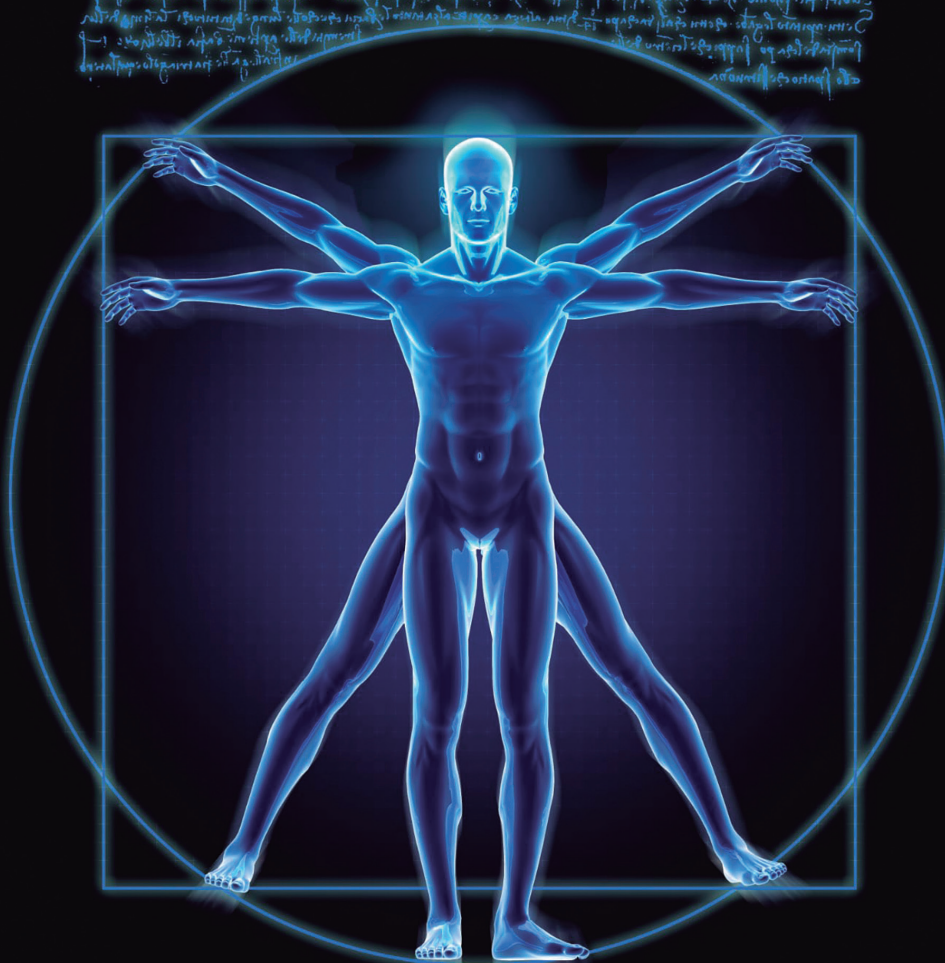


Manual de Enfermería Clínica

Jorge Iruela Serrano – Marisa Jiménez Lorente

Fragmento de manuscrito en latín con texto ilegible.



Fragmento de manuscrito en latín con texto ilegible.



EDICIONES
CECOVA

Autores

Jorge Iruela Serrano: Enfermero. Servicio de Neurología. CHGUV

Marisa Jiménez Lorente: Supervisora. Servicio de Neurología. CHGUV

Colaboradores: Comité Revisor

Joaquín Alfonso Madrid Díaz. Enfermero. Servicio de Neurología. CHGUV

David Aliaga Cambroner. Fea. Servicio De Neurocirugía. CHGUV

María Cubero Gavara. Enfermera. Atención Primaria. CS Picassent

Elena Gimeno Járrega. Enfermera. Servicio de Neurología. CHGUV

Jaime González Torrijos. Enfermero. UCI. CHGUV. Profesor Asociado Universidad de Valencia

Miriam Honrubia Cuadau. Supervisora. Servicio De Neumología. CHGUV

Francisco Montealegre Menor. Enfermero. SAMU. SVA Alicante

Eli Montoro Llorens. Enfermera. Servicio de Urología. CHGUV

Vicen Náchter Pérez. Enfermera. Urgencias Hospital Clínico. Valencia

NOTA DE LOS AUTORES

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y revisores no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales. Los autores han hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este manual. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes. Se han respetado los derechos de autor de terceros seleccionando imágenes de i-stock de la que se han comprado sus derechos mediante suscripción

Edita: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana - CECOVA

Imprime: Gráficas Senén - Alicante.

ISBN: 978-84-09-54261-1

Dep. Legal: V-3260-2023

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. Concepto de salud y enfermedad. Fisiología y anatomía básica.	
Niveles de organización del organismo.....	5
2. Procedimientos en enfermería y tecnología sanitaria	21
3. Endocrinología. Fisiopatología del balance hidroelectrolítico y del medio interno, nutrición y metabolismo	61
4. Estructura, función y patología del sistema respiratorio	79
5. Estructura, función y patología del sistema cardiocirculatorio	95
6. Fisiología y fisiopatología de la coagulación	113
7. Estructura, función y patología del aparato digestivo	121
8. Estructura, función y patología de sistema hepático.....	131
9. Cuidados de enfermería en patología neurológica.....	141
10. Salud mental. Principales trastornos	243
11. Patología neuroquirúrgica. Cuidados de enfermería.....	251
12. Biología humana. Genética y herencia	263
13. Aparato locomotor: traumatología y reumatología.....	271
14. Estructura función y patología de la piel	287
15. Farmacología básica. Principales grupos de fármacos	303
16. Sistema nefrourológico: estructura, función, patología y cuidados	317
17. Epidemiología. Salud pública. Investigación y administración	331
18. Inmunología básica.....	343
19. Oncohematología y cuidados paliativos	349
20. Enfermería en cuidados críticos	367
21. Manejo del paciente con fiebre infección y sepsis	381
22. Enfermería maternoinfantil	395
23. Resolución de conflictos. Redacción sanitaria. Relevo de enfermería.	
Inglés básico sanitario	403
BIBLIOGRAFÍA.....	413

CAPÍTULO 1

CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD. FISIOLÓGIA Y ANATOMÍA BÁSICA. NIVELES DE ORGANIZACIÓN DEL ORGANISMO

- Concepto de salud y enfermedad..... 7
- Estudio de la enfermedad: patología..... 7
- Clasificación de la enfermedad según perfiles 7
- Tipos de enfermedades 10
- Historia clínica del paciente 10
- Anatomía y fisiología básica en la práctica clínica 10
- Niveles de organización del organismo 12

CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD

La Salud según la OMS es “el estado completo de bienestar físico psíquico y social, y no sólo la ausencia de enfermedad”. La Enfermedad según la OMS se define como la "alteración o desviación del estado fisiológico de una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible”. La enfermedad supone una alteración de la salud o del adecuado estado fisiológico. Diversos términos se utilizan en la actividad clínica para referirse a la desviación del adecuado estado fisiológico, son los siguientes:

- **Entidad nosológica:** término empleado para categorizar los variados procesos y estados que se derivan de una enfermedad: síndrome, trastorno, disfunción...
- **Entidad clínica o síndrome:** conjunto de signos y síntomas. No necesariamente tiene que haber causalidad.
- **Trastorno o alteración:** concepto más amplio y laxo que enfermedad, del que puede conocerse la etiología o no. Puede ser estructural o funcional. Si es funcional se utiliza generalmente el término disfunción.
- **Lesión:** es la consecuencia de una enfermedad o traumatismo.
- **Traumatismo:** lesión por agente físico, químico o mecánico.
- **Entidad biológica:** agente o proceso biológico causante de enfermedad, siendo un término amplio y ambiguo.

ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD: PATOLOGÍA

La patología es la ciencia que estudia la enfermedad desde el análisis de estos elementos:

- **Etiopatogenia:** estudia la causa o etiología de las enfermedades, analizando los factores explicativos y los factores de riesgo o predictivos.
- **Fisiopatología o patogenia:** se ocupa del estudio del mecanismo de producción de las enfermedades y de cómo se desarrollan a partir de los efectos desencadenados por la etiología
- **Anatomía patológica:** se encarga del estudio del sustrato anatómico de las enfermedades.
- **Sintomatología:** es la forma de manifestarse de las enfermedades.
- **Patocronia:** estudia cómo se desarrolla la enfermedad en el tiempo.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD SEGÚN PERFILES

Clasificación según perfil etiológico:

Hace referencia a la causa que ha ocasionado la enfermedad:

- **Enfermedad primaria** o de etiología desconocida, no hay ninguna otra enfermedad que cause la afección.
- **Enfermedad secundaria** o de etiología conocida, que ocurre debida a otra enfermedad o situación:
 - Tóxico-metabólica
 - Inflamatoria o infecciosa
 - Estructural, vascular o genética.

Clasificación según perfil topográfico:

Según la localización anatómica de las lesiones:

- **Enfermedad focal o multifocal:** localizada en una o varias áreas del organismo.
- **Enfermedad segmentaria:** localizada en áreas contiguas del organismo.
- **Enfermedad difusa:** de distribución generalizada sin áreas topográficas claras.
- **Enfermedad sistémica:** afecta al conjunto del organismo.

Clasificación según perfil evolutivo o evolución de los síntomas:

Según evolucionan los síntomas, éstos pueden entrar en progresión, regresión, estabilizarse o reactivarse en brotes o crisis. Dicha evolución puede ser monofásica o multifásica.

- **Curso regresivo.** aquel en el que involucionan los síntomas.
- **Curso progresivo.** aquel en el que evolucionan los síntomas.
- **Curso establecido.** aquel en los síntomas permanecen estacionarios.
- **Curso en brotes o crisis:** los síntomas se reactivan en intensidad o aparecen nuevos síntomas.

El concepto paroxístico se define por ser de comienzo e intensidad brusco.

El curso en racimos o cluster hace referencia a “grupos de crisis, episodios o ataques”

Las distintas fases o etapas de la evolución clínica de la enfermedad son las siguientes:

- **Periodo asintomático:** para enfermedades transmisibles es sinónimo de periodo de incubación. Si la enfermedad es no transmisible hablaríamos de periodo de latencia.
- **Pródromos:** señales o síntomas iniciales que preceden a una enfermedad: tristeza, irritabilidad
- **Estado o acme:** fase de techo o meseta de los síntomas
- **Decremento de los síntomas:** fase de remisión progresiva de los síntomas.

- **Convalecencia y resolución:** fase de recuperación de la enfermedad. Puede volverse a la situación de base previa a la enfermedad o presentar discapacidades residuales.

Clasificación según perfil temporal

Valora la velocidad con la que se presentan los síntomas y su duración, no haciendo referencia a la gravedad. Según la velocidad con que se presentan los síntomas las enfermedades pueden ser:

- **Hiperagudas:** comienzo súbito
- **Agudas:** comienzo rápido
- **Subagudas:** evolución clínica más rápida que la enfermedad crónica, pero no llega a ser aguda
- **Crónicas:** los síntomas evolucionan en el tiempo lentamente.

Según la duración de los síntomas las enfermedades son:

- **Agudas:** generalmente las que duran menos de tres meses
- **Subagudas:** generalmente las que duran entre 3-6 meses
- **Crónicas:** generalmente las que duran más de 6 meses

Según la temporalidad y frecuencia de los síntomas:

- **Curso episódico:** periodos de actividad de enfermedad entre periodos sin actividad.
- **Curso remitente:** remiten los síntomas en el tiempo
- **Curso recurrente:** reaparecen los síntomas cada cierto tiempo

Clasificación según perfil pronóstico o de gravedad de la enfermedad

Hace referencia al compromiso para la salud del proceso y a la capacidad de morbimortalidad del mismo, pudiendo ser: **banal, leve, moderada, grave o crítica.**

Clasificación según perfil de urgencia: hace referencia a la velocidad en la atención que requieren las intervenciones sanitarias. La clasificación de la urgencia se hace según el Manchester System Triage (MST).

- **Actuaciones no urgentes:** son las demorables (240min) y las urgencias menores (120min)
- **Actuaciones urgentes:** atender en los primeros 60 min.
- **Actuaciones muy urgentes y críticas o vitales:** Muy urgentes (10 min). Reanimables (0min)

Clasificaciones normalizadas de las enfermedades

- Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-11
- Clasificación de Trastornos Mentales: DSM-V

TIPOS DE ENFERMEDADES

- ***Enfermedad congénita***: aquella que se halla presente al momento de nacer.
- ***Enfermedad adquirida***: aquella que no se halla presente al momento de nacer.
- ***Enfermedad genética***: aquella que afecta al ADN y los genes. Puede ser congénita, adquirida, hereditaria o no hereditaria.
- ***Enfermedad hereditaria o familiar***: aquella que se transmite a la descendencia familiar.
- ***Enfermedad esporádica***: de aparición casual sin riesgo de recurrencia familiar.

HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Documento por excelencia de seguimiento de un paciente. Debe de constar de los siguientes apartados:

- Motivo de Consulta
- Antecedentes personales y familiares
- Anamnesis por aparatos
- Exploración clínica
- Pruebas complementarias
- Diagnóstico:
 - Cribado o screening: presuntivo de enfermedad
 - Prueba diagnóstica: profunda y definitiva de certeza de enfermedad.
- Tratamiento: puede ser
 - Etiológico
 - Sintomático
 - Paliativo
- Evolución clínica y seguimiento
 - Medidas de prevención secundaria y terciaria: Rehabilitación

OBJETIVOS DE UN INGRESO:

Estabilización del enfermo neurológica, hemodinámica, respiratoria y metabólicamente. Estas acciones son prioritarias.

Control sintomático o de las manifestaciones clínicas. Hace referencia al espectro clínico, semiología o cuadro semiológico.

Establecer un diagnóstico clínico, etiológico y topográfico: Son los estudios, exploraciones, exámenes y pruebas complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico certero de enfermedad.

Proponer un tratamiento etiológico, clínico y topográfico

Pruebas o procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

- Son todos los estudios, exámenes, exploraciones o pruebas complementarias y exploraciones funcionales que se realizan con el objetivo de llegar a un diagnóstico e identificar el problema.
- Las técnicas terapéuticas tienen como objetivo la corrección del estado morbo

Establecer medidas de prevención secundaria que eviten la recurrencia de la enfermedad

Establecer medidas de prevención terciaria: rehabilitación y reinserción.

