

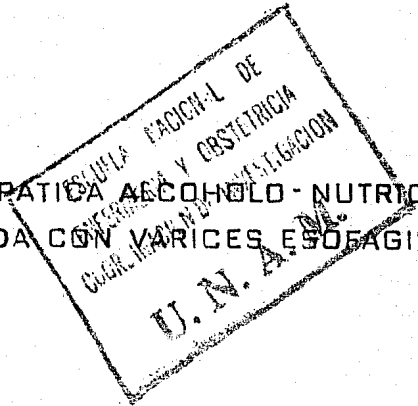
47
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA

CIRROSIS HEPATICA ALCOHOL- NUTRICIONAL
COMPLICADA CON VARICES ESOFAGICAS



PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y
O B S T E T R I C I A
P R E S E N T A:
MARIA MERCEDES JUAREZ GONZALEZ



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

Pág.

INTRODUCCION

1

I. MARCO TEORICO

6

1.1 Generalidades de anatomía y fisiología

del hígado

6

1.1.1 Estructura fisiológica del hígado

12

1.1.2 Aparato excretorio de la bilis

13

1.1.3 Función del sistema vascular hepático

18

1.1.4 Secreción de bilis y funciones del

árbol biliar

23

1.2 Patología de la Cirrosis Hepática Alcoholo-

nutricional

26

1.2.1 Cirrosis en alcohólicos

29

1.3 Cuadro clínico

31

1.4 Diagnóstico

34

1.5 Métodos de diagnóstico

36

1.5.1 Estudios de funcionamiento hepático

36

1.5.2 Biopsia hepática

38

1.6 Tratamiento

42

1.7 Complicaciones

43

1.8 Tratamiento de las complicaciones

45

1.9 Historia Natural de la Cirrosis Hepática

Alcoholo-nutricional

52

	Pág.
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	57
1. Datos de identificación	57
2. Nivel y condiciones de vida	57
3. Problema real o padecimiento	63
4. Exploración física	67
5. Diagnóstico de Enfermería	69
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	71
3.1 Desarrollo del plan	72
CONCLUSIONES	93
BIBLIOGRAFIA	102
ANEXOS	
GLOSARIO DE TERMINOS	

INTRODUCCION

El alcoholismo es un problema de salud pública, en el cual el individuo va a estar afectado en su salud alternando su capacidad física, social y laboral. Para su mejor entendimiento se ha clasificado a los adultos según la cantidad de alcohol que se consume. Abastemios son aquellos que no disfrutan el alcohol y muestran desagrado a sus efectos y no tienen interés en repetir la experiencia.

Los bebedores sociales son aquellos que beben con sus amigos y es parte de su proceso de socialización, pero no toleran la embriaguez alteradora y no considera esencial el beber. Los alcohólicos sociales se intoxican con frecuencia pero mantienen ciertos controles de su conducta. Rutinariamente encontrarán tiempo para una copa por lo menos antes de la cena.

Los alcohólicos se identifican por su intensa dependencia o adicción y una forma acumulativa de conductas asociadas con la bebida, su intoxicación es frecuente, evidente y destructiva, interfiere en la capacidad del individuo de socialización y laboral. Este llega a ser hospitalizado por delirium tremens o cirrosis hepática, daño físico con graves consecuencias.

En el presente trabajo se enfocará uno de estos trastornos del alcohólico, que es la cirrosis hepática.

La cirrosis hepática se conjuga con diferentes factores etiológicos que son: funcionales, metabólicos e infecciosos.

Entre los metabólicos se encuentran la hemacromatosis, la cirrosis biliar y la enfermedad de Wilson.

La cirrosis más frecuentes son las infecciosas, la hepatitis viral y el consumo excesivo de alcohol.

La cirrosis hepática alcohol-nutricional es causada principalmente por el consumo excesivo de alcohol; éste tiene un efecto hepatotóxico directo, aún cuando la nutrición inadecuada secundaria al ingreso intenso de alcohol exacerba el efecto. El daño causado en el hígado es por el metabolismo del alcohol. El aumento de las concentraciones del alcohol retrasan la absorción porque impiden el vaciamiento gástrico, provocando un espasmo pilórico. El alcohol se absorbe fácilmente por el tubo digestivo, se metaboliza en un 90-98% en el hígado, siendo eliminada la porción restante; el alcohol se metaboliza en el hígado llevando a éste a un proceso de oxidación que tiene como consecuencia:

Un estado intercelular más reducido que interfiere en el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos.

Actividad reducida del ciclo del ácido cítrico y reducción de gluconeogénesis, por lo cual no hay almacenamiento adecuado de glucógeno, y es por lo que promueve una tendencia a la hipoglucemia por incapacidad de promover la glucosa. La hipoglucemia sintomática puede tener como consecuencia la ausencia de ingreso inadecuado de alimentos y la tolerancia a la glucosa puede estar disminuida.

Aumento de ácidos grasos asociados al metabolismo del alcohol.

La progresión de las alteraciones de las funciones del hígado por el alcohol conduce a una alteración de las células hepáticas, alterando su función y vascularización; muestran estas lesiones degenerativas discretas que, de acuerdo con la fase de la enfermedad, pueden llegar a la necrosis, esto provoca una hepatomegalia, obstrucción biliar, fibrosis y necrosis, lo cual se va a manifestar por una serie de signos y síntomas que si no se tratan en su fase temprana, hacen que el paciente caiga en un estado de postración que pone en peligro su vida.

Entre las alteraciones morfológicas del hígado cirrótico existe la formación de una circulación intrahepática que conecta a la vena porta; este sistema de drenaje es ineficaz por no ser el normal porque existe un flujo sanguíneo desordenado por nódulos de rege-

neración, contribuyen así a una hipertensión portal; así se produce un flujo colateral desde el sistema porta hasta el circuito general, como la colateralización al estómago, produciendo las várices esofágicas.

En el capítulo primero, llamado generalidades de anatomía y fisiología del hígado, se desglosa la forma, dimensión, color y consistencia de este órgano.

Con relación a la fisiopatología de la cirrosis hepática alcoholo-nutricional, en el capítulo dos se describen los signos y síntomas que la caracterizan, así como los métodos diagnósticos y terapéuticos aplicables en estos casos.

A continuación se presenta la historia clínica de enfermería y el plan de atención establecido específicamente para el paciente seleccionado.

Para completar, se agregan las conclusiones a las que se llegó después de haber realizado todo el trabajo documental y con el paciente.

Objetivos del estudio:

Identificar las necesidades de atención de urgencia en pacientes con cirrosis hepática alcoholo-nutricional.

Identificar el manejo terapéutico de pacientes con cirrosis hepática alcoholo-nutricional.

Metodología del trabajo:

De acuerdo con la mecánica del Proceso de Atención de Enfermería, se procedió a la investigación documental con el fin de elaborar el marco teórico conceptual, el cual se describe en el capítulo primero y se elaboró el Plan de Atención de Enfermería con el propósito de dar la atención adecuada a la paciente estudiada.

I. MARCO TEORICO

1.1 Generalidades de anatomía y fisiología del hígado.

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo. Además de secretar bilis hacia el duodeno por un sistema de conductos, tiene participación importante en el metabolismo general. De color pardo rojizo, muy vascularizado, blando y fiable, pesa alrededor de 1 350 gramos; en comparación con el peso corporal, pesa el doble en el recién nacido que en el adulto, de ahí la prominencia abdominal del niño.

En el vivo el hígado es muy blando y depresible y se modela sobre estructuras adyacentes; sin embargo, es bastante consistente para mantener su forma de cuña que casi llena el hipocondrio izquierdo; el hígado se mueve algo con los movimientos respiratorios y los cambios de postura del cuerpo, pero se mantiene en su sitio principalmente por la presión de las vísceras adyacentes, sostenido por las abdominales y en parte por formaciones peritoneales y por los vasos que entran y salen de él.^{1/}

El hígado puede ser comparado con un ovoide, de un eje mayor dirigido a la derecha, del cual se hubiera separado por medio de una

^{1/} Hamilton, Lokars; Anatomía humana, p. 529.

sección oblicua, la porción inferior izquierda se puede considerar en él dos caras, dos bordes y dos extremidades.

a. Cara anteroposterior:

Limitada por los bordes y las extremidades, constituye una superficie convexa, en la cual se inserta el ligamento suspensorio; esta inserción forma el límite de los dos lóbulos, derecho e izquierdo; esta cara está en relación, en toda su extensión, con el diafragma y por medio de éste, con el corazón y las pleuras se pone en contacto con la pared abdominal a nivel de la región epigástrica. Por arriba, la cara superior del hígado remonta hacia la costilla derecha en la espiración; por abajo no excede el borde de las costillas falsas. En la espiración rebasa esta costilla en una medida variable.

b. Cara posteroinferior:

Mira oblicuamente abajo y a la izquierda; es comunmente cóncava.

Presenta dos surcos anteroposteriores; uno izquierdo, el surco de la vena umbilical y del conducto venoso; el otro derecho, el surco de la vesícula biliar y de la vena cava. Un surco transversal los une, es el surco transversal, algunas veces incompleto a causa de un puente de sustancia hepática.

El surco de la vena umbilical aloja, en su mitad anterior, la vena umbilical del feto y el cordón fibroso que la reemplaza en el adulto; su mitad posterior está ocupada por un cordón fibroso, vestigio del conducto de Arancio (que va en el feto, de la rama izquierda de la vena porta, a la vena cava inferior).

El surco de la vesícula biliar comprende:

- 1o. Una porción anterior ovoide, la fosita cística, en la cual se aloja la vesícula biliar;
- 2o. Una parte posterior profundamente excavada, ocupada por la vena cava.

El surco transverso, va del surco izquierdo al surco derecho. In-
vade este último y se prolonga sobre el lóbulo derecho de la cara
inferior.

Los surcos precedentes dividen la cara inferior del hígado en cua-
tro lóbulos. El lóbulo cuadrado (eminencia porta anterior) más o
menos abombado, está por delante del surco transverso; el lóbulo
de Spiegel (eminencia posterior) está por detrás de este surco.

Más extenso que el precedente presenta dos prolongaciones; una
posterior, pasa por detrás de la vena cava y lo forma un semicon-
ducto y algunas veces un conducto completo; la otra anterior

(Collinulus caudatus de Haller) se introduce entre la vena cava y

la vena porta para alcanzar el lóbulo derecho. El lóbulo derecho comprende toda la extensión de la cara inferior situada por fuera del surco de la vesícula. Presenta de delante atrás tres facetas e impresiones; Una anterior cólica; otra media renal y la otra posterior, suprarrenal. El lóbulo izquierdo (situado a la izquierda del surco de la vena umbilical) es triangular y cóncava (faceta o impresión gástrica).

c. Borde inferior:

Delgado, cortante, está en relación de derecha a izquierda con las falsas costillas derechas, el hueco epigástrico y la sexta y séptima costillas izquierdas. Presenta dos escotaduras; una próxima a la línea media, corresponde a la inserción del ligamento suspensorio, la otra, situada a la izquierda, está ocupada por la vesícula biliar.

d. Borde posterior:

Va haciéndose más delgado de derecha a izquierda y está en relación sucesivamente con el diafragma (al cual lo une un tejido conjuntivo laxo) al nivel del cual el hígado se pone en contacto con la aorta, la vena cava y el esófago.

e. Extremidad derecha:

Voluminosa, convexa, lisa, corresponde a la inserción del ligamento triangular derecho.

f. Extremidad izquierda:

Delgada y aplanada, se extiende sobre la tuberosidad del estómago; está sujeta al diafragma por el ligamento triangular izquierdo.

Los compartimientos sufrénicos (subhepáticos) posteriores derecho e izquierdo, separados por la porción superior de la cavidad peritoneal menor, están situados debajo del ligamento coronario; el derecho en ocasiones se denomina fondo de saco hepatorrenal. Los dos compartimientos subfrénicos anteriores, los dos posteriores, la transcavidad de los epiplones y el espacio circunscrito por el ligamento coronario, forman seis fondos de saco importantes en los cuales puede acumularse pus procedente de lesiones del hígado, del tórax, incluso de lesiones en la parte inferior del abdomen; la superficie de corte del hígado presenta moteado fino; se advierte que depende de lobulillos de forma más o menos cilíndrica, íntimamente empacados, que miden transversalmente de uno a dos milímetros. Las ramas de la vena porta que llega al hilio hepático, se subdividen repetidamente y se distribuyen rodeando la periferia de los lobulillos en forma de venas lobulillares, las cuales conducen a espacios en forma de laberinto (sinusoides) que dentro de cada lobulillo convergen en la vena central.

Estas venas centrales, que salen de los extremos cilindros, se

unen en las venas hepáticas de menor calibre, que por último forman las venas hepáticas derecha e izquierda, la primera de ellas de menor calibre, que por último forman las venas hepáticas derecha e izquierda, la primera de ellas de mayor calibre, que desembocan en la vena cava inferior cerca del diafragma. Las ramas de la arteria hepática siguen la distribución de la vena porta a los lobulillos.

