

20/24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**CIRROSIS ALCOHOLO
NUTRICIONAL**

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE INVESTIGACION
U. N. A. M.

**ESTUDIO CLINICO EN PROCESO
DE ATENCION DE ENFERMERIA**

QUE PRESENTA :

ELVIA NIEVES SOLORZANO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

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

1

I. MARCO TEORICO

4

1.1 Cirrosis alcoholica nutricional

4

1.2 Anatomía del hígado

7

1.3 Fisiología del hígado

12

1.4 Patología

19

1.5 Diagnóstico

32

1.6 Pronóstico

32

1.7 Tratamiento

33

2.1 Complicaciones

36

3.1 Alcoholismo

61

4.1 Rehabilitación del paciente alcohólico

64

5.1 Etapa de la edad madura

66

6.1 Psicología del paciente alcohólico

71

7.1 Análisis de clase social

74

8.1 Efectos sociales en el paciente alcohólico

77

9.1 Integración del paciente alcohólico en el núcleo familiar

78

9.2 Readaptación social del paciente alcohólico

80

	Pág.
II. <u>CONCLUSIONES</u>	83
Capítulo II. - Atención médica	83
Capítulo III. Bebidas alcohólicas	86
III. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	88
IV. <u>GLOSARIO</u>	107
V. <u>BIBLIOGRAFIA</u>	112
ANEXOS	114

LISTA DE CUADROS

Pág.

Cuadro No. 1	Estudio del desarrollo de la cirrosis en relación con la edad.	115
Cuadro No. 2	Mortalidad por cirrosis hepática alcohólica, psicosis alcohólica y cirrosis hepática.	116

INTRODUCCION

La presentación del siguiente trabajo se refiere al estudio clínico de un paciente afectado por Cirrosis Hepática Alcohólica, patología que no sólo afecta la esfera biológica del individuo sino que conlleva a la alteración de sus esferas psicológica y social.

Sabemos por naturaleza que el individuo debe guardar un equilibrio en todos sus aspectos, lo cual repercute en su medio ambiente y todos cuantos le rodean, principios que sostienen todas las teorías que definen a la salud del individuo.

Refiriéndonos al aspecto patológico veremos que este padecimiento afecta principalmente a uno de los órganos de la economía como lo es el hígado, el cual sufre pérdida importante de células hepáticas, alteraciones morfológicas y funcionales como son: colapso y fibrosis de la red reticulina de soporte con distorsión del lecho vascular.

El elemento causante básico de esta lesión compleja es la muerte difusa de las células hepáticas, lo que origina datos clínicos como son: ictericia, ascitis, edema, disfunción del sistema nervioso central, caquexia y muerte, o sea el síndrome de insuficiencia hepática.

La descrita patología se presenta por lo general entre la tercera y cuarta década de la vida, pero debido al agitado ritmo de vida, a situaciones socioeconómicas, laboral-social y de costumbres, ésta también se presenta en la segunda década de la vida, afectando a gente joven minando su potencial activo, lo que repercute en el aspecto económico y social.

La causa primaria del problema en estudio, lo constituye el alcoholismo, el cual era considerado en tiempos pasados como una forma de autorealización del individuo debido a sus efectos, ya que éstos actúan en el individuo de tal forma que liberan o causan inhibición de patrones de conducta establecidos socialmente.

Igualmente se responsabiliza el alcoholismo como una forma de liberación del machismo y de supremacía, dando por resultado un desequilibrio entre el individuo y su familia.

La tendencia actual de la medicina es considerar al alcoholismo como una enfermedad y no como un vicio, dándose también a la tarea de concientizar a la sociedad de que las gentes afectadas por esta enfermedad son potencialmente recuperables y que necesitan la cooperación de todos cuantos le rodean.

Es por eso que actualmente se canaliza al paciente para que se relacione con grupos de alcohólicos en sesiones periódicas con el

fin de sobrellevar su enfermedad y así se lleve un tratamiento extrahospitalario, que le permita reintegrarse a la sociedad.

Campo de la investigación:

Hospital General Centro Médico La Raza, 5o, piso,
lado poniente, Medicina Interna.

I. MARCO TEORICO

1.1 Cirrosis alcoholo nutricional

La cirrosis hepática alcoholonutricional conocida también como cirrosis de Laennec, se define de la siguiente manera: Es un término genérico que incluye todas las formas de enfermedad crónica difusa del hígado, caracterizada por pérdida importante de células hepáticas, colapsao y fibrosis de la red de reticulina de soporte, con distorsión del hecho vascular y regeneración nodular del resto de las masas celulares hepáticas.^{1/}

1.1.2 Etiología

La etiología es un poco difusa pero se consideran ciertos factores predisponentes:

NUTRICIONALES:	Dietas deficientes;	Proteínas
		Vitaminas
	Desnutrición humana:	Grado I
		Grado II
	Grado III	
	Grado IV	

^{1/} Harrison et al Medicina interna, pp. 1730-1731

		Tetracloruro de Carbono
TOXICAS:	Medicamentos:	Tricloretileno Arsénico.
	Tóxicos endógenos:	Gastrointestinales Toxinas microbia- nas del tubo diges- tivo.
	Analfabetismo	
	Nacimiento	
SOCIALES:	Desorganización familiar	
	Abandono	
	Trabajo excesivo	
	Pobreza	
	Hepatitis virales ictericas	
INFECCIOSAS:	Hepatitis no virales	
	Infecciones focales	
	Intrahepática (cirrosis biliar primaria)	
OBSTRUCCION BILIAR:	Extrahepática	

METABOLICAS:

Metabolismo perturbado del hierro (hemo-
comatosis)

Metabolismo perturbado del cobre (Enfer-
medad de Wilson)

Autoinmunización antihígado

Asociación con lupus eritematoso sistémi-
co.^{2/}

1.1.3 Sintomatología

- Desnutrición
- Disfunción del metabolismo de la grasa, proteínas, vitami-
nas y carbohidratos.
- Pérdida de peso
- Astenia, adinamia, anorexia, náuseas, vómito
- Ascitis
- Ictericia
- Hipoglicemia
- Hipoproteinemia
- Epistaxis
- Equimosis
- Eritema palmar
- Trastornos de la coagulación

^{2/} Flores Espinosa, J. Cirrosis en México, pp. 20-21

- Hepatomegalia
- Hipertensión portal
- Letargia
- Somnoliento, confuso, estuporoso
- Irritable
- Várices esofágicas
- Hematemesis
- Melena
- Estado de coma.^{3/}

1.1.4 Epidemiología

La prevalencia del alcoholismo es mayor en los hombres que en las mujeres. Es una enfermedad de la edad adulta.

El porcentaje de sexos es de 95 por ciento en los hombres y 5 por ciento en las mujeres.

1.2 Anatomía del hígado.

El hígado es la glándula de secreción más voluminosa de la economía.

Se halla situada en el hipocondrio derecho y abarca el epigastrio a la parte más alta del hipocondrio izquierdo. Está colocado por debajo del diafragma y por encima del estómago y de las asas del intestino delgado.

^{3/} Smith Germain, Enfermería médicoquirúrgica, pp. 690-691.

Tiene un peso aproximado de 1,500 gr. y es de color obscuro, tiene forma semiovoidea.

Posee una cara inferior, otra superior, un borde anterior y otro posterior.

1.2.1 Medios de fijación.

Se fija por el ligamento redondo del hígado, resto de la vena umbilical por la vena cava inferior y por los repliegues del peritoneo. Está relacionado por el intermedio del diafragma con la base del pulmón derecho y con el corazón por medio del pericardio.

Está dividido por dos lóbulos derecho e izquierdo. Anatómicamente el hígado posee sus envolturas y su tejido propio en el que se comprende los conductos biliares. De las envolturas del hígado, una es serosa dependiente del peritoneo y otra fibrosa propia de la glándula llamada también cápsula de Glisson.

1.2.2 Vasos y nervios.

El hígado recibe sangre para su nutrición por medio de la arteria hepática rama del tronco Celíaco, recibe también de la vena porta sangre, la cual al llegar al hilio del hígado se divide en dos ramas. Las venas que recogen la sangre arterial y porta del hígado comienzan en las venas intralobulillares, por las venas supralobulillares que desembocan

en las venas suprahepáticas.

Los linfáticos del hígado se originan en una red linfática superficial y otra profunda. Y los nervios proceden todos del plexo solar, con excepción del nervio gastrohepático el cual nace del nervio neumogástrico izquierdo.

1.2.3 Vías excretoras de la bilis.

Las vías de excreción de la bilis comprenden los conductos intrahepáticos, el conducto hepático, la vesícula biliar, el conducto cístico y el conducto colédoco.

1.2.4 Estructura de los conductos hepáticos-cístico colédoco.

Están compuestos por una capa externa, que a su vez se halla constituida por una capa fibroconjuntiva externa y una capa de fibras musculares lisas internas, esta capa muscular alcanza su mayor espesor al nivel de la ampolla de Vater. La capa interna es una mucosa constituida por epitelio cilíndrico, donde se encuentran criptas y glándulas. Al nivel de la ampolla de Vater las fibras musculares se condensan formando un anillo que desempeña el papel de esfínter del colédoco y recibe el nombre de esfínter de Oddi.^{4/}

4/ Quiroz Fernando, Tratado de anatomía humana, pp. 181-197.

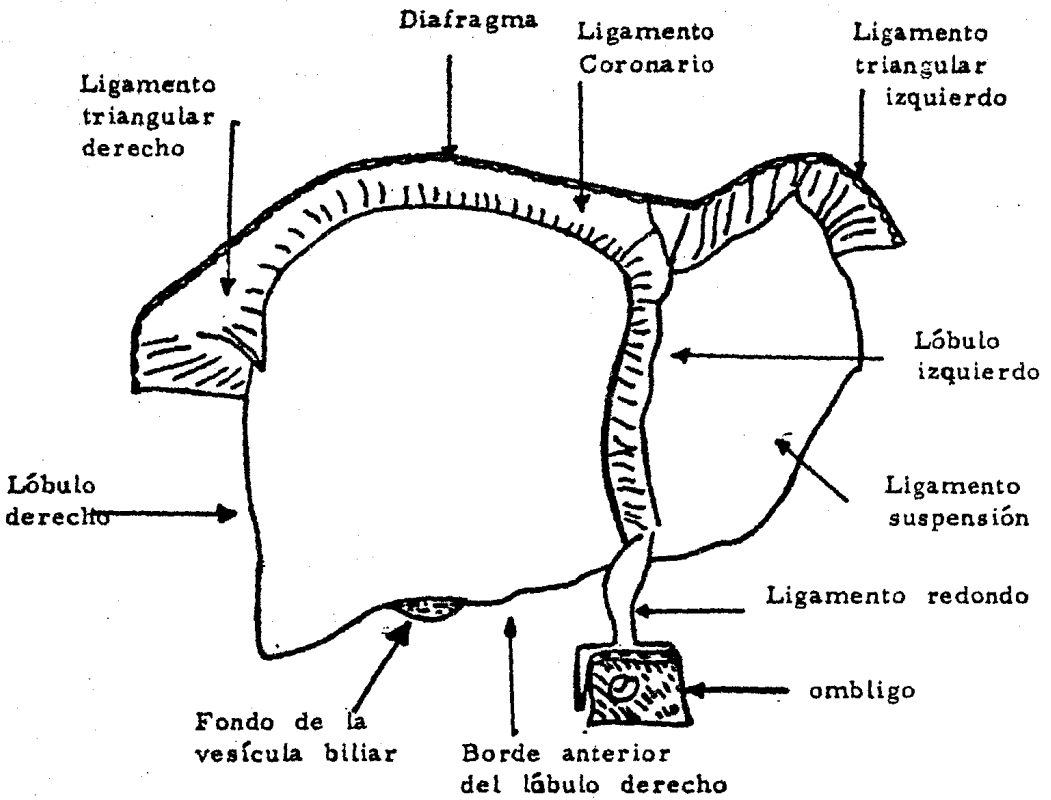


Figura No. 1

Hígado visto por su cara superior.

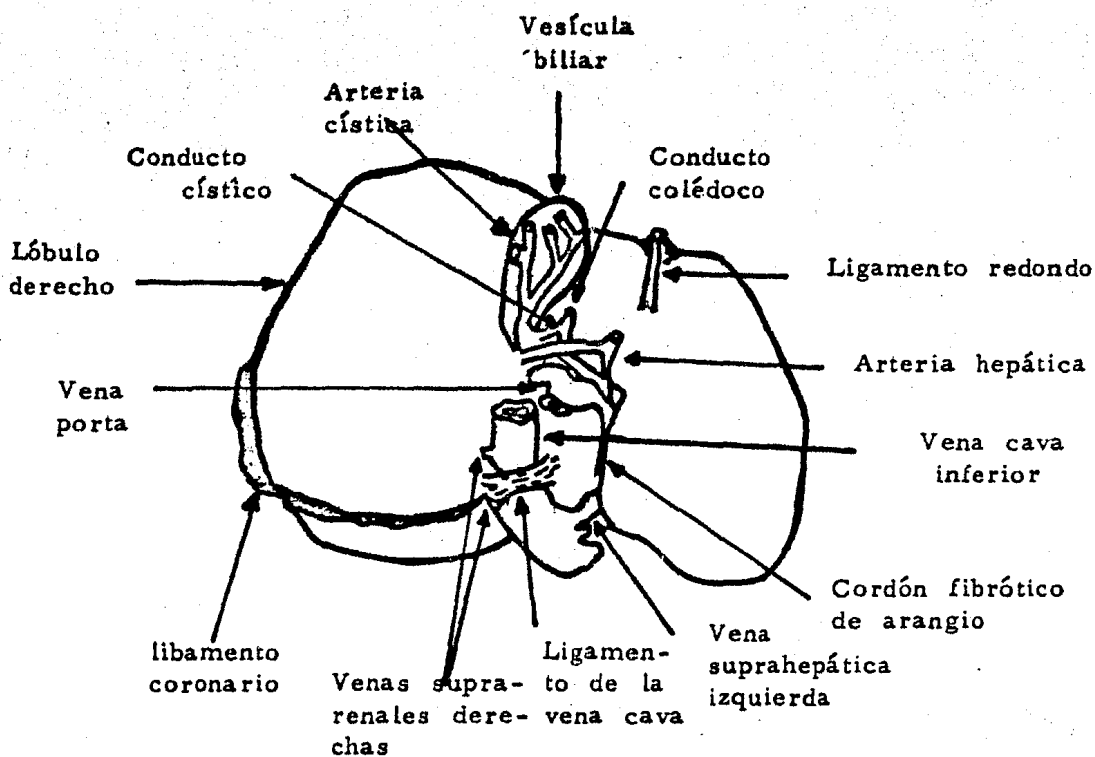


FIGURA No. 2 Hígado visto por su cara inferior.

1.3 Fisiología del hígado

El hígado es la glándula mayor del cuerpo y tiene muchas funciones, éstas incluyen: la formación de la bilis, almacenamiento de carbohidratos, la formación de cuerpos cetónicos, controla el metabolismo de los glúcidos, reducción y conjugación de las hormonas esteroideas adrenales y gonadales.

La detoxificación de muchas sustancias y toxinas, elaboración de las proteínas plasmáticas, la inactivación de los polipéptidos hormonales la formación de urea y muchas funciones importantes en el metabolismo de los lípidos.^{5/}

1.3.1 Secreción de la bilis.

La bilis es secretada por las células hepáticas hacia el conducto colédoco, el cual desemboca en el duodeno. Entre las comidas, el orificio duodenal de este conducto está cerrado y la bilis llega a la vesícula biliar donde es almacenada. Cuando el alimento entra a la boca, el esfínter que rodea al orificio se relaja y cuando el contenido gástrico entra al duodeno, la hormona CCC proveniente de la mucosa intestinal hace que la vesícula biliar se contraiga.

1.3.2. Composición de la bilis.

La bilis es una solución compleja compuesta por los siguientes elemen-

5/ Ganong F. William, Manual de fisiología médica, pp. 431-432.

tos y porcentajes:

Agua	97.0%
Sales biliares	0.7%
Pigmentos biliares	0.2%
Colesterol	0.06%
Sales inorgánicas	0.7%
Acidos grasos	0.15%
Lecitina	0.1%
Grasa	0.1%

Los glucurónidos de los pigmentos biliares biliverdina y bilirrubina son los responsables del color amarillo dorado de la bilis.

Las sales biliares son sales de sodio y potasio de los ácidos biliares conjugados con la glicina o la taurina, un derivado de la cistina. Hay cuatro ácidos biliares que son:

Acido cólico

Acido Desoxicólico

Acido quenodesoxicólico

Acido litocólico^{6/}

6/ Ganong F. Williams, op.cit., p. 432

1.3.3 Producción y metabolismo de la bilirrubina

La mayor parte de la bilirrubina deriva del catabolismo de la hemoglobina presente en los eritrocitos caducos. Esto forma, alrededor del 80 al 85 por ciento de la producción diaria de bilirrubina. Cuando los eritrocitos circulantes alcanzan el final de su vida de aproximadamente 120 días son destruidos en el sistema reticuloendotelial. En el catabolismo de la hemoglobina. La hemoglobina es primero disociada de la partícula heme, después de lo cual ésta última es escindida por oxidación y convertida en biliverdina. La bilirrubina. La bilirrubina se forma de la biliverdina por acción de otra enzima, la reductasa de biliverdina.

Un 15 por ciento de la bilirrubina deriva de otras fuentes diferentes a los eritrocitos:

1. Es la destrucción de las células eritroides en la médula ósea, llamada eritropoyesis inefectiva.
2. Proviene de los componentes no eritroides, en especial en el hígado.

1.3.4 Transporte de bilirrubina.

Después de la liberación de la bilirrubina en el plasma, prácticamente todo el pigmento está unido a la albúmina. La máxima capacidad de unión es de dos moles de bilirrubina por mol de albúmina. En un adulto

normal esto corresponde a la concentración de bilirrubina no conjugada en el plasma de 60 a 80 mg. por ml. y casi nunca ocurre la saturación de la capacidad de unión del plasma.

