



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
CLAVE 3295**

MÉTODO ENFERMERO DE CIRROSIS HEPÁTICA.

**Para obtener el título de:
Licenciada en Enfermería y Obstetricia.**

**Presenta:
LYDIA ESPINOSA GARCÍA.**

**Asesor de tesis:
Licenciada Mónica Cruz Román.**

México, D.F., agosto 2004.



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 esta 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.



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
CLAVE 3295**

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.

MÉTODO ENFERMERO DE CIRROSIS HEPÁTICA.

**DOCENTE: LIC. CRUZ ROMÁN MÓNICA.
ALUMNA: ESPINOSA GARCÍA LYDIA.**

25 agosto 2004.

México D.F., agosto 2004.

LIC. MÓNICA CRUZ ROMÁN.

Asesor
Presente.

Por medio de la presente pongo a su consideración el trabajo titulado:

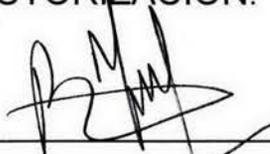
MÉTODO ENFERMERO DE CIRROSIS HEPÁTICA.

Presentado por la Ciudadana LYDIA ESPINOSA GARCÍA.

Para obtener el título de Licenciada en Enfermería y Obstetricia.

Agradeciendo de antemano su Vo. Bo., me reitero a sus órdenes.

AUTORIZACIÓN.



Asesora: Licenciada Mónica Cruz Román

DEDICATORIAS:

EL SER MÁS GRANDE, DIOS:

Gracias por darme tanto con este logro al que he llegado, y darme la fortaleza para levantarme cuando desfallecía, fue el único que creyó en mí, no dudando en darme la sabiduría para poder comprender la importancia de mi carrera, por ponerme la mano y la guía para aliviar el dolor y el sufrimiento del necesitado de salud y afecto, a ti, DIOS, gracias.



A MI FAMILIA:

ESPOSO:

Eres el hombre que me ha ayudado con la paciencia, el apoyo y el AMOR; logrando llegar a la meta que me propuse y que sin tu apoyo no hubiera alcanzado realizarme y realizarnos como novios, amigos, Esposos y sobre todo, mujer profesional e independiente en mis logros y fracasos y con tu mano al lado me pude levantar para llegar ha ser lo que soy ahora, no tengo palabras para decirte cuanto te amo y que me dejas que vuele en todo lo que me propongo, por todo GRACIAS.

MIS HIJAS KARINA Y ADRIANA:

GRACIAS por darme la oportunidad de desarrollarme como mujer, en la meta alcanzada como profesional, se que las abandoné cuando más me necesitaban, pero siempre estuve con ustedes en mente y amor y este logro es para que se sientan orgullosa de su mamá. Todo lo que se propongan lo alcancen como yo lo alcancé y que no hay imposibles en la meta que deseen llegar. Por la paciencia y comprensión gracias, las Amo, son todo para mí, que lo logrado es de todos nosotros.

A MIS PADRES:

MAMÁ:

Yo se que sin su apoyo y ayuda no hubiera logrado la meta que me propuse, se que nunca se lo he dicho pero quiero que sepa que la quiero mucho, que mi logro es su creación, espero que se sienta orgullosa de mí como yo me siento orgullosa de usted, ya que me enseñó el coraje y la fortaleza para levantarme cuando desfallecía, me enseñó a ser honrada y trabajadora, por todo GRACIAS. Por cuidar a mis hijas como si fueran de usted, a guiarlas y educarlas cuando yo no estaba presente gracias mamá.

PAPÁ:

Gracias por permitir a mí mamá, apoyarme en mis inquietudes de superación constante sin su colaboración, no hubiera logrado lo que ahora soy, fue muy difícil ser madre, trabajar para sacar adelante mis estudios y la lucha constante de superarme estudiando arduamente, es gran reto para mí y seguirá siendo espero seguir contando con su apoyo y comprensión.

HERMANOS:

Alejandro, Verónica, Javier, Marina, Jaime y Juan Carlos quien fue el motivo para elegir esta profesión al estar ya en el cielo, por el cual enfermería tiene una gran responsabilidad para seguir superándose día con día dando calidad y calidez al cliente.

LOS QUIERO MUCHO.

MIS AMIGOS:

Norma, Lupita, Adelina, Carmen, Blanca y Janet:

Son y serán las mejores amigas que he tenido, ya que estos cinco años de haber convivido con ustedes fueron los más agradables para mí y se que cuando las necesite ahí estuvieron siempre, que tuvimos altas y bajas, eso ayudó a alimentar más ese cariño que nos tenemos a comprendernos y ayudarnos, saben que las quiero y que cuentan conmigo para siempre.

Este logro es de todas y debemos sentirnos orgullosas por que no todos logran lo que nosotros alcanzamos y sin el apoyo de familiares, amigos y maestros no estuviéramos en aquí como unas triunfadoras que somos, nos espera un arduo camino por recorrer, adelante compañeras nosotras podemos.

A MI COORDINADORA Y MAESTROS:

Saben que son como un libro abierto, donde nos muestran su sabiduría, experiencia personal sobre la enseñanza, llevándonos de la mano, por el camino del conocimiento, con paciencia dedicación y que en cada uno de nosotros sembraron una semillita de inquietud para superarnos día con día la lucha constante de salir adelante. Nosotros somos su creación, el mundo es tan grande y a la vez tan pequeño, en cualquier momento nos volveremos a ver pero ya como profesionales y que siempre serán nuestros maestros, los veremos con respeto y admiración. Por todo GRACIAS.

TABLA DE CONTENIDO:

OBJETIVOS.....	4
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO.....	5
ÓRGANOS AFECTADOS.....	9
ANATOMÍA:	9
ESTOMAGO.....	9
FISIOLOGÍA:	11
ANATOMÍA:	12
INTESTINO GRUESO (COLON), RECTO Y CONDUCTO ANAL.....	12
FISIOLOGÍA:	13
ANATOMÍA:	14
VESÍCULA BILIAR.....	14
FISIOPATOLOGÍA:	14
CIRROSIS HEPÁTICA.....	15
FISIOPATOLOGÍA.....	15
ETIOLOGÍA:	16
CUADRO CLÍNICO:	16
DIAGNÓSTICO.....	17
TRATAMIENTO.....	18
TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE.....	19
COMPLICACIONES:	20
VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES.....	21
ETIOLOGÍA:	21
CUADRO CLÍNICO:	21
DIAGNOSTICO:	22
TRATAMIENTO:	22
COLELITIASIS.....	23
ETIOLOGÍA:	23
CUADRO CLÍNICO:	23

DIAGNOSTICO:.....	24
TRATAMIENTO:.....	24
MELENA:.....	25
ETIOLOGÍA:.....	25
CUADRO CLÍNICO:.....	25
DIAGNOSTICO:.....	26
TRATAMIENTO:.....	26
HOJA DE VALORACIÓN DE ENFERMERÍA, RESPUESTA HUMANA.	27
PLAN DE INTERVENCIONES.	45
1. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: ANSIEDAD RELACIONADO POR, ABUSO DE SUSTANCIAS, MANIFESTADO POR DEBILIDAD.	45
2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: TERMORREGULACIÓN INEFICAZ, RELACIONADO POR, TAQUICARDIA, HIPERTENSIÓN, AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y RESPIRATORIA, MANIFESTADO POR, FLUCTACIONES DE LA TEMPERATURA CORPORAL POR ENCIMA Y POR DEBAJO DE LOS LIMITES NORMALES.	47
3. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: PROCESOS FAMILIARES DISFUNCIONALES ALCOHOLISMO, RELACIONADO POR ABUSO DE ALCOHOL, MANIFESTADO POR COMPRESIÓN O CONOCIMIENTO INADECUADO DEL ALCOHOL.	52
4. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: NÁUSEAS, RELACIONADO POR, IRRITACIÓN DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL MANIFESTADO POR SE ACOMPAÑA DE PALIDEZ, PIEL FRÍA Y SUDOROSA, AUMENTO DE LA SALIVACIÓN, TAQUICARDIA, ESTASIS GÁSTRICA Y DIARREA.	55
5. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: DÉFICIT DE AUTOCUIDADO: ALIMENTACIÓN RELACIONADO POR DEBILIDAD O CANSANCIO, MANIFESTADO POR INCAPACIDAD PARA DEGLUTIR LOS ALIMENTOS.	56
6. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: DÉFICIT DE AUTOCUIDADO BAÑO HIGIENE RELACIONADO POR DEBILIDAD Y CANSANCIO MANIFESTADO POR INCAPACIDAD PARA LAVAR TOTAL O PARCIALMENTE CUERPO.	57
7. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: MANEJO INEFECTIVO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO, RELACIONADO POR COMPLEJIDAD DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO, MANIFESTADO, POR VERBALIZACIÓN DE LA DIFICULTAD CON LA REGULACIÓN O INTEGRACIÓN DE UNO O MAS DE LOS REGIMENES PRESCRITOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDADES Y SUS EFECTOS O LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES.	60
8. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: DÉFICIT DE AUTOCUIDADO; USO DEL WC RELACIONADO POR DEBILIDAD O CANSANCIO MANIFESTADO POR INCAPACIDAD PARA LLEGAR HASTA WC.	73
9. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: DÉFICIT DE AUTOCUIDADO; USO DEL WC RELACIONADO POR DEBILIDAD O CANSANCIO MANIFESTADO POR INCAPACIDAD PARA LLEGAR HASTA WC.	87
NEXOS.....	89
GLOSARIO.....	94
CONCLUSIÓN.....	97
PROPUESTA.....	98

INTRODUCCIÓN.

El conocimiento básico de la estructura y de la función hepática es el fundamento para comprender la enfermedad de Cirrosis Hepática y sus manifestaciones clínicas. En la enfermedad presentan aspectos anatómicos del hígado y del árbol biliar.

Estas consideraciones anatómicas invitan al personal de enfermería a investigar la existencia de esplenomegalia e hiperesplenismo, de hemorragia gastrointestinal, de acumulación de ascitis. Así como la inflamación de la vesícula, que puede dar lugar a fiebre y dolor, ocasionando colédoco litiasis y cólico biliar e ictericia.

Este proceso metabólico puede originar productos intermedios tóxicos para el propio hígado. Esto explica la susceptibilidad selectiva del hígado ante la capacidad tóxica del tetracloruro de carbono, del paracetamol y, lo que es más importante, del alcohol, que se transforma en aldehído acético. Dado que el alcohólico niega o minimiza con frecuencia su consumo, es deseable contrastar la fiabilidad de los datos que proporciona con familiares o amigos cercanos. Puede resultar de especial importancia el antecedente de empleo conjunto de paracetamol y alcohol.

Es importante explorar al cliente, céfalo caudal para un diagnóstico de enfermería en el cual nos dará una visión mayor de la problemática del cliente. El examen de la piel puede poner de manifiesto equimosis debida a déficit de protrombina o púrpura secundaria a trombocitopenia. El eritema palmar o las arañas vasculares pueden ser manifestaciones de hepatopatía aguda o crónica. Las arañas vasculares (angiomas) suelen localizarse por encima del ombligo, especialmente en la cara, el cuello, los hombros, los antebrazos y el dorso de las manos.

La exploración abdominal revela a veces, la existencia de ascitis que, junto con la presencia de venas peri umbilical dilatada, sugiere cirrosis con gran desarrollo de circulación colateral. Un hígado muy agrandado, nodulado y de dureza pétreo obliga a pensar en hematoma o en metástasis hepática. Una vesícula dolorosa con signo de Murphy positivo sugiere colé litiasis o coledocolitiasis. Un bazo palpable puede indicar hepatitis o cirrosis; una esplenomegalia significativa puede ser consecuencia de hipertensión portal.

La auscultación abdominal puede poner de manifiesto un murmullo venoso sobre venas colaterales dilatadas que irradian del ombligo y que constituyen la denominada cabeza de medusa (capuz medusae). Es una cirrosis avanzada, la existencia de murmullo venoso es prácticamente diagnóstica de hipertensión portal significativa. A veces puede auscultarse un soplo sobre nódulos hepáticos de regeneración de gran tamaño, y ocasionalmente sobre hematomas y nódulos metastáticos hepáticos. A veces, puede auscultarse un roce sobre hematomas o sobre metástasis nodulares hepáticas. Con estos datos obtenidos enfermería puede hacer un diagnóstico eficaz y rápido para el bienestar del cliente, así como sus lineamientos ha seguir ya fundamentados.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Identificar la Cirrosis Hepática el por que es muy común que se ve en cada hospital realizando este MÉTODO ENFERMERO, para que el personal de enfermería este capacitado para atender a este tipo de clientes, para un bienestar total estableciendo su salud inmediata.

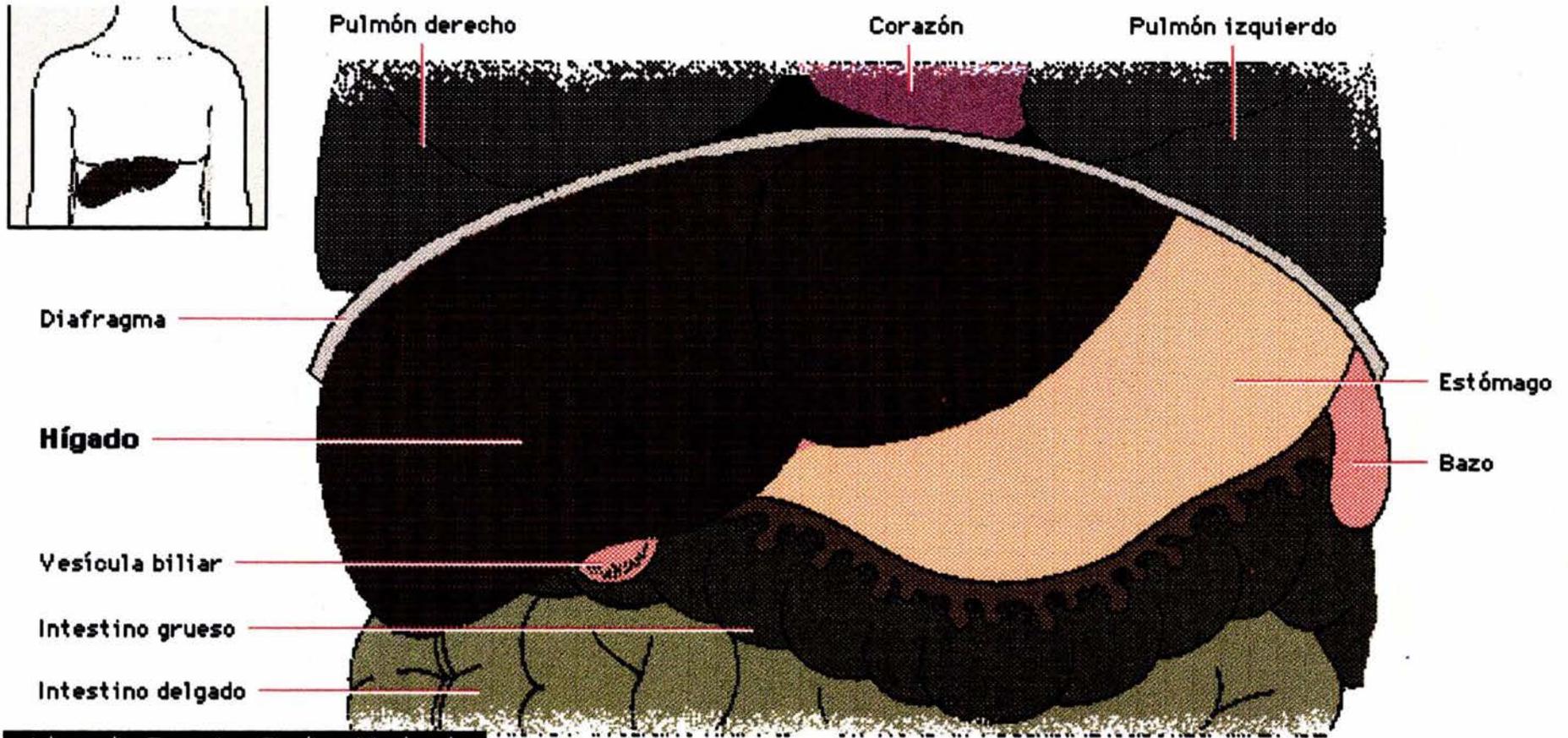
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Capacitar al personal dándoles los conocimientos científicos básicos para saber como actuar en este tipo de clientes para que tenga una pronta recuperación y salud en esta patología.

Orientar a todo el personal de salud y a estudiantes de enfermería, con este Método Enfermero para que tengan una noción de lo que pueden llevar acabo para un restablecimiento optimo del cliente.

Hacer resaltar la importancia de la intervención de enfermería en la patología, realizando las actividades científicas, para que resalte la acción de calidad y calidez al contacto directo con el cliente.

Obtener información especifica, consultando diferentes bibliografías, para que enfermería este actualizado sobre la patología de Cirrosis Hepática.



ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO.

El hígado es la glándula de mayor peso del cuerpo, aproximadamente 1,4 kg en el adulto medio y después de la piel es el segundo órgano más grande del organismo. Localizado por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del pigastrio del abdomen.

El hígado está recubierto casi completamente por peritoneo y forma completa por una capa de tejido conjuntivo denso irregular situado por debajo del peritoneo. Está dividido en dos lóbulos principales un lóbulo derecho grande y un lóbulo izquierdo más pequeño separado por el ligamento falciforme, el lóbulo derecha incluye un lóbulo cuadro, inferior y un lóbulo caudado posterior o lóbulo de Spiegel. Sin embargo basándonos en la morfología interna principalmente en la distribución de la sangre, los lóbulos caudados y cuadrados pertenecerían al lóbulo izquierdo

El ligamento falciforme es una reflexión del peritoneo parietal. Se extiende desde la superficie del hígado, entre los lóbulos principales. En el borde libre del ligamento falciforme.

Se encuentra el ligamento redondo que es un cordón fibroso y constituye el vestigio de la vena umbilical del feto.

El hígado recibe sangre de dos fuentes. De la arteria hepática obtiene sangre oxigenada y de la vena porta recibe sangre desoxigenada que contiene nutrientes recién absorbidos. Las ramas de la arteria hepáticas donde los hepatocitos extraen oxígeno, la mayoría de los nutrientes y ciertas sustancias tóxicas. Las células retículo endotelial es de Kupffer, que revisten los sinusoides fagositos microbios y fragmentos de sustancias extrañas de la sangre.

Los nutrientes se almacenan o se utilizan para fabricar nuevas sustancias. Las sustancias tóxicas se almacenan o se detoxifican. Los productos elaborados por los hepatocitos y los nutrientes necesarios, para otras células se secretan de nuevo hacia la sangre. Esta drena en la vena central y finalmente pasa a la vena hepática.

Las ramas de la vena porta, la arteria hepática y los conductos biliares se agrupan entre si en su distribución a través del hígado. En conjunto, están tres estructuras reciben el nombre de triada porta.

FISIOLOGÍA.

El hígado realiza numerosas funciones vitales, muchos de los cuales se encuentran relacionados con el metabolismo y son comentados.

1. Metabolismo de los hidratos de carbono:

En el metabolismo de los hidratos de carbono, el hígado es especialmente importante en el mantenimiento de un nivel de glucosa en sangre normal. Por ejemplo, el hígado puede convertir la glucosa en glucógeno (glucogénesis). Cuando el nivel de glucosa en sangre es alto y degradar el glucógeno en glucosa (glucógeno lisis) cuando el nivel es bajo. El hígado también puede convertir ciertos aminoácidos y el ácido láctico en glucosa (gluconeogénesis) cuando el nivel de glucosa en sangre es bajo convertir otros azúcares, como fructosa y galactosa, en glucosa, y convertir la glucosa en triglicéridos.

2. Metabolismo de los lípidos:

Respecto al metabolismo de los lípidos, el hígado almacena algunos triglicéridos (grasas neutras). Degrada los ácidos grasos en cetil coenzima A, un proceso denominado beta-oxidación y convierte el exceso de acetilcoenzima A en cuerpos cetónicos (cetogénesis). Sintetiza lipoproteínas, que transportan ácido grasoso, triglicéridos y colesterol hasta y desde las células. Los hepatocitos sintetizan colesterol y lo utilizan para formar sales biliares.

3. Metabolismo de las proteínas:

Sin la acción del hígado en el metabolismo proteico, la muerte, se produciría en pocos días. El hígado desamina los aminoácidos (elimina el grupo amino NH₂ de los aminoácidos) de forma que pueden utilizarse en la síntesis de ATP, o convertirlos en hidratos de carbono o en grasas. Transforma el amoníaco resultante (NH₃), una sustancia tóxica en urea, mucho menos tóxica, para su excreción, urinaria. (El amoníaco también es producido por las bacterias del tracto GI.) Los hepatocitos sintetizan la mayor parte de las proteínas plasmáticas, tales como alfa y beta globulinas, albúmina, proteína lipasa y fibrinógeno. Finalmente, las enzimas hepáticas pueden realizar la transaminación, la transferencia de un grupo amino de un aminoácido a otra sustancia para transformar un aminoácido en otro.

4. Eliminación de fármacos y hormonas:

El hígado puede detoxificar o excretar en la bilis fármacos tales como la penicilina, la eritromicina y las sulfonamidas. También pueden alterarse químicamente o excretarse las hormonas tiroideas y esteroides, tales como los estrógenos y la aldosterona.