Alta del paciente: Debe garantizarse la seguridad clínica, familiar y social del enfermo al alta.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA BÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Describiremos la posición, planos, ejes, segmentos y movimientos anatómicos. A través de los ejes y planos, clasificamos los movimientos que puede realizar cada una de las articulaciones del cuerpo. La relación entre ejes y planos se basa en que cuando un movimiento se produce en un determinado plano, la articulación gira sobre un eje que se encuentra a 90° o perpendicular a dicho plano.

Posición anatómica: el cuerpo permanece de pie, con pies juntos y brazos extendidos a lo largo del cuerpo y con las palmas de las manos mirando al frente. Es la posición de referencia para describir posiciones y movimientos.

Segmentos corporales

- **Cabeza y cuello**
- **Tronco**
- **Extremidades**
 - Subsegmentos de la extremidad superior: mano, antebrazo y brazo
 - Subsegmentos de la extremidad inferior: pie, pierna y muslo

Planos anatómicos

Sobre los planos anatómicos se llevan a cabo los distintos movimientos biomecánicos.

- **Plano transversal** axial o horizontal. Divide el organismo en superior e inferior.
- **Plano sagital** o lateral. Divide el organismo en medial y lateral.
- **Plano frontal** coronal o vertical. Divide el organismo en anterior y posterior.

Ejes anatómicos

Los giros se realizan sobre los ejes anatómicos. En la literatura médica se utilizan los conceptos “rotación, volteo, viraje, pivotar o bascular” para referirse a estos giros sobre los ejes anatómicos. Pueden implicar cambio de posición si llevan asociado un desplazamiento o pueden presentarse sin cambio de posición si son estáticos. Rotar o pivotar es girar sobre uno de los ejes anatómicos.

Bascular es girar sobre uno de los ejes anatómicos emulando al movimiento de una báscula. Un ejemplo característico serían los movimientos de basculación pélvica.

El eje anatómico es perpendicular al plano anatómico:

- **Eje vertical:** es perpendicular al plano trasversal.
- **Eje trasversal:** el perpendicular al plano sagital.
- **Eje anteroposterior:** es perpendicular al plano frontal.

Movimientos anatómicos y patrones de movimiento

Los movimientos anatómicos se llevan a cabo en el plano y sobre el eje anatómico y pueden ser:

- **Movimientos de rotación interna y externa.** Movimientos en el plano trasversal y giro sobre el eje vertical.
- **Movimientos de flexión y extensión.** Movimientos en el plano sagital y giro sobre el eje trasversal.
- **Movimientos de aducción y abducción.** Movimientos en el plano coronal y sobre el eje anteroposterior.

Patrones de movimientos: secuencia ordenada de movimientos que se repiten de manera lógica. Se utilizan para realizar diferentes actividades: caminar, correr, jugar al tenis.

Los desplazamientos: son los movimientos con cambio de posición.

NIVELES DE ORGANIZACIÓN DEL ORGANISMO

INTRODUCCIÓN A LA MATERIA Y LA ENERGÍA

“El universo está formado por materia y energía. Las cuatro fuerzas fundamentales del universo y la naturaleza son la gravedad, el electromagnetismo, la fuerza nuclear débil y la fuerza nuclear fuerte”

- **Fuerza de la gravedad:**

La gravedad es el fenómeno por el que dos cuerpos que tienen masa se atraen entre sí:

- **Fuerza electromagnética:**

Es la fuerza que actúa entre partículas que están cargadas eléctricamente por la diferencia de potencial magnético y eléctrico que estas partículas generan. Las fuerzas magnéticas y eléctricas son manifestaciones de una fuerza de intercambio que implica el intercambio de fotones. Los fotones son las partículas portadoras de todas las radiaciones electromagnéticas con distintos grados de energía. El fotón tiene la dualidad de onda y partícula y no tiene carga. La radiación electromagnética es la energía emitida en un campo electromagnético por fotones. Esta radiación puede ser ionizante y no ionizante. La ionización es el proceso de adición o sustracción de electrones al átomo. La radiación ionizante es la biológicamente nociva.

- **Radiación electromagnética no ionizante:** radiofrecuencia, microondas, infrarrojos, luz visible, radiación ultravioleta.
- **Radiación electromagnética ionizante:** son los rayos X y los rayos gamma que tienen las mismas propiedades básicas pero provienen de partes diferentes del átomo.
 - **Radiación gamma:** Son paquetes de energía en forma de fotones emitidos por procesos internos al núcleo.
 - **Radiación X:** Son paquetes de energía en forma de fotones emitidos por procesos externos al núcleo.
- **La fuerza nuclear débil:** es la energía asociada a la radioactividad. La radioactividad es la emisión espontánea de radiaciones emitidas por ciertas sustancias cuyos átomos son inestables y tienden a decaer en otros más estables. En esta desintegración radiactiva se liberan partículas subatómicas alfa (protones y neutrones), beta (electrones) y gamma (fotones).
- **La fuerza nuclear fuerte:** es la energía del núcleo atómico que mantiene unidos neutrones y protones. La energía nuclear derivada de la fuerza nuclear fuerte se libera por fisión y fusión en el universo o en los reactores nucleares.
 - La radiación por energía nuclear es la corpuscular alfa y beta que son radiaciones ionizantes producida por partículas con masa subatómicas.

LA ENERGÍA

Es la capacidad que tiene la materia para producir un trabajo. La energía cinética y potencial son los dos tipos fundamentales de energía existente. Cualquier otra energía es una diferente versión de estas energías o una combinación de ambas. Se llama radiación a la propagación de la energía. Los diferentes tipos de energía son:

- **Energía mecánica:** Energía asociada a la posición y el movimiento. La energía mecánica es la combinación de energía potencial y cinética

- **Energía termodinámica o térmica:** Es la energía cinética asociada con el movimiento microscópico de partículas por transferencia de calor.
- **Energía eléctrica:** Es una forma de energía potencial y cinética asociada al campo eléctrico.
- **Energía química:** Es otra forma de energía potencial que se consigue entre átomos que se unen. Esta energía se puede liberar mediante reacciones químicas con la combustión y las reacciones redox. Incluye los combustibles fósiles.

LA MATERIA

La materia es la entidad que tiene masa y ocupa un espacio.

Estados de la materia: sólido, líquido, gaseoso y plasma.

Propiedades de la materia:

Las propiedades de la materia son, la elasticidad, la distensibilidad, la laxitud, la rigidez y la fluidez.

- **Elasticidad:** propiedad de la materia de estirarse o deformarse volviendo después a su estado original retrayéndose. Concepto opuesto a la rigidez o firmeza.
- **Distensibilidad:** propiedad de la materia de elongarse y cambiar su estado original. También llamada compliancia.
- **Laxitud o malacia:** es sinónimo de blando con cohesión débil.
- **Rigidez:** es la propiedad densa, agregada y cohesionada de la materia. Compactibilidad.
- **Fluidez:** es la propiedad que otorga un grado disgregado y disperso de la materia.

Las formas de la materia:

La materia puede adoptar, entre otras, las diferentes formas:

- **Arciforme:** forma de arco
- **Anular:** forma de anillo o brazalete
- **Numular:** forma de moneda
- **Unciforme:** forma de gancho
- **Cintiforme:** forma de cinta o banda
- **Fusiforme:** forma elíptica
- **Esferiforme:** forma de esfera
- **Forma cúbica:** en forma de cubo
- **Forma cuboide:** En forma de caja o paralelepípedo
- **Filiforme:** forma de hilo
- **Disciforme:** forma de disco

- **Esteliforme:** forma de estrella
- **Cuneiforme:** forma triangular o de cuña
- **Sacular:** forma de saco
- **Digitiforme:** forma de dedo

Composición de la materia:

- **Partículas:** son materia subatómica
- **Átomo:** es la parte más pequeña de la materia
- **Moléculas:** conjunto de átomos
- **Sustancias:** materia supraatómica

NIVELES DE ORGANIZACIÓN BIOQUÍMICO Y BIOLÓGICO DEL ORGANISMO

- Nivel cuántico
- Nivel molecular
- Nivel celular
- Nivel tisular
- Nivel órgano
- Nivel sistema o aparatos y organismo
- Nivel ecológico

NIVEL CUÁNTICO: Las partículas subatómicas y átomos se estudian a nivel cuántico.

- **Partículas subatómicas:** Son los neutrones, protones y electrones. Los neutrones y los protones están formados por partículas más elementales llamados quarks. Generalmente los átomos tienen el mismo número de protones que de electrones, así se dotan de estabilidad al equilibrar cargas positivas y negativas.
- **Átomo:** Es la parte más pequeña del organismo.
 - **Número atómico:** Es el número de protones.
 - **Número másico:** Es la suma de protones y neutrones.
- **Isótopo:** Es un átomo con mismo número de protones, pero con diferente número de neutrones.
- **Ión:** Es un átomo que tiene distinto número de electrones que de protones.
- **Electrolito:** forma especial de ion que se disocia o ioniza en el agua.

NIVEL MOLECULAR: La combinación de átomos se estudian a nivel molecular. Las moléculas pueden ser elementos o compuestos.

- **Molécula:** combinación de átomos que pueden ser iguales o diferentes.

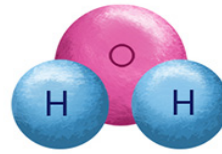
- **Elemento:** molécula resultante de la combinación de átomos iguales. Un elemento es una sustancia que no puede dividirse en otra más simple por métodos químicos (ácido, combustión, oxidación, hidrólisis...), pero sí por métodos físicos. Un ejemplo de elemento sería el oxígeno O₂.
- **Compuesto:** molécula resultante de la combinación de átomos distintos. Ejemplos de compuesto son las proteínas, las moléculas de ADN, las moléculas de glucosa o las de agua.



Elemento hidrógeno
formado por 1 molécula
que consta de 2 átomos (H₂)



Elemento oxígeno
formado por 1 molécula
que consta de 2 átomos (O₂)



Compuesto agua
formado por 1 molécula
de 3 átomos 2 de hidrógeno
1 de oxígeno (H₂O)

- **Tipos de enlaces moleculares:**

Fuerza ejercida entre dos o más átomos que los mantiene unidos

- **Enlace iónico:** unión entre dos átomos que se produce por transferencia y no compartición de electrones dando lugar así a dos iones.
- **Enlace covalente:** unión entre dos átomos por compartición de dos o más electrones que no se ionizan.
- **Enlace polar:** es un enlace covalente por unión entre dos átomos pero con más fuerza de atracción, ya que se produce polarización de cargas (dos cargas opuestas se atraen) Son los puentes de hidrógeno.

Las moléculas se agrupan para formar sustancias compuestas más complejas como glúcidos, lípidos y proteínas que son la base de la organización del siguiente nivel que es el nivel celular.

NIVEL CELULAR

La célula es la unidad funcional de los seres vivos, dotada para llevar a cabo las funciones de nutrición, relación y reproducción. La célula realiza las siguientes funciones:

Función de nutrición: función por la que la célula incorpora, utiliza y deshecha los nutrientes y sus productos de deshecho. Para llevar a cabo dicho proceso es fundamental el transporte de sustancias a través de la membrana celular o plasmática. Dicho transporte puede ser:

- **A través de un gradiente de concentración:**
 - Por difusión simple
 - Por difusión facilitada por proteínas transportadoras o permeasas.
- **En contra de un gradiente de concentración:**
 - Por transporte activo a través de bombas (bomba de Na-K)

La mayoría de células mantienen en su interior una mayor concentración de K⁺ y una baja concentración de Na⁺ respecto al espacio extracelular. Esta cualidad genera respectivos gradientes de concentración de los iones sodio y potasio. La bomba Na⁺-K⁺ genera también una diferencia de potencial eléctrico al bombear más cargas positivas hacia el exterior que hacia el interior, haciendo que el interior de la célula sea negativo con respecto al exterior. Esta diferencia de potencial, denominada *potencial de membrana*, confiere a las células animales una excitabilidad eléctrica que resulta esencial para la transmisión del impulso nervioso.

La incorporación de nutrientes a la célula se puede realizar también por exocitosis y endocitosis y la digestión de dichos nutrientes es responsabilidad de las lisosomas.

Función de reproducción:

El ciclo celular y la división celular se explica con detenimiento en el capítulo de Biología humana.

Función de relación: es la capacidad que tiene la célula de percibir estímulos y emitir respuestas. Dichos estímulos pueden ser químicos, físicos o térmicos.

NIVEL TISULAR.

Describe los distintos tipos de tejidos que se clasifican en:

Tejido Epitelial: es tejido de revestimiento superficial e interno y tejido glandular. No contiene vasos sanguíneos y se nutre del tejido conectivo. El epitelio puede ser cutáneo, mucoso, seroso o glandular. El tejido cutáneo o epitelio cutáneo está representado por la epidermis que es un tejido escamoso poliestratificado y queratinizado que cubre completamente la superficie corporal. El tejido mucoso reviste el interior de órganos y aparatos: tubo digestivo, respiratorio genital y urológico. El tejido seroso tapiza las cavidades corporales y recubre el exterior de los órganos contenidos en ellos, teniendo una función secretora de fluido que disminuye la fricción. El tejido glandular o epitelio glandular reviste órganos internos y secreta sustancias en nuestro cuerpo como moco, jugos gástricos y otros líquidos. Algunos ejemplos de células epiteliales serían:

- **Queratinocitos:** células epidérmicas
- **Melanocitos:** células epidérmicas
- **Células mucosas:** células caliciformes secretoras de moco.
- **Células serosas:** células secretoras mesoteliales.

Tejido conjuntivo o conectivo

Tejido de sostén que da conexión y estructura al organismo. Se compone de tres elementos:

- **Células del tejido conjuntivo:**
 - *Células sanguíneas: leucocitos, eritrocitos y trombocitos.*
 - *Fibroblastos*
 - *Osteocitos*
 - *Condrocitos*
 - *Adipocitos*
- **Matriz extracelular o intersticial:** es el almacén o entramado donde descansan las células del tejido conjuntivo. contiene tres tipos de fibras que dan soporte:
 - *Fibras de colágeno:* Formadas por proteínas de colágeno
 - *Fibras reticulares:* Formadas por proteínas finas de colágeno menos compacto
 - *Fibras elásticas:* Formadas por proteínas de elastina
- **Sustancia fundamental:** son polisacáridos como el ácido hialurónico y agua.

