



28
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA
ATENCION DE ENFERMERIA AL PACIENTE CON
CIRROSIS HEPATICA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

ADELINA SANCHEZ GONZALEZ

ASESORIA: LIC. TERESA SANCHEZ ESTRADA

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.

INDICE

	PAG.
I.- Introducción	1
1.- Marco Teórico	3
1.1 Antecedentes históricos.	3
1.2 Generalidades sobre Anatomía y fisiología del hígado.	6
1.3 Cirrosis Hepática.	13
1.4 Epidemiología de la Cirrosis Hepática.	18
1.5 Fisiopatología de la Cirrosis Hepática.	19
1.6 Cuadro clínico de la Cirrosis Hepática.	20
1.7 Métodos de laboratorio y Gabinete utilizados en el Diagnóstico de la Cirrosis Hepática.	23
1.7.1 Pruebas de Laboratorio.	24
1.7.2 Estudios de Gabinete.	25
1.8 Tratamiento de la Cirrosis Hepática y de sus complicaciones.	33
1.8.1 Tratamiento de la Cirrosis Hepática.	34
1.8.2 Ascitis.	36
1.8.3 Hipertensión Portal.	41
1.8.4 Encefalopatía Hepática	45
1.9 Farmacodinamia de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la Cirrosis Hepática.	50
1.9.1 Fármacos.	51
1.9.2 Cimetidina	53
1.9.3 Clorodiacepóxido.	55
1.9.4 Espironolactona.	57
1.9.5 Furosemda.	59

2.- METODOLOGIA PARA LA REALIZACION DEL ESTUDIO CLINICO	60
2.1 Selección del caso.	61
2.2 Objetivos del estudio.	61
2.3 Recolección de datos.	61
2.4 Diseño de la Hoja de Valoración de Enfermería.	62
2.5 Seguimiento del caso.	62
2.6 Discusión de Resultados.	62
3.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.	63
4.- VALORACION DE ENFERMERIA.	64
4.1 Historia Clínica inicial.	65
4.2 Valoración Diaria.	72
5.- RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO.	77
5.1 Respecto al tratamiento del Paciente.	80
6.- SUGERENCIAS.	85
7.- BIBLIOGRAFIA.	88

I.- INTRODUCCION

La cirrosis hepática es una patología que ocupa uno de los primeros lugares en la población adulta, especialmente en el sexo masculino. Lo anterior se traduce en un alto índice de casos atendidos en los Servicios de Medicina interna, tanto en la consulta externa como en hospitalización.

La atención del paciente cirrótico exige del personal de enfermería un buen nivel de información sobre los aspectos fisiológicos y terapéuticos aplicables al problema. Además de lo anterior, la enfermera debe poseer capacidad de planeación de sus acciones terapéuticas ya que es fundamental que el paciente logre cambios de hábitos y actitudes, cosa que requiere de tiempo y sobre todo de tenacidad tanto del paciente como de quien participa en su tratamiento.

Con base en lo anterior se decidió realizar un estudio clínico, utilizando la metodología del proceso atención de enfermería para la planeación de la Atención a un paciente Cirrótico, hospitalizado en el Servicio de Medicina interna del Hospital General de Zona Tlatelolco No. 27 del I.M.S.S.

La experiencia queda resumida en este documento, el cual incluye los siguientes apartados: Marco Teórico, donde se abordan las generalidades sobre fisiología hepática, epidemiología y fisiopatología de la Cirrosis hepática, así como las medidas terapéuticas específicas, entre otros.

En el segundo apartado se describe la metodología utilizada para la realización del estudio. Cabe señalar que en esta fase se puso énfasis en el diseño y validación del instrumento para la valoración diaria de enfermería.

El tercer rubro está constituido por las historias, clínicas de enfermería (inicial y diaria) que fueron la base para la recolección de datos, elaboración del diagnóstico de enfermería y fundamentalmente para la planeación de las acciones de enfermería.

Finalmente se incluyen los resultados del estudio, así como las sugerencias para el seguimiento del caso. Se incluyen además las fuentes y referencias bibliográficas utilizadas para el estudio.

1. MARCO TEORICO.

1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

El término cirrosis procede de la palabra griega Kírrós.

Aunque la descripción de la cirrosis se atribuye a LAENEC, los griegos y romanos ya conocían el endurecimiento y la retracción del hígado desde antiguo. En el siglo II d. de C., ARETIO describió la inflamación del hígado como una condición que podía conducir a endurecimiento (esclerosis).

En 1543, VESALIO fué probablemente el primero en sugerir que las bebidas alcohólicas podían ejercer un efecto perjudicial sobre el hígado, y en 1793 MATTHEW BAILLIE llamó la atención sobre la relación entre el alcohol y la enfermedad hepática. La Ascitis con cirrosis se describió por primera vez en 1590, la descompensación hepática con cirrosis en 1685 y la hipertensión portal (obstrucción al flujo de salida) en 1761.

CARMELL proporcionó en 1838 la primera descripción histológica detallada del hígado cirrótico. LAENEC consideró los septos fibrosos del hígado cirrótico como estructuras que se desarrollaban a causa de la neoformación de tejido conectivo, y ROKITANSKY sugirió en 1842 que la cirrosis era resultado de una respuesta activa del tejido conectivo a los trastornos circulatorios y a una reacción inflamatoria. Por tanto hace más de 100 años que se había identificado la fibrogénesis activa como

parte integral del proceso cirrótico.

ROBBELE sugirió en 1930 la definición de cirrosis aceptada en la actualidad, al proponer 3 criterios para el diagnóstico:

- 1) Necrosis parenquimatosa hepática.
- 2) Formación activa de tejido conectivo y
- 3) Degeneración de las células hepáticas en forma nodular distorcionada.

BESNIER introdujo en 1879 la palabra biopsia. En 1884 PAUL EHRLICH fué quien primero realizó una biopsia hepática en el ser humano. Este autor se interesaba por el contenido hepático de glucógeno en los pacientes diabéticos, llevando al cabo la intervención con un trocar cuidadosamente desinfectado que insertó en el hígado. En este caso se obtuvo una amplia muestra hepática de aspecto vermiforme. El espécimen se fijó en alcohol, se produjo en celulocidina, se seccionó y se examinó.

Si EHRLICH y sus colegas hubiesen comprendido la importancia clínica de la biopsia hepática con aguja, quizá hubieran sido los primeros hepatólogos de su tiempo. Sin embargo, todavía no había llegado el momento para esta intervención y fué medio siglo más tarde cuando la biopsia hepática se convirtió en un método aplicable en clínica.

En 1895 LUCATELLO realizó una punción hepática para estudios citológicos.

En 1907 SCHUPFER, un patólogo y clínico italiano, acumuló toda una serie de biopsias esplénicas y hepáticas, llevando a cabo varias decenas de operaciones hepáticas sin detectar efectos perjudiciales.

En 1920 JOSEFSON renovó el interés por la biopsia hepática. BINGEL, en 1923 describió 100 biopsias de hígado consecutivas con 2 complicaciones fatales. En 1926, OLIVET comunicó 140 biopsias hepáticas con 3 fallecimientos. En E.U., MARTIN y ELLIS fueron los primeros en publicar sobre la biopsia de hígado con aguja en 1934. Una vez que IVERSEN y ROHOLM publicaron sus trabajos en 1939, la biopsia hepática alcanzó una más amplia utilización y se convirtió en complemento útil para la evaluación clínica de los pacientes con enfermedades del hígado. (1)

(1) T. GALAMBOS, J. Cirrosis Hepática, Ed. Doyma, p.p. 4

1.2 GENERALIDADES SOBRE ANATOMIA Y FISILOGIA DEL HIGADO

QUIROZ, GUTIERREZ F., dice que "El hígado es una glándula mixta que está situado en el hipocandrio derecho, colocado debajo del diafragma por encima del estómago y de las asas del intestino delgado" (2).

Para GARDNER y OSBURN, CATHERINE PARKER, STANLEY y W.J. y TORTORA, J. G., el hígado es la glándula más voluminosa y uno de los órganos de mayor volumen del cuerpo, y su peso aproximado es de 1.500 kg., que es de color rojo oscuro, de consistencia blanda, que tiene forma semiovoidea y que es un órgano sumamente vascularizado.

Se divide en dos lóbulos principales: Lóbulo derecho, lóbulo izquierdo, éstos están separados por ligamento falciforme. Los lóbulos del hígado están constituidos por numerosas unidades funcionales llamadas lobulillos. (3)

(2) QUIROZ, GUTIERREZ F., Anatomía Humana, Tomo III, 20 Ed.

Edit. Porrúa, México 1979. p.p. 181.

(3) GARDNER, OSBURN, Anatomía Humana, 2a. Ed. Edit. Interamericana, México, 1975 p.p. 391, 392.

CATHERINE, PARKER A. Anatomía y Fisiología, 10a. Ed. Edit.

STANLEY, W.J. Anatomía y Fisiología Humana 3a. Ed. Edit.

Interamericana, México, 1976, p.p. 458, 460

TORTORA, J. G. y ANAGNOSTAKOS P. Principio de Anatomía y Fisiología, Ed. Tec- Cien, México, 1975, p.p. 475.

Para los autores (GARDNER y OSBURN en su libro de Anatomía Humana) "El lobulillo hepático es una estructura hexagonal formada por láminas anastomosadas de células hepáticas que irradian hacia afuera desde una vena central, las láminas están separadas por conductos vasculares, los sinusoides hepáticos cuyas paredes están formadas por células fagocíticas.

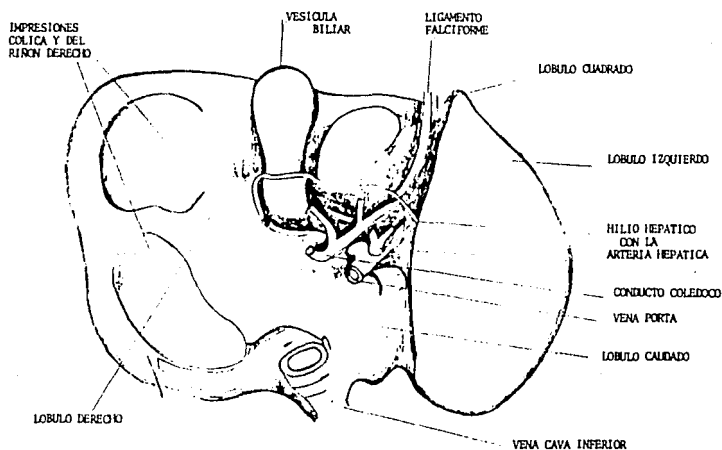
La sangre procedente del tubo digestivo (vena porta) se mezcla con sangre recién oxigenada (arteria hepática) para escurrir por los sinusoides hacia la vena central del lobulillo. A su paso la sangre nutre a las células hepáticas y éstas extraen de ellas las sustancias alimenticias ó actúan sobre ellas". (4)

El DR. STANLEY, W.J. en su libro , Anatomía y Fisiología (1976, p. 457). "Divide al hígado en lóbulo izquierdo y lóbulo derecho, éste a su vez se divide en lóbulo derecho propiamente dicho, lóbulo caudado y lóbulo cuadrado. Cada lóbulo se divide en numerosos lobulillos, los cuales son unidades funcionales del hígado.

Las ramas de la vena porta y de las arterias hepáticas acompañadas por el conducto biliar, están situadas junto al lobulillo hepático en el tejido conectivo interlobulillar.

(4) STANLEY, W.J. Op.Cit. p. 457

Las células fagocíticas que revisten los sinusoides engloban bacterias y otras partículas extrañas de la sangre. Los conductos biliares al salir de los lóbulos principales se unen para formar el conducto hepático, el cual recibe el conducto cístico que procede de la vesícula biliar para formar el conducto coledoco" (5)



FUENTE: Gardner y Osburn,
Anatomía Humana p. 389.

(5) IBIDEM, p. 457

1.2.1 FUNCIONES DEL HIGADO:

- a) **Secreción exocrina de bilis.** Los componentes principales de la bilis, son sales biliares (que se forman en el hígado a partir del colesterol).

Ayudan a la absorción de grasas y luego se absorben ellas mismas en el íleon.

La bilis también es una vía de eliminación de ciertos productos de desdoblamientos de los eritrocitos. Los pigmentos bilirrubina (rojo) y biliverdina (verde), que se derivan de la hemoglobina, le dan su color verdoso. Debido a que el hígado secreta la bilis hacia los conductos, se considera glándula exocrina. La secreción de bilis al día es de aproximadamente 500 ml. (6)

- b) "Resorción de las sales biliares, de la sangre venosa portal después de haber servido en la digestión de las grasas. Estas sales se vuelven a emplear en la producción de nueva bilis".