5. Excreción de la bilis.

Como se comentó anteriormente, la bilirrubina, derivada del grupo hemo de los eritrocitos envejecidos, es absorbida por el hígado desde la sangre y secretada en la bilis. La mayor parte de la bilirrubina de la bilis se metaboliza en el intestino por acción de las bacterias intestinales y se elimina en las heces.

6. Síntesis de sales biliares.

Las sales biliares se utilizan en el intestino delgado para emulsionar y absorber grasas, colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas.

7. Almacenamiento.

Además de glucógeno, el hígado almacena vitaminas (A, B₁₂, D, E, y K), y minerales (hierro y cobre). Los hepatocitos contienen la proteína apoferritina, que se une al hierro y forma ferritina, la forma de almacenamiento del hierro en el hígado. El hígado libera hierro siempre que sea necesario en algún lugar del organismo.

8. Fagocitosis.

Las células estrelladas reticuloendoteliales (células de Kupffer), del hígado fagocitan los eritrocitos y leucocitos envejecidos y algunas bacterias.

9. Activación de la vitamina D.

La piel, el hígado y los riñones participan en la activación de la vitamina D.

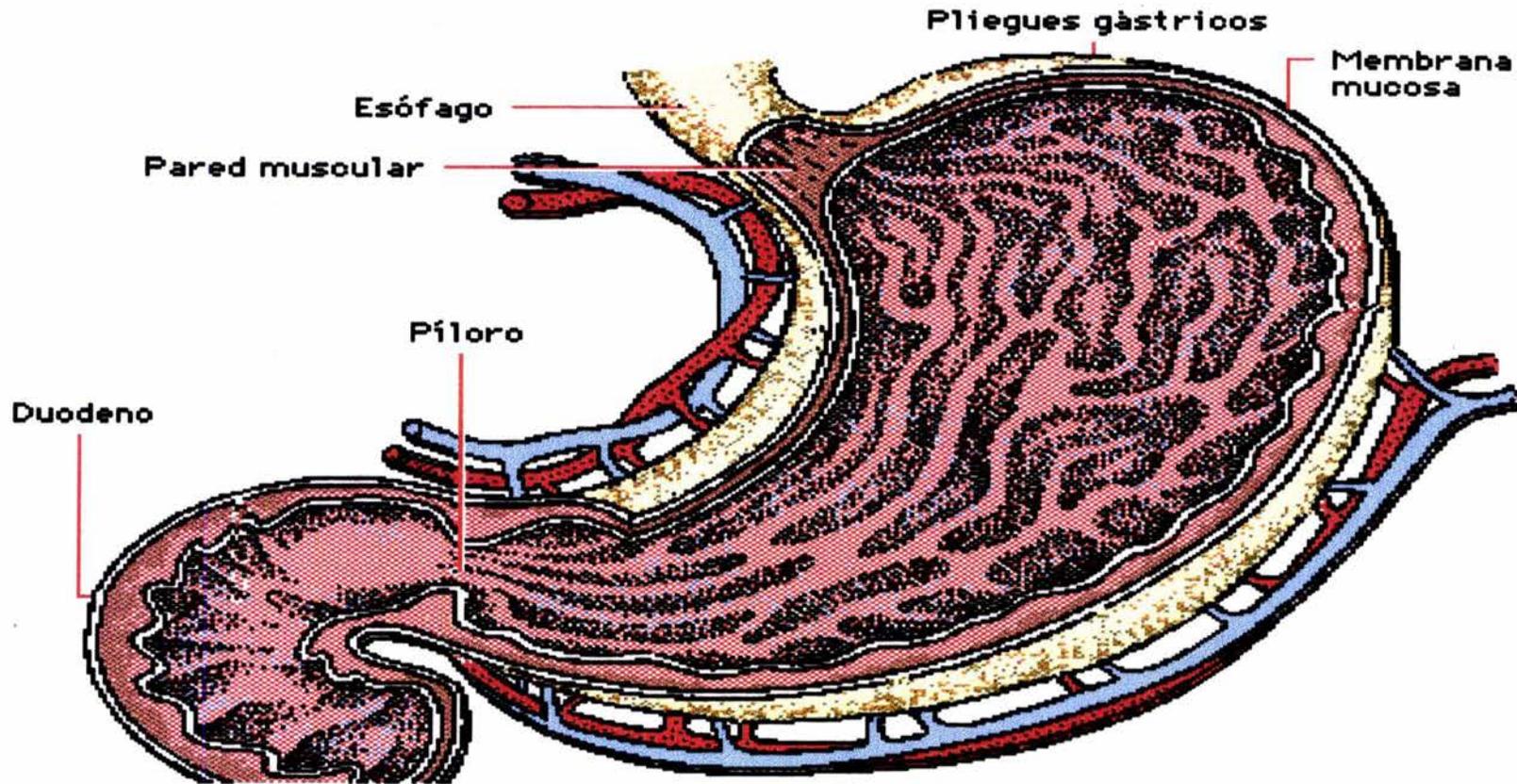
ÓRGANOS RELACIONADOS CON EL HÍGADO.

Arriba y adelante	Diafragma y pared anterior del abdomen.
Abajo	Estomago, conductos biliares, duodeno, ángulo hepático del colon, riñón y glándula suprarrenal derechos.
Atrás	Esófago, vena cava inferior, aorta, vesícula biliar, columna vertebral y diafragma.
A los lados	Últimas costillas y diafragma.

ÓRGANOS AFECTADOS.

ANATOMÍA:

ESTOMAGO.



Es la porción más dilatada del tubo digestivo, situada entre el esófago (orificio del cardias) y el inicio del intestino delgado (orificio pilórico), se encuentra en región epigástrica, umbilical y en hipocondrio izquierdo del abdomen. Su pared está compuesta de cuatro capas:

El estomago se continua con el esófago a nivel del orificio del cardias, y con el duodeno en el orificio pilórico. Se le describen dos curvaturas. La curvatura menor es corta, se encuentra en la superficie posterior del estomago y es la continuación hacia debajo de la pared posterior del esófago. Justo antes del esfínter pilórico se curva hacia arriba para completar la forma de J. En el sitio en donde el esófago se une con el estomago la parte anterior se angula hacia arriba de manera aguda, y se curva hacia abajo formando la curvatura mayor hacia abajo y luego va ligeramente hacia arriba hacia el orificio pilórico.

La parte del estomago que se encuentra por arriba del cardias es el fondo; la parte principal es el cuerpo y la parte inferior, el antro pilórico. A nivel del extremo distal del antro pilórico está el esfínter pilórico, custodiando el orificio entre el estomago y el duodeno. Cuando el estomago está inactivo el esfínter pilórico está relajado y abierto, y cuando contiene alimentos está cerrado.

ÓRGANOS RELACIONADOS CON EL ESTOMAGO.

Adelante.	Lóbulo izquierdo del hígado y pared abdominal anterior.
Atrás.	Aorta abdominal, páncreas, bazo, riñón izquierdo y glándula suprarrenal izquierda.
Arriba.	Diafragma, esófago y lóbulo izquierdo del hígado.
Abajo.	Colon transverso e intestino delgado.
A la izquierda.	Diafragma y bazo.
A la derecha.	Hígado y duodeno.

PAREDES DEL ESTOMAGO.

PERITONEO.

Fija el estomago a la pared posterior del abdomen se extiende más allá de la curvatura mayor del estomago. Este es el epiplón mayor. Es libre en su extremo distal y cuelga hacia abajo por delante de los órganos a manera de un delantal.

El epiplón mayor almacena grasa, está ricamente irrigado con vasos sanguíneos y linfáticos y contiene un gran número de ganglios linfáticos. Tiene la capacidad de aislar una zona de inflamación que se desarrolla lentamente, como una apendicitis crónica, impidiendo la diseminación de la infección a toda la cavidad peritoneal.

CAPA MUSCULAR.

Consta de tres capas de fibras musculares lisas. La capa externa tiene fibras longitudinales, la capa mediana fibras circulares y la interna, fibras oblicuas. Esta disposición permite el movimiento de batido característico de la actividad gástrica, así como el movimiento peristáltico. La capa muscular es más fuerte en el antro y el esfínter pilórico.

MEMBRANA MUCOSA DE REVESTIMIENTO.

Cuando el estomago está vacío la membrana mucosa de revestimiento presenta pliegues longitudinales o rugosidades, y cuando está lleno “se aplanan” y la superficie tiene un aspecto liso, de terciopelo. Hay numerosas glándulas gástricas situadas debajo de la superficie en la membrana mucosa. Constan de células especializadas que secretan jugo gástrico hacia el estomago.

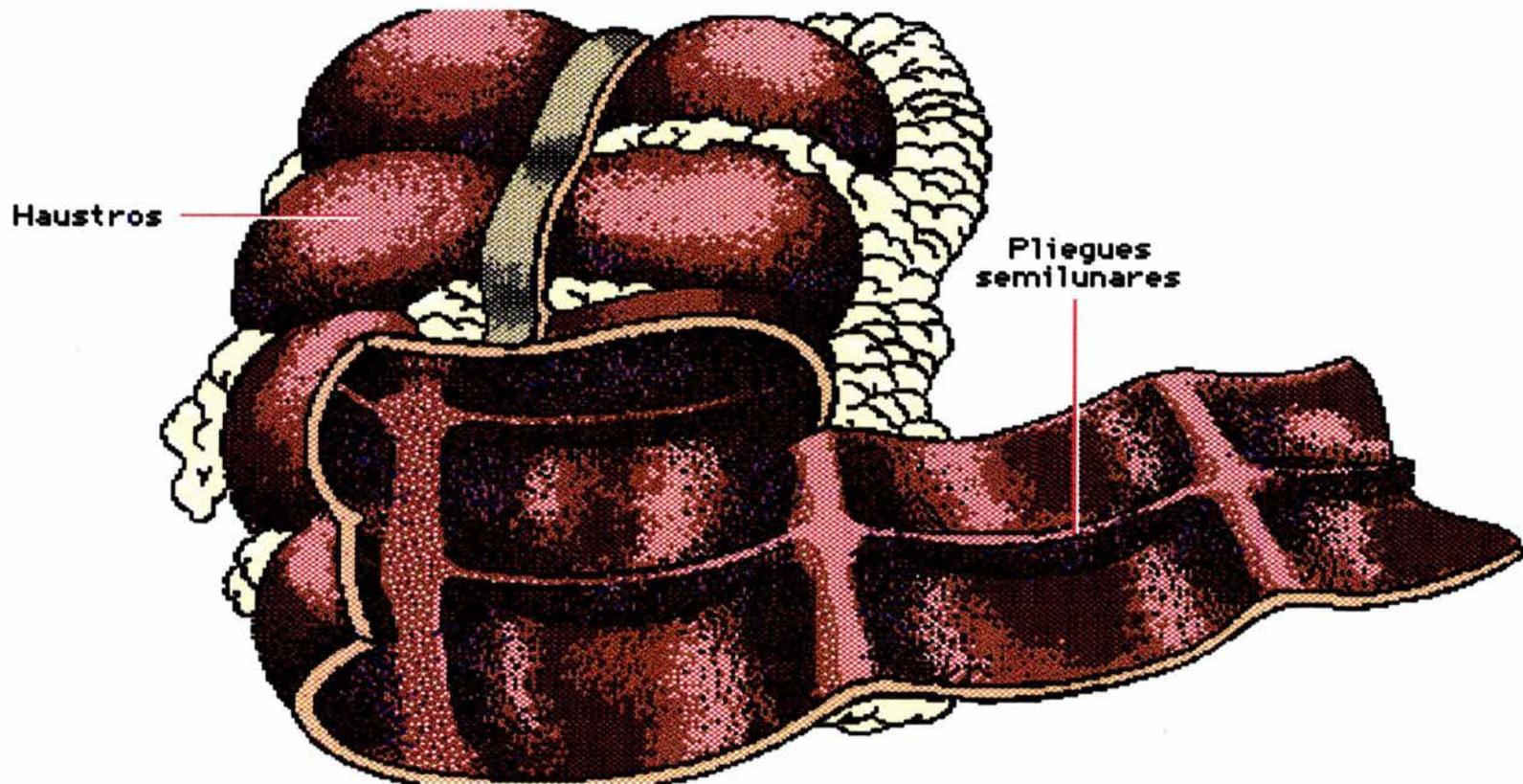
La sangre arterial que irriga al estomago procede de ramas del tronco celiaco y el drenaje venoso es hacia la vena porta.

FISIOLOGÍA:

1. El estomago actúa como un reservorio temporal para el alimento, permitiendo que las enzimas digestivas tengan tiempo para actuar.
2. Produce jugo gástrico que empieza la digestión química de las proteínas.
3. La acción muscular mezcla el alimento con el jugo y luego lo mueve hacia el intestino delgado. Cuando el contenido del extremo pilórico del estomago ha alcanzado un grado adecuado de acidez y licuefacción, el antro pilórico vacía pequeños chorros de contenido gástrico a través del esfínter pilórico hacia el interior del duodeno. La velocidad a la cual se vacía el estomago depende en gran medida del tipo de alimento que se haya comido. La comida de carbohidratos abandona el estomago en dos o tres horas; la que tiene alto contenido de proteínas permanece más tiempo y un alimento graso queda en el estomago el mayor tiempo. El contenido gástrico que entra al duodeno se llama quimo.
4. La absorción se lleva a cabo en el estomago de manera limitada. El agua, el alcohol y algunos fármacos son absorbidos a través de las paredes del estomago hacia la circulación venosa.
5. A pesar de que la absorción de hierro se lleva a cabo en el intestino delgado se separa más eficazmente de los alimentos en presencia de ácido clorhídrico en el estomago.
6. El factor intrínseco se une a la vitamina B₁₂ en el estomago y es necesario para su absorción en el íleon terminal.

ANATOMÍA:

INTESTINO GRUESO (COLON), RECTO Y CONDUCTO ANAL.



El intestino grueso mide aproximadamente 1.5 metros, empieza en el ciego en la fosa iliaca derecha y termina en el recto y el conducto anal en la profundidad de la pelvis. Su luz es más grande que la del intestino delgado.

Con propósitos descriptivos el colon se divide en ciego, colon ascendente, colon sigmoide o pélvico, recto y conducto anal.

El ciego es la primera parte inferior del colon. Es una proporción dilatada que tiene un extremo ciego en la parte inferior y hacia arriba se continúa con el colon ascendente. Justo por debajo de la unión entre ambos se abre la válvula ileocecal desde el íleon. El apéndice vermiforme es un tubo delgado, cerrado en un extremo, que se desprende del ciego. Por lo general mide 13 cm y tiene la misma estructura que las paredes del colon pero contiene más tejido linfoide.

El colon ascendente se dirige hacia arriba desde el ciego hasta el nivel del hígado donde se dobla de manera brusca hacia la izquierda a nivel del ángulo hepático (ángulo cólico derecho) para convertirse en el colon transversal.

El colon transversal es una asa del colon que se extiende a través de la cavidad abdominal por delante del duodeno y del estómago hasta el área del bazo donde se forma el ángulo esplénico (ángulo cólico izquierdo) al doblarse bruscamente hacia abajo para convertirse en el colon descendente.

El colon descendente baja en el lado izquierdo de la cavidad abdominal y luego se curva hacia la línea media. Después de entrar a la pelvis verdadera se conoce como colon pélvico.

El colon pélvico describe una forma de S al curvarse en la pelvis y luego continúa hacia abajo para convertirse en el recto.

El recto es una parte ligeramente dilatada del colon de aproximadamente 13 cm de longitud. Se inicia en el colon pélvico y termina en el conducto anal.

El conducto anal mide cerca de 3.8 cm de longitud en el adulto y va del recto al exterior. Hay dos esfínteres que controlan el ano; el esfínter interno de fibras musculares lisas está bajo el control del sistema nervioso autónomo, y el esfínter externo, formado de músculos estriados, está bajo el control voluntario.

FISIOLOGÍA.

El contenido de ilion que pasa por la válvula ileocecal hacia el ciego es líquido, aun cuando parte del agua se ha absorbido en el intestino delgado. El intestino grueso continúa la absorción de agua hasta que se obtienen la consistencia semisólida familiar de las heces. También se absorben sales minerales y algunos fármacos por los capilares sanguíneos del intestino grueso.

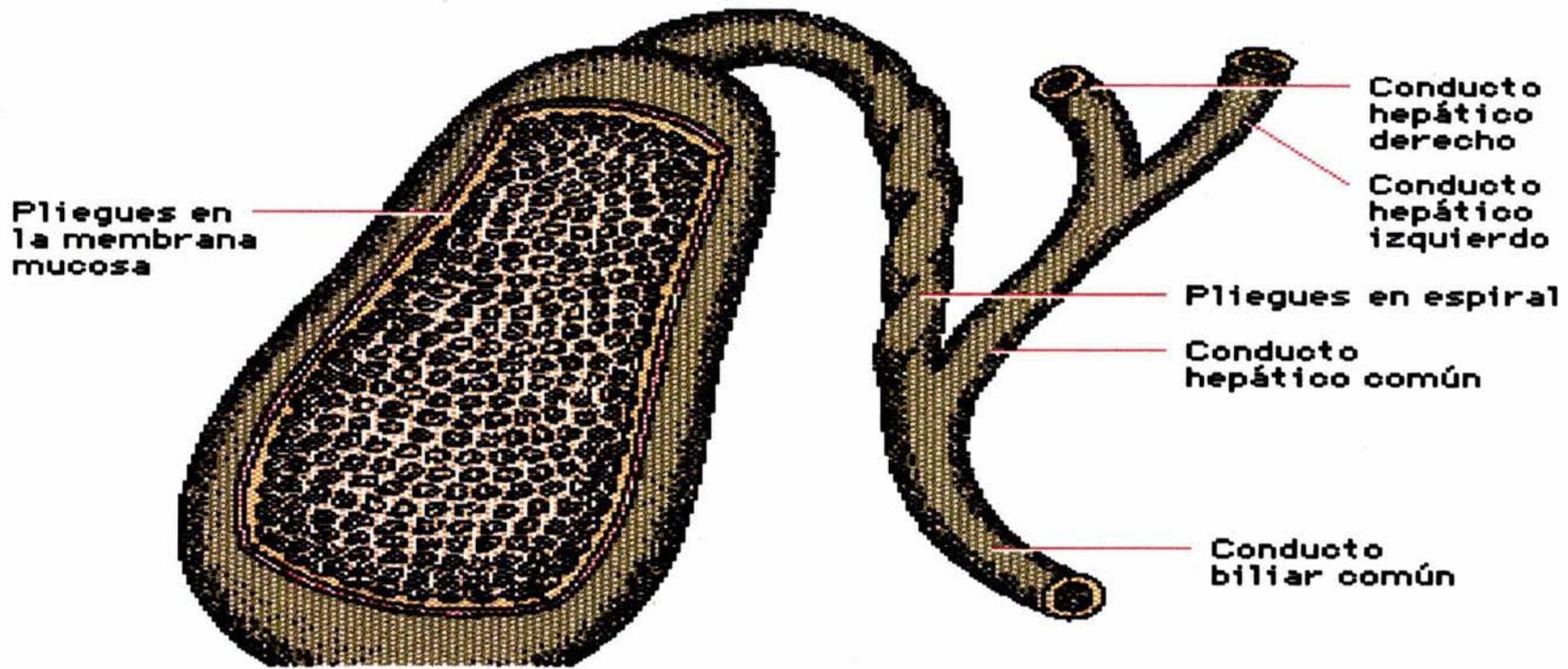
Hay un gran número de microbios en el colon que sintetizan vitamina K y ácido fólico. Entre ellos *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Streptococcus faecalis* *Clostridium welchii*. Estos microbios son comensales en el hombre. Se pueden volver patógenos y son transportados a otra parte del cuerpo, por ejemplo *Escherichia coli* pueden causar cistitis si entra a la vejiga.

Los gases en el colon están formados por algunos de los constituyentes del aire, principalmente nitrógeno, deglutido con la comida y la bebida y como una característica de algunos estados de ansiedad. El hidrógeno, el bióxido de carbono y el metano son producidos por la fermentación bacteriana de los nutrientes no absorbidos, especialmente los carbohidratos. Los gases salen del colon como flatos.

Un gran número de microbios se encuentran en las heces.

ANATOMÍA:

VESÍCULA BILIAR.



La vesícula biliar es un saco en forma de pera fija a la cara posteroinferior del hígado por medio de tejido conjuntivo tiene un fondo o extremo ensanchado, un cuerpo o parte principal y un cuello que se continua con cístico.

FISIOPATOLOGÍA:

1. Actúa como reservorio para la bilis.
2. La membrana de revestimiento agrega moco a la bilis.
3. Absorbe agua de manera que es 10 a 15 veces más concentrada que la bilis hepática.
4. Por la concentración de la pared muscular la bilis es expulsada de la vesícula biliar y pasa por los conductos biliares al duodeno. El esfínter de Oddi debe relajarse antes para que la bilis pueda pasar al duodeno. Las grasas, la acidez del quimo en el duodeno, y la hormona colecistocinina – Pancreocimina (CCK), secretada por el duodeno, estimula a la vesícula biliar para que se contraiga.

CIRROSIS HEPÁTICA.