Tejido nervioso

- **Células neuronales:** neuronas
- **Células gliales o glía:** son células del SNC con función de sostén, nutrición y defensa que forman la matriz interneuronal: astrocitos, oligodendrocitos, células ependimarias y microglía.

Tejido muscular: el tejido muscular está formado de células musculares llamadas miocitos. Es liso y estriado. El tejido conjuntivo que forma el estroma muscular forma el epimisio, perimisio y endomisio.

Membranas tisulares: las membranas tisulares son láminas de tejido epitelial y conjuntivo.

- **Membrana cutánea:** la piel con la epidermis epitelial y la dermis e hipodermis conjuntiva.
- **Membrana serosa:** el epitelio de las serosas es el mesotelio.

- **Membrana mucosa:** membrana fina de epitelio y tejido conjuntivo laxo: boca, bulba, uretra...
- **Membrana sinovial:** lámina de tejido conectivo que recubre la parte interna de la cápsula articular.

NIVEL SISTEMA, APARATOS Y ORGANISMO

Se describe a lo largo de los capítulos de este manual. Etapas del organismo en el ciclo de la vida:

- Neonato(1m)
- Lactante (1a)
- Infantil (1-12a)
- Adolescencia (13-20a)
- Adultos jóvenes (20-40a)
- Adultos maduros (40-60a)
- Adultos senior (+60a)

NIVEL ECOLÓGICO: hace referencia a la organización en poblaciones, comunidades y ecosistemas.

- ***Poblaciones:*** Grupo de individuos.
- ***Comunidades:*** Grupos de individuos de distintas especies. Es el bioma.
- ***Ecosistema:*** Conjunto de seres vivos y no vivos que interaccionan en un sistema.

CAPÍTULO 2

PROCEDIMIENTOS EN ENFERMERÍA Y TECNOLOGÍA SANITARIA

- Procedimientos generales: proceso hospitalario y limpieza de manos23
- Constantes vitales: temperatura. Tensión arterial.
Frecuencia cardiaca y respiratoria. Saturación O₂23
- Glucemia capilar e insulino terapia25
- Electrocardiografía26
- Oxigenoterapia27
- Aerosoles y aerosolterapia28
- Dispositivos ventilatorios (VMNI-VM) y Fisioterapia respiratoria29
- Agujas, jeringas y conectores de jeringa.....29
- Análisis de sangre: procedimiento30
- Gasometría arterial y venosa.....31
- Punción lumbar y análisis de líquido cefalorraquídeo.....31
- Administración de fármacos.....32
- Banco de sangre y hemoderivados.....36
- Fluidoterapia38
- Soporte nutricional: oral, enteral y parenteral40
- Mezclas en la práctica clínica.....41
- Dispositivos de acceso al organismo: sondas, drenajes,
cánulas, catéteres42
- Radiodiagnóstico, radiología intervencionista, medicina nuclear
y radioterapia.....50
- Análisis clínicos y técnicas52

- Movilización de enfermos54
- Valoración de hemorragias.....55
- Valoración del patrón urinario, intestinal y secreciones.....55
- Úlceras por presión56
- Cauterizadores.....58
- Funciones de las TCAE.....58

PROCEDIMIENTOS GENERALES: PROCESO HOSPITALARIO Y LIMPIEZA DE MANOS

El proceso hospitalario: incluye la recepción e ingreso del enfermo, el traslado a pruebas complementarias, el traslado a otra unidad y el alta hospitalaria, todos estos procesos se rigen por protocolos intracentro.

limpieza de manos: los cinco momentos clave para la higiene de manos recomendados por la OMS son: higiene antes de tocar al paciente, higiene antes de realizar una tarea limpia o aséptica, después de exposición a líquidos corporales, higiene después de tocar al paciente, y después del contacto con el entorno del paciente. Los tipos de lavado de manos son:

- **Lavado de manos higiénico:** 15 segundos con jabón neutro en manos y muñecas.
- **Lavado de manos antiséptico:** 30 segundos con jabón antiséptico en manos y muñecas.
- **Lavado de manos quirúrgico:** 5 min con jabón antiséptico en manos, muñecas y antebrazos.

CONSTANTES VITALES: TEMPERATURA, TENSIÓN ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y RESPIRATORIA. SATURACIÓN DE O₂

Fisiología de la termorregulación: la T^º se regula por el hipotálamo mediante dos mecanismos:

- **Termogénesis:** producción de calor aumentando la tasa metabólica (secreción de tiroxina, cortisol y catecolaminas). La contracción muscular y la lipólisis son procesos termogénicos.
- **Termolisis:** supone la eliminación de calor por sudoración, vasodilatación, y taquipnea. El organismo pierde calor por mecanismos de radiación, convección, evaporación y conducción.

Fiebre o piréxia: (ver pag. 383) rangos fisiológicos: Axilar: 36,5º +/-0,4ºC. Oral: 36,8+/- 0,4ºC. Rectal: 37,1+/-0,4ºC. El registro gráfico de la temperatura es en color rojo, siendo los patrones de fiebre clásicos:

- **Recurrente:** fiebre que cesa y reaparece a los 1-3 días.
- **Intermitente:** alternancia de periodos sin fiebre y periodos con fiebre en 24h. En agujas.
- **Remitente:** la fiebre sufre oscilaciones con remisiones y exacerbaciones pero no baja del todo.
- **Continuo:** fiebre mantenida con escasas oscilaciones.

CONSTANTES VITALES: TENSIÓN ARTERIAL

Rango fisiológico: 120-139/80-89 mm/hg. La tensión arterial es la resistencia de la pared arterial al flujo sanguíneo. Se valora mediante un esfigmomanómetro y se debe registrar gráficamente en color verde. Los tensiómetros son de dos tipos:

- **Tensiómetros manuales:**

- **De mercurio:** tensiómetro con cubeta de mercurio, la obtención de la PA es por pulso, necesitando fonendoscopio para su medición.
- **Aneroide:** tensiómetro de aguja en cámara de vacío (aneroide= sin aire). La obtención de la PA es por pulso, necesitando fonendoscopio para su medición.

- **Tensiómetros digitales:** medición por oscilometría. No necesitan fonendoscopio para su medición.

Medidas del manguito: Anchura $\frac{2}{3}$ de la longitud del brazo. Un manguito más estrecho sobrevalora la TA y más ancho la subestima. La longitud hace referencia solo al balón interno, no al velcro. La longitud visible hace referencia al balón más el velcro. La relación entre la longitud del manguito y la anchura del mismo debe ser de 2:1.

CONSTANTES VITALES: FRECUENCIA CARDIACA, RESPIRATORIA Y SATURACIÓN DE O₂

Frecuencia cardiaca: rango fisiológico: 60-100 lpm. Se debe valorar la frecuencia, ritmicidad y amplitud del pulso. La medición del pulso radial se hará con el segundo y tercer dedo de la mano dominante en la muñeca y el pulso apical se medirá con un fonendoscopio en la línea media clavicular izquierda, en el quinto espacio intercostal. Contar latidos durante 1 minuto. El registro gráfico de la FC es en color azul.

Frecuencia respiratoria: 12-18 rpm. Para su valoración debemos contar durante 30 segundos las respiraciones y multiplicar por dos. Si la frecuencia respiratoria es irregular se debe contar durante 1 minuto. Registro gráfico en color negro.

Saturación O₂: rango fisiológico: 95-100%

El pulsioxímetro es un dispositivo electrónico no invasivo para la monitorización de la saturación de O₂ de la hemoglobina. Se compone de un cable y un sensor que puede ser de dedal, de pinza o de tira adhesiva. Los hay sin cable. El sensor consta de:

- Un emisor con un diodo de luz que emite en dos longitudes de onda, roja e infrarroja.

- Un receptor que detecta hemoglobina reducida: desoxihemoglobina y hemoglobina saturada: oxihemoglobina.

GLUCEMIA CAPILAR E INSULINOTERAPIA

Glucemia digital: rango fisiológico: 70-100 mg/dl

Material: reflectómetro o glucómetro, tiras reactivas, antiséptico, lancetas, algodón.
Puncionar el pulpejo de las falanges distales, en la cara palmar del dedo, en el borde lateral.

Clasificación de las insulinas

- **Insulinas humanas:** NPH y actrapid
- **Análogos de la insulina:** lispro, aspart, glulisina, detemir y glargina

Características de las insulinas

- **De acción ultrarápida:** **Lispro:** Humalog^R, **Aspart:** Novorapid^r, **Glulisina:** Apidra^R
 - inicio de acción: 10-20 minutos
 - Pico de acción: 1-2 horas
 - Tiempo de acción: 3-5horas
 - Inyectar 10 minutos antes de las comidas
- **De acción rápida : Actrapid o insulina regular**
 - Inicio de acción: a la ½ hora
 - Pico de acción: 1-3 horas
 - Tiempo de acción: 6-8 horas
 - Inyectar 30 minutos antes de las comidas

Nemotécnia para recordar las insulinas rápidas: HANA: *Humalog-Apidra-Novorapid-Actrapid^R*
- **De acción intermedia: NPH y Lispro protamina^R**
 - Inicio de acción: 1-2 horas
 - Pico de acción: 4-6horas
 - Tiempo de acción: 10-12 horas
 - Utilizan amortiguadores como retardante (protamina). Inyectarla 30 minutos antes de las comidas.
- **De acción prolongada: Detemir (Levemir^R). Glargina (Toujeo^R Lantus^R y Abasaglar^R)**
 - Inicio de acción: 1h- 1,5h

- Pico de acción: 12h
- Tiempo de acción: 17-24h
- **De acción ultraprolongada** : **Degludec** (Tresiba^R) **Glargina** (Toujeo^R U-300)
 - Nuevas insulinas de acción prolongada. Presentan un comportamiento plano a 24h y menos variabilidad. Estar prevenidos ante las presentaciones de 300 UI por ml para evitar errores.
- **Mezcla de análogos de insulinas**: **Humalog mix^R**. **Novomix^R**
 - Son mezclas fijas al 25%-30%-50%-70% de insulina rápida e intermedia. Inyectar 10 minutos antes de las comidas.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Procedimiento diagnóstico de monitorización cardiológica que mide la actividad eléctrica cardiaca.

Composición del dispositivo ECG: consola (electrocardiógrafo), latiguillos (3,5,10 cables-leads), y electrodos (3,5,10 electrodos de pinza -clamp , de clavija-pin, de tapón- plug o de botón-click)

- EKG 3 electrodos (derivaciones I II III)
- EKG 5 electrodos (derivaciones I II III, Avl Avf, Avr + 1 precordial)
- EKG 10 electrodos (derivaciones I,II,III, Avl, Avf, Avr +V1-V6)

Derivaciones de miembros en el plano frontal:

- Bipolares o de Einthoven (I,II,III) II de rojo a verde. Mejor la derivación II para monitorizar por coincidir con el vector de despolarización cardiaca. Ideal para la tira de ritmo.
- Monopolares o de Goldberger(aVr aVf aVL).

Derivaciones precordiales en el plano trasversal o de Wilson.

En relación con *el vector de despolarización cardiaca* pueden ser:

- V1-V2: fases negativas
- V3-V4: isofásicas
- V5-V6: fases positivas

Código de colores derivaciones miembros:

- Americano (AHA): Blanco-Negro-Rojo-Verde
- Europeo (EIC): Rojo-Amarillo-Negro-Verde. Código RANA- VERDE como nemotécnia.

OXIGENOTERAPIA

Procedimiento terapéutico consistente en la administración de oxígeno para mantener un adecuado intercambio gaseoso. La valoración del intercambio gaseoso y el diagnóstico de insuficiencia respiratoria se realiza mediante:

- **Gasometría:** valora las presiones de los gases respiratorios.
- **Pulsioximetría:** Procedimiento diagnóstico de monitorización respiratoria que valora la saturación o concentración de oxígeno por parte de la hemoglobina del eritrocito. El eritrocito es la célula sanguínea con forma de disco bicóncavo, sin núcleo, con una proteína de hemoglobina con cuatro globinas unidas a un grupo hemo que se unen al O₂. El oxímetro consta de un diodo que emite dos longitudes de onda, una infrarroja que capta desoxihemoglobina o hemoglobina reducida y otra roja que capta oxihemoglobina o hemoglobina saturada.

Material para administrar O₂:

- Fuente de O₂ en pared o en bala de oxígeno portátil o de mochila.
- Manómetro y manorreductor
- Flujómetro o caudalímetro
- Humidificador

Sistemas de administración de O₂:

- **De bajo flujo:** administrar en pacientes con hipoxemia sin hipercapnia. La FiO₂ depende del patrón respiratorio del paciente. Fórmula de cálculo de FiO₂ para cánulas nasales de bajo flujo: $FiO_2: 20+(4x \text{ litros de O}_2)$.
 - *Cánulas nasales, mascarillas convencionales y mascarillas con reservorio.*
- **De alto flujo:** administrar en pacientes con hipoxemia e hipercapnia. Permite ajustar la FiO₂ y ésta no depende del patrón respiratorio del enfermo. Se fundamentan en el principio Bernoulli y efecto Venturi, que afirma que al aumentar la velocidad de un fluido disminuye su presión.
 - *Mascarillas de alto flujo tipo venturi (Ventimask)*
 - *Cánulas nasales de alto flujo CNAF 35l FiO₂ 95%*

TABLA 2
Relación entre el flujo y la FiO₂ de los diferentes sistemas de administración de oxígeno

SISTEMA	FLUJO O ₂ (l/m)	FiO ₂ (%)
Máscara tipo Venturi	3	25
	4	26
	5	28
	7	30
	10	35
	12	40
	15	50
Gafas nasales*	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
	6	44
Máscara con reservorio*		
	Con reventilación	60-80
Sin reventilación	10-15	>80

AEROSOL Y AEROSOLTERAPIA

Los aerosoles son partículas sólidas o líquidas que quedan suspendidas en el aire más o menos tiempo en virtud de su tamaño. Generalmente un aerosol es de un tamaño inferior a 100 micras. Hay aerosoles de pequeño tamaño de menos de 5 micras y de tamaño medio y grande hasta de 100 micras.

- **Partículas aerosoles de tamaño medio- grande. Mayores de 5 micras**

Permanecen suspendidas en el aire menos tiempo, depositándose en superficies

- **Gotas de Plugge:** protección biológica: aislamiento por gotas. Usar mascarilla quirúrgica.