La bilirrubina se encuentra en los líquidos corporales (líquido cefalorraquídeo, articular de los quistes, etc.), en proporción al contenido de los líquidos y falta en las verdaderas secreciones como las lágrimas, saliva y jugo pancreático. Las cicatrices rara vez se tiñen con la bilirrubina. El aspecto de la ictericia también se modifica con el flujo sanguíneo y el edema.

1.3.5 Metabolismo hepático de la bilirrubina.

El hígado ocupa un papel central en el metabolismo de los pigmentos biliares. Se reconocen tres fases distintas:

1. Captación por el hígado
2. Conjugación
3. Excreción en la bilis.

Captación del hígado. La bilirrubina no conjugada unida a la albúmina es presentada a la célula hepática y al entrar el pigmento y la albúmina se disocian.

Conjugación. La bilirrubina no conjugada es insoluble en agua y debe convertirse a un derivado hidrosoluble para ser excretada por el

hígado en la bilis. Esto se lleva a cabo por el proceso de conjugación por el cual la bilirrubina es convertida enzimáticamente a glucuronato de bilirrubina. Esta reacción tiene lugar en los microsomas del retículo endoplásmico de los hepatocitos por la acción de las enzimas glucuroniltransferasa. La acción catalizada por la glucuroniltransferasa es la siguiente:

Bilirrubina + ácido glucurónico difosfato de uridín --- diglucuronato de bilirrubina + difosfato de uridín.

A causa de esta reacción enzimática, el ácido glucurónico es unido a dos grupos carboxilo de la bilirrubina. La glucuroniltransferasa también se encuentra en el riñón y el intestino, pero el hígado sirve como el sitio más importante para la formación de la bilirrubina conjugada. El sistema hepático de la glucuroniltransferasa microsómica también interviene en la formación de glucurónidos y otras sustancias endógenas y exógenas.

Excreción o secreción en la bilis. Para que la bilirrubina sea transferida del hepatocito a la bilis, el pigmento debe estar en su forma conjugada. No se conoce bien todo el proceso pero la excreción de la bilirrubina conjugada en la bilis parece ser un proceso dependiente de energía y un paso limitante en el metabolismo hepático de la bilirrubina. Cuando este paso está comprometido, suceden dos cosas:

1. Disminuye la excreción de bilirrubina en la bilis.
2. Hay rejugitación o reentrada de la bilirrubina conjugada del hígado al torrente sanguíneo.^{7/}

1.3.6 Fase intestinal del metabolismo de la bilirrubina.

Después de su aparición en la luz intestinal, el glucuronato de bilirrubina puede ser excretado en las heces o metabolizado en urobilinógeno y productos afines. Por su polaridad, la bilirrubina conjugada no es reabsorbida por la mucosa intestinal, que sirve para librar del pigmento al cuerpo.

La formación de urubilinógeno a partir de la bilirrubina conjugada requiere la acción de bacterias y por lo tanto, se lleva a cabo principalmente en la última porción del intestino delgado y en el colon.

En contraste con la bilirrubina conjugada, el urubilinógeno es reabsorbido del intestino delgado en la sangre de la porta y así entra a la circulación enterohepática. Una porción de urubilinógeno es reexcretada en la bilis por el hígado, mientras que el resto lo es en la orina, en una cantidad normalmente no excedente de 4 mg. por día.

La tasa normal de urubilinógeno fecal varía de 50 a 280 mg. por

^{7/} Harrison, et.al., op.cit., pp. 288-289.

día. En condiciones de disminución de la excreción de la bilirrubina conjugada en el intestino (hepatopatía, obstrucción de los conductos biliares) o supresión de la flora intestinal por antibióticos, el volumen fecal disminuirá en la anemia hemolítica aumentando la excreción urinaria y fecal.

1.3.7 Ictericia.

Cuando la bilirrubina directa o conjugada se acumula en la sangre, la piel, las escleróticas y las mucosas se vuelven amarillas, este amarillamiento se conoce como ictericia.

La hiperbilirrubinemia puede ser debido a los siguientes factores:

1. Exceso de producción (anemia hemolítica)
2. Captación disminuida de bilirrubina por las células hepáticas.
3. Trastorno en la combinación con las proteínas intracelulares o en la conjugación.
4. Secreción alterada de la bilirrubina hacia los canaliculos biliares.
5. Obstrucción intra o extrahepática de los conductos biliares.

Cuando se debe a la primera y a la cuarta causa, la bilirrubina directa es la que se eleva.

Cuando se debe a obstrucción de los conductos biliares, el glucurónido de bilirrubina rejuergita hacia la sangre y es predominante el componente de reacción directa de la bilirrubina plasmática el que está elevado.^{8/}

1.4 Patología.

En los estadíos tempranos de la cirrosis de Laennec, el hígado está crecido, amarillo grasoso y firme. Las células del parénquima se encuentran difusamente alteradas y muchas están distendidas por vacuolas citoplasmáticas de grasa, que desaparecen con el tratamiento y reaparecen rápidamente al reanudar la ingesta de alcohol. Hay un hecho citológico característico de la cirrosis de Laennec activa, son los cuerpos de Mallory o hiliario-alcohólico. Estos acumulos de material eosinófilo perinuclear semejante a cuentas, se encuentran en células dañadas y constan de organelos celulares hinchados y fragmentados. La elevación de cuerpos de Mallory por lo común revela una lesión hepática importante, causada por la ingestión de alcohol.

Conforme avanza la hepatopatía y son destruidos los hepatocitos, aparecen tabiques de tejido conjuntivo en las zonas periportales y en otras áreas de degeneración celular activa. Estos tabiques fibrosos se hacen más densos y confluentes y, conectan las tríadas portales

^{8/} Canong F. William, op.cit., p. 432

y las venas centrales. La red del tejido conjuntivo contienen pequeños vasos linfáticos y otros remanentes de la tríada portal y rodea pequeñas masas de células hepáticas. Una parte de los tabiques de tejido conjuntivo se hacen anchos, conforme se pierden más células hepáticas, alcanzando proporciones que justifican el empleo del término "cicatrices postnecróticas" en algunas áreas.

Comunmente la inflamación es mononuclear, poco notable y concentrada en la tríada portal y las áreas de lesión celular hepática activa. La estasis biliar es mínima y transitoria, pero puede ser un carácter morfológico prominente durante las exacerbaciones agudas de la enfermedad.

A medida que la infiltración grasa disminuye de tamaño, adquiere un aspecto finamente nodular y se hace duro. Básicamente la cirrosis de Laennec es una enfermedad progresiva pero con el tratamiento apropiado y la prohibición estricta del alcohol, puede detener la enfermedad en diferentes estadios y permitir una mejoría funcional.

La pérdida continua de células hepáticas por degeneración, grasa y necrosis focal, produce colapso progresivo del estroma fibrosis y distorsión vascular.^{9/}

9/ Harrison, et.al., op.cit., p. 1751

Aunque haya regeneración en los pequeños remanentes del parénquima, la pérdida de células alarga la restitución, disminuye la masa de células hepáticas y se alcanza la fase irreversible o el final de la cirrosis.

1.4.1 Cirrosis asociada con el consumo excesivo del alcohol (Laennec).

Pocos temas han desencadenado más controversias que el papel del alcohol en la producción de esta forma de cirrosis. En el centro de la discusión está el tema de si el alcohol, por sí mismo, es una toxina hepática directa o simplemente un sustituto de calorías que predisponen a la desnutrición en quienes de preferencia "beben sus calorías". Hay dos puntos indiscutibles:

1. Existe una asociación comprobada entre el consumo de alcohol y aparición de esta forma de cirrosis.
2. La cicatriz fibrosa casi invariablemente va precedida de cambios grasos en todo el hígado.

En general los mecanismos que intervienen en la acumulación de grasa en el hígado incluyen:

1. Aumento de transporte de grasa desde la periferia hacia el hígado.

2. Disminución de la oxidación de ácidos grasos en el hígado.
3. Aumento de síntesis de triglicéridos.
4. Trastornos de la movilización de lípidos como lipoproteínas.

Los valores altos de alcohol en sangre, aumentan el transporte de grasa, desde la periferia hacia el hígado. Simultáneamente el etanol es transportado hacia el hígado donde es metabolizado. El metabolismo hepático del alcohol tiene un efecto profundo sobre la capacidad oxidativa de las células del hígado.

Morfología: la evolución de la cirrosis que acompaña al abuso de alcohol sigue un curso previsible, a menos que el proceso se interrumpa por abstinencia del alcohol y dieta adecuada. La primera etapa es un hígado voluminoso, liso, amarillo, evidentemente graso, que pesa quizás hasta 6 kgs., dicho hígado es blando y grasoso al corte. En esta etapa inicial las células hepáticas pueden estar tan hinchadas, que produzcan cierta estasis biliar dentro de los canaliculos y hepatocitos.

A medida que la lesión evoluciona, el hígado disminuye de volumen gradual pero progresivamente, y se vuelve finamente nodular hasta adoptar el aspecto clásico llamado claveteado. Ahora el hígado tiene color amarillo anaranjado con cicatrización difusa, esta etapa de

la enfermedad probablemente explique el empleo del término cirrosis.

Al evolucionar la enfermedad, el hígado se hace cada vez más pequeño, hasta constituir un órgano fibrótico indurado que muchas veces pesa menos de 1 200 g., cuando se acumula el tejido fibroso, desaparece la grasa y por lo tanto el hígado adopta color cada vez más pardo.

El curso de esta forma de cirrosis suele ser de evolución lenta, de cicatrización lenta durante varias décadas. En muchos pacientes la enfermedad es totalmente asintomática. Los síntomas cuando se presentan pueden adoptar formas no específicas como pérdida de peso y apetito, náuseas, vómito y trastornos digestivos mal definidos. Con el tiempo se manifiestan síntomas más específicos que indican la existencia de hipertensión portal causada por la cirrosis. Incluye también ascitis, esplenomegalia y hemorragias gastrointestinales nacidas de várices esofágicas o gastritis aguda.

En algunos casos, la primera manifestación de la enfermedad hepática es la ictericia. La hiperbilirrubinemia está constituida por bilirrubina de ambos tipos conjugada y no conjugada, reflejando la existencia de ambos procesos colestasis y lesión directa del hígado. En otras ocasiones la manifestación inicial de la enfermedad puede

ser una hemorragia masiva por varices esofágicas.

El hígado puede ser muy rico en grasa y puede haber suficiente lesión celular para producir insuficiencia hepática. Cuando hay ascitis y otras manifestaciones de hipertensión portal, puede admitirse que ya se ha producido la cicatrización fibrosa.^{10/}

1.4.2 Cirrosis portal.

Se presenta más frecuente en hombres de edad media con hábitos alcohólicos de 10 a 20 años de duración. Generalmente existen antecedentes de mala nutrición, de pancreatitis, gastritis o puede desarrollarse en pacientes asintomáticos y bien nutridos. El principio puede ser insidioso y el paciente sólo se reconoce, después de que se presenta pérdida de peso, ascitis, confusión mental o hemorragia gastrointestinal alta por varices esofágicas, también se encuentran signos de insuficiencia hepatocelular, eritema palmar, ictericia, neuritis periférica, crecimiento de las glándulas partidas y lagrimales, hígado crecido y duro, sbre todo al principio del padecimiento, posteriormente se vuelve pequeño y no es palpable.

Las alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático son variables y dependen de la actividad de la enfermedad. Se encuentra leu-

^{10/} Robbins Stanley, Patología estructural y funcional. pp. 991-996.

copenia, trombocitopenia, hematocrito disminuido, ocasionalmente hiperbilirrubinemia leve moderada, elevación de las transaminasas (85-100 unidades) aumento de la retención de bromosulfaleina hipoalbuminemia con inversión de la relación albúmina, globulina, hipoglucemia. 11/.

1.4.3 Hepatitis alcohólica

Puede ser asintomática o presentarse como una enfermedad hepática aguda, durante o al final de un período de ingestión de bebidas alcohólicas. El cuadro clínico generalmente consiste en dolor abdominal, hepatomegalia dolorosa, náuseas, vómito, ictericia; existe fiebre cuando hay necrosis hepática activa.

El cuadro se acompaña de manifestaciones de alcoholismo crónico, pancreatitis, gastritis, neuritis periférica, encefalopatía, desnutrición e infecciones intercurrentes.

Los análisis del laboratorio demuestran: hiperbilirrubinemia, transaminasa Oxalacética moderadamente elevada (100-300 unidades), hipoalbuminemia.

Es necesario la biopsia hepática para establecer el diagnóstico encontrando en el estudio anatomopatológico: infiltración y necrosis celu-

lar con cuerpos de Mallory. En ocasiones el cuadro simula una obstrucción biliar extrahepática. También se encuentran leucocitosis e hipocalcemia.

1.4.4 Cirrosis posnecrótica.

La necrosis hepática masiva, tanto si depende de hepatitis viral como de toxicidad medicamentosa o química, con el tiempo origina una cicatrización masiva irregular del hígado, claro está que el paciente sobrevive a la crisis inicial. Sin embargo, los antecedentes de esta forma de cicatrización puede ser no evidente; en menos de la mitad de los casos hay historia de un episodio de hepatitis viral aguda o de lesión tóxica aguda para el hígado. En la mayor parte de los casos, la cicatrización posnecrótica se desarrolla incidiosamente y puede ser la etapa final de algunas formas de hepatitis crónica viral o inmunológica.

Morfología. Cicatrización posnecrótica, como el nombre lo indica, es un fenómeno completamente al azar que a menudo produce deformación notable del hígado, suele ser pequeño o algo contraído. las áreas nodulares regenerativas extensas con cápsula lisa, alternan con cicatrices hundidas de tamaño variable.

El hígado tiene color pardo, con zonas verdes o rojas dependientes de estasis biliar o hemorragia. Los nódulos resultan de regenera-

ción y en consecuencia, consisten en parénquima hepático que puede deprimirse, a diferencia de la resistencia arenosa que se observa en las zonas cicatrizadas intermedias de color gris pardo. El cuadro nodular no es la característica más notable de esta variante de cirrosis, sino las cicatrices anchas.^{12/}

Desde el punto de vista histológico, el dato más destacado es el carácter tosco e irregular de la cicatrización. En algunas circunstancias las cicatrices quedan atrapados en islotes de células hepáticas conservadas. En otras áreas, la fibrosis es más fina, pero son datos característicos de la cicatrización posnecrótica, la destrucción completa de los lobulillos enteros y la conglomeración de las tríadas portales más resistentes.

Entre las cicatrices el parénquima resistente puede ser por completo normal, pero en otras áreas, la regeneración de las células hepáticas lesionadas producen masas voluminosas y desorganizadas de hepatocitos. Estos nódulos regenerativos a menudo presentan estasis biliar notable.

En muchos pacientes la enfermedad hepática es totalmente asintomática y sólo se descubre en la necropsia. Cuando aparecen las manifestaciones, son de insuficiencia hepática o relacionadas con el de

^{12/} Robbins Stanley, op.cit., p. 997-998.

rollo de hipertensión portal.

En ocasiones la irregularidad de la cicatrización puede producir una lobularidad que se percibe por palpación abdominal. Una vez que el hígado ha sufrido tal cicatrización, la función hepática se estabilizaría; sin embargo, como algunos de estos pacientes puede sufrir destrucción persistente del hígado, como en la hepatitis activa crónica o la cicatrización puede afectar progresivamente el riego sanguíneo causando la muerte de zonas marginales de células hepáticas. Esta enfermedad hepática representa una de las bases importantes para el desarrollo de cánceres primarios de células hepáticas.

1.4.5 Cirrosis biliar.

La Estasis biliar crónica se asocia con inflamación portal y periportal, la cual, en un período de meses o años progresa al patrón macronodular indiscutible del tipo histopatológico, observado en la cirrosis posnecrótica. La obstrucción biliar puede estar en los conductos extrahepáticos, como en la cirrosis primaria. Las características clínicas de la cirrosis biliar, se desarrolla lentamente y son consecuencia directa de la interrupción del flujo biliar.

1.4.6 Cirrosis biliar primaria.

Se presenta en mujeres de edad media (30-65 años), sus manifesta

ciones clínicas más importantes son: prurito generalizado, orina de color oscuro y esteatorrea. Es frecuente que el cuadro clínico se inicie durante el embarazo. El prurito puede anteceder a los demás síntomas por meses y ocasionalmente por años.

La biopsia hepática en la etapa inicial, muestra colangitis destructiva no supurativa que progresa lentamente hasta llegar al patrón histopatológico de una cirrosis. La mayoría de los pacientes mueren en 5-10 años por insuficiencia hepatocelular. Tardíamente aparecen los signos de insuficiencia hepática, como las telangiectasias, eritema palmar, ascitis, sangrado por várices esofágicas.

Los análisis de laboratorio muestran hiperbilirrubinemia de 4-10 mg., fosfatasa alcalina elevada (hasta 2.000 mg.), transaminasa moderadamente elevada (100-200 unidades).

Las principales complicaciones de la cirrosis biliar primaria: son los dolores y fracturas óseas secundarias de la deficiencia de vitamina D y la osteomalacia concomitante, y los fenómenos hemorrá-gíparos asociados con la disminución de la absorción de vitamina K a nivel del intestino. La invasión xantomatosa de los nervios periféricos pueden ocasionar neuritis. El manejo de estos pacientes, es a base de medidas de sostén, en ocasiones se usan corticoesteroides.