La cirrosis es un proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura normal del hígado en nódulos de estructura anormal.

Enfermedad crónica del hígado, consistente en la muerte progresiva del tejido hepático normal y su sustitución por tejido fibroso, lo que lleva a incapacidad del hígado para ejercer sus funciones de destoxificación del organismo, fenómenos de sangrado, aumento de presión en la vena porta, que causa acumulación de líquido en el abdomen y dilatación peligrosa de las venas del esófago que si se rompen pueden provocar una hemorragia digestiva severa, alteraciones del cerebro con somnolencia y desorientación debidos a la circulación de amoniaco en sangre.

Es la presencia de tejido cicatrizal en el hígado. Por lo común se consideran 3 tipos de esta enfermedad

1. Cirrosis porta de Laennec, llamada también alcohólica o nutricional en que el tejido cicatrizal rodea las áreas porta. Es el tipo más común de cirrosis y la suele causar el alcoholismo crónico.
2. Cirrosis posneciótica, en que aparecen bandas anchas de tejido cicatrizal como resultado tardío de hepatitis viral agudo.
3. Cirrosis biliar, en que las cicatrices tienen situación pericolangítica y perilobulillar. Suele deberse a obstrucción crónica de vías biliares e infección (col angitis). Es mucho más rara que las formas de Laennec y Posnecrótica.

La zona más afectada del hígado comprende los espacios porta y peri portales, en que se comunican los conductillos biliares de cada lobulillo para formar los conductos biliares. Estas zonas se inflaman y los conductos se ocluyen con bilis y pos espesos. El hígado intenta formar nuevos conductos y por esta razón hay proliferación excesiva de tejido, compuesto en gran medida por los conductos neo formados, desconectados y rodeados por tejido cicatrizal.

Ictericia, fiebre intermitente, hepatomegalia agrandamiento, endurecimiento e irregularidad del hígado, que al final se atrofia.

FISIOPATOLOGÍA.

El origen de la cirrosis se ha achacado a diversos factores, pero se considera que el principal es el consumo de bebidas alcohólicas, pues afecta con mayor frecuencia a los bebedores. Aunque la deficiencia nutricional por ingestión reducida de proteínas contribuye a la destrucción del hígado en la cirrosis, la ingestión excesiva de alcohol es el factor causal principal en el hígado grasoso y sus consecuencias. Sin embargo, también se observa cirrosis entre gente que no consume alcohol, y en quienes tienen una ingestión alta de alcohol a pesar de una dieta normal.

Al parecer, algunos individuos son más susceptibles que otros a la enfermedad, sean o no alcohólicos o desnutridos. Pueden intervenir otros factores, como el contacto con algunas sustancias químicas, entre estas el tetracloruro de carbono, naftaleno clorato, arsénico o fósforo o la esquistosomiasis infecciosa. Afecta dos varones por cada mujer y muchos de los pacientes tienen 40 o 60 años de edad.

La cirrosis de Laennec se caracteriza por episodios de necrosis de hepatocitos, que a veces se repiten en el curso de la enfermedad. El tejido cicatrizado sustituye los hepatocitos destruidos, cuya cantidad puede exceder la del tejido funcional hepático con el tiempo. En las constreñidas destacan islotes de tejido normal residual y células de regeneración, con lo que el hígado cirrótico tiene el aspecto característico de "tachones". El padecimiento suele iniciarse en forma insidiosa y su evolución es muy lenta. No es raro que entre el inicio y la manifestación del cuadro medie un periodo de 30 años o más.

ETIOLOGÍA:

1. Alcohol, la mayor parte de los casos de cirrosis se debe al alcoholismo.
2. Infecciones crónicas por virus (hepatitis).
3. Defectos de las vías biliares (obstrucción biliar)
4. Fibrosis mística.
5. Aumentos en la absorción de hierro o de cobre que se depositarán en el hígado.

CUADRO CLÍNICO:

- "Síndrome constitucional", falta de apetito, cansancio y adelgazamiento.
- Náuseas y vómito. Los vómitos pueden ser de sangre cuando existen várices esofágicas y/o alteraciones de la coagulación de la sangre.
- Alteraciones menstruales en la mujer (amenorrea).
- Impotencia y desarrollo de mamas en el hombre.
- "Arañas vasculares", vasos sanguíneos rojos en la piel, haciendo figuras parecidas a arañas.
- "Síndrome constitucional", falta de apetito, cansancio y adelgazamiento.
- Náuseas y vómito. Los vómitos pueden ser de sangre cuando existen várices esofágicas y/o alteraciones de la coagulación de la sangre.
- La ictericia (tinte amarillo de la piel y las mucosas debido al exceso de bilirrubina circulante).
- Hinchazón abdominal, cuando se produce ascitis
- Alteraciones menstruales en la mujer (amenorrea).
- Impotencia y desarrollo de mamas en el hombre.
- "Arañas vasculares", vasos sanguíneos rojos en la piel, haciendo figuras parecidas a arañas.
- Pérdida de bello pubiano.

DIAGNÓSTICO:

- **EXAMEN FÍSICO.** Se palpa un hígado duro, en ocasiones aumentado de tamaño (hepatomegalia) y en otros casos de pequeño tamaño, si hay hipertensión portal se encontrará líquido en el abdomen (ascitis) y un bazo aumentado de tamaño.
- **ANÁLISIS DE SANGRE.** Los glóbulos rojos están disminuidos en la sangre (anemia) y existen alteraciones de la coagulación y disminución de la albúmina en sangre. Pueden elevarse la bilirrubina y los enzimas del hígado (transaminasas) y cuando existe encefalopatía, se suele demostrar amoníaco en sangre.
- **ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS.** Aunque una radiografía simple de abdomen puede mostrar una silueta hepática alterada, la prueba más específica será una ecografía abdominal, que mostrará además la desestructuración del hígado y el bazo grande que suele coexistir. Una radiografía con contraste puede demostrar las varices esofágicas. Estos procedimientos son dolorosos. Si existen varices esofágicas se visualizarán por medio del endoscopio.
- **BIOPSIA HEPÁTICA.** Puede ser necesaria para llegar al diagnóstico definitivo de la cirrosis, ya que demuestra la arquitectura alterada del hígado. Es un procedimiento que puede resultar muy incómodo.

El diagnóstico puede ser sugerido por el cuadro clínico y las manifestaciones iniciales, pero sólo es posible confirmar la cirrosis examinando el tejido. La cirrosis hepática se caracteriza morfológicamente por fibrosis, con formación de nódulos parenquimatosos; esta es la consecuencia final de una lesión hepática originada por una variedad de causas y refleja la limitada capacidad del hígado para responder a las agresiones.

- **LA ENDOSCOPIA.** Puede revelar la presencia de varices. Estos hallazgos sugieren hipertensión portal, pero sólo es posible inferir la presencia de cirrosis.
- **LOS ULTRASONIDOS.** Pueden hacer suponer la existencia de hipertensión portal, al revelar alteraciones titulares en el hígado, mostrar una vena porta agrandada y tortuosa o demostrar vasos colaterales.
- **LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.** Puede sugerir el diagnóstico por cambios titulares o por la relación alterada entre el ancho transversal del lóbulo caudado y el derecho.

DATOS DE LABORATORIO.

Orina	Urobilinógeno.	Aumentado.
Suero.	Electroforesis.	Patológica.
	Seroalbumina.	Disminuida.
	Globulina.	Aumentada (y – globulina).
	Bilirrubina.	Ligeramente aumentada.
L	T	
	Transaminasas.	Normales hasta ligeramente aumentadas.
	Fosfatos alcalina.	Normal hasta ligeramente aumentadas.
	Retención de la bromosulfoftaleína.	Patológica.
	Factores de coagulación.	Disminuidos.
	Concentración de hierro en el suero.	Elevado.
	Amoniaco.	Aumentado (en el precama y después de hemorragias).
Hematología.	Velocidad de eritrosedimentación.	Acelerada, raras veces normal.
	Hematíes y HB.	Disminuidas (anemia posthemorragia hemólisis).
	Leucocitos.	Eventualmente su número total.
	Plaquetas.	Está disminuido (tiperesplenismo).
Exámenes complementarios.	Lapciroscopía, punción hepática, examen radiológico: esófago, estomago (formación de varices), vías biliares (formación de cálculos).	

TRATAMIENTO:

- Abstención absoluta de alcohol.
- Enema evacuante lactosa – polisacáridos.

Antiácidos para disminuir las molestias estomacales y la posibilidad de hemorragia gastrointestinal.
Diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona.
Colquicina fármaco antiinflamatorio

- Ranitidina 2 dosis.
- Omeprasol.
- Neomura vía oral.
- Dieta rica en calorías, proteínas y vitaminas;
- Inmunosupresores (azothiaprina 100 g diarios).
- Antibiótico. Se intervendrá pronto quirúrgicamente para suprimir el obstáculo que dificulte el flujo de bilis.
- Colectomía cx.
- PREDNISONA. 50 g al día durante varias semanas y luego se reducirá paulatinamente la dosis.
- Tratamiento prolongado 10 – 20 MG diarios efecto curativo en los brotes distróficos.

Tratamiento prolongado de antibiótico.	Tratamiento reposo.
	Mejoramiento estado nutricional.
	Cuidados de la piel.
	Prevención de hemorragias.
	Mejoría de la función psíquica.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE:

- Ayuno.
- Solución 1000 Mixta + 1gr SMG.
- Ranitidina un ampolleta cada 12 hr.
- Metoclopramida una cada 8 hr.
- Vitamina C. cada 8 hr.
- Vitamina K cada 24 hr.
- DFH cada 12 hr.
- Dextrometorfan cada 24 hr.
- CGE
- SVT

- Aspiración de secreciones
- Oxígeno 3 litros por minuto
- Instalación de Sonda naso gástrica.
- Instalación de Sonda foley a derivación.
- Dextrostix por turno.

COMPLICACIONES:

- Sangrado por vórices esofágicas.
- Fenómenos de sangrado a otros niveles.
- Episodios de ascitis (hinchazón abdominal por acumulación de líquido).
- Confusión mental y coma.
- Encefalopatía y hepática.
- Hemorragias por varices esofágicas.
- Insuficiencia hepática grave. Desigualdad del metabolismo mineral.
- Insuficiencia renal.
- Coma hepático.
- Carcinoma del hígado.

VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES.

Son venas dilatadas y tortuosas de la submucosa del tercio inferior del esófago, también pueden aparecer en puntos más altos de dicha víscera o extenderse al estómago, son sangrantes pueden causar la muerte y a menudo producen choque hemorrágico, con lo que disminuye el riego al cerebro, hígado y riñones. A su vez, aumenta la carga de nitrógeno por hemorragia en vías gastrointestinales e hiperamonemia, signo que agrava el riesgo de encefalopatías. Es importante cuando se presenta hematemesis y melena, en especial en alcohólicos.

ETIOLOGÍA:

- Úlcera péptica.
- Gastritis.
- Apendicitis.
- Pancreatitis.
- Cólico biliar.
- Esofagitis.
- Disección aórtica.
- Úlcera gástrica.

CUADRO CLÍNICO:

- Irradiación del dolor:
 - Tracto biliar, escapula derecha.
 - Páncreas, directamente a espalda.
 - Región peri hepática, hombro derecho.
- Calidad del dolor:
 - Constante, con aumento o disminución de la intensidad. Suele corresponder a una afección inflamatoria o neoplásica de una víscera sólida.
 - Cólico, causado por obstrucción de una víscera hueca (obstrucción intestinal, cólico ureteral) y/o aumento de presión intraluminal (íleo, enteritis). Si es prolongado puede hacerse perforación o gangrena.
- Duración e intensidad:
 - 36 a 48 horas: apendicitis.
 - Más de 5 días: cualquier inflamación aguda.
 - Semanas: enteritis.

- Meses: Neoplasias.
- Recurrente: Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Más intenso o gravé cirugía.
- Forma de inicio:
- Agudo o brusco: perforación de visera hueca.
- Insidioso: inflamatorio.
- Vomito fecaloideos orientan a obstrucción baja. Si alivian el dolor es enfermedad péptica o biliar.

DIAGNOSTICO:

- Exploración física. Como fiebre, posición del enfermo, sus movimientos, reflejos rotulianos, exploración rectal y vaginal.
- Datos básicos de laboratorio: BH, QS. EGO.
- Radiología: RX de tórax, abdomen.

TRATAMIENTO:

- Canalizar una vena permeable.
- Infusión de líquidos.
- Hospitalización.
- Cirugía de urgencias.
- Constantes vitales.
- Observación estricta.

COLELITIASIS.

Es la inflamación aguda de la vesícula en ausencia de obstrucción por cálculos, la bilis permanece en la vesícula e inicia una reacción química; ocurre auto lisis y edema, y los vasos sanguíneos de la vesícula se comprimen, lo que compromete su aporte vascular. En consecuencia, el resultado es gangrena de la vesícula biliar con perforación.

ETIOLOGÍA:

- Coledisquinias.
- Malformaciones de vesícula.
- Colé litiasis.
- Obstrucción del conducto cístico.
- Obstrucción del conducto colédoco.
- Colecistitis.
- Hemobilia.
- Parasitosis de la vía biliar.
- Apertura de quiste hidatídico en vía biliar.
- Cáncer de vesícula y vía biliar.
- Estenosis distal de colédoco
- Pancreatitis.

CUADRO CLÍNICO:

- Dolor en epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho.
- Puede aparecer en abdomen o en región precondial.
- Si lo hace en hipocondrio izquierdo o en cinturón se debe sospechar asociación de pancreatitis.
- Vómito.
- Elevación de la temperatura se sospechara de una colecistitis aguda.
- Cólico hepático suele ser de instauración brusca, de gran intensidad continuo.
- Crisis de exacerbación de duración variable de 6 a 12 horas.

DIAGNOSTICO:

- Exploración física completa.
- Dolor a la palpación de epigastrio e hipocóndrico derecho.
- Se palpa la vesícula biliar dilatada.
- Ecografías.
- Laboratorios BH, QS, TPT.
- RX de abdomen de tórax
- Estudio de isotópico con H.I.D.A.
- Intervención quirúrgica de urgencia.

TRATAMIENTO:

- Observación de 24 horas.
- Analgésico espasmo lítico como varal gin o nolotil compositum V.O.
- Si hay vomito se administrara IV.
- Farmacoterapia
- Primperam un ampolleta IV.
- Canalización con una solución.
- Ketorolaco 30 mg IV.
- Ketoprofeno Orudis IV.
- Reposo absoluto.
- Medidas de sostén y dieto terapia
- Extracción no quirúrgica de los cálculos.
- Litotripsia extracorporal con choque de onda.
- Litotripsia intracorporal.
- Cirugía.

MELENA.

Es el punto de sangrado que se localiza por encima del ángulo de Treitz. Clínicamente se manifiesta por hematemesis (vómito de sangre roja o en posos de café) y/o melenas. El 5% de las rectorragias masivas tiene su origen en el tracto digestivo superior. Se da el nombre de Hemorragia digestiva alta.

Cuando se localiza el punto sangrante por debajo del ángulo de Treitz. Clínicamente se manifiesta por rectorragias y menos frecuentemente por melena. Se da el nombre de Hemorragia digestiva baja.

ETIOLOGÍA:

- Úlcera duodenal.
- Úlcera gástrica.
- Lesiones agudas de mucosa gástrica.
- Varices esófago gástricas.
- Síndrome de Mallory-Weiss

CUADRO CLÍNICO:

- Aneamnesis.
- Primer episodio o repetición.
- Antecedentes de enfermedad ulcero péptica.
- Ingesta de fármacos (gastroerosivos, anticoagulantes).
- Alcoholismo crónico.
- Cirugía abdominal previa.
- Relación vómito-hemorragia (posibilidad de síndrome de Mallory-Weiss).
- Estigmas de hepatopatía crónica (ictericia, hipotrofia parotídea, palmas hepáticas, ginecomastia, visceromegalias, ascitis, arañas vasculares).
- Masa abdominal palpable (aneurisma aórtico).
- Lesión dérmica (manchas melánicas-Peutz-Jeghers, telangiectasias-Rendu-Osler).
- Melena verificar por tacto rectal.

DIAGNOSTICO:

- Explorar la oro faringe y realizar tacto rectal.
- BH para determinar hemoglobina y hematocrito.
- Valoración del estado hemodinámica.
- Valorar la T/A y F/C del cliente.
- Estado de perfusión periférica del cliente.

TRATAMIENTO:

- Si hay manifestaciones de hematemesis y melena.
- Signos Vitales.
- Canalizar una vena con grueso calibre.
- Infusión de cristaloides: salina o ringer lactato. Coloides: dextrans como Macrodex o Rhemacrodex, hidroxietilalmidón como Expafusin, o gelatinas con puentes de urea como Hemoce.
- Pruebas cruzadas.
- Sonda Naso gástrica.
- Lavado gastrointestinal y aspiración.
- Reposo absoluto.
- Ayuno.

HOJA DE VALORACIÓN DE ENFERMERÍA, RESPUESTA HUMANA.

Fecha 25 febrero 2004.

Unidad. Hospital General la Villa.

Nombre. E . E. R.

Edad. 40 años Sexo. Masculino Cédula. 155526

Servicio. Apoyo Ventilatori.

Fecha de nacimiento. 25 de febrero de 1964.

Dx Médico de ingreso. Cirrosis hepática, falla hepática dominante CID, Insuficiencia hepática aguda

Valoración realizada por Lydia Espinosa García.

Dx (s) de enfermería. Desequilibrio Nutricional por defecto relacionado por dolor abdominal con o sin patología, manifestado incapacidad subjetiva para ingerir alimentos

I. INTERCAMBIO.

• CEREBRAL.

Nivel de conciencia.

Persona. lugar tiempo

Apertura de ojos.

Normal Con problema

Reflejo pupilar. Isocorica

• **CARDIACO.**

Ritmo cardiaco normal. 100x

Arritmia.

Taquicardia ✓

Bradicardia

Tensión arterial. 80/40 mm/dl

80/45 mm/dl

Brazo: Derecho

Izquierdo

• **PERIFÉRICO.**

Pulso	Ausente	Débil	Normal	Fuerte
Carotideo		✓		
Apical		✓		
Braquial		✓		
Radial		✓		

Temperatura	Región	Axilar	°C	35.00
	Hipertermia		Hipotermia	✓
Piel	Normal			
Color	Normal		Pálida	✓
	Cianótica		Ictérica	✓

Otros. Resequedad de la piel.

• **OXIGENACIÓN.**

Frecuencia respiratoria 10x

Respiración:	Regular		Irregular	
Presencia de:	Disnea	✓	Ortopnea	
	Taquipnea		Bradipnea	
	Tps		Espujo	

Color

Cantidad

Ruidos respiratorios

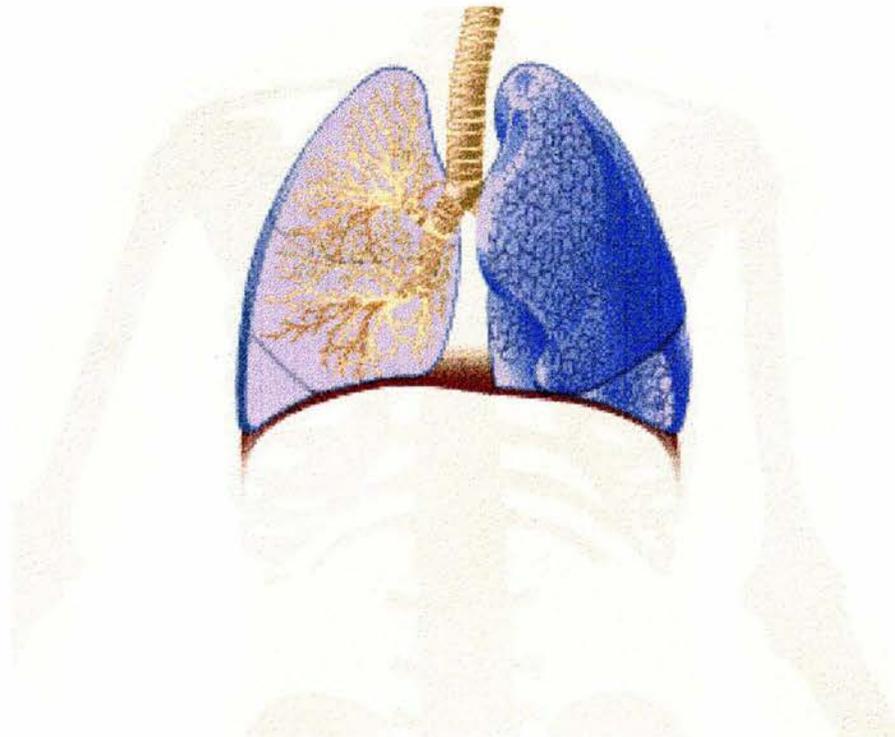
Burbujeo

Estertor

Estridor

Jadeo

Localización:



Tubos respiratorios

Si

No

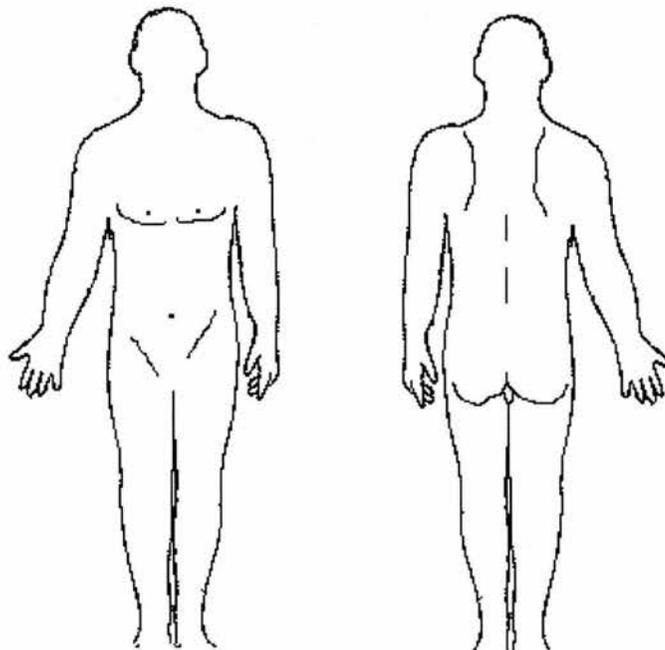
• INTEGRIDAD DE LA PIEL.