- c) 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. (7)

(6) CATHERINE, PARKER A. Op. Cit. p. 489.

(7) GARDNER, OSBURN, Op. Cit. p. 392

d) La elaboración o producción del anticoagulante heparina y la mayoría de proteínas plasmáticas (8).

Las proteínas del plasma sanguíneo, por ejemplo: globulina y albúmina, se sintetizan a partir de aminoácidos. Otros aminoácidos pueden almacenarse como parte de la compleja molécula de glucógeno.

e) Almacenamiento de Carbohidratos. Los carbohidratos se almacenan por conservación de la glucosa sanguínea, disminuye por las necesidades de tejido periférico, el glucógeno es desdoblado y se libera la glucosa hacia la sangre. Esto se describe como una función endocrina del hígado.

f) Metabolismo de las grasas.- Almacena grasa de la sangre circulante que entra por medio de la arteria hepática. El hígado transforma el exceso de glucosa en grasa, que después puede ser convertida en otras sustancias para ser utilizada con propósitos específicos. (9)

g) Destoxicación por las células hepáticas. Diversas sustancias venenosas entran a la sangre desde los intestinos. Circulan hacia el hígado, en el que mediante una serie de reacciones químicas, se convierten en compuestos no tóxicos. (10)

Los mecanismos de destoxicación son: Conjugación, Metilación, oxidación y reducción. (11)

(8) TORTORA J. G. y ANAGNOSTAKOS, PETER N. Op. cit. p. 475.

(9) GARDNER, OSBURN, Op. cit. p. 392.

(10) CATHERINE, PARKER A. Op. cit.

(11) STANLEY, W.J., Op. Cit. p. 461.

- h) Los productos de desecho dentro de la sangre pueden ser convertidos en una forma adecuada para su excreción por otros órganos, como el riñón. Un ejemplo es la formación de urea a partir de los desechos nitrogenados. Otras sustancias son combinadas con las sales biliares para su excreción por el sistema biliar.
- i) Algunas sustancias que pasan a la sangre desde los sistemas digestivo o respiratorio o formados por procesos patológicos, son realmente nocivos para los tejidos corporales. Estas se detoxican por las células hepáticas formando sustancias inocuas al combinarlas con otros materiales y luego los excretan (12)
- j) El hígado almacena glucógeno, cobre, hierro, vitaminas A, D, E, B 12 y K, que son necesarias para la coagulación sanguínea. También almacena algunos venenos como (D.D.T.) que no puede descomponer y excretar. (13)
- k) Formación de cuerpos cetónicos.
- l) Forma las células sanguíneas, durante el desarrollo embrionario. (14)

(12) GARDNER Y OSBURN, Op. Cit. p. 392.

(13) TORTORA, J.G., y ANAGNOSTAKOS, Op. Cit. p. 475.

(14) GARDNER, Op. Cit. p.

m) Almacenamiento de glucógeno. Los nutrientes recientemente absorbidos se depositan en el hígado. Esto puede transformar cualquier exceso de monosacáridos en glucógeno o grasa y ambos pueden ser almacenados. Además puede transformar el glucógeno, la grasa y las proteínas en glucosa y a la inversa, dependiendo de las necesidades del cuerpo. (15)

El hígado actúa como regulador del nivel de glucosa en sangre. Un nivel bajo de glucosa en sangre causa la secreción de la noradrenalina y adrenalina y estimulación de los nervios simpáticos por todo el cuerpo. Además estimula al páncreas para que secrete la hormona glucágon. (16)

(15) TORTORA, J.G., y ANAGNOSTAKOS, Op. cit. p. 475.

(16) STANLEY, W.J., Op. Cit. p. 461.

1.3 CIRROSIS HEPATICA

DEFINICION.- "Es el resultado de episodios repetidos de degeneración y necrosis hepatocelular que se presenta durante meses o años. El daño hepatocelular es una alteración frecuente pero no constante en la cirrosis; representa junto con la inflamación, un signo histológico de actividad y su presencia habitualmente es el resultado de la presencia del agente etiológico". (17)

Otra definición, que aunque es más antigua parece adecuada es la de GALAMBOS quien propone que:

"La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y difusa del hígado en la que se desorganizan la microcirculación normal, la anatomía vascular macroscópica y toda la arquitectura del órgano y en la que el tejido conectivo fibroso rodea a los nódulos del parenquima generado o en regeneración". (18)

La cirrosis se caracteriza por pérdida de células hepáticas, colapso, fibrosis de la red reticulina de soporte con distorsión del lecho vascular y regeneración nodular del resto de las masas hepáticas. (19)

(17) REVISTA DE INVESTIGACION CLINICA SUPL. 1990 DEL I.N.N.
SALVADOR ZUBIRAN p.p. 107.

(18) T. GALAMBOS, op. cit. p. 80.

(19) HARRISON, MEDICINA INTERNA, Tomo II, 5a. Ed. Edt. Científicas la Prensa Médica, S. A. México, 1981 p.p. 1907.

"Estas lesiones abarcan todo el hígado, aunque no necesariamente cada lóbulo; se acompaña de puntos de tejido conectivo que une las venas centrales y los espacios porta y que contienen anastomosis entre los sistemas vasculares aferentes y eferentes".

(20).

(20) VILLALOBOS, PEREZ J., Gastroenterología, Volúmen II
1a. Edición México 1981, p.p. 381.

1.3.1 CLASIFICACION DE LA CIRROSIS SEGUN DIFERENTES AUTORES

CLASIFICACION MORFOLOGICA

STANLEY L. ROBBINS Patología básica p. 563	MANUAL MERCK DE Diagnóstico y Terapéutica	HARRISON MEDICINA INTERNA.
1.- Cirrosis Concomitante con uso excesivo de alcohol.	1.- Cirrosis Micronodular. 2.- Macronodular.	1.- Cirrosis de Laennec. 2.- C. Postnecrótica.
2.- Cicatrización Postnecrótica.	3.- Cirrosis Mixta (22)	3.- Biliar (1a, y 2a.)
3.- Cirrosis Biliar (1a y 2a)		4.- Hemocromatosis.
4.- Cirrosis Concomitante con hemocromatosis. (Cirrosis Pigmentaria)		5.- Cardiaca o Congestiva.
5.- Tipos Indeterminado y Diversos (21)		6.- Cirrosis rara y no específica (23)

(21) STANLEY L. ROBBINS., Op. cit. p. 563

(22) MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO, 8a. Ed. Edit. Doyma, México. 1989-1990, p.p. 953.

(23) HARRISON, Op. cit. p. 1907.

IV. CIRROSIS INFECCIOSA.

1. Cirrosis por hepatitis viral.
2. Sífilis congénita.
3. Infecciones parasitarias.

V. CIRROSIS NUTRICIONAL.

1. Después de cirugía derivativa intestinal para tx de la obesidad.

VI. CIRROSIS BILIAR PRIMARIA.

VII. CIRROSIS CONGESTIVA.

VIII. CIRROSIS CRIPTOGENICA.

IX. CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA.

X. CIRROSIS INFANTIL DE LA INDIA.

XI. CIRROSIS POR SARCOIDE.
(Granulomatosa)

XII. OTRAS.

(24)

(24) VILLALOBOS PEREZ, J.,
Op. Cit. p. 382.

CLASIFICACION DE LA CIRROSIS SEGUN DIFERENTES AUTORES

CLASIFICACION ETIOLOGICA

VILLALOBOS. P.J., DE GASTRO-
ENTEROLOGIA, V. II

P. FARRERAS, V. MEDICINA INTER-
NA TOMO I.

I. Cirrosis por Enf. Genética.

1. Galactosemia
2. Enfermedades por depósito de glucógeno.
3. Terosinosis.
4. Intolerancia hereditaria a la fructuosa.
5. Deficiencia de Alfa-1-Antitripsina.
6. Talasemia y otras anemias determinadas genéticamente, atranferrinemia y anemia de dependiente de piridoxina.
7. Enfermedad de Wilson.
8. Hemocromatosis.
9. Cirrosis biliar incompleta que se presenta después de fibrosis quística.
10. Telangiectasias hereditarias hemorrágicas.
11. Abitalipoproteinemia.
12. Otras.

1. Hepatitis Virica.- En estudios.
2. Alcohol.
3. Hepatitis crónica agresiva.
4. Enfermedad de Wilson.
5. Hemocromatosis.
6. Cirrosis biliar.
7. Cirrosis Criptogénica.
8. Otras causas.
9. Galactosemia.
10. Colitis Ulcerosa grave.

(25)

II. CIRROSIS QUIMICA

1. Secundaria a daño tóxico predecible o no predecible.

III. CIRROSIS ALCOHOLICA.

(25) P. FARRERAS V. Medicina Interna, Tomo I, 9a. Ed. Edit. Marín, S.A., México, (1968 p.p. 255)

1.4 EPIDEMIOLOGIA DE LA CIRROSIS HEPATICA

Como se mencionó anteriormente la cirrosis hepática ocupa el 7o. lugar como causa de mortalidad global. Analizando las tablas de mortalidad para el grupo etáreo de los 25 a 40 años de edad la cirrosis hepática constituye la 2a. causa de muerte.

En materia de autopsias la frecuencia de cirrosis es variable según los distintos hospitales estudiados; así por ejemplo en el I.N.N., se encontró el 26.2% de los casos.

En el Hospital General Centro Médico Nacional del I.M.S.S., la frecuencia de cirrosis fué de 15.7%, en el Hospital de la Raza del I.M.S.S., del 7% y en el Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de 11.8%.

En un estudio realizado en el I.N.N. en el que se estudiaron 2394 enfermos con cirrosis hepática se encontró que la causa más frecuente fué el alcoholismo en el 57.5%, siguiéndola en frecuencia la cirrosis post-hepatitis en el 36.5%. La mayor parte de los casos ocurrieron en pacientes del sexo masculino y se presentaron clínicamente por primera vez entre los 31 y 60 años de edad. La mayoría 78.0% eran bebedores que ingerían más de 100 ml. de alcohol en forma cotidiana. En relación al alcoholismo en un estudio prospectivo de 70 pacientes, los factores del consumo de alcohol fueron las situaciones sociales como: fomentar la amistad en forma privada ó en reuniones.

El consumo de alcohol tiene relación directa con alimentos y lo ingieren con amigos, compañeros de trabajo y familiares. El 81.6% de pacientes que tenían antecedentes de familiares alcohólicos. Se ha demostrado con anterioridad en estudios epidemiológicos y experimentales "in vitro" e "in vivo" que existe una relación directa entre el alcohol y el daño hepático". (26)

1.5 FISIOPATOLOGIA DE LA CIRROSIS HEPATICA

Una de las características de la cirrosis hepática es el aumento en la producción y depósito del tejido colágeno (27). El depósito activo o síntesis de colágeno, en el que participan los fibroblastos, los Linfocitos, las células endoteliales y probablemente los hepatocitos. (28)

El hígado normal contiene colágeno de tipo I y III así como varios componentes de la membrana basal. Todos estos colágenos aumentan en el hígado cirrótico.

(26) VILLALOBOS PEREZ, Op. cit. pp. 382-383.

(27) VILLALOBOS PEREZ, J. Gastroenterología, V. II 1a. Ed. México, 1981, p.p. 383.

(28) REVISTA DE INVESTIGACION CLINICA SUPLEMENTO 1990. ORGAN OFICIAL DEL I.N.N. SALVADOR ZUBIRAN, p.p. 107.

Es posible que el mecanismo se inicie por la proliferación de células que sintetizan colágeno (29), por la fibrosis pasiva o colapso del estroma normal por necrosis parenquimatosa.

En la cirrosis hay regeneración anormal con formación de nódulos. Estos nódulos de regeneración pueden estar formados por placas de hepatocitos con una o dos hileras de células (30).

Recientemente se ha considerado la existencia de mediadores que pueden tener estos efectos y que incluyen:

- a) La proliferación de fibroblastos sintetizantes de colágeno.
- b) El aumento en la acumulación de colágeno en respuesta a un material producido por las mononucleares.
- c) Todos los factores proteolíticos y hormonales que afectan la actividad colagenolítica en otros sistemas (31)

1.6 CUADRO CLINICO DE LA CIRROSIS HEPATICA

En los libros de Medicina Interna de FARRERAS y de HARRISON coincide en los signos y síntomas, sólo que FARRERAS hace una clasificación de éstos, que en mi opinión son mejor entendibles; ya que distingue 2 formas de cirrosis, una compensada y otra descompensada y dá los signos y síntomas de cada una de éstas.

