diferenciar entre una ictericia intrahepática y una extrahepática, y revela patología hepática y presencia de cálculos.^{22/}

Está justificado solicitar una batería inicial de pruebas funcionales hepáticas, incluidas las transaminasas séricas, bilirrubina y fosfatasa alcalina. La determinación del tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina y recuento plaquetario, nos orienta sobre la existencia o no de una coagulopatía inaparente.

Se debe realizar una determinación de la glucemia por la asociación entre cirrosis e hiperglucemia.

^{21/} Farreras, *op.cit.*, p. 1076

^{22/} Hamilton; *op.cit.*, p. 753.

En estos pacientes, debe determinarse la concentración de electrolitos séricos.^{23/}

Complicaciones:

Los enfermos con cualquiera de las formas de cirrosis con pérdida progresiva de la función del hepatocito y distorsión avanzada de la trama vascular intrahepática, están amenazados por tres riesgos principales:

La hipertensión portal y sus complicaciones.

Las várices esofágicas con hemorragias y la esplenomegalia.

La retención de líquidos en forma de ascitis y edema.^{24/}

La hipertensión portal se presenta cuando el flujo sanguíneo de la porta hepática choca con una resistencia elevada.

A medida que la presión portal aumenta se regresa la sangre hacia el bazo y fluye a través de ramas colaterales del sistema venoso, rodeando al hígado. Como consecuencia, la hipertensión portal produce esplenomegalia con trombocitopenia, venas colaterales dilatadas y ascitis. Sin embargo, en muchos pacientes el primer signo de hipertensión portal es el sangrado por várices esofágicas. Dichas vá-

^{23/} Koretz, L.R.; op.cit., pp. 392.

^{24/} Harrison, T.R.; Medicina interna, pp. 2499.

rices con frecuencia producen hematómesis masivo.^{25/}

La segunda manifestación importante de hipertensión portal es la acumulación de líquido de ascitis en la cavidad abdominal. A medida que desarrolla ascitis, tiende a disminuir el volumen intravascular y es liberada renina por los riñones. Esto resulta en secreción de cantidades crecientes de la hormona aldosterona por las glándulas suprarrenales, lo que a su vez induce retención de sodio y agua por los riñones en un intento para conservar normal el volumen intravascular.^{26/}

La encefalopatía hepática sigue al aumento del amoníaco en sangre. Por lo general, el amoníaco que es producto de la degradación de las proteínas en el intestino se metaboliza en urea dentro del hígado; cuando la sangre de la porta no pasa por el hígado el amoníaco entra directamente al sistema circulatorio y así llega al cerebro.

En la cirrosis aparece a la larga este problema debido a que la deficiente función hepatocelular impide la conversión del amoníaco que llega al hígado.

Otros factores que predisponen al aumento del amoníaco son la ingesta excesiva de proteínas o la acumulación excesiva de productos nitrogenados en el cuerpo y la acción de las bacterias sobre las pro-

^{25/} Hamilton, Rose; op.cit., pp. 1385.

^{26/} Brunner-Suddart; op.cit., pp. 1105

teínas y la urea para formar amoníaco.^{27/}

Otro grupo de complicaciones frecuentes en los pacientes de hepatología crónica grave es el causado por consumo muy frecuente de vitaminas adecuadas. Entre los estados convencionales específicos de este origen están:

1. La avitaminosis A, el beri beri, la polineuritis y la psicosis de Wernicke←Korsakoff atribuibles a deficiencia de tiamina.
2. Lesiones en la piel y mucosas, características en la deficiencia de riboflavina.
3. La hipoprotrombinemia que se caracteriza por sangrado espontáneo y equimosis, por la deficiencia de vitamina K:
4. La anemia macrocítica de la deficiencia del ácido fólico.

En muchos pacientes con insuficiencia hepática se observa edema generalizado, debido a hipoalbuminemia. La producción de factores de coagulación por parte del hígado se halla también reducida lo que induce incremento en la secuencia de equimosis, epístaxis, hemorragia a partir de las heridas.

La absorción de otras vitaminas liposolubles (A, D y E), así como

27/ Ibidem., pp. 1105

de las grasas dietéticas puede estar también alterada, a causa de una menor secreción de sales biliares en el intestino. ^{28/}

Tratamiento:

La terapéutica de la cirrosis depende de la etiología de la atención prestada a las complicaciones específicas. ^{29/}

El tratamiento está diseñado para eliminar o aliviar la causa subyacente de cirrosis o fibrosis, prevenir daño hepático subsecuente y prevenir o tratar complicaciones. El paciente puede beneficiarse con una dieta alta en calorías, y moderada o alta en proteínas, pero si aparece encefalopatía hepática es obligado a restringir la ingesta de estas últimas. Además, por lo general se restringe el sodio a 200 a 500 mg./día y los líquidos a 100 a 1,500 ml./día.

Si el paciente se sigue deteriorando tal vez sea necesario la alimentación a través de una sonda o la hiperalimentación. ^{30/}

El paciente cirrótico bien compensado debe seguir una dieta libre y equilibrada. ^{31/}

Otras medidas de sostén incluyen complementos de vitaminas A, B,

^{28/} Ibidem., pp. 1105.

^{29/} Merck Sharp & Dohme; El Manual Merck, pp. 712.

^{30/} Hamilton, Rose; op.cit., pp. 1385.

^{31/} Farreras, V.P.; op.cit., pp. 1071

D y K para compensar la incapacidad del hígado para almacenarlas, y de vitamina B₁₂, ácido fólico y Tiamina para combatir la anemia por deficiencia.

Es indispensable el descanso, ejercicio moderado y evitar la exposición a infecciones y a ajustes tóxicos.^{32/}

Se prohibirá la ingestión de medicamentos como la aspirina o derivados y barbitúricos o tranquilizantes, por el peligro que tienen de producir hemorragias digestivas, los primeros; y encefalopatía hepática los segundos.^{33/}

Es necesario un cuidado especial en el tratamiento con medicamentos, ya que el hígado es incapaz de detoxificar las sustancias dañinas.

El alcohol está prohibido (2).

El enfermo debe entender con claridad que ni dieta nutritiva ni el añadir vitaminas protegerá su hígado contra los efectos del alcohol.^{34/}

Vasopresina para várices esofágicas; y para el edema, diuréticos tales como furosemida o espironolactona. Sin embargo, es necesario vigilar los diuréticos ya que el equilibrio de líquidos y electrolitos pueden desencadenar encefalopatía hepática.

^{32/} Hamilton, Rose; op.cit., pp. 1385

^{33/} Farreras, V.P.; op.cit., pp. 1071

^{34/} Harrison, T.R.; op.cit., pp. 2499

La parecéntesis y la infusión de albúmina baja en sal pueden aliviar la ascitis. Los procedimientos quirúrgicos incluyen ligadura de várices, esplenectoma, resección esofagogástrica y áreas formales esplenorrenal o portacava para aliviar la hipertensión portal.^{35/}

Tratamiento de complicaciones:

Hipertensión portal con hemorragia de tubo digestivo alto (várices sangrantes).

El tratamiento temprano de la hemorragia se dirige a dominarlo y a restablecer el volumen de sangre, al tiempo que se trata de determinar el origen de la misma.

Las diversas medidas que se usan para controlar la hemorragia en pacientes cirróticos incluyen lavado gástrico con agua helada, hipotermia gástrica local usando un globo esofagogástrico, Pitresina por vía intravenosa, taponamiento esofágico con un globo inflado, o intervenciones quirúrgicas directas.

El lavado con agua helada no controla una hemorragia esofágica, pero quizá sea eficaz cuando depende de erosiones gástricas. La Pitresina (20 U. por V.I. en 10 minutos) contra las arteriolas esplénicas, reduce el flujo de sangre esplénico y baja la presión venosa

^{35/} Ibidem., pp. 1385.

portal. De ese modo, se controla temporalmente la hemorragia por vórices. El taponamiento esofágico (con sonda esofágica de Sengstaken) puede ser el único procedimiento médico que cabe con la hemorragia masiva de las vórices esofágicas. La desventaja de este procedimiento son las complicaciones que resultan del taponamiento: asfixia por desplazamiento hacia arriba del balón, aspiración y erosión esofágica por necrosis de presión.

Es posible reducir las complicaciones utilizando un tubo de Sengstaken para la aspiración de las secreciones proximales al globo y la intubación traqueal con un tubo endotraqueal de manguito.

Se han recomendado muchas medidas quirúrgicas para controlar la hemorragia por vórices esofágicas.

Cada intervención implica gran riesgo en el paciente de mal pronóstico con descompensación hepática.