- **Partículas aerosoles de pequeño tamaño. Menores de 5 micras.**

Permanecen suspendidas en el aire por un tiempo más largo debido a su tamaño:

- **Gotículas de Wells:** protección biológica: aislamiento aéreo. Usar Mascarilla FFP2.

Si los aerosoles son citostáticos o químicos usar protección con mascarilla FFP2/FFP3 especiales.

AEROSOLTERAPIA

Terapia que implica la administración de fármacos inhalados en vías respiratorias mediante aerosoles. Los dispositivos de aerosolterapia más utilizados son:

Inhaladores: se presentan en forma de cartuchos presurizados donde el fármaco líquido o sólido queda suspendido en un medio de transporte que puede ser un gas propelente (hidrofluorocarburo), polvo seco, o una nube de vapor suave. Pueden

administrarse con cámara espaciadora y mascarilla, aspirando y deteniendo 10 segundos la respiración y dejando pasar 30 segundos entre cada fármaco.

- **Inhaladores de gas propelente (ICP-MDI)**
 - Convencionales
 - Sistemas activados por aspiración:
 - Easybreath^R, K-Haler^R, autohaler^R, easyhaler^R
- **Inhalador de polvo seco (IPS) o dry powder inhaler (DPI)**
 - Turbuhaler^R
 - Accuhaler^R
 - Easyhaler^R de polvo
- **Inhalador de niebla fina:** atomizado de partículas en solución acuosa. Respimat^R

Nebulizadores: son dispositivos que transforman un líquido en aerosol. El medio de administración es a través de una consola de aire comprimido o con O₂ (poner a 8-10l/min) y siempre diluido con disolvente 3ml. Se pueden mezclar budesonida, bromuro de ipatropio y salbutamol.

- **Dispositivo nebulizador:** nebulizador- tubuladura- interfase.
 - Consola nebulizadora: puede ser neumática, ultrasónica o de malla.
 - Tubuladura: dispositivo intermedio
 - Interfase: pipeta bucal, mascarilla facial y mascarilla traqueal, con reservorio para aerosol.

DISPOSITIVOS VENTILATORIOS (VMNI-VM) Y FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

- **Ventilación mecánica no invasiva e invasiva (VMNI-VM):** ver páginas 93 y 371
- **Flutter-Acapella:** moviliza y aclara secreciones: efecto clapping.
- **Peek-flow:** espirómetro volumétrico.
- **Opti-vent:** dispositivo intermedio para BIPAP y administración de inhaladores.
- **Incentivador inspirómetro:** ejercitador respiratorio para expansión pulmonar.

AGUJAS, JERINGAS Y CONECTORES DE JERINGA

AGUJAS: Dispositivo canulado rígido para la administración o extracción de fluidos, fabricado generalmente en acero inoxidable. Consta de punta, tallo y conexión. Pueden tener una guía.

- Puntas: las agujas pueden ser de punta aguda, trocar o roma
 - Punta biselada: punta punzante
 - Punta trocar: punta cortante
 - Punta cónica: punta atraumática o punta lápiz.

- Tallo o cuerpo: con tallo compacto, canulado o acanalado
- Conexión: cónica generalmente
- Guías intraaguja:
 - Guía rígida: llamada fiador, mandril o tutor
 - Guía flexible: llamada pelo o alma

Agujas hipodérmicas

- 18g rosa: para carga de medicación y transferencia
- 20g amarilla: indicada para venopunción
- 21g verde: intramuscular
- 22g negra: calibre intramuscular
- 23G azul: indicadas para gasometría arterial
- 26G naranja: aguja subcutánea
- 29G naranja: aguja subcutánea fina para administración de insulina.

Aguja de punción lumbar (PL): compuesta por una aguja y un fiador o mandril.

- **Tipo Quinke:** punta biselada punzante mayor cefalea postpunción
- **Tipo Whitacre- sprotte:** punta cónica atraumática. Menos cefalea postpunción.

JERINGAS: Compuestas por un cuerpo, el émbolo y una conexión. Pueden tener una junta de estanqueidad sobre el embolo (jeringa de tres cuerpos).

CONECTORES DE JERINGA: Los conectores deben regirse por normas ISO que eviten conexiones cruzadas que pueden ser mortales. La conexión más usada es la conexión “luer” que es cónica y puede ser macho o hembra. También puede ser de rosca (luer-lock). Otras jeringas llevan conectores cónicos que propiamente no deberíamos llamar luer, ya que esta denominación la dejamos solo para accesos vasculares por seguridad clínica. Las jeringas para alimentación a través de sondas de nutrición llevan una conexión “Enfit” incompatible con conexiones vasculares.

ANÁLISIS DE SANGRE: PROCEDIMIENTO

Material necesario para la extracción:

- Portatubos, campana o holder y aguja vacutainer apta para portatubos.
- Tubos de ensayo de vacío vacutainer con código de colores. Los hay con aditivos o sin aditivos, con gel separador del plasma y suero (gelosa) y de distintos volúmenes: 3-5-8cc...

- Aseptizar zona de punción y comprimir durante 10 minutos tras la punción.

Orden de llenado de tubos: hemocultivos, tubos con gelosa, tubos con citrato y tubos con EDTA.

Inversiones para homogeneización: en tubos con citrato realizar 3 inversiones y en tubos con EDTA realizar 5-8 inversiones. No agitar los tubos con gelosa.

GASOMETRÍA ARTERIAL (GSA) Y VENOSA (GSV)

- La GSA aporta información sobre el equilibrio ácido-base y sobre el intercambio gaseoso o función respiratoria. La GSV sólo aporta información sobre el equilibrio ácido-base.

Alteración Primaria	Alteración Primaria	pH	Alteración compensatoria	EB
ACIDOSIS METABÓLICA	HCO ₃ ↓	↓	pCO ₂ ↓	disminuido
ACIDOSIS RESPIRATORIA	pCO ₂ ↑	↓	HCO ₃ ↑	aumentado
ALCALOSIS METABÓLICA	HCO ₃ ↑	↑	pCO ₂ ↑	aumentado
ALCALOSIS RESPIRATORIA	pCO ₂ ↓	↑	HCO ₃ ↓	disminuido

PUNCIÓN LUMBAR Y ANÁLISIS DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

Técnica de punción lumbar PL:

Se realiza comúnmente en la cama de la habitación con el paciente acostado en posición fetal, con las piernas flexionadas y la cabeza lo más cerca posible de las rodillas. Otra opción es colocar al enfermo sentado y con la espalda flexionada. La punción se hace a nivel de la columna lumbar L3-L4, ya que a esta altura ya no hay médula, solo líquido y raíces nerviosas, por lo que el riesgo de complicaciones es menor. El bisel de la aguja debe dirigirse paralelo al eje longitudinal del enfermo para evitar la cefalea postpuncional. Para reducir aún más riesgos, es indispensable realizar la técnica en condiciones de asepsia rigurosa y, si fuera necesario, administrar medicación sedante para evitar los movimientos del paciente durante el procedimiento. Los efectos secundarios más frecuentes de la técnica es la cefalea postpunción, que generalmente se resuelve en las primeras 24 horas. Tras la prueba mantener al enfermo en reposo 6 horas y recomendar hidratación oral o IV.

Perfiles a solicitar para estudio del LCR:

- **Perfil inmunológico-autoinmune**
 - Anticuerpos: bandas oligoclonales (anticuerpos que indican inflamación del LCR)
 - Tasa de inmunoglobulinas (en LCR van con el tubo de citobioquímico).
- **Perfil microbiológico:** tinción de gram, cultivo y estudio molecular PCR
- **Perfil anatomopatológico:** citopatológico
- **Perfil citobioquímico:** estudio de pleocitosis, glucosa y proteínas
 - Aumento del recuento celular en LCR: pleocitosis
 - Aumento del recuento proteico en LCR: hiperproteíorraquia
 - Aumento de glucemia en LCR: glucorraquia o hiperglucorraquia
- **Perfiles especiales de LCR:** se envían a laboratorios de referencia
 - **Ensayo Clínico o biobancos:** Gestión de muestras. Extraer un tubo LCR tapón verde, un tubo azulón y un tubo para orina puntual.
 - **Neurofilamentos (NFL) y bandas oligoclonales (BOC IgM):** Extraer muestra en tubo de polipropileno.
 - **Estudio de demencias:** Extraer muestra en dos tubos de polipropileno para estudio citobioquímico, microbiológico (Lues, Lyme, Brucella, TBC) y marcadores TAU y B-amiloide.

ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

PRINCIPIOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS: Los fines de la administración de fármacos son diagnósticos, terapéuticos y preventivos, siendo sus efectos sistémicos y locales. Comprobar previamente los cinco correctos: enfermo, fármaco, dosis, frecuencia y vía de administración.

Terapia secuencial: paso de la vía parenteral a la vía oral.

Biodisponibilidad: mayor en la vía IV que en la vía oral generalmente.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS.

Vía oral. en posición de bipedestación, sedeste y Fowler. Valorar nivel de conciencia y disfagia.

Vía enteral. administración por SNG o PEG en posición de Fowler. Chequeo de residuo (100ml).

Complicaciones: distensión, náuseas, vómitos y reflujo.

Obstrucción de SNG: Purgar sonda con agua caliente y un comprimido de bicarbonato sódico o un comprimido de enzimas pancreáticas (kreon^R), pinzar 5min y lavar.

Vía rectal. administrar en posición de Sims en dirección hacia el ombligo. Evitar tenesmo. Las principales complicaciones son la reacción vagal y la lesión de la mucosa anal.

Vía tópica/ transdérmica. administrar en zona limpia libre de grasa y vello. Cremas y parches

Vía oftálmica. administrar en decúbito supino o sedestación con cabeza en hiperextensión en el saco conjuntival. Primero los colirios y luego pomadas. Esperar 30 seg entre colirios. Indicaciones:

Infección ocular: antibiótico con corticoide: Tobradex^R, Colircusi gentadexa^R

Inflamación ocular: AINES: diclofenaco en colirio.

Glaucoma:

B-bloqueantes: Timolol^R

Análogos de la prostaglandina: Travatan^R

Inhibidores de la anhidrasa carbónica: Trusopt^R

Mióticos colinérgicos: pilocarpina

Dilatación pupilar:

Tropicamida : fármaco anticolinérgico.

Fármaco ciclopléjico: midriáticos

Vía ótica: posición: decúbito lateral. Tracción del pabellón en adultos hacia atrás y afuera y en niños hacia atrás y abajo. Aplicar un algodón durante cinco minutos para absorber humedad. Complicación: puede precipitar un vértigo periférico.

Vía inhalatoria: aerosolterapia. Terapéutica que consiste en la administración de fármacos por vía inhalatoria. Se deben administrar en posición de fowler o sedestación.

Vía parenteral: intravenosa, intramuscular, subcutánea, intradérmica e intratecal.

Vía Intravenosa. formas de administración:

Infusión venosa directa: bolus directo.

Infusión venosa intermitente: para administrar medicación IV pautaada

Infusión venosa continua: sueroterapia o medicación continua.

Vía intramuscular: zonas de administración intramuscular y volúmenes:

Ventroglútea (5ml): Para localizar la zona ventroglútea izquierda colocaremos nuestra palma derecha en el trocánter izquierdo, posicionar el segundo dedo en la espina iliaca anterosuperior y desplazar los otros tres dedos hacia atrás, formando un triangulo que indica la zona ventroglútea.

Dorsoglútea (4 ml): zona localizada en el cuadrante superior lateral de cada glúteo

Vasto externo (5ml)

Deltoides (2ml)

Vía subcutánea: zonas de administración subcutánea y volúmenes: (0,5-2ml)

Pliegue tricótipal, cara anterolateral del muslo y abdomen

Ángulo de 45-90º en virtud del panículo adiposo del enfermo

Observaciones: no aspirar en heparinas subcutáneas.

Complicaciones: fibrosis, dolor y granulomas si inyección de microcristales.

GUÍA DE FÁRMACOS DE USO HABITUAL Y CONSIDERACIONES

las diluciones y la forma de administración directa o en perfusión deben hacerse según las indicaciones de las guías terapéuticas y las recomendaciones del Servicio de farmacia de cada centro. Incluimos algunos fármacos con recomendaciones de administración orientativas que en ningún caso deben ser universales ni deben entrar en conflicto con los reglamentos intracentro.

- Solinitrina: en 500 SF cristal con equipo rígido de gotero no opaco
- Furosemda: Proteger de la luz. equipo opaco
- Metoclopramida: Proteger de la luz+ 10SF IV directa lenta (aunque se contradicen las guías)
- Metamizol y dexketoprofeno: proteger de la luz
- Diazepam: en frasco de vidrio y proteger de la luz
- Amoxicilina 1gr en 20cc SF
- Ampicilina IV directa lenta
- AAS: Se puede IV directo
- Morfina: No es necesario frasco opaco
- Ondasetrón: diluido 100sf
- Cefazolina: IV directo 1gr. 2Gr+100SF. Aunque se debe evitar la vía IV.
- Dexketoprofeno: IV directo
- Tramadol 100mg + 100 SF
- Pantoprazol: IV directo lento 3-4 min y omeprazol +100ml SF
- Buscapina: IV directa lenta en 3-4 min diluida con 9cc SF
- Ampicilina + 100 ml SF
- Eritromicina 1gr+ 250ml SF. Utilizar a.p.i y no SF para su reconstitución
- Claritromicina 500mg+ 250ml SF. Utilizar a.p.i y no SF para su reconstitución
- Vancomicina 500mg+ 250ml SF. Utilizar a.p.i y no SF para su reconstitución

- Cloxacilina + 100ml SF
- Cefotaxima + 50ml SF, Cefuroxima+100ml SF, Ceftazidima sódica: IV directo
- Ceftriaxona 1gr-2gr +50-100ml SF
- Tiaprizal: IV directo lento 3-4 minutos.
- Haloperidol: IV directo lento en 3-4-minutos
- Dexclorfeniramina- Polaramine^R: IV directo lento en 3-4-min
- Hidrocortisona 100: actocortina 100^R IV directo lento en 3-4 min.
- Metilprednisolona IV directa hasta 125mg
- Dexametasona IV directo diluido con 9cc de SF.