(29) Ibidem. VILLALOBOS.

(30) Ibidem. REVISTA.

(31) VILLALOBOS PERTEZ, J.V. II Ed. México, 1981, pp. 383.

1.- CIRROSIS HEPATICA COMPENSADA.- Puede cursar sin ninguna molestia subjetiva y le llama cirrosis latente y sólo se descubre en el examen clínico de rutina o en una intervención quirúrgica abdominal.

Los signos más frecuentes son:

- Hepatomegalia sin dolor, con ó sin esplenomegalia.
- Angiomas cutáneas.
- Epistaxis.
- Gingivorragias.
- Uñas de color blanco.
- Dedos de palillo de tambor.
- Hipertrofia parotídea.
- Contractura palmar de Dupeyren.

CIRROSIS HEPATICA DESCOMPENSADA. En este tipo de cirrosis hay presencia de:

- Ascitis.- Resultado de una descompensación del equilibrio hídrico.
- Encefalopatía hepática.
- Hemorragia digestiva por hipertensión portal.
- El estado general está muy alterado y cursa con astenia, anorexia (sobre todo en los alcohólicos) e indigestión.
- Dolor abdominal.- Este puede ser por la distensión de la cápsula de Glisson, o por úlcera gastroduodenal.
- Fiebre.- Puede ser por infección agregada o necrosis hepática.

- Deficiencias endocrinas.- En el hombre hay pérdidas de la libido y falta de erección; en la mujer hay amenorrea y esterilidad.
- Ictericia.- Se presenta con frecuencia y puede deberse a insuficiencia hepatocelular. (32)
- Bazo agrandado.

(32) P. FERRERAS V., Op. Cit. p. 254.

**1.7 METODOS DE LABORATORIO Y GABINETE UTILIZADOS EN EL
DIAGNOSTICO DE LA CIRROSIS HEPATICA**

1.7.1 PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de mayor utilidad para seguir la evolución del paciente son:

- 1) Medición de las proteínas, en particular la albúmina y la determinación de factores de la coagulación.
(principalmente el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina)
- 2) Hipoalbuminemia.
- 3) Hipergammaglobulinemia.

"Es frecuente observar anemia que puede deberse a múltiples factores:

- a) Hemorragia.
- b) Aumento de volumen vascular.
- c) Depresión de la función de la médula ósea.
- d) Hemólisis.
- e) Hiperesplenismo.

La medición de los niveles séricos y en orina de 24 horas de sodio y de potasio es de gran utilidad. La presencia de hiponatremia es un dato de laboratorio de mal pronóstico.

En orina se encuentra exceso de urobilinógeno" (33)

(33) VILLALOBOS PEREZ, J. Op. Cit. p. 390.

1.7.2 ESTUDIOS DE GABINETE

Son de gran utilidad para confirmar el Dx e investigar la presencia de complicaciones. Estudios como la esofagoscopia, angiografía, hepatogramas y tomografía axial computarizada (34); y otras como la biopsia hepática y la paracentesis abdominal. A continuación se describen los conceptos así como la participación de enfermería en algunos de los procedimientos antes mencionados.

(34) Ibidem, p. 390

1.7.2.1 El hepatogramma.- Es el método por el cual hay administración intravenosa de sustancias radioactivas como ^{131}I albumina titulada, o rosa de Bengala, y ^{198}Au Coloidal pueden dar una imagen del tamaño, la forma y el efecto del hígado debido a lesiones que ocupan espacio, como tumores (primarios o metatássticos) o absesos. El cuadro de absorción de radioisotopos pueden proporcionar información sobre la lesión hepática y ayudar a diferenciar varios tipos de enfermedades.

No se requieren precauciones especiales en relación con la radioactividad cuando el paciente ha recibido sustancias como ^{131}I intravenosamente.

1.7.2.2 ESOFAGOSCOPIA.

Ayuda al médico a valorar el estado del esófago y otras partes del conducto gastrointestinal superior, porque estos órganos son frecuentemente afectados por las enfermedades hepáticas. (35)

(35) Dorothy W. Smith. Enfermería Médico Quirúrgica. 4a. Ed.
Edit. Interamericana, México, 1978.

ATENCION DE ENFERMERIA AL PACIENTE SOMETIDO A
BIOPSIA HEPATICA

FASE DE EJECUCION.

1.- Acostar al paciente en la cama con el brazo debajo de la cabeza y la cara hacia el lado izquierdo.

2.- Descubrir el abdomen superior para la desinfección de la piel e inyección del anestésico local.

Para exposición óptima y comodidad del paciente la región del hipocandrio se trata como área quirúrgica para disminuir los peligros de infección.

3.- Precisar el sitio de la biopsia. Generalmente entre el sexto y séptimo espacio intercostal.

4.- Instruir al paciente que respire profundamente 3 ó 4 veces, y después expire y permanezca en apnea.

Deteniendo la respiración se inmoviliza la pared torácica y el diafragma; esto ayuda a prevenir que la aguja penetre al diafragma y disminuya la posible lesión hepática.

5.- El médico introduce la aguja de biopsia en el hígado por vía intercostal o subcostal, aspira tejido y la retira.

6.- Tan pronto como se retira la aguja, se le informa al paciente que respire normalmente.

La inserción y retiro de la aguja toma unos 10 segundos.

FASE DE VIGILANCIA.

1.- Después de la biopsia se le ayuda al paciente a voltearse del lado derecho, se coloca un cojín debajo de las costillas

inferiores y se aconseja que permanezca quieto por varias horas.

Comprimiendo el hígado contra la pared torácica cerca del sitio de biopsia, se reduce la posibilidad de hemorragia.

2.- Se toman los signos vitales frecuentemente hasta que se estabilicen.

La enfermera debe saber las probables complicaciones de la biopsia hepática, hemorragia y peritonitis biliar.

La asistencia preventiva incluye el reconocimiento temprano de los síntomas.

3.- Tener presente que un aumento en el pulso y disminución de la presión arterial suele indicar hemorragia; observar indicación de dolor. (36)

(36) Ibidem. P. 687.

LA PARACENTESIS ABDOMINAL COMO METODO TERAPEUTICO EN LAS COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPATICA

La paracentesis (abdominal) es la extracción de líquido de la cavidad abdominal.

PROPOSITOS.

- 1.- Retirar el líquido acumulado en la cavidad abdominal y reducir la presión en:
 - a) El diafragma, la que dificulta la respiración.
 - b) La vejiga ya que la ascitis origina compresión es ésta, ocasionando incremento en la frecuencia y en urinaria.
- 2.- Como un procedimiento alternativo al uso de diuréticos (para liberar el líquido acumulado) cuando tal terapéutica puede precipitar el coma hepático.
- 3.- Con fines diagnósticos.

PELIGROS Y COMPLICACIONES

- 1.- En enfermedad crónica hepática, la paracentesis puede precipitar coma hepático.
- 2.- Puede aparecer choque e hipovolemia si se desplaza líquido de la circulación general hacia el abdomen para destituir el líquido extraído; esto puede disminuirse si el líquido de paracentesis no se retira por completo o si el líquido perdido es reconstituido de cierta manera por administración parenteral de albúmina humana (pobre en sal)

EQUIPO.

- Bandeja y guantes de paracentesis esterilizados, clorohidrato de procaína al 1%.
- Campos o sabanas.
- Vendaje de cuerpo.
- Recipientes.
- Bandeja de preparación de piel con antiséptico.
- Botellas para muestras y formas de laboratorio.

PROCEDIMIENTO.

ACCIONES DE ENFERMERIA DURANTE LA PARACENTESIS

FASE PRELIMINAR.

- 1.- Haga que el paciente orine antes de iniciar el tratamiento.
Esto disminuye el peligro de lesionar accidentalmente la vejiga con el trócar.
- 2.- Colocar al paciente en posición de fowler con la espalda, brazos y pies extendidos (sentado al borde de la cama es una posición frecuentemente utilizada).
El paciente está más cómodo y puede mantenerse en una posición estable.
- 3.- Cubrir al paciente con una sábana exceptuando el vientre.
Disminuye la exposición del paciente y lo mantiene caliente.

FASE DE EJECUCION.

- 1.- Preparar la piel con la solución antiséptica. Este es un procedimiento quirúrgico menor que necesita precauciones asépticas.
- 2.- Se abre la bandeja y el paquete de guantes esterilizados; proporcionar la solución anestésica.
- 3.- Acomodar la cubeta y se prepara ésta para colocar la punta de caucho en ella.
- 4.- Valorar frecuentemente los signos vitales durante el procedimiento, vigilar en busca de palidez, cianosis y síncope (mareo)
Deben buscarse las indicaciones iniciales del choque, mantener disponibles estimulantes de urgencia.
- 5.- El médico administra el anestésico local e introduce hasta peritoneo el trocar, a través de una pequeña incisión.
- 6.- Después de retirar el obturador se anexa el tubo de caucho a la camisa del trocar.

El líquido fluye por gravedad.
- 7.- Poner un apósito cuando se retire el trocar.
un parche adhesivo es eficaz, sirviendo como apósito adherente a prueba de agua.

FASE DE VIGILANCIA.

- 1.- Ayudar al paciente a estar cómodo después de Tx.
- 2.- Registrar la cantidad y características del líquido extraído, número de muestras enviadas al laboratorio, y estado del paciente durante el Tx.
- 3.- Revisar los signos vitales c/1/2 hora durante 2 horas, después c/2 horas durante 12 horas y finalmente c/4 horas durante 24 horas.
La observación cuidadosa identificará el mal ajuste circulatorio y la probable aparición de choque.
- 4.- Generalmente un apósito es suficiente, sin embargo, si la herida del trocar parece grande el médico puede cerrar la incisión con suturas. (37)

(37) Brunner Sholtis Lillian. Enfermería Práctica. Ed. Interamericana, México 1981. p. 302.

**1.0 TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS HEPATICA
Y DE SUS COMPLICACIONES**

1.8.1 TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS HEPATICA

El Tx de la cirrosis hepática en la actualidad es fundamentalmente el de sus complicaciones.

Para poder desarrollar un Tx específico en la cirrosis hepática es necesario considerar: Los agentes etiológicos, el daño celular, la fibrosis y la regeneración. Por ejemplo:

En la insuficiencia hepática: la suspensión del agente etiológico, en particular el alcohol, debe darse una dieta adecuada, el contenido de proteínas debe ser ajustado dependiendo el grado de insuficiencia hepática, restringiéndose las de origen animal o suspendiéndose si hay datos de encefalopatía.

En caso de cirrosis o hepatitis crónica activa es recomendable administrar prednisona y azatioprina.

Si hay hemocromatosis hay que practicar flebotomías.

Las vitaminas se deben administrar cuando hay deplección de las mismas.

Estudios recientes han revelado que la fibrosis hepática puede ser reversible con los medicamentos que se utilizan en el tratamiento de la Cirrosis Hepática.

La ascitis si no hay encefalopatía debe tratarse con esquemas diuréticos y con dietas pobres en sodio y fija en líquidos.

La hipertensión portal debe tratarse, cuando el estado de la cirrosis, la función hepática y la hematosis lo permitan; en aquellos casos que han presentado hematemesis o melena.

La encefalopatía hepática debe tratarse con la supresión de proteínas, el restablecimiento hidroelectrolítico y la limpieza del colon por medio de laxantes y enemas principalmente con lactosa, así como la administración de antibióticos de espectro amplio y acción local como la neomicina o Kanamicina. (38)

(38) Ibidem. p. 391.

DEFINICION.- La ascitis es la acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal. (39)

ETIOLOGIA.-

La enfermedad hepática da lugar a retención de líquido debido a los siguientes factores:

- 1.- La concentración sérica de la albúmina elaborada en el hígado disminuye, esto hace descender la presión osmótica coloidal, de esta manera se produce trasudación de líquido de los capilares.
- 2.- La disminución de flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración, en algunos casos puede agravar la retención de líquidos.
- 3.- Los estrógenos y la hormona antidiurética pueden acumularse y agravar la retención de líquido.
- 4.- La aldosterona secretada en exceso aumenta la retención de sodio y líquido.

