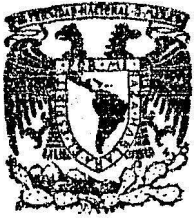


2ej 4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

CIRROSIS HEPÁTICA

ESTUDIO CLÍNICO EN PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
Licenciado en Enfermería y Obstetricia

P R E S E N T A :

Norma Araceli Camacho Rabadán

MEXICO D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

Pág.

INTRODUCCION

3

I. MARCO TEORICO

5

1.1 Concepto de Cirrosis Hepática

5

1.2 Tipos de cirrosis hepática

6

1.3 Etiología

8

1.4 Diagnóstico de Cirrosis Hepática

12

1.5 Tratamiento

19

1.6 Problemas especiales

21

1.7 Pronóstico

29

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

30

2.1 Diagnóstico de enfermería

38

2.2 Plan de atención de enfermería

39

2.2.1 Objetivos

39

2.2.2 Problemas

39

2.2.3 Manifestación clínica del problema

39

2.2.4 Razón científica de los problemas

40

2.2.5 Acciones de enfermería

41

2.2.5.1 Razón científica de las acciones

41

2.2.5.2 Responsable de la acción

42

2.2.5.3 Evaluación de las acciones

42

	Pág.
III. <u>CONCLUSIONES</u>	51
Sugerencias	52
Glosario	52
BIBLIOGRAFIA	55
PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	57
ANEXOS	

I. INTRODUCCION

Dentro de la Salud Pública, uno de los problemas más serios es la Cirrosis Hepática, la cual ha venido ocupando un lugar cada vez más destacado dentro de las causas de morbimortalidad en la población mexicana.

Entre los diferentes tipos de Cirrosis, la más frecuente es la Cirrosis Portal o de Laennec, en la cual se conjugan en su etiología factores alcohólicos y nutricionales, alcanzando un índice entre el 80 y 95% de los diferentes tipos de Cirrosis Hepática.

Las condiciones socioeconómicas y culturales van a ser un factor determinante en la incidencia de este padecimiento, la más afectada es la clase baja en la que la escasez de recursos, el mal aprovechamiento de éstos y la falta de una educación nutricional adecuada, condicionan en el individuo un estado de desnutrición que al conjugarse con el alcoholismo, otro de los problemas más relevantes de esta clase social, condicionan la aparición de Cirrosis Hepática.

Al realizar este estudio se tiene como finalidad conocer a fondo este padecimiento que permita no sólo brindar una atención de enfer-

mería eficaz durante la etapa hospitalaria, sino que en nuestra función de educadoras dentro del sector salud, orientar en los aspectos higiénico-nutricionales mediante un aprovechamiento al máximo de los recursos con que se cuentan.

Para la realización de este estudio clínico se eligió a la paciente P.M.M., de la cama 704 sección Mujeres del piso del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

II. MARCO TECNICO

1.1 Concepto de Cirrosis Hepática:

La primera descripción de la Cirrosis Hepática fue realizada en el año 300 a. de J., por Eristrato de Alejandría, quien definió la enfermedad como "un hígado duro y pétreo al que con frecuencia se le asocia con hidropesía".

La palabra "cirrosis" se deriva del griego "Kirros" que significa amarillo, denominación justificada por el color pardo amarillento de los nódulos de regeneración. La utilización de este término fue establecido por primera vez por Laennec.^{1/}

Concepto

La cirrosis es el término que engloba toda enfermedad crónica y difusa del hígado y viene definida por el hallazgo de tres tipos de lesiones fundamentales para sentar el diagnóstico que son:

- a. Necrosis. Las células hepáticas muestran una serie de lesiones que pueden ir desde alteraciones degenerativas

^{1/} Farreras, Valenti; "Cirrosis hepática", pp. 250-251.

discretas hasta la necrosis. La importancia de las lesiones es variable y ésta en relación con las distintas fases de la enfermedad".^{2/}

- b. Fibrosis. Es la red de reticulina de soporte con distorsión del lecho vascular y regeneración nodular del resto de las masas celulares hepáticas. Su presencia es necesaria para el diagnóstico de Cirrosis, aunque su presencia aislada no es exclusiva de esta enfermedad.
- c. Nódulos de regeneración. Están formados por zonas de tejido hepático que se encuentran rodeadas de tejido fibroso que altera su vascularización y función. Estos son imprescindibles para sentar el diagnóstico de certeza.

1.2 Tipos de cirrosis hepática.

Tipos de cirrosis:

La cirrosis se clasifica etiológicamente de la siguiente forma:

- a. Cirrosis poshepática e idiopática (C. Posnecrótica)

^{2/} Ibidem

- b. Cirrosis alcohólica, Portal o de Laennec
- c. Cirrosis metabólica (Hemacromatosis y Enfermedad de Wilson).
- d. Cirrosis biliar (primaria y secundaria)
- e. Cirrosis criptogenética
- f. Cirrosis cardíaca o congestiva

Otras causas son la galactosemia y ciertos trastornos del metabolismo del glicogeno que pueden ocasionar en los niños una cirrosis hepática.

La colitis ulcerosa grave cursa en un gran porcentaje de casos con cirrosis, se desconoce el mecanismo que determina esta incidencia.

También se menciona que puede existir cirrosis en trastornos metabólicos como: Diabetes Mellitus, enfermedad por almacenamiento de glucógeno, tirosinemia hereditaria y el síndrome de Fanconi.

En enfermedades infecciosas como la brucelosis, esquistomosis, clororquiasis, citomegalovirus neonatal e infecciones por toxoplasma, en padecimientos infiltrativos del tipo de la sarcoidosis y en intoxicaciones químicas por alcaloides de la pirrolidizina (enfermedad venooclusiva).

1.3 Etiología

Cirrosis alcohólica, Portal 6 de Laennec:

Desde el año 500 a. de J. en la India se tenía conocimiento de la asociación entre ictericia y el consumo exagerado de alcohol. Hacia el siglo XVI Vesalio reconoce como responsable de enfermedades hepáticas al alcohol.

"En el año 1802 Heberden, James Johnson en 1820 y Bright en 1827 un año después de Laennec, al igual que éste, todos manifiestan su convicción para la relación de casualidad cirrosis-alcoholismo.^{3/}

En este siglo la evidencia epidemiológica natural de la declinación temporal pero clara de Cirrosis durante la era de "Prohibición" en Estados Unidos y en la Segunda Guerra Mundial en Francia, son argumentos incontrovertibles de la acción tóxica del alcohol".

Por otra parte, se señala que existen dos factores que van a determinar las lesiones hepáticas que son la dosis de alcohol y la susceptibilidad individual.

La duración y cantidad del alcohol ingerido influyen más que el tipo de bebidas consumidas. Hay además un factor de sensibilidad indi-

^{3/} Martín Abreu, Luis; Fundamentos de Gastroenterología, p. 539

vidual, puesto que un porcentaje importante de alcohólicos crónicos (60-70 %) presentan únicamente lesiones leves, sin llegar a la cirrosis y en cambio puede aparecer ésta en individuos con consumo alcohólico medio, sin haber alcanzado en ninguna ocasión la embriaguez. Es posible que estas diferencias representen distintos grados en la capacidad individual de metabolizar el alcohol".^{4/}

En cuanto al factor nutricional en la aparición de la cirrosis, señala que muchos alcohólicos crónicos que consumen dietas bajas en proteínas y vitaminas, sufren otros síndromes clínicos causadas por la nutrición insuficiente y en el tratamiento de los pacientes cirróticos, con dietas ricas en proteínas, a menudo producen mejoría clínica y morfológica. Por ésto y por otras razones la desnutrición absoluta o relativa se considera un factor contribuyente en la evolución de la cirrosis. La desnutrición por sí sola no causa la cirrosis de Laennec, un concepto razonado basado en pruebas circunstanciales es que la combinación de ingestión alcohólica crónica más nutrición insuficiente da origen a la lesión de la célula hepática y a la cirrosis de Laennec".^{5/}

4/ Farreras, Valenti, op. cit., p. 254

5/ Harrison, "Cirrosis hepática", p. 1731.

En nuestro país un 85-90% de las defunciones por Cirrosis Hepática son atribuibles a factores alcohólicos-nutricionales.

Desde el punto de vista epidemiológico, puede existir una relación entre las tasas de mortalidad por cirrosis, los indicadores del estado nutricional y del consumo del alcohol; como se desprende del hecho de que países con elevados consumos de alcohol pero sin problemas nutricionales, tienen menos cirrosis que otros con consumos semejantes o menores pero con problemas de nutrición".^{6/}

En un estudio realizado en las unidades hospitalarias del Area Metropolitana del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), en el año de 1973 a 350 pacientes con proceso cirrótico, se encontró que en 278 (79.4%) su etiología se asignó al alcoholismo, en 107 (30.6%) con asociación a la desnutrición clínica, las formas poshepáticas en 17 pacientes, y en 50 pacientes criptogénicas.

De estos 350 pacientes en 270 (77.1%) hubo antecedentes de alcoholismo de alto grado, significando con ésto al alcohólico consuetu

6/ Manzano Pérez, José, Revista Salud Pública de México, p. 602

dinario con embriaguez ocasional y aquel con embriaguez constante; en 50 (14.3%) de los pacientes se ubicaban dentro del alcoholismo social y ocasional o moderado con embriaguez ocasional, los 30 restantes de menor edad declararon abstinencia alcohólica.