FÁRMACOS EN CUIDADOS CRÍTICOS, ANESTESIA Y CARRO DE PARADAS

- Drogas para sedación: Etomidato 20 mg/10 ml, Propofol 200mg/20ml Remifentanilo1-2-5mg
- Drogas para miorrelajación: Rocuronio 50mg/5 ml +5SF 5mg/ml y Succinilcolina 100mg/2 ml
- Drogas para manejo hemodinámico:
 - Efedrina 50mg/5ml +5SF 5mg/ml
 - Urapidil 50mg/10ml 5mg/ml
 - Labetalol 100mg/20ml 5mg/ml
 - Atropina 1mg/ml y Adrenalina 1mg/ml
 - NTG solinitrina 5mg/10ml y solinitrina forte 50mg/10ml

<i>Para dosis: en ug/kg/min</i>	Presentación	Dilución
Adrenalina	Ampolla 1mg en 1ml	8mg en 250 cc de SG5%
Noradrenalina	Ampolla 4mg en 4 ml	De 4 a 8mg en 250cc de SG 5%
Dopamina	Ampolla 200mg en 5 ml	400mg en 250cc de SG5%
Dobutamina	Ampolla 250mg en 5ml	250mg en 250cc de SG 5%
Nitroglicerina	Ampolla 50mg en 10ml	50mg en 250cc de SG 5%

BANCO DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

Los principales componentes sanguíneos o hemocomponentes son:

- **Sangre total (ST)**
- **Concentrado de hematíes (CH)**
- **Plaquetas (CP)**
- **Plasma fresco congelado (PFC)**
- **Crioprecipitados**

PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD SANGUÍNEA

Los antígenos A-B-AB-O y el antígeno D o factor RH están presentes en los eritrocitos. La sangre que no tiene ningún antígeno eritrocitario es (0-). Existen también antígenos que están presentes en los leucocitos (HLA). Las pruebas pretransfusionales de compatibilidad sanguínea incluyen:

- Determinación de antígenos eritrocitarios del grupo ABO
- Determinación de antígeno D o factor Rhesus (RH)
- Realización de un test de búsqueda de anticuerpos irregulares (AI)
- Pruebas cruzadas: cruzar suero del receptor junto eritrocitos del donante y ver compatibilidad.

ADMINISTRACIÓN DE HEMODERIVADOS

Transfundir a partir de valores de hemoglobina inferiores o iguales a 8-10g/100ml o Hto < 25-30%. Los pacientes con enfermedad cardiovascular o pulmonar previa o con poliglobulia pueden requerir valores superiores y los enfermos con anemia crónica pueden tolerar valores inferiores. En pacientes sin antecedentes patológicos, con normovolemia y oxigenación suficientes puede realizarse una anestesia general con valores de Hb iguales o mayores de 8-10g.

En pacientes sin solicitudes previas de transfusión: solicitar SIEMPRE pruebas cruzadas

- **Transfusión de concentrado de hematíes (CH):** Se realiza tras una donación de sangre humana tras separar la fracción plasmática. Contiene la misma cantidad de eritrocitos que la sangre completa. Contiene antígenos ABO y RH. Necesita PC siempre.
- **Transfusión de concentrado de plaquetas (CP):** Para el aporte de plaquetas puede emplearse plasma rico en plaquetas o bien concentrados de plaquetas. Las plaquetas contienen antígenos ABO en cambio no tienen antígenos RH. Necesita PC.

- **Transfusión de plasma fresco congelado (PFC):** Consultar con el banco de sangre por si hay en la base de datos histórica pruebas de compatibilidad, y si carece extraer pruebas cruzadas.

En pacientes con solicitudes previas de transfusión:

Para transfundir concentrados de hematíes (CH), concentrados de plaquetas (CP) y plasma fresco (PFC) sirven muestras extraídas hasta 72h previas. El paciente debe conservar la pulsera identificativa fechada que debe ser revisada cada 72H y en cada transfusión.

Reacciones postransfusionales:

- **Síntomas generales:** lumbalgia, nauseas y vómitos, prurito, sensación de calor, escalofríos y opresión torácica junto sudoración.
- **Síntomas de gravedad:** exantema, urticaria, broncoespasmo, taquicardia e hipotensión.

TABLA 5

Concentrado de plaquetas (mezcla/plaquetoféresis): características de conservación, dosificación y transfusión

Volumen	250-300 ml
Conservación	20-24 °C en agitación continua 5 días
Dosificación	
Adulto	1 concentrado de plaquetas/10 kg de peso o 1 plaquetoféresis Mezclas de 5-7 concentrados de plaquetas o 1 plaquetoféresis eleva en $30-50 \times 10^9/l$ el recuento plaquetar
Niño	1 concentrado de plaquetas/5 kg de peso (10 ml/kg)
Duración de la transfusión	20-30 min (sin disfunción cardiovascular) Nunca > 4 h
Ritmo de transfusión	125-225 gotas/min

TABLA 6

Plasma fresco congelado: características de conservación, dosificación y transfusión

Volumen	200-300 ml (300-600 ml plasmaféresis)
Conservación	
Congelado	-30 °C; 1 año
Descongelado Tra.	2-6 °C; 24 h
Dosificación	10-20 ml/kg de peso (aumenta un 20% la concentración de factores de coagulación)
Duración de la transfusión	20-30 min 30-60 min plasmaféresis (sin disfunción cardiovascular) Nunca > 2 h
Ritmo de la transfusión	125-175 gotas/min

TABLA 3

Concentrado de hematíes: características de conservación, dosificación y transfusión

Volumen	200-300 ml
Conservación	
Temperatura:	1-6 °C
Tiempo:	35-42 días
Dosificación	
Adulto:	La dosis mínima para corregir la sintomatología 1 concentrado de hematíes eleva 1 g/dl la Hb
Niño:	10-20 ml/kg En hemorragia aguda > 20 ml/kg
Duración de la transfusión	60-120 minutos (sin disfunción cardiovascular) Nunca > 6 h
Ritmo de transfusión	30-60 gotas/min

Hb: hemoglobina.

FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia es la técnica de administración de líquidos para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. La concentración de solutos o osmolaridad se mide en moles, mEq o mg. 1M= 1mEq x ml (Bicarbonato 1M vial de 10ml= 10 mEq). La osmolaridad del plasma es de 295 mOsm/L, siendo los fluidos en virtud de la osmolaridad del plasma, hipotónicos, isotónicos o hipertónicos:

- **Sustancia hipotónica:** tiene menos osmolaridad que el plasma: SF 0,45%
- **Sustancia isotónica:** tiene la misma osmolaridad que el plasma SF 0,9%, G5% ,GSL ½
- **Sustancia hipertónica:** tiene más osmolaridad que el plasma
 - G10% G20% G50% SSH 2%, Manitol 10%, Bicarbonato 1Molar, Bicarbonato 1/6Molar..

El material necesario para la administración de fluidoterapia es el siguiente:

- Contenedor de fluidos que pueden ser rígido o flexible.
- Línea o equipo de infusión: Depósito con filtro de aire HEPA, filtro antipartículas y sistema air-stop (antidespurgado de cámara) junto con tubuladura y conexión luer-lock al catéter venoso.

Los cuidados de sistema incluyen el cambio de línea cada 72-96h excepto en soluciones lipídicas, hemoderivados o sangre que la línea debe cambiarse cada 24h o tras cada infusión.

SOLUCIONES CRISTALOIDES: mezcla homogénea de componentes de bajo peso molecular.

SOLUCION	mOsm/l	COMPONENTES	INDICACIONES
GLUCOSADOS			
G5%	275-300	Glucosa (50g/l)	Deshidratación hipernatémica
G10%	555	Glucosa (100g/l)	Hipoglucemia, hiperpotasemia
G20%	1100	Glucosa (200g/l)	Insuficiencia renal con oliguria
SALINOS			
0.9% (SF)	291	ClNa (8.5 g/l)	Depleción hidrosalina sin acidosis Reposición de pérdidas con alcalosis
3%	1026	ClNa (30g/l)	Hiponatremia grave
0.45%	145	ClNa (4.5g/l)	Hipernatremia grave Descompensaciones diabéticas (hiperosmolar y CAD)
POLIELECTROLITOS			
RINGER	311	ClNa, K, Ca	Déficit espacio extracelular (quemados)
RINGER LACTATO	311	Ringer + lactato	Deshidratación extracelular con acidosis
MIXTAS			
GLUCOSALINO	265	G (33g/l), ClNa (3g/l)	Terapia de mantenimiento Coma hiperosmolar diabético con G<300
SOLUCIONES POLIIONICAS (Isolyte)	285	Glucosa (50g/l), iones, plasma (Cl, Na, K, Ca, Mg) y reserva alcalina	Reposición pérdidas extracelulares
CORRECTORES DE pH			
BICARBONATO 1M y 1/6M	333	Bicarbonato, Na	Acidosis metabólica (CAD<7.0, láctica<7.20) Hiperpotasemia severa (>7.5)
CLORURO AMONICO 1/6M	336	Amonio, Cl	Alcalosis metabólica grave no corregida con SF y ClK Diuresis forzada ácida

Soluciones cristaloides tamponadas o balanceadas (Ringer lactato^R, plasmalyte^R).

Se dan en pacientes susceptibles de pérdidas sanguíneas (cirugía)

Soluciones cristaloides no balanceadas (Cl Na)

Fluidos coloides: mezcla homogénea componentes con alto peso molecular. Aporta viscosidad.

- Naturales: albúmina.
- Sintéticos: dextrans, gelatinas y almidones.

ALBÚMINA	
Seroalbúmina Grifols 20%	Tras las paracentesis evacuadoras (vida media = 4-16h)
DEXTRANOS	
Macrodex (70.000PM)	Prevención de TVP y TEP
Rheomacrodex (40.000PM)	Mejora la microcirculación en shock e hiperviscosidad
ARTIFICIALES	
Almidones (Hesteril, Elohes)	Similar a la albúmina 5% pero más duradero (6-12h) Útil en TCE y shock
Gelatinas (Hemocé, Gelafundina)	Expansores de la volemia durante 1 -2h
Manitol	Diurético osmótico. En HTIC y TCE

Fluidos de nutrición parenteral suplementaria

Compuestos por aminoácidos, agua y electrolitos: Aminoesteril Hepa^R, isoplasmal^R y plasmalyte^R.

SOPORTE NUTRICIONAL: ORAL, ENTERAL Y PARENTERAL

Indicado en hiperconsumo metabólico, disfagia, alteración de la conciencia e inapetencia grave.

- **NUTRICIÓN ORAL Y NUTRICIÓN ENTERAL:** En intestino funcionante.
- **NUTRICIÓN PARENTERAL CENTRAL Y PERIFÉRICA (NPC Y NPP):** En intestino no funcionante

NUTRICIÓN ORAL Y SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Este tipo de nutrición incluye las dietas de cocina y los suplementos nutricionales que se deben administrar en diferentes texturas en virtud del grado de disfagia a sólidos, líquidos o mixta de cada enfermo. La textura se consigue mediante la mezcla de diferentes espesantes.

Deglución y musculatura masticatoria y deglutoria.

La deglución consta de una fase oral voluntaria y otra fase faríngea refleja. Se debe garantizar antes de iniciar cualquier alimentación oral la seguridad y eficacia deglutoria del paciente. Los métodos de exploración de la deglución por excelencia son la videofluoroscopia y los test de deglución (Método de exploración clínica volumen-viscosidad. MEC-VV)

- **Músculos masticatorios:** relacionados con la apófisis pterigoides son 4: temporal, masetero, pterigoideo lateral y medial.
- **Músculos faríngeos:** constrictores y elevadores (estilofaríngeo). Su correcto tono evita broncoaspiración y permiten permeabilidad faríngea.
- **Texturas:** Grado de densidad y concentración de la nutrición que garantice una deglución eficaz y segura. Las principales texturas según su densidad o concentración son:
 - Textura pudding – Textura miel – Textura néctar – Textura agua
- **Espesantes:** Tienen como objetivo aportar viscosidad para facilitar deglución.
 - Gelatinas: Se licuan al entrar en contacto con la temperatura bucal. El agua gelificada tiene menos capacidad de fusión al contacto con la mucosa oral.
 - Almidones o féculas y harinas.
 - Gomas y mucílagos: componentes de las plantas.

NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

- **Tipos de nutrición enteral según sus aportes energéticos:**
 - Normocalóricas/ hipercalóricas
 - Normoproteicas/hiperproteicas
 - Poliméricas/monoméricas y parcialmente hidrolizadas.

- **Tipos de nutrición enteral según su formulación:**
 - **Estandart:** normocalórica, normoproteica y poliméricas
 - **Plus:** hipercalóricas y poliméricas
 - **Protein:** hiperproteicas y poliméricas (Nutrison protein^R, Ensure plus HN^R)
 - **Peptídicas:** esenciales y monoméricas
 - **Especiales:**
 - GI control: para alteraciones mucosa gastrointestinal
 - Diabet: hipocalórica para diabéticos

Métodos de administración de nutrición enteral

- **Sondaje Nasogástrico (SNG):** cateterización y abordaje de la cámara gástrica para soporte nutricional no permanente.
- **Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG)**

La infusión se realiza mediante bolus directos lentos o mediante un dispositivo de bomba de nutrición peristáltica o volumétrica. Cambiar línea de infusión cada 24H.

NUTRICIÓN PARENTERAL (NP)

Son emulsiones lipídicas, líquidas y electrolíticas

- **Nutrición parenteral total (NPC, NPP)**

Las bolsas de NP admiten hasta 3000cc y se rellenan en virtud de las necesidades metabólicas e hídricas del paciente. En soluciones lipídicas debe cambiarse la línea cada 24h

- **Nutrición parenteral suplementaria:**

Formulada con aminoácidos, agua y electrolitos: aminoesteril Hepa^R, isoplasmal^R, plasmalyte^R

MEZCLAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Una mezcla es una combinación o dispersión de dos componentes denominados fases. Las fases pueden ser líquidas o sólidas, de alto o bajo peso molecular y de

diferente densidad, viscosidad, textura o concentración. Las mezclas pueden ser alimentarias, mezclas tópicas y mezclas para fluidoterapia. Pueden ser homogéneas o heterogéneas:

- **Mezcla homogénea:**

Soluciones: Son mezclas homogéneas de componentes denominados fases, que son de bajo peso molecular. Puede ser sólidas o líquidas. La solubilidad es la capacidad de disolverse dos fases. No sedimentan. Son soluciones los fomentos y las lociones

- **Mezcla heterogénea:**

Coloides: Son mezclas heterogéneas de componentes con alto peso molecular que aportan viscosidad. Si se dejan en reposo durante un tiempo, las partículas no se depositan como ocurre con las suspensiones. No sedimentan. Los geles son líquidos dispersos en sólidos. Son coloides los geles y gelatinas.