El laberinto sinusoidal está revestido de células reticuloendoteliales adosadas a láminas fenestradas de células hepáticas que comunican entre sí; las láminas tienen espesor de una célula y se disponen de manera radiada a partir de la vena central. Una red de conductos diminutos, los conductillos biliares, dispuestos en el espesor de las láminas hepáticas hacia los conductos biliares derecho e izquierdo, de mayor calibre el derecho. En consecuencia, hay tres estructuras; a saber: vena, arteria y conductos interlobulillares que se agrupan en los intersticios alrededor de la periferia de cada lobulillo, junto con los linfáticos y nervios, están envueltas en una capa de tejido fibroso que se extiende hacia el interior rodeando los vasos a partir del hilio hepático, donde se continúa con el tejido fibroso formando los espacios portales; sin embargo, las venas hepáticas tienen un trayecto aislado y carecen de tejido conectivo de esta índole.^{2/}

^{2/} Testut, L.; Compendio de anatomía, p. 641.

1.1.1 Estructura fisiológica del hígado:

La unidad funcional básica del hígado es el lobulillo hepático, estructura cilíndrica de unos cuantos milímetros de longitud y 0.8 a 2 mm., de diámetro. El hígado humano contiene aproximadamente de 50 000 a 100 000 lobulillos.

El lobulillo hepático está dispuesto alrededor de una vena central que se vacía en las venas suprahepáticas y por ellas a la vena cava. El lobulillo está compuesto principalmente de varias placas celulares hepáticas, cada una de las placas hepáticas suele tener espesor de las células; entre las células vecinas hay pequeños canalículos biliares que se vacían en conductos biliares terminales situados en los tabiques entre lobulillos hepáticos vecinos. En los tabiques también hay pequeñas vénulas portales que reciben su sangre de las venas portas. Desde esta vénula la sangre pasa a sinusoides venosos, ramificados y aplanados situados entre las láminas hepáticas, desde estos sinusoides la sangre pasa a la vena central.

Además de las vénulas portales, en los tabiques interlobulillares también hay arteriolas hepáticas, estas arteriolas proporcionan sangre arterial a los tabiques y el flujo capilar de estos tejidos se vacía en los sinusoides venosos.

Los sinusoides están revestidos de dos tipos de células:

1. Células endoteliales típicas, y
2. Células de Kupffer,

voluminosas células reticuloendoteliales capaces de fagocitar bacteria y otras materias extrañas en la sangre. En los tabiques interlobulillares también hay gran número de linfáticos terminales, aunque no se ha demostrado que los linfáticos pasen a los espacios situados dentro de las láminas celulares hepáticas, se sabe que grandes cantidades de linfa circulan desde estos espacios hacia los linfáticos.

1.1.2 Aparato excretorio de la bilis

La bilis corre sucesivamente por los conductos biliares intrahepáticos (conductos biliares) reducidos en el hilio a dos o tres conductos: luego fuera del hígado, por un conducto único, del cual pende un reservorio especial (vesícula biliar y conducto cístico) y que lleva por encima de la desembocadura de este último, el nombre de conducto hepático y por debajo el conducto colédoco.

- a. Conductos biliares intrahepáticos: procedentes de los lobulillos, se dirigen todos hacia el hilio (de la reunión de dos o tres a manera de venas) y allí forman el conducto hepático.

b. Conducto hepático: nace a la altura del hilio, de la reunión de dos o tres conductos biliares terminales, y recorre el epiplón gastrohepático por delante y por fuera de la vena porta. Su diámetro es de 4 ó 5 milímetros; su longitud es de 3 centímetros por término medio pero esta longitud es variable (desembocadura más o menos elevada del conducto cístico, confluencia más o menos pronta de los conductos biliares).

c. Vesícula biliar: es un receptáculo membranoso, piriforme, con su eje mayor dirigido hacia abajo, adelante y hacia la derecha, adosado por el peritoneo en la fosita cística; tiene de 9 a 11 centímetros de longitud, por 35 a 40 milímetros cúbicos (téngase en cuenta que a causa de la extensibilidad de su pared, esta capacidad puede llegar a ser mayor).

1. Conformación exterior y relaciones. Pueden distinguirse en ella:

El fondo, que corresponde a la escotadura cística del hígado, la cual rebasa para ir a ponerse en contacto con la pared del abdomen (extremidad anterior del décimo cartílago costal derecho).

El cuerpo, cuya cara superior está unida por una capa conjunta a la cara inferior del hígado y cuya cara inferior es-

tá en relación, según los casos, con el duodeno, el colon ascendente o el riñón derecho. Del cuerpo se desprende a veces un repliegue peritoneal que lo une al colon ascendente (el ligamento cisticocólico).

El cuello, flexuoso y que recuerda con bastante exactitud la S itálica. Está limitada por los surcos (inferior y superior), que lo separan del resto de la vesícula, por una parte, y el conducto cístico por la otra. Viste por su lado derecho, presenta de ordinario válvulas incompletas constantes en sus extremidades.

2. Constitución anatómica. La vesícula biliar está constituida de fuera hacia adentro, lo. por una túnica serosa que cubre la vesícula, en toda su extensión a excepción de la superior del cuerpo, que está en contacto con el hígado; el fondo rodeado por el peritoneo en todo su contorno, está separado del hígado por un espacio angular, el ángulo hepatocístico. Segundo, por una túnica fibrosa, reforzada en su cara interna por una red de fibras musculares de manojos entrelazados; tercero, por una túnica mucosa, que forma pliegues (de los cuales unos son permanentes, y los otros temporales, desaparecen por la distensión) que limitan una serie de aréolas.
3. Vasos y nervios. Las arterias de la vesícula vienen de la

cística, la cual está dividida en dos ramos (interno y externo) constantemente anastomosados. Algunas de sus ramas (ramas cisticohepáticas) van al parénquima hepático y viceversa, la vesícula recibe ramas procedentes de las ramificaciones intrahepáticas de la arteria hepática (ramas hepatecísticas).

- d. Conducto cístico: continuación de la vesícula, se une al conducto hepático para constituir el conducto colédoco. Su longitud es aproximadamente de 30 a 45 milímetros, su diámetro mide de 3 a 4 milímetros; su calibre es irregular. Avanza el epiplón gastrohepático, por delante y afuera de la vena porta; separado al principio del conducto hepático, se junta luego con el ángulo agudo y hasta se ve adosarse al mismo en un trecho más o menos largo. Su forma es irregular, alternativamente estrechada y dilatada.

Visto interiormente presenta, sin embargo, en los segmentos estrechados, unas válvulas (válvulas de Heister) de forma semilunar más o menos pronunciada y que jamás se continúan unas con otras.

- e. Conducto colédoco. Es una continuación a la vez de los conductos císticos y hepáticos. Se dirige oblicuamente hacia abajo y hacia adentro al duodeno, pasa detrás del mismo, encuen

tra la cabeza del páncreas y va a abrirse en el duodeno en la parte posterointerna de su segunda porción. Comprende de este modo, cuatro segmentos, supraduodenal, pancreático e intraparietal.

El conjunto del conducto se presenta en forma de cavidad abierta hacia la derecha; largo aproximadamente de 6 a 8 centímetros, su diámetro decrece de manera progresiva (de 12 a 6 milímetros) es fácilmente dilatable.

La porción supraduodenal es de longitud variable. Corresponde al borde libre del epiplón menor, aplicada delante del lado derecho de la vena porta, de la cual se separa más o menos en su parte inferior.

La porción retroduodenal corresponde: por dentro a la vena porta; por detrás a la lámina de Treitz, a la vena cava inferior y a algunos ganglios, puede estar en relación con el tubérculo duodenal, prolongación superior del páncreas.

La porción intraparietal, corresponde a la segunda porción del duodeno, a la pared posterointerna, desemboca en un receptáculo excavado en plena mucosa. La ampolla de Vater. Su base está abrazada por un esfínter, esfínder de Oddi. El relieve formado de la cavidad duodenal por la ampolla de Vater, lleva el nombre de curúncula mayor de Santorini.

El conducto colédoco. Se compone de una túnica externa fibromuscular más pronunciada hacia la ampolla; y la túnica interna mucosa.

El colédoco presenta, por lo que toca a sus vasos y nervios, una gran analogía con el conducto hepático.^{3/}

1.1.3 Función del sistema vascular hepático:

Pasan aproximadamente 800 a 1 000 ml. de sangre de la vena porta a través de sinusoides hepáticos cada minuto, y hay flujo adicional de aproximadamente 300 ml., en los sinusoides procedentes de la arteria hepática; el total en promedio es de unos 1 200 ml., por minuto.

La presión de la vena suprahepática, que va del hígado a la vena cava, es en un promedio de casi exactamente 0 mmHg, mientras que la presión en la vena porta que penetra en el hígado es un promedio aproximadamente 7 mmHg. Un aumento de presión en las venas suprahepáticas remansa sangre en los sinusoides hepáticos y por lo tanto hace que el hígado aumente considerablemente de volumen. En esta forma pueden acumularse en el hígado hasta 500 a 1 000 ml., de sangre.

3/ Testut, L.; op.cit., p. 647.

Las superficies internas de todos los sinusoides hepáticos están cubiertas con un número elevado de células de Kupffer, que hacen prominencia en el interior del torrente vascular. Estas células son muy fagocíticas, tanto que son capaces de extraer todas las bacterias de la sangre procedente de la porta, antes de que pueda atravesar todo el hígado.

Funciones metabólicas del hígado:

Metabolismo glúcido:

En el metabolismo de los hidratos de carbono, el hígado efectúa las siguientes funciones:

1. Almacenamiento de glucógeno;
2. Conversión de galactosa y levulosa en glucosa;
3. Gluconeogénesis; y
4. Formación de muchos compuestos químicos importantes, partiendo de los productos intermedios del metabolismo glúcido.

La gluconeogénesis en el hígado también está destinada a mantener la concentración sanguínea de azúcar normal, pues sólo tiene lugar cuando la concentración de glucosa empieza a bajar por debajo de lo normal. En tales circunstancias grandes cantidades de amino-

ácidos son convertidos en glucosa con lo cual ayudan a mantener la glicemia relativamente normal. La conversión de galactosa y levulosa en glucosa también tiene importancia para conservar la glicemia normal, pues la mayor parte de la glucosa así formada acaba siendo devuelta por el hígado a la sangre.

Metabolismo lípido:

Aunque el metabolismo de la grasa puede ocurrir en casi todas las células de la economía, algunos aspectos del mismo se producen mucho más rápidamente en el hígado que las demás células hasta el punto que 60 por 100 o más, de las diferentes interconversiones grasas ocurren en el hígado. Algunas funciones específicas del hígado en el metabolismo lípido son las siguientes:

1. Beta-oxidación de ácidos grasos y formación de ácidos acetoacéticos;
2. Formación de lipoproteínas;
3. Formación de cantidades considerables de colesterol y fosfolípidos;
3. Conversión de grandes cantidades de hidratos de carbono y proteínas en grasas.

Metabolismo proteínico:

Las funciones más importantes del hígado en el metabolismo de proteínas son las siguientes:

1. Disminución de aminoácidos;
2. Formación de urea para suprimir el amoníaco de los líquidos corporales;
3. Formación de proteínas plasmáticas; y
4. Interconversiones entre los diferentes aminoácidos y otros compuestos importantes para los procesos metabólicos de la economía.

Esencialmente, todas las proteínas plasmáticas de una parte de las globulinas gamma, son formadas por las células hepáticas. Esto se refiere a más del 95 por 100 de todas las proteínas plasmáticas.

Las globulinas gamma restantes son los cuerpos inmunes formados por las células reticuloendoteliales en todas las partes de la economía, el hígado puede formar proteínas plasmáticas en cantidad máxima de 50 a 100 mg., al día.

Almacenamiento de vitaminas:

El hígado presenta tendencia particular a almacenar vitaminas. La vitamina que probablemente almacena en máxima proporción en el hígado es la vitamina A, pero normalmente conserva grandes cantidades de vitamina D y vitamina B₁₂.

También el hígado forma gran parte de la sustancia que en la sangre intervienen en el proceso de coagulación:

1. Fibrinógeno;
2. Protombina;
3. Globulina aceleradora;
4. Preconvertina.

La vitamina K es importante y necesaria para los procesos metabólicos del hígado que intervienen en la formación especialmente de preconvertina, también protombina aceleradora.

Excepto por el hierro de la hemoglobina de la sangre con mucho la mayor parte del hierro de la economía, suele estar almacenada en el hígado en forma de ferritina.

Las células hepáticas contienen grandes cantidades de una proteína denominada apoferritina y en esta forma es capaz de combinarse con cantidades pequeñas o grandes de hierro. Por lo tanto, cuando en los líquidos corporales dispone de hierro en cantidad elevada

se combina con la apoferritina y en esta forma es almacenada hasta que el cuerpo la necesita.^{4/}

1.1.4 Secreción de bilis y funciones del árbol biliar:

Todas las células hepáticas forman continuamente una pequeña cantidad de secreción de bilis. Esta va a parar a canalículos biliares muy diminutos, situados entre la doble capa de células de las placas hepáticas y luego pasa periféricamente hacia los tabiques lobulillares, donde los canalículos se vacían en conductos biliares terminales; sigue por conducto biliares de diámetros progresivamente mayor hasta alcanzar finalmente el conducto hepático y el colédoco, desde donde se vacía directamente en el duodeno o va a parar a la vesícula biliar. La bilis se vacía en el duodeno cuando éste contiene alimentos, sobre todo alimento graso.

La secreción total de bilis por el hígado es diariamente de unos 600 a 800 ml., y el volumen máximo de bilis vesicular sólo es de 40 a 70 ml.

Se requieren dos condiciones fundamentales para vaciar la vesícula biliar:

4/ Guyton C., Arthur; Tratado de fisiología médica, p. 884.