El procedimiento quirúrgico de elección es una anastomosis portacava, que controla la hemorragia al disminuir la presión portal; al desaparecer las vórices esofágicas es raro que recurra la hemorragia.^{36/}

Ascitis:

El tratamiento encaminado a mejorar el funcionamiento hepático suele

^{36/} Ibidem., pp. 2499

producir diuresis espontánea a medida que la presión portal se normaliza y aumentan las concentraciones de albúmina en suero. Es necesario restringir la ingestión de sodio hasta 1 a 3 g. diarios, los diuréticos deben usarse con cautela.^{37/}

Ascitis:

La restricción de sodio, proteínas y líquidos ayuda a reducir la retención de líquido en este trastorno. Los diuréticos en este padecimiento favorecen la excreción urinaria. La espironolactona bloquea la acción de aldosterona, la cual actúa sobre el riñón provocando retención de sodio y cloro. No obstante, la diuresis puede producir hipopotasemia e hiponatremia, que precipitan o agravan el coma hepático. La infusión de albúmina en solución escasa en sal incrementa la presión osmótica, lo que causa resorción de líquido ascítico y mejora la perfusión renal. La paracentesis puede aliviar la disnea asociada a la ascitis. Sin embargo, ya no se recomienda la paracentesis de rutina debido a que la ascitis recurre con rapidez y hay depleción de proteínas después de cada procedimiento.^{38/}

Encefalopatía:

La encefalopatía hepática se suele presentar como consecuencia de

^{37/} Ibidem., pp. 2499

^{38/} Koretz, L.R., op. cit., pp. 392.

alguna agresión al hígado dañado. Por lo tanto, el primer paso para el tratamiento consiste en la identificación y corrección del factor precipitante.

El tratamiento standar actual consiste en la eliminación de todo el material nitrogenado de la luz intestinal. En la fase aguda, esto puede conseguirse mediante el empleo de laxantes. En fase crónica se cumple este objetivo sometiendo al paciente a una dieta pobre en proteínas.

Algunos trabajos han señalado que pueden tolerarse mejor las proteínas vegetales que las proteínas derivadas de la carne. Por ello, en las modificaciones dietéticas daremos importancia a la administración de leche y vegetales como fuentes principales de proteínas para estos enfermos.^{39/}

Para tratar el coma hepático hay que controlar la hemorragia gastrointestinal y la infección. Suprimir los medicamentos depresores y corregir las alteraciones de líquidos y electrolitos y acidobásicas. Hay que instituir en todos los pacientes medidas que disminuyan la concentración sanguínea de amoníaco, disminuyendo el desdoblamiento bacteriano intestinal de aminoácidos y urea. Estas medidas incluyen restricción de proteínas en la dieta, purgantes, enemas para limpiar el intestino de su contenido en nitrógeno y Neomicina para reducir la flora bacteriana.

^{39/} Ibidem., pp. 392.

Los pacientes con encefalopatía hepática crónica que por lo general tiene cortos circuitos de porta a la circulación general, mejoran restringiéndolas por largo tiempo la ingestión de proteínas a 40 g., administrándoles 2 a 3 g de neomicina diariamente.

El enfoque quirúrgico del tratamiento del paciente con encefalopatía hepática es la extirpación o exclusión del colon, las complicaciones de la cirugía en pacientes con enfermedad crónica suelen anular el posible beneficio que significa suprimir un intestino cargado de bacterias.^{40/}

Signos y síntomas:

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis. Los indicadores tempranos, son vagos pero por lo general comprenden síntomas gastrointestinales: anorexia, indigestión, náuseas, vómito, estreñimiento o diarrea y dolor abdominal "sordo".

Los síntomas tardíos aparecen debido a la insuficiencia hepática y la hipertensión portal y abarca todo el cuerpo. Estos hallazgos clínicos son:^{41/}

Ascitis, la cual está en relación con la hipertensión portal.

^{40/} Harrison, T.R.; op.cit., pp. 2499

^{41/} Hamilton, Rose; op.cit., pp. 1385.

Edema generalizado, el cual está relacionado con la depresión en la producción de las proteínas plasmáticas.

Signos y síntomas de vórices esofágicas, las cuales se producen por la ingestión portal ictericia que es el resultado de la distribución de los pigmentos biliares en los tejidos y líquidos del organismo.

Síntomas neurológicos, que se producen por la acumulación de sustancias tóxicas en la sangre.

Los problemas como la apatía y el olvido pueden llegar a progresar hasta pérdida de la conciencia.^{42/}

Es característico encontrar un hígado palpable, duro, liso, con borde romo. Rara vez se palpan nódulos cirróticos ordinarios.

Otros signos de enfermedad hepática crónica incluyen consunción muscular, eritema palmar, nevos en araña, ginecomastia, hipertrofia de parótida, pérdida de pelo, atrofia testicular y neuropatía periférica. No es raro observar hipocratismo digital, contractura palmar de Dupuytren, derrames pleurales, dilatación de venas colaterales de la pared abdominal y hedor hepático.^{43/}

^{42/} Normark, Rohwedder; Bases científicas de la enfermería, pp. 712.

^{43/} Merck S.; op.cit., pp. 712.

Pronóstico:

Los pacientes de cirrosis postnecrótica sin datos de necrosis en marcha, a menudo presentan el cuadro de hemorragia por vórices esofágicas, y el pronóstico depende del éxito con que se traten la hematomatosis y sus secuelas. Estos pacientes suelen ser candidatos a adecuados para anastomosis portacava.^{44/}

Si el paciente ha tenido complicaciones importantes, como hematemesis, coma hepático, ascitis, e ictericia, el pronóstico es grave. Sin embargo, incluso cuando hay signos graves, la cirrosis puede responder al tratamiento, sobre todo si es posible eliminar el agente agresor.^{45/}

El pronóstico de un paciente cirrótico está en relación con los siguientes datos clínicos, biológicos e histológicos.

Los cirróticos alcohólicos, si dejan de tomar alcohol, responden mejor que aquellos que padecen una cirrosis posthepática o criptogenética.

Si la descompensación se ha producido después de una hemorragia digestiva o infección, las posibilidades de compensación son superiores a la de los casos en los que aquella se ha presentado espontáneamente.

La ictericia persistente y la ascitis, son signos ominosos en la evolución de la enfermedad, sobre todo si no se observa mejoría al mes de haberse instaurado un tratamiento correcto. La evolución de la encefalopatía hepática depende de la evolución de la enfermedad.

^{44/} Harvey, M. A., Tratado de medicina interna, pp. 1655.

^{45/} Merck S; op.cit., pp. 712.

falopatia está en relación con la forma de desencadenarse. La hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas no siempre es un signo ominoso, sino que depende de la cuantía de la misma y del estado funcional del hígado; si el funcionalismo hepático es aceptable, el pronóstico es favorable; en cambio si existe insuficiencia hepato celular grave, lo más probable es que el paciente fallezca.

La hipoalbuminemia, hiponatremia y la hipoprotrombinemia ensombrecen el pronóstico.^{46/}

^{46/} Farreras, V.P.: op.cit., pp. 1071.

2. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

Servicios sanitarios:

Agua (intradomiciliaria, hidratante público, otros)

Cuenta con agua intradomiciliaria

Control de basuras: camión recolector; cada 3 días, martes
jueves y sábado.

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

Letrina

Iluminación: las calles tienen buena iluminación.

Pavimentación: empedrado.

Vías de comunicación:

Teléfono: no

Medios de transporte:

R-100, peseras, taxis

Recursos para la salud:

infantil de Coyoacán, Hospital Xoco, Clínica 19 del IMSS

Hábitos higiénicos:

Aseo: baño (tipo, frecuencia)

deficiente, cada 4 ó 5 días

De manos: deficiente

Bucal: deficiente

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia)

Deficiente, a los 5 días general y demás parcial.

Alimentación:

Desayuno (horario, alimentos)

9:00 atole, carne, nopales, huevos

Comida (horario, alimentos)

2:00, verdura, sopa, carne

Cena (horario, alimentos)

19:30, gelatina, atole, pan, verdura

Alimentos que originan:

Preferencia: spaghetti, caracol

Desagrado: zanahorias, ejótes

Intolerancia: lenteja, habas, espinacas, acelgas, betabel, jamón

Eliminación (horario y características)

Vesical: aproximadamente 3 veces al día

Intestinal: 1 vez al día, diario aproximadamente

Descanso (tipo y frecuencia)

Todo el día por su enfermedad

Sueño: (horario y características)

Tranquilo - 8 horas diarias

Diversión y/o deportes:

No tiene diversiones

Estudia y/o trabaja: no

Otros: ninguno

Dormita en la tarde

COMPOSICION FAMILIAR

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Esposa	34	hogar	-----
Hijo	12	Estudiante	-----
Hija	10	Estudiante	-----
Paciente	34	Chofer	mínimo

Dinámica familiar:

Se reúnen en la mesa en la noche todos y hacen comentarios.

Dinámica social:

Buenas relaciones con los vecinos, sin problemas.

Comportamiento (conducta)

Tranquila, es una persona que no busca problemas.

Rutina cotidiana:

Se levanta temprano, sale a su trabajo y por las tardes regresa a su casa para cenar y acostarse.