(39) HARRISON Op. Cit. p. 164B.

5.- Una alta presión en la circulación portal afecta de dos maneras:

a) Presinusoidal, circunscribiendo la retención de líquidos a la cavidad abdominal y dando lugar a la ascitis.

b) Postsinusoidal.- Que congestiona al hígado de manera que se produce en exceso linfa hepática que también produce ascitis. (40)

CUADRO CLINICO

- Hay distensión y malestar abdominal, anorexia y disnea
- Aumento del perímetro abdominal.
- La piel que cubre el abdomen distendido está estirada y brillante, por el edema de los tejidos.
- Cuando la acumulación de líquido sobrepasa a los 500 ml. puede demostrarse la ascitis en la exploración física por la percusión mate cambiante, la onda líquida o el abultamiento en los flancos.

DIAGNOSTICO.

El ultrasonido puede descubrir grados menores de ascitis; se debe efectuar cuando la exploración física es dudosa.

(40) ALANE, READ R. F. HARVEY, J. M. NAISH.
Gastroenterología Básica y Enf. Hepática 3a. Ed.
Edit. Manual Moderno, México, 1985 p.p. 333, 334.

Hay que efectuar la paracentesis con aguja de pequeño calibre al tiempo de la valoración inicial, o si empeora el estado cirrótico. Debe obtenerse un poco de líquido (menos de 200 ml.) y buscar datos de infección, tumor u otras posibles causas y complicaciones de la ascitis. (41)

(41) HARRISON Op. Cit. p. 1648.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS

Es necesario proceder a la intervención terapéutica para evitar posibles complicaciones y controlar el aumento de ascitis que puede ser tan intensa que produzca serias molestias físicas.

Es importante seguir un tratamiento paulatino y progresivo con el fin de evitar una insuficiencia renal, ya que puede disminuir el volúmen intravascular más rápido de lo que se moviliza el líquido de compartimiento ascítico.

No se debe bajar más de 1 kg. por día si hay ascitis y edema periférico, y no más de 0.5 kg. si sólo hay ascitis.

Para iniciar el tratamiento se aconseja hospitalizar al paciente para así vigilar su terapéutica.

MEDIDAS NECESARIAS PARA EL TRATAMIENTO

- Reposo absoluto en cama. Porque la posición supina mejora la depuración renal.
- Control de peso diario.
- Perímetro abdominal (se usa como índice de la pérdida de líquido).
- Restricción de sal. Su dieta debe ser con 800 mg. de sodio (2 g. de NaCl)
- Restricción de líquidos debe ser de 1500 ml. diarios aproximadamente.

TRATAMIENTO CON FARMACOS

Cuando la restricción de sodio por sí sólo no produce diuresis y pérdida de peso, se debe incurrir al tratamiento con diurético.

Al principio se suministra esperinolactona en dosis de 25 mg., cuatro veces al día, que se aumentará según sea necesario a 100 mg. diarios en unos pocos días hasta llegar a 400 mg. al día.

Cuando a pesar de estas dosis la diuresis no se inicia; se pueden añadir diuréticos más potentes como furosemida, tiacida o ácido etacrínico).

Espirinolactona más furosemida, 40 a 80 mg. diario, casi siempre basta para iniciar la diuresis. Este tratamiento debe usarse con gran cautela para no agotar el volumen plasmático o producir hiperozoemia e hipopotasemia que pueden causar encefalopatía.

La extracción de grandes volúmenes de líquido ascítico es peligrosa, pero a veces puede ser necesaria la paracentesis de uno a dos litros cuando hay dificultad respiratoria o rotura inminente de una hernia umbilical. (42)

(42) HARRISON.- Op. Cit.

DEFINICION Y PATOGENIA:

La presión en la vena porta suele ser baja (10 a 15 cm. de solución salina, 7 a 10 mm. Hg), porque la resistencia vascular en las senosoides hepáticas es mínima. La hipertensión portal (7 a 30 cm. solución salina) suele depender de una mayor resistencia al flujo portal. Como el sistema porta no tiene válvulas, la resistencia a cualquier nivel entre el corazón y los vasos espláncnicos produce hipertensión por transmisión retrógrada.

La hipertensión portal también se origina por: Aumento de riego sanguíneo (por ejemplo: esplenomegalia masiva o fístulas arteriovenosas).

La cirrosis es la causa más común de la hipertensión portal en Estados Unidos; existe en más del 60% de los cirróticos.

La oclusión de la vena porta puede ocasionar hematemesis masiva por várices gastroesofágicas.

CUADRO CLINICO

MANIFESTACIONES CLINICAS: Várices esofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, ascitis, hallazgo de circulación colateral abdominal, aparición de hemorragia esófagogástrica en forma de hematemesis o melena, encefalopatía hepática crónica o aguda. (43)

(43) HARRISON.- Op. Cit. 7a. Ed.

Los principales sitios de circulación colateral están en las venas del recto (hemorroidales), unión cardioesofagica (várices gastroesofagica), espacio retroperitoneal y ligamento facillforme del hígado (periumbilical) o de la pared abdominal).

DIAGNOSTICO

Cualquiera de los datos clínicos antes mencionados nos hace pensar en hepatopatía y hipertensión portal.

Las vârices se pueden confirmar con papilla baritada o esofagoscopia fibroptica, si existen apoyan indirectamente al diagnôstico de hipertensión portal.

Cuando hay información precisa (por ej. valoración preoperatoria para anastomosis portosistémica) o no es posible el cateterismo percutáneo, puede resultar útil la angiografía mesentérica y hepática. Debe prestarse especial atención a la fase venosa para valorar la permeabilidad de la porta y la dirección de su circulación. (44)

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Se han estudiado diversas substancias capaces de disminuir la presión portal durante una hemorragia aguda. El fundamento de este abordaje se basa en la reducción del flujo a nivel

(44) HARRISON, Op. Cit. p. 1646.

esplácnico mediante el uso de vasos constrictores sistémicos, como la vasopresina que se ha utilizado ampliamente, pero la eficiencia inicial contra placebo no ha sido confirmada en estudios controlados. Además los riesgos de su administración han motivado la búsqueda de análogos de mayor duración y menor riesgo como la glipresina o la somotostatina. Otra opción es la asociación de vasopresina y nitroglicerina, lo cual parece reducir los efectos indeseables del vasoconstrictor.

Al compararse vasopresina, nitroglicerina o somotostatina contra taponamiento esofago-gástrico no se ha logrado demostrar una superioridad de cualquiera de estos fármacos. El Doctor Jorge Luis Poo, opina que ninguno de éstos métodos ofrece ventajas clínicas incontrovertibles. Deberán continuar siendo motivo de estudio mediante estrictos protocolos de investigación (45)

TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

Tres estudios controlados y diversos no controlados han demostrado la capacidad de la escleroterapia para detener el sangrado variceal agudo en 90 a 95% de los pacientes. Una gran ventaja de este método es el de lograr en forma simultánea la detención de la hemorragia activa y la de prevenir la recurrencia.

(45) JORGE LUIS POO.- Departamento de Gastroenterología,
Instituto Nacional de la Nutrición
Salvador Zubiran p. 3

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las derivaciones quirúrgicas porto-sistémicas tienen una eficacia generalmente excelente sobre las recidivas precoces y tardías. Sin embargo cuando se realizan de urgencia su mortalidad varía de 19 a 82%. Por este motivo el tratamiento quirúrgico no se recomienda como primera opción terapéutica en el manejo de la hemorragia aguda por ruptura de várices esofágicas.

MANIDBRAS TERAPEUTICAS:

La hemorragia por várices esofágicas o gástricas constituye una emergencia médica.

Los objetivos principales en el manejo de la hemorragia aguda por hipertensión portal deberán estar encaminadas a:

- 1) Controlar los efectos hemodinámicos de la hemorragia.
- 2) Prevenir las complicaciones sistémicas.
- 3) Evitar intervenciones que ocasionen iatrogenia.
- 4) Prevenir las recurrencias precoces.
- 5) Disminuir mortalidad) (46)

(46) Op. Cit. p. 4.

1.8.4 ENCEFALOPATIA HEPATICA

DEFINICION.- La encefalopatía hepática (Postosistémica), es un síndrome neuropsiquiátrico complejo que se caracteriza por trastornos de conocimiento y conducta, cambios en la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis y modificaciones encefalográficas distintivas. La encefalopatía puede ser aguda y reversible, ó crónica y progresiva.

PATOGENIA.- No se conoce la causa específica de encefalopatía hepática. Los factores más destacados de su patogenia son:

- Disfunción hepatocelular grave.
- Cortocircuito extra o intrahepático de la sangre portal hacia la circulación sistémica de modo que esquivada al hígado, o ambos.
- Sustancias tóxicas absorbidas del intestino no se detoxican en el hígado y causan alteraciones metabólicas en el sistema nervioso central.
- El amoníaco se considera como causa de la encefalopatía hepática.

En la cirrosis estable, la encefalopatía a menudo se debe a factores desencadenantes como:

- Hemorragia de tubo digestivo. Porque incrementa la producción de amoníaco.
- Aumento de proteínas en la dieta. Porque las bacterias del

colon producen más sustancias nitrogenadas.

- Alteración de los electrolitos; sobre todo a alcalosis hipopotasémica secundaria a dosis excesiva de diuréticos.
- Paracentesis enérgica. (49)
- La hipoxia, el uso indiscriminado de depresores del sistema nervioso central (por ej. barbitúricos, benzodiacipena,) y las infecciones agudas pueden desencadenar o agravar la encefalopatía.

CUADRO CLINICO

EN SU FORMA AGUDA.- Los déficit neurológicos son reversibles al corregirse los factores desencadenantes y mejorar el funcionamiento hepático.

EN SU FORMA CRONICA.- Los déficit pueden ser irreversibles y progresivos.

Se debe sospechar de encefalopatía hepática en presencia de:

1. Enfermedad hepatocelular aguda o crónica.
2. Trastornos del conocimiento y mentales que pueden evolucionar desde olvidos hasta confusión, estupor y coma.
3. Combinaciones cambiantes de signos neurológicos, como asterixis , rigidez, hiperreflexia, signo de extensor plantar y rara vez convulsiones.

4. Una configuración característica (pero no específica) en el electrocardiograma con ondas lentas de alto voltaje simétricas. (47)

Otras características de la encefalopatía son: Alteraciones de la personalidad, trastornos del humor, confusión, deterioro en la higiene personal y en la escritura, así como somnolencia diurna. El fetor hepático es un olor del aliento y la orina a moho que posiblemente se deba a los mercaptanos y puede observarse en las diversas etapas de la encefalopatía.

ETAPAS CLINICAS DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

ETAPA	ESTADO MENTAL	ASTERIXIS	EEG
I	Euforia o depresión, confusión leve, habla farfullada trastornos del sueño	+/-	Suele ser normal
II	Letargo, confusión moderada	+	Anormal
III	Confusión intensa, habla incoherente, está dormido pero es posible despertarlo	+	Anormal
IV	Coma, inicialmente responde a estímulos dolorosos, después ya no responde. (48)	-	Anormal

(47) Op. Cit. p. 1650

(48) Op. Cit. p. 1650

DIAGNOSTICO

La presencia de daño hepático, sea agudo o crónico, la confusión, hedor o fotor, agitación, y en los alcohólicos el delirium tremens facilitan el diagnóstico.

Los estudios útiles aparte de las pruebas de funcionamiento hepático son:

1. El electroencefalograma: Los trazos de pacientes que muestran anormalidades mentales y neurológicos suelen ser anormales.
2. Concentraciones sanguíneas de amoniaco: Las concentraciones de Amoniaco en la sangre arterial son más veraces que en la venosa debido al papel que desempeña el músculo en el metabolismo del amoniaco. (49)

(49) ALAN E. READ., RF. HARVEY, J.M. NAISH.
Gastroenterología Básica y Enfermedades Hepáticas
3a. Edición, Ed. El Manual Moderno, México,
1985, p.p. 342.

TRATAMIENTO

Es importante la identificación temprana y el tratamiento inmediato de la encefalopatía. La encefalopatía aguda, grave (etapa IV), requiere las medidas de sostén acostumbradas para el comatoso. El tratamiento específico está dirigido a:

1. Eliminar o tratar los factores desencadenantes.
2. Disminuir la concentración de amoníaco (y otras toxinas) reduciendo la absorción de proteínas y productos nitrogenados en el intestino.

Cuando hay hemorragia de tubo digestivo se debe evacuar rápidamente la sangre por medio de enemas y laxantes, para reducir la carga nitrogenada.