1.4.7 Cirrosis biliar secundaria.

Es una complicación tardía de la coledocolitiasis, estenosis de los conductos biliares después de cirugía biliar y carcinoma de vías biliares o del ámpula de vater de crecimiento lento. Las pruebas inmunofluorescencia son de gran valor para establecer el diagnóstico diferencial con la cirrosis biliar primaria, o con los cuadros producidos por lesiones hepatotóxicas o drogas. El tratamiento es quirúrgico y está dirigido a corregir la causa de la obstrucción.^{13/}

1.4.8 Hemocromatosis.

Es un trastorno raro del metabolismo del hierro caracterizado por un almacenamiento excesivo de hierro en los tejidos asociados con daño parenquimatosos y fibrosis. Los principales órganos afectados son el hígado, páncreas, corazón y gónadas. El hierro total del organismo está aumentado hasta 60 gr. En su patogénesis intervienen un aumento de la absorción intestinal de hierro junto con factores genéticos y ambientales externos.

Los factores externos o ambientales asociados con un aumento de la ingestión de hierro, incluyen la ingestión de bebidas alcohólicas, cocimiento de los alimentos en olla de hierro y administración prolongada de medicamentos que contienen hierro en las anemias.

^{13/} Bockus H.L., op.cit., pp. 316-317.

Algunos pacientes con pancreatitis crónica y enfermedad hepática alcohólica, absorben excesivas cantidades de hierro por el tubo digestivo y pueden desarrollar hemocromatosis. La mayoría de los pacientes son de sexo masculino (80%) y en un 70% la enfermedad se hace aparente entre los 40 y 60 años de edad. Se acompaña de debilidad y astenia, el hígado está crecido, duro, frecuentemente doloroso y hay esplenomegalia. Se presenta insuficiencia cardíaca y arritmias, la primera tiene la característica de ser resistente a la terapia con digitálicos. El aumento de la pigmentación de la piel es el resultado del depósito de melanina en las capas basales de la epidermis adelgazada y se aprecia mejor en las zonas expuestas en axila, ingles y en las cicatrices. Es casi la quinta parte de los pacientes en que las mucosas se hayan pigmentadas y son: la cavidad oral y la conjuntiva, y son los lugares más frecuentemente afectados. Se presenta la impotencia sexual por atrofia y fibrosis testicular.

El diagnóstico se establece al encontrar elevación del hierro sérico (mayor de 220 g/100 Ml.), saturación de la capacidad de unión del hierro sérico mayor de 90% y demostración del aumento del depósito tisular del hierro por medio de la biopsia hepática del 14 al 20% de los pacientes con hemocromatosis desarrolla hematomas.

El objetivo de la terapia en la hemocromatosis es la eliminación del exceso de hierro tisular y se lleva a cabo mediante flebotomía repe-

tida. La extracción de 500 Ml. de sangre libera al cuerpo de 250 mg. de hierro y moviliza el hierro de los depósitos tisulares.

Las sangrías deben efectuarse cada semana, en ocasiones durante dos años.^{14/}

1.5 Diagnóstico.

El diagnóstico de la cirrosis se basa por medio de los hallazgos clínicos.

También se requerirá elaboración de la historia clínica, examen físico, distintas pruebas de laboratorio de sangre y de gabinete.

Se realizará una biopsia hepática para confirmar el diagnóstico y determinar el estadio de la enfermedad. En el paciente cirrótico se debe buscar complicaciones como hemorragia oculta, hepatoma y trombosis de la vena porta.^{15/}

1.6 Pronóstico.

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

^{14/} Idem., pp. 319-320.

^{15/} Smith Germain, op.cit., p. 691

fermos que se abstienen del alcohol y consumen dietas nutritivas tienen una sobrevivencia a los cinco años. Esta generalización debe ser calificada por el hecho de que las tasas de mortalidad son más altas para los que desarrollan una de las complicaciones mayores de la cirrosis, y la supervivencia de cinco años después de la aparición de ascitis o ictericia está reducida al 33%. La hemorragia profusa por várices es la mayor y más directa causa de muerte y a pesar de la mejoría en el tratamiento médico y quirúrgico de la hipertensión porta. Cerca de un 80% de los enfermos mueren cinco años después de que han sufrido su primer episodio de hemorragia por várices esofágicas.^{16/}

1.7 Tratamiento.

La cirrosis de Laennec es una enfermedad crónica, grave, que amerita supervisión y tratamiento prolongado. En muchos casos es preferible hospitalizar al paciente para iniciar un programa tanto médico como dietético.

Se prescribe una dieta moderadamente rica en proteínas e hipercalórica. En los pacientes con cirrosis leve o moderada de tipo desnutricional (portal) la mejoría del estado nutricional puede estar acompañada de una mejoría clínica y de laboratorio.

^{16/} Harrison, et.al., op.cit., p. 1733

Los pacientes muy graves hospitalizados, pueden requerir de alimentación suplementaria por vía parenteral o por gastroclisis; cuando hay retención de líquidos se indicará restricción de sal.

Una dieta adecuada debe aportar al paciente el contenido vitamínico necesario. Es conveniente indicar vitaminas, especialmente de complejo B, en forma de compuestos polivitamínicos por vía oral o parenteral. Cuando el tiempo de protrombina esté muy alterado, se administrará vitamina K por vía parenteral.^{17/}

1.7.1 Reposo

El reposo en cama está indicado cuando existe fiebre, infección, síntomas generales severos o pruebas de funcionamiento hepático muy alteradas. A medida que el paciente mejora se aumentará lentamente la actividad ambulatoria.

1.7.2 Alcohol.

Es recomendable la completa abstinencia del alcohol. La ingestión de pequeñas cantidades de alcohol por el paciente cirrótico puede producir degeneración grasa aguda en el hígado y ocasionalmente hipoglucemia.

^{17/} Bockus H.L. op.cit., p. 353.

1.7.3 Sedación

Los sedantes y narcóticos que son metabolizados en el hígado (por ejemplo la morfina, barbitúricos de corta acción) y las drogas que ocasionalmente producen colestasis intrahepática (por ejemplo fenotiacidas) deberán administrarse con mucha precaución y en dosis reducidas, si es que se emplean.

El clordiazepóxido, los antihistamínicos (difenhidramina) pueden ser usados con precaución si el caso lo amerita, como sedantes diurnos o hipnóticos.

1.7.4 Corticoesteroides

En los casos comunes de cirrosis no está indicado su uso. En algunos casos de cirrosis posnecrótica y de hepatitis crónica activa de curso progresivo y de tipo "lupoide" pueden ser clínicamente útiles por su acción antiinflamatoria, por aumentar el apetito del paciente, por sensación del bienestar y porque ocasionalmente reducen el prurito del paciente en la cirrosis biliar primaria o secundaria y favorecen la diátesis.^{18/}

18/ Bockus H.L., ídem. pp. 354-356.

2.1 Complicaciones.

2.1.1 Ascitis

La ascitis es la acumulación de volúmenes anormales del líquido en la cavidad peritoneal, es una manifestación frecuente de cirrosis y otros tipos de hepatopatía difusa del parénquima. La formación de ascitis a menudo se acompaña de hemodilución, edema y oliguria.

Estos y otros datos clínicos reflejan las complejas anormalidades del metabolismo de los electrolitos, el agua y las proteínas, que pueden complicar una hepatopatía grave y otros trastornos de la circulación hepática.

2.1.2 Patogenia.

Por lo general la ascitis es demostrable clínicamente cuando se acumulan 500 ml. o más de líquido en la cavidad peritoneal. Se debe a trastornos de los mecanismos locales y generales que regulan el paso del líquido y los solutos a través de las membranas serosas y vasculares.

Los factores locales o intraabdominales que favorecen la formación de la ascitis en la cirrosis, son los siguientes:

1. Hipertensión de la vena porta. La hipertensión porta crónica no complicada del tipo extrahepático por lo común no se acompaña de ascitis.

Sin embargo, los estudios clínicos y experimentales, sugieren que la hipertensión porta tienen un importante papel "Permisivo" en la formación de ascitis, debido a que la adición de la retención de sal o la hipoalbuminemia, por lo común produce ascitis.

2. Obstrucción de las radículas y de la vena hepática. El bloqueo posinusoidal o el bloqueo difuso del sistema venoso hepático (por cirrosis, padecimiento infiltrativo o trombo), causan ascitis.
3. Aumento del flujo linfático hepático. Los enfermos cirróticos con ascitis persistente, tienen aumentos importantes en el volumen del conducto torácico y la descompresión de éste (por medio de cánula o fístula) reduce la ascitis.
4. Aumento de la presión intrahepática. Esta alteración es característica de casi todos los tipos de cirrosis.

Los factores de la circulación general más importante son:

1. Aumento de la retención de sodio. No se conoce el meca-

nismo exacto por el que la hepatopatía inicia el aumento en la producción de aldosterona, pero los pacientes con cirrosis y ascitis tienen aldosteronismo secundario importante y como consecuencia, retención intensa de sodio.

2. Alteración de la excreción de agua. En los pacientes con ascitis está demorada la excreción de cargas de agua, un fenómeno que se cree, es causado por la alteración del metabolismo de la hormona antidiurética.

3. Disminución de la presión coloidosmótica del plasma. La síntesis alterada de la albúmina, la seroproteína que determina la presión coloidosmótica, es una consecuencia principal de la lesión hepatocelular y la nutrición defectuosa. Además el catabolismo normal de la albúmina y la pérdida de ésta en la luz del intestino contribuyen a la hipoalbuminemia.

Diagnóstico:

Cuando en la exploración física se advierte ascitis, se intentará una aspiración cuidadosa y atraumática de 50 a 100 ml. de líquido de un flanco o de la parte baja de la línea media. Aún en los casos típicos de cirrosis, se deberá examinar el líquido ascitis, poniendo atención a su aspecto, color, cuenta de células, presencia de microorganismos, contenido de proteínas o células cancerosas.

Tratamiento:

La ascitis y el edema pueden aliviarse parcialmente, restringiendo la ingestión de sodio a 1.0 g. o menos por día y dando una dieta rica en proteínas. La espirinolactona contrarresta específicamente la aldosterona, invirtiendo los efectos y esta hormona por lo que el sodio y el agua son excretados y se retiene el potasio.

Generalmente la ascitis puede aliviarse mediante rigurosa restricción de sodio y terapéutica diurética. Sin embargo, cuando el abdomen está tenso con líquido que está afectando la función renal, puede necesitarse una paracentesis.

La paracentesis rara vez está indicada debido a los riesgos de la pérdida de proteínas y la respuesta circulatoria adversa (hipovolemia e hiponatremia) que contrarrestan el alivio temporal de la distensión abdominal.

En este procedimiento se extrae de uno a dos litros de líquido, por que la extracción de grandes cantidades de líquido a la vez, puede causar drásticos cambios entre los compartimientos vasculares y extravasculares y como consecuencia colapso circulatorio.

La rápida extracción de líquido abdominal por paracentesis se obtiene introduciendo cuidadosamente aguja por la pared abdominal y

dejando que drene la ascitis. Esto puede aliviar rápidamente la intensa molestia de la distensión y la dificultad para respirar, debido al gran volumen de líquido abdominal que hace presión en el diafragma y los pulmones.

Complicaciones de la paracentesis.

- Perforación del intestino.
- Perforación de vejiga.
- Peritonitis.

Para evitar la perforación de la vejiga es importante que el paciente orine antes del procedimiento.

Se tendrá disponible plasma para su rápida administración si es necesaria. El pulso, la presión arterial y la respiración debe observarse después de este procedimiento. (Si hay dolor abdominal y fiebre). ^{19/}

2.1.2 Coma hepático.

Es un síndrome complejo caracterizado por trastornos en la conciencia, signos neurológicos cambiantes, asterixis, temblor aleteante y cambios electroencefalográficos distintivos. Este trastorno metabólico del sistema nervioso central aparece en el curso de una enfermedad hepatocelular aguda o crónica o como complicación de la des ^{19/} Harrison, et.al., op.cit., pp. 1741-1742.

viación venosa portosistémica. Puede ser aguda y estacionaria, o crónica y progresiva.

Diagnóstico:

Del coma hepático dependen cuatro elementos principales:

1. El enfermo que tiene hapatopatía avanzada, extensas desviaciones portosistémicas colaterales o ambos datos. La hepatopatía puede ser aguda y grave, como en la hepatitis por virus tóxico o crónica y avanzada como en la cirrosis. Las desviaciones portosistémicas que permiten que una porción importante de la sangre porta sobrepase el hígado pueden ser espontáneas.
2. Los trastornos de la atención y mentales son característicos y el olvido y la confusión progresan al estupor y finalmente, al coma profundo.
3. Las alteraciones mentales se acompañan de combinaciones cambiantes de signos neurológicos que incluyen: rigidez, hiperreflexia, signos extensores plantares y finalmente convulsiones. A menudo se observa en el precoma y en el coma hepático avanzado "un temblor aleteante" característico (asterixis), un cambio no rítmico de posición en las ex-

tremidades, cabeza y tronco, pero desaparece cuando el enfermo entra en un estado en que no tiene respuesta a los estímulos.

4. En los pacientes con los datos clínicos del coma hepático tienen patrones electroencefalográficos con ondas lentas, tienen un olor característico del aliento y la orina, se nota en pacientes con coma hepático y en los que tienen una circulación colateral extensa.

La degeneración crónica progresiva hepatocerebral, que aparece en enfermos con hepatopatía estable o con anastomosis portacava, se caracteriza por una declinación lenta en las funciones mentales superiores, ataxia cerebelosa, temblor. Los signos aislados de mielopatía entre ellos la espasticidad e hiperreflexia de las piernas, pueden anteceder a otros elementos del coma hepático por varios meses.^{20/}

Patogenia:

En algunos estudios se ha demostrado que el coma hepático y sus trastornos concomitantes de la función cerebral se debe:

^{20/} idem., p. 1742.

1. La desviación de la sangre portal directamente a la circulación general, de tal manera que gran parte de la sangre "brinca" al hígado.
2. Lesión y disfunción hepatocelulares graves. Ambas circunstancias tienen un resultado común: las sustancias nitrogenadas absorbidas del intestino no son metabolizadas por el hígado antes de alcanzar la circulación cerebral. El amonio es uno de tales componentes y muchos enfermos con coma hepático tienen niveles elevados de amonio, tanto arteriales como venosos, es la llamada intoxicación por amonio. La hiperamonemia se encuentra más a menudo en pacientes con desviaciones portosistemáticas venosas y en la insuficiencia hepática.

Tratamiento:

Es esencial diagnosticar temprano y tratar inmediatamente el coma hepático progresivo, porque los enfermos en coma profundo responden mal a todas las formas de tratamiento y son vulnerables a los riesgos adicionales del coma en sí.

En todos los casos se mantendrá el nivel de calorías entre 2 000 y 3 000 por día, lo que se obtiene mediante la administración lenta de soluciones de glucosa al 20 por ciento a través de una sonda

nasogástrica o un cateter de plástico colocado en una vena grande.

Se excluirán las proteínas de la dieta por dos o tres días; deben administrarse laxantes como el citrato de magnesio, 30 a 50 c.c. por la boca, y se dará un antibiótico no absorbible como la neomicina, en dosis de 8 a 12 g. por vía bucal, por día, para reducir la producción y absorción intestinal de amonio; se corregirá la alcalosis e hipocalemia metabólica; se controlará o se reducirá al mínimo la hemorragia por el tubo digestivo, si la hay, por los medios apropiados.

Se deben corregir los factores o enfermedades que pueden complicar o potenciar el coma. Entre ellos la anemia, las infecciones generales, la alcalosis, la hiponatremia, la hipocalemia y la hipoglucemia. Se evitará hasta donde sea posible la administración de sedantes y diuréticos opiáceos.^{21/}

2.1.3 Hipertensión portal.

El hígado normal adulto está perfundido por 1 500 ml. de sangre por minuto, de 60 a 75 por ciento por la vía de la vena porta.

La presión baja constante en el sistema porta se mantiene por el equilibrio entre la sangre de la vena porta y la que viene de la arteria hepática, que sale por la vena hepática y la resistencia vas-

21/ Idem., pp. 1742-1743.

cular. La constricción de cualquiera de las porciones principales del lecho venoso hepático porta, con el consecuente aumento en la resistencia al flujo hepático, puede provocar incrementos en la presión venosa porta a pesar del desarrollo de la circulación colateral extensa pero ineficiente.

La hipertensión portal 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 co laterales venosas portosistémicas y congestión pasiva del bazo y otras vísceras.^{22/}

Las causas de aumento de la presión venosa de la porta (hipertensión portal) son las siguientes:

1. Aumento de la presión venosa central como en la pericarditis constrictiva y en la insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Obstrucción postsinusoidal de las venas hepáticas. Las venas hepáticas pueden obstruirse por trombosis o tumor, o trastornos en el flujo sanguíneo de las tributarias menores por deformación de la arquitectura hepática y por nódulos de regeneración en la cirrosis. Estas lesiones que inter-

^{22/} Idem., p. 1739.

fieren con el flujo de sangre del hígado causan hipertensión sinusoidal, así como hipertensión portal y, se acompañan generalmente de ascitis.

3. Obstrucción presinusoidal de los vasos de la porta. Las lesiones obstructivas pueden ser intrahepáticas, incluyendo las ramas distales de la vena portal como en la esquistosomiasis y en la fibrosis hepática congénita o extrahepática con trombosis de la vena porta.
4. Las anomalías arteriovenosas en bazo e intestino son lesiones raras que aumentan la presión portal al incrementar el flujo sanguíneo esplácnico.^{23/}

Muchos enfermos con hipertensión portal de origen intra o extrahepático, tienen síntomas o signos relacionados sólo con la enfermedad primaria y la hipertensión porta es tolerada sin incidentes durante años. Sin embargo, tres consecuencias clínicas principales de la hipertensión porta llevan a su reconocimiento:

1. La aparición de colaterales venosas portosistémicas, con hemorragia gastrointestinal.

^{23/} Loeb Cecil, Tratado de medicina interna, p. 996.

2. La aparición de esplenomegalia congestiva.
3. Instalación de estupor episódico por encefalopatía portosistémica.

El desarrollo de canales colaterales entre el lecho venoso porta y el de la circulación general, es la consecuencia más característica de la hipertensión portal. Los sitios principales del flujo colateral comprenden las venas dilatadas alrededor del recto (hemorroides), unión cardioesofágicas y espacio retroperitoneal y el ligamento falciforme del hígado.