Piel	Integra	<input type="text"/>	Quemaduras	<input type="text"/>	
Petequias	<input checked="" type="checkbox"/>	Eritema	<input type="text"/>	Ulceras	<input type="text"/>
Herida	<input type="text"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Abrasiones	<input type="text"/>	
Contusiones				<input type="text"/>	
Incisión quirúrgica				<input type="text"/>	
Resequedad de la piel				<input checked="" type="checkbox"/>	
Edema	+	<input type="text"/>	++	<input type="text"/>	
			+++	<input checked="" type="checkbox"/>	

Otros. Por caídas

Características. Ascitis en abdomen y edema en miembros pélvicos.

Localización.



• **NUTRICIÓN.**

Dieta indicada por el médico.
Normal.

Comidas

1

2

3

Más

Alimentos que le gustan.
Frijoles y arroz.

Alimentos que le hacen daño.
Leche

Cambio actual en el apetito.

Si

No

Observaciones anorexia y adinamia.

Ingesta de cafeína.

Si
Talla

No
Peso

Frecuencia
Somatometría

Estado de boca y encías.

Color. Amarillenta

Húmeda.

Lesiones. Si

Dentadura
Superior
Inferior

	Completa	Parcial	Incompleta
Superior			<input checked="" type="checkbox"/>
Inferior	<input checked="" type="checkbox"/>		

Utilización de prótesis.

Si

No

Otros. _____

• **ELIMINACIÓN.**

Ritmo Intestinal Habitual.

Peristalsis. _____

Alteración actual.

Estreñimiento

Diarrea Con leche.

Incontinencia

Remedio para la alteración.

Líquido

Alimentos

Enema

Fármacos

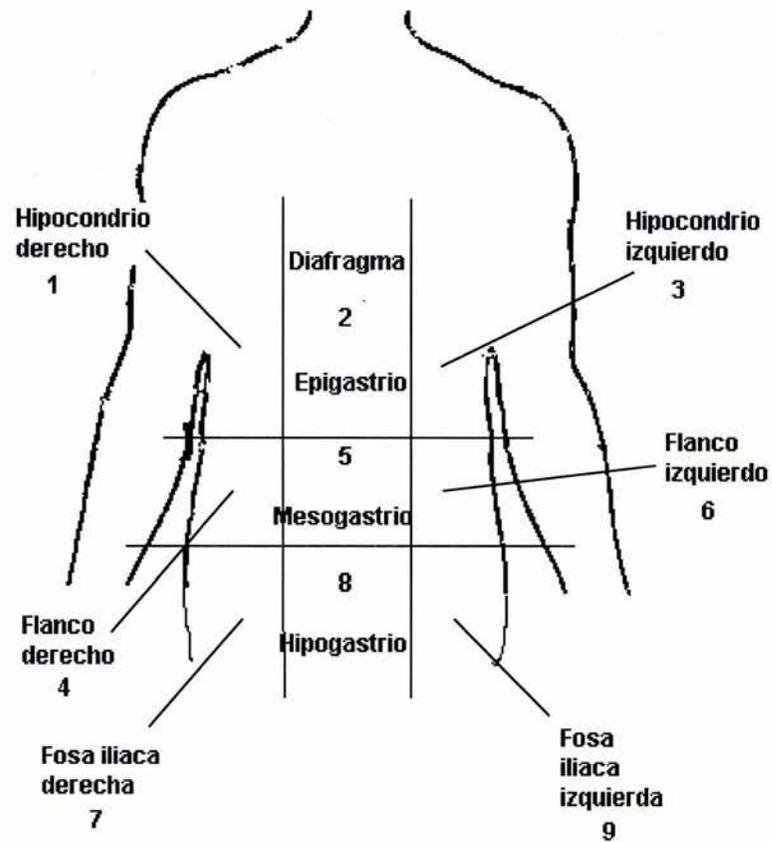
Ruidos intestinales.

Si

No

Características. Dolor abdominal e inflamación. _____

Localización.



CARACTERÍSTICAS DE HECES.
(Datos históricos)

Color. Café

Olor. Fétida

Consistencia. Semilíquida.

(Datos actuales)

Color. Melena.

Olor. Fétido

Consistencia. Sanguinolenta.

Frecuencia. Seis veces

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA.
(Datos históricos)

Color. Amarilla concentrada

Olor. Concentrada . pH. 8.5

(Datos actuales)

Color. Amarilla turbia.

Olor. _____ pH 9.0

Tira reactiva. _____

Sonda Foley

Si

No

Cantidad en:

1 hora 25 ml

12 horas 300 ml

24 horas 600 ml

Presencia de:

Anuria

Disuria

Dificil o dolorosa.

Polaquuria

Hematuria

Otros. _____

SENTIMIENTO.

Dolor Malestar

Desde el inicio de su enfermedad ha empezado a tener dolor

Si ✓

No

Intensidad de dolor

+

++ ✓

+++

En que parte (s) del cuerpo le da dolor.

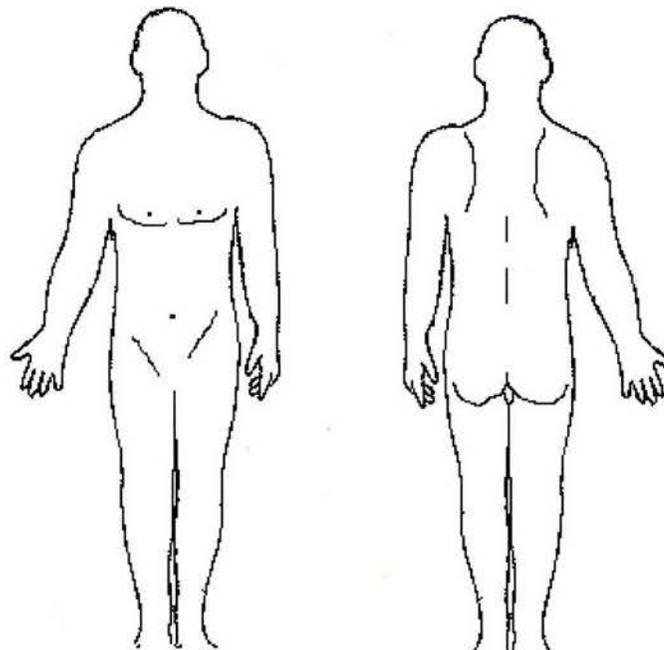
Cuadrante superior derecho

Se agrava el dolor con alguna cosa.

Si alcohol

Con qué mitiga el dolor Nada

Localización.



COMUNICACIÓN.

Función de lectura.

Normal

Dificultad

Incapaz

Función de escritura.

Normal

Dificultad

Incapaz

Función de habla.

Normal

Dificultad

Incapaz

Observaciones. Astenia y adinamia

MOVIMIENTO.

Percepción sensorial.

Alteración

Vista Si

No

Oído Si

No

Olfato Si

No

Gusto	Si	<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>
Tacto	Si	<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>
Reflejo	Si	<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>

Observaciones. Si lo tiene con dificultad.

• **AUTOCUIDADO.**

Actividad dependencia total		<input type="checkbox"/>
Practica ejercicio	Si	<input type="checkbox"/>
	No	<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>
Actividad ayuda con aparatos		<input type="checkbox"/>
Actividad ayuda con personas		<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>
Actividad ayuda con aparatos y personas		<input type="checkbox"/>
Dependencia total		<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>

• **ACTIVIDAD.**

Fatiga	Si	<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>
Debilidad	Si	<input type="checkbox"/> ✓ <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>

• **REPOSO.**

¿Cuántas horas duerme regularmente por la noche? 3 – 5 hrs

Siente descanso al despertar No

Auxiliares del sueño. No

• **CONSERVACIÓN DEL ENTORNO.**

Distribución de cuartos que tiene la casa.

Tiene Cocina Baño (s) Escalera

Cuenta con:

Agua Drenaje Luz eléctrica

Tiene animales Si No

Se encuentra Dentro de la casa Fuera de la casa

La casa es: Propia Rentada Otros

• **CONSERVACIÓN DE LA SALUD.**

¿A qué servicio de salud tiene acceso? Centro de salud

¿A qué servicio de salud acudió antes de llegar a esta unidad? Urgencias.

¿En qué servicio lo han atendido en esta unidad? Urgencias y apoyo ventilatorio.

• **RELACIONES.**

Estado civil casado

Vive con: Familia Solo Otros

Tiene hijos Si No

Edades 20 y 10 anos.

Sexos femeninos

Trabaja actualmente Si No

Ocupación albañil.

Agrado por la ocupación si

Preocupaciones laborales si

Gasto energético: Físico ✓ Mental ✓

Estudia Si No ✓

Carrera alfabeto.

Preocupaciones por el estudio _____.

• **RELACIONES SEXUALES.**

Mujer: Menarca Menopausia

Frecuencia con que tiene relaciones sexuales Esporádico

Posibilidad de embarazarse Si No

Historia de embarazo (s) _____.

Gestaciones Abortos

Parto (s) normales Cesárea (s)

Problemas con el embarazo _____.

Hombre:

Posibilidad de embarazar Si No

CONOCIMIENTO.

– Antecedentes de salud.

¿Qué problemas importantes de salud ha tenido anteriormente? Colesistitis

¿Cuál es su enfermedad actual? Cirrosis hepática.

¿Cuál fue la causa que le ocasionó la enfermedad? Alcoholismo.

¿Qué malestares le ocasionó la enfermedad? Dolor abdominal, ascitis, vómito diarrea.

• **FACTORES DE RIESGO.**

¿Tiene antecedentes familiares de hipertensión o diabetes? Si

¿Fuma? Si No

¿Cuántas cajetillas al día? Una cajetilla

¿Consumo alcohol? Si No

¿Con qué frecuencia? Diario por 20 años

¿Frecuentemente se encuentra estresado? Si No

¿Qué hace para mitigar el estrés? Tomar

• **PROBLEMAS ACTUALES DE SALUD.**

¿Está enterado el paciente de su problema actual de salud?

Si No

¿Qué cuidados le han proporcionado por parte del personal de Enfermería de ésta Unidad?
Signos vitales, aspiración de secreciones, oxígeno, SNG, SF, Terapia medicamentosa Cambios posición.

¿Sabe para qué le sirven esos cuidados? No

¿Lo son de utilidad? Si

• **MEDICACIÓN ACTUAL.**

¿Qué medicamentos toma actualmente? Ranitidina, metoclopramida, vitamina C, Vit K, DFH. Dextrometorfan, enema evacuante

¿Con qué frecuencia? Diario

¿En qué dosis? Un ampula cada 8 o 12 hr.

¿Sabe para qué sirven? _____

• **DISPONIBILIDAD.**

Disponibilidad del paciente por aprender.

Si

No

Solicita información

Si

No

Memoria intacta:

Intacta

Solo reciente

Solo remota

ELECCIÓN.

– Participación.

Aceptación de la enfermedad.

Si

No

Cumplimiento con el tratamiento terapéutico.

Si

No

Aceptación del paciente por modificar actitudes personales y de su entorno para prevenir enfermedades.

Si

No

• **JUICIO.**

Aceptación del problema

Si ✓

No

¿Toma usted las decisiones en caso de presentársele algún problema?

Si

No ✓

¿Quién? Esposa.

• **AFRONTAMIENTO.**

¿Cómo resuelve habitualmente sus problemas? La familia los resuelve si es necesario.

SENTIMIENTO.

• **EMOCIONAL, INTEGRIDAD, ESTADO.**

¿Recientemente le han ocurrido cosas que lo estresan? Si, su enfermedad y su familia

¿Siente ansiedad?

Si ✓

No

¿Se siente afligido? Si

¿Qué hace para relajarse? Lo mitiga con el alcohol.

Observaciones Esta inquieto y preocupado

ALEGRE

ENOJADO ✓



PREOCUPADO ✓



TRISTE ✓



SERIO



TEMEROSO ✓



OTROS _____

PERCEPCIÓN.

• **CONCEPTO DE UNO MISMO.**

¿Cómo es su manera de ser habitualmente? Inquieto no coopera.

¿Cree que su personalidad ha cambiado por la enfermedad? Si

RELACIÓN.

• SOCIALIZACIÓN.

Facilidad para relacionarse con otras personas Si _____.

Personas que le pueden ayudar Si, médicos y familia _____.

Convivencia con grupos AA pero fracasa. _____.

Actividades que realiza cuando está solo no _____.

VALORACIÓN.

Preferencia religiosa Católica _____.

Prácticas religiosas Si, poco _____.

Prácticas culturales _____.

Tradiciones familiares Navidad, fin de año, eventos sociales _____.

¿Interfiere la enfermedad u hospitalización con sus prácticas religiosas y/o culturales? Si _____.

PLAN DE INTERVENCIONES.

USUARIO: (INICIALES) E.E.G. Edad años: 40 años

GENERO: masculino SERVICIO: apoyo ventilatorio FECHA: 25 febrero 2004.

1. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Ansiedad relacionado por, abuso de sustancias, manifestado por debilidad.

RESULTADOS ESPERADOS: Disminución de la ansiedad

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INDEPENDIENTES:</p> <p>&-Manejo de la conducta: apoyo emocional: proporcionar seguridad, aceptación y animo en momentos de tensión.</p> <p>Comentar la experiencia emocional con el paciente.</p> <p>&-Ayudar al paciente a reconocer sentimientos tales como la ansiedad, ira o tristeza.</p>	<p>&-La emoción se demuestra o se refleja en estados subjetivos de sentimientos, en comportamiento generado a partir de emociones y en cambios adaptativos.</p> <ol style="list-style-type: none">1. La ira es una experiencia emocional incómoda y generalmente se evita, acompaña a la acumulación de la tensión o la frustración de las metas.2. La tristeza es una experiencia emocional desagradable que generalmente se evita, y acompaña a la pérdida de algo valioso.3. La soledad es una experiencia emocional desagradable y generalmente se evita, acompaña al aislamiento real o percibido de los otros seres humanos.4. Un grupo dado de emociones similares o relacionadas que se sostienen durante cierto tiempo se denominan como humor (por Ej. tristeza, alegría, ansiedad). <p>&-La expresión de un sentimiento o de una emoción puede lograrse a través de una gran variedad de reacciones del comportamiento y de adaptación. Además de las expresiones comunes vocales y no vocales y las manifestaciones fisiológicas y psicológicas de la emoción, puede haber:</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&-Favorecer la conversación o el llanto como medio de disminuir la respuesta emocional.</p>	<p>&-1. Energía generada por una emoción que debe reprimirse, la cual tiende a manifestarse en forma disfrazada e indirecta.</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Los sentimientos que no pueden expresarse directamente hacia el objeto o el individuo que engendra ese sentimiento puede ser desplazado sobre otros objetos o individuos simbólicos o convenientes. b. La enfermedad y los síntomas físicos (fenómenos fisiológicos) pueden utilizarse como un método de expresar sentimientos inconscientes. <p>2. El llanto, que generalmente es una forma efectiva del comportamiento para aliviar la tensión o expresar una emoción que no pueda expresarse de otra manera.</p> <p>3. La presencia de emociones fuertes que alteran la función cognoscitiva (Ej., la ira, puede interferir con la solución de un problema racional, varias emociones pueden conducir a un comportamiento impulsivo más que racional, el miedo exagerado puede llevar a confusión e irracionalidad).</p> <p>4. Un humor prevaleciente, que influya sobre todas las experiencias psicológicas, incluyendo la percepción, la función cognoscitiva y la motivación.</p> <ul style="list-style-type: none"> c. La experiencia emocional está relacionada de manera compleja a la función psicológica y fisiológica total. <p>1. El experimentar una emoción a cualquier grado requiere del gasto de energía.</p> <p>2. Las reacciones emocionales influyen y son influidas por el sistema nervioso, y pueden demostrarse correlaciones fisiológicas a la emoción.</p> <p>3. Las reacciones emocionales y sus correlaciones fisiológicas, cuando se sostienen durante cierto periodo, pueden conducir a cambios estructurales fisiológicos (Ej., hipertensión, colitis ulcerativa, úlcera gástrica).</p>

2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Termorregulación ineficaz, relacionado por, taquicardia, hipertensión, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, manifestado por, fluctaciones de la temperatura corporal por encima y por debajo de los límites normales.

RESULTADOS ESPERADOS: Termorregulación, frecuencia cardíaca y presión arterial establecer dentro del rango esperado

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INDEPENDIENTES: Monitorización de los signos vitales. - Controlar periódicamente presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio si procede.</p> <p>&-Observar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.</p> <p>&-REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA.</p>	<p>1. Temperatura óptima para la actividad enzimática normal está dentro de los límites de la temperatura corporal, la cual fluctúa entre 36° C y 38° C con un promedio de 37° C.</p> <p>- La función de las células del organismo se altera cuando la temperatura es menor de 34.4° C mayor de 40° C.</p> <p>&- Cuando la temperatura se eleva por arriba de 41° C, comienza la degeneración celular y ocurren hemorragias locales.</p> <p>- Si se dañan las células del sistema nervioso central, se altera la regulación nerviosa del organismo.</p> <p>- La hipertermia puede producir daño cerebral permanente, ya que las células nerviosas no se regeneran.</p> <p>- La hipotermia deprime todos los procesos metabólicos.</p> <p>- La depresión de la función circulatoria puede provocar arritmias cardíacas y paro cardíaco.</p> <p>&-2. La temperatura corporal es un equilibrio entre el calor producido por los tejidos y las pérdidas de calor hacia el ambiente.</p> <p>- La producción de calor se debe a reacciones químicas exotérmicas.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&-Comprobar la temperatura al menos cada dos horas, si procede.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Durante el reposo el hígado es el que produce la mayor cantidad de calor. - La tiroxina acelera el metabolismo, y por lo tanto eleva la temperatura corporal. <p>&- El metabolismo basal aumenta en un 10% por cada ° Fahrenheit que aumenta.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Así como la estimulación del sistema nervioso simpático (con liberación de epinefrina y norepinefrina) acelera el metabolismo de casi todos los tejidos del organismo, los estados emocionales intensos, como la excitación y la ansiedad, pueden elevar la temperatura corporal. <p>3. El calor se distribuye en el cuerpo por medio de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conducción a través de los tejidos. - La sangre circulante. <p>4. El grado total de calor en un área determinada está modificado por el flujo sanguíneo de esa área.</p> <p>5. El cuerpo pierde calor por:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conducción. - Irradiación. - Convexión. <p>6. Evaporación del sudor. (Se necesitan aproximadamente 0.6 calorías para la evaporación de 1g. de agua de la piel o de la membrana mucosa del aparato respiratorio.</p> <p>7. El calor que se desprende de la superficie corporal por irradiación y conducción varían según:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El grado de aislamiento del cuerpo, grasa subcutánea, ropas. - La superficie cutánea expuesta. - La temperatura ambiental. - El volumen sanguíneo que fluye por los capilares periféricos.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&-Observar el color de la piel y la temperatura.</p>	<p>&-8. El calor que se desprende de la superficie corporal por evaporación depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La producción de sudor. - El volumen de sangre que fluye por los capilares periféricos. - La humedad de la atmósfera que nos rodea. - La corriente de aire. <p>9. Existe una variación diurna de la temperatura corporal. Si las actividades se llevan a cabo durante el día, la temperatura máxima se alcanza al terminar la tarde o al comenzar la noche; la minimiza se alcanza temprano en la mañana.</p> <p>10. Si se enfrían las neuronas sensitivas para el calor, se produce más calor.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La estimulación simpática produce vasoconstricción a nivel de la piel y erección de los folículos pilosos, lo cual tiene un efecto aislante en los animales con pelo, y produce la llamada piel de gallina en el hombre. Así, se inhibe la producción del sudor. - El principal centro motor de los escalofríos (localizado en el hipotálamo posterior) envía impulsos hasta los músculos estriados y aumenta su tono. Cuando el tono aumenta hasta cierto nivel, los músculos se contraen involuntariamente. Los escalofríos y temblores aumentan la producción de calor. <p>11. Los receptores nerviosos para el frío y el calor que se localizan en la piel, también ayudan a regular la temperatura corporal.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Al sentirnos demasiados calientes o demasiado fríos efectuamos acciones deliberadas para conservar el calor corporal, para producir más calor o para perder más calor. Tanto el estar conscientes de lo que sentimos, como la respuesta hacia lo que sentimos varían dependiendo del estado de la conciencia, del desarrollo neuromuscular, de la capacidad locomotora y del desarrollo mental. <p>12. Las señales que mandan los receptores de la piel para el frío y el calor son capaces de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modificar los patrones termostáticos del centro regulador del calor de manera que la regulación del calor pueda iniciarse a una temperatura un poco mayor o menor de la necesaria para que se estimulen las neuronas sensitivas para el calor.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INDEPENDIENTES: 1- Valorar y vigilar la respiración.</p> <p>Comprobar la presión sanguínea, el pulso y la respiración, si procede.</p> <p>&-Observar si se producen esquemas respiratorios anormales (Cheyne-Stokes, Kussmaul, Biot, apneústico, atáxico y suspiros excesivos).</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar reflejos en la medula espinal que afecten la circulación sanguínea y el sudor. - Las glándulas sudoríparas de la axila, la ingle y regiones subyacentes están influidas por el estado emocional del individuo, actividad muscular y procesos patológicos. - Los termorreceptores se encuentran por debajo de la superficie cutánea. - La pérdida de calor ocurre principalmente por piel y pulmones. - La medición de la temperatura periférica en axila es relativamente exacta. - Son situaciones de contradicción los trastornos de la circulación, la desnutrición cutánea la desnutrición y la edad extrema. - La temperatura axilar es 1° C menos de la normal. <p>1. Los tipos de respiración según el sitio donde se localizan estos movimientos son: en el varón, costa inferior o torácico abdominal, El control de la respiración es principalmente, de acción involuntaria.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mediante la inspiración el tórax se expande en todas direcciones y es el acto por el cual entra el aire a los pulmones con 20.95% de O₂, 79% de N₂ y 0.03% de CO₂. - La espiración es la relajación del diafragma y los músculos intercostales externos, disminuyendo de tamaño la cavidad torácica. Es el acto por el cual se expulsa aire de los pulmones con 17% de O₂, 78.95% de N₂ y 4% de CO₂. - El centro respiratorio del cerebro, las fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo y la composición química de la sangre, son factores que ayudan a regular la respiración. <p>& - La respiración de Cheyne-stokes: se caracteriza por variaciones de intensidad, ciclos sucesivos de aumento gradual de profundidad respiratoria en tanto que se alcanza la fase de disnea, luego hay una disminución gradual de la profundidad respiratoria hasta que la respiración cesa durante un breve periodo.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&- INDEPENDIENTES: Valoración del pulso.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - La de Kussmaul: se efectúa con dificultad, ocurre en paroxismos y con frecuencia precede al coma diabético. &- El pulso determina la frecuencia y tipo de latidos del corazón. - La fuerza y la frecuencia del latido cardiaco están determinadas por la presencia de iones de calcio, sodio y potasio en la sangre. - La contracción o expansión de la arteria hacen que la sangre se mueva en forma de ondas en su trayecto hacia los capilares. La rama ascendente de la onda del pulso corresponde a la sístole o fase de trabajo del corazón, la rama descendente pertenece a la diástole o fase de reposos cardiaco. - En condiciones normales de reposo, el corazón bombea aproximadamente cuatro litros de sangre por minuto. - En la presión sanguínea influyen la fuerza con que se contrae el ventrículo izquierdo, el volumen de sangre impulsado por la aorta y la resistencia ofrecida por los vasos más pequeños. - La fuerza de la contracción cardiaca está determinada por la acción del bombeo del corazón sobre el volumen de sangre circulante. - La presión sanguínea aumenta de acuerdo al trabajo cardiaco, posición (mayor al estar de pie que en la sedente y mayor en ésta que en la de decúbito) y ejercicio. - La presión sanguínea disminuye de acuerdo al aumento de la temperatura en estados de reposo, sueño y al sexo (mas baja en la mujer).

3. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Procesos familiares disfuncionales alcoholismo, relacionado por abuso de alcohol, manifestado por comprensión o conocimiento inadecuado del alcohol.

RESULTADOS ESPERADOS: Conducta terapéutica, enfermedad o lesión.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>DEPENDIENTES:</p> <p>TRATAMIENTO POR EL CONSUMO DE SUSTANCIAS NOCIVAS: RETIRADA DEL ALCOHOL.</p> <p>MANEJO DEL DELIRIO.</p> <p>&- Identificar los factores etiológicos que causan el delirio.</p>	<p>&-El delirio corresponde a un trastorno mental transitorio, más o meno duradero (de unas cuantas horas a algunos días). Caracterizado por una disminución de la capacidad de concentrar y mantener la atención, confusión, desorientación, inquietud y, a veces, gran excitación que en muchas ocasiones se acompaña de desórdenes perceptivos, como ilusiones y alucinaciones, así como de alteraciones del sueño y del lenguaje. Hay numerosas causas de delirio, puesto que puede presentarse un episodio agudo en diversos trastornos que afecten la función cerebral, ya sea por isquemia o lesión encefálica (absceso cerebral, traumatismo craneoencefálico, hematoma subdural, meningitis, encefalitis, accidente cerebro vascular) o bien por alteraciones metabólicas que modifiquen la bioquímica cerebral (hiperemia, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, intoxicaciones diversas, síndrome de abstinencia de alcohol, hipo o hiperglucemia). En el ambiente hospitalario suelen darse varios factores que pueden actuar como predisponentes de una crisis de delirio: el aislamiento que supone la hospitalización, los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, la privación sensorial, la falta de sueño o la inmovilización. También aparece con frecuencia cierto grado de delirio en la postoperatorio, especialmente tras la cirugía de urgencia y cuando se emplean diversos fármacos en el periodo de recuperación.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>La medicación debe ser administrada siguiendo con precisión la pauta establecida. En muchas ocasiones no es posible utilizar fármacos capaces de controlar la agitación psicomotriz porque pueden agravar el déficit de conciencia y la patología de base, siendo preciso limitar al máximo la medicación sedante. El paciente debe estar sedado hasta la desaparición de la sintomatología, pero de modo que pueda ser despertado. La medicación debe administrarse a la hora exacta (en caso necesario, debe despertarse al paciente para administrársela). El diacepam, el clorhidrato de diacepóxido o el clorhidrato de tioridacina pueden administrarse por vía oral o parenteral.</p>

4. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Náuseas, relacionado por, irritación del sistema gastrointestinal manifestado por se acompaña de palidez, piel fría y sudorosa, aumento de la salivación, taquicardia, estasis gástrica y diarrea.

RESULTADOS ESPERADOS: Control del síntoma.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INTERDEPENDIENTES: &-Manejo del vómito.</p> <p>&- Valorar el color, la consistencia, la presencia de sangre, la duración y el alcance de la hematemesis.</p> <p>&- Medir o estimar el volumen de la hematemesis.</p>	<p>&-Las pérdidas excesivas y continuas, como sucede en caso de vómito o diarrea grave, requiere de la administración de líquidos o soluciones de reposición con una composición parecida a la del líquido corporal perdido (solución de buller) 3 ml X m² de superficie corporal por minuto. Esta contribuye a la homeostasis corporal, proporciona agua libre para formar la orina y ayuda al funcionamiento metabólico. La hemorragia puede acontecer a cualquier nivel de tracto digestivo, constituyendo una urgencia vital. La sintomatología depende de su localización, de su lugar de origen y de la velocidad de la pérdida sanguínea. El vomito hemorrágico suele indicar que existe hemorragia por encima de la unión duodenoyeyunal, ya que la hemorragia producida en el tracto digestivo por debajo del nivel del duodeno casi nunca vuelve a ascender hacia el estómago.</p> <p>&-Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta incluyen la úlcera (ya sea gástrica o duodenal), las varices esofágicas y las gastritis, con frecuencia secundaria a la ingesta de alcohol o de determinados fármacos (ácido acetilsalicílico, esteroides y anticoagulantes).</p> <p>&- Los pacientes con deficiencia prolongada de líquidos y electrolitos muestran alteraciones de la conciencia, causada por la disminución del volumen de líquido intravascular que provoca una menor perfusión de las células cerebrales.</p> <p>- La acidosis metabólica es un cuadro en el que existe un aumento de la concentración de hidrogeniones en el líquido extracelular secundario a un incremento de los ácidos producidos en la metabolización de los nutrientes.</p>

5. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Déficit de autocuidado: alimentación relacionado por debilidad o cansancio, manifestado por incapacidad para deglutir los alimentos.

RESULTADOS ESPERADOS: Idoneidad de la preparación, contención y movimiento posterior de líquidos y/o sólidos en la boca para la deglución.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INTERDEPENDIENTES:</p> <p>&-Sonda naso gástrico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Observar la correcta colocación del tubo, siguiendo el protocolo del centro. - Observar periódicamente la cantidad, color y consistencia del contenido naso gástrico. <p>&-Reemplazar la cantidad de producción gastrointestinal con la solución IV adecuada, según órdenes.</p>	<p>&-Procedimiento que permite introducir alimentación líquida a la cavidad gástrica mediante una sonda naso gástrica.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La temperatura de la fórmula (37° a 38° C) corresponde a la temperatura corporal y no produce coagulación de los alimentos. - La mayor parte de los microorganismos patógenos son mesofílicos. - El agua caliente coagula las proteínas y estimula el desarrollo microbiano. <p>&-La dieta terapia consiste en adaptar, complementar o sustituir nutrimentos para cubriré las necesidades adicionales originadas por procesos patológicos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La alimentación forzada requiere de la introducción de alimentos líquidos por medio de una jeringa asepto. - La gastroclisis requiere de la introducción de alimentos líquidos gota a gota a cavidad gástrica, por medio de una sonda. - A mayor altura, mayor presión. - Por acción de la gravedad los líquidos tienden a ir hacia abajo. - Toda sustancia ingerida en el organismo produce reacciones positivas o negativas. Mantiene el estado nutricional del paciente.

6. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: déficit de autocuidado baño higiene relacionado por debilidad y cansancio manifestado por incapacidad para lavar total o parcialmente cuerpo.

RESULTADOS ESPERADOS: Capacidad para mantener la higiene personal.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INDEPENDIENTES:</p> <p>&Ayuda con el auto cuidado baño/higiene. Baño.</p> <p>&-Dispones intimidad durante la eliminación. - Facilitar la higiene de aseo después de la sudoración.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - La edad es factor determinante en los cambios de la piel en cuanto a elasticidad, pigmentación e hidratación. - La piel y mucosas son las primeras líneas de defensa contra agentes patógenos. - Las prácticas higiénicas varían, según las clases socioeconómicas existentes. - El uso de emolientes proporciona humedad y vitalidad a la piel. - Un aporte sanguíneo y una nutrición inadecuados, deshidratación o edema, traumatismos y exposición prolongada a agentes físicos o químicos, son causa de trastornos en piel y mucosas. <p>&-El aseo general y en forma especial el de las manos, uñas y el peinado, son medidas higiénicas que evitan o disminuyen la transmisión de gérmenes patógenos, es la limpieza general que se proporciona a un paciente en cama.</p> <p>&-Favorecerá a eliminar las células muertas, las secreciones, el sudor y el polvo, la función circulatoria por medio de la movilización y el masaje logrando la comodidad y bienestar.</p> <ul style="list-style-type: none"> - El trabajar lo más cerca del objeto o paciente, reduce el esfuerzo de los músculos y como consecuencia la fatiga. - La estimulación mecánica favorece la circulación sanguínea. - El agua corriente favorece el arrastre mecánico de los microorganismos. - El sudor, la secreción de glándulas sebáceas y el polvo atmosférico, constituyen un medio favorable para la proliferación de microorganismos.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<ul style="list-style-type: none"> - Los espacios ungueales son el fuerte de contaminación. - Un baño con agua tibia induce al descanso y sueño del paciente. - Una piel sana e intacta es resistente a varios agentes químicos nocivos. - Una epidermis sana depende de un cuerpo sano.
<p>INDEPENDIENTES: Aseo bucal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - La flora bucal tiene efecto benéfico al participar en la nutrición a través de síntesis vitamínica y digestión de ciertas sustancias nutritivas, además de ofrecer inmunidad frente a diversos agentes infecciosos. - La flora bucal tiene efecto perjudicial dado que produce procesos patológicos de dientes y estructuras de soporte, específicamente caries y gingivitis; y desencadena procesos relativos a candidiasis, actinomicosis y endocarditis bacteriana subaguda. - Son factores causantes de halitosis, presencia de placa dentobacteriana y caries, enfermedades gastrointestinales y enfermedades hepáticas. - Bacilos anaerobios gramnegativos. - Bacilos y filamentos grampositivos: <i>Corynebacterium</i>, <i>Bacteroides melaninogenicus</i>, <i>Lactobacillus</i>. - Bacilos anaerobios grampositivos: <i>actinomyces naeslundü</i> y <i>viscosus</i>. - Por productos del metabolismo, siendo el principal la sacarosa a partir de la cual los microorganismos obtienen energía y degradan los carbohidratos convirtiéndolos en ácidos láctico, acético y protónico; los polisacáridos intracelulares como nutriente de reserva y polisacáridos extracelulares que intervienen en la adhesión de la placa, al esmalte. - Por elementos proteicos provenientes de la saliva.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&-Ayudar con el cepillado de los dientes y enjuague de la boca, de acuerdo con la capacidad de autocuidados del paciente.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - El control de placas dentobacterianas depende de alimentación suficiente y balanceada y regulación de carbohidratos; eliminación mecánica a través de cepillado y uso de hilo dental; eliminación química con el uso de dentríficos, enjuagues y agentes reveladores; y apoyo odontológico periódico para orientación, estimulación y atención. &-La eliminación de material orgánico de la cavidad oral previo al cepillado, produce una significativa remoción de detritus y placa dentobacteriana. - La eficacia de los dentríficos (pasta o polvo) dependen de la no agresividad a encías y dentina; de su poder inhibidor de la adhesión bacteriana en superficies; de su acción neutralizante del pH; de su sabor agradable y de su fórmula que tienda a prevenir caries (fluoruro de sodio), combatir hipersensibilidad (nitrato de potasio), disminuir o eliminar dolor producido por contacto o cambios térmicos (hidroxiapatita) y combatir infecciones (triclosal).
<p>INDEPENDIENTES: Cuidados de las uñas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Controlar o ayudar a cortar las uñas, de acuerdo con la capacidad de autocuidados del paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Las uñas son placas córneas de queratina que se desarrollan continuamente desde las células de la epidermis,
<p>INDEPENDIENTES: Cuidado de los pies:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inspeccionar si hay irritación, grietas, lesiones callosidades, deformidades o edema en los pies. - Poner los pies en remojo si es necesario. - Secar los espacios interdigitales. 	<ul style="list-style-type: none"> - El pediluvio alivia la congestión de los órganos profundos o de las partes distales del cuerpo. - Un cuerpo sumergido en el agua, desaloja un volumen igual a su peso. - La fricción y el masaje favorece la circulación sanguínea. - Las glándulas sudoríparas se encuentran distribuidas en todo el cuerpo y continuamente la humedad favorece un medio para el desarrollo de bacterias, hongos. - Las fricciones producen un efecto relajante.

7. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Manejo inefectivo del régimen terapéutico, relacionado por complejidad del régimen terapéutico, manifestado, por verbalización de la dificultad con la regulación o integración de uno o mas de los regimenes prescritos para el tratamiento de la enfermedades y sus efectos o la prevención de complicaciones.

RESULTADOS ESPERADOS: Grado de la comprensión transmitido sobre el uso seguro de la medicación _____.

Grado de la comprensión transmitido sobre los procedimientos requeridos dentro de un régimen terapéutico _____.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>1- INTERDEPENDIENTES: Enseñanza: procedimiento/tratamiento. -Dolor.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Los receptores para el dolor son terminaciones nerviosas libres. Están ampliamente distribuidas en las capas superficiales de la piel y en algunos tejidos internos como las paredes arteriales, el periostio, las superficies articulares y el endocráneo. Se encuentran distribuidas de manera difusa en otros tejidos más profundos. <ol style="list-style-type: none"> A. Algunas regiones del organismo poseen receptores sensoriales que son principalmente, si no exclusivamente, para el dolor. Entre éstas se encuentran incluidas las vísceras del tórax, del abdomen y de la pelvis, los dientes la membrana timpánica y la cornea. B. La localización del dolor se dificulta cuando un área posee casi exclusivamente fibras para el dolor, ya que su localización depende en gran parte de la estimulación de los receptores táctiles que se encuentran con los receptores para el dolor. C. Los músculos y los tendones poseen una sensibilidad exquisita para el dolor. D. Aunque las lesiones muy localizadas no producen un dolor demasiado intenso en las regiones que poseen únicamente una distribución difusa de receptores para el dolor, la estimulación generalizada de los receptores puede causar dolor intenso. E. El tejido cerebral, por sí mismo, no posee receptores para el dolor. 2. Las fibras rápidas para el dolor (fibras pequeñas tipo A) transmiten las sensaciones de dolor de tipo punzante hasta la medula espinal y de ahí suben a través de los conductos espinotalámicos hasta el tálamo. Del tálamo las señales son transmitidas hasta el área somestésica de la corteza cerebral.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>A. También se encuentran fibras del tipo A en la porción sensitiva de los nervios craneales.</p> <p>B. Las sensaciones dolorosas de tipo punzante inmediatamente indican al individuo la presencia de un estímulo doloroso produciendo acciones reflejas inmediatas que se producen con el objeto de retirar el estímulo.</p> <p>3. Las fibras lentas del dolor (fibras tipo C) transmiten sensaciones dolorosas del tipo urente y pungitivo hasta la medula espinal y de ahí suben a través de los tractos espinotalámicos hasta el tálamo. Estas señales tienden a diseminarse a través de las áreas reticulares del bulbo raquídeo, del puente y del mesencéfalo antes de penetrar al tálamo.</p> <p>A. Las fibras tipo C pueden ser llevadas directamente hasta el cerebro a través de la porción sensitiva de los nervios craneales.</p> <p>B. Las sensaciones urentes y pungitivas surgen después de la sensación dolorosa punzante y tienden a exacerbarse conforme pasa el tiempo.</p> <p>4. A nivel del tálamo, el dolor se percibe de manera conciente pero indiscriminadamente. La corteza cerebral es la que localiza el dolor, distingue su calidad y le da significado.</p> <p>A. Probablemente ciertos impulsos condicionantes provenientes de centros más altos modifiquen la fuerza con que se transmiten las señales del dolor.</p> <p>B. Si se estimula el axón de la raíz dorsal de una fibra para el dolor se percibe el dolor como si viniera de la terminación.</p> <p>5. Se ha postulado que las células lesionadas liberan enzimas proteolíticas que desdoblan la bradiquinina y otras sustancias químicas similares de las globulinas hacia el líquido intersticial. Estos compuestos son los encargados de estimular los receptores para el dolor.</p> <p>A. La histamina que liberan las células lesionadas probablemente también actúe como un irritante.</p> <p>B. Es probable que el ácido láctico que se acumula en los tejidos durante el metabolismo anaerobio también actúe como un estímulo doloroso.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&- INDEPENDIENTES: La información al paciente sobre las sensaciones que puede percibir.</p>	<p>6. Cuando se bloquea el flujo sanguíneo hacia cierta parte del organismo el tejido isquémico resultante es muy doloroso, por ejemplo: infarto del miocardio.</p> <p>A. Mientras más rápido sea el metabolismo de la parte afectada, aparece con mayor rapidez el dolor.</p> <p>B. La isquemia del tejido muscular (cardiaco, esquelético y liso) provoca dolor muy intenso.</p> <p>&-7. El dolor puede clasificarse en superficial o cutáneo, profundo (de músculos, tendones, articulaciones, hueso, fascia) y visceral.</p> <p>A. El dolor de tipo cutáneo puede ser producido por quemaduras o por lesiones traumáticas como abrasiones, laceraciones o piquetes.</p> <p>B. El dolor profundo puede deberse a lesiones titulares producidas por lesiones traumáticas, por procesos inflamatorios, por presión anormal provocada por tumores o por isquemia.</p> <p>C. El dolor de tipo visceral puede producirse por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) El bloqueo del flujo sanguíneo a un área de tamaño considerable. 2) Lesiones traumáticas o químicas de las superficies viscerales. 3) Espasmos de músculo liso o alargamiento de las fibras musculares lisas. 4) Alargamiento de los ligamentos de soporte. <p>8. El dolor visceral puede ser dolor referido.</p> <p>A. El dolor referido es el dolor que se siente en la superficie corporal aunque se origine en las vísceras. El dolor no se siente directamente sobre el área de proyección de la víscera sino en el segmento dermatomo del cual se originó la víscera en el embrión.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&-El permanecer con el paciente y responder de una manera adecuada a su ansiedad.</p>	<p>B. Las ramas de las fibras para el dolor visceral hacen sinapsis en la médula espinal con las neuronas que reciben fibras para el dolor de la piel. Las señales que son transmitidas desde las vísceras (principalmente si son intensas) se diseminan hasta las neuronas que transmiten las sensaciones dolorosas de la piel.</p> <p>C. El dolor del corazón puede sentirse en la parte superior del tórax y en los hombros con irradiación al brazo izquierdo.</p> <p>D. El dolor de la vejiga puede sentirse en el hombro derecho.</p> <p>E. El dolor que produce un apéndice inflamado puede sentirse alrededor del ombligo.</p> <p>9. El dolor visceral puede localizarse en dos áreas donde existen dos vías para la transmisión del dolor (por ejemplo: fibras viscerales y parietales para el dolor).</p> <p>A. Mientras el dolor visceral es referido a un área superficial que no se encuentra directamente sobre el órgano afectado, la estimulación de las fibras para el dolor de la pared peritoneal irritada, de la pleura o del pericardio produce dolor directamente sobre el área irritada.</p> <p>B. El dolor que produce un apéndice inflamado es referido a la región umbilical, pero también puede sentirse en el cuadrante inferior derecho del abdomen.</p> <p>&-10. Existen respuestas físicas y emocionales al dolor.</p> <p>A. Por lo general, el dolor superficial intenso excita mecanismos fisiológicos de defensa que se asocian con el patrón de alarma. La estimulación del sistema simpático produce:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Vasoconstricción periférica con una elevación de la presión arterial. 2) Aumento de la frecuencia cardiaca. 3) Aumento de la frecuencia respiratoria.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<ul style="list-style-type: none"> 4) Disminución de la motilidad gastrointestinal. 5) Aumento de la tensión muscular. 6) Un estado de alerta general. 7) Sudación. <p>B. El dolor visceral o profundo grave puede causar insuficiencia de los mecanismos de defensa y, consecuentemente, hipotensión, debilidad, bradicardia, náuseas y vómito.</p> <p>11. Aunque el umbral del dolor no tiene variaciones importantes entre los individuos, las reacciones personales hacia el dolor sí varían de manera importante.</p> <p>12. Los individuos pueden responder hacia el dolor mediante:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Expresiones vocales como gritos, sollozos o emitiendo sonidos entrecortados. B. Cambios de la expresión facial (por ejemplo: gestos, ceño, tensión general). C. El llanto. D. Cierta tipo de movimientos corporales <ul style="list-style-type: none"> 1) Manteniéndose muy quietos en una posición muy rígida, posiblemente con los puños cerrados. 2) Moviéndose con inquietud y sin rumbo fijo. 3) Adoptando posturas de protección como llevándose las rodillas hasta el abdomen o deteniendo con las manos la parte dolorosa. 4) Balanceándose.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>Las acciones para disminuir el dolor por parte del personal de enfermería deben efectuarse de acuerdo con el probable origen o el origen real del dolor.</p>	<p>5) Frotando la parte dolorosa.</p> <p>E. La concentración en sí mismo respondiendo de forma limitada a los estímulos externos.</p> <p>F. Irritabilidad.</p> <p>G. El uso de una serie de mecanismos psicológicos de defensa.</p> <p>13. El dolor que cada individuo siente varía de acuerdo con:</p> <p>A. Factores fisiológicos como:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) El tipo, la duración y la intensidad del estímulo doloroso. 2) El nivel de conciencia. 3) La integridad de los mecanismos sensoriales. 4) El grado de fatiga (La fatiga disminuye la tolerancia hacia el dolor). <p>B. Factores psicológicos como:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Experiencias dolorosas anteriores. 2) El grado de amenaza para la vida. 3) El grado que el individuo puede entender sobre el origen y el significado del dolor. 4) El tipo de la personalidad del individuo en relación con sus reacciones hacia los estímulos (por ejemplo: si tiende a disminuir, a exagerar o si tiene reacciones personales moderadas). 5) Las actitudes, valores y patrones para reaccionar que ha aprendido (pueden estar relacionados con determinado grupo sociocultural o con el papel sexual de cada individuo).