1. El esfínter de Oddi debe relajarse para permitir que la bilis fluya desde el colédoco al duodeno; y,
2. La propia vesícula debe contraerse para proporcionar la fuerza necesaria que desplace la bilis a lo largo del colédoco.

Composición de la bilis: la bilis lleva a cabo su composición en el hígado y después se concentra en la vesícula. La sustancia más abundante segregada, son las sales biliares, pero también se segregan en cantidades considerables bilirrubina, colesterol, ácidos grasos y los electrólitos que hay en el plasma, los electrólitos se reabsorben y los demás constituyentes, en particular las sales biliares, se concentran en la bilis vesicular.

Las células hepáticas forman continuamente grandes cantidades de sales biliares. El precursor de las sales biliares es el colesterol proporcionado por la dieta o sintetizado en las células hepáticas en el curso del metabolismo graso y convertido más tarde en ácido cólico; éste se combina principalmente con glucocoles para formar ácido glucocólico.

Las sales de estos ácidos son eliminados con la bilis. Las sales biliares tienen dos acciones importantes en el tubo digestivo; en primer lugar, emulsionantes; en segundo lugar, las sales biliares

tienen dos acciones importantes en el tubo digestivo; en primer lugar, emulsionantes; en segundo lugar, las sales biliares facilitan la absorción de ácidos grasos y monoglicéridos desde el intestino, proceso denominado hidrotropía. Se cree que los iones de sales biliares, cargados negativamente, son absorbidos físicamente por los ácidos grasos, permitiendo que atraviesen la mucosa intestinal. Cuando las grasas no son absorbidas adecuadamente, las vitaminas A, D, E, K, se absorben mal.

Excreción de la bilirrubina por la bilis:

Además de asegurar sustancias sintetizadas por el propio hígado, las células hepáticas también excretan algunas formadas en diversas partes de la economía. Entre las más importantes está la bilirrubina, uno de los principales productos terminales de la descomposición de la hemoglobina. Cuando los glóbulos rojos han terminado su período de vida, en promedio de 120 días, y son demasiado frágiles para persistir en el sistema circulatorio, su membrana se rompe y la hemoglobina liberada es fagocitada por células reticulo-endoteliales, en toda la economía. La hemoglobina sufre varios cambios sucesivos que acaban transformándola en bilirrubina.

Pero la bilirrubina es casi insoluble en los líquidos corporales. Lo que hace es combinarse con algunas proteínas plasmáticas, y en

esta combinación es transportada por la sangre y los líquidos intersticiales. Esta bilirrubina unida a la proteína se conjuga con otras sustancias que la hacen muy soluble. El 80% aproximadamente, se conjuga con ácido glucurónico para formar glucurónido de bilirrubina; un 10% final se conjuga con gran número de sustancias solubilizantes.

En estas combinaciones solubles, la bilirrubina es eliminada con la bilis. Una vez alcanzado el intestino, la bilirrubina es convertida, por acción bacteriana principalmente, en la sustancia denominada urobilinógeno, muy soluble. La mayor parte del urobilinógeno es reabsorbido por la mucosa intestinal, pasa a la sangre y acaba eliminada por los riñones.

1.2 Patología de la Cirrosis Hepática Alcohol-nutricional.

Concepto:

La cirrosis es una enfermedad crónica y difusa del hígado, cuya arquitectura lobulillar normal está alterada por bandas de tejidos conectivo, que separa los nódulos de las células hepáticas regeneradas, lo que altera su función y vascularización. Las células hepáticas muestran una serie de lesiones, que pueden ir desde alteraciones degenerativas discretas hasta la necrosis; esta variable y está en relación con las distintas fases de la enfermedad, la

cual es más grave después de determinadas complicaciones, hemorragia gastrointestinal e infecciones sistémicas.

Clasificación:

De acuerdo con diferentes autores la cirrosis se clasifica como sigue:

1. Cirrosis Hepática e Ideopática.
2. Cirrosis Multilobular.
3. Cirrosis Biliar (primaria y secundaria).
4. Cirrosis Esquistosómica.
5. Cirrosis Portal.
6. Cirrosis Septal o Micronodular.
7. Cirrosis en el alcohólico.

Las causas más frecuentes son la viral y la alcohólica.

Etiología:

La hepatitis viral A; raras veces evoluciona. La hepatitis B, como han demostrado estudios histopatológicos seriados y estadísticos, evoluciona a la cirrosis con mayor facilidad. La hepatitis crónica agresiva evoluciona siempre a una cirrosis macronodular.

La enfermedad de Wilson: cursa una cirrosis macronodular. El mecanismo íntimo, a través del cual se desarrolla la cirrosis, es desconocido, aunque probablemente intervienen factores genéticos.

Hemocromatosis: la hemocromatosis primitiva es de tipo macronodular. Parece que el exceso de hierro en el interior del parénquima hepático determina la producción de fibrosis que partiendo de los espacios porta, penetra en el interior del lobulillo, distorsionándolo y produciendo nódulos de regeneración.

Cirrosis biliar primitiva: la fibrosis se inicia en los espacios porta alrededor de los conductillos biliares proliferantes. Posteriormente penetra en el interior del lobulillo, formado en fases muy avanzadas, nódulos de regeneración (cirrosis micronodular).

Otras causas: algunos autores aceptan que el hígado cardíaco puede evolucionar hacia una verdadera cirrosis; sin embargo, su existencia es muy dudosa, ya que la asociación de una cirrosis a un hígado congestivo no es rara, por ser dos procesos sumamente frecuentes.

La galactosemia y ciertos trastornos del metabolismo del glicógeno pueden ser responsables de cirrosis hepática en niños.

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

1.2.1 Cirrosis en alcohólicos:

Anatomía patológica:

El aspecto del hígado varía según el momento evolutivo. El hígado en el alcohólico (que es grasoso suele pesar de 4 a 6 kilogramos), a medida que la cirrosis progresa, la grasa va desapareciendo y el órgano se reduce de tamaño, a la vez que aumenta en consistencia. Es frecuente encontrar en la necropsia hígados atróficos de menos de 1 kilogramo de peso.

La superficie presenta nódulos que se distribuyen uniformemente por toda su extensión, tienen un tamaño variable (en relación con el tipo morfológico de cirrosis) y están separados entre sí por bandas de fibrosis.

Microscópicamente las células del parénquima se van distendidos por gotitas de grasa y pueden contener inclusiones citoplasmáticas eosinófilas (alcohólicas); aparece necrosis hepática, que puede ser muy extensa o solamente localizada en determinadas zonas. ^{5/}

El lobulillo puede presentar, además, pequeños focos inflamatorios. En los períodos de actividad son más evidentes en la zona de la membrana limitante que se desdibuja por la infiltración inflamatoria. El infiltrado portal lobulillar está formado por linfocitos,

monocitos, algunos polinucleares y fibroblastos. La proliferación de conductillos es un fenómeno constante y a veces aparecen células ductulares aisladas y conductillos de aspecto normal, rudimentarios y probablemente no funcionante.

Raramente se reconocen zonas de tejido hepático con vena central conservada y lobulillos de aspecto normal.

Los espacios porta aparecen muy ensanchados debido a la fibrosis, infiltrado y edema intersticial.

Una parte esencial en el proceso de reparación es la restauración de las vías circulatorias intrahepáticas. La formación de nuevos vasos sigue vías que han permanecido intactas y así conecta la arteria hepática y la vena porta en las venas hepáticas. Los vasos que conectan entre sí están contenidos en vainas fibrosas que rodean a los nódulos parenquimatosos supervivientes y reciben el flujo sinusoidal de estos nódulos. No obstante, las nuevas vías de paso así formadas proporcionan un sistema de drenaje sinusoidal a presión alta y volumen relativamente bajo que por lo tanto es mucho menos eficaz que el normal. El resultado es el aumento de la presión de la vena porta (hipertensión portal). El flujo sanguíneo desordenado de los nódulos de regeneración contribuyen también a la hipertensión portal, ya que producen el desarrollo de formas de flujo colateral

desde el sistema porta hasta el circuito general. La más típica de éstas es la colateralización en torno al estómago y la parte inferior del esófago, produciendo las várices esofágicas. Por lo demás, puede haber alguna vez un proceso hemorroidal grave debido al Shunt portal sistémico similar.

La intensidad de la hemorragia por várices esofágicas o hemorroides se debe a la alta presión en este lado venoso de la circulación.^{6/}

1.3 Cuadro clínico

Muchos enfermos pueden desarrollar una cirrosis bastante extensa y aún así, aparecer asintomáticos, y bien nutridos haciendo muchas veces el diagnóstico difícil y algo sorprendente.

Cuando los síntomas se presentan pueden adoptar formas no específicas, como pérdida de peso y apetito, náuseas y vómito y trastornos digestivos mal definidos. Con el tiempo se manifiesta síntomas más específicos que indican hipertensión portal causada por la cirrosis. Incluyen ascitis, esplenomegalia y hemorragias gastrointestinales, nacidas de várices esofágicas, o gastritis aguda; en algunos casos la primera manifestación de la enfermedad hepática es la ictericia.

^{6/} Farreras, Valenti; op.cit., p. 257.

La hiperbilirrubinemia está constituida por bilirrubina de ambos tipos, conjugada y no conjugada, reflejando la existencia de ambos procesos colestasis y la lesión directa del hígado. No es raro que la cirrosis se manifiesta después de alguna situación rara de alarma. El paciente puede haber tenido fuertes borracheras repetidas, probablemente acabando con las reservas del hígado. En otras ocasiones la manifestación inicial de la enfermedad puede ser una insuficiencia hepática completa. Infecciones intercurrentes y urgencias quirúrgicas también pueden desencadenar descompensación hepática.^{7/}

Cuando hay ascitis y otras manifestaciones de hipertensión portal puede admitirse que ya se ha producido la cicatrización fibrosa; de ordinario tales hígados no sufren un aumento masivo de volumen que de hecho, puede presentar retracción o hígado no palpable por examen abdominal.

Los síntomas relacionados con las deficiencias endócrinas son: en el hombre la pérdida de la libido y la falta de erección, atrofia testicular, distribución feminoide de vello pubiano y la ginecomastia; en el sexo femenino son los trastornos menstruales, amenorrea y esterilidad, hipoplasia de las mamas y las estrías abdominales en relación con la hiraactividad de las hormonas corticoes-
roides.

^{7/} Stanley L., Robbins, Patología estructural y funcional, p. 996.

La insuficiencia hepatocelular es constante en los cirróticos descom pensados, clínicamente se traducen por alteraciones cutaneomatosas y endocrinas; los signos cutaneomucosos más frecuentes son las arañas vasculares y el eritema palmar, la lengua rojiza y despapi lada. La piel suele estar seca, rugosa y dura. Las uñas son frá giles y en determinados casos toman una coloración blanquecina ad- quiriendo el aspecto de uñas en vidrio de reloj.

La hipertrofia parotídea y la contractura de Dupuytren inciden más en la cirrosis hepática alcohólica.

La incidencia de encefalopatía hepática con trastornos de delirium tremens, coma, es relativamente frecuente, aparecen en los casos avanzados y es signo de mal pronóstico. Los fenómenos hemorrá- gicos purpúricos, petequiales y hematomas, son asimismo casi constantes.

La úlcera gastroduodenal es más frecuente en los cirróticos que en la población general, sobre todo en alcohólicos y enfermos sometidos a anastomosis porto cava.

La cirrosis hepática cura ocasionalmente un síndrome de mala ab- sorción que puede ser debido a un caso de ictericia colostática, a carencia de sales biliares, a la hipertensión portal con edema de las microvellosidades intestinales o una mala calidad de bilis fabri

cada por el hígado cirrótico. La asociación de cirrosis hepática y cáncer primitivo de hígado se presenta bastante a menudo (alrededor del 18%). Esta eventualidad se sospechará cuando un paciente cirrótico conocido presente dolor en hipocondrio derecho, fiebre, ascitis rebelde a la terapéutica a ascitis hemorrágica. Es más frecuente en la cirrosis macronodular que en la micronodular.^{8/}

1.4 Diagnóstico

Para establecer precozmente el diagnóstico de cirrosis hepática es necesario tener presente que algunos de sus signos y síntomas son tardíos, apareciendo cuando la identificación del proceso morboso carece de utilidad práctica para el paciente. Es menester por lo tanto, recalcar que en toda hepatomegalia aislada con esplenomegalia en un paciente de 40 a 60 años, con alteraciones incipientes de su estado general con o sin antecedentes de alcoholismo crónico, se debe dirigir la atención médica hacia una cirrosis.

Si a estos signos se le agregan algunas alteraciones endocrinas o signos cutáneos indicadores de sufrimiento hepatocelular, la presunción se ve aún más frecuente.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse otras causas de

8/ Farreras, Valenti; op.cit., p. 257.

ictericia aguda como hepatitis viral, obstrucción extrahepática y reacciones por medicamentos. En el paciente febril hay que tener en cuenta una infección, aunque la fiebre puede ser por necrosis celular. En el cirrótico compensado, un hígado duro, crecido, puede hacer pensar en una enfermedad infiltrativa.

Una biopsia de hígado por punción suele resolver estos problemas de diagnóstico diferencial. Cuando la cirrosis se complica de hemorragia, ascitis o coma, hay que excluir otras causas de estas complicaciones.

En pacientes cirróticos, la hemorragia aguda de tubo digestivo alto puede provenir de várices esofágicas, pero también hay que considerar erosiones gástricas agudas, úlcera péptica y neoplasia. Se necesitan esofagoscopias y Rayos X, para localizar el origen de la hemorragia.