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

Las colaterales de la pared abdominal son signos clínicos útiles de hipertensión porta y dan el aspecto de vasos epigástricos tortuosos, que irradian del ombligo hacia el apéndice xifoides y los márgenes de las costillas.

Los enfermos con hipertensión porta y desviaciones extensas portosistémicas, ya sea espontánea o quirúrgicas, experimentan brotes

repetidos de encefalopatía portosistémica. A menudo estos episodios son desencadenados por hemorragias gastrointestinales.

Diagnóstico:

Se debe sospechar hipertensión porta en todos los enfermos con cirrosis y otras hepatopatías crónicas, en los que hay esplenomegalia no explicable y en todos los enfermos con hemorragia profusa de la parte alta del tubo digestivo, no provocada por úlcera péptica o por neoplasia del intestino.

La combinación de venas colaterales abdominales prominentes, un bazo crecido por pancitopenia y signos dependientes de una cirrosis sugieren la existencia de hipertensión porta. También se puede hacer una medición directa de la presión de la vena porta, por medio de punción esplénica y hacer visible el sistema porta por una esplenopografía. Si no se demuestra oclusión del tronco esplenoporta por medio de los rayos X, y las pruebas clínicas o de laboratorio sugieren una hepatopatía asociada, se hará biopsia del hígado por punción, para definir la naturaleza precisa de la lesión hepática.

En algunos casos de urgencia podrá llevarse a cabo la esofagoscopia para averiguar si existe hemorragia del esófago. Otra prueba para descubrir hemorragia es la arteriograma.^{24/}

^{24/} Harrison, et.al., op.cit., p. 1740.

2.1.4 Várices esofágicas.

Sea cual sea la causa, la obstrucción duradera del flujo portal por el hígado produce hipertensión arterial y el flujo normal de las venas coronarias a la vena porta se invierte. En consecuencia, la sangre portal se desvía por las venas coronarias hacia las esofágicas y por éstas al sistema ácigos. El aumento de la presión en el plexo esofágico produce tortuosidades y dilataciones de los vasos que se llaman várices.^{25/}

se han elaborado numerosas teorías para explicar el mecanismo de la ruptura de las várices esofágicas o gástricas; parece ser que la presencia misma de várices acarrea una dilatación de las vénulas y de los capilares del corión de la mucosa. El epitelio se adelgaza y a veces está completamente destruido. Las zonas desprovistas de epitelio se tornan particularmente sensibles a los microtraumatismos ocasionados por los alimentos, al jugo gástrico que puede ser el factor etiológico de la úlcera péptica, al alcohol, a la infección. Dichas zonas son infiltradas de elementos inflamatorios, y este procesode inflamación se extiende secundariamente hacia las grandes venas dilatadas, contribuyendo así a volver frágiles sus paredes. La várice se rompe en el momento de una hipertensión venosa, permanente o más a menudo transitoria.

^{25/} Robins Stanley, op.cit., p. 877

La hemorragia por las varices esofagicas o gastricas ocurren con mucha frecuencia en hipertensi3n porta por cirrosis del hígado.

La cirrosis alcoh3lica es, con mucho, la forma prevalente de la enfermedad, las hemorragias por varices se presentan en otras formas de cirrosis acompañadas de hipertensi3n porta, en especial la cirrosis posnecr3tica. La trombosis de la vena porta tambi3n produce hemorragia por varices aunque no haya cirrosis.

La hemorragia por varices tiende a ser abrupta y a menudo profunda; sin embargo, a veces ocurren hemorragias pequeñas durante varios días, antes de que sean descubiertas las varices. El sangrado de la parte alta del intestino en un paciente con cirrosis sugiere que tiene varices, pero como los enfermos con cirrosis tienen úlcera p3ptica con mucha frecuencia debe excluirse su existencia. Ademas, en el paciente alcoh3lico con cirrosis que continúa bebiendo antes de la hemorragia, es comun el sangrado por gastritis.

Las manifestaciones clínicas de la hemorragia gastrointestinal, depende de la cuantía de 3sta, su velocidad y la presencia de una enfermedad coincidente o acompañante. A menos que haya anemia antes de la hemorragia, la p3rdida de menos de 500 ml., de sangre por lo comun no se acompaña de síntomas generales. La hemorragia rápida de gran volumen, disminuye el retorno venoso al

corazón, el gasto cardíaco, causa vasoconstricción refleja y aumenta la resistencia periférica. El paciente experimenta un síncope, mareo, náuseas, sudación y sed. Puede aparecer ansioso e inquieto. Cuando la pérdida de sangre es de 40 por ciento del volumen sanguíneo, aparece choque con taquicardia y pulso periférico débil. La piel está fría y sudorosa y la palidez es un dato prominente.

La hematemesis es el vómito de sangre; y melena el paso de heces de color negruzco. Estos síntomas de hemorragia gastrointestinal llevan al paciente a buscar atención médica inmediata y ayudan a definir, dentro de ciertos límites, el sitio anatómico que sangra. Sólo en raras ocasiones la hemorragia es muy acentuada, sin que aparezcan datos de hemorragia por la boca o el recto. El color de la sangre vomitada varía del rojo al negro, según la duración de contacto de la sangre con el ácido del estómago. Si el vómito ocurre poco después del comienzo de la hemorragia, es de color rojo, si hay dilatación en el vómito el aspecto será oscuro negro, como asientos de café. Como la sangre entra al tubo digestivo, por abajo del duodeno rara vez vuelve a pasar por el estómago, se considera que la hematemesis indica que el sitio sangrante está próximo al yeyuno.

La melena ocurre por separado o acompañando a la hematemesis. El sangrado de volumen suficiente para producir hematemesis, por lo común produce melena. La alteración del color de la sangre, resulta del contacto prolongado con el jugo gástrico que produce hematina. En contraste con la hematemesis, la melena resulta de hemorragia en el yeyuno o íleon, suponiendo que el tránsito por el intestino sea lento. Al menos 50 a 100 ml. de sangre deben pasar rápidamente a la porción superior del tubo digestivo para producir el color negro de las heces. Después de una hemorragia de un litro, el color de éstas persiste durante uno a tres días. Después, regresan a su color normal, pero las pruebas buscando sangre oculta son positivas durante tres a ocho días.

La expulsión de sangre roja por el recto, por lo común denota hemorragia de la porción inferior del intestino, o sea que la sangre se origina por abajo del duodeno. Sin embargo, si la hemorragia es profusa y lo bastante rápida, aparece sangre roja por el recto proveniente de la porción superior del intestino o de una lesión gástrica.

La sangre deglutida, proveniente de epistaxis, hemoptisis, extracciones dentales y amigdalectomía pueden ser vomitada o producir melena.

Las tres causas más comunes de hemorragia de la parte alta del tubo digestivo son:

1. Várices esofágicas o gástricas.
2. Úlcera péptica.
3. Gastritis erosiva.

Estas tres causas constituyen el 90 al 95 por ciento de todos los casos de hemorragia gastrointestinal de la parte del aparato digestivo.

Úlcera péptica:

Probablemente es la causa más común de hemorragias de la porción alta del conducto digestivo. La mayoría de estas úlceras están situadas en el duodeno. Alrededor del 20 por ciento de los pacientes con úlcera péptica tendrán cuando menos un episodio de hemorragia gastrointestinal importante.

Gastritis:

Después de la ingestión de gran cantidad de bebidas alcohólicas o en la ingestión de salicilatos u otros fármacos, puede ocurrir gastritis. Asimismo, las erosiones gástricas y las ulceraciones pueden formarse en situaciones de stress, y no es poco frecuente que se le encuentre en personas con padecimientos intracraneales, que-

maduras o traumatismos recientes. La gastritis erosiva rara vez se diagnostica con radiografía y es necesario hacer gastroscopías para confirmar el diagnóstico.^{26/}

Diagnóstico:

La hemorragia se presenta frecuentemente en un alcohólico que tiene todos los signos de la cirrosis. El cuadro clínico es el de una hematemesis de abundancia variable, pero muy importante, excepcionalmente de rectorragias.

Si la hemorragia es cataclísmica, la eficacia de una sonda de Blakemore, puesta inmediatamente en su lugar, es una buena prueba diagnóstica. Si la hemorragia es de abundancia reducida, o si se detiene momentáneamente, el tránsito varitado esofagogátrico practicado con urgencia, permite en la mitad de los casos aproximadamente, hacer patente las várices. La radiocinematografía puede ser positiva en aproximadamente un 85 por ciento de los casos y la esofagogastroscopía con aparato flexible permite un correcto examen del esófago inferior, del cardias y del infracardias, pero a menudo no permite percibir las várices de la parte superior de la tuberosidad mayor. La esplenoportografía realizada con urgencia puede asimismo confirmar la hipertensión

^{26/} Harrison et.al., op.cit., pp. 284-285.

porta y poner de manifiesto las v arices.

Pronóstico:

La gravedad de estas hemorragias que atacan a cerca de un 30 por ciento de los cirróticos. Reside, en lo inmediato, en la dificultad de controlar la fuente de la hemorragia que bien puede ser el episodio mortal. En las horas que siguen la recidiva es frecuente, siempre imprevisible, siempre es más grave que el primer episodio. En los días siguientes el riesgo lo constituye el hígado, que soporta mal, en un cirrótico, el prolongado colapso y la anoxia con comitante. Así se presentar  una descompensación hepática, que puede ser o no reversible y cuya frecuencia de aparición se sitúa hacia el cuarto o quinto día después de una hematemesis abundante.^{27/}

El tratamiento de elección de las v arices esofágicas depende del estado general del paciente, la capacidad funcional del hígado, de que se presente hemorragia. En términos generales, las v arices que nunca han sangrado se tratan médicamente sin cirugía.

El manejo de las v arices esofágicas sangrantes es difícil y poco satisfactorio. En una serie de pacientes cirróticos con v arices,

^{27/} Begon Claude, et.al., Praxis médica, p. 5157.

35 por ciento murieron de insuficiencia hepática a secundaria a la anemia y el 15 por ciento murieron por hemorragia.

En un paciente cirrótico se presenta sangrado masivo gastrointestinal alto, la causa más probable de la hemorragia son las várices esofágicas, sin embargo debe considerarse en el diagnóstico otro tipo de padecimientos frecuentes en el cirrótico que pueden ocasionar el sangrado, como por ejemplo las gastritis y la úlcera péptica.

Cuando el estado clínico del paciente lo permite se harán estudios para determinar la etiología del sangrado, si éstos no pueden llevarse a cabo en forma inmediata, es aconsejable proceder al taponamiento esofágico.

- a. Reponer la sangre perdida. Tener siempre en cuenta la susceptibilidad del paciente cirrótico a la hipervolemia y al edema pulmonar. Si es posible, usar sangre fresca porque contiene menos amonio que la almacenada en los bancos de sangre y porque proporciona factores de coagulación tan disminuidos en los pacientes con enfermedad hepática severa.
- b. Administración de vitamina K intramuscular o intravenosa lenta, en dosis de 25 a 50 mg.

- c. Control del sangrado. Es importante suprimir el sangrado tan rápidamente como sea posible, no sólo para disminuir los requerimientos de sangre, sino también para evitar la acumulación de ésta en los tubos digestivos, misma que al aumentar las fuentes de amonio, puede precipitar el coma hepático.
- d. El lavado gástrico con agua fría o mejor con solución malina helada, puede disminuir temporalmente el sangrado.
- e. Taponamiento esofágico. Usar la sonda de Sengs-taken-blac-kemore de tres vías. Cuando esta sonda se aplica en forma adecuada puede controlarse la hemorragia en la mayoría de los casos, a pesar de los riesgos que implica su uso.
- f. Antes de introducir la sonda deben revisarse los globos para buscar fugas de aire (se observa mejor si se sumerge en agua).
- g. Elevar la cabecera de la cama excepto cuando el paciente presente estado de choque.
- h. Pasar la sonda por la nariz, se facilita el uso de la careta protectora y el paciente puede hablar, deglutir, etc.

Puede emplearse anestesia local en nariz o faringe, pero no es completamente necesaria.

- i. Introducir la sonda hasta la marca de 50 cm. e inflar el balón gástrico con 100-150 ml. de aire, cerrando perfectamente la vía de entrada de este globo.
- j. Retirar suavemente la sonda hasta que el balón gástrico se detenga al nivel cardias (la sonda se desplaza con los movimientos respiratorios) se fija entonces en la nariz del paciente o de preferencia en una careta protectora (puede usarse una de beisbol).
- k. Una vez hecho el taponamiento gástrico, efectuar un lavado gástrico con solución salina helada hasta que se obtenga agua clara de la solución gástrica.
- l. Si después del taponamiento gástrico persiste el sangrado, inflar el balón esofágico con una presión entre 30 y 40 mm de Hg., manteniendo la presión adecuada con un manómetro aneroide y la perilla del esfignomanómetro.
- ll. Si el sangrado no disminuye se infla el balón gástrico a 400 ml. de aire y se hace una fluroscopía para comprobar la posición de los globos.

- m. Si se controla el sangrado, se disminuye la presión en el balón esofágico de 5 en 5 Mm de Hg. hasta controlar una presión mínima que controle el sangrado.
- n. Mantener cerca de la cama del paciente una tijera para cortar los tubos de la sonda y desinflar rápidamente en caso de que éstos desplazaran a la faringe posterior (la asfixia puede ocurrir rápidamente).
- ñ. Desinflar el balón esofágico durante 5 minutos cada 6-8 horas y comprobar si persiste el sangrado.
- o. El taponamiento deberá mantenerse durante 48 horas al cabo de las cuales se desinflan los balones, sin retirar las sondas y continuando con la succión gástrica para determinar si persiste o recurre al sangrado en caso de que así sea, se vuelven a inflar los balones durante 48 horas. Tener en cuenta que puede presentarse esofagitis ulcerativa aguda con el uso del taponamiento prolongado.
- p. Si no hay sangrado durante las 24 horas siguientes, después de desinflar los globos, se retira la sonda y se comienza la ingestión oral de líquidos. ^{28/}

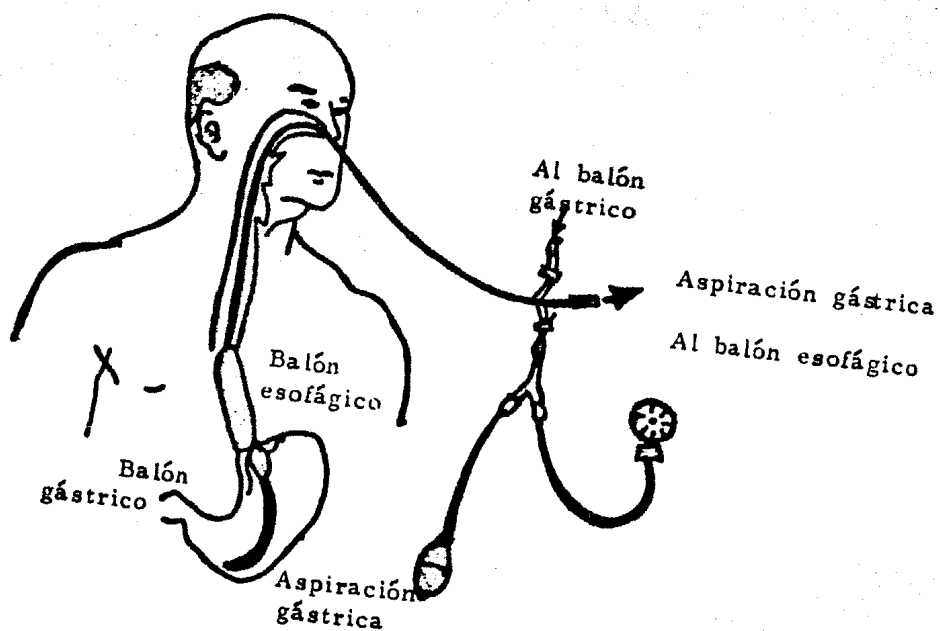


FIGURA 3. Sonda de Sengstaken-Blakemore colocada.

3.1 Alcoholismo.

El alcohólico es cualquier persona que ingiere alcohol durante períodos y en cantidades suficientes para disminuir su eficacia, interferir con su trabajo, lugar en la sociedad y ajuste económico.

Tipos de alcoholismo:

1. Exceso alcohólico episódico.
2. Exceso alcohólicos habituales
3. Adición al alcohol. ^{29/}

3.1.1 Exceso alcohólico episódico (bebedor excesivo)

Este tipo consiste en intoxicaciones provocadas por consumo excesivo de alcohol y que se presenta con una frecuencia de 4 ó 2 veces por año. Se debe considerar como intoxicación alcohólica, que es un estado en el cual el individuo presenta charla incoherente o balbuceante, confusión mental y una progresiva incoordinación de movimientos (ataxia). Los accesos pueden durar varios días o semanas.

Se describen dos tipos:

- a. Los asociados con tensión (stress) física o mental.
- b. Los precipitados por cambios en el humor.

^{29/} Caso Muñoz A. Fundamentos de psiquiatría, p. 411

- a. Exceso alcohólico asociado con tensión (stress) física o mental. Tanto el alcoholismo como otras toxicomanías pueden representar la defensa del individuo contra tensiones, problemas y estado de ansiedad que manifiestan en forma muy diversa: sensación de susto sin causa aparente, nerviosidad o agitación por dentro, sensación de miedo sin motivo o de estar a merced de una amenaza, sensación de tensión muscular, taquicardia, lugares o actividades que le causen miedo, temblores, dificultad para respirar, cefalea, sentimiento de culpa, inseguridad en él mismo.

La iniciación del hábito alcohólico en el enfermo neurótico ha sido explicado de la siguiente manera:

- El sujeto se angustia por diferentes causas.
- El alcohol es muy eficaz para aliviar este estado.
- Cualquier acto que reduce con facilidad la angustia tiende a convertirse en hábito.
- Se establece un núcleo obsesivo, el sujeto sigue bebiendo en mayor cantidad, tiene verdaderos excesos alcohólicos.