En cuanto al tipo de bebidas ingeridas, 230 pacientes consumieron preferentemente bebidas fermentadas con productos destilados en varios casos. El pulque fue la bebida de mayor consumo seguida por la cerveza y ocasionalmente el vino, los productos destilados de mayor consumo fueron principalmente el alcohol, tequila, ron, mezcal y ocasionalmente whisky y brandy.

En lo que se refiere al ingreso calórico, fue deficiente o muy deficiente en más del 65% de los casos, tanto en las fases consideradas como precirróticas de la enfermedad como durante el proceso ya declarado. Los porcentajes son más desfavorables en cuanto al ingreso protéico ya que desde las primeras etapas el 80% declararon muy deficiente y después del avance del problema, sólo el 4% mejoraron en su alimentación este componente de nutrición.^{7/}

^{7/} Acevedo, Dionicio, et. al. Rev. Salud Pública de México, pp. 454-457.

1.4 Diagnóstico de Cirrosis Hepática.

Diagnóstico:

La edad promedio de la instalación de los signos y síntomas es a los 55 años, aunque puede aparecer en la tercera y cuarta década de la vida.

Se distinguen dos etapas en la evolución de la cirrosis:

- A. Compensada
- B. Descompensada

Forma compensada. Esta forma corresponde a la forma "inactiva" de los patólogos y se descubre mediante un examen clínico de rutina o en una intervención quirúrgica, algunas veces cuando no evoluciona se descubre durante la necropsia.

En esta forma se encuentra un hígado duro, bien definido, de borde cortante e indoloro puede estar acompañado o no de esplenomegalia. en alcohólicos hay flatulencia y digestiones debido a la gastritis concomitante, otros signos son los angiomas cutáneos, eritema palmar, telangiectasias, así como epistaxis y gingivorragias, uñas de color blanco sin lúnula, dedos en palillos de tambor, hipertrofia

parotídea, contracturas Dupuytren.^{8/} Otras veces un moderado ataque al estado general adelgazamiento, anorexia, astenia, fatigabilidad, discreto edema vespertino de Ms. Is.^{9/}

Las anomalías funcionales del hígado en esta etapa tal vez sean una ligera retención de bromosulfaleína y un ligero aumento de la excreción urinaria del uribilinógeno, gamaglobulina y transaminasas. A medida que progresa la descompensación, las concentraciones de proteína del suero caen y aumenta la hiperbilirrubinemia y la retención de bromosulfaleína, los niveles de enzimas en suero suelen ser ligeramente elevados.^{10/}

Forma descompensada. Se define clínicamente cuando aparecen ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia digestiva por hipertensión.

El estado general está muy descompensado con astenia, anorexia, trastornos digestivos vagos como ingestión y epigastralgias. El

8/ Ferreras, Valenti; op. cit., p. 252

9/ Martín Abreu, Luis; op. cit., p. 542

10/ Benson, Paul; "Cirrosis hepática alcohólica", p. 1606

meteorismo va acompañado de distensión abdominal y precede habitualmente a la ascitis.

La presentación de un dolor abdominal vago o de tipo cólico puede deberse a la distensión de la cápsula de Glisson, por los nódulos de regeneración, a la presencia de una úlcera gastroduodenal, a un brote de necrosis hepática o a la asociación de un carcinoma primitivo de hígado.

La fiebre, cuando existe, suele depender de una infección sobreañadida o de necrosis hepática. En esta última posibilidad se trata de una fiebre aséptica de aparición vespertina y que no cede al tratamiento con antibióticos.

Los síntomas asociados con deficiencias endócrinas, son en el hombre, la pérdida de la libido, la falta de erección, atrofia testicular, distribución femeninoide del vello pubiano y esterilidad, hipoplasia de las mamas y estrias abdominales en relación a la hiperactividad de las hormonas corticoesteroides.^{11/}

La ictericia se presenta con relativa frecuencia y está asociada con

^{11/} Farreras, Valenti; op. cit., p. 253

una insuficiencia hepatocelular con cierto grado de colestasis, producida por compresión de los nódulos de regeneración sobre los conductos biliares y excepcionalmente con hemólisis.

En un 70% de los casos el hígado está aumentado de tamaño, con borde cortante y con superficie a menudo irregular, la palpación no provoca dolor en muchos casos.

El bazo está agrandado en la mitad de los casos, alcanzando a veces un tamaño enorme y llegando a palparse en la fosa iliaca izquierda. La mayor parte de los casos que cursan con hipertensión portal presentan circulación colateral superficial predominantemente en la región periumbilical y en los flancos.

La ascitis aparece en un 80% de los casos y se debe a la ruptura del equilibrio hídrico, incidiendo en su formación producto de la hipertensión portal, renales, hepáticos, endócrinos. Las alteraciones cutáneas más frecuentes son las arañas vasculares y eritema palmar, la lengua es rojiza y depapilada, la piel suele ser seca, rugosa al tacto y dura, las uñas son frágiles y pueden tener una coloración blanquecina adquiriendo el aspecto de "uñas en vidrio de reloj".

La insuficiencia hepatocelular ocasiona la aparición del foetor hepáticus, el olor se compara con el que despiden el hígado en estado de descomposición.

La incidencia de trastornos neuropsiquiátricos, flapping tremor y coma es frecuente, aparece en casos avanzados y es signo de mal pronóstico.^{12/}

Los fenómenos hemorrágicos, purpúricos, petequiales y hematomas, son casi constantes.

Datos de laboratorio. Es frecuente encontrar leucopenia y trombocitopenia, probablemente causadas por hiperesplenismo, la leucocitosis cuando es intensa indica por lo común, infección concomitante o cirrosis florida. La anemia moderada puede deberse a la combinación de hemorragia gastrointestinal, deficiencia de ácido fólico y acortamiento en la supervivencia de los eritrocitos, causada por crecimiento del bazo o el efecto supresivo del alcohol en la eritropoyesis. Los episodios agudos de hemólisis son inmunológicos acompañados de hiperlipemia (anemia hemolítica hiperlipidémica de Zieve), pueden contribuir a la anemia de algunos pacientes.^{13/}

^{12/} Farreras, Valenti, op. cit., p. 253

^{13/} Harrison, Medicina, op. cit., p. 1732

Según el grado de lesión del hígado, las pruebas de funcionamiento hepático revelarán un aumento en las fracciones totales y directa de la bilirrubina del suero, retención de bromosulfaleína, elevación de ligera a moderada de la fosfatasa alcalina del suero y cambios mínimos en las transaminasas séricas. La concentración de albúmina en el suero con frecuencia disminuye. La concentración de globulina gamma sérica está ligera y, en ocasiones moderadamente elevada, en especial cuando la enfermedad es activa. La concentración sérica de las inmunoglobulinas mayores a menudo está aumentada; la anomalía más constante es la elevación de la inmunoglobulina gamma.

Si la cirrosis es grave hay hipoprotrombinemia profunda.

Se puede encontrar un tipo diabético de tolerancia a la glucosa.

Sin embargo, la diabetes mellitus clínica es poco común, y el efecto en el metabolismo de la glucosa, aunque se debe a una resistencia endógena a la insulina, puede ser transitorio. La concentración de nitrógeno uréico es baja o normal en límite bajo en algunos enfermos con cirrosis y desnutrición. Por esta razón la creatinina del plasma es un índice más exacto de la función renal. En pacientes cirróticos, con edema o ascitis la hiponatremia es de grado moderado.

Diagnóstico diferencial.

Cuando la cirrosis se complica de hemorragia, ascitis o coma, hay que excluir otras causas de estas complicaciones. En pacientes cirróticos la hemorragia aguda del tubo digestivo alto puede provenir de várices esofágicas, pero también hay que considerar erosiones gástricas agudas, úlcera péptica y neoplasia. Se necesitan esofagoscopia, gastroscopia y Rayos "X", para localizar el origen de la hemorragia.^{14/}

Aunque la ascitis suele deberse a hipertensión portal con hipoalbuminemia, también hay que tener en cuenta la posibilidad de pericarditis constrictiva, peritonitis bacteriana en especial tuberculosa y neoplasia intrabdominal. Las determinaciones de presión venosa y una paracentesis diagnóstica con análisis de proteína, enzimas, bacterias y células, tienen valor diagnóstico diferencial.

En el paciente febril hay que tener en cuenta una infección aunque la fiebre puede deberse a necrosis celular. En el cirrótico compensado, un hígado duro, crecido, puede hacer pensar en enfermedad infiltrativa. Una biopsia de hígado por punción suele resolver estos problemas de diagnóstico diferencial.

^{14/} Benson, Paul; op. cit., p. 1606

1.5 Tratamiento

Los principios básicos del tratamiento son la abstinencia del alcohol, reposo durante el período agudo y una dieta adecuada.