La encefalopatía crónica puede controlarse eficazmente administrando:

- Lactulosa.- En dosis de 30 a 50 ml. cada hora hasta producir diarrea; después se ajusta la dosis (por lo general 15 a 30 ml. tres veces al día)
- Restricción de proteínas en la dieta, a veces hasta 40 g. diarios.
- Administración de neomicina oral de 0.5 a 1.0 g. c/6 horas (no se recomienda el uso prolongado ya que puede producir toxicidad renal. (50)

(50) Op. cit. p. 1651.

**1.9 FARMACODINAMIA DE LOS
MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL
TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS HEPATICA**

1.9.1 FARMACOS

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA CIRROSIS HEPATICA

D R O G A S	MECANISMO DE ACCION.
Análogos de Prolina, ej. L. Azetidina-2 Carboxílico e Hidroxiprolina-	Compete con la Prolina para el transporte y acilación de TRNA. Se incorpora colágena en lugar de Prolina. Inhibe la Hidroxilación de Prolina; la formación de Tripple Helico a 37°C, el transporte de Procolágena a 37°C.
Agentes Quelantes de Hierro	Inhiben la Hidroxilación de Prolina y Lisina. Inhibe la formación de la hélice y el transporte de -- Procolágena a 37°C.
Latirogeneos (Ej. Beta-Amino Propionitilo)	Inhibe a la enzima Lisi-oxidasa, impide la formación de uniones -- inter e intramusculares, vuelve a la colágena altamente soluble en soluciones salinas neutras y -- probablemente la hace más susceptible al ataque por colágena.
Penicilamina.	Se combina con los grupos Aldehidos libres en colágena, inhibiendo la formación de las uniones intra e inter moleculares. Inhibe la Lisil-Oxidasa a altas dosis.
Colchicina.	Inhibe la formación de Microtubulos y el transporte transcelular de la colágena, Favorece la producción de colagenasa. Favorece la liberación (actividad por proteasa de procolagenasa.

Corticosteroides.

Tienen efecto anti-inflamatorio -
general.

Inhibe la actividad de Prolina Hi-
droxilasa. Inhibe la síntesis de
Colágena.

(51)

(51) VILLALOBOS PEREZ, J. Gastro-
enterología, V II, 1a. Ed.
México, 1980, p.p. 391.

1.9.2 CIMETIDINA

(TAGAMET)

FORMULA:

Cada gragea contiene:

Cimetidina	200 mg.	300 mg.
Excipiente c.b.p.	a gragea	a gragea

Cada ampollita contiene:

Cimetidina	300 mg.
Agua inyectable c.b.p.	2 ml.

MODO DE ACCION.- La cimetidina inhibe la secreción de ácido gástrico, tanto estimulada como basal y disminuye la producción de pepsina. Inhibe competitivamente la acción de la histamina en el receptor H₂ de la histamina.

FARMACOCINETICA: Cimetidina es absorbida rápidamente después de administrarse oralmente. Su efecto tiene una vida de 2 horas y se elimina principalmente por la orina.

INDICACIONES:

1.- Úlcera duodenal o péptica prepilórica

- a) Curación de úlcera duodenal.
- b) Recurrencias.

2.- Úlcera Gástrica.

3.- Otros Usos.

La cimetidina es efectiva en los estados de hipersecreción. Está siendo empleada ante la presencia de sangrado de la parte alta del sistema digestivo, pero no se tienen evidencias disponibles de su utilidad.

En la insuficiencia pancreática, parece que protege las enzimas suplementarias de la destrucción en el estómago.

REACCIONES ADVERSAS.

Los efectos colaterales menores: diarrea, dolor de cabeza, cansancio, mareo, dolor muscular o erupción son raros.

Puede ocurrir ginecomastia con hipersensibilidad y algunas veces galactorrea si el tratamiento se prolonga por más de un mes.

DOBIS.- La dosis habitual es de 300 mg. con cada alimento y a la hora del reposo nocturno. Se administran antiácidos según se necesite para el dolor o en gran cantidad dependiendo del médico que describe. La finalidad de dar sólo la dosis nocturna por la mayor parte del tiempo del lapso de 8 semanas, sólo debe buscarse mientras se tenga disponible evidencia objetiva de cicatrización.

1.9.3 CLORODIACEPOXIDO

(LIBRIUM)

Este medicamento es extensamente usado en la actualidad. Tiene una persistencia de acción que puede ser un poco mayor que la del fenobarbital. Se puede observar un efecto acumulativo y la aparición de los efectos de la abstinencia se puede retrasar durante una semana o más después de discontinuar el medicamento.

Este medicamento es un sedante efectivo si se da en dosis adecuadas.

INDICACIONES: A dosis elevadas el LIBRIUM es eficaz para el tratamiento de los estados más graves de ansiedad y de tensión psíquica del alcoholismo crónico, de la depresión agitada y de las psiconeurosis ambulatorias.

PRECAUCIONES.- Debe evitarse la ingestión de bebidas alcohólicas durante el tratamiento. Su administración durante el embarazo queda bajo la responsabilidad del médico.

CONTRAINDICACIONES.- Miastenia grave, estados de shock, glaucoma.

REACCIONES SECUNDARIAS.- A dosis elevadas pueden presentarse somnolencia, resequedad de boca, reacciones alérgicas.

ADMINISTRACION.- Dada la amplitud del campo de indicaciones clínicas del LIBRIUM es preferible observar una posología individual.

INDIVIDUOS ANCIANOS O DEBILITADOS.- No más de 5-10 mg. por día.

Niños.- 5-10 mg. por día, dosis que pueden elevarse a 20-30 mg. o más.

DOSIS MEDIA PARA EL ADULTO.- 20-40 mg. al día por V.O.

CASOS GRAVES.- 50-100 mg. al día por V.O.

CASOS URGENTES DE AGITACION AGUDA.- (Estados de pánico, agitación etílica, delirium tremens inminente o declarado, alucinosis, reacciones de abstinencia): 50-100 mg. I.M. o I.V. repitiendo, si hay necesidad, la inyección 2-3 horas más tarde. No exceder 600 mg. en 24 horas. (52)

FUENTE: (52) Meyer H. Federic, Jawetz Ernest, Goldfien Alan,-
Manual de Farmacología, Clínica 4a. Ed. Edit.
Manual Moderno, México 11, D.F. 1980. p. 269.

Inapropiadas o inadecuadas, profilaxis de la hipocalcemia en pacientes que estén tomando digitalicos cuando otras medidas sea inapropiadas o inadecuadas.

DOSIS.- Si el cociente Na^+/K^+ urinario es mayor de 1.0 la dosis es 100 mg/día. Si el cociente es menor 1.0 la dosis es de 200-400 mg/día.

CONTRAINDICACIONES.- Insuficiencia renal aguda, deterioro significativo de la función renal, anuria e hipercalemia.

REACCIONES SECUNDARIAS.- Puede desarrollarse una ginecomastia en asociación con el uso de espironolactona y los médicos deben ser alertados con respecto a su posible aparición.

El desarrollo de ginecomastia parece estar relacionado tanto con la dosis como con la duración del tratamiento y normalmente es reversible cuando se descontinúa espironolactona.

Se han reportado otras reacciones, habitualmente reversibles cuando se descontinúa el medicamento: impotencia, intolerancia gastrointestinal, adormecimiento, erupciones cutáneas, y leves efectos androgénicos.

PRESENTACIONES.- Caja con 20 tabletas de 25 mg.

Caja con 20 tabletas de 100 mg.

1.9.5 FUROSEMIDA

FORMULA.- Cada tableta contiene: Furosemid, 40 mg.; excipiente c.b.p. 200 mg.

INDICACIONES.- Diurético de baja toxicidad. Util en el tratamiento del edema asociado con congestión cardiaca, cirrosis del hígado y padecimientos renales.

CONTRAINDICACIONES.- Insuficiencia renal aguda con anuria. Coma hepático. En los comienzos de la gestación sólo se empleará FUROSEMID después de haber sido establecido rigurosamente la indicación. Hipopotasemia producida por el uso de otros diuréticos, por una alimentación carencial, diarreas.

Cuadros que deberán corregirse administrando potasio antes de iniciar la terapéutica.

REACCIONES SECUNDARIAS.- Las reacciones secundarias son de índole gastrointestinal; náuseas, vómitos y diarreas son ocasionales.

DDISIS.- Una tableta (40 mg.) una vez al día. Si no se obtiene respuesta puede aumentarse la dosis a las 6 horas a 2 tabletas y si el caso lo exige a las 6 horas 3 tabletas más.

Se pueden administrar de 4 a 5 tabletas (160 a 200 mg.) diarias o cada tercer día, pero sólo en casos excepcionales. Se han llegado a utilizar hasta 500 mg. diarios, pero únicamente bajo estricta observación clínica y control de laboratorio.

2. METODOLOGIA PARA LA REALIZACION DEL ESTUDIO CLINICO

2. METODOLOGIA PARA LA REALIZACION DEL ESTUDIO CLINICO.

2.1 SELECCION DEL CASO.

Dadas las facilidades existentes el estudio se realizó en el Hospital General de Zona Tlatelolco No. 27 del IMSS.

2.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

- Identificar problemas de salud del paciente seleccionado y aplicar acciones de enfermería para mejorar el estado de salud del paciente y su familia.
- Hacer la valoración de los síntomas y signos del paciente cirrótico a fin de utilizarlo como base de la planeación de las acciones de enfermería.
- Proporcionar cuidados específicos de enfermería al paciente con cirrosis hepática.

2.3 RECOLECCION DE DATOS.

La recolección de datos se hizo de dos formas, directa e indirectamente. En la forma directa mediante una investigación documental en libros, revistas científicas y expediente clínico.

En la recolección directa se logró través de la entrevista al paciente y a los familiares, mediante la aplicación de la historia clínica de enfermería y la valoración diaria del paciente mediante una forma diseñada exprofeso.

2.4 DISEÑO DE LA HOJA DE VALORACION DE ENFERMERIA AL PACIENTE CON CIRROSIS HEPATICA.

En Enfermería se ha visto que una de las formas mediante las cuales se nos permite un acercamiento más útil hacia el paciente es a través de un plan de cuidados.

En éste estudio se diseña una forma para valoración diaria de enfermería en el paciente, en donde se describen los datos de identificación, recolección de datos, problemas detectados, estudios de laboratorio y gabinete, tratamiento, aspectos generales, acciones de enfermería y evaluación de las mismas.

2.5 SEGUIMIENTO DEL CASO.

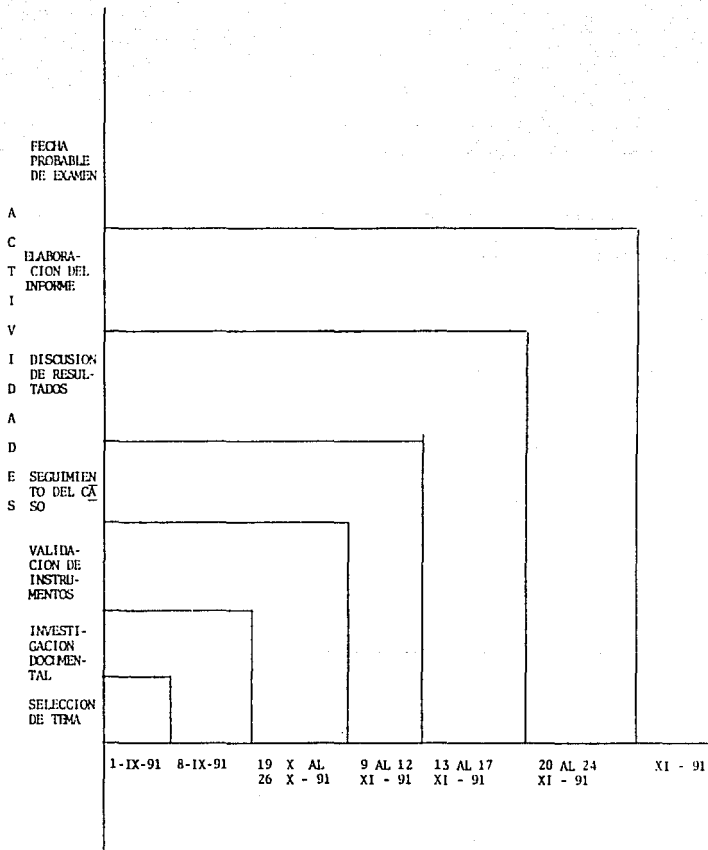
Ya identificado el paciente, se realizará a valoración diaria, observando la sintomatología, cambios patológicos, aplicando acciones específicas de enfermería de acuerdo al padecimiento (Cirrosis Hepática) y llevando un registro diario en las formas antes mencionadas.