Piensa que sólo la bebida puede mejorar eficazmente la angustia; a su vez, el haber bebido aumenta la angustia ya existente y le hace beber más. Es decir, en un principio tiende a obtener "un prove-

cho psíquico, que puede ser incluso un simple placer sensorial gustativo o de alegría".

Más tarde se establece el círculo vicioso, la ingestión del alcohol mejora los síntomas que provoca la abstinencia, la voluntad se debilita y el sujeto se convierte en un alcohólico, existe pérdida del dominio de la conducta alcohólica, es decir, incapacidad para alejarse del alcohol y tendencia a racionalizar su conducta alcohólica por medio de excusas, asimismo hay tendencia al aislamiento social, pérdida de intereses externos, disminución del impulso sexual, celos y en ocasiones el enfermo que al principio tenía únicamente excesos, ahora tiene que ingerir en forma regular y matinal el alcohol.

- b. Excesos alcohólicos precipitados por cambios cíclicos del humor.

En ocasiones es posible relacionar los excesos alcohólicos con los cambios del atalante; ésto es, puede atribuirse a un trastorno subyacente del humor.

3.1.2 Excesos alcohólicos habituales (bebedor excesivo habitual).

Se caracteriza este tipo de alcoholismo por el consumo sistemático de cantidades excesivas de alcohol más de doce veces al año; en otras ocasiones se trata de enfermos que se les puede identificar

bajo la influencia del alcohol más de una vez a la semana.^{30/}

3.1.3 Adición al alcohol.

Este tipo de alcoholismo también ha sido alcoholismo crónico, dependencia del alcohol y dipsomanía. Puede decirse que hay adición al alcohol cuando la ingestión de éste en fuertes cantidades, se sostiene durante tres meses o más.

Otra manifestación de adición es que, al cesar la ingestión de alcohol, se presentan síntomas que pueden ser graves. Son los siguientes: temblor, debilidad, sudación, náuseas, vómito, hiperreflexia, fiebre, hipertensión, insomnio, crisis convulsivas, alucinaciones, delirium tremens. La intensidad de los síntomas dependen del grado de intoxicación y su duración. Es decir, en la adición al alcohol existe tanto una dependencia emocional como física. Además, el alcohólico crónico presenta el fenómeno de tolerancia; el consumo del alcohol cada vez es mayor.^{31/}

4.1 Rehabilitación del paciente alcohólico.

El primer paso en la rehabilitación es descubrir las razones que se ocultan bajo su problema personal. Junto a esta tarea existe la de animar al paciente para que acepte el hecho de que es un alcohólico,

^{30/} Idem., pp. 412-413.

^{31/} Idem., pp. 413-414.

de que no es capaz de controlar su vida sin el apoyo externo que proporciona el alcohol y de que necesita ayuda para hacer frente a este problema.

Para descubrir las razones que se ocultan tras la necesidad de tomar alcohol, a menudo se requiere el trabajo combinado de un grupo de profesionistas que incluye a la trabajadora social, el psicólogo, el psiquiatra y la enfermera.

Cada alcohólico es un individuo con un grave trastorno del funcionamiento de la personalidad, provocado por problemas que le son propios. Por lo tanto es necesario saber lo más posible acerca de las relaciones familiares del enfermo, su trama psicológica y su salud emocional, antes de tomar una decisión acerca del tratamiento y los métodos de rehabilitación que serán apropiados en su caso.

Para que la ayuda que se presta al alcohólico tenga significado, se requiere la intervención de personas que le permitan reorientar su actitud emocional hacia el mundo y modificar sus tensiones emocionales y presiones, de tal manera que derive satisfacciones de la vida sin tener que recurrir al alcohol para liberarse de tales tensiones.

Una organización civil mundialmente conocida como es, Alcohólicos Anónimos, constituye un medio de rehabilitación de los enfermos

alcohólicos, además de centros psiquiátricos especializados. Dichos centros ofrecen al alcohólico respuestas para sus necesidades emocionales porque operan sobre la base de principios psicológicos que se han reconocido como efectivos en la reestructuración de la personalidad. Existen incluso centros especializados de alcoholismo juvenil y para esposas de alcohólicos, que funcionan como grupos afiliados.^{32/}

5.1 Etapa de la edad madura.

La madurez abarca el período en que el grupo familiar se reduce a los dos cónyuges. Durante él nacen los nietos y la adaptación que requiere, el volver la vista hacia sí mismo. En este período se observan los trastornos fisiológicos de la menopausia en la mujer y cambios semejantes en el hombre.

Ocurren cambios de la personalidad caracterizados por mayor preocupación sobre el propio cuerpo y el propio yo; tiende a aumentar el egocentrismo y la preocupación física.

La curva de capacidad física alcanza su cénit hacia los 25 años, descendiendo gradualmente desde entonces y acelerándose algo después de los 50 años. La sensibilidad al dolor y a la vibración, el gusto,

^{32/} Mereness Dorothy. Elementos de Enfermería psiquiátrica, pp. 242-243.

la acomodación y la percepción visuales y el tacto disminuyen conforme la edad avanza. Estos cambios se deben a la reducción del número de elementos sensoriales necesarios para percibir las sensaciones y probablemente también a la disminución de la eficacia en los elementos que quedan.

La potencia sexual sigue una curva similar de declinación, tanto en el hombre como en la mujer. La apariencia física cambia ostensiblemente. Ya sea por profundas razones fisiológicas o endócrinas o ya porque al comprobar que la capacidad física ha disminuído, se hace menos ejercicio durante esta época, suele haber aumentode peso.

La grasa no se distribuye regularmente, sino que se deposita en el vientre. La pérdida funcional del tejido conectivo origina con frecuencia que la grasa tome un aspecto apelonado bajo la piel y que esta última comience a adelgazar y a perder elasticidad, formando arrugas en la cara y relajándose en el resto del cuerpo. El encañecimiento del cabello es también típico de la edad madura. En ambos sexos se va perdiendo el cabello, siendo más grave esta pérdida en la cabeza del varón.

El conflicto ante la disminución de la capacidad física con frecuencia da lugar a angustia por el temor de que la potencia sexual pue-

da también decrecer. Además, el hombre observa que su mujer está en la menopausia y comparte probablemente la creencia popular de que la supresión de las reglas significa el fin de la vida sexual.

Los asuntos sexuales del hombre maduro despiertan en gran medida el rencor de la familia. Los adolescentes no dejan de ver situaciones en las que el padre se niega a verse como el esposo de una mujer madura y sigue creyéndose un joven apuesto.

En nuestra cultura hay gran afán por ocultar el envejecimiento. Hombres y mujeres usan fajas para disimular la grasa de la madurez, las mujeres emplean cosméticos y se tiñen el pelo para ocultar lo que suele ser evidente a pesar de sus precauciones. Se desconoce qué parte de estos intentos para disimular la edad tienen significado sexual.

La menopausia o climaterio es un cambio de primordial importancia para la mujer. Igual que la menarquia, la menopausia se aprecia y señala fácilmente. Como los hechos de esta importancia son relativamente raros, en el desarrollo humano suelen tomarse como puntos de referencia. Todos los cambios psíquicos que ocurren en la mujer madura, son reacciones emocionales y nerviosas que se deben principalmente a cambios fisiológicos. No se ha podido establecer

definitivamente si existe un climaterio masculino. Si lo hay, no requiere tratamiento con tanta frecuencia como la menopausia femenina. ^{33/}

La morbilidad y la mortalidad cambian fundamentalmente en este período que es el más largo de la vida y el que acumula más población. Si consideramos la edad adulta desde los 20 a 60 años, alrededor del 50 por ciento de la población se agrupa en estas edades. Además de su importancia numérica, la edad adulta es la de mayor trascendencia social por ser ésta la época productiva del hombre.

La mayoría inicia su vida de trabajo produciendo para él y para la sociedad. Esta es la etapa de retribución que se prolonga por todo el tiempo que dura la vida activa del hombre. El balance económico positivo es el motor del progreso nacional. Por esta razón a la sociedad le conviene proteger y fomentar la salud del hombre adulto para que su actividad rinda al máximo de las posibilidades orgánicas.

Es cierto que la salud del adulto se fundamenta en el desarrollo normal y sano del niño desde el momento de la fecundación hasta que el organismo alcanza su total desarrollo. Si el individuo está sometido a influencias favorables durante todo este período, alcanzará

la edad adulta en buenas condiciones orgánicas.

Poco se sabe sobre la etiología y la prevención del cáncer, diabetes, hipertensión, enfermedades mentales, enfermedades cardiovasculares, úlcera péptica, reumatismo, etc. Que constituyen enfermedades propias en los adultos y en los ancianos.

Las enfermedades crónicas constituyen el rubro más importante de la morbilidad y mortalidad a través de toda la vida del adulto.

Los progresos de la medicina en los últimos 50 años han traído un aumento espectacular de las probabilidades de vida, pero paralelamente se han elevado las cifras de morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas entre las que sobresalen cuatro grupos principales: neoplasias malignas, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y enfermedades reumáticas.

Estas enfermedades se producen por acumulación crónica de factores negativos que lentamente van deteriorando tejidos y funciones lógicamente son más frecuentes en los grupos de mayor edad, sin embargo, puede ocurrir en cualquier período de la vida. Más del 50 por ciento de los casos se producen después de los 30 años de edad; la mayor incidencia está en el grupo de 35 a 44 años, donde se acumula alrededor de un 20 por ciento del total de casos. La pre

valencia de las enfermedades crónicas varía primordialmente con la edad de la población y dentro de ella, con el sexo y el nivel de vida de los grupos.

Considerando estas diferencias, las enfermedades crónicas más frecuentes son: reumatismo, cardiopatías, arterioesclerosis, hipertensión arterial, asma, hemorroides, várices, bronquitis, nefritis, trastornos mentales, cáncer, enfermedades del aparato genital femenino, tuberculosis, diabetes, enfermedades del hígado y de la vesícula biliar.^{34/}

6.1 Psicología del paciente alcohólico.

En cualquier tipo de alcoholismo es probable que el problema básico sea algún conflicto emocional, una frustración o un abrumador sentimiento de inferioridad, el alcohol permite al individuo escapar temporalmente de sus agobiantes problemas emocionales o sociales. En general los individuos toman alcohol en exceso porque son infelices, se sienten perturbados y mal adaptados y la bebida los libera temporalmente de las tensiones de su vida.

La mayoría de los alcohólicos son fundamentalmente inestables, sensibles, en exceso complacientes consigo mismos y quizás muchos de ellos sufren de una sexualidad mal desarrollada.

^{34/} San Martín, Hernán, Salud y enfermedad, pp. 425-427

El beber no sólo mitiga sus sentimientos de inferioridad, sino que también les da la ocasión de mostrarse simpáticos y comunicativos, lo que les produce una falsa y temporal sensación de desenvoltura y seguridad.

Las inhibiciones se debilitan y los deseos reprimidos pueden expresarse con libertad; en consecuencia el sentido de la ética y la moral llegan a embotarse. El alcohólico vive a un nivel de responsabilidad donde la adaptación social adecuada no es posible, la excesiva ingestión de alcohol a veces precipita una reacción psicótica; sus efectos no son uniformes y pueden traer a la superficie diferentes tipos de reacción, algunos en apariencia determinados por factores raciales, sociales y temperamentales que varían con cada individuo.

Cada alcohólico es una persona distinta a las demás, con problemas que le son característicos; en consecuencia lo fundamental en el tratamiento y los cuidados que la enfermera les proporciona es entender su personalidad y los problemas de los que necesita escapar.

Muchos usan el alcohol más o menos en la misma forma en que los psicóticos usan las manifestaciones de su enfermedad; es decir, se escapan de la realidad por medio de la bebida.

Cuando se priva a los alcohólicos de la bebida, a veces recurren a síntomas psicóticos, como la tendencia al aislamiento, la depresión o la reacción paranoide.

Se dice que muchos alcohólicos tienen "personalidad oral", lo cual significa que son emocionalmente inmaduros y se han fijado a una etapa del desarrollo emocional que se denomina período oral-dependiente y se caracteriza por reacciones infantiles; tales individuos obtienen muchas de sus satisfacciones emocionales de la ingestión de alimentos y líquidos por la boca, no son suficientemente maduros en la esfera emocional, para funcionar como adultos independientes y en forma inconsciente desean depender de una persona fuerte igual que cuando estuvieron ligados a la figura materna.

Es en extremo difícil ayudar a estos adultos tan emocionalmente inmaduros, pues la estructura de su personalidad es defectuosa y la fuerza del ego limitada. Algunos psiquiatras no aceptan tratar alcohólicos porque piensan que un individuo con una mala estructura del ego, es incapaz de relacionarse en forma positiva con otra persona significativa y, por lo tanto, no pueden sacar provecho de la psicoterapia.^{35/}

^{35/} Mereness Dorothy, op.cit., pp. 239-240.

7.1 Análisis de clase social.

Los individuos dentro de la sociedad ocupan diversas posiciones jerárquicas superpuestas y representadas a través de capas sociales superiores e inferiores. Estos sectores sociales se denominan "clases sociales" y forman parte de la estructura social.

Dentro de la sociología existen dos grandes tendencias que definen las clases sociales con criterios particulares como son:

- a. La corriente subjetiva que determina a la clase social atendiendo lo que los individuos piensan de sí mismos, por la no ción de prestigio o por lo que los demás individuos piensan del sujeto. Así, encontramos que se define a la clase social como un grupo de gentes que quieren o actúan de la misma manera cuando persiguen un fin similar o también se llama clase social a toda división permanente en el seno de la sociedad que se funda sobre diferencias de rango relativamente constantes y que están separadas de otras capas, por una dis tancia social.

Otra teoría identifica a la clase social con el status o sea la posición de prestigio social de una persona en su grupo o del grupo en su comunidad.

- b. La corriente objetiva, la que considera que el concepto de clase social es independiente de que el individuo lo conozca o lo acepte.

Por último, la escuela del materialismo histórico cuya teoría es la más aceptable, define a las clases sociales como grandes grupos de personas que se diferencian entre sí por el lugar que ocupan en determinado sistema histórico de producción, por la función que cumplan en la organización social del trabajo y en parte, por el modo y la proporción en que reciben la parte de la riqueza social de que se dispone.

Las clases sociales están determinadas por:

1. El período histórico en que se vive (esclavismo, feudalismo y capitalismo).
2. El sitio que ocupa dentro de la sociedad respecto a la propiedad de los medios de producción (poseedores y desposeídos).
3. A la parte que reciben de la riqueza nacional (ingresos).
4. Según sea que vivan de su propio trabajo o compren fuerza de trabajo ajeno.
5. Al grado de cultura o conciencia de clase.

Características del proletariado:

El proletariado está compuesto por todos aquellos que al no poseer los medios de producción deben vender su fuerza de trabajo (manual o intelectual) por un salario para poder subsistir. De esta manera, tenemos la existencia de proletarios de la industria, del comercio, de la banca, de la administración pública y del campo.

Unos crean directamente plusvalía como los proletarios industriales, agrarios o comerciales, otros sólo lo hacen de manera indirecta, administrando el aparato que mantiene el sistema capitalista y que hace posible aquella relación directa.

En este sentido, la proletarización del trabajo intelectual muestra la tendencia de convertir al médico, a la enfermera, al abogado, al arquitecto, al sociólogo, al economista y demás profesionistas en simples técnicos asalariados de las empresas de salud pública (Instituto Mexicano del Seguro Social; Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado; etc.) o privadas de los organismos industriales-financieros-comerciales.^{36/}

Se clasificó al paciente en estudio dentro de este renglón por encajar en él mismo.

^{36/} Gómezjara A. Francisco, Sociología, pp. 298-306.

8.1 Efectos sociales en el paciente alcohólico.

La enfermedad se presenta en cualquier grupo social y no es más frecuente en las clases bajas que en las altas, las poblaciones industriales tienen una tasa mayor que las agrícolas; es evidente la importancia de los problemas familiares, económicos y trastornos psicológicos.

La producción del alcohol, la publicidad y la facilidad para obtenerlo es otro factor aún cuando no es el más importante. Existe una relación del alcoholismo con la transmisión genética de ciertas enfermedades mentales.

Los accidentes callejeros, domésticos y ocupacionales son mucho más frecuentes entre los alcohólicos. Las causas más frecuentes de muerte son los accidentes y el suicidio.

La mortalidad entre los alcohólicos es de dos a cinco veces mayor que en los no alcohólicos, considerando los mismos grupos de edad.

Las causas más frecuentes de muerte en los alcohólicos son los accidentes y el suicidio.

Actos antisociales de todo orden, especialmente: desorganización familiar y económica, irresponsabilidad cívica, se producen con más frecuencia entre los alcohólicos.

Las pérdidas económicas que producen el alcoholismo, son muy elevadas: ausentismo al trabajo, falta de productividad, ineficiencia en el trabajo, accidentes en las industrias, catástrofes públicas.^{37/}

9.1 Integración del paciente alcohólico en el núcleo familiar.

La integración del enfermo alcohólico al núcleo familiar comienza de hecho desde que es tratado médicamente, ya que en el hospital o centro psiquiátrico se forman grupos de pacientes, los cuales reciben orientación de médico o voluntarios alcohólicos anónimos, junto con el familiar más cercano, siendo generalmente la esposa o la madre del enfermo.

Es difícil la integración familiar de este tipo de enfermos, ya que la familia, durante la etapa crítica del alcoholismo ha sufrido las consecuencias físicas y emocionales que se derivan de la conducta negativa del enfermo.

Cabe mencionar que tanto el enfermo como la familia observan conductas expectantes, el primero reflexionará de cómo lo recibirán en su hogar, si se sentirá rechazado por los hijos y por la esposa, si le seguirán guardando el respeto, de lo que se derivará un sentimiento de inseguridad emocional.