Aunque la ascitis suele deberse a hipertensión portal con hipoalbuminemia, también hay que tener en cuenta la posibilidad de pericarditis constrictiva, peritonitis bacteriana (en especial tuberculosa) y neoplasia intraabdominal.

Las determinaciones de presión venosa central y paraséntesis diagnóstica con análisis de proteínas y enzimas, bacterias y células malignas.^{9/}

9/ Bensón, Paul B.; Tratado de medicina interna, p. 1606.

Algunas pruebas de función hepática, o todas, pueden ser anormales, con inclusión de la bilirrubina en suero, transaminasa glutámico-oxalacética (SGOT), transaminasa glutámico pirúvica (SGPT), y fosfatasa alcalina en suero. Estas tienden a reflejar la insuficiencia hepatocelular, más que la cirrosis. No obstante, un tiempo prolongado de protombina, el aumento de la globina sérica y la disminución de la albúmina en suero son sugestivos.

Es común la anemia generalmente de naturaleza multifactorial, debido al ingreso deficiente de hierro y de ácido fólico, además de la pérdida frecuente y crónica de sangre y la posibilidad de hiperesplénismo secundario a la congestión esplénica.^{10/}

1.5 Métodos de diagnóstico.

1.5.1 Estudios de funcionamiento hepático:

Los estudios de la función del hígado brindan considerable ayuda en la diferenciación entre las diversas entidades. Destacan sin duda como más útil la determinación de los valores de la transaminasa glutámica oxalacética (SGOT).

Puede establecerse como una regla general que en ausencia de infección, la obstrucción del flujo biliar no eleva nunca el nivel de SGOT por encima de 300. Sin embargo, en presencia de colangi-

^{10/} Merck Sharp & Dohme; Manual de diagnóstico y terapéutica;
p. 946.

tis, la SGOT puede elevarse hasta 1 000 unidades; suele descartar toda consideración operatoria, ya que casi siempre significa enfermedad hepatocelular. Los valores de la fosfatasa alcalina del suero son menos dignos de confianza; así vemos que, mientras se acepta una concentración de fosfatasa alcalina sérica inferior a 30 unidades King Armstrong como línea divisoria entre ictericia obstructiva e intrahepática, por desgracia en el paciente individual estos valores proporcionan escasa ayuda.

El nivel de la albúmina sérica da más información, por lo menos en cuanto a la duración del proceso morboso y tiene una semidesintegración de 17 a 21 días, ésto es, si el hígado detiene la elaboración de albúmina, tres semanas más tarde ha sido metabolizada la mitad de la albúmina del organismo. En consecuencia, en las hepatopatías agudas es mínima la disminución de la albúmina sérica, pero en padecimientos más crónicos comienza a descender el valor de la misma después de tres semanas de enfermedad. Por lo tanto, el paciente con ictericia obstructiva de corta duración tiende a conservar sus valores de albúmina sérica mientras que en el sujeto icterico por hepatopatía crónica se registra caída de la misma.

Puede ser útil a veces el tiempo de protombina. Sin embargo, es justo reconocer que un tiempo prolongado de protombina posee escasa significación clínica, ya que puede depender de enfermedad paren

quimatosa con incapacidad del hígado para formar protombina, o de ictericia obstructiva que impide la absorción de vitamina K. El estudio del tiempo de protombina antes y después de la administración de una pequeña cantidad de vitamina K₁, 5 mg., por vía parental, ayudará a determinar el tiempo de protombina. La normalización del tiempo de protombina constituye índice de ictericia obstructiva y significa casi siempre enfermedad parenquimatosa del hígado. En paciente icterico usual no cabe esperar ayuda de la prueba de retención de bromosulfaleína, y si bien algunos la preconizan no se aconseja al práctico procurar sus dudosos beneficios en el paciente con ictericia.^{11/}

1.5.2 Biopsia hepática:

La biopsia hepática se ha convertido en una técnica fundamental en el estudio y diagnóstico de las enfermedades hepáticas y constituye actualmente una exploración de uso casi sistemático en la mayor parte de los centros hospitalarios.

Sus indicaciones fundamentales son las siguientes:

Diagnóstico de las hepatomegalias aisladas

Diagnóstico diferencial de las ictericias

Diagnóstico de los tumores hepáticos

11/ Howard, Spiro; Gastroenterología clínica, p. 1016.

Comprobación de la persistencia hepática de ciertas enfermedades sistematizadas; linfomas, sarcoidosis, tuberculosis.

Comprobación de la eficacia de ciertas terapéuticas, como la flebotomía en la hemacromatosis.

Evaluación del estado del hígado antes de intervenciones portosistémicas por hipertensión portal.

Antes de proponer la indicación de la biopsia hepática se procederá a seleccionar los pacientes, teniendo en cuenta una serie de contraindicaciones que aumentarían notablemente el riesgo de la exploración.

La tasa de protombina inferior al 50%, las discracias sanguíneas, la plaquetopenia, la sospecha de quiste hidatídico, hemangioma o absceso hepático, la insuficiencia cardíaca congestiva avanzada y las infecciones pleurales y peritoneales, supurativas, son contraindicaciones formales para la práctica de la biopsia hepática.

El hígado de éstasis y la ictericia obstructiva extrahepática únicamente serán indicaciones de biopsia hepática si se realiza un control cuidadoso que permita tratar precozmente una hemorragia intraperitoneal o el coleperitoneo, complicaciones a la que están expuestos estos pacientes.

La presencia de líquidos de ascitis dificulta la punción, pues el hígado flota en el líquido ascítico. En este caso es conveniente esperar su desecación o vaciarlo.

La biopsia hepática debe realizarse únicamente en medio hospitalario, pues si bien el riesgo es escaso, exige una técnica adecuada y un control periódico del paciente después de la punción.

Para realizar ésta, colocar al paciente en decúbito supino sobre el borde derecho debajo de la cabeza. Después de desinfectar el área de la punción, con alcohol iodado, se practica una anestesia local de los territorios que deben ser atravesados por la aguja, empleando Xilocaína al 2%. La biopsia a ciegas generalmente se realiza transtorácica o intercostal. El punto de penetración se elige de acuerdo con los datos de palpación y percusión del hígado. El más adecuado suele estar situado en la línea medio axilar y en la zona de máxima matidez a la percusión. La aguja de la biopsia deberá penetrar rozando el borde superior de la costilla que delimita el espacio intercostal (generalmente el noveno y el décimo). Con esta técnica se evitan los grandes vasos intrahepáticos, la vesícula y los órganos huecos del abdomen, aunque generalmente obliga a atravesar el seno costodiafragmático de la pleura.

Antes de introducir la aguja de punción se invita al paciente a rea-

lizar movimientos respiratorios forzados. Durante la espiración se le ordena mantener un estado de apnea mientras que la aguja penetra la pared, penetra en el interior del hígado y obtiene por aspiración (aguja de Menghini) o por escisión (aguja de Vim-Silverman y Trucut) un pequeño cilindro de tejido hepático. Este deberá ser fijado inmediatamente en formol al 4%.

Después de la biopsia el paciente deberá permanecer en decúbito por lo menos dos horas. Durante las cuatro o seis primeras horas será necesario un control periódico de las constantes vitales y no podrá ingerir comida ni beber.

En algunos casos la aparición inmediata de dolor epigástrico o hipocóndrio y vacío derecho e irradiado a hombro, aconseja la administración de analgésicos.

Los riesgos de la biopsia hepática son escasos cuando se conocen sus peligros y contraindicaciones; el porcentaje de mortalidad es muy bajo (0.12-0.21) lo que convierte a esta técnica de exploración en un método de rutina aplicable a todo paciente con hepatopatía aguda o crónica.

Las complicaciones más importantes son la hemorragia intraperitoneal y la peritonitis biliar. La clínica de la primera es una hemorragia interna aguda y su tratamiento estriba en la reposición del volumen sanguíneo transfundiendo sangre.

Sólo ocasionalmente será necesario recurrir a la laparatomía para cohibir la hemorragia. La peritonitis biliar puede aparecer en casos de hipertensión biliar por ictericia obstructiva extrahepática.^{12/}

1.6 Tratamiento.

La abstinencia prolongada de alcohol es el factor más importante para modificar el curso de la enfermedad hepática en el alcohólico. Con la abstinencia la función hepática puede volver a la normalidad después de la hepatitis alcohólica aguda y detener indefinidamente la fibrosis hepática menor.

Cuando la cirrosis se ha establecido y la enfermedad hepática se complica con hipertensión portal y várices esofágicas, la abstinencia al alcohol puede prolongar la vida del paciente.

El paciente cirrótico bien compensado, debe seguir una dieta libre y bien equilibrada. El reposo en cama no es muy necesario, permitiéndosele realizar actividades físicas moderadas; se prohibirá la ingestión de barbitúricos y tranquilizantes, por el peligro que tienen de producir hematemesis, digestivos los primeros y encefalopatías los segundos. La vitamina K deberá prescribirse únicamente cuando existen trastornos de coagulación.^{13/}

^{12/} Ferreras, Valenti; op.cit., p. 208

^{13/} Benson, Paul; op.cit., 1606.

1.7 Complicaciones.

Várices esofágicas:

Concepto:

Son dilataciones de las venas esofágicas, especialmente aparente en el tercio inferior del órgano.

Etiopatogenia:

Traduce siempre la existencia de una hipertensión portal, por lo cual debe considerarse como signo de la misma. Lo mismo si está intrahepática que prehepática. La sangre a tensión tiende a escapar para aliviar la hipertensión hacia el sistema de las cavas, siguiendo diversas vías anastómicas portocavas, que se clasifican en inferiores y superiores.

Las várices esofágicas forman parte del circuito derivativo más importante, el cual se realiza desde la porta a través de los vasos gástricos cortos y coronaria estomáquica, venas esofágicas intercostales, ácigos y cava superior; son especialmente frecuentes en los cirróticos. ^{14/}

^{14/} Farreras, Valenti; op.cit., p. 23

La hemorragia, más lenta en el tracto superior, permite que el ácido gástrico convierta la hemoglobina en hematina parda que es la responsable del vómito en pozos café.

La sangre de la hemorragia gastrointestinal superior puede pasar a través del intestino. Si la hemorragia de la parte alta del tracto intestinal es más abundante en cantidad y el tránsito intestinal es rápido, las heces pueden contener sangre roja. Al pasar a través del intestino, la sangre con frecuencia adquiere un color negro y el paciente tiene heces negras llamadas melena. Para que se produzca melena son necesarias aproximadamente de 50 a 300 ml., de sangre digerida.

Manifestaciones clínicas:

Clínicamente son mudas, hasta que sobreviene su rotura. Las manifestaciones de la hemorragia y la cantidad perdida de sangre; y, aunque excepcionalmente, cuando la hemorragia es serosa, en lugar de mucosa, no se expresa por hematemesis y melenas, dado que la sangre fluye hacia el mediastino, por lo general estas hemorragias son muy copiosas, con cuadro de anemia, también puede producirse debilidad fácil, fatigabilidad, irritabilidad, palpitaciones, palidez, dolor de cabeza, insomnio y parestesis en las extremidades

tal complicación es frecuentísima, presentándose en el 45% de las macronodulares, en donde comporta una mortalidad elevada.

Con la hemorragia masiva se produce un shock e insuficiencia renal. Otros síndromes originados por la hemorragia gastrointestinal pueden ser graves, se produce azotemia prerrenal cuando la sangre descompuesta sobrecarga los mecanismos de aclaramientos renales y hepáticos, el shock y encefalopatía hepática.^{15/}

Diagnóstico:

Generalmente se hace radiológicamente, por medio de una endoscopia.

1.8 Tratamiento de las complicaciones.

Várices esofágicas:

El paciente con hipertensión portal que comienza con una hemorragia gastrointestinal superior aguda, debe ser hospitalizado con independencia de la magnitud de la hemorragia.

Se debe prever la encefalopatía, administrando al paciente un ingreso de proteínas reducidas, neomicina o lactulosa por vía oral, un enema de limpieza y ningún sedante.

^{15/} Merck Sharp & Dohme; op.cit., p.729

Deben administrarse transfusiones sanguíneas según indique la clínica y, aunque muchas veces no da resultados, se debe administrar al paciente vitamina K_1 por vía parenteral.

El paciente alcohólico puede tener hemorragia por erosiones gástricas. La terapéutica apropiada depende de la localización. Las diversas medidas que se usan para controlar la hemorragia en pacientes cirróticos incluyen lavado gástrico con agua helada. Esto no controlará una hemorragia esofágica pero quizá sea eficaz.

La petrisina (20 unidades en 10 minutos por vía intravenosa) contrae las arteriolas esplánicas, reduce el flujo de sangre esplénica y baja la presión venosa portal. De este modo se controla temporalmente la hemorragia por várices.

El taponamiento esofágico se hace con sonda esofágica de Sangster-ken Blakemore, la cual consta de una sonda que aboca al estómago y sirve para la alimentación, un tubo que va a parar a un balón gástrico, que hinchado fija la sonda en su lugar y otro tubo en conexión con una cámara alargada insufable que al distenderla compri-me las várices esofágicas cohibiendo la hemorragia.

Esta puede ser el único procedimiento médico que acabe con la hemorragia masiva de las várices esofágicas.