2.6 DISCUSION DE RESULTADOS.

Se hará confrontando los resultados obtenidos del paciente con el marco teórico establecido.

3. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



4. VALORACION DE ENFERMERIA

Historia clínica inicial

Valoración Diaria

HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

DATOS DE IDENTIFICACION:

NOMBRE NARVAEZ SARRON RICARDO SERVICIO M.I.
 N.º DE CAMA 342 FECHA DE INGRESO 05-09-91
 EDAD 30 AÑOS SEXO MASCULINO ESTADO CIVIL CASADO
 ESCOLARIDAD 5o. AÑO DE PRIMARIA OCUPACION BICELADOR DE VIDRIO
 RELIGION CATOLICA NACIONALIDAD MEXICANA
 LUGAR DE PROCEDENCIA SAN LUIS POTOSI
 DOMICILIO TAMACO No. 126, COL. PERALVILLO
 PERSONA RESPONSABLE ESPOSA
 OCUPACION HOGAR
 DOMICILIO MISMO
 Dx. Médico: CIRROSIS HEPATICA

1 PERFIL DEL AMBIENTE:

AMBIENTE FISICO

HABITACION:

CARACTERISTICAS FISICAS (ILUMINACION, VENTILACION, ETC.)

NO SUFICIENTE, NO HAY ILUMINACION, TAMPOCO VENTILACION

PROPIA, FAMILIAR, RENTADA, OTROS: RENTADA

TIPO DE CONSTRUCCION CEMENTO, LADRILLO, MADERA

NUMERO DE HABITACIONES 1 HABITACION, 1 COCINA Y 1 BAÑO.

ANIMALES DOMESTICOS SI, 1 GATO

SERVICIOS SANITARIOS DE LA VIVIENDA .

AGUA (INTRADOMICILIARIA, HIDRANTE PUBLICO, OTROS)

AGUA DENTRO DE SU VIVIENDA

CONTROL DE BASURAS CAMION RECOLECTOR

ELIMINACION DE DESECHOS (DRENAJE, FOSA SEPTICA, LETRINA, OTROS) FAMILIAR
O COLECTIVO Y UBICACION

BASO Y SANITARIO

SERVICIOS PUBLICOS

ILUMINACION MALA ILUMINACION

PAVIMENTACION DENTRO, SI

ELIMINACION DE PASTURA EN BOTES CON BOLSAS

RECURSOS PARA LA SALUD EN SU COMUNIDAD I.M.S.S.

VIAS Y MEDIOS DE COMUNICACION

TELEFONO NO

MEDIOS DE TRANSPORTE PARA IR A SU TRABAJO NO USA TRANSPORTE PUBLICO ESTA
CERCA AL LUGAR DE TRABAJO (PESERO, TAXI, CAMION, METRO)

II HABITOS HIGIENICOS.

ASEO: BASO (TIPO, FRECUENCIA) BASO DIARIO, CAMBIO DE ROPA DIARIO

DE MANOS DIARIO (LO NORMAL)

ANTES DE COMER, DESPUES DE IR AL BASO.

BUCAL 2 VECES AL DIA

CAMBIO DE ROPA PERSONAL (PARCIAL, TOTAL Y FRECUENCIA)

CAMBIO DE ROPA DIARIO

ALIMENTACION.

DESAYUNO (HORARIO, ALIMENTOS) HUEVO, LECHE, PAN, JUGO (7, 30 Hs.)

COMIDA (HORARIO, ALIMENTOS) SOPA (PASTA) GUISADO (POLLO)

CENA, (HORARIO, ALIMENTOS) ANTOJOS EN LA CALLE

CONCLUSION DEL TIPO DE ALIMENTACION.

MALA ALIMENTACION EN CUANTO A CALIDAD

ALIMENTOS QUE ORIGINEN:

PREFERENCIA CARNE (CUALQUIER)

DESAGRAO CHICHARPON

- I N T O L E R A N C I A _____

SOPALES

ELIMINACION (HORARIO Y CARACTERISTICAS)

VESICAL (NOCHE 3 VECES)

DIA 3 VECES

INTESTINAL 2 VECES

MAÑANA Y NOCHE

DESCANSO (TIPO Y FRECUENCIA)

NO TIENE, TRABAJA TODOS LOS DIAS DE LA SEMANA

SUEÑO (HORARIO Y CARACTERISTICAS)

8 HORAS DIARIAS

DIVERSION Y/O DEPORTES.

NINGUNO, SOLO JUEGA CON SUS HIJAS IN RATO POR LAS TARDES

ESTUDIO Y/O TRABAJO.

SOLO ESTUDIO HASTA EL 5o. AÑO DE PRIMARIA

SU TRABAJO ES DE BICELAJOR

III COMPOSICION FAMILIAR

PARENTESCO	EDAD	OCCUPACION	PARTICIPACION ECONOMICA
ESPOSA	29	HOGAR	NO
HIJA	4,5		"
HIJA	1,5		"

DINAMICA FAMILIAR.

SOLO CONVIVE LA ESPOSA Y SUS HIJAS CON SU FAMILIA, YA QUE SU ESPOSA
TRABAJA TODO EL DIA Y TODOS LOS DIAS DE LA SEMANA

DINAMICA SOCIAL.

EL SEÑOR RICARDO DESPUES DE IR A TRABAJAR POR LAS TARDES SE VA CON
SUS "AMIGOS" A TOMAR Y NO PARTICIPA EN NINGUNA DINAMICA SOCIAL.

RUTINA COTIDIANA.

SE LEVANTA A LAS 7:00 HORAS. SE BASA, TOMA UN DESAYUNO LIGERO Y SE
VA A TRABAJAR.

IV PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO

PROBLEMA O PADECIMIENTO POR EL QUE SE PRESENTA

SU PROBLEMA INICIA CON VOMITO Y SE PRESENTA CON CRISIS CONVULSIVAS
TONICO-CLONICAS

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

TUVO EFRACTURA EN HUMERO DERECHO CON INTERVENCION QUIRURGICA, HACE 6 AÑOS
SIN COMPLICACIONES APARENTES.

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLÓGICOS.

Tfo materno de 50 años con Diabetes M., tfo materno de 49 años con síndrome convulsivo, tfa paterna muerta de 30 años por Ca Laringeo.

COMPRESIÓN Y/O COMENTARIO ACERCA DEL PROBLEMA O PADECIMIENTO.

Paciente masculino de 30 años de edad el cual cuenta con carga genética para diabetes y convulsiones, tabaquismo ocasional, alcoholismo importante, exposición a sellador y barniz para muebles.

PARTICIPACIÓN DEL PACIENTE Y LA FAMILIA EN EL DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN.

Espasa, cuñada, hermana. La esposa está muy interesada en su Tx y rehabilitación y participa ampliamente mediante cuidados y pláticas respecto a su problema.

V OBSERVACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE
INSPECCIÓN

ASPECTO FÍSICO: Paciente masculino con edad aparente igual a la cronológica, conciente, desorientado, con agitación psicomotriz, atado a su cama, moderadamente hidratado, leve tinte icterico, cabez aparentemente normal, ojos equidistantes, conjuntivas ictericas, nariz normal.

ASPECTO EMOCIONAL (ESTADO DE ANIMO, TEMPERAMENTO, EMOCIONES)

Al principio se encontraba en estado confuncional agresivo, intranquilo, poco a poco cambio y su estado de ánimo es apático, preocupado.

PALPACION Se palpa el abdomen blanco depresible, no hay datos de irritación peritoneal, se encuentra borde hepático por debajo del borde costal, esplenomegalia.

PERCUSION Peristaltismo, ligeramente aumentado.

AUSCULTACION Se ausculta murmullo vesical en ambos campos, área cardiaca con ruidos de buena intensidad, rítmicos y sin fenómenos soplantes.

MEDICION PESO TALLA Y PERIMETROS Talla 1,70 cms.

Peso 63.00 Kg.

P.A. 89 cms.

VI DATOS COMPLEMENTARIOS

EXAMENES DE LABORATORIO:

CIFRAS

TIPO	NORMALES HOMBRE	DEL PACIENTE	OBSERVACIONES
Hemoglobina	15 - 20	12.3	En estos estudios de laboratorio, las cifras normales y las del paciente aparentemente, se encuentran dentro de los límites normales.
Hematocrito	45 - 60	41	
C.M.H.G.	32 - 36	30	
Leucocitos	5000 - 10000	5,600	
Sangre		84	
Plaquetas	150000 - 400,000	115,000	
Glucosa		95	
Cloro		112	
Sodio		139	

EXAMENES DE GABINETE:

T I P O	OBSERVACIONES
Radiografías de Torax	
y de Abdomen	
Electrocardiograma	

PROBLEMAS DETECTADOS (ENLISTARLOS)

POR PRIORIDAD.

VOMITO, NAUSEAS
CRISIS CONVULSIVAS
DESORIENTACION, CONFUSION
AGITACION
ASTENIA
ANOREXIA
PERDIDA DE PESO
HEPATOMEGALIA
ICTERICIA
ESPLENOMEGALIA
FIEBRE DE 38,5°C.
DOLOR ABDOMINAL
ASCITIS
ENEMA EN M.P.

ELABORO:

ADELINA SANCHEZ GONZALEZ

FECHA: 13 SEPTIEMBRE DE 1991.

EXAMEN DE LABORATORIO Y EXAMEN DE HISTORIA CLÍNICA

HORA	INDICACION DE EXAMEN	FINDING	MÉTODO DE EXAMEN		COMENTARIOS GENERALES	OTROS
			EXAMEN	EXAMEN		
	GR. DEL S. GASTRO (S. G. Y S. I.)		EXAMEN	EXAMEN	ELIMINACION	
	VERD. VARIAS	✓	1. 150	1. Ajar	Intestinal, no muestra	
	CRIST. CRISTALINAS	✓	DE 1. 5 (H. 1. 20)	2. Sol. Gluc. 10%	de los sub. semifluidos	
	H.S. MINERALES, CRISTALINOS	✓	53, Leucos 5,600,	3.000 x 20 H. I. R.	Visual, muestra en 24	
	ACTIVACION	✓	2.04, L. 15, Plaz. actas	678 hrs.	hr. de 2000 ml.	
	ACTIVACION	✓	11,500, 61.75	3. Guantina 500 mg	Oxigenación, tiene buen	
	ANEMIA	✓	0.125, 80.42	10 c/2 hrs.	oxigenación, no presenta	
	EFECTOS DE PISO	✓	H. 24, T. 03.04,	4. Espumolactona	problema respiratorio	
	HEPATOMEGALIA	✓	RD 143, 1431.20,	25 mg. c/6 hrs. V.O.	Suero y detener	
	ICTERICIA	✓	0.107, 4. M, 54.133	5. Furosemida 20 mg.		
	EMPEÑOGLAIA	✓		6. Gel de B. (Gelato de	Se debe tener, se en	
	ESTADO DE S. G. Y S. I.	✓		aluminio + Mg. 2 c/2	comida, en cantidad, 15	
	ESTADO ANIMADO	✓		678 hrs.)	gr. de 1000 ml.	
	ESTADO DE S. G. Y S. I.	✓		7. Inna (Inna, con 1 gr	Pigmentos, 100 ml.	
		✓		de Neomalina)	12 paquetes, se encuentran	
		✓		8. Vit. B12, 1000 mg	en mesa, se administran 20	
		✓		10. Vit. B12, 1000 mg	paquetes, se administran	

DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD: PATIENTE MASCULINO DE 10 AÑOS DE EDAD, DE NIVEL SOCIO ECONÓMICO BAJO, DESARROLLADO SEXUAL Y ANIMADO, CONDICIONES DE BUENA SALUD, AMBIENTE FAMILIAR NO MUY AGRADABLE DUEDO A SU POBRE CONDICIÓN ECONÓMICA, NO, SINTIENDO, DEFEZINANDO, ADIADO A SU OTRA, REINICIANDO CON HISTORIA LIGERA.