^{37/} San Martín, Hernán, op.cit., p. 461.

Por parte de los hijos y la esposa existirán las siguientes interrogantes: seguirán sufriendo privaciones, maltratos y ofensas, podrán seguir sosteniendo un ritmo de vida normal o volverán a soportar una recaída más del enfermo, etc.

De lo antes mencionado, se resume que los aspectos más importantes en la integración del enfermo al núcleo familiar son:

- Brindar al enfermo confianza en sí mismo.
- Dar apoyo emocional y moral.
- Motivarlo a seguir una vida ordenada.
- Seguir un plan de rehabilitación prescrito.
- Evitar beber cualquier sustancia alcohólica que cause una recaída y de que viva en un ambiente libre de alcohol.

Como en el tratamiento se aconseja a los familiares y al paciente, el no descuidar la ingestión de los medicamentos que calmen la ansiedad, la depresión y la tensión.

Algunos psiquiatras recomiendan la psicoterapia de grupo tanto de alcohólicos como de familiares. ^{38/}

^{38/} Caso Muñoz, A., op.cit., pp. 449-450.

9.2 Readaptación social del paciente alcohólico.

El hombre y su ambiente social.

El hombre no vive sólo o aislado; la vida social es tan auténtica como la vida individual y tiene, como ésta, su propia biología.

Como individuo y como miembro de una familia y de una colectividad, el hombre está enlazado íntimamente, en estado de salud o de enfermedad, con las condiciones de la vida social presentes en el trabajo, en el hogar, en la vida colectiva o de grupos, en las escuelas, etc. Y con las oportunidades económicas y culturales que le ofrecen.

Es evidente que así como el clínico necesita conocer la personalidad del paciente para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad; debe entender también el complejo que llamamos sociedad si es que está interesado en descubrir los factores sociales que influyen no sólo sobre la enfermedad, sino también sobre su salud.

Sería muy difícil entender al individuo como un ser socializado, si no comprendieramos el mecanismo de la sociedad desarrollada. La vida social está condicionada por el instinto gregario del hombre, o sea, por la tendencia a vivir en grupos para defenderse de las contingencias y sobrevivir.

La ciencia moderna considera al hombre como un organismo vivo muy sensible que vive en un ambiente complejo, que lo influye favorable o desfavorablemente y cuya existencia y salud dependen de la capacidad de adaptación a los múltiples factores físicos, biológicos y sociales.

En su progreso hacia la civilización ha modificado el hombre muchos factores del ambiente externo, pero también ha producido conflictos en el proceso de adaptación, especialmente en relación a la vida social. Los defectos de la organización social humana condicionan muchos de los problemas de salud del hombre. Las diferencias económicas y culturales entre los grupos sociales figuran entre las causas de la patología social.^{39/}

Debido a la inestabilidad e inmadurez emocional de este tipo de enfermos, las únicas alternativas para que logren una readaptación social, son:

1. La asistencia periódica con un grupo de alcohólicos anónimos.
2. Asistir con algún psiquiatra especializado, que le brinde una psicoterapia de apoyo.

Psicoterapia de grupo. Sirve para concientizar al enfermo de que la readaptación no será sencilla y que debe de poner de su parte

^{39/} San Martín, Hernán, op.cit., pp. 16-18.

todo lo humanamente posible, ésto quiere decir que debe mantenerse sereno, evitar el stress; y debe asumir actitudes responsables ante diversas circunstancias que se le presenten.

En la readaptación del enfermo alcohólico es sumamente importante el papel del personal de Enfermería, ya que se debe de implementar un plan de trabajo dirigido a la educación del público y de la comunidad en donde se registra un alto índice de alcoholismo, poniendo énfasis en que se trata de una enfermedad que pueden padecerla desde jóvenes, hasta hombres y mujeres, sin importar posición social ni económica.^{40/}

^{40/} Idem., p. 462.

II. CONCLUSIONES

Capítulo II. Atención médica

Art. 32. Se entiende por atención médica el conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de proteger, promover y restaurar su salud.

Art. 33. Las actividades de atención médica son:

- I. Preventivas, que incluyen las de promoción general y las de protección específica.
- II. Curativas, que tienen como fin efectuar un diagnóstico temprano y proporcionar tratamiento oportuno, y
- III. De rehabilitación, que incluye acciones tendientes a corregir las invalideces físicas o mentales.

Art. 2. El derecho a la protección de la salud tiene las siguientes finalidades:

- I. El bienestar físico y mental del hombre, para contribuir al ejercicio pleno de sus capacidades.
- II. La prolongación y el mejoramiento de la calidad de la vida humana.

- III. La protección y el acrecentamiento de los valores que coadyuven a la creación, conservación y disfrute de condiciones de salud y contribuyan al desarrollo social.
- IV. El disfrute de servicios de salud y de asistencia social que satisfagan eficaz y oportunamente las necesidades de la población.

Art. 72. Salud mental.

La prevención de las enfermedades mentales tienen carácter prioritario. Se basará en el conocimiento de los factores que afectan la salud mental, las causas de las alteraciones de la conducta a los métodos de prevención y control de las enfermedades mentales, así como otros aspectos relacionados con la salud mental.

Art. 73. Promoción de la salud mental, la Secretaría de Salubridad y Asistencia y los gobiernos de las entidades federativas en coordinación con las autoridades competentes en cada materia fomentarán y apoyarán:

- I. El desarrollo de actividades educativas, socioculturales y recreativas que contribuyan a la salud men

tal, preferentemente de la infancia y de la juventud.

- II. La difusión de las orientaciones para la promoción de la salud mental.
- III. La realización de programas para la prevención del uso de sustancias psicotrópicas, estupefacientes, inhalantes y otras sustancias, que puedan causar alteraciones mentales o dependencia.

Art. 74. La atención de las enfermedades mentales comprende:

- I. La atención de personas con padecimientos mentales, rehabilitación psiquiátrica de enfermos mentales crónicos, deficientes mentales alcohólicos y personas que usen habitualmente estupefacientes o sustancias psicotrópicas.
- II. La organización, operación y supervisión de instituciones dedicadas al estudio, tratamiento y rehabilitación de enfermos mentales.

Art. 75. El internamiento de personas con padecimientos mentales en establecimientos destinados a tal efecto, se ajustará a principios éticos y sociales, además de los requisitos

científicos y legales que determine la Secretaría de Salubridad y Asistencia y establezcan las disposiciones jurídicas aplicables.

Art. 76. La Secretaría de Salubridad y Asistencia establece las normas técnicas para que se preste atención a los enfermos mentales que se encuentren en reclusorios o en otras instituciones no especializadas.

Capítulo III. Bebidas alcohólicas

Art. 217. Para los efectos de esta ley se consideran bebidas alcohólicas aquellas que contengan alcohol etílico en una proporción mayor de 2% en volumen.

Art. 218. Toda bebida alcohólica deberá ostentar en los envases la leyenda: "el abuso en el consumo de este producto es nocivo para la salud", escrito con letra legible en colores contrastantes y sin que se invoque o se haga referencia a alguna disposición legal.

Art. 219. Corresponde a los gobiernos de las entidades federativas, determinar la ubicación y el horario de funcionamiento de los establecimientos en que se expenden bebidas alcohólicas.

Art. 220. En ningún caso, de ninguna forma se podrán expender
bebidas alcohólicas a menores de edad.

III.

HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

1. Datos de identificación:

Nombre: R.A.S. Edad: 37 años, Servicio: medicina interna; No. de cama: 511; Fecha de ingreso: 2 de marzo de 1984; sexo masculino; estado civil: casado; escolaridad: secundaria completa; ocupación: obrero; religión: católica; Nacionalidad: mexicano; lugar de procedencia: Estado de México.

2. Nivel y condiciones de vida.

Habitación:

Características físicas: cuenta con buena iluminación y ventilación.

Propia.

Número de habitaciones: cuatro recámaras, un baño.

Animales domésticos: conejos y cochinos.

Servicios sanitarios: cuenta con agua intradomiciliaria.

Control de basura: no cuenta con ese servicio y la tienen que tirar en un terreno baldío.

Eliminación de desechos: cuenta con servicio de drenaje.

Iluminación: no cuenta con ese servicio

Pavimentación: no se encuentra pavimentado

Vías de comunicación:

Teléfono: no tiene

Medios de transporte: este servicio se hace por medio de autobuses y autos colectivos, pero se encuentra muy retirado y tiene que caminar bastante.

Los recursos para la salud:

Los recursos de salud no están accesibles, tienen que trasladarse hasta el centro de Toluca.

Acuden al centro de salud o a médico particular.

3. Hábitos higiénicos:

Aseo: baño de regadera cada tercer día.

De manos: lavado regular cuando se acuerda o cuidado de uñas.

Bucal: una vez al día.

Cambio de ropa personal: Acostumbra a cambiarse de toda su ropa y es cada tercer día.

Alimentación:

Desayuno: 7:00 a.m., café con leche, jugo o guisado (lo que haya).

Comida: 15:00 p.m., sopa, frijoles, tortillas, carne una vez a la semana.

Cena: No acostumbra cenar debido a que se encuentra bajo los efectos del alcohol.

Alimentos que originan:

Preferencia: Spagueti blanco

Desagrado: carne de puerco

Intolerancia: el chile.

Eliminación:

Vesical: 4-5 veces al día no hay molestia, pero hay cambio de coloración de amarillo claro a amarillo fuerte.

Intestinal: una vez al día padece de estreñimiento.

Descanso:

Descansa un día a la semana que es el domingo, permanece en su casa y empieza a tomar alcohol.

Sueño:

No tiene horario, duerme bien cuando se encuentra en buen estado de salud, aparentemente.

Diversión y/o deportes:

Anteriormente jugaba futbol, en ocasiones acostumbra llevar a su familia a las charreadas, le apasionan los caballos.

Estudios y/o trabajo:

Primaria completa, secundaria completa

Trabaja en una tienda despachando mercancía.

Otros: ninguno.

4. Problema actual o padecimiento.

Problema padecimiento por el que se presenta.

Presentó ictericia de piel, tegumentos, edema discreto de miembros inferiores, calambres, cambios de coloración en la orina, por lo cual fue llevado a una clínica particular en Toluca, pero vió que no había ningún alivio por lo que pidió su alta voluntaria y decidieron trasladarlo al Distrito Federal en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Antecedentes personales patológicos:

En 1970 presentó hemorroides por tumefacción.

Tuvo un asalto en la vía pública, donde le dieron un machetazo en el brazo izquierdo y cráneo; no sufrió ninguna fractura.

Antecedentes familiares patológicos:

Abuelos paternos y maternos diabéticos, se desconoce la causa.

Madre finada hace 23 años por complicación de diabetes.

Padre de 63 años diabético, actualmente controlado.

Tío materno con enfermedad renal crónica.

Esposa de 37 años, cursa con hemorragias vaginales desde hace 5 años.

Compresión y/o comentario acerca del problema o padecimiento:

La familia en general se muestra interesada por la recuperación del señor; están al pendiente de los estudios que se le están efectuando. Se encuentran angustiados, ya que el paciente presentó estado de coma.

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

El paciente comenta que nunca se había visto tan grave como hasta ahora y él ha colaborado para recuperarse, pues tiene deseos de vivir; la familia está al pendiente de su tratamiento y rehabilitación,

ya que su esposa acude al grupo de alcohólicos anónimos para com
prender mejor a su esposo.

Aspecto emocional: (estado de ánimo, temperamento y emociones).

Se denota ansiedad y depresión emocional, por el estado de postración, así como deseos de vivir y reincorporarse con su familia, una vez que pase su estado crítico.

II. Exploración física:

Palpación: Cabeza y cuello S.D.P. tórax en tonel, abdomen globoso y distendido con la piel lustrosa a expensas de pánículo adiposo y retención de líquido de ascitis, resto sin datos patológicos.

Percusión: A nivel pulmonar se aprecia un tono de sonido seco que supone infiltraciones y focos neumónicos. En mesogastrio y demás cuadrantes los ruidos son secos y mates por la presencia de líquido de ascitis.

Auscultación: Se aprecian ruidos cardíacos normales sin fenómenos agregados. Campos pulmonares con estertores en ambas bases.

Ruidos peristálticos disminuidos en ritmo y frecuencia, limitando la actividad intestinal por la presencia de líquido de ascitis.

Medición: Peso: 60 Kgs.

Talla: 1.64 mts.

Composición familiar:

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica.
Esposa	37 años	Hogar	Ninguna
Hijo	13 años	estudiante	ninguna
Hijo	11 años	estudiante	ninguna
Hijo,	9 años	estudiante	ninguna
Hijo	6 años	estudiante	ninguna
Hijo	1 año	-o-	ninguna

Dinámica familiar:

El paciente con su familia se muestra cariñoso y amistoso, se interesa de que sus hijos asistan a la escuela, les ayuda en sus tareas. Pero cuando empieza a ingerir alcohol hasta el grado de embriaguez se olvida de todo (dice su esposa que se quiere morir) el paciente.

Dinámica social:

El paciente tenía buenas relaciones con sus vecinos y amigos que lo frecuentaban, organizaba reuniones en su casa, pero cuando empezaba a ingerir alcohol se olvidaba de todo.

Comportamiento (conducta): es una persona sencilla y agradable que se preocupa por las demás personas que lo rodean.

Rutina cotidiana:

Se levanta temprano, a las 6:00 a.m., despierta a sus hijos y desayunan, después los lleva a la escuela, de ahí se va a su trabajo.

III. Exámenes de laboratorio:**Datos complementarios:**

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Fórmula blanca			
Leucocitos	5,000 a 10,000	32,000	Alterado
Monocitos	4 - 9	0	Bajo
Eosinófilos	1 - 4	0	Bajo
Linfocitos	25 - 38	2	Bajo
Basófilo	0 - 1	6	Alto
Segmentado	45 - 65	94	Alto
Banda	0 - 7	7	Normal

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Química			
Glucosa	60 - 100	291	Alto
CO ₂ total	19 - 25 mEq	21.5	dentro del lí- mite
Potasio	3.6 - 4.4 mEq	5.4	ligeramente alto
Cloro	99 - 110 mEq	94 mEq	bajo
Sodio	132 - 144 mEq	126 mEq	bajo
pH en sangre	7.35 - 7.45	7.46	Normal
3-III-84			
Colesterol total	150 - 250 mg/100 ml	82	bajo
Bilirrubinas			
Directas	0.1 - 0.4 mg/100 ml	23.0 mg	muy alto
Indirectas	0.2 - 0.7 mg/100 ml	41.4 mg	Muy alto
Proteínas totales	6.0-8.0g/100 ml.	6.2 g.	Normal
Albúmina	45-55 por 100	35	
Globulinas	5-8 por 100 8-13 por 100	0.8 total	Bajo
Transaminasa			
Oxalacética	8 - 40 U	12.5 U	Normal
Trans. pirúvica	5 - 35 U	163	Muy alto
Fosfata alcalina	5.0 - 13.00 U	51.0	Muy alto

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Amilasa	80 - 200 U	60 U	Bajo
Glucosa	60 - 100 mg	177 mg	Alto
Urea	16 - 35 mg.	220 mg.	Muy alto
Creatinina	0.75 - 1.2 mg.	1.6 mg.	Elevado
CO ₂ total	19 - 25 mEq	17 mEq	Lig. bajo
Potasio	3.6 - 4.4 mEq	4.0 mEq	Normal
Cloro	99 - 110 mEq	96 mEq	lig. bajo
Sodio	132 - 144 mEq	135 mEq	Normal
T. Tromboplas- tina parcial	30 - 50	48.6	Normal
<u>5-III-84</u>			
Examen general			
<u>de orina</u>			
Densidad	1,003-1,035	1,011	
pH	6 (ácido)	6	Normal
Colesterol total	150-250 mg/100 ml.	82 mg/100 ml.	Bajo
Bilirrubinas			
indirectas	0.2-0.7/mg/100 ml.	23.0 mg/100 ml.	Alto
Directas	0.1-0.4 mg/100 ml.	41.4 mg/100 ml.	Alto
Proteínas totales	6.0-8.0 g/100 ml.	6.2 g/100 ml.	Normal
Albúmina	45-55 por 100	27 por 100	Bajo
Globulina	5.8 por 100	3.5 por 100	Bajo

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Transaminasa			
Oxalacética	8 - 40 U	13 por 100	Bajo
Trans. pirúvica	5 - 35 U	163 por 100	Alto
Fosfata alcalina	5.0 - 13.0 U	5.1 U	Normal
Amilasa	80 - 200 U	60 U	Bajo
<u>6-III-84</u>			
Glucosa	60 - 100	177	Alto
Urea	16 - 35 mg.	220 mg.	Alto
Creatinina	0.75 - 1.2 mg.	1.6 mg.	Alto
Amilasa	80 - 200 U	60 U	Bajo
CO ₂	19 - 25 mEq	17 mEq	Bajo
Cloro	99 - 110 mEq	100 mEq	Normal
Potasio	3.6 - 4.4 mEq	4.0 mEq	Normal
Sodio	132 - 144 mEq	135 mEq	Normal
T.P.T.	80 - 100 %	18.3 %	Bajo
Tromboplastina			
parcial	30 - 50 seg.	48.6 seg.	Normal
<u>7-III-84</u>			
Glucosa	60 - 100 mg	117	Lig. alto
Creatinina	0.75 - 1.2 mg	1.2	Normal
Bilirrubinas			
Indirectas	0.2-0.7 mg	25.6 mg	Alto

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Directas	0.1-0.4 mg	25.1 mg	Alto
Potasio	3.6 - 4.4 mEq	4.3 mEq	Normal
Sodio	132 - 144 mEq	134 mEq	Normal
B H			
Hemoglobina	15 - 20 g	14.8	lig. bajo
Hematocrito	45 - 60	46 g	Normal
Leucocitos	5,000 - 10,000	21,700	Muy alto
Linfocitos	24 - 38	9	Muy bajo
Monocitos	4 - 9	0	Bajo
Eosinofilos	1 - 4	0	Bajo
Basofilo	0 - 1	0	Normal
Segmentado	45 - 65	86	Alto
Banda	0 - 7	6	Normal
Plaquetas	150,000-400,000 mm ³	480,000 mm ³	Alto
9-III-84	80 - 100 %	15.6	Bajo
Tromboplastina			
parcial	30 - 50 seg.	36 seg.	Normal
Grupo		"A"	
RH		"+	