Emulsiones: Son mezclas heterogéneas de componentes líquidos no miscibles. Dos fases que se mezclan pero no se disuelven. Son un tipo de coloide. El emulsionante o emulgente es un producto que facilita la mezcla pero no la solubilidad. Las emulsiones en virtud de su proporción de agua y aceite se clasifican en:

- **Emulsión líquida:** Mezcla de dos líquidos con más agua que aceite (cremas y leches).
- **Emulsión oleaginosa:** Mezcla de dos líquidos con mayor proporción oleaginosa que de agua (pomadas y ungüentos).

Los jabones tanto para droguería como para higiene de baño son emulsiones naturales a base de aceites vegetales o animales. Los detergentes de droguería son emulgentes a base de aceites minerales.

Suspensiones: Son mezclas heterogéneas de componentes líquidos y sólidos no miscibles. Si se dejan en reposo durante un tiempo, las partículas terminan depositándose y sedimentando.

- **Suspensión:** Son algunos exfoliantes y muchos aerosoles.

DISPOSITIVOS DE ACCESO AL ORGANISMO: SONDAS, DRENAJES, CÁNULAS Y CATÉTERES

Todos son dispositivos tubulares para el abordaje de, órganos, cavidades o vasos sanguíneos. Están compuestos principalmente por politetrafluoretileno (PTF o teflón), poliuretano (PUR), polivinilo (PVC), polietileno (PE), silicona y látex. Los más

biocompatibles son los fabricados con silicona o poliuretano y el menos biocompatible el teflón. Es el látex el más alergénico.

- **Cánula:** dispositivo de abordaje respiratorio. Ej: Cánula de Guedel o cánula de traqueostomía.
- **Catéter:** dispositivo de abordaje vascular. Ej: Catéteres venosos centrales o periféricos.
- **Sonda:** dispositivo para abordar un órgano como el estómago (SNG) o la vejiga (SV)
- **Drenaje:** dispositivo para abordaje de cavidades. Ej: Drenaje endotorácico (DET), drenaje peritoneal (DP), drenaje ventricular externo (DV) y los drenajes quirúrgicos.



Imagen: sonda de Levin



Imagen: sonda de foley de tres vías

SONDAS DE ASPIRACIÓN

Las sondas de aspiración tienen la punta abierta y el código de colores de su calibre se mide en la escala French o Charriere. Calibres y código de colores:

Amarilla: 20Ch/FR	Roja: 18Ch/Fr	Naranja 16 Ch/Fr	Verde: 14 Ch/Fr	Blanca: 12Ch/FR	Negra: 10Ch/FR
----------------------	------------------	---------------------	--------------------	--------------------	-------------------

SONDAS NASOGÁSTRICAS Y NASOENTÉRICAS

Las sondas nasogástricas tienen la punta hueca o cerrada y comparten calibres y código de colores con las sondas de aspiración antes descritas. Según su función pueden ser:

- Sondas para descompresión y drenaje gástrico: sonda de Levin de una sola luz para drenaje y sonda de Salem de dos luces, una para drenaje y otra para aire.
- Sondas para obstrucción intestinal: La más segura es la sonda de Andersen, una sonda de doble luz con globo y punta precargada con tungsteno para descompresión intestinal.
- Sondas para hemorragia digestiva y varices esofágicas: sondas Minnesota y Sestaken-Blakemore.
- Sondas para nutrición enteral: con una o dos luces y fiador metálico que facilita inserción.

Técnicas de inserción:

- Sondaje nasogástrico: abordaje de la cámara gástrica con fines diagnósticos y terapéuticos. Medir longitud nariz-lóbulo-xifoides. Comprobación radiológica en sondas nutricionales y comprobación por auscultación y aspiración en sondas descompresivas.
- Sondaje nasoentérico: para abordaje del intestino delgado. Colocarla midiendo de nariz a lóbulo de la oreja y apéndice xifoides. Luego sumar 10cm para que progrese la sonda al intestino delgado.

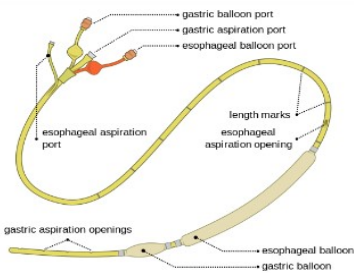


Imagen: Sonda Minnesota

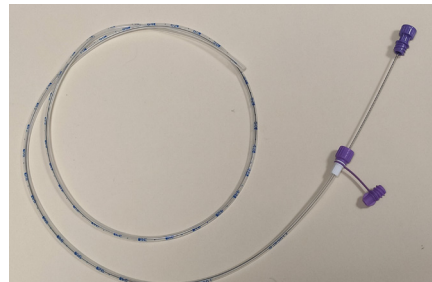


Imagen: Sonda nasoentérica de alimentación

SONDAS VESICALES

Abordaje de la vejiga mediante un catéter uretral con fines diagnósticos o terapéuticos. Esta indicado para el control de diuresis y para la retención aguda de orina (RAO). El diagnóstico de la RAO se hace mediante la palpación suprapúbica de globo vesical y la clínica manifestada por el enfermo y no debería hacerse atendiendo a un intervalo horario. Se puede hacer una valoración ecográfica. Como norma no escrita valorar globo vesical tras ocho horas de ausencia de micción espontánea y no demorar SV tras 12h. Tras una RAO, se debe mantener el sondaje durante al menos tres días. Como terapia adyuvante tenemos los alfabloqueantes tamulosina y doxazosina que relajan la mucosa y musculatura uretral. Existe el riesgo de autoextracción de la sonda en pacientes confusos. Bolsa de diuresis: capacidad de 2000cc, Bolsa de irrigación continua: 3000cc.

Durabilidad de las sondas vesicales:

	SV látex	SV látex siliconado	SV polivinilo	SV silicona	SV poliuretano
Durabilidad	3 semanas	3 sem. Menos alergias	3 semanas	3 meses	3 semanas

Puntas de las sondas urológicas:

- **Nelatón (A):** Punta cilíndrica y cerrada (hueca).
- **Couvelaire (B):** Punta abierta en forma de pico de pato o silbato. Para extraer coágulos.
- **Tiemann (C):** punta puntiaguda y olivada. Ligeramente angulada. Para pacientes prostáticos
- **Malecot (D):** punta con bulbo que mantiene la sonda en su lugar.
- **Peezer (E):** punta cónica distal de fácil inserción que evita su desplazamiento.
- **Foley (F):** punta cilíndrica y cerrada con balón.
- **Folysil:** Punta completamente abierta para introducir guías.
- **Mercier:** Punta acodada y olivada en hipertrofia prostática.



SV de una luz	SV de dos luces	SV de tres luces
Luz de drenaje	luz de drenaje y luz de balón	luz de drenaje, luz de balón y luz de irrigación.

DRENAJES

Dispositivos que abordan cavidades u órganos para la evacuación de fluidos. El drenaje torácico, el drenaje peritoneal, el drenaje pericárdico, los drenajes quirúrgicos y el drenaje biliar figuran entre los más destacados.

DRENAJES QUIRÚRGICOS

Por capilaridad, aspirativos y por gravedad

- **Aspirativos:** Jackson-Pratt, Hemovac y redón
- **Gravedad:** Drenaje biliar de khert
- **Capilaridad:** Filiformes y penrose

DRENAJES TORÁDICOS

Toracocentesis (TRC):

Procedimiento para la eliminación de aire o líquido de la cavidad pleural mediante técnica percutánea (aguja o catéter- pórtex^R). Puede ser diagnóstica o terapéutica.

Toracostomía (TCS), Drenaje Pleural, Drenaje endotorácico (DET) o tubo de tórax

Procedimiento para la eliminación de aire o líquido de la cavidad pleural mediante tubo de tórax insertado por técnica quirúrgica o trócar.

- Técnica: toracostomía por trócar (cerrada) o toracostomía quirúrgica por disección (abierta)
- Dispositivo: Tubo de tórax con o sin trócar. Para drenaje de aire: calibre 16-20-24 French y para drenaje de líquido calibre 24-28-32 French. Pus o sangre: 28-32-36 French.

DRENAJES PERITONEALES

Paracentesis: Procedimiento para la eliminación de líquido de a cavidad peritoneal mediante técnica percutánea (aguja o catéter).

Drenaje peritoneal: Procedimiento para la eliminación de líquido de la cavidad abdominal o peritoneal mediante técnica quirúrgica (tubo o puerto subcutáneo). Utilidad en la ascitis maligna.

CÁNULAS

Indicadas principalmente para el abordaje del árbol respiratorio.

- **Cánula orofaríngea de Guedel o Mayo:** mantiene la vía aérea abierta.

<i>Adulto grande:</i> <i>Guedel 5 -10cm</i>	<i>Adulto mediano:</i> <i>Guedel 4- 9cm</i>	<i>Adulto pequeño:</i> <i>Guedel 3- 8cm</i>	<i>Niños y RN:</i> <i>Guedel 1-2-3</i>
--	--	--	---

- **Cánula de Traqueostomía (CT) :**

Abertura de la tráquea de manera definitiva o temporal que asegure la correcta ventilación del enfermo. La traqueostomía definitiva aboca la tráquea a la pared cutánea del cuello en laringectomizados.

- **Técnica de inserción:**

- Traqueostomía percutánea: cerrada.
- Traqueostomía quirúrgica por disección: abierta.

- **Tipos de cánula de traqueostomía**

- **Cánula con balón:** Hinchado primeras 24h, Hinchado al iniciar deglución, podremos deshinchar al garantizar la correcta deglución.

- **Cánula sin balón fenestrada y sin fenestrar**

Las medidas de las cánulas son en milímetros generalmente. 5,6,7,8,9,9.5 mm.

▪ **Mantenimiento de cánula:**

- Primer cambio a los 7 días por ORL. Hay que disponer al realizar el cambio de aspirador, pulsioxímetro, pinza trivalva y kocher y sistema de O₂.
- Luego cambios cada 72h.
- Cambio de camisa interna por turno y cuando se necesite por acúmulo de secreciones.
- Decanulación: Tras 24h- 48h con tapón obturador y sin evidenciar clínica respiratoria dificultad respiratoria, hipersecreción o desaturación, se puede proceder a su retirada.



CATÉTERES VASCULARES

Dispositivos tubulares para la administración o extracción de fluidos y terapia intravenosa.

Técnicas de inserción de catéteres:

- **Técnica de Seldinger modificada:** Catéter que se desliza por una guía fina, metálica y flexible (comunemente llamada “pelo”). Dicha guía se introduce a través de una aguja de punción de abordaje vascular previa. Puncionar, introducir la guía, retirar la aguja sin arrastrar la guía y finalmente deslizar el catéter sobre la guía.
- **Técnica braunula:** el catéter se dirige por dentro de la aguja. Cavafix[®] y Drum[®]
- **Técnica angiocath:** catéter montado sobre la aguja: son los CVP o bránulas.
- **Técnica trócar:** catéter montado sobre la aguja. La aguja punciona y/o corta y sirve de fiador.

Clasificación de los catéteres vasculares:

Catéter subcutáneo (CSC). no tunelizado y de corta duración.

Catéter venoso periférico (CVP): indicados para hasta 7 días de terapia intravenosa, fabricados en poliuretano o politetrafluoretileno (teflón-goretex). De Inserción percutánea. Calibres:

14G: naranja	18G: verde	22G: azul
16G: gris	20G: rosa	24G: amarillo

Catéter línea media (CLM o Midline).

Para terapia intravenosa de corta duración a partir de 7 días y hasta 2-4 semanas. Compuestos de poliuretano principalmente. Tienen una durabilidad de un mes. El midline mide 20cm y el minimidline 10cm. Llega a nivel de la vena axilar. Inserción percutánea mediante técnica seldinger.

Catéter venoso central percutáneo (CVC)

Para terapias de corta duración de 1 a 4 semanas. Compuestos de poliuretano. De inserción percutánea en venas yugular, subclavia o femoral.

Catéter venoso central quirúrgico (CVC)

Para terapias intravenosas de larga duración de 6 meses a 1 año. Compuestos de silicona. Son el catéter de Hickman (tunelizado) y el reservorio o puerto implantable (implantado subcutáneamente). Indicados para tratamientos de quimioterapia y diálisis.

Catéter venoso central de inserción periférica (CVCIP o PICC):

Son de corta o larga duración y de inserción percutánea. Tienen una longitud de 40 a 60cm y llegan a nivel de la vena cava superior.

PICC de corta duración (30 días): fabricados en poliuretano. Cavafix^R (2luzes) y Drum^R(1luz).

PICC de larga duración (6 meses- 1 año): fabricados en poliuretano o silicona.

Permeabilización de catéteres centrales tras obstrucción:

- **Técnica push-stop-push:** permeabilizar con presión positiva firme e intermitente.

- **Uroquinasa (fibrinolítico):** para tratar la obstrucción, purgar con 1,5-2cc de uroquinasa el trayecto del catéter evitando así que pase al torrente sanguíneo. Si el purgado con uroquinasa fracasa, hay que descartar una obstrucción mecánica por acodamiento o por efecto pared. Deberemos entonces rotar y retirar ligeramente el catéter.
- **Heparina (antitrombótico):** se utiliza para prevenir la obstrucción más que para tratarla.