Para aligerar el trabajo del hígado contamos solamente con el reposo físico, cuyo mecanismo de acción benéfica todavía no se conoce con exactitud, pero que sigue constituyendo la medida terapéutica fundamental en los enfermos hepáticos. La limpieza mecánica del colon y la esterilización de su contenido, probablemente también actúen benéficamente, por lo menos en parte al aligerar el trabajo hepático.^{15/}

La alimentación balanceada es el elemento terapéutico más importante para favorecer el proceso de regeneración del hígado.

Principios en la terapia dietética:

Proteínas según su tolerancia. Cuando no existe el peligro de un coma hepático, la ingestión proteica diaria deberá de ser de 80 a 100 gramos para corregir la grave desnutrición, regenerar el tejido hepático funcional, reabastecer el plasma de proteína. Sin embar-

^{15/} Jinich Brook, Horacio; El enfermo icterico, p. 163

go, cuando aparecen signos de un coma hepático, la cantidad de proteínas se ajusta a la tolerancia individual. ^{16/}

Baja proporción de sodio:

Generalmente la proporción de Na se restringe de 500 a 1 000 gramos, diarios para reducir la retención de líquidos.

Si se presentan várices esofágicas, puede ser necesario administrar al enfermo alimentos suaves para evitar el peligro de ruptura.

Hidratos de carbono:

Se debe de contar con una cantidad suficiente de glucosa para restaurar las reservas de glucógeno y satisfacer las demandas energéticas de todo el proceso de la enfermedad. Por otra parte, una cantidad adecuada de glucosa asegura el uso de las proteínas para la regeneración de los tejidos o sea lo que se llama acción ahorrativa de los hidratos de carbono. La dieta debe de proporcionar 300 a 400 gramos de éstos diariamente.

Grasas:

Una cantidad adecuada de grasa en la dieta hace más apetitosos los alimentos con lo que el paciente anoréxico manifestará más deseos

de comer; los regímenes antiguos limitaban ésta basándose en que de esta manera se evitaba la acumulación de grasa en el hígado en fermo. Sin embargo, el valor de una mejor nutrición general proporcionada por una ingestión alimenticia apropiada sobrepasa al de esa medida por lo que es sumamente beneficioso el consumo de una can tidad moderada de grasas fácilmente utilizables (leche entera, crema, mantequilla, margarina, aceites vegetales, grasas para cocinar) Se deben de proporcionar de 100 a 150 gramos diariamente.

Calorías:

Se necesitan de 2 500 a 3 000 cal. diariamente para satisfacer las demandas energéticas de proceso de regeneración de los tejidos para compensar las pérdidas debidas a la fiebre y al debilitamiento general y para renovar las fuerzas de recuperación.^{17/}

1.6 Problemas especiales

Ascitis, y edema debidos a la retención de Na, hipoproteïnemia e hi pertensión portal. Cuando hay complicación con ascitis el trata-

^{17/}. Rodwell, Willmo, op.cit., p. 345-346

miento encaminado a mejorar el funcionamiento hepático suele producir diuresis espontánea a medida que la presión portal se normaliza y aumentan las concentraciones de albúmina en suero, se restringe la ingestión de sodio, los diuréticos se deben usar con cautela.^{18/}

Cuando la ascitis tiene tiempo de establecida y está acompañada de hipertensión portal sostenida o hipoalbuminemia, se usan los diuréticos acompañados de la restricción de sodio, para controlar la retención de sodio y agua. Está contraindicado usar diuréticos que actúan principalmente en el túbulo proximal (mercuriales y clorotiacidas), éstos no contrarrestan la acción de la aldosterona en el túbulo distal; en pacientes cirróticos con hiperaldosteronismo secundario, no sólo son ineficaces como diuréticos, sino que aumentan la pérdida de potasio y puede desencadenar una alcoholosis hipopatasémica con coma hepático, a pesar de los suplementos de potasio por vía bucal.

Para una diuresis eficaz y segura se dará un bloqueador de la aldosterona en combinación con diuréticos. Se recomienda la espírolacto-

^{18/} Benson, Paúl; op. cit., p. 1607

lactona en dosis de 50 a 200 miligramos diarios, con hidroclorotia cida en dosis de 50 a 100 miligramos. Los suplementos de potasio por vía bucal (1 gr, tres veces al día), pueden ser necesarios durante los 2 a 4 días de tratamiento combinado, para prevenir la hipopotasemia.

Mientras que el líquido de edema puede ser movilizado rápidamente durante la diuresis, la tasa máxima a la cual el líquido ascítico puede ser eliminado por la diuresis en el cirrótico es de 900 mililitros aproximadamente en 24 horas. En los pacientes libres de edema periférico la tasa de diuresis no debe causar una pérdida de peso mayor de medio kilogramo, si la diuresis es más rápida habrá disminución en el volumen plasmático.

Las complicaciones del tratamiento de los diuréticos son:

- a. Hiperpotasemia que resulta a menudo de usar medicamentos bloqueadores de la aldosterona en pacientes con reducción del funcionamiento renal.
- b. Hiponatremia que puede acompañar a una distribución anormal de sodio entre los fondos comunes de líquido intracelular y extracelular en pacientes con aumento del sodio total del cuerpo, retención desproporcionada de agua, o depleción de

sodio por diuresis prolongada.

- c. Cuando sucede ésto, se recomienda restringir la ingestión de agua y si ello no basta, está justificado el empleo de la prednisona, ya que este esteroide causa mayor diuresis de agua que de sodio."

Hiperazoemia, debido a la reducción del fondo común de líquido extracelular o disminución del flujo sanguíneo renal con hipovolemia.

- d. Encefalopatía hepática que puede presentarse después de una diuresis rápida o alteraciones del ph y del equilibrio de electrolitos. Los diuréticos deben suspenderse en cuanto ésto se complica con síntomas neuropsiquiátricos. Cuando los diuréticos necesitan largo tiempo para controlar la ascitis, deben darse en forma intermitente más que continua.^{19/}

Otro método de combatir la ascitis en los enfermos con cirrosis hepática, consiste en la administración de albúmina humana; ésta se aplica en días alternos a dosis de 50 gramos cada vez por vía in-

^{19/} Benson , Paul, op.cit., p. 1607-1608

travenosa. Aumenta la presión coloidosmótica del plasma, lo que determina un aumento de volumen circulante y éste a su vez, ocasiona un aumento de la filtración glomerular y una disminución de la secreción de aldosterona. De ahí la acción diurética de la secreción de la albúmina humana, producto que además favorece la acción de los diuréticos que se apliquen ulteriormente.^{20/}

La paracentesis abdominal, muy utilizada antes debe ser evitada. Produce una pérdida considerable de proteínas, especialmente albúmina, contenidas en el líquido de ascitis y aumenta el riesgo que se origine insuficiencia circulatoria, renal o hepática o hiponatremia. A veces es necesario, ante la presencia de dificultad respiratoria o gran malestar abdominal por la ascitis a tensión. Se limitará la extracción a unos cuantos litros.^{21/}

Hipertensión portal con hemorragia del tubo digestivo:

El tratamiento temprano de la hemorragia consiste en dominarla y restablecer el volumen de sangre, al tiempo que se trata de determinar el origen de la misma. El paciente alcohólico puede tener hemorragia por erosiones gástricas agudas, úlcera péptica o várices

^{20/} Jinich Brook, Horacio; op. cit., p. 164

^{21/} Jinich Brook, Horacio; op. cit. n. 164-165

esofágicas, la terapéutica adecuada depende de la localización, las diversas medidas que se usan para controlar la hemorragia en pacientes cirróticos incluyen lavado gástrico con agua helada, hipotermia gástrica local usando un globo esofagogástrico. Pitresina por vía intravenosa, taponamiento esofágico con un globo insuflado o intervenciones quirúrgicas directas. El lavado con agua helada no controlará una hemorragia esofágica, pero quizás sea eficaz cuando depende de erosiones gástricas. La pitresina (20 unidades por IV en 10 min.), contrae las arterias espláticas reduce el flujo de sangre esplácnico y baja la presión venosa portal. De ese modo se controla temporalmente la hemorragia por várices. Resultados semejantes pueden conseguirse con la infusión continua de sustancias vasoconstrictoras en la arteria mesentérica superior, cateterizada selectivamente y representa menos efectos colaterales. El taponamiento esofágico con la sonda de Sengstaken, puede ser el único procedimiento médico que acabe con la hemorragia masiva de las várices esofágicas. La desventaja de éste son las complicaciones: asfixia por desplazamiento hacia arriba del balón, aspiración y erosión esofágica por necrosis de presión, estas se pueden reducir mediante la utilización de un tubo adicional de perforación lisa unido al tubo de Sengstaken para la aspiración de las secreciones proxima-

les al globo y la intubación traqueal con un tubo endotraqueal de manguito.

El tratamiento quirúrgico de elección es la anastomosis portocava, que controla la hemorragia al disminuir la presión porta; al desaparecer las várices esofágicas es raro que recurra la hemorragia.