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p data-bbox="116 294 816 360">&-La presión externa que se ejerce contra los tejidos corporales puede aliviarse mediante:</p> <p data-bbox="116 397 431 428">Cambios de la posición.</p> <p data-bbox="116 705 808 736">Un soporte adecuado de todas las partes del cuerpo.</p>	<p data-bbox="943 124 1897 190">6) La presencia de otros estímulos que producen tensión. (La tensión emocional acelera la reacción hacia el dolor).</p> <p data-bbox="943 227 1628 258">7) La cantidad de atención que se le presta al dolor.</p> <p data-bbox="842 295 1897 361">&-14. El dolor afecta totalmente a la persona. Para tratar el dolor se necesita energía.</p> <p data-bbox="1278 397 1459 428">PATOLOGÍA.</p> <p data-bbox="842 465 1151 495">SIGNOS Y SÍNTOMAS.</p> <p data-bbox="842 532 1372 563">1. Los signos y síntomas del dolor son:</p> <p data-bbox="895 600 1245 631">A. Llanto, quejidos, gritos.</p> <p data-bbox="895 668 1528 699">B. Quietud fuera de lo común, retiro, depresión.</p> <p data-bbox="895 736 1897 802">C. Rigidez muscular localizada o generalizada; los puños pueden estar cerrados.</p> <p data-bbox="895 839 1366 870">D. Expresiones faciales de tensión.</p> <p data-bbox="895 907 1459 937">F. Cambios de la temperatura o del pulso.</p> <p data-bbox="943 974 1897 1041">1) Cuando existe dolor superficial puede haber taquiesfigmia y elevación de la presión arterial.</p> <p data-bbox="943 1078 1897 1144">2) Si el dolor es profundo puede haber bradicardia y caída de la presión arterial.</p> <p data-bbox="895 1181 1897 1247">G. Alteraciones de la respiración (por ejemplo: la frecuencia puede estar aumentada, disminuida o irregular).</p> <p data-bbox="895 1284 1897 1350">H. Alteraciones de la temperatura y de la coloración de la piel. (La piel puede estar sonrosada y caliente o pálida y fría).</p> <p data-bbox="895 1387 1312 1418">I. Náuseas, vómito y anorexia.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>J. Sudación.</p> <p>K. Fricción de alguna parte del cuerpo.</p> <p>L. Inquietud, agitación irritabilidad, insomnio.</p> <p>2. Los datos sobre el dolor que ameritan ser informados son:</p> <p>A. El tipo de dolor (por ejemplo: urente, tipo cólico, opresivo, sordo, punzante, pungitivo, agudo).</p> <p>B. La intensidad del dolor.</p> <p>C. La localización del dolor.</p> <p>D. Cambios en el tipo, la intensidad o la localización.</p> <p>E. La duración del dolor.</p> <p>1) Por lo general el dolor no es constante durante periodos prolongados.</p> <p>2) El dolor indica lesión tisular. Cuando la lesión es intensa, los receptores y las fibras para el dolor pueden estar lesionados también, de manera que no reciben señales de dolor desde el área lesionada.</p> <p>F. Recurrencia del dolor.</p> <p>TRASTORNOS QUE ESPECÍFICAMENTE SE RELACIONAN CON EL DOLOR.</p> <p>1. Existe hiperalgesia cuando las fibras del dolor son extremadamente sensibles a los estímulos dolorosos.</p> <p>A. Los receptores para el dolor pueden estar hipersensibles debido a algún tipo de lesión (por ejemplo: una piel que ha sufrido quemaduras solares es más sensible a los estímulos dolorosos que una piel normal).</p> <p>B. La transmisión de las señales dolorosas puede aumentar por la presencia de lesiones cerebrales. (Por ejemplo: una lesión en el tálamo puede provocar que las sensaciones dolorosas se intensifiquen).</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>2. El dolor central (a veces llamado dolor fantasma) se percibe como si fuera un dolor periférico; sin embargo, no se origina en la periferia sino a nivel de los troncos nerviosos, de los tractos para el dolor o de las áreas cerebrales que desempeñan algún papel en la percepción del dolor. Las lesiones de estas estructuras pueden deberse a traumatismos.</p> <p>3. Los trastornos o traumatismos de los nervios periféricos, de los tractos que conducen el dolor en la medula espinal o de las áreas sensitivas del cerebro pueden impedir la transmisión y la percepción del dolor. Existe una pérdida de la sensibilidad. (La sección de la medula espinal constituye un ejemplo de las lesiones que producen pérdida de la sensibilidad para el dolor en las regiones que ya no están comunicadas con el sistema nervioso central).</p> <p>4. La neuritis es la inflamación de uno o más nervios periféricos. Si se inflaman los nervios sensitivos se produce dolor siempre y cuando éstos conserven su función.</p> <p>A. Los nervios pueden lesionarse por traumatismos (por ejemplo: por estiramiento excesivo o por golpes), por la presión que ejercen las masas tumorales, por sustancias químicas irritantes que se les inyecte directamente o cerca de ellos o por infecciones.</p> <p>B. La polineuritis, que es la inflamación de varios nervios, se produce más frecuentemente en los brazos y en las piernas y puede producirse por una deficiencia de vitamina B.</p> <p>C. La neuralgia trigeminal, que a veces se llama también tic doloroso, se caracteriza por paroxismos de dolor tipo pungitivo de una o más ramas del nervio trigémino (oftálmico, maxilar, mandibular).</p> <p>1) Esta entidad tiende a producirse en edad avanzadas. Su etiología aún se desconoce.</p> <p>2) El dolor, que se prescribe superficialmente, puede iniciarse por la estimulación de laguna de las terminaciones nerviosas de la rama o ramas afectadas.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
INTERDEPENDIENTES:	
RANITIDINA: FARMACODINAMIA.	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibe la secreción ácida del estómago al bloquear los receptores H₂ de la histamina ubicada en las células parietales de la mucosa gástrica. Reduce tanto la secreción ácida gástrica basal y la nocturna, como la inducida por alimentos y por la pentagastrina. No afecta la secreción de pepsina. Reduce el flujo sanguíneo hepático.
FARMACOCINÉTICA:	<ul style="list-style-type: none"> - Se absorbe alrededor de 50% por vía oral y alcanza concentraciones plasmáticas máximas de 2 a 3 h posteriores a su administración. Se metaboliza en el hígado y se elimina en la orina y en la leche materna. Su vida media es de 2.5 horas.
INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN.	<ul style="list-style-type: none"> - Adultos. Úlcera gástrica duodenal, Síndrome de Zollinger-Ellison. Oral 150mg dos veces al día; o bien 300mg en la noche al momento de acostarse. Intravenosa 50mg diluidos en 20ml de solución salina fisiológica, o de dextrosa a 5%, y administrar lentamente, en un periodo no menor de 5 minutos. Si es necesario se repetirá cada 6 a 8 horas.
CONTRAINDICACIONES Y DOSIFICACIÓN:	<ul style="list-style-type: none"> - Contraindicada en casos de hipersensibilidad a la ranitidina, insuficiencia renal o hepática, lactancia. Manifiesta pruebas falsas positivas a proteínas en la orina. Los antiácidos disminuyen su absorción gastrointestinal.
REACCIONES ADVERSAS:	<ul style="list-style-type: none"> - Náuseas, diarrea o estreñimiento, cefalea, fatiga, vértigo, visión borrosa, prurito, erupción cutánea. Disminución reversible de leucocitos y plaquetas. Puede aumentar la concentración sérica de creatinina, transaminasas y transpeptidasa de gammaglutamil.
PRESENTACIÓN:	<ul style="list-style-type: none"> - Tabletas o grageas: contiene clorhidrato de ranitidina equivalente a 150mg, caja con 20 tabletas o grageas. - Jarabe: Contiene 100ml de jarabe con tiene clorhidrato de ranitidina equivalente a 150mg, frasco con 200ml. - Solución inyectable: Cada ampolla contiene 2 o 5ml de clorhidrato de ranitidina equivalente a 50mg, envase con cinco ampollas.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>METOCLOPRAMIDA CADA 8 HR: FARMACODINAMIA:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Agente pro cinético que acelera el vaciado gástrico y el tránsito gastrointestinal porque impide la relajación de la parte superior de cuerpo del estomago, aumentada la actividad física del antro, y al mismo tiempo relajar la parte superior del duodeno y aumentar la perístasis del recto del intestino delgado. También incrementa el tono basal del esfínter gastroesofágico y evita el reflujo gastroesofágico. Estos efectos se atribuyen a bloqueo del tono dopaminérgico intestinal, lo que favorece la actividad colinérgica.
<p>FARMACOCINÉTICA:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se absorbe rápido en la mucosa gastrointestinal, sufre efecto de primer paso, y alcanza concentraciones máximas en 1 a 2 horas. Se une moderadamente a las proteínas plasmáticas y se biotransforma en el hígado. Se elimina en la orina sin cambios (25%) o en forma conjugada con sulfato o glucuronato. Su vida media es de 4 a 6 horas.
<p>INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Náuseas, y vómito asociados a trastornos gastrointestinales, radioterapia, anestesia general, quimioterapia, IV 10 mg tres veces al día, administrado 30 minutos antes de los alimentos. Para facilitar la intubación del intestino delgado y como auxiliar en exámenes radiológicos intravenosa 10 mg, como dosis única, administrados lentamente.
<p>CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Contraindicada en casos de hipersensibilidad a la METOCLOPRAMIDA, oclusión o hemorragia gastrointestinal hipertensión arterial, feocromocitoma, epilepsia, insuficiencia renal. Debe evitarse la administración simultánea de alcohol, barbitúricos y otros depresores del sistema nervioso central que aumenten sus efectos sedantes. Disminuye la absorción de algunos fármacos en el estómago (digoxina, cimetidina) y acelera la absorción intestinal de otros (acetaminofén, tetraciclina, levo dopa).
<p>REACCIONES ADVERSAS:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Somnolencia, inquietud, cansancio o debilidad, náuseas, diarrea o estreñimiento, mareos, cefalea, depresión, dificultad para dormir, irritabilidad, alteraciones menstruales, erupción cutánea, parkinsonismo, agranulocitosis, arritmias cardíacas.
<p>PRESENTACIONES:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tabletas con 10 mg de clorhidrato de METOCLOPRAMIDA. Caja con 20 tabletas. - Solución inyectable cada una contiene 10 mg. Caja con 6 ampollitas de 2 ml. - Solución oral. Cada gota contiene 0.2 mg de METOCLOPRAMIDA base. Frasco con 20 ml (4 mg/ml = 20 gotas).

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>SULFATO DE MAGNESIO: FARMACODINAMIA:</p> <p>FARMACOCINÉTICA:</p> <p>&-FENITOINA. DFH:</p>	<p>INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN: Tos no productiva, 10-20 mg cada 4 hr, o 30 mg de 6 a 8 hr. Máximo: 120 mg/día.</p> <p>EFFECTOS SECUNDARIOS: SNC: Somnolencia. GI : Náuseas.</p> <p>SULFATO DE MAGNESIO: MECANISMO DE ACCIÓN: Disminuye la liberación de acetilcolina para el impulso nervioso. Aún no se conoce su mecanismo anticonvulsivo.</p> <p>Absorción, distribución, metabolismo y excreción: Por lo general los anticonvulsivos se absorben bien en el sistema gastrointestinal y se distribuyen extensamente en los tejidos, incluyendo el SNC. Metabolizados por el hígado, se excretan por los riñones.</p> <p>INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN: 1-2 g (en solución al 10%) por vía intravenosa en infusión durante 15 minutos, después 1 g por vía intramuscular cada 4 6 horas, basándose en la respuesta del paciente y en la concentración sanguínea de magnesio. Prevención o control de convulsiones en preeclampsia o eclampsia.</p> <p>EFFECTOS SECUNDARIOS: SNC: diaforesis, somnolencia, reflejos lentos, parálisis flácida, hipotermia. CV: hipotensión, bochorno, colapso circulatorio, función cardíaca deprimida, bloqueo miocárdico. OTROS: parálisis respiratoria, hipocalcemia.</p> <p>&-Convulsiones del gran mal y psicomotores, convulsiones no epilépticas (después de traumatismo de cabeza, síndrome de Reye.</p> <p>DOSIFICACIÓN: Carga 900mg a 1.5 g por vía intravenosa a velocidad de 50mg/minuto o vía oral tres veces al día 300mg.</p>

8. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Déficit de autocuidado; uso del WC relacionado por debilidad o cansancio manifestado por incapacidad para llegar hasta WC.

RESULTADOS ESPERADOS: Capacidad del tracto gastrointestinal para formar y evacuar heces de forma efectiva.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>INDEPENDIENTES: INTESTINO.</p> <p>- Tomar nota de la fecha del último movimiento intestinal.</p>	<p>El intestino grueso es un tubo músculo membranosos que se extiende desde la válvula ileocecal (en el lado derecho de la cavidad abdominal) hacia el lado izquierdo y abajo para terminar en el canal anal.</p> <p>Normalmente las heces fecales contienen bacterias (la mayor parte muertas), células epiteliales descamadas, residuos alimenticios, pigmentos biliares, moco y sales inorgánicas.</p> <p>El aumento de las heces fecales aumenta cuando se ingiere material no digerible, como la celulosa.</p> <p>Si no se ingieren alimentos el bolo fecal disminuye mucho.</p> <p>Los pigmentos biliares dan color pardo a las heces.</p> <p>El color, la consistencia y el olor de las heces varían hasta cierto grado de acuerdo con el tipo de alimentos que se ingiere.</p> <p>Normalmente las heces fecales son de consistencia blanda y adquieren la forma cilíndrica del recto.</p> <p>El olor de las heces se debe principalmente a los gases que se forman en el intestino grueso debido a la putrefacción de las proteínas.</p> <p>Aunque algunos residuos alimenticios se evacuan dentro de las primeras 24 hr.después de la ingestión, la mayor parte de ellos se defecan varios días después.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<ul style="list-style-type: none"> - Controlar los movimientos intestinales, incluyendo la frecuencia, consistencia, forma volumen y color, si procede. - Observar si hay sonidos intestinales. - Informar acerca de cualquier aumento de frecuencia y/o sonidos intestinales agudos. - Informar si hay disminución de sonidos intestinales. 	<p>Los impulsos sensitivos viajan hasta la médula espinal y, por medio de nervios motores, se estimulan movimientos peristálticos.</p> <p>El esfínter interno se relaja y (después de que se desarrolla el control voluntario) el esfínter externo se relaja voluntariamente.</p> <p>La contracción de los músculos elevadores del ano jalan el canal hacia arriba sobre las heces.</p> <p>La contracción de los músculos sobre el abdomen facilita la expulsión de las heces.</p> <p>La presión hacia abajo, sobre el recto, se aumenta en la posición de sentado.</p> <p>Puede despertarse un reflejo de defecación débil, utilizando los músculos abdominales y el diafragma para empujar las heces dentro del recto.</p> <p>Los gases que se encuentran en el canal intestinal son:</p> <p>Aire deglutido (nitrógeno y oxígeno), gases producidos por la acción de las bacterias sobre los restos alimenticios en el intestino grueso.</p>
<p>ENEMA EVACUANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Determinar la razón del lavado intestinal. - Evitar la aplicación si el paciente tiene un historial de colitis ulcerosa o enteritis local. - Comprobar la prescripción médica del lavado intestinal. <ul style="list-style-type: none"> - SODIO, BIFOSFATO DE: Enemeez, enema rápido, Fosfo soda, Enema Saf-Tip-Fosfato. 	<ul style="list-style-type: none"> - La persistencia de molestias o tensión abdominal indican el logro de los objetivos trazados en el procedimiento. - El control de los esfínteres anales es voluntario en condiciones normales. - La enema de limpieza requiere de una retención del líquido durante 30 segundos, en tanto que la de retención de 5 a 10 minutos aproximadamente. - Los enemas de retención reblandecen las heces fecales y estimulan el reflejo de la defecación. - Los laxantes osmóticos: son sales no absorbibles general sulfato de magnesio que atraen agua al intestino por su osmótica, aumentada así el contenido en agua y por lo tanto el volumen de las heces. - La lactulosa es un azúcar sintético, compuesto de galactosa y fructuosa que no es desdoblado por las disacáridos intestinales, y por lo tanto no se absorbe y también atrae agua al intestino por ósmosis. Además del mismo, produciéndose ácido láctico y acético, que estimulan el peristaltismo.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>- Insertar la sustancia por el recto, según indicación.</p> <p>Determinar la cantidad de sustancia devuelta por el enema.</p>	<p>- Sin embargo, la lactulosa puede producir meteorismo y es cara por lo que habitualmente no se utiliza como laxante en sentido estricto si no para tratar la encefalopatía hepática.</p> <p>- INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN: ADULTOS: 20 a 46 ml de solución con 110 ml de agua fría; o 60-125 gr. Para enema.</p> <p>EFFECTOS SECUNDARIOS: GI: Calambres abdominales. Metabólicos: Si se emplea diariamente, ocurrirá desequilibrio hídrico y electrolitos (hipernatremia, hiperfosfatemia). Otros: dependencia de laxantes en uso prolongado o excesivo.</p> <p>INDICACIONES: - Antes de que el laxante sea administrado por estreñimiento, deberán obtenerse los antecedentes del enfermo en ingestión de líquidos, ejercicio y alimentación. Las fuentes dietéticas de volumen fecal incluyen salvado y otros cereales, fruta fresca y vegetales. - Laxante salino; puede absorberse hasta 10% de su contenido en sodio. - La preparación para enema produce respuesta de 5-10 minutos. - Usado en preparación para enema con bario y en impactación fecal.</p>
<p>HEMORRAGIA.</p> <p>- Identificar la causa de la pérdida de sangre.</p> <p>- Vigilar de cerca al paciente por si se producen hemorragias.</p> <p>- Vigilar el estado de líquidos, incluyendo entradas y salidas, si procede.</p> <p>- Instruir al paciente y/o a la familia acerca de los signos de hemorragia y sobre las acciones apropiadas (avisar al cuidador), si se produjeran más hemorragias.</p> <p>-</p>	<p>1. La hemorragia es la salida de sangre fuera del sistema vascular.</p> <p>A. Puede ser interna o externa.</p> <p>B. Puede ser arterial, venosa, capilar, o provenir de todas estas estructuras.</p> <p>C. Puede clasificarse de acuerdo a la estructura de la que provenga.</p> <p>1) Las petequias son hemorragias pequeñas y puntiformes.</p> <p>2) Las equimosis son más grandes y más difusas (por ejemplo, con aspecto de escoriaciones).</p> <p>3) La púrpura es una entidad en la que las petequias y las equimosis son tan grandes que confluyen.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>D. Puede ser producida por la solución de continuidad de un vaso sanguíneo o por sangrado en capa a través de las paredes de los capilares lesionados.</p> <p>2. Entre los problemas que afectan los vasos sanguíneos y que pueden producir hemorragias, se encuentran los siguientes:</p> <p>A. Traumatismos.</p> <p>1) La integridad de los vasos sanguíneos puede ser destruida en forma directa por fuerzas externas, o en forma indirecta por astillas óseas.</p> <p>2) Los traumatismos craneoencefálicos pueden ocasionar hemorragias intracraneales, que dan como resultado una insuficiencia circulatoria en el tejido cerebral; o bien, que la hemorragia produzca un aumento en la presión intracraneal, o que ocurran ambas situaciones. El cuadro clínico que se produce, depende de la cantidad de sangre, de su localización y de la rapidez con que ésta se acumule.</p> <p>B. Por erosión química (por ejemplo, úlcera gástrica).</p> <p>C. Por procesos inflamatorios que produzcan necrosis tisular.</p> <p>D. Por rotura de un aneurisma (que es dilatación sacular producida por una debilidad estructural de las paredes de un vaso sanguíneo) debida a tensión o a compresión. Puede formarse aneurismas en la aorta, en las carótidas y en los vasos cerebrales.</p> <p>E. La arteriosclerosis puede debilitar las paredes arteriales y producir rotura de éstas.</p> <p>F. La hipoxia produce hemorragias capilares (puede observarse en recién nacidos).</p> <p>G. La deficiencia de vitamina C puede producir fragilidad capilar.</p> <p>H. Puede haber rotura de las venas dilatadas (o varicosas). La rotura de las varices esofágicas puede dar como resultado hemorragias graves.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>- Determinar la cantidad y la naturaleza de la pérdida de sangre.</p>	<p>3. Los problemas que afectan los componentes de la sangre, y que pueden producir hemorragias, son las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. La hemofilia, que es una enfermedad hereditaria ligada al sexo en la que el tiempo de coagulación está aumentado. B. La púrpura trombocitopénica, que es una enfermedad en la que ocurren hemorragias espontáneas en piel y mucosas. El tiempo de sangrado está aumentado por un número bajo de plaquetas (por lo general, menos de 50 000 por centímetro cúbico de sangre). C. Las púrpuras, que pueden ocurrir como reacciones alérgicas, septicémica o a ciertas sustancias químicas. D. La producción inadecuada de protrombina, debida a una interferencia con la síntesis de vitamina K en el intestino, con la absorción intestinal de vitamina K, con la producción de protrombina por el hígado, o por todas estas situaciones. La diarrea, la falta de bilis y las enfermedades hepáticas son problemas que pueden interferir con estos procesos. <p>4. Existe una pérdida crónica de sangre en los pacientes con menorragias crónicas, con colitis ulcerativa y con úlcera péptica.</p> <p>5. Por lo general, el organismo puede compensar los sangrados crónicos (como los que ocurren en las tres entidades patológicas mencionadas anteriormente), pero la pérdida repentina de más del 30 por ciento del volumen sanguíneo a menudo resulta mortal.</p> <p>6. El sitio de sangrado tiene importancia por los posibles efectos de la presión ejercida por la sangre acumulada (por ejemplo, intracraneal, intratorácica, intrapericárdica).</p> <p>7. El grado de vasoconstricción puede limitarse por arteriosclerosis.</p> <p>8. El tiempo que se requiere para el proceso de cicatrización (formación de una costra, reabsorción tisular de la sangre, etc.) varía de acuerdo con la extensión y con la localización de la hemorragia, con la irrigación sanguínea del sitio lesionado y con cualquier interferencia con los procesos normales de cicatrización. Los traumatismos, las infecciones y los agentes químicos, como los jugos digestivos, pueden interferir con la consolidación fibrosa de un trombo.</p>