Complicaciones de los CVP: flebitis y tromboflebitis. Valorar con Flebitis Score:

Sin dolor, eritema, hinchazón ni cordón palpable	0	NO signos de flebitis. OBSERVE punto de inserción
Dolor sin eritema, hinchazón ni cordón palpable en la zona de punción	1	Posible signo de flebitis. OBSERVE punto de inserción
Dolor con eritema y/o hinchazón sin cordón palpable en la zona de punción	2	Inicio de flebitis. RETIRE el catéter
Dolor, eritema, hinchazón, endurecimiento o cordón venoso palpable < 6cm por encima del sitio de inserción	3	Etapa media de flebitis. RETIRE el catéter y valore el tratamiento
Dolor, eritema, hinchazón, endurecimiento o cordón venoso palpable > 6cm por encima del sitio de inserción y/o purulencia	4	Avanzado estado de flebitis. RETIRE el catéter y valore el tratamiento
Trombosis venosa franca con todos los signos anteriores y dificultad o detención de la perfusión	5	Tromboflebitis. RETIRE el catéter e inicie el tratamiento

Complicaciones de los CVC: infección, trombosis, extravasación. Retirada de catéter

Mantenimiento de catéteres venosos:

- | | Terapia IV | Cambio catéter | Cambio apósito | Cambio línea |
|-------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|
| • CVP Y CLM | No rutina. Si signos infec | No rutina Si manchado | | 4-7días |
| • PICC CVC | No rutina. Si signos infec | C/7días | | 4-7días |

RADIODIAGNÓSTICO, RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA, MEDICINA NUCLEAR Y RADIOTERAPIA

RADIODIAGNÓSTICO (RXD)

Especialidad que se ocupa del diagnóstico guiado por imágenes. Genera imágenes del interior del cuerpo mediante distintos agentes físicos como son los ultrasonidos, los rayos X y los campos magnéticos, utilizando en ocasiones contrastes para potenciar los resultados (yodados y paramagnéticos). Las pruebas más habituales en radiodiagnóstico son:

- Radiografía convencional: imagen por Rx. La mamografía es un ejemplo.
- Resonancia magnética: obtención de imágenes mediante un campo magnético (hiperintensos o hipointensos)
- Tomografía computerizada: obtención de imágenes mediante rayos X (hiperdensas o hipodensas)
- Ecografía: obtención de imágenes por ultrasonidos (hiperecogénicas o hipoecogénicas)

RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA (RXI)

Es una subespecialidad dentro de RX que se ocupa del diagnóstico y la terapia por imágenes: Rx, fluoroscopia, TC, RMN o ecografía. Hay intervencionismo endoscópico, endovascular y percutáneo.

1. **Angiografía-arteriografía:** procedimiento para estudiar el interior de los vasos sanguíneos y tratar problemas como estenosis o aneurismas.
2. **Angioplastia:** procedimiento para reperfundir un vaso sanguíneo.
3. **Angioplastia con stent:** angioplastia en la que se utiliza o implanta un stent o endoprótesis vascular. Es una técnica de reperfusión. Hay stents carotídeos, coronarios, periféricos.
4. **Embolización con coils:** técnica de embolización vascular para limitar resangrados.
5. **Tratamientos óseos o tumorales:** colocación de pequeñas agujas intratumorales que lo destruyen, protegiendo el tejido circundante.
6. **Colocación de drenajes:** para eliminar la acumulación de líquido en cavidades
7. **Aspiraciones o inyecciones en articulaciones:** para tratar lesiones, artritis o inflamaciones.
8. **Inserción de accesos vasculares:** catéteres PICC, dispositivos implantables, catéteres de diálisis
9. **Drenaje de abscesos:** en infecciones y tratamiento de malformaciones
10. **Procedimientos gastrointestinales:** colocación de sondas nasoyeyunales o de gastrostomía.
11. **Biopsias:** obtención de unas muestras de tejido tumoral o de un órgano.

Protocolos intervencionistas: Arteriografía

- Reposo absoluto 6 horas y relativo 24h
- Control de CV, pulsos periféricos y punto de punción cada 30 min las dos primeras horas y luego cada hora las dos horas siguientes. Iniciar tolerancia hídrica a las 4h y sólida a las 6 h.

Protocolos intervencionistas: Biopsia percutánea, Toracocentesis y Paracentesis

Este protocolo está indicado en el manejo y cuidados postprocedimiento de biopsias renales o hepáticas:

Manejo y Cuidados postprocedimiento.

1. Reposo absoluto durante 24 horas.
2. Control de constantes cada 1/2 hora durante las 3 primeras horas y después cada hora durante las siguientes 3 horas.
Si caída tensional hacer urgente TAC Torácico- abdominal.
3. Reiniciar alimentación a las 4 horas postprocedimiento.
4. Vigilar punto de punción para descartar hematoma ó hemorragia.
5. Si el paciente presenta alteración de la función renal, administrar suero hiposalino (1000 c.c. en 8 horas).

MEDICINA NUCLEAR (MN)

La medicina nuclear se encarga del diagnóstico y la terapia guiadas por radiaciones a través de un radiofármaco. Es una radioterapia dirigida por radiofármacos o radiotrazadores. Éstos son isótopos radioactivos emisores de radiación gamma. Esta radiación es captada por gammacámaras o equipos PET-CT para llegar a un diagnóstico. El responsable de unidad suele ser un médico especialista en medicina nuclear. Las principales pruebas metabólicas son:

- **Gammagrafía**
- **PET Y SPECT**
- **Técnica del ganglio centinela**

El PET puede considerarse un tipo de gammagrafía especial que emite positrones. La técnica del ganglio centinela es es el principal procedimiento diagnóstico de medicina nuclear para el manejo de ciertos tipos de cáncer como el de mama, cérvix, vulva, o el melanoma.

RADIOTERAPIA (RTP)

La oncología radioterática es la rama de la medicina clínica que utiliza las radiaciones ionizantes para el tratamiento del cáncer y el de otras patologías no neoplásicas. El responsable de Unidad es un especialista en oncología radioterápica, que trabaja con

un equipo de enfermería radioterápica, radiofísicos y técnicos en radioterapia. Las principales técnicas radioterápicas son:

- **Radioterapia externa:** utiliza aceleradores lineales (LINAC), para suministrar rayos X de alta energía a la región del tumor del paciente.
- **Radioterapia de contacto (braquiterapia):** procedimiento que permite la aplicación de implantes radiactivos mediante injertos a nivel:
 - Intersticial: para tumores de próstata (implante de semillas), ginecológicos y de mama.
 - Endocavitario: para tumores ginecológicos.
 - Intraluminal: para tumores bronquiales, esofágicos.
 - De contacto: para tumores cutáneos
- **Radiocirugía:** forma de radioterapia para el tratamiento de la patología oncológica de la cabeza y columna superior. No es un procedimiento quirúrgico, no se hacen incisiones.

Radiofísico: Profesional encargado del control de calidad y dosimetría en radiodiagnóstico, medicina nuclear y radioterapia.

ANÁLISIS CLÍNICOS Y TÉCNICAS

Disciplina que se encarga del análisis de muestras biológicas tanto en sangre como en otros líquidos biológicos (LCR, líquido pleural, líquido peritoneal, artrocentesis...)

ESPECIALIDADES DEL LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS

- **Hematología**
- **Bioquímica**
- **Microbiología- Serología**
- **Inmunología**
- **Genética**

Laboratorio de hematología

- Se encarga del estudio de las células sanguíneas (recuento y fórmula leucocitaria, eritrocitaria y plaquetaria), realizando también técnicas de medicina transfusional y estudios de coagulación. El color de los tubos varía según hospitales y laboratorios. Generalmente tubos color lila con un anticoagulante potente (EDTA) para hemograma y celestes con un anticoagulante de potencia media (citrato sódico) para estudios de coagulación.

Laboratorio de bioquímica clínica

- Se encarga del estudio de sustancias químicas en líquidos biológicos y sangre incluyendo electrolitos, grasas, proteínas, glucosa, enzimas y metabolitos.
 - Citobioquímico en líquidos biológicos: LCR, pleural, pericárdico, ascítico, orina. Tubo seco con tapón verde. Varía según laboratorios
 - Citoquímico de orina. Tubo seco con tapón amarillo. Varía según laboratorios.
 - Bioquímico en sangre. Tubo con gelosa con tapón rojo. Varía según laboratorios.

Laboratorio de microbiología y serología

- ***Laboratorio microbiología:*** se encarga del estudio de microorganismos infecciosos y antígenos mediante tinción de gram, cultivo y pruebas moleculares PCR.
- ***Laboratorio serología infecciosa:*** se encarga del estudio de anticuerpos y antígenos de microorganismos en el suero sanguíneo. Tubos con coagulante en las paredes y separador de gelosa de color amarillo, nácar o blanco según casas comerciales. No agitar.

Laboratorio Inmunología

Se encarga del estudio de la autoinmunidad y los autoanticuerpos. Tubos con coagulante en paredes y separador de gelosa de color azul que puede variar según casas comerciales. No agitar.

Laboratorio de genética

Se encarga del diagnóstico genético de enfermedades hereditarias, diagnóstico prenatal y postnatal.

TÉCNICAS EN EL LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS

- ***Pruebas moleculares o PCR:*** En exudado faríngeo, en sangre o en LCR. Todas se analizan en microbiología. Detecta material genético de los microorganismos. PCR para virus puede ser por exudado o muestra sangre, pus o moco.
- ***Pruebas de antígenos o proteicas:*** En exudado faríngeo. Detecta antígenos o proteínas de los microorganismos.
- ***Pruebas serológicas o de anticuerpos en sangre:*** Detecta anticuerpos generados por los microorganismos o por autoinmunidad.
- ***Test rápidos serológicos de anticuerpos en gota de sangre.***

RECOGIDA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS EN ANÁLISIS CLÍNICOS:

Proceso que incluye la recogida, conservación y transporte de las muestras.

- **Líquidos biológicos:** LCR, Líquido peritoneal, líquido pleural. Cursar sin demorar.
No refrigerar
- **Sangre: Hemocultivos:** Cursar en 15min. No refrigerar
- **Sangre: Analítica:** Cursar en 15min si no refrigerar
- **Sangre: Gasometría:** Cursar en 15 min. No demorar
- **Orina: Urinocultivo y sedimento:** Cursar en 15 min si no refrigerar
- **Heces: Coprocultivo:** Cursar en 15 min si no refrigerar
- **Heces: Parásitos:** 3 muestras de tres días consecutivos o alternos según laboratorios. Refrigerar y enviar juntas. Si se utiliza kit con fijador pueden conservarse a temperatura ambiente
- **Heces: Sangre oculta en heces (SOH):** Solo una muestra y refrigerar
- **Heridas: Cultivo:** lavar con SF y luego obtener exudado. Cursar en 15 min si no refrigerar.
- **Recogida de muestra vías respiratorias:**
 - **Vías respiratorias altas:**
 - Espujo por espectoración voluntaria
 - Espujo por aspirado faríngeo: Nebulizar con SF 5cc para fluidificar secreciones si procede y utilizar sonda con dispositivo de recogida intermedio.
 - **Vías respiratorias bajas:** aspirado traqueal y broncoaspirado (BAS)

MOVILIZACIÓN DE ENFERMOS

La movilización de enfermos debe ser progresiva evitando alteraciones hemodinámicas o lesiones por inestabilidad o caídas. Realizar primero lavado de manos y crear un ambiente adecuado de intimidad para obtener su consentimiento y colaboración. Mantendremos los principios básicos de biomecánica corporal: alineación, simetría y estabilidad en los tres planos anatómicos. La estabilidad se consigue con un centro de gravedad bajo y base de sustentación amplia.

Fases de la movilización: La movilización debe ser precoz, activa y pasiva previa valoración clínica del paciente. Si su situación clínica lo permite progresaremos en las siguientes fases:

- Fase de reposo absoluto (RA) y cambios Posturales (CP)
- Fase de sedestación en cama (SC)
- Fase de sedestación en sillón (SS)
- Fase de reposo relativo (RR) y deambulación autónoma o con soporte

VALORACIÓN DE HEMORRAGIAS

Las hemorragias pueden ser internas, externas o externalizadas. Los hematomas pueden ser coleccionados sin tensión, a tensión y disecantes. Se debe valorar la cantidad y el porcentaje de pérdida así como la velocidad de dicha pérdida (hemorragia masiva: 150ml/min durante 10 min)

Hemorragia	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Cantidad ml	Hasta 750ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	> de 2000ml
% de pérdida	< 15%	15-30%	30-40%	>40%

El tratamiento debe ir dirigido a corregir la causa: compresión, embolización, cauterización o cirugía junto con reposición de la volemia, transfusión de hemoderivados (CH, PFC y pool de plaquetas), complejos protrombínicos CCP. Tratar la triada letal: hipotermia, acidosis, coagulopatía.

Hematemésis

- hematemesis roja fresca: roja brillante.
- hematemesis rosácea serohemática: agua de lavar carne.
- hematemesis parda o negruzca: en posos de café parcialmente digeridos.

Hematoquecia

- Hematoquecia roja fresca: rectorragia, sangre roja.
- Hematoquecia parda o negruzca: melenas, sangre digerida de olor intenso.

Hematuria

- Hematuria roja y fresca: orina teñida con sangre roja, espumosa y con coágulos.
- Hematuria parda o negruzca. Con coágulos.

Hemoptisis: puede ser roja (fresca), rosácea (serohemática) y parda negruzca.

Hemorragia y débito de drenajes: débito hemático rojo o franco, serohemático o pardo negruzco.

VALORACIÓN DE PATRÓN URINARIO, INTESTINAL y SECRECIONES

Valoración diuresis: valorar frecuencia, consistencia y características de la orina:

- **Hematúrica:** puede ser oscura o parda y fresca rojiza.
- **Serohemática**
- **Ambar y transparente**
- **Piúrica :** con o sin precipitado

Valoración de las deposiciones: valorar frecuencia, consistencia y características de las heces:

- **Hematoquécicas:** franca o fresca, serohemática o en agua de lavar carne y parda-oscuro compatible con melenas.
- **Líquidas, pastosas, formadas y duras:** ver escala de valoración de heces Bristol (pag 125)
- **Con o sin productos patológicos:** moco, sangre, pus.

Valoración de los vómitos: valorar frecuencia, consistencia y características de los vómitos:

- **Hemateméticos:** puede ser oscura, parda, roja o fresca y en posos de café.
- **Porráceos:** verdes procedentes del intestino delgado.
- **Alimenticios:** con restos de alimentos no digeridos.
- **Biliosos:** de color amarillo- verdoso
- **Facaloideos:** marrones procedentes del intestino grueso.

Valoración de las secreciones: valorar frecuencia, consistencia y características de las secreciones.

- **Hemoptoica:** fresca o franca, roja brillante, parda, negruzca o serohemática.
- **Serosa:** secreción trasparente.
- **Mucosa:** secreción trasparente-blanquecina.
- **Purulenta:** secreción amarillo-verdosa.