3. Problema actual o padecimiento:

Problema que se presenta:

Lo inicia hace 20 horas (26-06-90) al presentar hematemesis abundante, evacuaciones melénicas, astenia, desorientación en las 3 esferas.

Antecedentes personales patológicos:

No

Antecedentes familiares patológicos:

Madre finada por sangrado de tubo digestivo, complicación de cirrosis hepática.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento:

El paciente ha tenido varios reingresos, actualmente por un STDA complicación de cirrosis hepática.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación

Visita de familiares, al hospital de esposa e hijos.

Exploración física: 20-VII-90

Cabeza: Normocéfalo

Cabello: Implantación normal
de acuerdo a edad y sexo.

Cejas: Regular, pobladas

Conjuntivas: pálidas

Pupilas: Isocóricas, hiporrefléxicas

Nariz: Central, narina izquierda ocupada con sonda nasogástrica
con huellas de sangrado residual.

Boca: Regular, deshidratada con huellas de sangrado.

Cuello: Cilíndrico, corto, pálido, pulso carotídeo simétrico, rítmico.

Tórax: Cilíndrico, normolíneo con movimientos respiratorios.

Abdomen: Globoso secundario a sobrepeso, palpación dolorosa,
se palpa adenomegalia hepática no dolorosa.

Genitales: De acuerdo a edad y sexo, tacto rectal con esfínter
de tono normal, próstata tamaño normal.

Extremidades superiores: hipotróficas, coloración ictérica, presencia
de pulso.

Extremidades inferiores: Simétricas, edematizadas, no se palpó
pulso por edema.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	Tipo Q.S.	Normales	Del paciente	Observaciones
29-06-90	Glucosa	60 - 100 mg.	124 mg.	Alta
	Colesterol	170-285 mg.	160	Bajo
	Albumina	3.0 - 4.2 g.	2.8	Bajo
	Urea	16 - 35	12.2	Bajo
	Creatinina	0.75-1.2 mg.	1.1	Normal
	Plaquetas			
Fecha	Tipo B.H.	Normales	Del paciente	Observaciones
29-06-90	Hb	14	7.7	Bajo
	Ht	44	25	Bajo
	Leucocitos	5-10 mil m ³	5,400	Normal
Fecha	Tipo Q.S.	Normales	Del paciente	Observaciones
18-09-90	Hb	14	11.0	Bajo
	Ht	44	08	Bajo
	Leucocitos	5-10 mil m ³	6.400	Normal

Fecha	Tipo B.H.	Normales	Del paciente	Observaciones
18-09-90	Hb	14	11.0	Bajo
	Ht	44	08	Bajo
	Leucocitos	5-10 mil m ³	6,400	Normal

Exámenes de gabinete:

15-07-;0

1. Gammagrama hepatoesplénico
2. Endoscopia

Problemas detectados:

1. Daño hepatocelular severo
Hipertensión portal.
2. Várices esofágicas G-II

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente adulto encamado, somnoliento, desorientado en las 3 esferas, inquieto, ictericia generalizada, huellas de sangrado residual en narinas, sonda de Sengstaken-Blackmore cerrada en narina izquierda, mucosas orales deshidratadas, huellas de sangrado residual en boca, venoclisis en miembro superior derecho, permeable, abdomen blando, depresible, globoso con líquido de ascitis, presencia de heces melánicas con escasa cantidad, miembros inferiores hipotónicos y con presencia de edema.

Se encuentra en estado caquéxico.

3. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre: C.G.H.
Edad: 40 años
Sexo: Masculino

Diagnóstico médico:

Cirrosis hepática
Alcohólico nutricional

Objetivos:

Mantener un óptimo estado nutricional
Vigilar estado neurológico
Evitar mayores complicaciones
Dar cuidados generales y específicos para cada complicación.

Diagnóstico de enfermería:

Paciente adulto encamado, somnoliento, desorientado en las tres esferas, inquieto, ictericia generalizada, huellas de sangrado residual en narinas, sonda de Sengstaken-Blackmore cerrada en narina izquierda, mucosas orales deshidratadas, huellas de sangrado residual en boca, venoclisis en miembro superior derecho permeable, abdomen blando depresible, globoso, con líquido de ascitis, presencia de he-

ces melénicas en escasa cantidad, miembros inferiores hipotónicos y con presencia de edema.

Se encuentra en estado caquético.

Problema:

Cirrosis hepática.

Manifestación del problema:

A. Hematemesis

Fundamentación científica de la manifestación del problema:

Cuando hay obstrucción de la circulación portal, aparece perfusión del sistema venoso y por la mayor presión parte de la sangre de las venas hepáticas pasa a las venas esofágicas, estas venas se distienden y forman várices cuyas delgadas paredes hacen que con frecuencia se rompan.

Acciones de enfermería:

1. Lavado gástrico con agua fría
2. Colocación de sonda Sengstaken-Blackmore
3. Cuidados a la sonda Sengstaken-Blackmore
4. Desinflar el balón a intervalos de 8-12 horas
5. Aspiración gástrica
6. Toma de signos vitales a intervalos frecuentes

7. Conservar al paciente quieto y limitar su actividad.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

1. El frío produce constricción de los vasos sanguíneos del estómago.
3. Después de inflar el balón hay posibilidad de rotura del esfínter o lesión.
4. Esto impide la erosión y necrosis del estómago y esfínter.
5. La eliminación de la sangre del esófago impide la progresión de ésta sobre la carga de proteínas hasta el colon de la cual podría derivarse una encefalopatía.
6. La pérdida de volumen sanguíneo y el estado de choque modifican los signos vitales.
7. El descanso hace que el hígado se recupere, limite las necesidades metabólicas y aumente su riego sanguíneo.

Evaluación:

1. No sirvió mucho esta medida por lo que se colocó la sonda de S. B.
2. Disminuye el sangrado.

3. No hay problema alguno quedando bien instalada la sonda.
6. Se reportan con cifras bajas pero dentro de los límites normales.
7. Es un poco difícil ya que el paciente está muy inquieto.

Acciones de enfermería:

8. Hacer aseo bucal cuidadoso
9. Medir y registrar el volumen de vómito.
10. Tomar y vigilar la PVC
11. Transfusión sanguínea
12. Vigilar al paciente durante la transfusión sanguínea.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

8. La falta de aseo en la boca puede dar lugar a focos de infección.
Ayuda a eliminar los residuos de sangre por la hematemesis.
9. Una pérdida rápida de más de 30% de volumen sanguíneo total a menudo produce la muerte.
10. La PVC a la que se encuentra la sangre en la aurícula derecha, En condiciones patológicas puede elevarse hasta 20 ó 30 mmHg.
11. Toda la sangre que se utiliza para transfundir debe identificarse en forma correcta antes de administrarla.
12. En pacientes a los que se ha transfundido sangre deben vigilarse estrechamente los primeros momentos del procedimiento en busca de reacción transfusional.

Evaluación:

8. Se practica con frecuencia eliminando los residuos de sangre.
9. Se lleva en una hoja de ingresos y egresos por lo que se lleva un control de esto.
10. Se toma con frecuencia estando bajo control y manteniendo cifras aceptables.
11. Se transfundía con 3 paquetes globulares de primera instancia.
12. No presentó ninguna reacción transfusional por lo que siguió con sus transfusiones sanguíneas.

Manifestaciones del problema:

- B. Melena

Fundamentación científica de las manifestaciones del problema:

- B. Cuando hay obstrucción de la circulación portal aparece hipertensión del sistema venoso y, por la mayor presión parte de la sangre de las venas hepáticas pasa a las venas esofágicas hasta el estómago, estas venas se distienden y forman várices cuyas delgadas paredes hacen que con frecuencia se rompan.

Acciones de enfermería:

1. Vigilar número y características de evacuaciones.

2. Enemas con Neomicina (según lo ordene el médico).
3. Hacer pruebas para sangre oculta.
4. Toma y registro de signos vitales.
5. Vigilar el estado neurológico.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

1. Una pérdida rápida de más del 30% de volumen sanguíneo a menudo produce la muerte.
2. La Neomicina es un antibiótico que reduce el número de bacterias intestinales.
3. Para la detección temprana de hemorragia oculta.
4. La pérdida del volumen sanguíneo y el estado de choque modifican los signos vitales.
5. Debido a que el daño que causa a las células nerviosas la concentración alta de metabolitos nitro genados en 'a sangre.

Evaluación:

1. Ha disminuido el sangrado llevándose un control de evacuaciones en hoja aparte.
3. Se encuentran con huellas de sangrado.
4. Se mantienen dentro de los límites normales.
5. Presenta ligeras alteraciones neurológicas por lo que se brindan los cuidados necesarios.

Manifestación del problema:

C. Caquexia

Fundamentación científica del problema:

- C. La desnutrición es la alteración en la cual las necesidades nutricionales del organismo no se satisfacen adecuadamente.

El mal funcionamiento del hígado afecta el metabolismo el metabolismo normal de C.H. grasas y proteínas, almacenamiento de algunas vitaminas y minerales y la formación de las proteínas plasmáticas.