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
<u>10-III-84</u>			
Electrolitos			
CO ₂	19 - 25 mEq	23 mEq	Normal
Cloro	99 - 110 mEq	113 mEq	Normal
Potasio	3.6 - 4.4 mEq	2.5 mEq	Normal
Sodio	132 - 144 mEq	155 mEq	Lig. alto
T.P.T.	80 - 100 %	41 %	Bajo
Tromboplastina			
parcial	30 - 50 seg.	57.1 seg.	Alto
Transaminasa			
Oxalacética	8 - 40 U	84 U	Alto
Trans. pirúvica	5 - 35 U	77 U	Alto
Fosfatasa alcalina	5.0 - 13.0 U	434 U	Muy alto
Desidrogenasa			
láctica	200 - 500 U	565 U	Alto
Fibrinógeno	200 - 400 mg	238 mg	Normal
<u>12-III-84</u>			
Glucosa	60 - 100	176	Alto
Urea	16 - 35 mg.	133	Alto
Creatinina	0.75 - 1.2 mg	1.3 mg	Normal

Colesterol total	150 - 250 mg	110 mg	Bajo
Bilirrubinas			
Indirectas	0.2 - 0.7 mg	30 mg.	Alto
Directas	0.1 - 0.4 mg	26.6 mg	Alto
Proteínas totales	6.0 - 8.0 g	6.4 g	Normal
Albúmina	45-55 por 100	34 por 100	Bajo
Globulinas	5.8 por 100	1.1 por 100	Bajo
Transaminasa			
Oxalacética	8 - 40 U	106 por 100	Muy alto
Trans. pirúvica	5 - 35 U	144 por 100	Muy alto
Fosfatasa alcalina	5.0 - 13.0 U	55.0	Muy alto
Aamilasa	80 - 200 U	219 U	Lig. alto
CO ₂	19 - 25 mEq	19 mEq	Normal
Cloro	99 - 110 mEq	116 mEq	Lig. alto
Potasio	3.6 - 4.4 mEq	5.1 mEq	Lig. alto
Sodio	132 - 144 mEq	162 mEq	Alto
<u>16-III-84</u>			
Glucosa	60 - 100 mg	160 mg	Alto
Urea	16 - 35 mg	123 mg	Muy alto
Creatinina	0.75 - 1.2 mg	1.3 mg	Lig. Alto
Colesterol total	150 - 250 mg	121 mg	Bajo

Bilirrubinas

Indirectas	0.2-0.7 mg/100	30.8 mg	Muy alto
Directas	0.1-0.4 mg/100 ml	24.0 mg	Alto
Proteínas totales	6.0-8.0 g/100 ml	6.5 g	Normal
Albúmina	45 - 55 por 100	3.8	Muy bajo

T. Troboplastina

parcial	30 - 50 seg.	70.8 seg.	Alto
T.P.T.	80 - 100 %	44.1 %	Bajo

17-III-84

Plaquetas	15,000-400,000 mm ³	175,000 mm ³	Normal
Hemoglobina	15 - 20 g	5.7 g	Muy bajo
Hematócrito	45 - 60 g	20 g	Bajo
Laucocitos	5,000 - 10,000	5,000	Normal
Linfocitos	24 - 38	15	Bajo
Monocitos	4 - 9	5	Normal
Eosinofilo	1 - 4	0	Bajo
Segmentados	45 - 65	80	Alto

Cloro

Potasio	3.6 - 4.4 mEq	3.9 mEq	Normal
Sodio	132 - 144 mEq	144 mEq	Normal

18-III-84

Glucosa	60 - 100 mg	96 mg	Normal
Urea	16 - 35 mg	45 mg	Lig. alto

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Creatinina	0.75 - 1.2 mg	1.3 mg	Normal
T.P.T.	80 - 100 %	76 %	Bajo
T. Tromboplastina parcial	30 - 50 seg.	60 seg.	Alto

Las pruebas diagnósticas integran gran parte de la información objetiva y cuantitativa acerca del paciente. Cada prueba tiene un rango normal que establece el área dentro de lo cual se considera que el paciente no presenta estado patológico. Esta variación es necesaria debido a que las pruebas no son suficientemente precisas como para darle un valor absoluto y debido, también a las diferencias individuales dentro de la población normal.

Hay disponibles numerosas pruebas de laboratorio que ayudan a valorar el estado del paciente. Pueden utilizarse pruebas específicas para confirmar un diagnóstico.

A continuación se lleva a cabo un análisis somero de las siguientes pruebas y valores.

La urea, el paciente presentaba altos niveles de urea al principio de su tratamiento, concomitantemente se deduce que había una dis-

función renal importante, conforme disminuye el nivel de urea, se nota ligera mejoría en la función renal.

Creatinina, el nivel del paciente era ligeramente alto pero durante su internamiento fueron disminuyendo poco a poco y llegó al nivel normal.

Bilirrubinas. El paciente presentaba hiperbilirrubinemia a su ingreso durante el tiempo que estuvo hospitalizado fue mínima la disminución de la bilirrubina.

Glucosa. El paciente presentó hiperglucemia, como consecuencia de una disfunción pancreática transitoria por una deficiencia del metabolismo de la glucosa.

Transaminasas pirúvicas; las cifras en este estudio revelaron que no hubo un cambio satisfactorio en el estado del paciente.

Sodio. Los niveles de sodio eran bastante elevados a su ingreso pero con la ministración de diuréticos y la terapéutica empleada, los niveles disminuyeron en forma paulatinamente hasta acercarse a límites de tolerancia.

EXAMENES DE GABINETE

TIPO	Observaciones
Placa simple de tórax	Sin datos patológicos importantes
Placa simple de abdomen de pie y decúbito y lateral.	Se aprecia visceromegalia especialmente de hígado, con borde hepático rebasando diafragma.
Gamagrama hepático	Con importante crecimiento hepático.
Serie esofagogastroduodenal con técnica para diagnóstico de várices esofágicas.	Se descubre estrechez esofágica y luz disminuida en su tercio medio.

IV. Problemas detectados:

Ansiedad por parte de los familiares y del paciente por lo reservado del pronóstico y su evolución.

Desesperación del paciente por el miedo a morir.

Desconocimiento e incredulidad de la familia a creer que el paciente era un alcohólico.

Desnutrición

Ascitis

Ictericia

Várices esofágicas

Estado de coma hepático

Anemia

Shock hipovolémico

V. Diagnóstico de Enfermería:

Paciente del sexo masculino, adulto de 37 años, de clase proletaria, en edad económicamente productiva, con gran problema de alcoholismo crónico, presentando la siguiente sintomatología:

Ictericia de piel y conjuntivas, náusea, vómito, hematemesis, ascitis, distensión abdominal, edema de miembros inferiores, oliguria, desnutrición grado II y angustia al igual que sus familiares.

Permanece en el servicio de urgencias adultos bajo observación.

Posteriormente presentó estado de coma hepático por lo que se decidió internamiento en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Centro Médico La Raza.

IV. GLOSARIO

- ADINAMIA** Debilitación de la fuerza física.
- ALBUMINA** Sustancia que se encuentra en gran cantidad en la clara del huevo. Las albúminas además de contener hidrógeno, oxígeno, carbono y nitrógeno, son ricas en azufre y contiene casi todos los aminoácidos; forma por lo tanto, uno de los grupos de las proteínas y como tales entran a formar parte de la constitución de nuestros tejidos.
- ANEMIA** Etimológicamente quiere decir sin sangre; oligoemia significa poca sangre. Con estas denominaciones erróneas ya que las masas sanguíneas del individuo anémico no disminuye por lo tanto nunca falta, se definen las enfermedades de la sangre, caracterizadas por el empobrecimiento del número de glóbulos rojos o de la hemoglobina.
- ANOREXIA** Falta notable de apetito.

- ARRITMIA** Característica fundamental del corazón sano.
- ASCITIS** Derrame del líquido seroso en la cavidad peritoneal.
- ASTENIA** Este término de derivación griega quiere decir: flaqueza, debilidad, postración, y en casos extremos se denomina adinamia.
- ATAXIA** Irregularidad, perturbación de las funciones del sistema nervioso, trastornos de la coordinación de los movimientos.
- BILIRRUBINA** Materia colorante roja de la bilis.
- BIOPSIA** Operación que consiste en escindir en un individuo un colgajo de tejido normal o patológico, para investigar su naturaleza histológica.
- CANCER** Término genérico que se aplica a todo tumor maligno.
- DIPSOMANIA** Obsesión irresistible de beber, que sobreviene por accesos intermitentes y paroxísticos que no se calman más que por la ingestión de vino.

- EPISTAXIS** Hemorragia de la mucosa nasal.
- EQUIMOSIS** Extravasación sanguínea fuera de los capilares con infiltración en el tejido celular. El aspecto de la equimosis es variable según el grado de vascularización de la región contusa.
- ESTEATORREA** Aparición de un exceso de grasa en las deyecciones como consecuencia de su falta de absorción, que resulta lo más a menudo de la falta de jugo pancreático en el intestino. Las deposiciones contienen pequeñas bolsas blancas visibles a simple vista que recuerdan el aspecto del sebo.
- ESTUPOR** Suspensión completa de toda manifestación exterior de la actividad.
- FISCUA** Llaga en forma de conducto estrecho con un orificio o con dos que no tiene tendencia a la cicatrización y deja salir pus, líquido seropurulento o serosidad.
- HEMATEMESIS** Vómito de sangre procedente de una hemorragia de la mucosa gástrica o esofágica.

- HEMOCROMATOSIS:** Coloración parduzca de la piel y de los órganos internos debida al pigmento ocre del hígado en los intoxicados crónicos.
- HEPATITIS** Inflamación del hígado.
- HEPATOMEGALIA** (Del gr. hepar, hepato, hígado y megas, megalos, grande) Hipertrofia del hígado.
- HORMONA** Producto de las secreciones internas de las glándulas vasculares sanguíneas (tiroides, ovario, testículo, hipófisis, suprarrenales, etc.).
- ICTERICIA** Enfermedad del hígado caracterizada por la coloración amarilla de los tegumentos debida a la retención y a la reabsorción intrahepática de los pigmentos biliares normales o modificados.
- LETARGICO** Letargia: estado de muerte aparente caracterizado por la resolución del cuerpo y una insensibilidad general.
- LEUCOPENIA** Disminución de los leucocitos por debajo de las cifras normales que es de 6,000.

MELENA

Es la emisión de sangre mezclada con las heces a consecuencia de una hemorragia de cualquier zona del tubo digestivo. (esófago, estómago).

MENOPAUSIA

Es un fenómeno fisiológico de involución senil del organismo femenino, que consiste en el cese definitivo de las menstruaciones.

OLIGURIA

Es la disminución de la cantidad de orina emitida en las 24 horas.

PARACENTESIS

Es la punción practicada con agujas adecuadas en las paredes de una cavidad de nuestro organismo para extraer líquidos patológicos acumulados por enfermedad.

SINCOPE

Pérdida del conocimiento con detención del corazón y de la respiración.

TAQUICARDIA

Aumento del número de los latidos cardíacos que por su proximidad dan el ritmo del corazón una cadencia rápida característica.

V. BIBLIOGRAFIA

- BOCKUS H.L. Gastroenterología, Editorial Salvat, año 1969, Tomo III, pp. 1373
- CASO Muñoz, A. Elemento de psiquiatría, Editorial Limusa, S.A., México, 1970, pp. 1102.
- DABOUT, E. Diccionario de medicina, Editorial Epoca, México, 1977, pp. 839.
- FLORES Espinosa, J. Cirrosis en México, Impresiones Modernas, México, 1965, pp. 588.
- CANONG, F. Williams Manual de fisiología médica, Editorial Manual Moderno, México, 1976, pp. 690.
- GOMEZJARA, A. F. Sociología, Editorial Porrúa, México, 1979, pp. 472.
- HARRISON, et. al. Medicina interna, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1978, pp. 2298.
- LEMKAU, Paul V. Higiene mental, Editorial Fondo de Cultura Económica, México, 1976, pp. 394.
- LOEB, Cecil Tratado de medicina interna, Editorial Interamericana, pp. 1856.
- MARRINER, Ann El Proceso de Atención de Enfermería en enfoque científico, Editorial Manual Moderno, S.A., pp. 325.
- MERENESS, Dorothy Elementos de Enfermería Psiquiátrica, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1977, pp. 421.

- NORDMARCK, Rohweder Bases científicas de la Enfermería, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1979, pp. 712.
- PARDINAS, Felipe Metodología y técnicas de la investigación en Ciencias Sociales, Editorial Siglo XX, México, 1970, pp. 188.
- QUIROZ Gutiérrez Tratado de anatomía humana, Editorial Porrúa, México, 1977, Tomo III, pp. 513.
- ROBINS, Stanley L. Patología estructural y funcional, editorial Interamericana, México, 1976, pp. 1516.
- SAN MARTIN, Hernán Salud y enfermedad, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1977, pp. 819.
- SEGATORE, Luigi Diccionario médico, Editorial Teide, Año 1975, pp. 839.
- SMITH, Germain Enfermería médico quirúrgica, Editorial Interamericana, México, 1978, pp. 1096.
- WATSON, Jeannette E. Enfermería médico quirúrgica, Editorial Interamericana, México, 1975, pp. 667.
- Ley General de Salud, Diario Oficial de la Federación, 7-febrero-1983, Ejemplar: 4.

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
(U. N. A. M.)
PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente: _____ Sexo: _____ Edad: _____

Fecha de ingreso: _____ Cama: _____ Servicio: _____

Diagnóstico médico: _____

Diagnóstico de Enfermería: _____

Objetivo del plan en base al problema: _____

Problema	Manifestación del problema	Fundamentación científica	Acciones de Enfermería	Fundamentación científica	Evaluación

CUADRO No. 1

ESTUDIO DEL DESARROLLO DE LA CIRROSIS EN RELACION CON LA EDAD

EDAD	Total de casos	Hombres	Mujeres
0 a 10 años	1		1
11 a 20 años	0		
21 a 30 años	11	6	5
31 a 40 años	35	24	11
41 a 50 años	28	18	10
51 a 60 años	22	9	13
61 a 70 años	11	6	5
71 a 80 años	2	1	1

FUENTE: Flores Espinosa J., Cirrosis en México. p. 333

Como se muestra en el siguiente cuadro, queda confirmado que la cirrosis es más frecuente en el hombre que en la mujer, presentándose en la tercera época de la vida.

CUADRO N.º. 2

MORTALIDAD POR CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA, PSICOSIS ALCOHOLICA Y CIRROSIS HEPATICA

CAUSA DE MUERTE	1967		1968		1969		1970		1971	
	Total	Tasa	Total	Tasa	Total	Tasa	Total	Tasa	Total	Tasa
Cirrosis hepática alcohólica	3 482	14.2	2 873	11.2	3 394	12.9	3 811	14.0	3 811	13.6
Psicosis alcohólica	19	.08	14	.06	28	0.1	10	.04	20	0.07
Alcoholismo	2 130	8.7	2 077	8.2	199	7.6	2 233	8.2	2 207	0.07
Cirrosis hepática	6 358	25.9	6 662	26.3	10 336	39.4	11 182	41.2	10 704	38.1

FUENTE: Dirección General de Bioestadística.

Tasa por 100 000 habitantes mayores de 15 años, grupo que constituye aproximadamente 55.4% de la población total.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente: R.S.A. Edad: 37 años

Sexo: masculino Fecha de ingreso: 2-III-84

Servicio: Medicina Interna Cama: 511

Diagnóstico Médico: Cirrosis hepática alcoholo nutricional.

Diagnóstico de Enfermería: paciente masculino adulto con proceso crónico que afecta la función hepática y que altera las esferas biológicas, psicológicas y sociales, incapacitado para valerse por sí mismo.

Objetivo del plan en base al problema: proporcionar atención eficiente de Enfermería para el restablecimiento del paciente.

Problema

Desnutrición.

Manifestaciones del problema:

Debilidad, pérdida de peso, adinamia, astenia.

Fundamentación científica:

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

El daño hepático puede ser producido por circulación inadecuada, desnutrición, traumatismos.

El daño hepático produce un aumento del tejido conjuntivo con la consecuente fibrosis, lo que impide la circulación hepática sanguínea normal. Así las células hepáticas carecen de un aporte sanguíneo adecuado, de manera que aparece una deficiencia alimenticia.

Acciones de Enfermería:

Asistencia en la ingestión de una dieta hiperprotéica e hipercalórica.

Asistir al paciente postrado, en sus necesidades primarias como son eliminación de excretas y de la uresis, cambios de posición para su movilización.

Pesar al paciente diario.

Fundamentación científica:

Un organismo carente de nutrientes y energéticos es fá-cil de infecciones y provoca el desgaste de los medios de defensa. Los alimentos se necesitan casi continuamente, pero se deben ingerir de manera que puedan ser absorbi-dos por el aparato gastrointestinal. En el hipotálamo existen centros del hambre y de la saciedad.

Evaluación:

El paciente muestra cooperación con las acciones de enfermería en la medida de sus posibilidades, y se aplican correctamente los principios de la mecánica corporal.

Problema:

Náuseas y vómito

Manifestación del problema:

Palidez de piel, aumento de la transpiración, emisión de sustancia de contenido gástrico.

Fundamentación científica:

La náusea es una sensación física en la que hay malestar gástrico, repulsión hacia la comida y sensación de vómito inminente.

El vómito es la expulsión brusca del contenido gástrico a través del esófago y la boca. El estómago, el esfínter cardíaco y el esófago se relaja y las contracciones energéticas de los músculos abdominales provocan la eyección del contenido gástrico.