Cuando la hemorragia esofágica complica una insuficiencia hepatocelular esta contraindicada la cirugía, aún si el tratamiento médico es ineficaz para controlarla. Aunque la anastomosis quirúrgica profiláctica reduce el riesgo de hemorragias varicosas subsiguientes a las complicaciones de la cirugía (encefalopatía hepática, insuficiencia hepatocelular) producen una morbilidad considerable.^{22/}

Coma hepático:

Cuando se presenta encefalopatía hepática en un paciente cirrótico, importa identificar la causa que lo desencadenó. Puede ser hemorragia gastrointestinal, desequilibrio de líquidos y electrolitos y alteraciones del ph, en particular durante el tratamiento con diuréticos, administraciones de medicamentos depresores, analgésicos y sedantes infección intercurrente con fiebre, o aumento de la ingestión de pro-

^{22/} Benso, Paúl; op. cit., p. 1607

teínas. Para tratar el coma hepático hay que controlar la hemorragia gastrointestinal y la infección, suprimir los medicamentos depresores, corregir las alteraciones de líquidos, electrolitos y acidobásicos. Se instituirán medidas que disminuyan la concentración sanguínea de amoníaco, disminuyendo el desdoblamiento bacteriano intestinal de aminoácidos y urea. Estas medidas incluyen restricción de proteínas en la dieta, administración de purgantes (leche de Mg), enemas para limpiar el intestino de su contenido en nitrógeno y neomicina (4 q 6 gramos diarios vía oral o por sonda nasogástrica) para reducir la flora bacteriana.

Los pacientes con encefalopatía hepática crónica que por lo general tienen cortos circuitos de porta a circulación general, mejoran restringiéndoles por largo tiempo la ingestión de proteínas a 40 gr y administrándoles de 2 a 3 gr. de neomicina diariamente. La lactosa, un azúcar pentosa que no es absorbido pero es metabolizado por las bacterias intestinales produciendo ácidos orgánicos, es eficaz para disminuir las concentraciones sanguíneas de amoníaco en pacientes con encefalopatía crónica; el azúcar no absorbido provoca diarrea osmótica y el amoníaco es retenido en el contenido fecal de pH ácido.

El enfoque quirúrgico es la extirpación o exclusión del colon, las complicaciones en pacientes con enfermedad crónica suele anular el posible beneficio que significa suprimir un intestino cargado de bacterias.^{23/}

1.7 Pronóstico;

Los estudiosos retrospectivos y futuros de la historia natural de la cirrosis de Laennec muestran que el cuidado médico temprano, vigoroso y meticuloso, prolonga la vida, disminuye la morbilidad y dilata o previene la aparición de complicaciones.

Los pacientes que se abstienen de alcohol y consumen dietas nutritivas, tienen una sobrevivencia a los 5 años de un 60% mientras que los que continúan bebiendo tienen un 40% de sobrevivencia a los 5 años. Pero esta supervivencia está reducida hasta en un 33% después de la reaparición de ascitis o ictericia. La hemorragia profusa por várices es la mayor y más directa causa de muerte. Cerca del 80% de los enfermos mueren a los 5 años de que han sufrido su primer episodio de hemorragia por várices esofágicas.^{24/}

^{23/} Benson, Paúl; op. cit., p. 1608

^{24/} Harrison, op. cit., p. 1733

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

Drenaje (vive en vecindad, comparte W.C.)

Iluminación: Si

Pavimentación: Si

Vías de comunicación:

Teléfono: NO

Medios transporte:

Camión urbano colectivo

Recursos para la salud: Instituto Mexicano del Seguro Social

Hábitos higiénicos:

Aseo: baño (tipo, frecuencia) cada tres días

De manos: con frecuencia

Bucal: ocasional

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia)

cada tercer día

Alimentación:

Desayuno (horario, alimentos) 8 a.m., por lo regular café y pan.

Comida (horario, alimentos) entre 14 a 16 horas, carne aproximadamente 3 veces por semana, frijoles diario, verduras ocasionalmente, frutas frecuente.

cena (horario, alimentos) café negro, pan y lo que quedó de la comida.

Alimentos que originen:

Preferencia: frutas

Desagrado: leche

Intolerancia:

Eliminación (horario y características) vesical "varias veces"

Intestinal: dos veces al día, características consistencia normal, últimas días melénicas

Sueño (horario y características)

Duerme aproximadamente 8 horas diarias, refiere familias que es un sueño tranquilo, profundo

Diversión y/o deportes: no

Estudio y/o trabajo: Se dedica a labores del hogar.

Otros:

COMPOSICION FAMILIAR

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica</u>
Hijo		Panadero	Variable
Hija	29	Secretaria	Variable
Hijo	49	Tablajero	no aporta pues tiene fa-
Hijo	47	Carpintero	milla ya formada
Hija	45	hogar	
Hija		hogar	
Hija	38	hogar	

DINAMICA FAMILIAR

La paciente vive con su hija menor que es secretaria y con un hijo, las relaciones entre ellos son amistosas.

DINAMICA SOCIAL

Le gusta convivir con los vecinos

COMPORTAMIENTO (conducta) La describen como una persona alegre

RUTINA COTIDIANA

Se levanta alrededor de las 8 a.m., desayuna y se dedica a las labores del hogar.

3. PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO

Problema: padecimiento por el que se presenta.

Cirrosis hepática por alcoholismo

Hipertensión portal grado a determinar

Ruptura de várices esofágicas

Anemia secundaria.

Antecedentes personales patológicos:

Intervenida hace 43 años aparentemente de una masa abdominal sin especificar etiología.

Hernioplastia umbilical hace 5 años

Hipertensión arterial hace años

Alcoholismo 15 años de evolución con pulque diario (1 vaso)

Antecedentes familiares patológico: niega todo tipo de antecedentes

Compresión y/o comentario acerca del problema o padecimiento:

Evita contestar

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

La paciente colabora con el tratamiento, sus familiares la acompañante en todo momento, se muestran interesados en su tratamiento y curación.

II. EXPLORACION FISICA

Inspección:

Aspecto físico: paciente femenina senil, consciente, pálida, conjuntivas ligeramente ictéricas, abdomen aumentado tamaño, edema discreta, miembros inferiores.

Aspecto emocional (estado de ánimo temperamento, emociones)

Decaída, angustiada

Palpación: Abdomen blando

Auscultación: Cardiopulmonar sin patología, movimientos peristálticos presentes.

Medición, peso, talla: 74 kgs., 1.55 aproximadamente T.A. 80/40,

P.Ko. R:22

III. DATOS COMPLEMENTARIOS

EXAMENES DE LABORATORIO

Fecha	Tipo	Normales	Cifras del paciente	Observaciones
I-III-84	Glucosa	60-100 mg	98 mg/dl	
	Urea	16-35 mg	121 mg/dl	
	Creatinina	0.75-12 mg	1.4 mg/dl	
	Colesterol Total	170-285 mg	108 mg/dl	
	Bilirrubina	indirecta:0,8mg directa 0	Dr.2.25 Ind. 1.80	
	Proteínas Totales	6.8 g	5.6 g/dl	
	Albumina	3.0-4.1 g	2.4 g/dl	
	Globulinas	2.7-3.8	3.2	
	Relación A/Y	0.75	1-2	

Transaminasa goxalacética	8-40 U	8.10 U
Transaminasa g piruvica	5-35 U	43 U
Fosfotasa alcalina	13-40 UI	93 UI
Amilasa	80-200 UI	80 UI
CO ₂ total	19-25 mlg	18.8 meq
cl	99-110 mlg	9.2 meq
K	3.6-4.4 meq	3.9 meq
Ha	132-144 meq	34 meq/dl
Ac. úrico	2.6 mg	11.5 mg/dl
Examen general de orina		
Densidad	1.003-1.030	1.018
P.H.	5 - 8	6
H.b.	-	44
Sedimentados		
Leucocitos	0-3/C	1-2
Y.b	F: $78 \pm 0.6 \times 10^3$	26.1
D.R.	F: $4.8 \pm 0.6 \times 10^6$	26.1
HB	F: 24 ± 2 gm	9.3
HT	F: $42 \pm 5\%$	29.6
HYM	F: 87 ± 5 M ³	113
HCM	F: 29 ± 2 MM ³	36
CMHG	F: 34 ± 2	31.3

BH Diferencial

Segmentado	45-65	41
Banda	0- 7	32 hipertemia
Linfocitos	24-38	14 p
Monocitos	4- 9	10
Eosinofilos	1- 4	-
Basofitos	0- 1	algunos esfenocitos
Metamielocitos	0	3

EXAMENES DE GABINETE

TIPO	OBSERVACIONES
6-III-84 SEGD	Sin evidencia de várices esofágicas.
8-III-84 Endoscopia	Várices esofágicas grado I

PROBLEMAS DETECTADOS:

Ruptura de várices esofágicas

Sangrado tubo digestivo

Anemia secundaria

2.1 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:

Se trata de paciente femenino, senil en la séptima década de la vida, procedente de nivel socioeconómico y educacional débil, con historia de alcoholismo crónico de 15 años a base de bebidas fermentadas y con deficiente aporte nutritivo.

A la observación se encuentra consciente, decaída, pálida, conjuntivas ligeramente ictéricas, SNG sellados con datos de sangrado, cateter largo con miembro torácico derecho permeable y punzocat en miembro torácico izquierdo.

Refiere discreto dolor en epigastrio, abdomen aumentado de tamaño. Presenta evacuaciones melénicas en abundante cantidad. Edema en miembros inferiores.