Acciones de enfermería:

1. Alertar al paciente a que ingiera sus alimentos.
2. Dar vitaminas complementarias.
3. Conservar la energía del paciente.
4. Considerar las preferencias alimentarias del paciente.
5. Ofrecer raciones pequeñas frecuentes en vez de tres comidas grandes.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

1. Se debe alentar para que coma los alimentos que se le proporcionan y en especial aquellos que sean más nutritivos.

2. El mal funcionamiento del hígado afecta el metabolismo normal de los C.H., grasas y proteínas; el almacenamiento de algunas vitaminas y minerales.
3. El estado nutricional óptimo se logra cuando se suministran y utilizan los nutrientes esenciales para mantener el estado de salud.
4. Los alimentos proporcionados deben estar de acuerdo con las órdenes dietéticas.
5. Los alimentos proporcionados deben estar de acuerdo con las órdenes dietéticas.

Evaluación:

1. Coopera y come poco a poco los alimentos prescritos.
2. Se incluyen en su dieta prescrita por la dietista.
4. Come de todo, no tiene ninguno en especial.
5. Los acepta mejor así aunque come poco a poco.

Manifestación del problema:

- D. Alteraciones mentales.

Fundamentación científica de las manifestaciones:

- I. Por lo general el amoníaco que es producido por la degradación de las proteínas en el intestino se metaboliza en urea dentro del

hígado.

Cuando la sangre de la porta no pasa al hígado, el amoníaco entra directamente al sistema circulatorio y así llega al cerebro.

Acciones de enfermería:

1. Restringir las proteínas.
2. Protegerlo de infecciones.
3. Evitar el empleo de narcóticos y barbitúricos.
4. Enema de sulfato de Neomicina (si está prescrito).
5. Proteger al paciente encamándolo, acojinar los barandales.
6. Conservar el medio caliente y sin corrientes de aire.
7. Despertar a intervalos al paciente.
8. Proporcionar oxígeno nasal cuando se prescriba.
9. Proporcionar vigilancia constante de enfermería.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

1. Un exceso de proteínas animales puede producir encefalopatía de origen portal, y su defecto causar balance nitrogenado negativo.
2. Las personas enfermas son más susceptibles a las infecciones que las personas sanas.

3. Aumentan el contenido de amoníaco en sangre y tienden a incrementar o desencadenar coma hepático.
4. El sulfato de neomicina es un antibiótico en calidad antiséptico intestinal, disminuye el amoníaco y reduce el número de bacterias intestinales.
5. El paciente con hepatopatía activa necesita descanso para permitir al hígado que se recupere su capacidad funcional.
Los barandales brindan protección y evitan riesgos de accidentes.
6. Los cambios bruscos de temperatura favorecen las complicaciones broncopulmonares.
Las personas enfermas son más susceptibles a las infecciones que las personas sanas.
7. La somnolencia es un síntoma neurológico de la cirrosis que se produce por la acumulación de amoníaco en sangre y que puede llegar a progresar hasta pérdida de la conciencia.
8. Con objeto de oxigenar a las células debilitadas para evitar que mueran más.
9. La vigilancia cuidadosa puede descubrir signos tempranos de alguna complicación.

Evaluación:

1. Se restringen totalmente.
2. No es tan necesario.
3. Se suspenden totalmente.
4. Se le realizan 4 en una semana.
5. Se le colocan cuando queda solo proporcionándole vigilancia de enfermería.
6. El medio ambiente es a temperatura cálida y aceptable, evitando los cambios de temperatura.
7. Se hace cada vez que el paciente lleva mucho tiempo dormido o se ve apático.
8. No ha sido necesario pero se proporciona cada vez que se requiera.
9. Cada vez que se le hace un procedimiento se inspecciona en busca de complicaciones.

Manifestaciones del problema:

- E. Edema de extremidades.

Manifestaciones del problema:

- E. Hay una disminución en la concentración de las proteínas plasmáticas, lo cual disminuye a su vez la presión coloidosmótica del plasma y de esta manera permite que fluya más agua hasta los espacios intersticiales.

Acciones de enfermería:

1. Restricción de sodio.
2. Cuidar y limpiar la piel.
3. Cambiar de posición frecuentemente al paciente.
4. Elevar las extremidades a intervalos.
5. Registrar el ingreso y egreso de líquidos.
6. Hacer ejercicios pasivos en el área de movimiento.
7. Colocar pequeñas almohadillas de espuma debajo de talones, maleolos y partes donde se ejerza presión.
8. Pesar diariamente al enfermo.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería;

1. La ingestión de sodio se acompaña de retención de agua.
2. Tanto los tejidos deshidratados como los edematosos tienden a ser más propensos a sufrir lesiones traumáticas.

3. La úlcera de decúbito es producida por la isquemia de la piel, con la resultante necrosis tisular.
4. Los líquidos fluyen de una área de mayor presión a otra de menor presión y el volumen que guarda relación directa con el gradiente entre presiones.
Tal medida ayuda a reducir el edema por regreso de líquido aséptico al torrente sanguíneo.
5. La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y egreso diario de ésta.
6. El ejercicio pasivo activa los músculos y articulaciones e impide la aparición de contracturas y favorece la circulación.
7. Un factor que contribuye al desarrollo de la úlcera por decúbito es la mala circulación por presión prolongada del sitio.
8. La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y el egreso diario de ésta.

Evaluación:

1. Se restringe totalmente.
2. Se mantiene en óptimas condiciones.
3. Cada 2 horas se practica cambio de posición o se sienta en el reposet.

4. Se elevan todo el tiempo posible.
5. Se lleva una hoja especial de ingreso y egresos y se tiene un control más confiable.
6. Cooperan los familiares y ellos lo realizan.
7. Se mantienen el mayor tiempo posible.
8. Se pesa a la misma hora subiendo 800 gramos en poco tiempo.

Manifestaciones del problema:

F. Ictericia.

Fundamentación científica de las manifestaciones del problema:

F. La ictericia es una entidad clínica en la cual hay acumulación de los pigmentos biliares en los líquidos y tejidos del organismo.

La ictericia hepatocelular se debe a la incapacidad de las células hepáticas enfermas para eliminar la bilirrubina normal de la sangre.

Acciones de enfermería:

1. Advertir y registrar los diversos grados de ictericia de piel y escleróticas.
2. Aliviar el prurito con aseo general y baños sin jabón.

3. Conservar las uñas cortas para impedir la escoriación cutánea por rascado.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

1. Los padecimientos hepáticos pueden causar una reducción en la excreción de los pigmentos biliares.
2. El punto es una sensación cutánea molesta que provoca el rascado.

Los jabones son sales metálicas de los ácidos grasos y en solución acuosa dan reacción ligeramente básica.

3. El prurito es una sensación cutánea molesta que provoca el rascado.

Evaluación:

2. Está bajo control ya que lo bañan diario y le ponen loción para el prurito.
3. Se mantienen cortas y limpias todo el tiempo.

Problema:

- G. Ascitis.

Manifestaciones del problema:

- G. La presión para la filtración a nivel de los capilares

aumenta por congestión venosa portal.

Existe una considerable retención de sodio y agua por disfunción hepática.

La presión coloidosmótica se encuentra disminuida por la falta de producción de proteínas plasmáticas.

Acciones de enfermería:

1. Restringir el sodio.
2. Registrar el ingreso y egreso de líquidos.
3. Cuidar lo mejor posible la piel.
4. Elevar la cabecera del lecho para facilitar la respiración.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

1. La ingestión de sodio se acompaña de retención de agua.
2. La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y egreso de ésta.
3. La piel limpia y seca previene la proliferación de bacterias tanto los tejidos como los edematosos tienden a ser más propensos a sufrir lesiones traumáticas.
4. El diafragma es empujado hacia arriba por el exceso de líquido en cavidad peritoneal dificultando la respiración del paciente.

Evaluación:

1. Se restringe el sodio totalmente.
2. Se lleva una hoja de ingresos y egresos y se tiene un control más confiable.
3. Se mantiene en buenas condiciones.
4. Se mantiene en posición semifowler casi siempre.

Acciones de enfermería:

5. En caso de paracentesis:

Fase preoperatoria:

- a. Hacer que el paciente orine antes de iniciar el tratamiento.
- b. Colocarlo en posición fowler con la espalda y los pies apoyados.
- c. Cubrirlo con una sábana y dejar expuesto el abdomen.

Fase de ejecución:

- a. Ayudar al médico a preparar la piel con solución antiséptica.
- b. Durante el procedimiento evaluar el pulso y la respiración con frecuencia.
- c. El médico aplicará la anestesia local e introduce una aguja número 20 en el abdomen a través de un trayecto en Z.

Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

Fase preoperatoria:

1. Eso disminuirá el peligro de picar accidentalmente la vejiga con la aguja.
2. El paciente está más cómodo y puede conservar una posición fija.
3. Reduce al mínimo la exposición del paciente y lo conserva caliente.