El centro del vómito que se localiza en el bulbo raquídeo, se puede estimular por: impulsos aferentes provenientes del estómago, sensaciones intensas, especialmente si éstas son desagradables (ejemplo: dolor).

Acciones de Enfermería:

Proporcionar una posición que le permita llevar a cabo esta función refleja y colocarle un recipiente adecuado así como algo con que limpiarse la boca.

Fundamentación científica:

Teniendo en cuenta que los líquidos drenan por gravedad y para evitar una broncoaspiración por líquidos de contenido gástrico.

Evaluación:

Se logra confortar al paciente disminuyendo su angustia por el estado nauseoso, con la pronta asistencia de enfermería.

Problema:

Ascitis

Manifestación del problema:

Distensión abdominal y piel lustrosa.

Fundamentación científica:

La presión para la filtración de los capilares, aumenta por congestión venosa portal.

Hipertensión portal, obstrucción de las radículas y de la vena hepática, aumento del flujo linfático y de la presión intrahepática.

Aumento de la retención de sodio, alteración de la excreción de agua, disminución de la presión coloidosmótica del plasma.

Acciones de enfermería:

Proporcionar una dieta hiposódica

Lubricación de la piel

Ministración de un diurético

Control estricto de líquidos

Fundamentación científica:

El sodio es un catión que tiene la particularidad de retener agua cuando su concentración es elevada en el espacio intracelular.

La piel y las mucosas sanas son las primeras barreras de defensa contra las infecciones.

La piel sana e intacta actúa como reguladora de la temperatura.

Los diuréticos mercuriales actúan primariamente sobre el túbulo contorneado proximal, reduciendo la absorción de sodio y aumen-

tando el volumen de orina a excretar.

El volumen excesivo de líquido dificulta el intercambio adecuado de sustancias entre las células y la sangre.

Evaluación:

Se asiste al paciente en la ingestión de su dieta, se mantiene la piel lubricada, se ministra diurético por vía intravenosa y el control de líquidos reporta un balance positivo.

Problema:

Edema de miembros inferiores

Manifestación del problema:

Aumento de volumen y de la masa muscular y piel distendida.

Fundamentación científica:

El edema depende de la cantidad de líquido que haya perdido el plasma, de la localización del edema y de su extensión.

El edema se debe a la acumulación excesiva de líquidos

en los espacios intersticiales, puede ser localizado o generalizado.

Acciones de Enfermería:

Elevación periódica de los miembros inferiores.

Aplicación de un vendaje compresivo.

Fundamentación científica:

El retorno venoso se facilita por el efecto de la gravedad.

La acción compresiva del vendaje favorece la disminución del edema y distribuye al mismo hacia otras zonas.

Evaluación:

Se mantienen miembros inferiores elevados evitando molestias en las áreas de presión (músculos gemelos).

Se vigila que la presión del vendaje sea la adecuada, observando la circulación en los dedos de los pies.

Problema:

Ictericia

Manifestación del problema:

Presencia de tinte amarillo en piel y escleróticas

Fundamentación científica:

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

Exceso de producción (anemia hemolítica)

Captación disminuida de bilirrubina por las células hepáticas.

Trastornos en la combinación con las proteínas intracelulares o en la conjugación.

Secreción alterada de la bilirrubina hacia los canalículos biliares.

Obstrucción intra o extrahepática de los conductos biliares.

Acciones de Enfermería:

Vigilancia de los cambios de coloración.

Toma de muestras sanguíneas para determinación de bilirrubinas séricas.

Fundamentación científica:

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

La acumulación puede deberse a una desintegración masiva de eritrocitos, a problemas con la excreción de los pigmentos biliares o a la obstrucción de las vías biliares.

Evaluación:

La ictericia persiste y se mantiene al paciente hospitalizado.

Problema:

Estado de coma hepático.

Manifestación del problema:

Trastornos de la conciencia y signos neurológicos cambiantes.

Fundamentación científica:

Debido a un trastorno metabólico del sistema nervioso central y como complicación de la desviación venosa

portosistémica.

Como consecuencia de una lesión y disfunción hepatocelular grave.

Acciones de Enfermería:

Vigilar si el paciente sufre confusión ligera.

Somnolencia y descuido del arreglo personal, temblor aleteante.

Fundamentación científica:

Con la finalidad de poder valorar si el coma es superficial profundo, agudo estacionario o crónico progresivo.

Evaluación:

De acuerdo a la sintomatología se pudo comprobar que el coma era superficial.

Problema:

Várices esofágicas.

Manifestación del problema:

Hemorragia de tubo digestivo alto.

Fundamentación científica:

El aumento de la presión en el plexo sofágico produce tortuosidades y dilataciones de los vasos, vénulas y de los capilares del corión de la mucosa, adelgazando su epitelio.

El sitio de sangrado tiene importancia por los posibles efectos de la presión ejercida por la sangre acumulada.

Acciones de Enfermería:

Colocación y fijación de la sonda esofágica Blake-Moore-Sengstaken.

Realizar lavado gástrico con solución salina helada.

Reponer sangre transfundiendo sangre total.

Fundamentación científica:

Tomando en cuenta que el frío actúa como vasoconstrictor, y la sonda permite una izquemia temporal de las várices esofágicas por medio de sus balones inflados con aire.

Evaluación:

Se logra controlar el sangrado en forma eficaz.

Problema:

Anemia

Manifestación del problema:

Palidez de piel y tegumentos, así como de lechos ungue-
nales.

Fundamentación científica:

La anemia reduce la capacidad que tiene la sangre para
acarrearse oxígeno.

Es un estado en el que el número de eritrocitos maduros
es anormalmente bajo y la concentración de hemoglobina
en la sangre se encuentra disminuida.

Hay una disminución en el retorno venoso al corazón el
gasto cardíaco causa vasoconstricción refleja, aumenta
la resistencia periférica.

Acciones de Enfermería:

Llevar a cabo transfusión de sangre de preferencia de
preferencia de paquete globular.

Vigilar coloración de piel y tegumentos.

Fundamentación científica:

Con el fin de aportar células sanguíneas oxigenadas en
número y en volumen que favorezcan el funcionamiento

de los tejidos.

Evaluación:

Posterior a la transfusión aumentó su hemoglobina de 5.7 a 10.2.

Problema:

Shock hipovolémico

Manifestaciones del problema:

Palidez, hipotermia, hipotensión, diaforesis.

Fundamentación científica:

Cuando la pérdida de sangre es de 40 por ciento de volumen sanguíneo aparece shock.

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

La disminución de la presión arterial estimula al sistema vasoconstrictor simpático para que se aumente la resistencia periférica y por lo tanto, también se aumenta el retorno venoso.

Acciones de Enfermería:

Medidas generales inmediatas como son: reposición del flujo circulatorio con expansores del plasma o sangre.

Checar la presión arterial cada 15 minutos.

Proporcionar calor al paciente.

Fundamentación científica:

El aumento de volumen sanguíneo tiende a regular el gasto cardíaco.

Al aumentar el retorno venoso se aumenta el gasto cardíaco.

Al normalizarse el flujo sanguíneo se favorece la irrigación a los tejidos.

El calor como medio físico aplicado terapéuticamente provoca vasodilatación.

Evaluación:

Se corrigió el estado de shock y se estabilizó la tensión arterial.

La temperatura aumentó de 35.5 a 36.5.

HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS ALCOHOL NUTRICIONAL

Muerte
Complicaciones

Factores del Agente Alcohol

Factores del huésped Hombre edad adulta sexo

Factores del ambiente Medio socioeconómico medio familiar Trastornos psicológicos Medio laboral Medios masivos de la comunicación

Estímulo desencadenante Alcoholismo crónico de larga evolución no tratado Astenia Pérdida de peso

Hematemesis
Melena, várices esofágicas
Estado de coma
Insuficiencia renal
Insuficiencia respiratoria

Ataque al estado general afectado principalmente la fisiología normal del hígado y disminución de células hepáticas y daños vasculares y renal importantes.

El paciente presenta complicaciones de su enfermedad, en una etapa intermedia se agudiza y lo incapacita para llevar una vida normal.

Presenta ictericia de piel y tegumentos edema discreto de miembros inferiores calambres, cambios de coloración en la orina.

Desnutrición
Hipertensión portal
Hepatomegalia, ascitis,
Ictericia, irritable
Estuporoso, hematemesis,
Melena, várices esofágicas,
Estado de coma

H O R I Z O N T E
C L I N I C O

PERIODO PREPATOGENICO PREVENCIÓN PRIMARIA			PERIODO PATOGENICO PREVENCIÓN SECUNDARIA		
PROMOCION DE SALUD	PROTECCION ESPECIFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DE LA INCAPACIDAD	REHABILITACION
a. Educación sanitaria Educación a la comunidad	Abstinencia del alcohol	Historia clínica	Dieta hiperprotéica	Evitar complicación	Psicoterapia individual.
b. Normas de nutrición adecuadas.	Tratamiento médico oportuno	Exámenes de laboratorio: BH, QS, ES, T.P.T., Gpo. Rh.	Reposo Vitamina K Complejo B	Tratamiento adecuado y oportuno	Psicoterapia familiar.
c. Pláticas educativas	Adecuado tratamiento	Plaquetas, bilirrubina, pruebas de coagulación. Exámenes de gabinete. Gamagrama hepática. Serie esofágica Gastroduodenal Rx Abdomen Laparoscopias	Restricción de sal Diuréticos Antibióticos Control de hipertensión		Psicoterapia en grupo.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

Nombre del paciente: R.S.A. Edad: 37 años
Sexo: masculino, Fecha de ingreso: 2-III-84
Servicio: Medicina interna, Cama: 511

Diagnóstico médico: cirrosis hepática alcoholo nutricional
Objetivo del plan en base al problema: proporcionar atención eficientemente de enfermería para el restablecimiento del paciente.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente masculino adulto con proceso crónico que afecta la función hepática y que altera las esferas biológicas, psicológicas y social; incapacitado para valerse por sí mismo.

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
Desnutrición	Debilidad, pérdida de peso, adinamia, astenia.	El mal funcionamiento del hígado afecta el metabolismo normal de los carbohidratos, grasas y proteínas; el almacenamiento de algunas vitaminas y minerales y la formación de las proteínas plasmáticas. El daño hepático puede ser producido por circulación inadecuada. El daño hepático produce un aumento del tejido conjuntivo con la consecuente fibrosis, lo que impide la circulación hepática sanguínea normal. Así las células hepáticas carecen de un aporte sanguíneo adecuado, de manera que aparece una deficiencia alimenticia.	Asistencia en la ingestión de una dieta hiperprotéica e hipercalórica. Asistir al paciente postrado en sus necesidades primarias. Cambios de posición para su movilización. Pesarse al paciente diariamente.	Un organismo carente de nutrientes y energéticos es fácil de infecciones y provoca el desgaste de los medios de defensa. Los alimentos se necesitan casi continuamente, pero se deben ingerir de manera que puedan ser absorbidos por el aparato gastrointestinal. En el hipotálamo existen centros de hambre y de la saciedad.	El paciente muestra cooperación con las acciones de enfermería en la medida de sus posibilidades y se aplican correctamente los principios de la mecánica corporal.
Náuseas y vómito	Palidez de piel, aumento de la transpiración. Emisión de sustancias de contenido gástrico.	Las náuseas son una sensación física en la que hay malestar gástrico. El vómito es la expulsión brusca del contenido gástrico a través del esófago y la boca.	Proporcionar una posición que le permita llevar a cabo esta función refleja y colocarle un recipiente adecuado, así como algo con que limpiarse la boca.	Teniendo en cuenta que los líquidos drenen por gravedad y para evitar una broncoaspiración por líquidos de contenido gástrico.	Se logra confortar al paciente disminuyendo su angustia por el estado náuseoso, con la pronta asistencia de enfermería.

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
Ascitis	Distensión abdominal y piel lustrosa.	<p>El estómago, el esfínter cardíaco y el esófago, se relajan y las contracciones enérgicas de los músculos abdominales provocan la eyección del contenido gástrico.</p> <p>El centro del vómito que se localiza en el bulbo raquídeo.</p> <p>La presión para la filtración de los capilares, aumenta por congestión venosa portal.</p> <p>Hipertensión portal obstrucción de las radículas y de la vena hepática, aumento del flujo linfático y de la presión intrahepática.</p> <p>Aumento de la retención de sodio, alteración de la excreción de agua disminución de la presión coloidosmótica del plasma.</p>	<p>Proporcionar una dieta hiposódica lubricación de la piel, administrar un diurético, control estricto de líquidos.</p>	<p>El sodio es un catión que tiene la particularidad de retener agua cuando su concentración es elevada en el espacio intracelular.</p> <p>La piel y las mucosas sanas son las primeras barreras de defensa contra las infecciones.</p> <p>Los diuréticos mercuriales actúan primariamente sobre el túbulo contorneado proximal reduciendo la absorción de sodio y aumentando el volumen de orina a excretar.</p> <p>El volumen excesivo de líquido dificulta el intercambio adecuado de sustancias entre las células y la sangre.</p>	<p>Se asiste al paciente en la ingestión de su dieta, se mantiene la piel lubricada, se ministra diurético por vía intravenosa y el control de líquidos reporta un balance positivo.</p>

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
Edema de miembros inferiores	Aumento de volumen y de la masa muscular y piel distendida	El edema depende de la cantidad de líquido que haya perdido el plasma, de la localización del edema y de su extensión. Se debe a la acumulación excesiva de líquidos en los espacios intersticiales, puede ser localizado o generalizado.	Elevación periódica de los miembros inferiores. Aplicación de un vendaje compresivo.	El retorno venoso se facilita por el efecto de la gravedad. La acción compresiva del vendaje favorece la disminución del edema y distribuye al mismo hacia otras zonas.	Se mantiene miembros inferiores elevados evitando molestias en las áreas de presión. Se vigila que la presión del vendaje sea la adecuada observando la circulación en los dedos de los pies.
Ictericia	Presencia de tinte amarillo en piel y escleróticas.	Los padecimientos hepáticos pueden causar una reducción en la excreción de los pigmentos biliares, captación disminuida de la bilirrubina por las células hepáticas, trastornos en la combinación con las proteínas intracelulares o en la conjugación, secreción alterada de la bilirrubina hacia los canalículos biliares, obstrucción intra o extrahepática de los conductos biliares.	Vigilancia de los cambios de coloración. Toma de muestras sanguíneas para determinación de bilirrubinas séricas.	La ictericia es una entidad clínica en la cual hay acumulación de los pigmentos biliares en los líquidos y tejidos del organismo. La acumulación puede deberse a una desintegración masiva de eritrocitos, a problemas con la excreción de los pigmentos biliares o a la obstrucción de las vías biliares.	La ictericia persiste y se mantiene al paciente hospitalizado para un mejor control.
Estado de coma hepático	Trastornos de la conciencia y signos neurológicos cambiantes.	Debido a un trastorno metabólico del sistema nervioso central y como complicación de la desviación venosa portosistémica. Como consecuencia de una lesión y disfunción hepato celular grave.	Vigilar si el paciente sufre de confusión ligera somnolencia y descuido del arreglo personal, temblor aleteante.	Con la finalidad de poder valorar si el coma es superficial profundo, agudo estacionario o crónico progresivo.	De acuerdo a la sintomatología se pudo comprobar que el coma era superficial.
Várices esofágicas	Hemorragia de tubo digestivo alto.	El aumento de la presión en el plexo esofágico produce tortuosidades y dilataciones de los vasos, vénulas y de los capilares del cordón de la mucosa, adelgazando su epitelio. El sitio de sangrado tiene importancia por los posibles efectos de la presión ejercida por la sangre acumulada.	Colocación y fijación de la sonda esofágica Blake-Moore-Sengataken realizar lavado gástrico con solución salina helada. reponer sangre total.	Tomando en cuenta que el frío actúa como vasoconstrictor y la sonda permite una izquemia temporal de las várices esofágicas por medio de sus balones inflados con aire.	Se logra controlar el sangrado en forma eficaz.

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
Shock hipovolémico	Palidez, hipotermia, hipotensión, diaforesis.	<p>Cuando la pérdida de sangre es de 40 por ciento, de volumen sanguíneo, aparece shock. Cuando se reduce el gasto cardíaco el cerebro es sumamente sensible a la deficiencia del flujo sanguíneo.</p> <p>La disminución de la presión arterial estimula al sistema vasoconstrictor simpático para que se aumente la resistencia periférica y por lo tanto también se aumenta el retorno venoso.</p>	<p>Reposición del flujo circulatorio con expansores del plasma o sangre, checar la presión arterial cada 15 minutos.</p> <p>Proporcionar calor al paciente.</p>	<p>El aumento del volumen sanguíneo tiende a regular el gasto cardíaco. Al aumentar el retorno venoso se aumenta el gasto cardíaco, al normalizarse el flujo sanguíneo se favorece la irrigación a los tejidos. El calor como medio físico aplicado terapéuticamente, provoca vasodilatación.</p>	<p>Se corrigió el estado de shock y se estabilizó la tensión arterial. La temperatura aumentó de 35.5 a 36.5.</p>
Anemia	Palidez de piel y tegumentos, así como de lechos ungueales	<p>Es un estado en el que el número de eritrocitos maduros es anormalmente bajo y la concentración de hemoglobina en la sangre se encuentra disminuido.</p> <p>Hay una disminución en el retorno venoso al corazón, el gasto cardíaco causa vasoconstricción refleja aumenta la resistencia periférica.</p>	<p>Llevar a cabo la transfusión de sangre, de preferencia de paquete globular.</p> <p>Vigilar coloración de piel y tegumentos.</p>	<p>Con el fin de aportar células sanguíneas oxigenadas en número y en volumen que favorezcan el funcionamiento de los tejidos.</p>	<p>Posterior a la transfusión aumentó su hemoglobina de 5.7 a 10.2.</p>