2.2 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente: P.M.M.

Edad: 73 años

Sexo: femenino

Cédula: S/D

No. de cama: 704

Servicio: Gastroenterología

Diagnóstico médico: cirrosis hepática alcohólica.

2.2.1 Objetivos

1. Disminuir las manifestaciones del cuadro clínico mediante las medidas terapéuticas indicadas.
2. Aplicación de cuidados de enfermería sistematizados y específicos del padecimiento.

2.2.2 Problemas

1. Ruptura de várices esofágicas

2.2.3 Manifestación clínica del problema

Hematemesis

Melena

2.2.4 Razón científica de los problemas.

Todas las formas de cirrosis que producen obstrucción de las venas hepática o porta pueden estar complicados por la hipertensión porta. Esta puede ser definida como la presión porta persistente más allá de 25 a 30 cm. de solución salina, con corriente lenta en los troncos venosos principales, evolución de numerosas colaterales venosas portosistémicas y congestión pasiva del bazo y otras vísceras.

El desarrollo de canales colaterales entre el lecho venoso porta y el de la circulación general, es la consecuencia más característica de la hipertensión porta. Los principales sitios son las venas dilatadas alrededor del recto (hemorroides), unión cardioesofágica (várices esofagástricas) y espacio retroperitoneal y el ligamento falciforme del hígado (colaterales periumbilicales o de la pared abdominal).

Aunque las hemorroides sangran con frecuencia y las vérices del intestino se rompen rara vez, la hemorragia profusa por las vérices de paredes delgadas en la porción superior del estómago e inferior del esófago, es la complicación más devastadora de la hipertensión porta.

2.2.5 Acciones de enfermería

1. Registrar características de la hematemesis (momento volumen).
2. Ayudar al médico en la colocación de la sonda nasogástrica
3. Vigilar posición correcta de la sonda
4. Lavados gástricos con agua helada
5. Observar características de las heces (color, consistencia, volumen y frecuencia)
6. Transfusión sanguínea: corroborando tipo y RH, vigilar posibles reacciones alérgicas
7. Vigilancia estrecha de los signos vitales
8. Mantener vena permeable.

2.2.5.1. Razón científica de las acciones.

1. Nos permite valorar lo profuso de la hemorragia, así como los volúmenes perdidos.
2. Al inflar los balones a una presión superior a la tensión portal ésta consigue cohibir la hemorragia por compresión.
3. Puede haber intolerancia de parte del paciente, intentando arrancársela con peligro de desgarro, ulceraciones por decúbito esófago y aspiración a tráquea de secreciones.

4. Existen erosiones gástricas donde el agua helada va a actuar como vasopresor.
5. Indica volúmenes perdidos, así como posible origen de la hemorragia (puede ser rectorragia).
6. La restitución cuantitativa de la pérdida de la sangre es esencial para prevenir el deterioro de la función hepática.
7. La pérdida importante de volumen sanguíneo, va a tener efectos hemodinámicos que van a manifestarse por medio de la presión arterial y pulso.
8. Para la ministración de medicamentos, líquidos y sangre.

2.2.5.2 Responsable de la acción

Pasante de Enfermería

2.2.5.3 Evaluación de las acciones

No hay evidencia de sangrado activo, los lavados gástricos muestran sangre residual.

Las evacuaciones aún son melénicas

Los signos vitales estables.

Problema: Encefalopatía hepática

Manifestación del problema:

Confusión mental

Inquietud

Desorientación

Estupor

Asterixis

Rueda dentada

Fundamentación científica de los problemas:

El amoníaco producido por la descomposición bacteriana de las proteínas en el intestino grueso, no es metabolizado por el hígado, antes de alcanzar la circulación cerebral.

La sangre en el intestino proveniente ya sea de várices o de ulceraciones, aumentan significativamente la cantidad de proteína en el intestino que precipitan el rápido desarrollo de encefalopatía hepática.

Acciones de enfermería:

1. Proteger al paciente mediante:

- a. Barandales
 - b. Medidas de sujeción
2. Vigilar estado de conciencia
 3. Aplicación de medicamentos indicados:
 - a. Neomicina 1 gr. cada 6 horas
 - b. Leche de Magnesia 30 ml. cada 12 horas
 4. Enema evacuante
 5. Instalación de sonda Foley
 6. Cambios frecuentes de posición
 7. Aseo de cavidades.

Fundamentación científica de las acciones

1. Para evitar traumatismos, debido a su estado de inquietud, puede caer de su cama.
2. Reducen la producción y la absorción intestinal de amonio
3. Por medio de éste se lleva a cabo la limpieza mecánica del colon, eliminando sustancias nitrogenadas.
4. En este estado no hay control de esfínteres, la instalación de la sonda permite la cuantificación de orina. Así como para

evitar lesiones cutáneas por roce constante con orina.

5. Para evitar la formación de úlceras por decúbito, ya que la presión constante de la piel sobre un borde óseo, impide el adecuado funcionamiento y nutrición de la piel y ello da como resultado la necrosis de la piel. Se previenen también procesos neumónicos que vengán a complicar el estado de la paciente.
6. Aseo de cavidades tiene como finalidad eliminar los residuos que se acumulen para evitar infecciones y mal olor.

Responsable de la acción:

Pasante de Enfermería

Manifestación clínica del problema:

Ascitis

Razón científica de problema:

Se debe a trastornos de los mecanismos locales y generales que regulan el paso de los líquidos y de los solutos a través de las membranas serosas vasculares. Existen factores locales o intrabdomi

nales que favorecen la formación de la ascitis en la Cirrosis entre ellas está:

- Hipertensión de la vena porta
- La obstrucción de las radículas de la vena hepática
- Aumento de la presión intrahepática
- Aumento del flujo linfático hepático.

Acciones de Enfermería:

1. Control estricto de líquidos
2. Vendaje de miembros inferiores
3. Mantenerla en reposo
4. Medición del perímetro abdominal

Razón científica de las acciones:

1. Para llevar el control de volúmenes ganados o perdidos y en que en determinado momento pueda establecer un desequilibrio electrolítico.
2. Favorece la circulación distal, lo que facilita la desaparición del edema.
3. Esto es necesario para que aligere el trabajo del hígado y

ayuda a disminuir el edema.

4. Para seguir la evolución de la ascitis.

Responsable de la acción:

Pasante de Enfermería

Problema:

Coma hepático

Manifestación del problema

Inquietud

Somnolencia

Estupor

Letargia

Coma profundo

Razón científica del problema:

El coma hepático y sus trastornos concomitantes de la función cerebral se deben a la desviación de la sangre portal directamente a la circulación general, de tal manera que gran parte de la sangre "brinca" del hígado. Otra causa es la lesión y disfunción hepatocelular grave.

Muchos pacientes con formas recurrentes o progresivas del coma hepático sufren necrosis en banda de la corteza cerebral con hiperplasia glial. Estos datos sugieren que el síndrome puede progresar de una fase funcional a una estructural e irreversible.

Acciones de enfermería:

1. Vigilar estado de conciencia
2. Vigilar signos vitales

Razón científica de las acciones:

1. Nos permite darnos cuenta aproximada del grado de lesión cerebral.
2. Traducen los efectos hemodinámicos que suceden.

Responsable de la acción:

Pasante de Enfermería

Se produce la muerte al poco tiempo de instalado el coma por insuficiencia hepática aguda.

Período prepatogénico Prevención primaria	Período Prevención	Período Patogénico Secundaria	Prevención terciaria
Promociones de la salud	Protección específica	Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno	Limitación del daño y rehabilitación
Educación:	Orientación a la comunidad sobre el consumo de alcohol y sus efectos.	Diagnóstico	Convencer al paciente de la importancia de abandonar el hábito alcohólico.
Higiénica		— Interrogatorio general y específico completo	
Nutricional		— Exploración física completa	
Atención al desarrollo de la personalidad	Orientación sobre el aprovechamiento al máximo de los recursos con que cuentan para una alimentación balanceada en calidad y cantidad	— Solicitud de exámenes de laboratorio y gabinete	Mejorar los hábitos higiénico-nutricionales.
Mejoramiento del nivel socioeconómico de la comunidad		Tratamiento: Medidas generales: Abstención de bebidas alcohólicas Dietá balanceada Reposo Hospitalización en caso necesario Tratamiento farmacológico	Evitar complicaciones orgánicas y psicológicas a través del control médico.
Generación de fuentes de trabajo			— Terapia ocupacional
Facilitar medios de recreación en la comunidad.			— Reincorporar al individuo a la sociedad
			— Control médico permanente