Fase de ejecución:

1. Se considera un procedimiento quirúrgico menor que requiere precauciones de asepsia.
2. Es necesario buscar las primeras indicaciones de choque y tener a disposición los estimulantes de urgencia.
- d. Extraer líquido con la jeringa en alícuotas de 50 ml., utilizando una llave de tres vías.
- e. Aplicar un apósito cuando se quita la jeringa.
4. Extraer el líquido lentamente con la aguja y la jeringa. Cada aspiración se limitará a uno o dos litros para aliviar los síntomas agudos.
5. Es eficaz un parche adhesivo elástico, que sirve como apósito adherente a prueba de agua.

Fase de vigilancia:

- a. Ayudar al paciente a estar cómodo después del tratamiento.
- b. Anotar la cantidad y tipo de líquido extraído y el número de muestras enviadas a laboratorio.
- c. Vigilar la presión arterial y los signos vitales cada media hora.
- d. Vigilar si hay escape o edema escrotal después de la paracentesis.
- e. Transfusión de albúmina humana (si está indicado).

Fundamentación científica:

1. Colocar al paciente en su posición original.
2. Esto se logra mediante la colocación de mimbres en los frascos.
3. La observación cuidadosa descubre un desajuste circulatorio y el posible desarrollo de choque.
4. Si se observa notificarlo de inmediato al médico.
5. La albúmina que es esencial para mantener la presión osmótica coloidal, se forma en el hígado.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

La cirrosis hepática ocupa el 9º. lugar dentro de las 10 principales causas de mortalidad general en los Estados Unidos Mexicanos, con una tasa del 22%.

El hígado es el órgano que más interviene en la elaboración de los alimentos. Interviene en el metabolismo de las proteínas de los carbohidratos, de las grasas en la formación de la bilis, en el metabolismo de las vitaminas, etc. De tal modo que la falta de sus funciones produce trastornos graves.

Cuando la cantidad de alcohol es superior a la capacidad del hígado para metabolizarlo, éste proceso se lleva a cabo con el deterioro de las células, y en algunos casos, con la destrucción de algunas de estas. La metabolización resulta más difícil en ausencia de alimentación y esta es la razón por la cual a la cirrosis se le denomina Cirrosis Alcohólica - Nutricional.

La respuesta del paciente a los cuidados de enfermería fue satisfactoria, aunque no se cumplieran todos los objetivos porque no se podía estar todo el tiempo con el paciente y los demás turnos no realizaban las mismas actividades, por lo que se tenía un poco descuidado al paciente en este tiempo. Se mejoró en el aspecto nutritivo al aceptar su dieta en pequeñas raciones varias veces al día (en quin-

tos). Se logró mantener en óptimas condiciones la piel, se controlaba el prurito y la resequedad con cooperación de sus familiares, así como con sus cambios de posiciones y masajes evitando complicaciones en la piel en el aspecto neurológico debido a lo avanzado de su padecimiento y a que ha tenido varios reingresos por la misma causa, está muy deteriorado, somnoliento, a veces durante la mayor parte del turno, cuando no podía estar con él, despertándolo frecuentemente y cuando estaba despierto a veces decía incoherencias. Se le practicaron 2 paracéntesis en una semana de la cual le drenó 4 litros de líquido de ascitis que mejoró un poco la respiración.

Los familiares están conscientes del estado y gravedad de su paciente, se han portado cooperadores, y comprensivos. El paciente continúa hospitalizado actualmente, con el mismo manejo, se les ha dado orientación a los familiares aun cuando yo me vaya, sobre el cuidado de la piel, alimentación, signos y síntomas de sangrado a cualquier nivel avisar al personal de enfermería o al médico. Los médicos le dan mal pronóstico por su reingreso casi siempre por el mismo problema, desnutrición y alcoholismo.

Fue una práctica aceptable porque estos cuidados y este trabajo me ayudó a saber trabajar con los demás pacientes ya que en este Hospital (HGZ#8) hay muchos pacientes con este diagnóstico y con sus complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- AÑORVE López, Raquel; Manual de procedimientos esenciales de fundamentos de enfermería, México, 1974, Edit. UNO, pp. 181.
- BRUNNER L.C., Suddarth, D.S.; Enfermería médico quirúrgica; Tomo II, México 1982, Edit. Interamericana, pp. 1105.
- FARRERAS Valenti, P.; Medicina interna, México 1978, Edit. Marín, pp. 1071.
- GARDNER, Weston D.; Anatomía humana, México, 1984, Edit. Interamericana, pp. 540.
- HAMILTON, H.K, Rose M.B.; Clínica y terapéutica, Edit. Interamericana, México, 1986, pp. 1385.
- HARVEY, M.A.; Tratado de medicina interna, México, 1982, Edit. Interamericana, pp. 1655.
- HARRISON, Tinsley R.; Medicina interna, México, 1982, Edit. La Prensa Médica Mexicana, pp. 2499.
- KORETZ, L.R.; Manual de gastroenterología, México, 1986, Edit. Interamericana, pp. 392.
- MERCK Sharp, et.al.; El Manual Merck, México, 1986, Edit. La Prensa Médica Mexicana, pp. 712.

NORDMARK, M.T., Rohweder, A.W., Bases científicas de la enfermería, México, 1984, Edit. La Prensa Médica Mexicana, pp. 712.

PORKER C., Anthony, et.al.; Anatomía y Fisiología, México, 1985, pp. 724.

SAN MARTIN, Hernán F.; Salud y enfermedad; México, 1986, Edit. La Prensa Médica Mexicana, pp. 865.

SPIRO, Howard R.; Gastroenterología clínica, México, 1980, Edit. Interamericana, pp. 1181.

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

NOMBRE: C.G.H
 EDAD: 40 AÑOS
 SEXO: MASCULINO

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:

INDICADORES MEDICOS:

Quemta hepática
 Alcohólico-nutricional.

OBJETIVOS:

- Mantener un óptimo estado nutricional
- Velar estado neurológico
- Evitar mayores complicaciones
- Dar cuidados generales y específicos para cada complicación.

Paciente adulto varonado, somnoliento, desorientado en las pruebas de memoria, ingiere alimentos sólidos, heces de sanguinolento fecal en heces, desde de fue sistemáticamente evaluado en su rutina hospitalaria, muestra reacciones positivas, heces de sanguinolento fecal en heces, vomitativa en algunos momentos, no por resaca, abdomen blando depresible, globoso, con líquido de ascitis, presencia de heces melísticas en escasa cantidad, miembros inferiores hipotónicos y con presencia de edema.

Se encuentra en estado caquético.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
Circunferencia hepática	A. Hecatoemesis	Cuando hay obstrucción de la circulación portal, aparece perfusión del sistema venoso y por lo mejor presión parte de la sangre de las venas hepáticas pasa a las venas esplénicas, estas venas se dilatan y forman várices. Estas várices pueden hacer que con frecuencia se rompan.	1. Lavado gástrico con agua tibia.	El frío produce coagulación de los vasos sanguíneos del estómago.	No elevó -mucha- esta medida por lo que se continúa la dieta sin S.H.
			2. Colocación de arena Neomycin-Bacterlex	Después de infilar el balón hay posibilidad de rotura del esfínter o íleon	No hay problema alguno quedando bien instalada la sonda.
			3. Cuidados a la sonda Neomycin-Bacterlex	Esto invade la recepción y absorción del medicamento y esófago.	
			4. Desinflar el balón a intervalos de 8-12 horas	La extracción de la sangre del esfago impide la permeación de ésta sobre la capa de protección hasta el nivel de la cual podría derivarse una encefalopatía.	
			5. Aspiración gástrica	La pérdida de volumen sanguíneo y el estado de choque modifican los signos vitales.	Se reportan con cifras bajas pero dentro de los límites normales.
			6. Toma de signos vitales a intervalos frecuentes.	El descanso hace que el hígado se recupere, limita las necesidades metabólicas y aumenta el riesgo sanguíneo.	Es un poco difícil ya que el paciente está muy inquieto.
			7. Conservar al paciente quieto y limitar su actividad.	La falta de esofago en la boca puede dar lugar a focos de infección.	Se practica con frecuencia utilizando los resultados de exámenes.
			8. Hacer baño bucal cuidadoso	Ayuda a eliminar los residuos de sangre que se acumulan.	Se lleva en una bandeja de alimentos y se practica por lo que se tienen un control de heces.
			9. Medir y registrar el volumen de vómitos.	Una pérdida rápida de más del 10% de volumen sanguíneo total a menudo produce la muerte.	Se toma con frecuencia estando bajo control y manteniendo cifras aceptables.
			10. Tomar y vigilar la PVC	La PVC es la que se encuentra la sangre en la superficie derecha, en condiciones patológicas puede elevarse hasta 70 ó 80 mmHg.	Se transfunde con 3 paquetes globulares de primera instancia.
			11. Transfusión sanguínea	Toda la sangre que se utiliza para transfundir debe identificarse en forma correcta antes de administrarse.	No presentó ninguna reacción transfusional por lo que se siguió con sus transfusiones sucesivas.
			B. Melena	B. Cuando hay obstrucción de la circulación portal aparece hipertensión del sistema venoso y, por lo mejor presión parte de la sangre de las venas hepáticas pasa a las venas esplénicas hasta el estómago, estas venas se dilatan y forman várices cuyas várices pueden hacer que con frecuencia se rompan.	1. Vigilar número y características de evacuaciones.
2. Iniciar con Neomycin (según lo ordene el médico)	La Neomycin es un antibiótico que reduce el número de bacterias intestinales.				
3. Hacer pruebas para sangre oculta.	Para la detección temprana de hemorragia oculta.	Se encuentra con heces de sangrado.			
4. Tomar y registrar los signos vitales.	La pérdida del volumen sanguíneo y el estado de choque modifican los signos vitales.	Se mantiene dentro de los límites normales.			
5. Vigilar el estado neurológico	Debido a que el daño que causa a las células nerviosas la concentración alta de metabolitos nitrogenados en la sangre.	Presenta ligeras alteraciones neurológicas por lo que se brindan los cuidados necesarios.			
C. Caquexia	C. La desnutrición es la alteración en la cual las necesidades nu-	1. Alertar al paciente a que ingiera sus alimentos.	Se debe alertar para que coma los alimentos que se le proporcionan y en especial aquellos que sean más nutritivos.	Comerá y como poco a poco los alimentos prescritos.	
		2. Dar vitaminas complementarias	El mal funcionamiento del hígado afecta el metabolismo normal de los C.N., grasas y proteínas; el almacenamiento de algunas vitaminas	Se incluyen en su dieta prescrita por la dieta.	