CHOQUE CIRCULATORIO.

1. El choque circulatorio es un estado en el que el gasto cardiaco está disminuido a tal grado que los tejidos resultan lesionados por una irrigación sanguínea insuficiente. Puede ser ocasionado por pérdida de volumen sanguíneo, por vasodilatación sistémica o por insuficiencia cardiaca.

A. Los signos y síntomas del choque circulatorio son:

- 1) Hipotensión progresiva o grave.
- 2) Pulso rápido y filiforme, en ocasiones irregular, o ausencia total de éste.
- 3) Piel pálida, fría, húmeda y posiblemente cianosis labial y ungueal.
- 4) Respiraciones rápidas y superficiales.
- 5) Hipotermia.
- 6) Cambios del comportamiento como ansiedad, confusión y apatía.
- 7) Lipotimias, visión borrosa, tinnitus.
- 8) Pérdida de la conciencia, posiblemente convulsiones.

B. Cuando se reduce repentinamente el gasto cardiaco, el cerebro es sumamente sensible a la deficiencia del flujo sanguíneo.

C. En el choque hemorrágico la disminución del volumen sanguíneo causa hipotensión; al disminuir el retorno venoso también disminuye el gasto cardiaco.

- 1) Se puede perder aproximadamente el 10 % del volumen sanguíneo sin que haya alteraciones importantes en la presión arterial ni en el gasto cardiaco, pero si hay una pérdida mayor se produce primero una disminución del gasto cardiaco y después baja la presión arterial.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>Establecer la disponibilidad de productos sanguíneos para transfusión, si fuera necesario.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mantener la vía IV permeable. - Administrar productos sanguíneos (plaquetas y plasma fresco congelado), si está indicado. <p>Llevar a la práctica las precauciones adecuadas en la manipulación de productos sanguíneos o de secreciones sanguíneas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> 2) La caída de la presión arterial estimula al sistema vasoconstrictor simpático para que se aumente la resistencia periférica y por lo tanto también se aumente el retorno venoso. 3) Al aumentar el gasto cardiaco sube mucho la actividad del corazón. 4) En los vasos coronarios y en los cerebrales se mantiene una presión adecuada (mediante reflejos circulatorios) hasta que la presión arterial sistólica cae por debajo de 70 mm de Hg. 5) Una pérdida del 15 – 20 % del volumen sanguíneo produce un choque leve; una pérdida del 20 – 35 % produce un choque moderado; una pérdida mayor del 45 por ciento produce un choque grave. <p>D. La salida del plasma fuera de la sangre también produce un choque hipovolémico similar al choque hemorrágico. Esto puede ocurrir cuando:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Existir quemaduras graves y se pierde plasma a través de las superficies de las superficies dañadas. 2) Existe una obstrucción intestinal y se pierde plasma a través de los capilares que están goteando hacia las paredes intestinales y la luz. <p>E. Por lo general, el choque neurógeno es producido por la pérdida del tono vasomotor. Hay un aumento de la capacidad vascular y se produce un ensanchamiento venoso. El retorno venoso disminuye notablemente. Este tipo de choque puede coexistir con el daño cerebral y puede estar asociado a la administración de anestésicos generales profundos o a la raquianestesia.</p> <p>F. El choque anafiláctico es producido por una reacción antígeno-anticuerpo muy intensa, en la que las células dañadas liberan sustancias muy tóxicas que provocan dilatación repentina y difusa. El retorno venoso se encuentra muy disminuido. Este tipo de choque produce signos y síntomas que están asociados a la respuesta alérgica:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Edema localizado al área de contacto con el alérgeno.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<ul style="list-style-type: none"> 2) Edema generalizado. 3) Estornudos, sensación de picazón o de punzadas en la garganta. 4) Sofocación, sibilancias, disnea, cianosis. <p>G. Cuando hay una salida excesiva de sangre y de plasma hacia los tejidos se produce un estado de choque tóxico o séptico (también hipovolémico), debido a lesiones extensas del endotelio capilar por infecciones graves (por ejemplo, peritonitis o septicemia).</p>
<p>LABORATORIOS.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Controlar los estudios de coagulación incluyendo el tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (PTT), fibrinógeno, degradación de fibrina/productos de separación y recuento de plaquetas, según el caso. - Determinar los factores determinantes del aporte de oxígeno tisular (PaO_2, SaO_2 y niveles de hemoglobina y gasto cardíaco), si se dispusiera de 	<ul style="list-style-type: none"> 1. El sistema reticuloendotelial. <ul style="list-style-type: none"> A. El sistema reticuloendotelial está formado por células reticulares especializadas que son capaces de: <ul style="list-style-type: none"> 1) Fagocitar bacterias, virus y otros tipos de agentes extraños. 2) Producir cuerpos inmunes. B. Las células reticulares a veces también se denominan "macrófagos fijos". Se encuentran: <ul style="list-style-type: none"> 1) En el revestimiento de muchos vasos sanguíneos y linfáticos. 2) En la medula ósea, el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos. 2. Histiocitos. <ul style="list-style-type: none"> A. Los histiocitos se encuentran en todos los tejidos del cuerpo y tienen funciones similares a las de las células reticulares del sistema reticuloendotelial. B. Los histiocitos pueden ser móviles, y cuando lo hacen se denominan macrófagos. 3. Glóbulos blancos (leucocitos).

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>A. Los leucocitos son células protectoras móviles que son transportadas por la sangre circulante.</p> <p>B. Los granulocitos (se producen y, hasta cierto punto, se almacenan) en la medula ósea, mientras que los monolitos y los linfocitos se producen principalmente en los nódulos linfáticos.</p> <p>C. Las células plasmáticas, que se forman en la medula ósea y en los nódulos linfáticos, son la principal fuentes de producción de las inmunoglobulinas circulantes.</p> <p>D. Los glóbulos blancos son capaces de efectuar movimientos ameboides y de esta manera pueden emigrar a través de las paredes de los vasos sanguíneos.</p> <p>E. Normalmente, existen de 5 000 a 10 000 leucocitos maduros por milímetro cúbico de sangre.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Los neutrófilos polimorfonucleares representan el 62 por ciento de esa cifra. Estas células a veces también se denominan micrófagos. Fagocitan y digieren cuerpos extraños liberando enzimas proteolíticas que digieren tanto a los cuerpos extraños como a los propios neutrófilos. 2) Los eosinófilos polimorfonucleares representan el 2.3 por ciento del número total de leucocitos maduros. La función de estas células se desconoce; pero se ha observado que se encuentran en grande cantidad después de la ingestión de una proteína extraña, durante las reacciones de hipersensibilidad y las infecciones parasitarias. 3) Los basófilos representan el 0.4 por ciento. Su función también se desconoce. Su estructura es similar a la de las células plasmáticas del tejido conjuntivo, las cuales liberan histamina cuando se lesionan. 4) Los monolitos representan el 5.3 por ciento. Estas células son capaces de convertirse en unos macrófagos muy potentes. 5) Los linfocitos representan el 30 por ciento. Aunque todavía no se conocen todas las funciones de estas células se sabe que desempeñan una función muy importante en la inmunidad de tipo celular y parece

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&-EDEMA GENERALIZADO:</p>	<p>una función muy importante en la inmunidad de tipo celular y parece que tienen algún en la representación tisular.</p> <p>TEJIDO LINFOIDE:</p> <p>4. Los nódulos linfáticos son pequeños cuerpos localizados en el curso de los vasos linfáticos. Están constituidos por linfocitos (células libres) y por células reticulares (macrófagos.)</p> <p>A. Toda la linfa pasa a través de uno o más nódulos linfáticos antes de llegar a la circulación general.</p> <p>B. Los principales grupos de nódulos linfáticos que se pueden palpar cuando crecen son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Los de la cabeza (por ejemplo, occipitales y retroauriculares). 2) Los del cuello (por ejemplo, submaxilares y cervicales). 3) Los de la axila. 4) Los de la ingle (nódulos inguinales). <p>&-LA RESPUESTA INFLAMATORIA.</p> <p>1. La mayor parte de los tejidos del organismo responden a la agresión por medio de la inflamación.</p> <p>2. Los dos principales objetos de la respuesta inflamatoria son:</p> <p>A. Destrucción, neutralización o limitación del efecto de los agentes nocivos.</p> <p>B. Proporcionar ayuda para que se efectúe la reparación tisular.</p> <p>3. Esencialmente, la respuesta inflamatoria consiste en: cambios vasculares localizados, la formación de exudado inflamatorio y funciones especializadas de los glóbulos blancos, de los histiocitos y de las células reticulares.</p> <p>A. Las células lesionadas liberan histamina, la cual despierta inmediatamente la respuesta del organismo contra la agresión. Más tarde unas sustancias químicas que se encuentran en la sangre, las cininas, prolongan la</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>químicas que se encuentran en la sangre, las cininas, prolongan la respuesta.</p> <p>B. Después de una vasoconstricción momentánea, la vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo de los tejidos lesionados.</p> <p>C. La permeabilidad capilar en el área de la lesión aumenta permitiendo el paso de plasma con fibrinógeno hacia fuera del vaso y dentro de los tejidos.</p> <p>1) La salida de líquido provoca la formación de un edema extracelular localizado.</p> <p>2) En la mayoría de los casos el líquido tisular se coagula debido al fibrinógeno y a los exudados titulares. La fibrina ayuda a aislar el área lesionada y a retardar la diseminación del agente invasor.</p> <p>D. Los neutrófilos que circulan en la sangre y los histiocitos que se encuentran en los tejidos son atraídos hacia el área de lesión y comienzan a fagocitar al agente invasor y los restos celulares.</p> <p>E. Muchas inflamaciones, especialmente aquellas que son provocadas por bacterias, producen la liberación de un factor promotor de leucocitos que estimula la médula ósea para:</p> <p>1) Que libere granulocitos, especialmente neutrófilos. El total de glóbulos blancos puede aumentar hasta alcanzar cifras tan altas como de 20 000 a 30 000 por milímetro cúbico de sangre.</p> <p>2) El aumento de la producción de leucocitos se prolonga por el tiempo que sea necesario.</p> <p>4. El drenaje linfático de cualquier área inflamada puede aumentar hasta 7 u 8 veces su valor normal.</p> <p>5. La cicatrización de los tejidos lesionados generalmente no comienza hasta que el proceso inflamatorio agudo ha disminuido hasta encontrarse en un estado casi inactivo.</p>

REPARACIÓN TISULAR.

1. La cicatrización puede ocurrir por:

A. Recuperación de las células lesionadas.

B. Regeneración, la cual se refiere a la reproducción y organización celulares.

1) La regeneración depende de factores como:

a. El tipo de células lesionadas.

b. La intensidad de la lesión (por ejemplo la aproximación de los bordes de la herida).

c. La presencia de infección.

d. El aporte sanguíneo.

e. El estado nutricional.

f. La edad del individuo (la cicatrización es más rápida en las personas jóvenes).

2) El tejido nervioso, el tejido muscular y el tejido elástico casi no tiene capacidad para regenerarse, aunque las células escamosas se regeneran con cierta facilidad.

C. La sustitución por tejido fibroso, la cual se refiere a la formación de tejido de granulación y fibrosis:

1) El tejido de granulación está constituido por tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y linfáticos, Es suave, rojo grisáceo y sangre fácilmente.

2) Al aumentar la cantidad de fibras colágenas y de fibras hialinas ocurre contracción de los vasos sanguíneos se cierran y la cicatriz se vuelve casi avascular.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<p>3) La cicatrización ayuda a restablecer la continuidad, a reforzar el área y a mantener fuera del organismo los agentes infecciosos.</p> <p>4) La cicatrización puede tener contracturas cuando se lleva a cabo alrededor de las articulaciones.</p> <p>5) Las contracturas que se producen alrededor de los órganos huecos se denominan adherencias y pueden interferir con el flujo de las sustancias que pasan a través de los órganos involucrados.</p> <p>6) En las áreas en que las cicatrices se encuentran sujetas a una tensión repentina, la poca elasticidad de ésta puede resultarse en el alargamiento y la debilidad de esa parte.</p> <p style="padding-left: 40px;">a. La debilidad de la musculatura abdominal puede provocar la formación de una hernia.</p> <p style="padding-left: 40px;">b. La debilidad del músculo cardíaco puede resultar en la rotura del mismo.</p> <p>INFLAMACIÓN:</p> <p>1. Las lesiones tisulares que despiertan una respuesta inflamatoria pueden ser producidas por:</p> <p style="padding-left: 40px;">a. Mecanismos físicos (traumatismo)</p> <p style="padding-left: 40px;">b. Sustancias químicas como los ácidos fuertes, las bases fuertes o los venenos.</p> <p style="padding-left: 40px;">c. Reacciones de hipersensibilidad.</p> <p style="padding-left: 40px;">d. Microorganismos.</p> <p>2. Los signos y síntomas cardinales de la inflamación local son producidos por alteraciones fisiológicas específicas en el área lesionada.</p>

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
	<ul style="list-style-type: none"> a. El rubor y el calor se deben al aumento del flujo sanguíneo en el área afectada. b. El edema se debe a la salida del plasma hasta los tejidos lesionada. c. El dolor se debe al edema de los tejidos con la consecuente presión sobre las terminaciones nerviosas y a la liberación de sustancias químicas irritantes hacia los tejidos lesionados. <ul style="list-style-type: none"> 1) Mientras más denso sea el tejido más intenso será el dolor. 2) El dolor de tipo pulsátil es producido por la sangre adicional que pasa hasta el área lesionada con cada latido del corazón. 3) La pérdida de la función se debe al daño celular y a la muerte celular que producen tanto la lesión como la respuesta inflamatoria. Los tejidos afectados se rompen y pierden su función. <p>3. Las respuestas inflamatorias son variables en cuanto a su duración.</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Las inflamaciones agudas tienen un inicio rápido y generalmente son de corta duración; rara vez duran más de 2 semanas. b. Las inflamaciones crónicas se hincan insidiosamente y duran meses o años. <ul style="list-style-type: none"> 1) La destrucción crónica inflamatoria del tejido puede ser progresiva. 2) Los granulomas son formas especializadas de inflamación crónica en las cuales existe una proliferación de células en el sitio de la lesión. 3) Los linfocitos y las células epiteloideas sirven para mantener alejado los microorganismos invasores.

9. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Déficit de autocuidado; uso del WC relacionado por debilidad o cansancio manifestado por incapacidad para llegar hasta WC.

RESULTADOS ESPERADOS: Capacidad del sistema urinario para filtrar los productos de desechos, conservar solutos y recoger y eliminar la orina de una forma saludable. Manejo de la eliminación urinaria.

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.
<p>&- INTERDEPENDIENTES: MANEJO DE LA ELIMINACIÓN URINARIA.</p>	<p>&-Para que el organismo funcione eficazmente es necesario que se eliminen los residuos alimenticios y los gases que se encuentran en el conducto gastrointestinal, que se elimine la orina, y que las sustancias tóxicas que se forman en el organismo se destoxifiquen o se eliminen.</p> <p>Los riñones eliminan la mayor parte de los productos nitrogenados del metabolismo celular.</p> <p>A. Los productos nitrogenados provienen del metabolismo proteico y comprenden compuestos orgánicos e inorgánicos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Los compuestos orgánicos son la urea, el ácido úrico y la creatinina. El hígado desempeña un papel esencial en la formación de la urea. El sudor contiene pequeñas cantidades de urea. 2. El compuesto inorgánico más abundante es el amoniaco y se elimina en forma de sales de amoniaco. <p>B. Normalmente la función renal mantiene el nivel de urea en la sangre por debajo de 20mg. Por ciento.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Los riñones también eliminan el exceso de cuerpos cetónicos que se forman en el organismo (los cuales están relacionados con la oxidación de ácidos grasos para la producción de energía) y el exceso de electrólitos.
<p>Anotar la hora de la última eliminación orina, si procede.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Eliminación de orina: La orina que es producida continuamente por los riñones (de 30 a 50ml. Por hora en el adulto).