N
I
V
E
L
E
S
D
E
P
R
E
V
E
N
C
I
O
N

1.8 HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS HEPATICA ALCOHO-NUTRICIONAL

Factores del Agente:	—	Insuficiencia hepática:	Pruebas de funcionamiento Hepático:	Insuficiencia hepática grave
Alcohol - los grados de toxicidad según su origen		Ictericia	Hiperbilirrubinemia conjugada	Trastornos de la coagulación de la sangre
Nutrición - deficiente en calidad y cantidad.		Alteraciones vasculares	Hipoalbuminemia	Sangrado profuso por ruptura de várices del esófago y/o gastritis congestiva
		Circulación hiperdinámica	Inversión del índice albúmina/globulina	
		Telangiectasias	Hipocolesterolemia	
		Palmas hepóticas	Elaboración moderada de transaminasa oxalocética y pirúvica	Choque
		Dedos en "palillo de tambor"		Coma hepático
Factores del huésped:	—	Alteraciones endócrinas:	Citología hemática:	Síndrome de coagulación intravascular diseminada
Edad: 55 años edad promedio		Amenorrea	Anemia, leucopenia y trombocitopenia	Síndrome hepatorenal
Sexo: más frecuente hombres		Atrofia mamaria	Alteraciones electrolíticas tendencia a la hiponatremia hipocalemia y alealosis.	Infecciones intercurrentes
Historia del alcoholismo		Pérdida de la libido		
Hábitos alimenticios: alimentación mal balanceada, lo que condiciona un estado nutricional deficiente.		Atrofia testicular	Radiología:	
Características de la personalidad:		Ginecomastia	Demostración: várices esofagogástricas,	
Evación a la problemática individual		Tendencia hemorrágica	Hepatoesplenomegalia	
Inmadurez	—	Encefalopatía hepática	Alteraciones angiográficas	Muerte
		Ascitis y edema	Gammagrama hepática: captación irregular del coloide radioactivo	
		Fase I-Retención excesiva de agua y sodio	Esplenomegalia	
Factores del ambiente:		Fase II-Retención de sodio y excreción "agua libre"	Esofagoscopia	
Distribución: predomina en el medio rural y marginadas		Fase III-Excreción normal de sodio y agua	Várices esofagogástricas	
Característica cultural: nivel socio-económico débil			Gastritis congestiva	
Difusión publicitaria de bebidas embriagantes	—	Hipertensión portal	Peritoneoscopia:	
Facilidades de recreación en la comunidad		Esplenomegalia	Hígado cirrótico	
		Hipersplenismo	Esplenomegalia	
		Circulación colateral	Circulación colateral	
		Várices esofágicas		
		Gastritis congestiva		
		Sangrado		
		Astenia		
		Anorexia		
		Pérdida de peso		
		Trastornos digestivos vagos		
		Hígado palpable y duro		
Estímulo desencadenante		Lesión célula hepática		Horizonte clínico

III. CONCLUSIONES

El Alcoholismo y la malnutrición son factores decisivos en la aparición de Cirrosis Hepática.

La lesión del hígado en la cirrosis es irreversible.

El tratamiento temprano es básico para determinar el daño hepático.

Las bases terapéuticas fundamentales en el tratamiento de la cirrosis hepática alcohólica, es la abstinencia alcohólica y nutrición ba lanceada en calidad y cantidad.

La Cirrosis Hepática alcohol-nutricional es un padecimiento que afecta principalmente a la clase social de un nivel económico y educacional débil.

En el estudio clínico realizado se demostró la relación alcoholismo-nutrición en la etiología de la Cirrosis.

El cuadro clínico que presentó la paciente se apega a lo señalado en el marco teórico.

El alto grado de lesión hepática en la paciente produjo su muerte.

SUGERENCIAS

- Promover los programas de educación a nivel hospitalario y comunitario.
- Indicar a la gente el sistema de salud a la que tienen acceso.
- Petición a las autoridades correspondientes, sobre un mejor control en la expedición, propaganda de bebidas alcohólicas.

GLOSARIO

ASCITIS	Acumulación de líquidos en la cavidad peritoneal por exudación o trasudación.
BROMOSULFATALEINA	Colorante usado en las pruebas funcionales hepáticas.
COMA:	Estado de <i>sopor</i> profundo con abolición del conocimiento, sensibilidad y movilidad que aparece en el curso de ciertas enfermedades o después de un traumatismo grave.
COMA HEPATICO	El secundario a una enfermedad del hígado.
CONTRACTURA DE DUPUYTREN:	Estado de contracción de los dedos y palmas de la mano, debido a la hiperplasia inflamatoria de sus tejidos.
EPIGASTRALGIAS	Dolor en la región epigástrica.
ESPLENOMEGALIA	Hipertrofia del bazo
ESTUPOR	Estado de inconsciencia parcial con ausencia de movimientos y reacción a los estímulos.

FLAPPING TREMOR	Trastorno de la coordinación motriz caracterizado por un abatimiento de las manos extendidas.
FOETOR HEPATICUS	Aliento fétido por afección del hígado
LETARGIA	Letargo. Sueño morbosos profundo y continuado con anestesia y exaltación de los reflejos.
RUEDA DENTADA	Al extender pasivamente el observador el antebrazo en flexión del paciente, se perciben los resaltes sucesivos de la musculatura antagonista que cede continuamente a la contracción de los agonistas, es propio de la rigidez extrapiramidal.
SINDROME DE PANCOMI	Forma de anemia infantil, semejante a la perniciosa.
SOMNOLENCIA	Deseos irresistibles de dormir y pesadez o torpeza motivada por los mismos.
SOPOR	Sueño profundo, estado intermedio al sueño y coma.
TELAGIECTASIAS	Dilatación de los vasos capilares de pequeño calibre generalizada o localizada.

BIBLIOGRAFIA

- BAENA Paz, Guillermina Manual para elaborar trabajos de investigación y tesis profesionales; Facultad de Ciencias Sociales, UNAM. pp. 139-143.
- BRIAN Mac Mahon Principios y métodos de epidemiología; Editorial La Prensa Médica Mexicana, segunda edición, 1978. pp. 124-126.
- DRILL, Víctor A. Farmacología médica Editorial la Prensa Médica Mexicana, segunda edición. pp. 340-346.
- FARRERAS, Valentí P. Medicina Interna Editorial Marín, México Novena edición 1978, p.250-263
- JINICH Brook, Horacio El enfermo icterico Editorial Interamericana, Tercera Edición, 1978, p. 160-165.
- MANZANO Pérez, José M.C.M.S.P. "Epidemiología y prevención de la Cirrosis Hepatica" Revista Salud Pública de México Epoca V, Vol. XVI No. 4, pp. 601-604.
- MARTIN Abreu, Luis Fundamentos de gastroenterología Editorial Cervantes, segunda edición, p. 539-545, Mexico, 1979
- QUINTIN Olascoaga, Jose Nutricología-Patología de la nutrición, Dietoterapia, Mexico, 1974 pp. 127-130.

RODWELL, Williams

Nutrición y dietoterapia,
México 1974, p. 345-346.

SAN MARTIN, Hernan

Salud y enfermedad
Editorial La Prensa Médica
Mexicana, cuarta edición,
pp. 850-856.

SMITH, Germain Gips

Enfermería Médicoquirúrgica
Editorial Interamericana, ter-
cera edición, México, 1973.
pp. 780-785.

BRUNNER-Suddarth

Enfermería Médicoquirúrgica
Editorial Interamericana,
México 1973, tercera edición.
pp. 643-644.

P L A N D E C U I D A D O S

Nombre: P.M.M.
 Edad: 73 años, sexo: femenino
 No. de cama: 704
 Servicio: Gastroenterología
 Diagnóstico médico: Cirrosis hepática
 alcohólica

OBJETIVOS:
 1. Disminuir las manifestaciones del cuadro clínico mediante las medidas terapéuticas indicadas.
 2. Aplicación de cuidados de enfermería sistematizados y específicos del padecimiento.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:
 Se trata de paciente femenina senil en la séptima década de la vida, procedente de nivel socioeconómico y educacional débil, con historia de alcoholismo crónico de 15 años a base de bebidas fermentadas y con deficiente aporte nutritivo.
 A la observación se encuentra consciente, decaída, pálida, conjuntivas ligeramente ictericias, SNG sellada con datos de sangrado, cateter largo en MTDer. permeable y punzocot en miembro torácico izquierdo.
 Refiere discreto dolor en epigastrio, abdomen aumentado de tamaño. Presénta evacuaciones melénicas en abundante cantidad. Edema en miembros inferiores.