CRITERIOS:

Mantener un tipo o estado nutricional

Velar estado neurológico

Evitar mayores complicaciones

Dar cuidados generales y específicos para cada complicación.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
Circuito hemático	A. Hiper-tensión	Cuando hay obstrucción de la circulación portal, aparece perfusión del sistema venoso y por lo mayor presión parte de la sangre de las venas hipertensas pasa a las venas sistólicas hasta al estómago, estas venas se dilatan y forman várices cuyas delgadas paredes hacen que con frecuencia se rompan.	1. Lavado gástrico con agua fría.	El frío produce vasoconstricción de las venas sanguíneas del estómago.	No está muy afectada medida por lo que se controla la presión de M.M. Disminuyen el sangrado. No hay problema alguno quedando bien instalada la sonda. Se reportan con cifras bajas pero dentro de los límites normales. Es un poco difícil ya que el paciente está muy inquieto. Se practica con frecuencia utilizando los registros de enfermería. Se lleva en una hoja de enfermería y registra por lo que así se tiene un control de éstas. Se toma con frecuencia estando bajo control y manteniendo cifras aceptables. Se transfunde con 3 paquetes globulares de plasma intacto. No presenta ninguna reacción transfusional por lo que así con esa transfusión sanguínea. No disminuido el sangrado llevándose un control de evacuaciones en todo aparte. Se encuentra con heces de sangrado. Se mantiene dentro de los límites normales. Presenta heces alteraciones neurológicas por lo que se brindan los cuidados necesarios. Cooperar y como poco se controla los alientos prescrito. Se influyen en su estado emocional por la dieta. Las acciones prescricionadas deben estar de acuerdo con las órdenes médicas. Como todo, no tiene ninguno en especial. Las acciones mejor así aunque como poco a poco.
			2. Colocación de sonda Nasogastric-Blackler	Después de finalizar el baño hay posibilidad de rotura del esfago o íleon	
			3. Cuidados a la sonda Nasogastric-Blackler	Esto limita la erosión y necrosis del estómago y esfago.	
			4. Destilar el baño a intervalos de 8-12 horas	La alimentación de la sangre del esfago limita la propensión de ésta sobre la causa de gástrica. Así hasta el colon de la cual podrá deservirse una encefalopatía.	
			5. Aspiración gástrica	La pérdida de volumen sanguíneo y el estado de choque modifica los signos vitales.	
			6. Toma de signos vitales a intervalos frecuentes.	El descenso hace que el hígado se recupere, limito las necesidades metabólicas y aumenta su riesgo sanguíneo.	
			7. Conservar al paciente quieto y limitar su actividad.	La falta de aseo en la boca puede dar lugar a focos de infección.	
			8. Hacer aseo bucal cuidadoso	Agua a elevarse los niveles de sangre por la hipertensión. Una presión rápida de más de 107 de volumen sanguíneo total a menudo produce la muerte.	
			9. Medir y registrar el volumen de orina.	La PVC a la que se encuentra la sangre en la afección cerebral, en condiciones fisiológicas puede elevarse hasta 70 ó 80 mmHg.	
			10. Tomar y vigilar la PVC	Toda la sangre que se utiliza para transfundir debe identificarse en forma correcta antes de administrarla. Es preferible a lo que en la transfusión sanguínea deben vigilarse estrechamente los signos de reacción del paciente en busca de reacción transfusional. Una pérdida rápida de más del 10% de volumen sanguíneo y menudo produce la muerte.	
B. Meleno	B. Cuando hay obstrucción de la circulación portal aparece hipertensión del sistema venoso y, por la mayor presión parte de la sangre de las venas hipertensas pasa a las venas sistólicas hasta al estómago, estas venas se dilatan y forman várices cuyas delgadas paredes hacen que con frecuencia se rompan.	1. Vigilar número y características de evacuaciones.	La N-acetilacetato es un antibiótico que reduce el número de bacterias intestinales.		
		2. Examen con hemocultivo (según lo ordena el médico)	Falta de detección temprana de hemorragia oculta.		
		3. Hacer pruebas para sangre oculta.	La pérdida del volumen sanguíneo y el estado de choque modifica los signos vitales.		
		4. Tomar y registrar los signos vitales.	Debido a que el feto que pasa a las células nerviosas la concentración de metabolitos nitrogenados en la sangre.		
		5. Vigilar el estado neurológico	Se debe alertar para que cura los alientos que se le proporcionan y en especial aquellos que están más inquietos.		
C. Caquético	C. La desnutrición es la alteración en la cual las necesidades nu-	1. Alertar al paciente a que ingiera sus alimentos.	El mal funcionamiento del hígado afecta el metabolismo normal de los C.H., grasas y proteínas; el almacenamiento de algunas vitaminas y minerales.		
		2. Dar vitaminas complementarias	El estado nutricional botado se logra cuando se suministran y utilizan los nutrientes esenciales para mantener el estado de salud.		
		3. Conservar la energía del paciente	Los alimentos proporcionados deben estar de acuerdo con las órdenes dietéticas.		
		4. Considerar las preferencias alimentarias del paciente	Los alimentos proporcionados deben estar de acuerdo con las órdenes dietéticas.		
		5. Ofrecer raciones pequeñas frecuentemente en vez de una			