PROBLEMA	ACCIÓN DE ENFERMEDAD	INDICACION DE LA ACCIÓN
VÓMITO Y NAUSEAS	Se registra la cantidad y las características del vómito. Al principio fue de contenido alimenticio, posteriormente contenido gástrico.	
ACTIVACION, COMIENZO, REINICIACION, AUMENTO.	Se trata de sujetar a la cama, para evitar que empeore, se pueden lavar.	El paciente continúa inquieto y agitado, se debe para controlar.
INTOXICACION.	Al no poder controlar, fue necesario aplicar 10 mg. de Sumpen 10 por parte del médico.	Se debe observar para ver si mejora, se debe controlar.
INTOXICACION.	Se controla la fuerza vital, constantes vitales, se controla un bolsa de hielo.	La fuerza vital y vital se controla de forma.
OLOR ABNORMAL.	Control de peso y perfomto abdominal.	
OLOR ABNORMAL.	Se observan las características de la excreción. No hay presencia de bilis. Se administró Guantina. Gel de Hidroalúmina de Aluminio, 7.5 c/2 hrs. Se usó para control del vómito, se le dio un suero con 1 gr. de Neomalina.	El dolor no cede del todo, pero se controla.
ANEMIA, FORTIDA DE PISO.	Se estimula al paciente a comer todas las comidas y comidas abundantes, se le administró paracetamol 100 mg. de Equilina 10 importante de los alimentos, principalmente la ingesta de proteínas y carbohidratos.	El suero resulta negativo.
ANEMIA, REINICIACION.	Se vigila al paciente ante cambios vitales, letargia, alteraciones.	Al principio reduce la cantidad de vómito, pero se debe observar para ver si mejora, se debe controlar.
ANEMIA.	Se toma y se registra los signos vitales, se administró Vit. B12 y Vit. B12, 1000 mg. Se usó para control del vómito, se le dio un suero con 1 gr. de Neomalina.	Se ausente fiebre, hasta el momento no se presentaba alergia, se debe observar para ver si mejora, se debe controlar.
EDMA DE H.P.	Se administró Furosemida 20 mg. 10 c/2 hrs. Fajimolactona 25 mg. c/6 hrs. V.O. Se aplicó vendaje en miembros inferiores.	Por el momento los signos vitales se controlan.

ELABORADO POR:
ANILDA JAVIER ANGULO

DATA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE		CATEGORÍA DE ENFERMEDAD		PLAZA		FECHA	
M. R. R.		M. R. R.		63.00		1987-09-01	
EDAD		No. DE CAYA		No. de Dep.		INDJA	
SEXO		263		416161011		17-09-81	
HORA	EL ALTERNAR DE SIGNOS	PROBLEMA	MEDICAMENTO	INDICACION	AGENTES GENERALES	OBSERVACIONES	
			ESTADOS	TRATAMIENTO	ELIMINACION		
			LABORATORIO	HECICO			
7:00	VEGETARISMO LEVE SIN F. Y SIGNOS						
	COMIDA LIGERA	-	Neomicina 1 gr. Morf. 1/100 gr. V. Cl. 1/100 gr.	Alf. 1 gr. 12 hrs. + Clonid. 1 gr. 12 hrs. + Gal. 1 gr. 12 hrs.	Estimulante. Sin evacuaciones. Sin signos de hidratación.	El paciente ha estado ruidoso en las últimas 24 hrs. y de una forma ruidosa ya cooperó en su tratamiento.	
	OPRESIÓN TORÁCICA	✓	Lidocaina 100 mg. Lidocaina 100 mg. Lidocaina 100 mg.	Sol. Cloruro de Na 800 + 200 de Sol. Inyectables NaCl + 11/2 cc. de K cl T 2 ml. de complejo B 1/12 hrs.	Vesical - Se diuresa, a es de 1000 ml. en 24 hrs.		
	DESOLUCIÓN EN TIEMPO Y LUGAR	✓	Lidocaina 100 mg. Lidocaina 100 mg. Lidocaina 100 mg.		Dejecación tiene buena consistencia. No tiene pérdidas respiratorias.		
	DIARREA	✓					
	ASTENIA	✓					
	ANGEDIA	✓					
	PERDIDA DE PESO	✓					
	HEMATOMAS LEVE	✓					
	ICTERICIA LEVE	✓					
	ERUCIA LEVE	✓					
	DIARREA LEVE	✓					
	EDMA LEVE	✓					
	ASTENIA	✓					
	EDMA	✓					

DIAGNOSTICO: PACIENTE MASQUILINO DE 30 AÑOS DE EDAD, DE NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO, ESCOLARIDAD SO. AÑO DE PRIMARIA, BUENAS CONDICIONES DE TRABAJO, AMBIENTE FAMILIAR HELAGRAPABLE HELADO A SU FIEBRE, OPRESIÓN TORÁCICA, DEJECIÓN, DESOLUCIÓN EN TIEMPO Y LUGAR, ASTENIA, ANGEDIA LEVE, HEMATOMAS LEVE, ICTERICIA LEVE, ERUCIA LEVE, PERDIDA DE PESO, DIARREA LEVE, EDMA LEVE, ASTENIA.

HORA	PROBLEMA	ACCIONES DE ENFERMERIA	EVALUACION DE LA ACCION
7:00	VEGETARISMO EN TIEMPO Y LUGAR	- Se vigila su estado de conciencia, agitación psicomotriz v/o convulsiones, ya no está sujeto.	No ha presentado ningún cambio neurológico
	ASTENIA	- Se toma y se registran los signos vitales. 130/90 80 x' 10 x' 36.5c.	Los signos vitales se mantienen estables. Ya no ha presentado fiebre.
	ANGEDIA	- Se estimula al paciente por medio de pláticas acerca de su alimentación y se le indica que debe ser hipocalórica moderada de 1800 cl. fija en 1000 de líquidos.	
8:00	PERDIDA DE PESO	- El peso inicial es de 64 Kg. Ahora es de 63 Kg.	La pérdida de peso ha sido moderada.
	HEMATOMAS LEVE	- Se toma su perímetro abdominal que es de 80 cm. a Nivel de ombligo umbilical.	
	DIARREA LEVE	- El dolor no es muy fuerte. Se efectúa su primer evacuante con 1 gr. de Neomicina 100 c/12 hrs., Gel de Al. y Mg. 1cc. de Mg.	Las características de las evacuaciones son líquidas, materia fecal o/olenta.
10:00	EDMA LEVE	- Vendaje elástico de M. Is.	
	VEGETARISMO EN TIEMPO Y LUGAR	- Se lleva control de líquidos. El balance de control de líquidos no se llevó a cabo porque no se cuantificaron orines.	
	VEGETARISMO EN TIEMPO Y LUGAR	- Se proporcionan cuidados de la piel, baño, se mantienen secos y limpios.	

ELABORADO POR:
N. GARCIA GONZALEZ

MINISTERIO DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL
CENTRO DE INVESTIGACION Y DIAGNÓSTICO
SERVICIO DE INVESTIGACION

FECHA	HORA	DIAGNÓSTICO	EXAMENES DE LABORATORIO	TRATAMIENTO	EVOLUCIÓN	COMENTARIOS
1970	16:00	DIAGNÓSTICO DE ENTERERÍA	NO. DE C.A.M. 1-1	NO. DE EXP. 41161201	NYON	16-01-81
FECHA	HORA	DIAGNÓSTICO	EXAMENES DE LABORATORIO	TRATAMIENTO	EVOLUCIÓN	COMENTARIOS
1970	16:00	DIAGNÓSTICO DE ENTERERÍA	NO. DE C.A.M. 1-1	NO. DE EXP. 41161201	NYON	16-01-81
FECHA	HORA	DIAGNÓSTICO	EXAMENES DE LABORATORIO	TRATAMIENTO	EVOLUCIÓN	COMENTARIOS
1970	16:00	DIAGNÓSTICO DE ENTERERÍA	NO. DE C.A.M. 1-1	NO. DE EXP. 41161201	NYON	16-01-81

DIAGNÓSTICO DE ENTERERÍA: PACIENTE MASCULINO DE 30 AÑOS DE EDAD, DE NIVEL SOCIOECONÓMICO BAJO, ESCOLARIDAD HASTA 6º AÑO DE PRIMARIA, BUENAS CONDICIONES DE TRABAJO, AMBIENTE FAMILIAR DEGRADABLE DEBIDO A SU PADECIMIENTO, CONCIBIENDO, YA NO PRESENTA SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA, SIN HIBRIDACIÓN, TANTA LA SINTOMATOLOGÍA ANTES MENCIONADA DICHOS. EL PACIENTE SE ENCUENTRA EN BUENAS CONDICIONES GENERALES.

HORA	PROBLEMA	ACCIONES DE ENTERERÍA	EVALUACIÓN DE LA ACCIÓN
22:00	ANSIEDAD	- Se toman los signos vitales 130/70 80 22° 36.5 Se continúa ministrando sus medicamentos	El paciente comenta que se siente mejor, que la fatiga está desapareciendo.
	ANOREXIA	- Se estimula al paciente por medio de pláticas acerca de su alimentación. Se le indica como debe ser su dieta, hiposódica, moderada de 1500 cal. la cant. líquidos, proteínas, etc.	El paciente como poco, pero está dispuesto a tratar de seguir las indicaciones que se le dan. El paciente se encuentra mejor orientado.
	EQ. DEBILIDAD EN M. SUP.	Como al paciente ya se encuentra mejor, físicamente y psicológicamente, se levanta, se lleva al baño, él se aseaa solo. (con ayuda de su esposa)	
23:00	DOLOR EN P. CIGUAL	- El paciente últimamente se queja de dolor en p. - crotal derecha, por lo que se lleva al médico para que lo valore. Es valorado por el médico el cual le indica Rx. En la placa no resultó fractura. Se le aplica vendaje.	El dolor desaparece gradualmente.
	PREOCUPACIÓN FAMILIAR	- El paciente se siente mal emocionalmente porque piensa mucho en su familia y cree que por su culpa sus hijos se desquedan en cuanto a su alimentación. Se le platicó acerca de su padecimiento y se le orientó sobre las medidas que debe seguir para que su enfermedad no se complique. Se le informó que debe de tomar, tener descanso y que trate de integrarse a su familia.	El Sr. Ricardo, piensa cambiar de vida y de trabajo porque le interesa recuperar a su familia, y está dispuesto a seguir las indicaciones.

ELABORADO POR:

ALICIA ANTONIO GARCIA

ANÁLISIS DE CASOS DE INTERÉS EN EL CÁNCER DE COLON EN EL
 ESTADO DE GUJARAT

Caso	RESUMEN DE DATOS	DIAGNÓSTICO	CIRUGÍA	HISTORIA CLÍNICA	ESTADÍSTICA		ANOTACIONES
					NO. DE CASOS	NO. DE DATOS	
V-20	ANÁLISIS HISTÓRICO DE DATOS Y DATOS				ESTADÍSTICA	TRATAMIENTO	ANOTACIONES
					DE 1968	HECIS	
	CANTO MATEAS	-	Amo 1968	Dieta blanda para un período de 10 días, alimentación fija en 1969			
	DIETA CONVULSIVA	-	T. Protein 3.4 A. Hídrico 3.6				
	RESUMEN DE DATOS Y DATOS	-	T. Hídrico 3.7 Directo 3.4				
	ACTIVIDAD	-	Calorífica 1.8				
	ANEXOS	-	T. Protein 3.4				
	PROCESO DE DATOS	-	Protein:				
	RESUMEN DE DATOS	-	Act. 156 Act. 178				
	RESUMEN DE DATOS	-	Calorífica 2.6				
	RESUMEN DE DATOS	-	Act. 156				
	RESUMEN DE DATOS	-	Protein 3.4				
	RESUMEN DE DATOS	-					

DIAGNÓSTICO: PACIENTE HOMBRE DE 30 AÑOS DE EDAD, DE NIVEL SOCIOECONÓMICO BAJO, ESCOLARIDAD HASTA 5to. AÑO DE PRIMARIA, "MIA", USUARIO DE TABACO, AMBIENTE FAMILIAR DE ALTO RIESGO, REFUGIO A SU PATRIOTISMO. EL PACIENTE Y SU MUJER SON ABUSOS, CRUEL, SIN RESERVA, DE MENOR CONDICIÓN GENERAL.