PROBLEMAS	MANIFESTACION CLINA PROBLEMA	Razón científica de los problemas	Acciones de enfermería	Razón científica de las acciones	Responsable de la acción.	EVOLUCION
RUPTURA DE VARICES ESOFAGICAS	HEMATEMESIS	La obstrucción intrahepática al retorno de la sangre portal de los intestinos provoca retroceso y desviación de la sangre que circula por los conductos venosos en el estómago y el esófago. Estos vasos congestionados son las vórices esofágicas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Registrar características de la hematemesis (momento, volumen) 2. Ayudar al médico en la colocación de sonda nasogástrica. 3. Vigilar posición correcta de la sonda. 4. Lavados gástricos con agua helada. 5. Observar características de la defecación, color, consistencia y volumen. 6. Transfusión sanguínea 7. Vigilancia estrecha de signos vitales. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nos permite valorar el volumen perdido. 2. Al inflar los balones a una presión superior a la tensión portal ésta consigue cohibir la hemorragia 3. Puede haber intolerancia de parte del paciente, intentando arrancársela con peligro de desgarro, ulceraciones por decúbito en esófago y aspiración. a tráquea de secreciones. 4. Existen también erosiones gástricas donde el agua helada va a actuar como vasocompresor 5. Indica volúmenes perdidos y valoración de la hemorragia. 6. La restitución cuantitativa de la pérdida de sangre es esencial para prevenir el deterioro posterior de la función hepática. 7. La pérdida importante de volumen sanguíneo, va a tener efectos hemodinámicos -Debido a su estado de inquietud puede caer de su cama y producirse traumatismo 	<p>Pasante de Enfermería</p> <p>Médico y Pasante de Enfermería</p> <p>Pasante de Enfermería</p> <p>Pasante de Enfermería</p> <p>Pasante de Enfermería</p> <p>Pasante de Enfermería</p>	<p>No hay evidencia de sangre, los lavados gástricos muestran sangre residual. Las evacuaciones aún tienden a ser melénicas</p> <p>Los signos vitales se mantienen estables. Uresis presente</p> <p>Refiere tener apetito</p>
ENCEFALOPATIA HEPATICA	MELENA	El amoníaco producido por la descomposición bacteriana de las proteínas en el intestino grueso, no es metabolizado por el hígado, antes de alcanzar la circulación cerebral.	<ul style="list-style-type: none"> -Proteger al paciente mediante: <ul style="list-style-type: none"> Barandales Medidas de sujeción -Vigilar estado de conciencia. -Aplicación de medicamentos indicados. <ul style="list-style-type: none"> Neomicina 1 gr. cada 6 horas Leche de Magnesia 30 ml. cada 12 hrs. 	<ol style="list-style-type: none"> 6. La restitución cuantitativa de la pérdida de sangre es esencial para prevenir el deterioro posterior de la función hepática. 7. La pérdida importante de volumen sanguíneo, va a tener efectos hemodinámicos -Debido a su estado de inquietud puede caer de su cama y producirse traumatismo 	<p>Pasante de Enfermería</p>	<p>La paciente se encuentra desorientada en tiempo y espacio. Fasa a un estado soporoso.</p>

A N E X O S

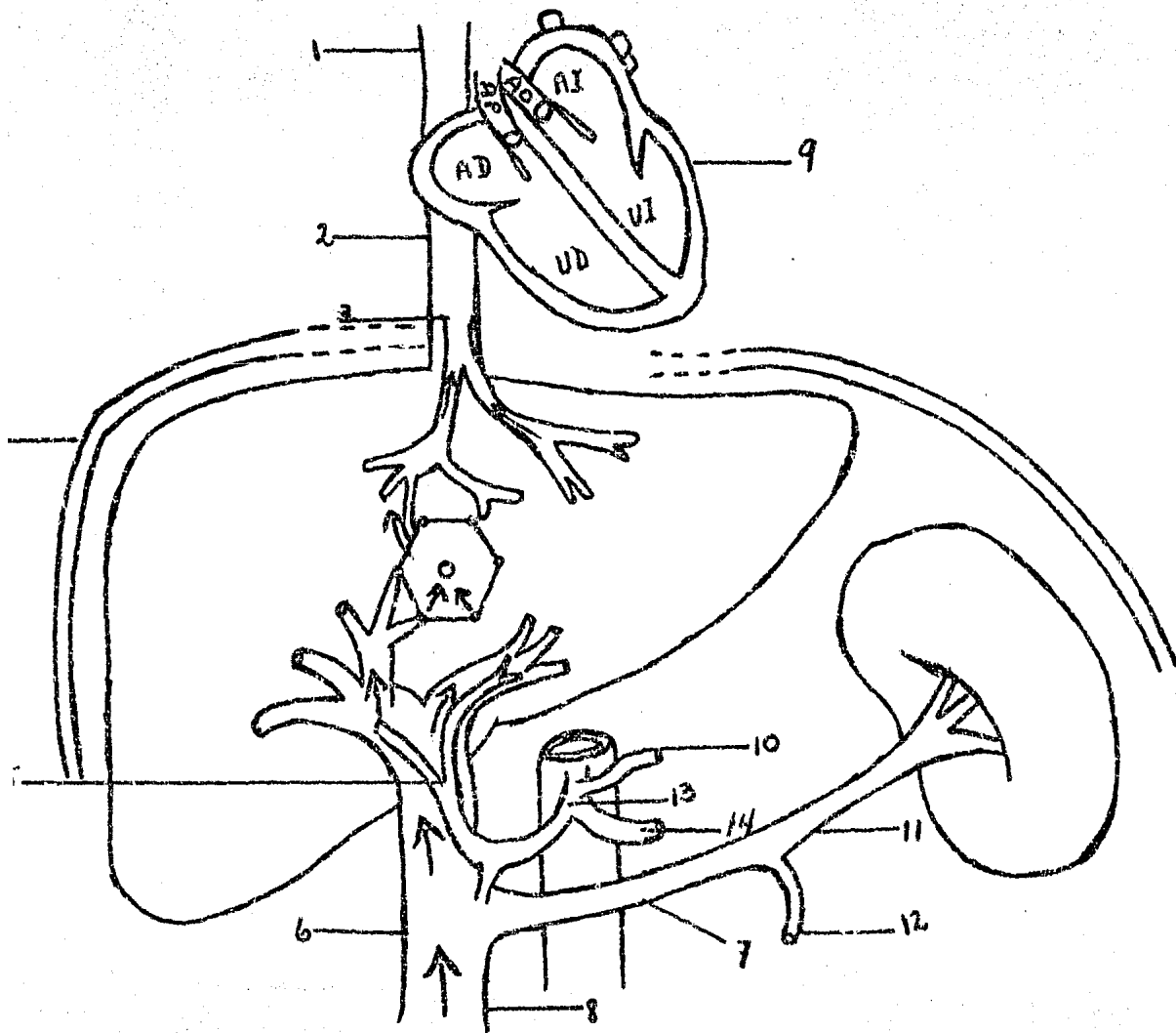


Fig 1

Figura 1.

VASCULARIZACION HEPATICA

1. Vena cava superior
2. Vena cava inferior
3. Vena suprahepática
4. Diafragma
5. Arteria hepática y sus 2 ramas derecha e izquierda
6. Vena porta
7. Tronco esplenomesentérico
8. Vena mesentérica superior (sangre del intestino delgado y colon derecho)
9. Corazón
10. Arteria coronaria estomáquica
11. Vena esplénica
12. Vena mesentérica inferior (sangre del colon izquierdo y recto símoideo)
13. Tronco cefálico
14. Arteria esplénica

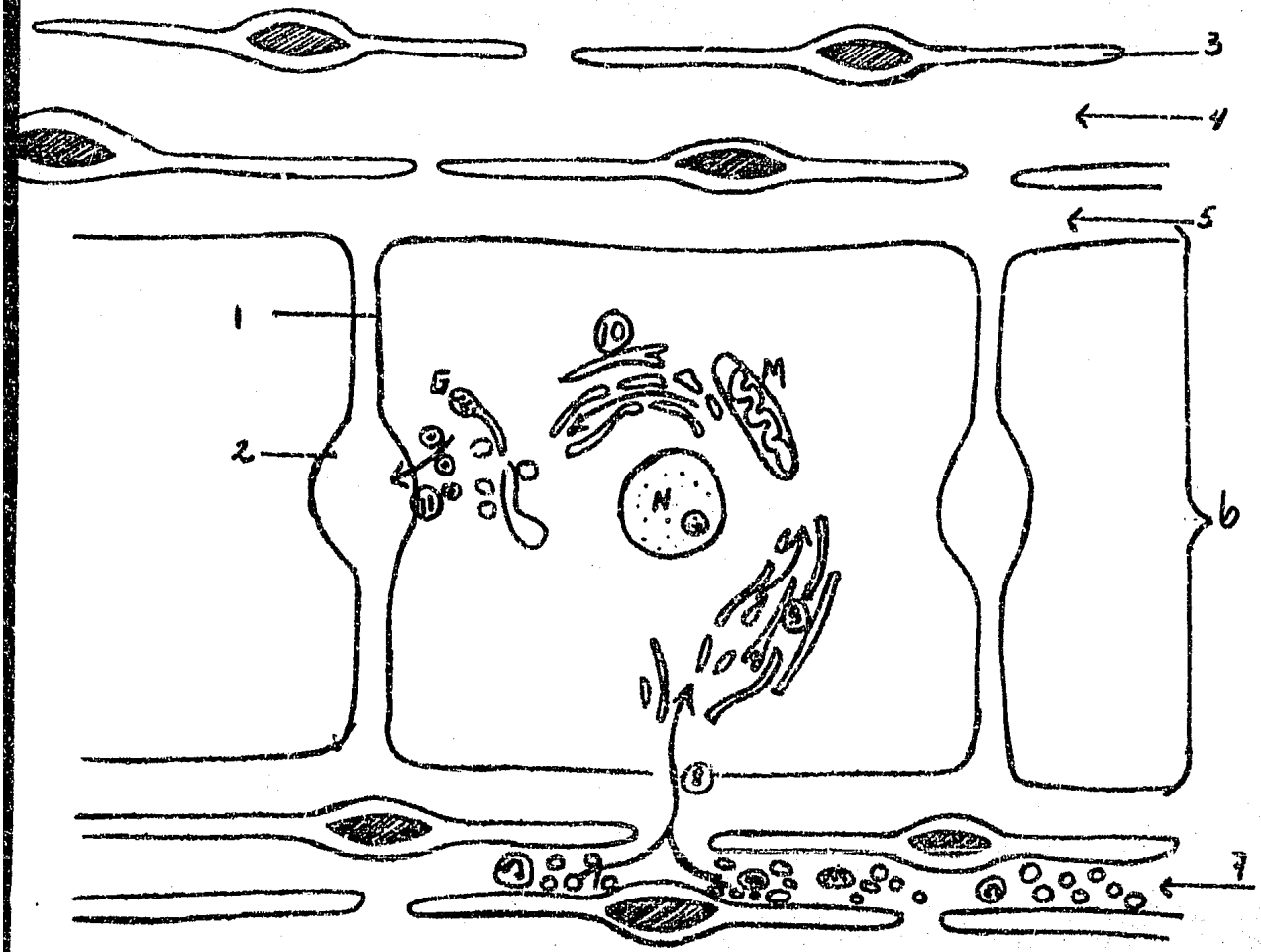


Fig 2

Figura 2.