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
D. Alteraciones renales.	Por lo general el síndrome que se produce por la retención de las proteínas en el organismo se resuelve en unos días del líquido. Cuando la sangre de la sonda no pasa discretamente al sistema circulatorio y así llega al cerebro.		1. Restringir las proteínas.	Un exceso de proteínas animales puede producir uremicolisis de origen renal, y el defecto causal balance nitrogenado negativo.	Se restringe total-ente
			2. Prevención de infecciones	Las personas enfermas son más susceptibles a las infecciones que las personas sanas.	No es tan necesario
			3. Evitar el empleo de narcóticos y barbitúricos.	Aumentan el contenido de amoníaco en sangre y tienden a incrementar o desencadenar coma hepático.	Se suspende total-ente
			4. Examen de sulfato de Neomicina (si está prescrito)	El sulfato de Neomicina es un antibiótico en calidad antiséptica intestinal, disminuye el amoníaco y reduce el número de bacterias intestinales.	Se le realizan 4 en una semana.
			5. Promover al paciente un estado de alerta, evitar mareos.	El paciente con hepatocefalia necesita descanso para permitir al hígado que se recupere su capacidad funcional. Los mareos brindan protección y evitan riesgo de accidentes.	Se le colocan cuando queda solo proporcionalmente vigilancia de enfermería.
			6. Conservar el medio caliente y sin corrientes de aire.	Los cambios bruscos de temperatura favorecen las complicaciones hemodinámicas. Las personas enfermas son más susceptibles a las infecciones que las personas sanas.	El medio ambiente es a temperatura cálida y aceptable, evitando los cambios de temperatura.
			7. Despertar a intervalos al paciente.	La amoníaco es un tóxico neurotóxico de la conciencia que se produce por la acumulación de amoníaco en sangre y que puede llevar a progresar hasta pérdida de la conciencia.	Se hace cada vez que el paciente lleva mucho tiempo dormido o se va apático.
			8. Proporcionar oxígeno nasal cuando se prescriba.	Con objeto de oxigenar a las células debilitadas para evitar que mueran más.	No ha sido necesario pero se proporciona cada vez que se requiere.
			9. Proporcionar vigilancia cuidadosa de enfermería.	La vigilancia cuidadosa puede descubrir signos tempranos de alguna complicación.	Cada vez que se le hace un procedimiento se inspecciona en busca de complicaciones.
E. Estado de extremidades.	Hay una disminución en la concreta- dades.		1. Restricción de sódio.	La ingestión de sódio se acompaña de retención de agua.	Se restringe total-ente.
			2. Cuidar y limpiar la piel.	Tanto los tejidos deshidratados como los edematizados tienden a ser más propensos a sufrir lesiones traumáticas.	Se mantiene en buenas condiciones.
			3. Cambiar de posición frecuentemente al paciente.	La úlcera de decúbito es producida por la fricción de la piel con las resistentes necrosis tisulares.	Cada 7 horas se practica cambio de posición o se sienta en el reposo.
			4. Elevar las extremidades a intervalos.	Los líquidos fluyen de una zona de mayor presión a otra de menor presión y al volumen que sufre relación directa con el gradiente entre presiones. Tal medida ayuda a reducir el edema por reabsorción de líquido que fluye al torácico venoso.	Se elevan todo el tiempo posible.
			5. Registrar el ingreso y egreso de líquidos.	La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y el egreso diario de ésta.	Se lleva una hoja especial de ingresos y egresos y se tiene un control más confiable.
			6. Hacer ejercicios pasivos en el área de movimiento.	El ejercicio pasivo activa los músculos y articularmente a través de la aplicación de contracciones y favorece la circulación.	Cooperan los familiares y ellos los realizan.
F. Intercito.	La intercito es una entidad clínica en la cual hay acumulación de los pigmentos biliares en los líquidos y tejidos del organismo. La intercito hepatocefalica se debe a la incapacidad de las células hepáticas enfermas para eliminar la bilirrubina normal de la sangre.		1. Alertar y registrar los diversos grados de intercito de piel y escleróticas.	Los padecimientos hepáticos pueden causar una reducción en la excreción de los pigmentos biliares.	Se mantiene el mayor tiempo posible.
			2. Aliviar el prurito con agua oxigenal y baños sin jabón.	El prurito es una sensación cutánea molesta que provoca el rascado. Los baños con agua oxigenal y sin jabón son más eficaces que los baños con agua y un solución acuosa de reacción hipersensitiva básica.	Está bajo control ya que lo bañan diario y le ponen loción para el prurito.
			3. Conservar las uñas cortas para impedir la exaceración cutánea por rascado.	El prurito es una sensación cutánea molesta que provoca el rascado.	Se mantienen cortas y limpias todo el tiempo.
G. Ascitis	La presión para la dilatación a nivel de los capilares aumenta por congestión venosa portal. Existe una considerable retención de agua y sódio por distensión hepática. La presión coloidosmótica se encuentra disminuida por la falta de producción de proteínas plasmáticas.		1. Restringir el sódio.	La ingestión de sódio se acompaña de retención de agua.	Se restringe el sódio total-ente.
			2. Registrar el ingreso y egreso de líquidos.	La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y el egreso de ésta.	Se lleva una hoja de ingresos y egresos y se tiene un control más confiable.
			3. Cuidar lo mejor posible la piel.	La piel limpia y seca previene la proliferación de bacterias tanto los tejidos como los epitelios tienden a ser más propensos a sufrir lesiones traumáticas.	Se mantiene en buenas condiciones.
			4. Elevar la cabecera del lecho para facilitar la respiración.	El diafragma es empujado hacia arriba por el exceso de líquido en cavidad peritoneal dificultando la respiración del paciente.	Se mantiene en posición semi-fowler casi siempre.
			5. En caso de paracentesis: a. Hacer que el paciente coma antes de iniciar b. Colocarlo en posición Fowler con la espalda y los pies apoyados. c. Cubierto con una sábana y dejar expuesto el abdomen. Para deajección:	Fase preparatoria: Eso disminuye el peligro de púrpura escarlatina y la vómito con la aguja. El paciente está más cómodo y puede conservar una posición fija. Redujo el dolor de la exposición del paciente y lo conserva caliente.	

su capacidad funcional.

Los heráclidos brindan protección y evitan riesgos de accidentes.

glicemia de enfermería.

- 6. Conservar el medio caliente y sin corrientes de aire.
- 7. Despertar a intervalos al paciente.
- 8. Proporcionar oxígeno nasal cuando se prescriba.
- 9. Proporcionar vigilancia constante de enfermería.

Los cambios bruscos de temperatura favorecen las complicaciones broncopulmonares. Las personas enfermas son más susceptibles a las infecciones que las personas sanas.

La epinefrina es un alérgico y neurotóxico de la cirugía que se produce por la acumulación de amoníaco en sangre y que puede llegar a provocar hasta pérdida de la conciencia.

Con objeto de disminuir a los chileles debilitados para evitar que fueran más.

La vigilancia cuidadosa puede descubrir algunos tempranos de alguna complicación.

El medio ambiente es a temperatura cálida y aceptable, evitando los cambios de temperatura.

Se hace cada vez que al paciente lleva mucho tiempo durmiendo o se ve apático.

No ha sido necesario pero se proporciona cada vez que se requiere.

Cada vez que se le hace un procedimiento se inspecciona en busca de complicaciones.

Se restringe totalmente.

E. Edema de extremidades. Hay una distensión en la circunferencias.

- 1. Resucción de sodio.
- 2. Cuidar y limpiar la piel.
- 3. Cambiar de posición frecuentemente al paciente.
- 4. Elevar los extremidades a intervalos.
- 5. Registrar el ingreso y egreso de líquidos.
- 6. Hacer ejercicios pasivos en el área de movimiento.
- 7. Colocar pequeñas almohadillas de esponja debajo de las caderas y talones y pines donde se ejerza presión.
- 8. Pesar diariamente al enfermo.

La ingestión de sodio es acompañada de retención de agua.

Tanto los tejidos deshidratados como los edematizados tienden a ser más propensos a sufrir lesiones traumáticas.

La úlcera de decúbito es producida por la turgencia de la piel con el resultado necrosis tisular.

Los líquidos fluyen de una área de mayor presión a otra de menor presión y el volumen que queda retiene directo con el gradiente entre presiones.

Tal medida ayuda a reducir el edema por reabsorción de líquido exsiccado al tónico sanguíneo.

La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y egreso diario de ésta.

El ejercicio pasivo activa los músculos y articulaciones a medida va aparición de contracturas y favorece la circulación.

Un factor que contribuye al desarrollo de la úlcera por decúbito es la mala circulación por presión prolongada del sitio.

La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y el egreso diario de ésta.

Se mantiene en buenas condiciones.

Cada 7 horas se practica cambio de posición o se sienta en el fopotele.

Se elevan todo el tiempo posible.

Se lleva una hoja especial de ingreso y egreso y se tiene un control más confiable.

Cooperan los familiares y ellos los realizan.

Se mantiene el mayor tiempo posible.

Se pesa a la misma hora sufriendo 800 gramos en poco tiempo.

F. Ictericia.

La ictericia es una entidad clínica en la cual hay acumulación de los pigmentos biliares en los tejidos y líquidos del organismo. La ictericia hepatocelular se debe a la incapacidad de las células hepáticas enfermas para eliminar la bilirrubina normal de la sangre.

- 1. Advertir y registrar los diversos grados de ictericia de piel y secretaciones.
- 2. Aliviar el prurito con agua general y baños sin jabón.
- 3. Conservar las uñas cortas para impedir la excreción cutánea por rascado.

Los padecimientos hepáticos pueden causar una reducción en la excreción de los pigmentos biliares.

El prurito es una sensación cutánea molesta que produce el rascado.

Los jabones son sales y salinas de los ácidos grasos y en solución acuosa dan rascos ligeramente básicos.

El prurito es una sensación cutánea molesta que produce el rascado.

Está bajo control ya que lo bañan diario y le ponen loción para el prurito.

Se mantienen cortas y limpias todo el tiempo.

G. Anestis

La presión para la lituación a nivel de los capilares aumenta por compresión venosa postal. Existe una considerable retención de sodio y agua por distensión hepática. La presión coloidosmótica se encuentra disminuida por la falta de producción de proteínas plasmáticas.

- 1. Registrar el sodio.
- 2. Registrar el ingreso y egreso de líquidos.
- 3. Cuidar lo mejor posible la piel.
- 4. Elevar la cabecera del lecho para facilitar la respiración.
- 5. En caso de paroxística:
 - a. Hacer que el paciente orine antes de iniciar.
 - b. Colocarlo en posición Fowler con la espalda y los pies apoyados.
 - c. Cubierto con una sábana y dejar expuesto el abdomen.
- Fase de ejecución:
 - a. Ayudar al médico a preparar la piel con solución antiséptica.
 - b. Durante el procedimiento evaluar el pulso y la respiración con frecuencia.
 - c. El médico explicará la anestesia local e introducirá una aguja No. 26 en el abdomen a través de un trayecto en Z.
 - d. Extraer líquido con la jeringa en succión de 50 ml., still usando una llave de tres vías.
 - e. Instalar un apósito cuando se quite la jeringa.