INTERVENCIONES.	FUNDAMENTACIÓN.																
<p>Observar si hay signos y síntomas de retención urinaria.</p> <p>- Controlar periódicamente la eliminación urinaria, incluyendo la frecuencia, consistencia, olor, volumen y color, si procede.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 2. Puede causar retención de orina: La estenosis ureteral o uretral, las cuales pueden ser congénitas o adquiridas a través de lesiones por traumatismos o infecciones. 3. Cálculos en las vías urinarias: La estasis de la orina es un factor predisponente para la formación de cálculos, las sustancias minerales que se excretan en la orina tienden a crear cierto pH en el ambiente en el que se encuentran; calcio tiende a precipitarse en la orina alcalina. 4. La hipercalcemia, que puede producirse por una salida excesiva de calcio de los huesos, aumenta la excreción de calcio en la orina. <p>Durante las fases de escasa ingesta de agua, los riñones todavía deben eliminar productos de desecho y el exceso de iones conservando agua. Esto se consigue aumentando el volumen de agua que se reabsorbe a la sangre, lo cual produce una orina más concentrada. Una orina así concentrada se dice que es hiperosmótica (hipotónica) respecto al plasma. Mientras que la formación de orina diluida simplemente requiere la reabsorción de más solutos que de agua, la formación de orina concentrada resulta ser algo más complejo.</p> <p>PRINCIPALES SOLUTOS:</p> <table border="0"> <thead> <tr> <th>COMPONENTES ORGÁNICOS</th> <th>CANTIDAD (g) x 24 Hrs.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Urea</td> <td>25,0 a 35,0</td> </tr> <tr> <td>Creatinina</td> <td>1,6</td> </tr> <tr> <td>Ácido úrico</td> <td>0,4 a 1,0</td> </tr> <tr> <td>Ácido hipúrico</td> <td>0,7</td> </tr> <tr> <td>Indican</td> <td>0,01</td> </tr> <tr> <td>Cuerpos cetónicos</td> <td>0,04</td> </tr> <tr> <td>Otras sustancias</td> <td>2,9</td> </tr> </tbody> </table>	COMPONENTES ORGÁNICOS	CANTIDAD (g) x 24 Hrs.	Urea	25,0 a 35,0	Creatinina	1,6	Ácido úrico	0,4 a 1,0	Ácido hipúrico	0,7	Indican	0,01	Cuerpos cetónicos	0,04	Otras sustancias	2,9
COMPONENTES ORGÁNICOS	CANTIDAD (g) x 24 Hrs.																
Urea	25,0 a 35,0																
Creatinina	1,6																
Ácido úrico	0,4 a 1,0																
Ácido hipúrico	0,7																
Indican	0,01																
Cuerpos cetónicos	0,04																
Otras sustancias	2,9																

NEXOS.

ESTUDIOS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO.

PRUEBA.	VALORES NORMALES.	FUNCIONES CLÍNICAS.
ESTUDIOS DE PIGMENTOS.		
- Bilirrubina sérica directa	0-0.3 mg/dl (0-5.1 :mol/L)	Los estudios en cuestión miden la capacidad del hígado para conjugar y excretar bilirrubina. Los resultados son anormales en enfermedades del hígado y vías biliares, y clínicamente coexisten con ictericia.
- Bilirrubina sérica total	0-0.9 mg/dl (1.7-20.5 :mol/L)	
- Bilirrubina en orina	0 (0)	
- Urobilinógeno en orina	0.05-2.5 mg/24 h (0.09-4.23 :mol/24h)	
- Urobilinógeno en heces	40-200mg/24 h	
ESTUDIOS DE PROTEÍNAS.		
- Proteínas séricas totales	7.0-7.5 g/dl (70-75 g/L)	El hígado sintetiza proteínas, su concentración puede alterarse en diversas enfermedades y cuadros hepáticos. Albúmina (cirrosis, hepatitis crónica, edema, ascitis).
- Albúmina sérica	3.5-5.5 g/dl (35-55 g/L)	
- Globulina sérica	1.5-3.0 g/dl (15-30 g/L)	
- Electroforesis de proteínas séricas	3.2-5.6 g/dl (32-56 g/L)	
- Albúmina		Globulina (cirrosis, hepática, ictericia obstructiva crónica, hepatitis viral).
- Globulina alfa-1	0.1-0.4 g/dl (1-4 g/L)	
- Globulina alfa-2	0.4-1.2 g/dl (4-12 g/dl)	
- β-globulina	0.5-1.1 g/dl (5-11 g/dl)	
- (-)globulina	0.5-1.6 g/dl (5-16 g/L)	
- Proporción albúmina/globulina (A/G)	A > G o 1.5:1-2.5:1	La proporción A/G se invierte en hepatopatías crónicas (disminuye la albúmina y aumenta la globulina).
TIEMPO DE PROTROMBINA.		
Respuesta del tiempo de protrombina a la vitamina K.	Normalización a 100%.	El tiempo de protrombina puede prolongarse en hepatopatías y no se normaliza con administración de la vitamina K en caso de daño grave de los hepatocitos.
FOSFATASA ALCALINA SÉRICA.	Varia con el método: 2 - 5 unidades Bodansky 20 - 90 UI/L a 30° (20 - 90 U/L a 30°).	La fosfatasa alcalina sérica se sintetiza en huesos, hígado, riñones e intestino y se excreta por vías biliares; de no haber osteopatía, es un índice importante de obstrucción de vías biliares.

PRUEBA.	VALORES NORMALES.	FUNCIONES CLÍNICAS.
ESTUDIOS DE TRANSAMINASA SÉRICA.		
SGOT o AST.	10 - 40 unidades (4.8 - 19 U/L).	Los estudios se basan en la liberación de enzimas por los hepatocitos dañados, en los cuales están elevadas tales enzimas.
SGPT o ALT.	5 - 35 unidades (2.4 - 17 U/L).	
LDH	165 - 400 unidades (80 - 192 U/L).	
AMONIACO EN SANGRE.	20 - 120 :g/dl (11.1 - 67.0 :mol/L).	El hígado convierte a urea el amoniaco, cuya concentración está elevada en la insuficiencia hepática.
COLESTEROL.		
Ester.	150 - 250 mg/dl (3.90 - 6.50 mmol/L) 60% del total (fracción total de colesterol: 0.60)	Los niveles de colesterol están elevados en la obstrucción biliar y bajos en el parénquimia hepático.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA ORINA NORMAL.

Característica.	Descripción.
Volumen.	Uno a dos litros en 24 horas, pero varía considerablemente.
Color.	Amarillo o ámbar, pero varía en la concentración y la dieta. El color se debe al urocromo (pigmento producido por la degradación de la bilis). La orina concentrada es de color más oscuro. La dieta (la remolacha produce un color rojo de la orina y el espárrago un color verde) y algunas enfermedades (los cálculos renales pueden causar la presencia de sangre en la orina) afectan al color de la orina.
Turbidez.	Transparente recién miccionada, pero adquiere turbidez cuando se deja reposar.
Olor.	Aromático, pero si se deja reposar adquiere un olor parecido al amoníaco. Algunas personas heredan la capacidad de formar metilmercaptano al ingerir espárragos, lo cual da a la orina un olor característico. La orina de los diabéticos tiene un olor dulce debido a la presencia de cuerpos cetónicos.
pH	Oscila entre 4,6 y 8,0; el promedio es de 6,0; varía considerablemente con la dieta. Las dietas de alto contenido proteico aumentan la acidez; las dietas vegetarianas aumentan la alcalinidad.
Densidad específica.	La densidad específica es la razón del peso de un volumen de una sustancia con el peso de un volumen igual de agua destilada. Oscila entre 1,001 y 1,035. Cuanto mayor es la concentración de los solutos, mayor es la densidad específica.

GRUPOS SANGUÍNEOS:

- Se toma la muestra en un tubo con EDTA.
- Se coloca a 4 tubos una gota de sangre.
- Y a cada uno se le coloca los antígenos A, B, AB Y D.
- Se centrifugan 15 segundos y se observa el donde hay aglutinación.
- Hacerle las siguientes pruebas para verificar que realmente es negativo.
- Con el tubo del antígeno D se le va agregar solución salina esto nos va a permitir lavar los eritrocitos metemos a centrifugar durante 3 minutos este procedimiento lo vamos a realizar 3 veces tirando el sobrenadante entre cada lavada.
- Se le va a colocar nuevamente solución salina y se homogeniza.
- Colocar una gota del lavado y una gota de albúmina se deja 15 minutos a baño maría se centrifuga 15 seg y se observa si hay aglutinación, si hay aglutinación es positivo y algo paso en el procedimiento.
- Si es negativo, se lava nuevamente con solución salina, se le coloca una gota de coombs, se centrifuga 15 segundos y se observa no debe de haber aglutinación.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR:

Esta prueba nos sirve para ver si la persona no retiene líquidos, si hay edema o inflamación.

- Tomar muestra en un tubo con anticoagulante.
- Montar en un tubo de Windrobe con una pipeta pasteur y dejar reposar 1 hora y se va a reportar en mm/hr.

Valores normales:

Mujer: 0 – 15 mm/hr.

Hombre: 0 – 10 mm/hr.

VALORES NORMALES DE CELULARIDAD:

Linfocitos: 25 – 40 %

Monocitos: 4 – 9 %

Eosinofilos: 1 – 4 %

Basofilos: 0 – 1 %

Segmentados: 45 – 65 %

Neutrofilos: 50 – 70 %

INTERPRETACIÓN DE BIOMETRÍA HEMÁTICA:

HIPOCROMIA:	Es la disminución del contenido de hemoglobina en todos los eritrocitos.
ANSIOCROMIA:	Es la disminución del contenido de hemoglobina solo en algunos eritrocitos.
ANISOCITOSIS:	Es la variación de tamaño en eritrocitos.
MICROCITOSIS:	Cuando los eritrocitos se encuentran pequeños.
POIQUILOCITOSIS:	Es la variación de forma de los eritrocitos.
HIPERCROMIA:	Aumento de hemoglobina.
ERITROCITOSIS:	Aumento de glóbulos rojos.

NOMBRE DE LA PRUEBA.		RESULTADO	INT. REFERENC.	UNIDADES.
GLU	GLUCOSA.	89	70 - 110	Mg/dL
CHOL	COLESTEROL.	244 AL	131 - 200	Mg/dL
DBIL	BILIRRUBINA DIRECTA.	0.54 AL	0.00 - 0.30	Mg/dL
IBIL	INDIRECT BILIRRUBIN.	0.31	0.20 - 1.00	Mg/dL
TBIL	BILIRRUBINA TOTAL.	0.85	0.00 - 1.00	Mg/dL
AST	TRANSAMINASA OXALAC. AST.	103 AL	15 - 37	U/L
ALT	TRANSAMINASA PIRUVICA ALT.	90 AL	30 - 65	U/L
LDH	DESHIDROGENASA LÁCTICA.	151	100 - 190	U/L
TP	PROTEÍNAS TOTALES.	7.4	6.4 - 8.2	g/dL
BLOB	GLOBULIN.	3.6 AL	2.3 - 3.5	g/dL
ALB	ALBÚMINA.	3.8	3.4 - 5.0	g/dL
A/G	ALBUMIN/GLOBULIN RATIO.	1.1 BA	1.5 - 2.2	
ALP	FOSFATASA ALCALINA.	114	50 - 136	U/L

- LOS CENTELLOGRAMAS. Insinúan la presencia de cirrosis e hipertensión portal cuando existe una distribución irregular del coloide en el parénquima hepático y un aumento de la captación de coloide en el bazo y los cuerpos vertebrales en relación con el hígado.
- LA ANGIOGRAFÍA. Puede sugerir una cirrosis portas imágenes tortuosas en fibra buzón que forman las ramas arteriales intrahepáticas.
- LOS ESTUDIOS MANOMÉTRICOS. Pueden documentar el origen hepático de la hipertensión portal, pero no establecen la presencia de cirrosis.

GLOSARIO.

ABDOMEN: Área localizada entre el diafragma y la pelvis.

ACIDOSIS: Trastorno en el que el pH sanguíneo está por debajo de 7,35. También denominado acidemia.

ACINOS: Masas de células en el páncreas que secretan enzimas digestivas.

ALBINISMO: Ausencia anormal, no patológica, parcial o total de pigmento en la piel, el pelo y los ojos.

ALBUMINA: La proteína plasmática más abundante (60%) y pequeña; su función principal es regular la presión osmótica del plasma.

ALCALINO: Que contiene más iones hidroxilo (OH^-) que iones hidrógeno (H^+), originando un pH mayor de 7.

ALCALOSIS: Trastorno en el que el pH sanguíneo es superior a 7,45. También denominado **alcaemia**.

ALDOSTERONA: Mineralocorticoide producido por la corteza suprarrenal que provoca la reabsorción de sodio y agua y la excreción de potasio.

ALDOSTERONISMO: Trastorno debido a hipersecreción de aldosterona que causa un aumento de la concentración de sodio y una disminución de la concentración de potasio en la sangre, caracterizado por parálisis muscular, elevación de la presión arterial y edema.

ALIMENTACIÓN POR SONDA: Alimentación mediante una sonda que se pasa a través del esófago hasta el estómago.

ALUCINACIÓN: Percepción sensorial de algo que realmente no existe en el mundo, es decir, experiencia sensorial creada dentro del cerebro.

AMPOLLA DE VATER O AMPOLLA HEPATOPANCREÁTICA: Área pequeña elevada en el duodeno de donde la combinación del conducto colédoco y el conducto pancreático principal drenan en el duodeno.

ANALGESIA: Alivio del dolor.

ANÁLISIS DE ORINA: Examen o análisis físico, químico y microscópico de la orina.

ANATOMÍA: Estructura o estudio de la estructura del cuerpo y la relación de sus partes entre sí.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: Estudio de los cambios estructurales causados por las enfermedades.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA: Rama diagnóstica de la anatomía que incluye la utilización de rayos X.

ANEMIA: Trastorno de la sangre en el que el número de eritrocitos funcionales o su contenido de hemoglobina es inferior al considerado normal.

ANO: Extremo distal y puerta de salida del recto.

ANTIBIÓTICO: Literalmente, <<antivida>>; sustancia química producida por un microorganismo capaz de inhibir el crecimiento o destruir otros microorganismos.

ANTICOAGULANTE: Sustancia capaz de retrasar, suprimir o prevenir la coagulación de la sangre.

ANURIA: Gasto urinario diario menor de 50 ml.

APENDICITIS: Inflamación del apéndice vermiforme.

ASCITIS: Acumulación anormal de líquido seroso en la cavidad peritoneal.

ATPASA DE SODIO Y POTASIO: Sistema de transporte activo localizado en la membrana celular que transporta iones de sodio fuera de la célula e iones de potasio dentro de la célula a expensas del ATP celular. Su función es mantener las concentraciones iónicas de estos elementos a niveles fisiológicos. También denominada **bomba de sodio**.

BASOFILOS: Son células que miden de 8 a 10 micras de diámetro, su citoplasma de color rosado claro y a veces incoloro, contiene gran cantidad de granulaciones toscas de color azul intenso, su núcleo presenta gran polimorfismo.

BAZO: Gran masa de tejido linfático situada entre el fondo del estómago y el diafragma, cuyas funciones son la fagocitosis, la producción de linfocitos y el almacenamiento de la sangre.

CÁLCULO: Piedra, o masa insoluble de sales cristalizadas o de otros materiales, formada dentro del cuerpo, como en la vesícula biliar, el riñón o la vejiga urinaria.

CÁLCULO BILIAR: Concentración, habitualmente constituida por colesterol, formada en cualquier lugar entre los conductillos biliares del hígado y la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater), donde la bilis entra en el duodeno. También denominado **piedra biliar**.

CÁLCULOS BILIARES: Piedras o cálculos formados por la cristalización del colesterol de la bilis.

CATÉTER: Tubo que puede introducirse en una cavidad corporal a través de un conducto o en un vaso sanguíneo; se utiliza para extraer líquidos, como la orina y la sangre, y para introducir materiales diagnósticos o medicaciones.

CAVIDAD ABDOMINAL: Porción superior de la cavidad abdominopélvica que contiene el estómago, el bazo, el hígado, la vesícula biliar, el páncreas, el intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso.

CAVIDAD ABDOMINOPÉLVICA: Componente inferior de la cavidad corporal ventral que se subdivide en una cavidad abdominal superior y en una cavidad pélvica inferior.

CIRCULACIÓN PORTAL HEPÁTICA: Flujo de sangre desde los órganos gastrointestinales hasta el hígado antes de volver al corazón.

CIRROSIS: Trastorno hepático en el que las células parenquimatosas son destruidas y reemplazadas por tejido conjuntivo.

COAGULACIÓN: Proceso por el que se forma un coágulo sanguíneo.

COÁGULO: Resultado final de una serie de reacciones bioquímicas que transforman el plasma líquido en una masa gelatinosa; específicamente, la conversión del fibrinógeno en una red de moléculas de fibrina polimerizada.

COLON: Porción del intestino grueso formado por los segmentos ascendente, transverso, descendente y sigmoide.

EOSINOFILOS: Son polimorfonucleares que miden 8 a 12 micras de diámetro, su citoplasma está cubierto de granulaciones homogéneas que son de color naranja, el núcleo está formado por dos lóbulos ligados por un filamento de cromatina, a veces presenta de 3 a 4 lóbulos y son de color violeta.

LEUCOPENIA: Disminución de glóbulos blancos.

LEUCOCITOSIS: Aumento de glóbulos blancos.

LINFOCITOS: Son células que miden entre 5 y 12 micras de diámetro, su citoplasma se tiñe de color azul grisáceo, en los linfocitos pequeños el citoplasma es muy escaso que parece no existir, el núcleo es redondo y ovalado y se tiñe de color azul violáceo oscuro.

NEUTRÓFILOS EN BANDA: Son neutrófilos que no han segmentado su núcleo y por lo tanto, son células más jóvenes, el núcleo tiene forma de una herradura o bastón y tiene color violeta oscuro, su citoplasma es de color rosa pálido y presenta granulaciones color violeta.

NEUTRÓFILOS SEGMENTADOS: Son células que miden de 12 a 14 micras, el citoplasma es de color rosa pálido y contiene granulaciones color violeta, el núcleo es de color violeta oscuro y se encuentra segmentado en varios lóbulos unidos por filamentos de cromatina.

TROMBOCITOSIS: Plaquetas altas del valor normal.

POLICITEMIA: Glóbulos rojos del valor normal.

CONCLUSIÓN.

El Método Enfermero, es una forma científica de fundamentar las acciones realizadas, con la patología de, Cirrosis Hepática. Es un proyecto capas de llevar paso a paso los procedimiento a seguir con calidad y calidez para que enfermería tenga una noción de lo que esta realizando y el por que lo esta haciendo.

Para llegar a las acciones de enfermería debe uno de investigar todo lo relacionado con la patología, tanto anatomía y fisiología, tomando en cuenta la problemática que esta ocasionando el desequilibrio de salud del usuario. Con este fin se llevo a la conclusión de investigar este Método enfermero para que Enfermería tenga la información, para tener una base y guiarse para fomentar investigaciones y seguir actualizando la información proporcionada.

Espero que les sirva de algo el esfuerzo realizado para nutrirse y compenetrarse de nuevos MÉTODOS ENFERMEROS.

PROPUESTA.

La participación del Licenciado en Enfermería es fundamental, para nuevas investigaciones motivándose a mejorar el Método Enfermero, con la información que extraigan de cada patología para mejora la atención al cliente; y obtener una pronta recuperación, el cual ayudara a las instituciones a dar una atención eficaz con calidad y calidez. El cliente merece mejorar su estado socioeconómico de él y de cada hospital al que laboremos.

Así verán la diferencia de un Licenciado pudiendo reconocernos en todos los lugares a los que acudamos, como un profesional Universitario dándonos el nivel que hemos logrado con nuestro empeño y dedicación a la investigación obtenida.

BIBLIOGRAFÍA:

Kathleen J.W. Wilson.
Anatomía y Fisiología en la salud y enfermedad.
Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V.
México, D.F. – Santa fe de Bogotá.
Paginas 223 a la 227.

J. Tortora Gerard, Reynolds Grabowski Sandra.
Principios de Anatomía y Fisiología,
Séptima edición, Editorial Harcourt Brace.
Año 1999.
Páginas 777 a la 808.

Gothard Schettler.
Medicina Interna.
Editorial Salvat Editores, S.A.
Edición 1999.
Páginas 231 a la 245.

Gregory A. Ewald, Clark R. Mckenzie.
Manual de Terapéutica Médica.
9a. edición, Masson-Little, Brown.
Editorial Little, Brown and Company.
Páginas 433 a la 450.

S. Moya Mir Manuel.
Actuación en Urgencias de Atención Primaria.
Edición 1995, Editorial Mosby/Doyma libros.
Paginas 267 a la 276 y 289 a la 295.

DR. Aguilar Salinas Carlos A.
DR. Cervantes Ortiz Luis F.
Manual de Terapéutica Médica.
Cuarta Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana.
Páginas 886 a la 898.

Samuel I. Rapaport,
Introducción a la Hematología.
2a. edición, editorial SALVAT.

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi.
Procedimientos en el Paciente Crítico.
Segunda edición, ediciones Cuellar

Q.F.B. Ma. Del Rosario Carsolio Pacheco.
Guía Profesional de Medicamentos.
2a. edición, Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Dr. Octavio Rivero Serrano,
Dr. Miguel Tanimoto Weki.
Medicamentos en la Clínica.
Primera edición, McGraw – Hill Interamericana Editores.

NANDA.
Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2001 – 2002.
Ediciones Harcourt, S.A.

Marion Jonson,
Gloria Bulechek,
Joanne McCloskey Dochterman,
Meridean Maas, Sue Moorhead.
Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones,
Interrelaciones NANDA, NOC y NIC.
Editorial Elsevier Science 2002.

Marion Jonson,
Meridean Maas,
Sue Moorhead.
Nursing Outcomes Classification NOC
Clasificación de Resultados de Enfermería (CRE)
Proyecto de Resultados de IOWA.
Segunda edición, Editorial Elsevier Science 2002.

Nancy Roper.
Diccionario de Enfermería.
15a. edición, Nueva Editorial Interamericana.