Este procedimiento presenta una desventaja; asfixia por desplazamiento hacia arriba del balón, aspiración por necrosis de presión. Es posible reducir las complicaciones utilizando un tubo de Sengstaken para la aspiración de secreciones proximales al globo y la intubación endotraqueal de manguito. El procedimiento quirúrgico de elección es una anastomosis portocava que controla la hemorragia al disminuir la presión portal al desaparecer las várices esofágicas, a menos que la hemorragia se haya desencadenado por hepatitis alcohólica aguda. En el último caso, la presión portal puede normalizarse y desaparecer las várices esofágicas al recuperarse el paciente de la descompensación hepática aguda y resolverse la inflamación hepática y la infiltración grasosa.

Aunque la anastomosis quirúrgica profiláctica reduce el riesgo de hemorragias a várices subsiguientes, las complicaciones de la cirugía-encefalopatía hepática e insuficiencia hepática producen morbilidad considerable. 16/

Tratamiento de ascitis:

Es imprescindible que el enfermo esté hospitalizado en reposo absoluto, con vigilancia diaria de peso, tensión arterial, pulso, temperatura, diuresis e ingesta de líquidos.

16/ Benson, Paúl B.; op.cit., p. 1607

Es necesario que el balance hídrico sea negativo, es decir, que las pérdidas del agua supere a las entradas.

El reposo en cama y la restricción de sodio en la dieta son las piezas fundamentales de la terapéutica, de 20 a 30 mEq/día, sodio en la dieta, aunque poco apetecible para el paladar, generalmente inicia la diuresis al cabo de unos pocos días y rara vez causan alteraciones electrolíticas importantes. Los diuréticos sólo deben usarse si no hay respuesta, una restricción rígida de sodio.

La restricción de líquidos no es necesaria, a menos que el sodio en suero descienda por debajo de 130 mEq/l; a no ser que la ascitis masiva esté causando dificultad respiratoria, la parasétesis terapéutica no debe practicarse, porque depleciona el cuerpo de la proteína necesaria y puede alterar el volumen circulatorio.

La respuesta al tratamiento se valora por el peso corporal y determinaciones de sodio en orina. Una pérdida de peso de unos 5 kg/día es óptima, ya que el comportamiento ascítico no puede movilizarse mucho más rápidamente.

Los diuréticos de acción proximal producen una eliminación importante de agua, sodio, cloro y potasio. Actúa en la asa de Henle y probablemente en el tubo proximal, bloqueando así la reabsorción de sodio, cloro, potasio, bicarbonato.

Las clorotiazidas en dosis de uno o dos gramos por día, tienen acción prolongada y son los siluaréticos, menos enérgicos, la furosemide en dosis de 40 a 80 mg/día, despliega una acción más rápida y enérgica, aunque las pérdidas de potasio sean también importantes.

El comienzo de la diuresis y la dilatación arteriolar es rápido, pero el efecto persiste por un período más corto (cuatro horas).

El ácido atacrínico en dosis de 25-100 mg/día es el más potente de todos, con el inconveniente de producir hipopotasemia profunda; actúa inhibiendo el transporte activo de sodio en el lóbulo proximal y cloro a través del asa de Henle, por un breve período después de su administración, 49 a 50% del sodio y el agua filtrados en el glomérulo, escapa a la absorción. En los individuos hidropénicos, la capacidad para concentrar la orina dentro de los túbulos se pierde cuando se da ácido etacrínico; y en los pacientes hidratados, la orina no puede ser diluida también durante su paso a través del asa de Henle, éste es, el asa pierde su capacidad para diluir y concentrar la orina y dificultad para mantener el gradiente osmótico en la médula. La excreción de iones de potasio e hidrógeno también está aumentada de sodio que llega al túbulo distal. Se debe dar cloruro de potasio complementario.^{17/}

^{17/} Meyer's, Frederik H.; Manual de farmacología clínica, p. 184.

El empleo de los diuréticos de acción proximal es capaz de ocasionar una serie de complicaciones, tales como encefalopatía hepática, hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis, hipocloremia e insuficiencia renal funcional.

Su administración requiere un control riguroso del ionograma y urea en plasma y orina, así como el equilibrio ácido base.

Se suprimirán siempre que la cifra de sodio en el plasma sea inferior a 130 mEq/l, la uremia excede de 0.60 gr/l., se presenta una encefalopatía o la respuesta diurética sea nula. Los diuréticos de acción distal. Existen dos tipos de diuréticos que actúan en el túbulo distal y los túbulos colectores reforzando el mecanismo de intercambio sodio potasio, éste es, causa la retención de sodio y la pérdida de potasio; es un antagonista de la aldosterona que actúa en el riñón. La espironolactona es un diurético débil y por lo general se usa en combinación con una tiacida; su efecto se ejerce muy lentamente, requiriendo de dos a tres días de administración para alcanzar el efecto máximo.

El triamtereno; tiene acciones satriuresis, retención de potasio semejante a la del antagonista de la aldosterona. Produce una elevación de los niveles de urea sanguínea por administración crónica.

Otros efectos colaterales son pequeños y las reacciones tóxicas des

critas para las tiacidas no ocurren cuando se administran solos. Sin embargo, usualmente se emplea como una mezcla de patente con una tiacida, caso en el cual predominan los efectos de esta última y el triamtereno sólo contribuye a una reducción mínima de la pérdida de potasio.^{18/}

Tratamiento de hiponatremia:

La aparición espontánea o yatrogénica (parasétesis, diuréticos) de una hiponatremia aislada, requiere de un tratamiento especial. A pesar de que la natremia esté muy disminuida, la dieta sin sal deberá seguir manteniéndose.

El aporte de líquidos se restringirá a 250 ml.

Si el filtrado glomerular es normal debe ensayar la administración de manitol en dosis del 20%. Los resultados obtenidos con dicha sustancia no han sido tan brillantes como se esperaba, tampoco su empleo está exento de peligro, ya que si no se produce una respuesta diurética, se puede presentar una deshidratación celular.

Infección de líquido ascítico:

La infección del líquido ascítico aparece aproximadamente en el 8% de los pacientes cirróticos con ascitis. La infección suele ser

^{18/} Farreras, Valenti; op.cit., p. 243.

por gérmenes gram negativos. En general se presenta de forma espontánea, aunque también puede observarse después de una parásíntesis, secundariamente a una perforación de una vícera abdominal o durante el tratamiento con corticoesteroides.

Su presencia debe sospecharse cuando surjan escalofríos, fiebre, dolor abdominal, inmediatamente hay que practicar un cultivo de líquido ascítico y un hemocultivo.

El transudado peritoneal se transforma en exudado con una cifra de proteínas superior a los 25-30 gr/l y una densidad de más de 1 025 y en el sedimento se aprecia un aumento de leucocitos con predominio de polinucleares.

El pronóstico es muy grave y la mortalidad supera el 80% de los casos.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos por vía parenteral. Además, cabe ensayar la introducción de antibióticos en la cavidad abdominal asociados o no a la diálisis o lavados peritoneales.

1.9 Historia Natural de la Cirrosis Hepática Alcohólico-Nutricional

Concepto;

Es una enfermedad crónica y difusa en la cual está alterada

la arquitectura lobulillar del hígado, alterando sus funciones y su vascularización.

Factores del ambiente:

Consumo excesivo de alcohol.

Factores del huésped:

Edad: 30 a 60 años

Sexo: hombres y mujeres

Factores del ambiente:

Nivel socioeconómico medio-bajo

Antecedentes del alcoholismo en la familia

El horizonte clínico es como sigue:

Inicia con el estímulo desencadenante: el daño funcional en el hígado, cambio graso difuso, presentando fiebre, anorexia, ictericia, pérdida de peso; en su evolución trastornos gastrointestinales, gastritis, náuseas, vómito, anemia, desnutrición, hepatomegalia.

Cuando en el hígado hay éstasis biliar en canalículos y hepatocitos, evoluciona su manifestación clínica, por insuficiencia hepática, presenta hiperbilirrubinemia, esplenomegalia e hipertensión portal, por

lo cual hay ascitis y várices esofágicas, manifestado por hematome-
sis.

El daño hepatocelular llega a una fase de fibrosis hepática, presen-
tando insuficiencia renal, encefalopatía hepática, y así delirium tre-
mens, coma hepático y muerte, cuando el hígado llega a la necro-
sis.

En el período prepatogénico, en la prevención primaria, para la
promoción a la salud, se van a llevar a cabo estrategias para cum-
plir el objetivo como:

1. Campañas de orientación a la población en general sobre el
daño biopsicosocial que ocasiona el consumo excesivo de al-
cohol.
2. Orientar a personas con problemas emocionales y de alcoho-
lismo y canalizarlos con especialistas.
3. Campañas de orientación contra el alcoholismo.

En la protección específica:

1. Información sobre la existencia de alcohólicos anónimos.
2. Acudir a consulta general al presentar signos y síntomas gas-
trointestinales o de insuficiencia hepatocelular en alcohólicos.

3. Evitar el alcohol.

En el período patogénico, en la prevención secundaria, para el diagnóstico temprano se llevarán a cabo las siguientes funciones:

1. Historia clínica, exploración física.
2. Estudios de laboratorio y rayos X.
3. Estudios de funcionamiento hepático.
4. Esofagoscopia.
5. Biopsia hepática.

En el tratamiento oportuno:

1. Abstinencia alcohólica.
2. Dieta hiposódica.
3. Administración de KCL, en las soluciones parenterales, además de diuréticos.
4. Alimentación parenteral.
5. Instalación de la sonda Sengstaken -Blakemore.
6. Transfusiones sanguíneas.

Dentro de la prevención terciaria:

La limitación del daño:

1. Administración de antibióticos por infecciones agregadas.

2. Vigilancia estrecha
3. Observar y detectar signos y síntomas de deliriums tremens y/o coma.

Rehabilitación:

1. Orientación a familiares sobre cuidados específicos y vigilancia estrecha.

HISTORIA NATURAL DE CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLO NUTRICIONAL

Concepto:

Es una enfermedad crónica y difusa en la cual está alterada la arquitectura lobulillar del hígado, alterando sus funciones y vascularización.

Factores del agente:

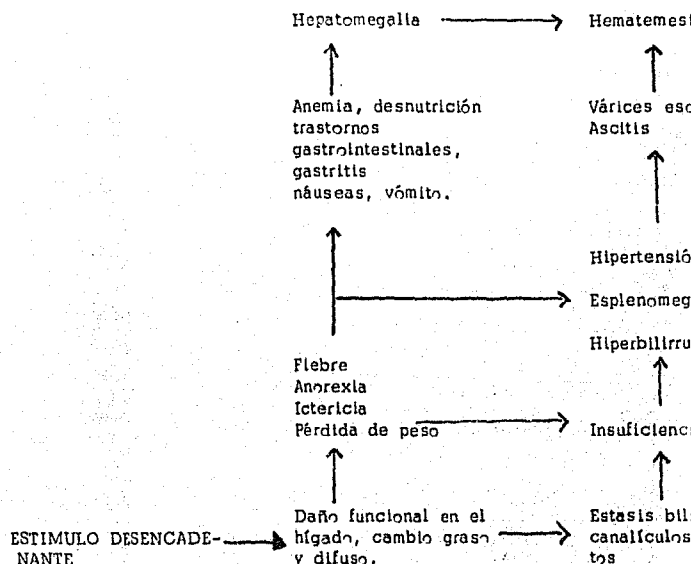
Consumo excesivo de alcohol.

Factores del huésped:

Edad: 30 a 60 años
Sexo: hombres y mujeres

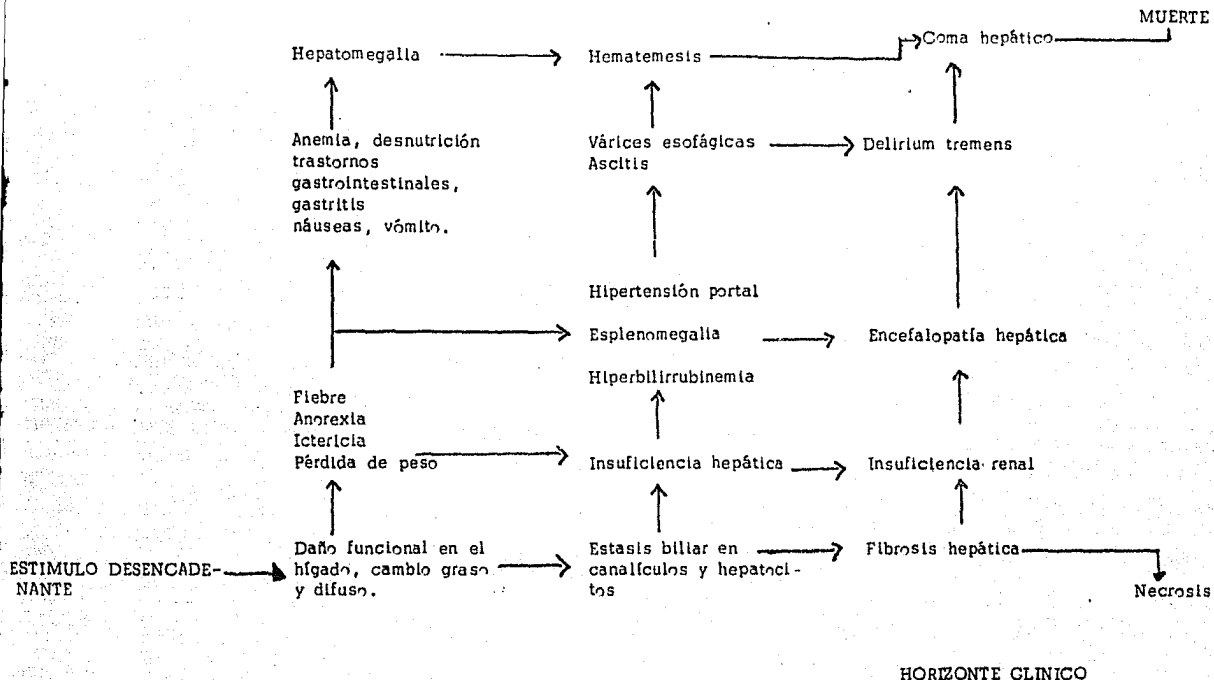
Factores del ambiente:

Nivel socioeconómico medio bajo
Antecedentes de alcohólicos en la familia.



PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO	
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA	
PROMOCIÓN A LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECIFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO
<p>Campañas de orientación a la población en general sobre el daño biopsicosocial que ocasiona el consumo excesivo del alcohol.</p> <p>Orientar a personas con problemas emocionales y de alcoholismo, a especialistas.</p> <p>Campañas de orientación contra el alcoholismo.</p>	<p>Información sobre la existencia de Alcohólicos Anónimos.</p> <p>Acudir a consulta general al presentar signos y síntomas gastrointestinales o de insuficiencia hepática.</p> <p>Evitar el alcohol.</p>	<p>Historia clínica</p> <p>Exploración física</p> <p>Estudios de laboratorio y rayos X.</p> <p>Estudios de funcionamiento hepático.</p> <p>Esófagoscopia</p> <p>Biopsia hepática</p>	<p>Abstinencia alcohólica</p> <p>Dieta hiposódica</p> <p>Administración de KCL y diuréticos en soluciones parenterales.</p> <p>Alimentación parenteral</p> <p>Instalación de sonda de Sengstaken Blakemore.</p> <p>Transfusiones sanguíneas.</p>

HISTORIA NATURAL DE CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLO NUTRICIONAL



HORIZONTE CLINICO

PERIODO PATOGENICO

PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
Historia clínica Exploración física	Abstinencia alcohólica	Administración de antibióticos por infecciones agregadas.	Orientación a familiares sobre cuidados específicos y vigilancia estrecha.
Estudios de laboratorio y rayos X.	Dieta hiposódica	Vigilancia estrecha	Adaptación física.
Estudios de funcionamiento hepático.	Administración de KCL y diuréticos en soluciones parenterales.	Observar y detectar signos y síntomas de delirium tremens y/o coma.	
Esófagoscopia	Alimentación parenteral		
Biopsia hepática	Instalación de sonda de Sengstaken Blakemore.		
	Transfusiones sanguíneas.		

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

1. Datos de identificación

Problemas reales y/o
potenciales.

Nombre: A.H.V.

Sexo: femenino

Edad: 52 años

Problema potencial:

Escolaridad: ninguna

Analfabetismo

Ocupación: hogar

Religión: Católica

Nacionalidad: mexicana

Servicio: medicina interna

Fecha de ingreso: 24-II-86

No. de cama: 28

2. Nivel y condiciones de vida:

Habitación:

Características físicas: 2 recámaras, cocina y baño, paredes
de ladrillo y piso de cemento.

No hay problemas.

Casa propia:

Número de habitaciones: 4 habita-

ciones.

No hay problema

Problemas reales y/o
potenciales

Animales domésticos: 2 perros.

Servicios sanitarios:

Agua: intradomiciliaria

Control de basura: por el carro
recolector, 2 ó 3 veces por semana.

Eliminación: de desechos:
cuenta con drenaje.

Sin problema

Iluminación: tiene una ventana en
cada pieza.

Pavimentación: si hay.

Vías de comunicación:

teléfono: no tiene

Medios de transporte: camión o pesero

Sin problema

Recursos para la salud: S.S.A.,

I.S.S.S.T.E.

Hábitos higiénicos:

Aseo, baño: baño de tina 3 veces a
la semana. De manos: antes de co-
mer y después de ir al baño.

Problema potencial:
hábitos higiénicos de-
ficientes.

Cambio de ropa personal: total o
parcial cada vez que se baña.

Alimentación:

Horario: 9:30 horas desayuno y
15 horas comida, 20:00 horas cena.

Desayuno: té, frijoles, pan, huevo
2 veces a la semana.

Comida: carne una vez a la semana,
pastas frijoles, salsa, tortillas.

Cena: té, leche, 3 ó 4 veces a la
semana, frijoles, pan.

Alimentos que originan:

preferencia: frijoles

Intolerancia: irritantes

Desagrado: ninguno.

Descanso:

Todos los días por la tarde.

Diversión: únicamente el cine,
esporádicamente.

Sueño: dificultad para conciliar
el sueño.

**Problemas reales y/o
potenciales.**

Problema real:

Alimentación deficiente.

**Problema real de:
insomnio.**

Estudio y/o trabajo

No estudia ni trabaja.

Otros: no realiza ninguna actividad fuera de las labores del hogar.

Comprensión y/o comentario acerca de su padecimiento:

Dice estar consciente de su problema y el daño físico y mental que el alcohol le ocasiona y por eso ha dejado de ingerir bebidas alcohólicas.

Se siente mal moralmente al recordar porque inició su adicción al alcohol, pues al vivir su padre de pequeña le daba pulque y le gustó y ya después lo combinaba e ingería alcohol, y al recordar a una hija que le quitaron recién nacida a la que jamás ha vuelto a ver, tomaba para olvidarse de ello. Está dispuesta a ya no volver a tomar, pero no lo dice muy convencida; sí se le hace difícil dejarlo.

Problemas reales y/o potenciales.

Problema potencial: no sabe en qué ocupar su tiempo libre.

Problema real Alcoholismo.

Problemas reales y/o
potenciales.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y curación:

Sólo la visita su esposo y una de sus hijas, pero refiere que están pendientes de ella por medio de su esposo.

Sin problema.

Dinámica familiar:

Tiene problemas con sus hijas que viven con ella, por su manera de beber, rechaza una comunicación profunda con ellas, especialmente con la menor, refiere que es muy rebelde, y hace corajes, es muy retraída, se aísla demasiado.

Problema potencial:
de desintegración familiar.

Dinámica social:

No mantiene ninguna relación desde que dejó de ingerir bebidas alcohólicas.

Problemas reales y/o
potenciales

Compartimiento:

Al interrogatorio se muestra triste,
apática e indiferente.

Problema real de
depresión.

Antecedentes familiares patológicos:

Abuelos paternos y maternos, finados,
madre muerta, por muerte natural,
padre alcohólico, muerto por bronqui-
tis hace 5 años.

Adinamia.

Rutina cotidiana:

Se levantaba temprano a preparar el
desayuno para sus hijos, a media ma-
ñana buscaba a su amiga para ir al
mercado a hacer compras, y se pasa-
ba a la pulquería a tomar hasta embria-
garse, al punto que tenían que ir por ella,
ésto antes de su tratamiento en la consul-
ta externa de este centro hospitalario.
Ya no ingería alimento hasta por la
noche, a veces tomaba té o café con
pan, una pieza.

Problema real de
desnutrición

Problemas reales y/o
potenciales.

3. Problema real o padecimiento:

Padecimiento actual:

Lo inició hace 20 días, al presentar dolor a la micción, tenesmo vesical y poliaquiuria en cantidad, acompañada de hematuria en el último chorro de orina y se presenta con el esfuerzo.

Fiebre intermitente de predominio nocturno no cuantificada, que se ha mantenido hasta la fecha. Hace quince días se agrega aumento de volumen abdominal, progresivo, con sensación de pesadez en posición erecta.

Con ictericia generalizada de tegumentos + + +, quejumbrosa, vómitos en forma constante de características gastrobilíares y sangre fresca, conjuntivas ictericas. Imposibilidad para evacuar,

Problema real de cirrosis hepática alcohólico-nutricional, manifestada por ascitis y fiebre.

Problema potencial:
probable infección de vías urinarias, manifestado por: poliaquiuria y hematuria.

aunque si refiere expulsión de gases.
 Hepatomegalia, bordes lisos y discretamente aumentado de consistencia.
 Estado de conciencia alterada, somnolencia, sangrado de tubo digestivo alto.

Antecedentes personales patológicos:

No recuerda cuadro inmunológico.

Cuadros frecuentes de faringoamigalitis 5-6 veces por año. Se conoce hipertensa desde hace 20 años, tratada con aldomet, en forma irregular.

Niega alergias, transfuncionales.

Antecedentes ginecoobstétricos:

Partos VII, cesárea I; abortos I;

fecha de última regla: enero de 1986.

Inicio de vida sexual activa a los 22 años.

Historia de alcoholismo desde la infancia, a base de pulque

Problemas reales y/o potenciales

Problema real de cirrosis hepática alcohólico-nutricional, manifestada por: ictericia, hepatomegalia, várices esofágicas.

Manifestada por: hemorragia de tubo alto.

Constipación.

Problema potencial de hipertensión.

Problema real de alcoholismo

Problemas reales y/o
potenciales.

hasta hace dos años que suspende
alternando con cerveza y tequila
con embriaguez 3 veces a la semana.

Composición familiar:

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Esposo	67 años	empleado	24 000.00 mensuales
Hija	25 años	empleada doméstica	25 000.00 mensuales
Hija	19 años	hogar	ninguna
Hija	17 años	empleada doméstica	15.000.00 mensual
Hijo	12 años	estudiante	ninguna

Exploración física:

Inspección:

Aspecto físico:

Paciente sexo femenino, de edad
aparentemente mayor a la cronológica,
en mal estado de aliño, con ictericia
generalizada, pelo entrecano, implan-

Problema potencial:
deficientes hábitos
higiénicos.

Problemas reales y/o
potenciales.

tado de acuerdo con edad y sexo, con pediculosis capitis, conjuntivas ictericas, boca en mal estado de higiene, con caries de diversos grados, mucosas orales regularmente hidratadas.

II. Exploración física

Palpación y percusión

Abdomen aumentado de volumen, blando depresible, no doloroso, con submatidez cambiante hepatomegalia 3-4-5 bordes lisos y discretamente aumentada de consistencia.

Peristalsis presente disminuida.

Auscultación:

Taquicardia, soplo mesosistólico.

Medición:

Peso: 60 kg.,

Talla, 1,50 mts.

Perímetro abdominal: 100 cm.

Problema real:

ascitis

Hepatomegalia.

Problemas detectados:

Problemas reales:

Cirrosis hepática alcoholo-nutricional

Náuseas

Vómitos

Fiebre

Anorexia

Astenia

Ictericia en esclerótica

Ictericia generalizada

Constipación

Hepatomegalia

Ascitis

Melena

Dolor en hipocondrio derecho

Anemia

Desnutrición

Depresión

Insomnio

Problemas potenciales:

Probable infección de

vías urinarias manifestada

da por:

Polaquiuria

Hematuria

Analfabetismo

Hábitos higiénicos defi-

cientes, manifestado por:

Pediculosis capitis y es-

tado de aliño.

5. Diagnóstico de Enfermería

Paciente de sexo femenino, de 52 años de edad, íntegra, con edad aparentemente mayor a la cronológica, mal conformada por aumento de volumen abdominal debido a líquido ascítico, con ictericia generalizada, en mal estado de aliño, con diagnóstico médico de Cirrosis Hepática Alcohólico-nutricional, con estado de conciencia alterada, somnolienta, con vómito de características gastrobiliares y sangre fresca, por lo que manifiesta su estado de gravedad por v^árices esofágicas, signos y síntomas de insomnio, fiebre intermitente.

Muestra necesidad de afecto y comprensión para el abandono de bebidas alcohólicas, con pronóstico de tratamiento indefinido, debido a que el resultado de la esofagoscopia, muestra un hígado micronodular, será difícil la recuperación total del funcionamiento hepático.

Semblante de angustia por su estado general de salud, aún así acepta que fue el abuso de ingerir bebidas alcohólicas lo que la originó, siendo la causa de desintegración familiar, pero a pesar de esta situación, su familia muestra interés en su diagnóstico y participa en su tratamiento médico. Aunado a su problema, existe

una deficiente higiene personal, su nivel socioeconómico bajo, explica su dieta deficiente, además de la ingesta de bebidas alcohólicas y promiscuidad por la convivencia de animales (2 perros).

Presenta diversos grados de caries dental, manifestación clara de descuido en su salud y persona.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre: A.H.V.

Sexo: femenino

Edad: 52 años

Servicio: medicina interna

No. de cama: 28

Servicio: Medicina Interna

Diagnóstico médico:

Cirrosis Hepática Alcohólico-nutricional.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente de sexo femenino, con edad aparentemente mayor a la cronológica, nivel socioeconómico medio bajo, pelo entrecano, con conjuntivas ictericas, mucosas orales semihidratadas, ictericia generalizada, presenta náuseas, vómito con características gastrobilíares y sangre fresca, hemorragia de tubo digestivo alto, fiebre intermitente, mal conformada por aumento de volumen abdominal por líquido ascítico, edema de miembros inferiores, con estado general delicado, con diagnóstico médico de Cirrosis Hepática Alcohólico-nutricional, complicada con várices esofágicas.

El semblante de la paciente refleja angustia, depresión y está somnolienta.

3.1 Desarrollo del plan:

Problema: Cirrosis hepática alcoholo-nutricional

Manifestaciones clínicas del problema:

Anorexia.