HORA	PROBLEMA	ACCIONES DE INTERÉS	EVALUACIÓN DE LA ACCIÓN
7:00	ACTIVIDAD		
	PROBLEMA DE DATOS	Se le recomendó su auto personal diario que lo colocaría en el pie izquierdo, la pata de su auto izquierdo que lo colocaría en su auto.	
	PROBLEMA DE DATOS	Según el paciente se le mandó la radiografía y se le mandó traer el paciente por la mañana, pero la familia a su lado, Abuelo que este no era fuerte, se mantuvo en casa.	Como no fui de importancia este dolor, pero a poco fui desapareciendo.
	PROBLEMA DE DATOS	Se le planteó a su auto de su auto personal. Se le orientó a su auto, pero se le siguió por que su información no le dio lugar, se le sigue un plan de tomar, que tiene sus problemas y que trata de integrarse a su familia. Se mantuvo mostrando sus medicamentos. Se le recomendó que se le recomendó al médico.	El Sr. Ricardo está dispuesto a seguir las indicaciones, pero debe responder a su familia. DIAGNÓSTICO: PROBLEMA DE DATOS

5. RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO

Se trata de paciente del sexo masculino de 30 años de edad, quien tiene como antecedente la adicción a las bebidas alcohólicas, consumiéndolas desde los 18 años de edad en forma cotidiana, por lo que le diagnosticaron cirrosis hepática por alcohol. Esto coincide con la definición de cirrosis hepática que presenta la revista de investigación del I.N.N. que dice: "La cirrosis es el resultado de episodios repetidos de degeneración y necrosis hepatocelular que se presenta durante meses o años". Esto también concuerda con el estudio que se realizó en el mismo I.N.N. sobre cirrosis hepática en donde se encontró que el tipo de cirrosis más frecuente es debido a alcoholismo en un 57.7% y que la mayor parte de los casos ocurrieron en pacientes del sexo masculino y se presentaron clínicamente por primera vez entre 31 y 60 años de edad.

La sintomatología que el paciente presentó se ajustó a la forma de cirrosis descompensada que describe FARRERAS al clasificar la cirrosis en compensada y descompensada.

Los signos y síntomas que presentó el paciente son: vómito, náuseas, crisis convulsivas, desorientación, confusión, astenia, anorexia, hepatomegalia, ictericia, esplenomegalia, fiebre, dolor abdominal, edema de miembros inferiores, asteraxis, y equimosis. Las anteriores fueron precisamente las que se observaron en el paciente estudiado.

Los signos y síntomas que se mencionan en FARRERAS en la forma de cirrosis descompensada son:

Ataque al estado general y cursa con astenia, anorexia, (sobre todo en los alcohólicos) dolor abdominal, fiebre, ictericia, ascitis, deficiencias endócrinas, hemorragia digestiva; estas tres últimas no se presentaron en el paciente.

El diagnóstico del paciente estudiado concuerda con lo que establece el autor antes mencionado, quien dice que toda hepatomegalia aislada con esplenomegalia en un paciente de 31 a 60 años de edad, con alteraciones incipientes en su estado general con o sin antecedentes de alcoholismo crónico, se debe pensar en la probabilidad de una cirrosis.

El método de diagnóstico más común y fiable cuando se sospecha de cirrosis; es la biopsia hepática, debe señalarse que éste procedimiento no fué indicado para el paciente en cuestión.

Las pruebas de laboratorio de mayor utilidad para seguir la evolución del paciente son:

Medición de las proteínas, para los que se establecen valores normales de 7.0 a 8.0 mg./100 ml. y en el paciente fueron de 5.4, de albúmina fueron de 3.6 y los valores normales se establecen de 3.5 a 5.5 g/100 ml., determinación de los factores de coagulación principalmente tiempo de protrombina, en el paciente fueron de 13.5, tromboplastina- 32.9 hemoglobina 11.4, hematocrito 37, CMHG 31, leucocitos 6.200, linfocitos 10,

plaquetas 115000 grupo "B" R-H positivo. Cuyos valores normales se establecen de: protrombina-80 a 100 %, Tromboplastina- 30 a 50, hemoglobina 15-20, hematocrito 45-60, CMHG- 32-36, Leucocitos 5,000 a 10,000, linfocitos - 24-38, plaquetas 150,000 a 400,000.

Los estudios de gabinete son de gran utilidad para confirmar el diagnóstico e investigar la presencia de complicaciones (esofagoscopia, angiografía, hepatogramma). En estos estudios se pretende investigar várices esofágicas, las cuales no presentó el paciente, tal vez por esto el único estudio de gabinete que se realizó fué Rx de tórax.

5.1 TRATAMIENTO AL QUE FUE SOMETIDO EL PACIENTE

Para poder desarrollar un tratamiento específico en la cirrosis hepática es necesario considerar los agentes etiológicos, el daño celular, la fibrosis y la regeneración del hepatocito.

En el caso de este paciente el tratamiento específico fué la supresión de alcohol y en cuanto a medicamentos:

- Solución glucosada 10 % B00 + Sol. isotónica NaCl200 + Kcl 11/2 amp. + complejo B 2 ml. c/12 horas.
- Ranitidina amp. IV c/12 horas.
- Furosemide 40 mg. X día.
- Espironolactona 25 mg. c/6 horas.

- Gel de ALDH y Mg. c/6 horas V.O.
- Clorodiacepoxido tab. 1 X 3 V.O.
- Leche de Mg. 30 ml. c/6 horas.
- Neomicina 1 gr. V.O. c/8 horas.

Se tomaron medidas de antimonio como el suministro de catárticos del tipo de hidróxido de magnesio, enemas evacuantes con 1 g. de neomicina, (los cuales resultaron negativos), antimicrobianos no absorbibles del tipo de la neomicina. El tratamiento también incluyó el suministro de soluciones balanceadas para el aporte básico y mantenimiento homeostático y el medio interno, conteniendo glucosa, electrolitos y vitaminas del complejo, las cuales se encuentran depletadas en éstos pacientes.

Con lo que respecta a las acciones de enfermería, mismas que incluyen: alentar al paciente a ingerir alimentos y raciones complementarias, ofrecer raciones frecuentes pequeñas, para disminuir la anorexia.

- Proporcionar higiene bucal antes de los alimentos, anotar las características del vómito.
- Alentar frecuentemente al paciente que ingiera una dieta rica en proteínas y calorías, conservar la energía del paciente.
- Asegurar el descanso en cama para proteger el hígado, observar, registrar y señalar la presencia y el carácter del dolor abdominal.

- Control de temperatura por medios naturales y físicos, registrar regularmente la temperatura.
- Advertir y registrar los diversos grados de ictericia de piel y escleróticas, aliviar el prurito con aseo general satisfactorio, baño sin jabón y masaje con lociones emolientes, conservar las uñas cortas para impedir la excoiación cutánea por rascado.
- Ministración de medicamentos.

Todas éstas acciones concuerdan con las que propone BRUNNER con respecto a éste padecimiento, que son:

- Valorar estado nutricional y necesidades, ofreciendo comidas frecuentes y pequeñas, complemente la dieta con proteínas-sustagen en polvo y protanal (bajo en sodio).
- Si el paciente tiene ascitis y edema, ajuste los nutrientes que se ofrezcan.

Límite la ingestión de sodio entre 200 a 500 mg. diariamente.

Conservar la ingestión normal de proteínas, calorías y vitaminas.

- Ayude al paciente a vencer la anorexia, pérdida de peso y fatiga.

Estimúlelo a comer todas las comidas y los complementos alimenticios sirviéndoles atractivos, en pequeñas porciones.

Eliminar el alcohol y fomentar la ingestión de proteínas y

calorías.

- Proporcionar cuidados a la piel, proporcionando baños sin jabón, aplicar lociones calmantes, mantener las uñas del paciente cortas para evitar que se rasque.
- Estar informado de los signos de hematemesis y melena.
- Reconocer los signos de estupor progresivo.
- Instruir al paciente en relación a las precauciones y régimen a seguir después de la salida del hospital.

No obstante lo anterior, en este caso faltó hacer énfasis en la educación al paciente y los familiares con respecto a proponer un esquema de vida que permita mantenerlo sobrio, faltó además educación referente a los alimentos que debe comer, hizo falta además lograr la concientización del paciente sobre la enfermedad y de la gravedad de las complicaciones que pudiera presentar.

La cirrosis requiere una terapéutica a largo plazo. el éxito depende de la capacidad del paciente para cambiar su modo de vida y también de la tenacidad, persistencia y motivación de la enfermera para lograr los cambios en la forma de vida del paciente.

Finalmente el paciente se encuentra en su domicilio en fase de recuperación, aparentemente tranquilo en reposo relativo, ha decidido cambiar de trabajo y de ingresar a la asociación de Alcohólicos Anónimos.

La mejoría en sí misma ha sido fuerza motivadora para el paciente al experimentar signos de bienestar como aumento del apetito, mayor viveza mental y aumento de las fuerzas.

6. BUGERENCIAS

SUGERENCIAS

- a) Hacer énfasis en la reeducación al paciente y familiares sobre su padecimiento y posibles complicaciones. Explicarle que es de enorme importancia excluir el alcohol, si esto le representa problema debe buscar ayuda de un psiquiatra experto, de un consejero religioso o de la Asociación de Alcohólicos Anónimos.

- b) Estimular al paciente a que coma y explicarle la importancia que tiene la nutrición sostenida y adecuada en su tratamiento. Esta debe ser una dieta de alto contenido de carbohidratos, proteínas y vitaminas en forma de carne, pescado, huevos, leche, frutas y verduras. Las grasas se deben suprimir o se incluyen en cantidades menores que los requerimientos diarios ordinarios. Como la sal hace más apetitosos los alimentos su restricción plantea un problema de hallar otros condimentos que el paciente disfrute y que se le permita tomar.

Orientar al paciente a que consulte con una dietista, la cual se le puede ayudar a aprender a seguir su dieta prescrita en forma más apetitosa posible.

La dietista procura que el paciente reciba la cantidad prescrita de proteínas, grasa, carbohidratos y calorías totales, y enseña al paciente a hacer estos cálculos cuando regrese a su hogar.

- c) Se le debe brindar apoyo emocional, ya que es de peculiar importancia. La sensibilidad a preocupaciones del paciente y la disposición a escuchar, pueden ayudarle a valorar su motivación y sus aspiraciones.

A menudo el paciente experimenta sentimientos de culpabilidad y remordimientos, y se siente culpable ante su familia, sobre hábitos que han contribuido a su enfermedad, como el desprecio por la dieta y beber mucho. La condenación por otras personas ayuda poco y puede inducir al paciente a aumentar el desprecio que siente hacia sí mismo.

7. BIBLIOGRAFIA GENERAL

- CATHERINE, PARKER A., Anatomía y Fisiología, 10a. Ed.
Edit. Interamericana, México, D.F. 1983
724 p.
- FARRERAS, V., Medicina Interna, Tomo I, 9a. Ed.,
Edit. Marín, S.A., México 1968.
1076 p.
- GANONG, WILLIAM F., Fisiología Médica, 9a. Ed.,
Edit. Manual Moderno, S. A. de C. V.,
México, D. F. 1984.
682 p.
- GARDNER, OSBURN, Anatomía Humana, 2a. Edición.,
Edit. Interamericana, México, 1975.
462 p.
- GAYTON C. ARTHUR, Fisiología, Fisiopatología Básicas,
1a. Ed. Edit. Interamericana, México,
1972. 589 p.
- GALAMBOS, J. T. Cirrosis Hepática, Edic. Doyma
HARRISON, Principios de Medicina Interna.
7a. Edic. Vol. II, Edit.
Interamericana, México, 1989.
1295 p.
- STANLEY W. J. Anatomía y Fisiología Humana.

- 3a. Edic. Edit. Interamericana, México, 1976, 579 p.
- POO JORGE LUIS, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de la Nutrición, Salvador Zubiran.
- QUIROZ GUTIERREZ F., Anatomía Humana, Tomo III. 20, Edic. Edit. Porrúa, México, 1979, 513 p.
- STANLEY L. ROBBINS, Patología Básica, 2a. Edic. Edit. Interamericana, México, 1979, 739 p.
- TORTORA J.G. Y ANAGNOSTAKOS PETER N., Principios de Anatomía y Fisiología, Ed. Tec-Cien, México. 1975, 628 p.
- VILLALOBOS, PEREZ J. Gastroenterología, Vol. II, 1a. Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 1981. 929 p.
- BRUNNER SHOLTIS LILLIAN, Enfermería Práctica, 1a. Edición, Edit. Interamericana, México, 1981, 983 p.
- DOROTHY W. SMITH. Enfermería Médico Quirúrgica, 4a. Ed. Edit. Interamericana, México 1978, 1096 p.