ESQUEMA DEL HEPATOCITO

1. Membrana celular
2. Canaliculo biliar (origen de las vías biliares)
3. Célula endotelial vascular
4. Vasos sanguíneos (capilares sinusoides)
5. Espacio de Disse (origen de los linfáticos)
6. Trama unicelular hecha por hepatocitos apilados
7. Sangre
8. Paso por el polo sinusoidal del hepatocito, de elementos disueltos en la sangre.
9. En el citoplasma una red de retículo endoplásmico asegura el transporte de sustancias así como la síntesis de ciertas proteínas y el almacenaje de glucógeno. M: Mitocondrias, son la sede de las actividades enzimáticas, contienen el ADN y pueden sintetizar las proteínas.
10. El transporte de las sustancias metabolizadas o sintetizadas, se logra en el retículo endoplásmico hasta la vecindad del polo biliar del hepatocito. G: Organo de Golgi. Está formado por sáculos, lugar de concentración y redistribución de las proteínas y las enzimas.

11. En la vecindad del polo biliar de la célula existen corpúsculos que juegan un papel determinante en el paso hacia el conducto biliar de los elementos excretados. Su actividad es esencial para la eliminación de los pigmentos biliares.

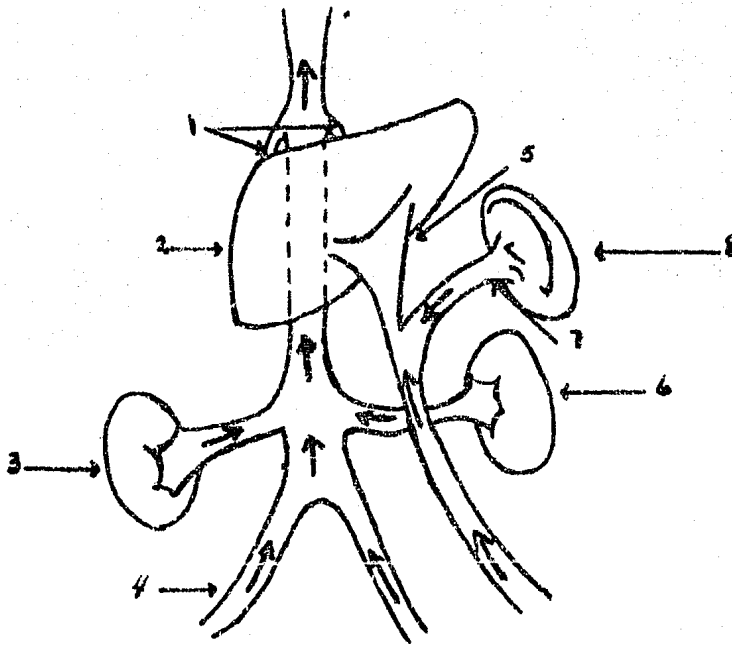


Figura 3

ANATOMIA NORMAL QUE MUESTRA LA CIRCULACION SANGUINEA DE
RETORNO AL CORAZON.

1. Venas hepáticas
2. Hígado
3. Riñón
4. Vena cava inferior
5. Vena portal
6. Riñón izquierdo y vena renal
7. Vena esplénica
8. Bazo
9. Vena portal

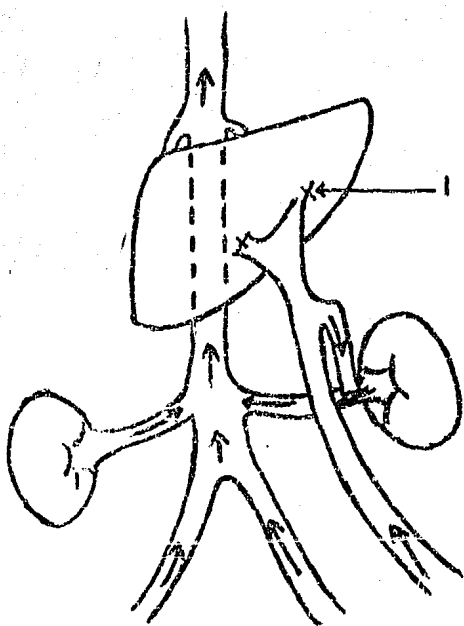


Figura 4.

DERIVACION ESPLENO RENAL

El bazo ha sido extirpado y se une, la vena esplénica a la vena renal izquierda. Ahora la sangre portal puede penetrar en la cava inferior pasando así por el hígado.

1. Obstrucción intrahepática de la circulación sanguínea en la cirrosis.

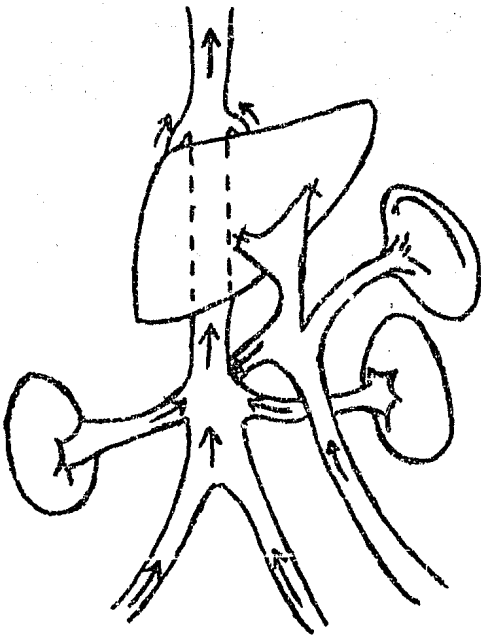


Figura 5.

DERIVACION PORTOCAVA DE LADO A LADO

El lado de la vena porta se anastomosa al lado de la vena cava inferior. La sangre puede fluir ahora de la circulación portal a la circulación general si hay obstrucción intrahepática significativa.

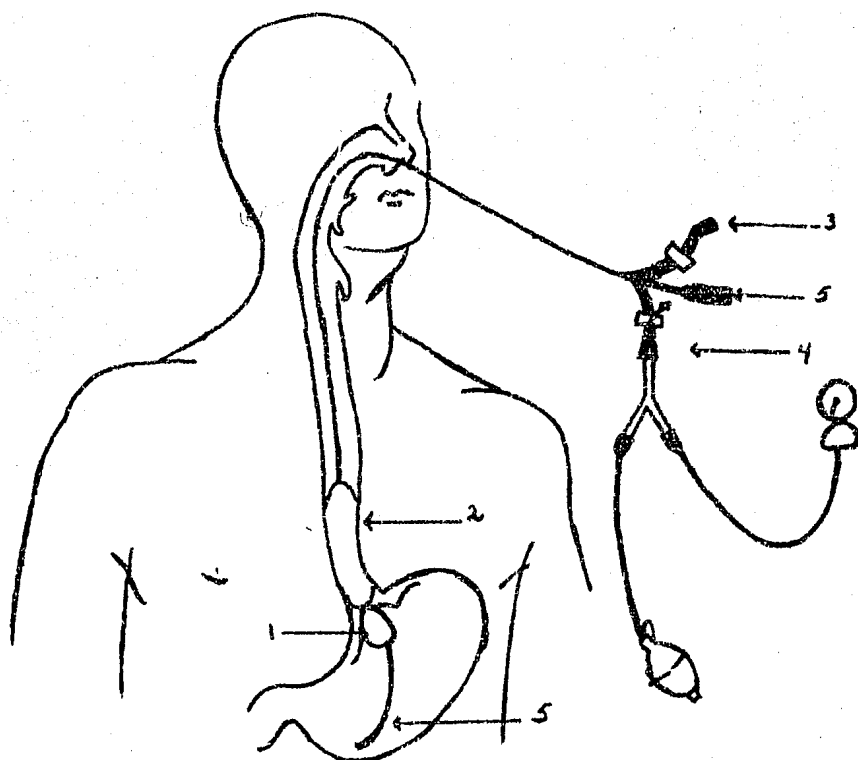


Figura 6.

SONDA DE SENGSTAKEN-BLAKEMORE colocada.

1. Balón gástrico
2. Balón esofágico
3. Conducto al balón gástrico
4. Conducto al balón esofágico
5. Conducto para aspiración gástrica