Razón científica de las manifestaciones:

La falta o escasez de apetito, síntoma característico en pacientes con cirrosis hepática, por una reacción inflamatoria con infiltración polimorfonuclear y necrosis hepatocelular, además de los cambios grasos, existe sensación de resequead en la boca. Con frecuencia el jugo gástrico es ácido debido a que el amoníaco neutraliza el ácido clorhídrico.

Acciones de Enfermería:

Evitar la ingesta de alcohol.

Razón científica de la acción:

La ingesta excesiva del alcohol es la principal causa del daño hepatocelular, y producto de energía en el paciente, por lo cual desaparece el apetito y deja de alimentarse adecuadamente. Y por la capacidad que tiene el alcohol de absorción por el tubo digesti-

vo, concentraciones elevadas de alcohol retrasan la absorción porque impiden el vaciamiento gástrico, provocando espasmo pilórico.

Evaluación:

El paciente ha tenido vigilancia estrecha a este respecto y por su estado delicado no se le permite ingerir alcohol.

Acción de Enfermería:

Administración de calorías por vía parenteral.

Soluciones glucosadas al 5%.

Razón científica de la acción:

La ingestión de calorías induce a una ganancia de peso, además de proporcionar energía a la paciente.

Evaluación:

La administración de soluciones glucosadas ha resultado favorable para la paciente, en ocasiones refiere sentir apetito sólo que no es muy notable por su estado delicado de salud.

Acción de Enfermería:

Estimulación psicológica.

Razón científica de la acción:

La represión es un factor desencadenante por la pérdida de algo o la relación de alguien, es frecuente en alcohólicos.

Evaluación:

No ha sido favorable por su estado de postración..

Aunque le estimula sentir la compañía tanto del personal de enfermería como médico.

Manifestaciones clínicas del problema:

Gastritis, náuseas, vómito, constipación.

Razón científica de las manifestaciones:

La mucosa de halla cubierta de pequeñas hemorragias lineales o redondeadas que parecen equimosis, se observan también erosiones superficiales, hay reducción de la resistencia de la mucosa a otros factores agresivos, aumento de la producción de ácido clorhídrico. En alcohólico más frecuentemente se encuentra en la mucosa gástrica necrosis de la capa cervical e infiltración intensa de leucocitos polimorfonucleares.

La náusea y el vómito aparecen por las alteraciones de las funciones del hígado, por la ineficacia para metabolizar sustancias tóxi-

cas, que estimulan la quimiorreceptura desencadenante, la cual a su vez, estimula el centro del vómito.

Acción de Enfermería:

Lavados gástricos con agua fría.

Razón científica de la acción:

El lavado gástrico con agua fría produce vasoconstricción y así evita que las hemorragias que existen se vuelvan mayores cantidades y gravedad, además de que tiene que hacer continuamente y extraer el contenido gástrico, para evitar distensión y el vómito.

Evaluación:

El lavado gástrico ha ayudado a desaparecer los signos y síntomas de distensión gaseosa abdominal.

Acción de Enfermería:

Administración de antiácidos.

Razón científica de la acción:

La acción de los antiácidos neutraliza total o parcialmente la acidez estomacal. En dosis suficiente eleva el pH por encima de 7, la lesión en la mucosa inhibe la actividad de la pepsina.

Evaluación:

La acción de los antiácidos da alivio paulatino a la paciente y ha disminuido la acumulación de gases en el intestino.

Acción de Enfermería:

Administración de antieméticos.

Evaluación

Desaparecen los vómitos.

Manifestaciones clínicas del problema:

Ictericia, tegumentos color amarillo, esclerótica amarilla, prurito.

Razón científica de las manifestaciones:

La ictericia es producida por acumulación de bilirrubina, en líquidos intersticiales, implica hiperbilirrubinemia, varía entre 0.1 mg/100 ml., hasta 1.0. La bilirrubina tiene afinidad por el tejido elástico; el nivel de hiperbilirrubinemia es determinante de la intensidad de difusión de la bilirrubina en el plasma hacia el líquido intersticial, y la fijación de este pigmento en los tejidos modifica el grado de colestasis, producida por la compresión de los nódulos de regeneración sobre los conductos biliares y excepcionalmente con hemátíes.

Acción de Enfermería:

Baños sin jabón y masajes con lociones emolientes.

Razón científica de la acción:

Alivia el prurito generalizado, da comodidad a la paciente.

Acción de Enfermería:

Advertir y registrar los diversos grados de ictericia en la piel y la esclerótica.

Razón científica de la acción:

La ictericia desaparecerá en cuanto el hígado inicie el funcionamiento normal, conforme se da el tratamiento adecuado y registrar lo observado señalará la evolución de la enfermedad o la regresión.

Evaluación:

La paciente no registra signos de desaparición de ictericia, por el grado de daño hepatocelular y por la colestasis existente, por lo que se continúa con el tratamiento.

Manifestación del problema:

Hepatomegalia

Dolor en hipocondrio derecho.

Razón científica del problema:

La hepatomegalia indica hepatopatía primaria o secundaria; cuando el hígado es palpable es preciso percutir el borde superior para asegurarse de que el órgano no está simplemente en posición baja. El borde del hígado cirrótico puede ser duro, romo e irregular, sobre todo en las formas macronodular, rara vez son palpables nódulos cirróticos individuales.

La presentación de un dolor abdominal vago de tipo cólico puede deberse a la distensión de la cápsula de Glisson por los nódulos de regeneración, por la presencia de úlcera gastrointestinal o a un brote de necrosis hepática. El dolor del hígado a la presión se diagnostica demasiado generalmente, debido a la intensidad del paciente cuando se le palpa el hígado.

Acciones de Enfermería:

Reposo en cama

Elevar la cabecera del lecho

Cambios de posición

Administración de antiespasmódicos.

Razón científica de la acción:

Reposo; el paciente con hepatopatía activa necesita descanso y otras medidas de sostén, para permitir que el hígado recupere su capacidad funcional. Se deberá ajustar la posición del paciente para obtener la eficacia respiratoria máxima. El descanso hace que el hígado se recupere, limite las necesidades metabólicas que el cuerpo le impone y aumente su riego sanguíneo. El paciente es más susceptible a la infección, por lo que se harán todos los esfuerzos para impedir trastornos respiratorios y vasculares. De esta manera pueden evitarse problemas como neumonía, tromboflebitis y úlceras por decúbito.

Los antiespasmódicos pertenecen al grupo de los simpaticolíticos que bloquean la actividad nerviosa con las que se pone en contacto estabilizando la membrana neuronal, además de aliviar el dolor.

Manifestaciones clínicas del problema:

Fiebre.

Razón científica de las manifestaciones:

La fiebre es común en pacientes con afección hepática, suele deberse a necrosis de los tejidos, por lo que existe disfunción de los mecanismos termorreguladores centrales, se trata de una fiebre

aséptica de aparición vespertina, no cede a la administración de antibióticos, se debe también a infecciones agregadas.

Acción de Enfermería:

Registrar regularmente la temperatura.

Aplicación de fomentos de agua fría

Conservar a la paciente en reposo

Administración de antibióticos.

Razón científica de las acciones:

La elevación de la temperatura es indicio de infecciones sobre añadidas. La aplicación de fomentos produce vasodilatación, consecutiva a una reposición del centro de control hipotalámico, de la temperatura.

Evaluación:

La desaparición de la temperatura no se logra inmediatamente, aunque no aparece frecuentemente; se ha descartado infección alguna.

Manifestaciones clínicas del problema:

Desnutrición

Anemia

Razón científica de las manifestaciones:

Muchos alcohólicos consumen dietas bajas en vitaminas y proteínas. Cuando el ingesto calórico es inferior al gasto energético diario, el individuo debe lograr el equilibrio disminuyendo la actividad o tiene que recurrir a sus propios tejidos para obtener energía. Inicialmente la grasa tisular es la fuente principal de energía, pero también se necesitan proteínas como fuente de aminoácidos para la gluconeogénesis.

El alcohólico deriva una parte importante de sus calorías del alcohol. Consume dieta deficiente en vitaminas y proteínas, complejo B y minerales, aunque el peso corporal se conserva con el alcohol e hidratos de carbono, suele haber desgaste muscular con debilidad progresiva.

Acciones de Enfermería:

Alimentación parenteral

Administración de KCL

Razón científica de la acción:

La alimentación parenteral hipercalórica se optó en esta paciente por el estado de postración y depresión en el cual se encuentra y el estado general de salud; la nutrición adecuada no proporciona

las calorías o el nitrógeno suficientes para cubrir las necesidades diarias del enfermo, en estos casos y por la alteración de las fun ciones hepáticas, así como el proceso de gluconeogénesis, la gluco sa hipertónica cubre los requerimientos calóricos, se adiciona potasio para conservar el equilibrio electrolítico y para transportar glucosa y aminoácidos por las membranas celulares.

Acción de Enfermería:

Reposo

Razón científica de la acción:

El descanso hace que el hígado se recupere y limite las necesidades metabólicas que el cuerpo le impone y aumente el riego sanguíneo.

Evaluación:

El paciente ha permanecido en cama y en inactividad.

Manifestaciones clínicas del problema:

Anemia

Palidez de tegumentos.

Razón científica de las manifestaciones:

La hemólisis en pacientes con cirrosis hepática. La hemólisis crónica poco intensa se debe al secuestro de hematíes en la cabeza del bazo congestionado. Es muy posible que la producción de glóbulos rojos compense esta mayor destrucción en partículas durante períodos de compensación hepática, de forma que el paciente puede presentar anemia normocrómica y a veces macrocítica, con número normal de reticulocitos, disminución de hepatoglobulina en el suero, aumento de bilirrubina sérica no conjugada y médula ósea con hiperplasia celular. En pacientes con cirrosis hepática se debe a la pérdida de sangre o destrucción excesiva o disminución de glóbulos; pueden reflejar deficiencias específicas de hierro y ácido fólico o dependen de cambios en la compensación lípida de la membrana del glóbulo rojo.

Acciones de Enfermería:

Administración de Dextrevit en solución hipertónica de dextrosa.

Razón científica de las acciones:

La administración de vitaminas sustituye nutrientes en el organismo; éstas actúan específicamente en el sistema hematopoyético,

para la formación de glóbulos rojos y previenen, en el paciente con cirrosis hepática, una neuropatía periférica y hepática.

Evaluación:

Al ingresar a este pabellón, la paciente tenía signos de neuropatía poco avanzada; conforme se le da el tratamiento muestra signos y síntomas de conciencia en orientación, tiempo y espacio.

Acciones de Enfermería:

Toma de muestras para estudios de laboratorio

Química sanguínea y biometría hemática

Exámenes de funcionamiento hepático.

Razón científica de las acciones:

El control continuo de estas pruebas permite valorar el estado general del paciente.

Evaluación:

Se le han tomado muestras para control y ha tenido hemoglobina de 10, con presión venosa central de 6.

Problema: Ascitis

Manifestaciones clínicas del problema:

Aumento de volumen abdominal

Oliguria

Edema de miembros inferiores

Razón científica de las manifestaciones:

La acumulación de volúmenes de líquido en la cavidad peritoneal, por lo general la ascitis, es demostrable clínicamente cuando se acumulan 500 ml., más de líquidos en la cavidad peritoneal; se debe a los trastornos de los mecanismos locales y generales que regulan el paso del líquido y los solutos a través de la membrana serosa y vascular. Hay factores locales e intraabdominales que favorecen la formación de la ascitis. Es frecuente en la cirrosis, como: hipertensión portal, tiene un papel permisivo en la formación de las radículas de la vena hepática, el bloque posinusoidal o el bloque difuso del sistema venoso hepático.

Aumento de la presión intrahepática, el aumento del flujo linfático del hígado, puede contribuir sustancialmente a la ascitis en pacientes con grave inflamación hepática, una elevada concentración de proteínas en el líquido ascítico, mayor de 3 gr, por 100 ml., con frecuencia refleja formación de ascitis.

Acciones de Enfermería:

Registro de ingresos y egresos de líquidos

Observar signos y síntomas de coma eminente

Registro de signos vitales

Control de peso diario

Razón científica de las acciones:

La meta del control de líquidos es lograr un balance negativo de sodio. Se deben observar indicaciones de desequilibrio electrolítico, reportar si se presentan signos como: debilidad muscular, irregularidades del pulso e irritabilidad nerviosa por deficiencia de potasio.

Evaluación:

Se ha mantenido hemodinámicamente estable, con diuresis escasa y signos alterados.

Manifestaciones clínicas del problema:

Oliguria

Edema de miembros inferiores

Razón científica de las manifestaciones:

Por hemodilución del líquido ascítico, el intercambio de éste con el plasma incrementa la retención de sodio en agua, al provocar la reabsorción de sodio en el túbulo distal renal. La ascitis produce depresión del volumen sanguíneo eficaz y acumulación de tejidos del cuerpo, sobre todo en miembros inferiores. El escaso reflujo sanguíneo resultante para los riñones, induce aldosteronismo secundario, el cual favorece la retención de sodio y agua, creando un círculo vicioso que tiende al incremento de la formación linfática. Son sin duda importantes los cambios registrados en los electrolitos en pacientes con ascitis, ya que a menudo retienen sodio con tal avidez que excretan menos de 1 mEq en orina.

Acciones de Enfermería:

Restricción de sodio. Administración de soluciones hiposódicas.

Administración de diuréticos. Espironolactona, furosemide.

Razón científica de las acciones:

La inducción de diuresis entraña en disminuir el ingreso de sodio a niveles de 9 a 22 mEq al día, restricción de líquidos, en caso de que el nivel de sodio sea bajo, se administran diuréticos vía oral.