La ingestión de sodio es acompañada de retención de agua.

La cantidad de agua que hay en el organismo depende del equilibrio entre el ingreso y egreso de ésta.

La piel limpia y seca previene la proliferación de bacterias y reduce los riesgos de las escoriaciones tisulares y por sus propensos a sufrir lesiones traumáticas.

El distirax es empujado hacia arriba por el exceso de líquido en cavidad peritoneal dificultando la respiración del paciente.

Fase preparatoria:

- En el distirax el peligro de punción accidentalmente le venga con la aguja. El paciente está más cómodo y puede conservar una posición fija.
- Reduce al mínimo la exposición del paciente y lo conserva caliente.

Se considera un procedimiento quirúrgico menor que requiere precauciones de asepsia.

Es necesario buscar las primeras indicaciones de choque y tener a disposición los elementos de urgencia.

Extraer líquido lentamente con la aguja y la jeringa. Cada aspiración se limitará a uno o dos litros para aliviar los síntomas agudos.

Es eficaz un parche adhesivo elástico, que sirve como apósito adherente a prueba de agua.

Se restringe el sodio totalmente.

Se lleva una hoja de ingreso y egreso y se tiene un control más confiable.

Se mantiene en buenas condiciones.

Se mantiene en posición semi-Fowler casi siempre.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DEL PROBLEMA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
			Fase de vigilancia:		
			a. Ayudar al paciente a estar cómodo después del tratamiento.	Colocar al paciente en su posición original.	
			b. Anotar la cantidad y tipo de líquido extraño y el número de muestras enviadas a laboratorio.	Esto es importante para la reevaluación de los gases en las fracturas.	
			c. Vigilar la presión arterial y los signos vitales cada media hora.	La observación cuidadosa descubre un desajuste circulatorio y el posible desarrollo de choque.	
			d. Visitar al hoy rezaca o edema sacral al despertar de la anestesia.	Si se observa notificación de inmediato al médico.	
			e. Transferir de abdomen humana (si está indicado).	La abdomen que es esencial para mantener la presión arterial coloidal, se toma en el abdomen.	

HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS HEPATICA

AGENTE:	Alcohol Hepatitis viral tipo B			SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS	COMPLICACIONES
RIESGO:	Ambos virus, más frecuente en hombres Edad: 40 a 60 años			SIGNOS Y SINTOMAS inespecificos Anorexia Apatía Náusea y vómito Malestar general Ictericos aborrecidos Ictericos leves Fiebre Intubidad	Aceitis Várices esofágicas Encefalopatía hepática Muerte Neuropatía periférica
MEJOR AMANTE:	Excesivo Nivel alcoholéutico alto	ESTIMULO DE LA DENEGACION Alcoholismo crónico con desnutrición.		CAMBIOS TERMINALES Bajas reservas de muerte de células hepáticas, sustitución con tejido conectivo y regeneración de las células hepáticas.	

PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCERIA	
PREVENCIÓN A LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECIFICA	DIAGNOSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
- Dar pláticas a la comunidad sobre el alcoholismo.	- Control médico periódico a personas predisuestas.	- Historia clínica.	México - Evitar un lesión adicional del hígado: sobre todo el alcohol y fármacos.	- Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.	- Apoyo psicológico a la familia y el paciente.
- Dar pláticas a la comunidad del virus hepatitis B.	- Incluir a personas que visitan a "AA".	- Exámenes de laboratorio.	- Corregir los valores nutricionales adecuados.	- Conciliar a la comunidad de los riesgos del alcoholismo.	- Concientizar al paciente a que este a "AA".
- Dar pláticas a la comunidad sobre la inmunización y sus contraindicaciones.	- Control de altura dietética a personas que acceden a centros recreativos.	- Exámenes de laboratorio.	- Resurgir la ingesta de sal.	- Reevaluación de las complicaciones.	- Proporcionar instrucciones dietéticas por escrito.
	- Capacitar a personas que promueven la salud en zonas de escasos recursos económicos.	- Gama rare hepático	- Tratar la esteatosis con dietas bajas.		- Resaltar la importancia del reposo.
		- Paracetamol.	- Tratar el coma hepático según sea necesario.		- Incluir a personas cercanas a él porque la recuperación no es fácil y puede haber recaído.
		- Biopsia hepática.	- Proporcionar complementos multivitamínicos.		- Llevar a su paciente a su hijo en caso de que él presente una complicación.
		- Etilexpropil.			
		- Hepatitis viral crónica	- Acido fólico para corregir la anemia.		
			- Controlar la hemorragia con ayuda de Sengstaken-Blakmore.		
			- Administrar vitamina K.		
			- Administrar vasopresina sintética.		
			- Evitar el ácido con agua helado.		

4. Vigilar el hay escape o edema escrotal después de la paracentesis.
5. El sistema que es esencial para mantener la presión osmótica coloidal, se forma en el hígado.

HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

PACIENTE:	Alcohol Hepatitis viral tipo B	SIGNOS Y SINTOMAS ESPECÍFICOS	COMPLICACIONES
ANTECEDENTES: Anos de consumo, más frecuente en hombres Edad: 40 a 60 años		Edema general Ascitis Ascitis general Anemia Eritema palmar Hemorragias Bursitis Confusión Irritabilidad Neuropatía periférica	Ascitis Vértigos escóticos Enteropatía hepática Muerte
EFECTO AMBIENTE: Diversos Nivel socioeconómico bajo		CAMBIOS TRUQUEROS Brote repetido de muerte de células hepáticas, sustitución con tejido cicatricial y regeneración de las células hepáticas.	
		ESTIMULO DESENCADENANTE Alcohólico asociado con traumatismo.	

PREVENIR LA PATOLOGÍA	PREVENIR LA PATOLOGÍA	PREVENIR LA PATOLOGÍA	PREVENIR LA PATOLOGÍA	PREVENIR LA PATOLOGÍA
PREVENCIÓN A LA SALUD	PREVENCIÓN ASISTIDA	PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN TERCERARIA	PREVENCIÓN CUARTERARIA
PREVENCIÓN A LA SALUD	PREVENCIÓN ASISTIDA	DIAGNÓSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIÓN DEL DAÑO
De educación a la comunidad sobre el alcoholismo. De educación a la comunidad sobre nutrición. De educación a la comunidad sobre complicaciones.	Control médico periódico a personas predispuestas. Invitar a personas a que visiten a "AA". Control médico periódico a personas con cirrosis reactiva. Capacitar a personas para promover la salud en zonas de escasos recursos económicos.	Historia clínica. Doppler ultrasonido. Exámenes de laboratorio. Endoscopia. Ecografía. Gama gama hepático. Paracentesis. Biopsia hepática. Elastografía. Radiografía abdominal.	Médico: Evitar un estrés adicional del hígado consumiendo alcohol y fármacos. Consumir los vitales nutricionales adecuados. Evitar la intoxicación de sal. Tratar la ascitis con diuréticos suaves. Tratar el coma hepático según sea necesario. Precozmente complementos multivitamínicos. Acido fólico para corregir la anemia. Controlar la hemostasia con sonda de Sangstien-Blacks. Administrar vitamina K. Administrar vasopresina sintética. Lavado gástrico con agua helada. Administrar transfusiones de sangre. Observar y reportar al estado de conciencia del paciente. Higiene bucal, higiene íntima.	Dietético precoz y mantenimiento oportuno. Conciliar al paciente en la comunidad de los riesgos del alcoholismo. Prevención de las complicaciones. Apoyo psicológico a la familia y al paciente. Conciliar al paciente a que visite a "AA". Proporcionar instrucciones específicas por escrito. Resaltar la importancia del reposo. Incluir a personas cercanas al paciente porque la recuperación no es fácil y puede haber recaídas. Llevar a su paciente a su hijo en caso de que se presente una complicación.

MANEJO DE EMERGENCIAS:	MANEJO DE EMERGENCIAS:	MANEJO DE EMERGENCIAS:
Calcular el estado y las necesidades nutricionales. Prevenir la diarrea leve a moderada. Reconocer los signos de hemorragias y anemia. Identificar los signos de entorpecimiento. Reportar al enfermero a investigar. Estar pendiente al hay dolor hepático.	Vigilar la ingesta y administrar con precisión. Ayudar al paciente a vencer la ansiedad, la fatiga y pérdida de peso. Multiplicar las manifestaciones de hemorragias. Buscar signos de cambios mentales. Conservar una vigilancia constante de la presión.	Ajustar la nutrición del paciente al tener ascitis o edema. Observar la piel y controlar el prurito. Iniciar las medidas de prevención. Prevenir al paciente encefalopático. Monitorear la presión arterial al grado necesario.