La espironolactona; agente bloqueador de la aldosterona, la aldosterona actúa sobre el túbulo distal y los túbulos colectores, reforzando el intercambio sodio potasio, o sea, causa la retención de sodio y la pérdida de potasio.

La intensidad de la acción de tal antagonista depende la cantidad de aldosterona que actúa sobre el riñón. La espironolactona es un diurético débil y por lo general se usa en combinación de una tiacida. Su efecto se ejerce muy lentamente de dos a tres días de administración para alcanzar su efecto máximo.

Furosemide; es una sulfonamida: tiene propiedades de las tiacidas. Actúa sobre el asa de Henle en grado mucho mayor y su potencia se acerca a la del ácido atacrínico, se compara con las tiacidas usuales de la siguiente manera: el comienzo de la diuresis y de la dilatación arteriolar es rápido, para el efecto persiste por un período más corto.

La potencia, el rápido comienzo de la acción y la disponibilidad de una forma inyectable de dosificación, han llevado al uso extenso de la furosemide como medicamento de urgencia. Este medicamento debe utilizarse con cuidado, pues su empleo por mucho tiempo puede inducir depresión intensa de sodio.

Evaluación:

La eliminación de líquidos ha disminuido el volumen abdominal y el edema es menos notable.

La diuresis ha aumentado, con vigilancia constante de equilibrio electrolítico.

Problema: Várices esofágicas

Manifestaciones clínicas del problema:

Hematemesis

Vómito con características de pozos café

Melena.

Razón científica de las manifestaciones:

Las várices esofágicas son venas dilatadas y fluxuosas, por lo regular en la submucosa de la zona inferior del esófago y el estómago.

Este trastorno depende de hipertensión portal; en pacientes con cirrosis hepática, a su vez es debido a la obstrucción de la circulación portal en el parénquima del hígado cirrótico. La hemorragia gastrointestinal superior puede mostrarse por vómitos de sangre. La hemorragia más lenta en el tracto superior permite que

el ácido gástrico convierta la hemorragia gastrointestinal superior puede pasar a través del intestino. Si la hemorragia de la parte alta del tracto intestinal es abundante en cantidad y el tránsito intestinal es rápido, las heces pueden contener sangre roja a través del intestino, la sangre con frecuencia adquiere un color negro y el paciente tiene heces negras llamadas comúnmente melena.

Acciones de Enfermería:

Reposición de líquidos

Transfusión de sangre total

Registrar signos vitales a intervalos frecuentes

Medir y registrar características y volumen del sangrado

Ayudar al médico en la introducción de la sonda Songstaken

Blaquemore

Administración de enemas evacuantes con sulfato de magnesio

Observar y reportar signos de choque

Administración de neomicina por la sonda nasogástrica

Endoscopia.

Razón científica de las acciones:

La paciente, por el vómito por hemorragia gastrointestinal pierde líquidos; se evitará que se registren signos de choque, se observa en el registro continuo de signos vitales y la observación de

signos y síntomas de encefalopatía hepática, como asteresis, se mantiene el equilibrio electrolítico.

La introducción de sonda Sengstaken-Blakemore, para cohibir la hemorragia se hace presión en la sonda del cardias del estómago y contra las várices esofágicas por medio de un taponamiento con doble balón; este aparato revisado minuciosamente, es enfriado, se lubrica su extremo y se introduce por boca o nariz hasta el estómago. Se infla el balón en el estómago y el tubo se extrae un poco con toda suavidad para ejercer presión exactamente sobre el cardias. Se infla el balón esofágica a la presión deseada, en ambos balones es de 25 a 30 mm/hg; en este período debe haber supervisión, ya que después de inflar el balón hay posibilidad de lesión o rotura del esófago.

Después, el médico hará tracción del tubo en su sitio de entrada.

Puede hacerse aspiración gástrica al conectar el orificio adecuado a un aparato de aspiración.

Se introduce neomicina para aminorar la flora bacteriana intestinal, que es la fuente de enzimas aminigenadas.

Eliminará la sangre en las vías gastrointestinales, porque si no se elimina, puede absorberse el amoníaco y originar coma hepático.

El agua helada en el balón gástrico produce constricción de los vasos del estómago, en término de 48 a 96 horas se deja de hacer presión en los tubos de tracción.

La administración de vitamina K es necesaria para la síntesis de protombina, ya que la lesión hepática produce insuficiencia hepatocelular.

La aplicación de enemas evacuantes con sulfato de magnesio ayuda a la eliminación de sangre en las vías gastrointestinales.

Evaluación:

Se transfundió sangre total que estabilizó el equilibrio electrolítico, con reposición de volumen por volumen.

La sonda de Sengstaken-Blakemore, sólo se quedó instalada en la paciente por dos días, por desaparición de hemorragia gastrointestinal; se continuó con enemas evacuantes hasta obtener negatividad.

Se registró somnolencia; se llevó a cabo balance de líquidos y control estricto de éstos.

CONCLUSIONES

Después de la investigación documental y los aspectos analizados, se concluye que:

La Cirrosis Hepática Alcohólico-nutricional, es una enfermedad que en su fase aguda puede desaparecer; para ésto se necesitan procedimientos como: rayos X, pruebas de laboratorio, pruebas funcionales, biopsia hepática y tratamiento oportuno con administración de medicamentos adecuados y la abstinencia alcohólica.

La Cirrosis Hepática Alcohólico-nutricional, se presenta principalmente en alcohólicos. Su principio es incidioso y desapercibido para el paciente, por lo que no acude a pedir atención médica, en esto influyen factores socioeconómicos y culturales. Se presentan signos y síntomas como anorexia, náuseas, vómito, ictericia generalizada y en escleróticas, astenia, pérdida de peso y anemia.

Para su diagnóstico preciso y eficaz se necesitan los métodos de diagnóstico que ya se mencionaron anteriormente.

Al presentarse insuficiencia hepatocelular van a estar alteradas las funciones metabólicas del hígado.

La cirrosis hepática suele presentar signos y síntomas, en una fase más avanzada, que lleva a la paciente a caer en estado de pos-

tración, por lo que llega al servicio de urgencia con hematemesis por várices esofágicas, además de ascitis. La atención inmediata en este estado crítico del paciente, es detectar la hemorragia gastrointestinal y evitar que se presenten signos y síntomas de choque.

De la rapidez con la cual actúe el personal médico y de enfermería, depende que se impida la progresión del estado crítico del paciente.

En la fase crónica y alteración morfológica del hígado, es difícil la regresión y recuperación total del paciente. Su tratamiento será paliativo e indefinido.

Es muy importante para su rehabilitación la participación de la familia, el paciente alcohólico deberá estar en abstinencia alcohólica; definitivamente, ésto sólo se logrará con una vigilancia estrecha y comprensión de la familia.

El emplear el modelo de atención de enfermería en fases esenciales con recolección de datos por medio de la historia clínica de enfermería, realmente facilitó determinar los problemas reales y potenciales de la salud de la paciente, que desafortunadamente, por el grado de evolución del paciente, éste se considera de pronóstico reservado.

Además, con este estudio clínico se logró satisfacer el afán de conocer la etiología, manifestaciones y repercusiones de la cirrosis

hepática alcoholo-nutricional, correlacionando los aspectos teóricos con los datos observados en la paciente.

BIBLIOGRAFIA

ASOCIACION Nacional
de Escuelas de Enfermería

Proceso de Atención de Enferme-
ría; México, 1976, 68 pp.

BENSON, Mary

Farmacología y terapéutica;
2a. ed., Ed. Nueva Editorial
Interamericana, México, 1981,
585 pp.

FARRERAS, Valenti

Medicina interna; 9a. ed., To-
mo I, Ed. Marín, México,
1976, 1076 pp.

FOX, J.K., Hall C.L.

Epidemiología, El hombre y la
enfermedad; reimpresión, Ed.
La Prensa Médica Mexicana,
México, 1981, 371 pp.

GARDENER, Wuetsen D.

Anatomía humana; 2a. ed.,
Ed. Interamericana, México,
1974, 462 pp.

GOODMAN, Louis S., et.al.

Bases farmacológicas de la tera-
pia; 4a. ed., Ed. Interamerica-
na, México, 1412 pp.

GUYTON, Arthur C.

Tratado de fisiología médica, 5a.
ed., Ed. Interamericana, Méxi-
co, 1977, 1159 pp.

HAMILTON, Lokars;

Anatomía humana, 3a. ed., Ed.
Interamericana, México, 1980,
675 pp.

HARRISON, et.al.

Medicina interna; 4a. ed., Ed.
La Prensa Médica Mexicana, Mé-
xico, 1978, 2481 pp.

KIMBER, et.al.

Manual de anatomía y fisiología;
Ed. La Prensa Médica Mexicana,
México, 1980, 778 pp.

- MARR INER, Ann El proceso de atención de enfermería; 2a. ed., Ed. El Manual Moderno, México, 325 pp.
- MASSON, Mildred A. Enfermería médico quirúrgica; 16a. ed., México, 1979, 512 pp.
- MAUSER, Judith S. Epidemiología; Ed. Interamericana, México, 1977, 346 pp.
- MERCK Sharp & Dohme El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica; 6a. ed., Ed. Dohme Internacional; E.U.A., 1978, 2298 pp.
- MEYERS, Frederick H. Manual de farmacología clínica; 4a. ed. Ed. Manual Moderno, México, 1980, 834 pp.
- NERWARK M. Roweder W. Bases científicas de enfermería; 3a. ed. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1983
- QUIROZ Gutiérrez, F. Tratado de anatomía humana; Ed. Porrúa, México, 1977, 3 V.
- PRAICE, A. Tratado de enfermería; 3a. ed. Ed. Interamericana, México, 1977, 587 pp.
- RONSTEIN, Emilio, et.al. Diccionario de especialidades farmacéuticas; 8a. ed., Ed. P.L.M. México, 1971, 728 pp.
- SEGATORE, Luigi Diccionario Médico, Ed. Taide, Barcelona, 1980, 1281 pp.
- SHOLTIS Brunner, Lillian; Enfermería médico quirúrgica; 3a. ed., Ed. Interamericana, México, 1980, 1230 pp.
- SPIRO, Howard M. Gastroenterología clínica, 2a. ed. Ed. Interamericana, México, 1980, 1016 pp.

STANLEY L., Robbins

Patología estructural y funcional;
2a. ed., Ed. Interamericana,
México, 1979, 1340 pp.

TESTUT, L. y Latarget

Compendio de anatomía descrip-
tiva; Ed. Salvat Editores, Bar-
celona, 1976, 766 pp.

WILSON, Eva, et.al.

Fisiología de la alimentación,
Ed. Interamericana, México,
362 pp.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ACIDOS:** Hiperacidez del jugo gástrico que provoca la expulsión de gas y ocasionalmente de pequeñas cantidades de líquidos de sabor agrio, procedente del estómago.
- ALCALOSIS:** Reacción anormal de la sangre, por exceso en la misma de sustancias básicas o alcalinas.
- ANEMIA:** Síndrome causado por descenso importante de la cifra de hemoglobina.
- ASCITIS:** Acumulación de volúmenes anormales de líquidos en la cavidad peritoneal.
- BIPOSIA:** Observación microscópica de la estructura histológica de un trozo de tejido extirpado quirúrgicamente de un organismo con el objeto de reconocer su estructura.
- DIURETICOS:** Es cualquier fármaco capaz de aumentar la diuresis, o sea la secreción de orina por parte de los riñones.

GALACTOSEMIA:

Es una enfermedad del metabolismo del recién nacido en la que el déficit de fosfo-undil transferasa, impide la transformación de la galactosa, acumulándose aquella sustancia en la sangre.

GLICEMIA:

Cantidad de glucosa sanguínea que normalmente es de 65 a 110 mgs/en ayunas en el método de 50 Megy-Nelson.

HIDROPENICOS:

Acumulación de suero, componente líquido de la sangre, en las cavidades revestidas por membrana serosa del organismo y en el tejido celular subcutáneo, a donde llega por un fuerte enlentecimiento de la circulación por trasudación.

HEMATEMESIS:

En el vómito (emesis) de sangre pura mezclada con material gástrico, alimentos o líquidos ingeridos eventualmente, que están aún en el estómago.

HEMOLISIS:

Proceso de disolución de los hematíes (glóbulos rojos), su membrana se altera y la hemoglobina sale del interior del hematíe.

- HEMORRAGIA:** Salida de sangre de los vasos sanguíneos, consecuencia de la rotura de la pared vascular.
- HEPATOMEGALIA:** Es el aumento de tamaño del hígado que se produce por diversas causas.
- HIPONATREMIA:** Cantidad mínima de sodio en la sangre.
- HIPOPOTASEMIA:** Cantidad mínima de potasio en la sangre.
- HIPOCLORUREMIA:** Disminución del contenido de cloruro sódico en la sangre.
- IONOGRAMA:** Registro y determinación de la composición química de un humor.
- NAUSEA:** Sensación desagradable y que precede al vómito. Las náuseas que se originan por las constricciones antiperistálticas del estómago, las cuales llegan a provocar el vómito.
- NEUROPATIA:** Dícese de cualquier enfermedad nerviosa en general, tanto de naturaleza orgánica como funcional.

PERITONEO:

Es aquella membrana serosa muy delgada que reviste internamente la cavidad abdominal y recubre el estómago, el intestino y otros órganos abdominales.