ÚLCERAS POR PRESIÓN

Los tratamientos deben ser individualizados previa valoración de la úlcera y responden a una importante variabilidad individual en virtud del estado físico, nutricional y funcional del enfermo. Hay que tener en cuenta las comorbilidades del enfermo y también la situación sociofamiliar de soporte de base, imprescindible para hacer un correcto seguimiento de la úlcera en el tiempo. Las propuestas de cura descritas sólo son una guía que no pretende ser ni homogénea ni universal. Los apósitos comerciales más frecuentes en la práctica clínica son:

Los apósitos se presentan en film, placa, lámina, gel amorfo. No se puede mezclar colagenasa con plata. Una orientación en el manejo de las úlceras podría ser la siguiente:

Manejo de las zonas de riesgo: protección

- Medidas de descompresión de la zona afecta mediante almohadas, cambios posturales colchones antiescaras o dispositivos ortopédicos blandos de descarga.

Deben garantizar el adecuado flujo sanguíneo a la zona. Evitar fuerzas directas, tangenciales y de cizallamiento durante el decúbito y la sedestación.

- Aplicar ácidos grasos hiperoxigenados que reponen el manto hidrolipídico: Corpitol^R
- Evitar la maceración de la piel periulceral por sudor o contacto con pañales mediante cremas barrera tipo pasta al agua y soluciones fomentadas de sulfato de cobre o zinc. La utilización de eosina como desecante es muy utilizada en la práctica clínica pero crea debate en sus indicaciones entre las diferentes escuelas del cuidado de úlceras, heridas y quemaduras.

Manejo de úlceras por presión UPP1

- Medidas de descompresión de la zona afecta mediante almohadas, cambios posturales colchones antiescaras o dispositivos ortopédicos blandos de descarga.
- Aplicar ácidos grasos hiperoxigenados que reponen el manto hidrolipídico: corpitol^R
- Aplicar apósito tricapa de silicona, espuma y lamina de poliuretano que deja pasar gases y no líquidos: mepilex^R de protección rotulado con la fecha de aplicación.

Manejo de úlceras por presión UPP2:

- Medidas de descompresión de la zona afecta mediante almohadas, cambios posturales colchones antiescaras o dispositivos ortopédicos blandos de descarga.
- Terapia combinada con aquacel Ag^R, junto con crema cicatrizante o blastoestimulina+ mepilex^R

Manejo de úlceras por presión UPP3:

- Medidas de descompresión de la zona afecta mediante almohadas, cambios posturales, colchones antiescaras o dispositivos ortopédicos blandos de descarga.
- Hacer un seguimiento de la úlcera estandarizado mediante registro escrito o seguimiento fotográfico (solicitar consentimiento).
- Garantizar de manera autónoma o mediante interconsulta al equipo de salud el adecuado aporte nutricional y la correcta hidratación del enfermo. Valorar suplementos nutricionales.
- Valorar si la úlcera es exudativa o no exudativa, si está infectada o si presenta tejido necrótico duro (escara) o blando (esfacelos). Valorar opciones de desbridamiento:
- desbridamiento quirúrgico y mecánico.

- debridamiento químico con colagenasa tipo Iruxol^R
- desbridamiento autolítico con prontosán^R + hidroclean^R + mepilex^R
- Potenciar el tejido de granulación y epitelización con apósitos de silicona, ácido hialurónico, espumas poliméricas, colágeno en polvo, hidrogeles e hidrocoloides
- Valorar en úlceras refractarias el uso de técnicas alternativas como la terapia de oxígeno hiperbárico o técnicas reconstructivas.

APÓSITOS	ABSORCIÓN EXUDADO	HERIDAS INFECTADAS	DESBRIDAJE TEJIDO NECRÓTICO DURO	DESBRIDAJE TEJIDO NECRÓTICO BLANDO	INDICADO TEJIDO GRANULACIÓN	INDICADO EN TEJIDO EPITELIZACIÓN
ALGINATOS/HIDROFIBRA	++++	SI	NO	+++	++	NO
APÓSITOS CARBÓN	++	SI	+	+++	++	NO
ESPUMAS POLIMÉRICAS	++++	NO	++	+++	++++	+++
POLIURETANOS	NO	NO	NO	NO	++	+++
HIDROCOLOIDES	+++	NO	+++	+++	+++	+++
HIDROGELES	++	SI	++++	++++	+++	+
APÓSITOS DE COLÁGENO	+++	SI	NO	++	+++	++
APÓSITOS DE SILICONA	NO	NO	+	++	++++	+++
APÓSITOS DE ÁCIDO HIALURÓNICO	NO	NO	NO	NO	+++	++++
APÓSITOS DE PLATA	++	SI	++	+++	+++	NO

Imagen: clasificación de apósitos e indicaciones

CAUTERIZADORES:

- Cauterizadores electroquirúrgicos: electrocoagulador monopolar, bipolar, ligasure^R(bipolar)
- Cauterizadores ultrasónicos: desnaturalización por ultrasonidos. Ultracision^R
- Cauterizadores por radiofrecuencia o termolisis
- Cauterizadores químicos: tachoseal^R, surgicel^R

FUNCIONES DE LAS TCAE

- Registro y cursado de exploraciones y pruebas complementarias
- Colaborar con el equipo multidisciplinar en el ingreso y alta de los pacientes
- Higiene del enfermo asistido y no asistido

- Higiene de habitaciones con logística y organización de ropa de cama
- Higiene de materiales
- Alimentación e hidratación y dietas de los enfermos
- Reposición y preparación de materiales para técnicas y procedimientos
- Control de ingesta, diuresis, deposiciones
- Colaborar en el reparto de medicación oral previamente preparada y revisada por enfermería identificando al enfermo previa entrega.
- Colaborar en la administración de aerosolterapia
- Patrón eliminación: administración de enemas, sondas rectales, colectores urinarios
- Aplicar cuidados tegumentarios para la profilaxis de lesiones cutáneas y UPP: hidratación de la piel y protección de zonas acras y sacro.

CAPÍTULO 3

ENDOCRINOLOGÍA. FISIOPATOLOGÍA DEL BALANCE HIDROELECTROLÍTICO Y DEL MEDIO INTERNO, NUTRICIÓN Y METABOLISMO.

- Sistema endocrino y homeostasis metabólica63
- Fisiología del medio interno63
- Conceptos fisiológicos en endocrinología64
- Alimentación y nutrición66
- Los nutrientes66
- Nutrientes: incorporación al organismo66
- Nutrientes: transporte en sangre y almacenamiento.....67
- Nutrientes: metabolismo y respiración celular.....67
- Nutrientes: metabolismo de los productos de desecho que generan.....68
- Metabolismo y fisiopatología del equilibrio hidroelectrolítico.....69
- Metabolismo ácido-básico. Fisiopatología del equilibrio ácido-base72
- Endocrinología: hormonas74
- Valoración del estado nutricional: necesidades energéticas y proteicas76

SISTEMA ENDOCRINO Y HOMEOSTASIS METABÓLICA

La endocrinología es la ciencia que estudia las enfermedades de las hormonas, del metabolismo, del balance hidroelectrolítico y los problemas nutricionales. Se encarga de la regulación y homeostasis metabólica de los nutrientes, de los productos de desecho y de la homeostasis hidroelectrolítica y ácidobase. La función de nutrición incluye los procesos de alimentación, digestión, respiración celular y pulmonar, la circulación y la excreción.

PRINCIPALES FUNCIONES DEL SISTEMA ENDOCRINO

- 1. El equilibrio hidroelectrolítico**
- 2. El metabolismo del calcio, del fósforo y del magnesio**
- 3. El metabolismo de los nutrientes: carbohidratos, lípidos y proteínas**
- 4. El metabolismo de los productos de desecho**
- 5. El metabolismo ácidobase**

Equilibrio hidroelectrolítico: El equilibrio hidroelectrolítico está regulado por la hormona antidiurética, la aldosterona, la hormona atrial natriurética, la angiotensina, y la prolactina.

Metabolismo del calcio y fósforo: Regulado por la paratohormona, la tirocalcitonina, la vitamina D, el estradiol, la dehidroepiandrosterona, entre otras. Reguladoras del sistema esquelético.

Metabolismo de los nutrientes: carbohidratos: Los glucocorticoides, la insulina, la hormona del crecimiento, las hormonas tiroideas, la somatostatina, y el glucagón, entre otros regulan el metabolismo de los carbohidratos.

Metabolismo de los nutrientes: lípidos: El metabolismo de los lípidos está regulado, entre otras, por la hormona del crecimiento, la insulina, los estrógenos y las hormonas tiroideas.

Metabolismo de los nutrientes: proteínas: Esta regulado por los andrógenos, la insulina, los glucocorticoides, las hormonas tiroideas y la hormona del crecimiento entre otras.

Metabolismo de las sustancias de desecho metabólico: Transporte y eliminación de metabolitos

Metabolismo ácidobase: Regulado por los sistemas tampón (HCO_3 y fosfato) y la eliminación renal y respiratoria de hidrogeniones (H^+) y CO_2 .

FISIOLOGÍA DEL MEDIO INTERNO

En el organismo existen distintos compartimentos líquidos corporales, el intracelular, el intersticial y el intravascular. Constantemente se produce un desplazamiento de

líquidos y solutos a través de las membranas biológicas para conseguir un equilibrio osmótico adecuado entre compartimentos y conseguir así una correcta homeostasis. Esta homeostasis se consigue mediante el equilibrio de presiones hidrostática y osmótica.

Los tres compartimentos del organismo: intracelular, intersticial e intravascular:

Suponen el 75% del agua corporal y deben mantenerse en equilibrio osmótico.

- Líquido intracelular en citoplasma: 50% agua
- Líquido intersticial o tercer espacio: 20% agua
- Líquido intravascular del plasma: 5% agua

Las dos membranas que permiten el desplazamiento o flujo de líquidos y solutos entre compartimentos son:

- Membrana citoplasmática o celular que es una membrana semipermeable.
- Membrana capilar o capilar sanguíneo: Solo dispone de una capa endotelial que es permeable al agua y electrolitos.

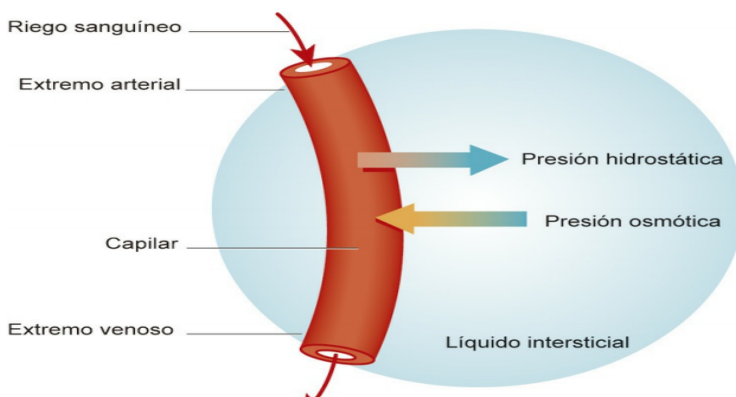
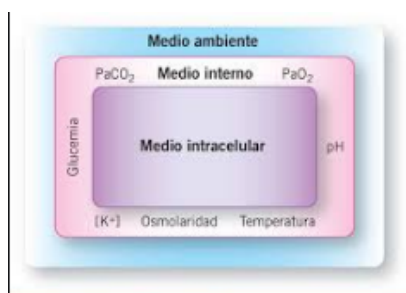
El equilibrio osmótico entre los tres espacios se consigue:

- **Mediante osmorreceptores hipotalámicos.** Al pasar la sangre por los capilares hipotalámicos, detectan situaciones de hiperosmolaridad activando la secreción de vasopresina (ADH) para conseguir la osmorregulación. El hipotálamo es el centro autonómico osmoregulador por excelencia.
- **Mediante barorreceptores.** Detectan situaciones de hipovolemia activando el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona que permite la osmorregulación mediante el ajuste de la concentración de cloruro sódico, favoreciendo el control de la tensión arterial. La aldosterona favorece la absorción de Na⁺ y la excreción de K⁺

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS EN ENDOCRINOLOGÍA

- **Medio interno:** es todo aquel que rodea a las células y está compuesto por el líquido extracelular, tanto intersticial como intravascular.
- **Medio intracelular:** donde se lleva a cabo el metabolismo celular
- **Sangre:** compuesta por electrolitos, proteínas plasmáticas y células sanguíneas
- **Plasma:** compuesto por agua con electrolitos y proteínas plasmáticas
- **Suero:** compuesto por agua y electrolitos.
- **Osmolaridad:** es la concentración de solutos de una solución. La osmolaridad del plasma es de 290 mosm (± 10 mosm).

- **Osmosis:** es el desplazamiento del flujo de agua a través de una membrana semipermeable gracias a un gradiente de concentración.
- **Difusión:** es el desplazamiento o flujo de solutos, gases y líquidos a través de un gradiente de concentración.
- **Presión osmótica:** es la presión dentro del capilar. Llamada también presión oncótica, viene determinada por la albúmina principalmente.
- **Disolvente:** es el solvente o agua en una solución.
- **Soluto:** es la parte sólida de una solución y su concentración se mide en moles, mEq o mOsm. Es la cantidad de materia. El desplazamiento de solutos se consigue:
 - **Por difusión simple:** a favor de un gradiente de concentración.
 - **Por difusión facilitada:** a favor de un gradiente de concentración mediante proteínas transportadoras.
 - **Por transporte activo:** en contra de un gradiente de concentración.
- **Aclaramiento:** igual a limpieza.
- **Funciones renales básicas:** mediante la filtración, reabsorción y la secreción, el riñón se encarga del equilibrio hidroelectrolítico y del equilibrio del PH.
- **Edema:** exceso de líquido en el espacio intersticial o intracelular.



ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

Conjunto de procesos mediante los cuales el organismo cubre sus necesidades energéticas. La alimentación y la nutrición incluyen la incorporación de nutrientes, la transformación de esos nutrientes o metabolismo y la eliminación de las sustancias de deshecho procedentes de dichos nutrientes.

La alimentación es un acto voluntario, mientras que la nutrición es un acto involuntario. Consta de alimentación, digestión, respiración, circulación y excreción.

- **Alimentación:** Obtención e ingesta de nutrientes del exterior. Es un acto voluntario.
- **Digestión:** Descomposición e hidrólisis de nutrientes.
- **Respiración:** Intercambio gaseoso.
- **Circulación:** Flujo y perfusión de nutrientes y oxígeno a las células.
- **Excreción:** Eliminación de productos de deshecho.

LOS NUTRIENTES

Los nutrientes son las biomoléculas necesarias para cubrir las necesidades energéticas y metabólicas del organismo. Sus funciones son energéticas, plásticas y reguladoras. Se dividen en macronutrientes y micronutrientes.

- **Macronutrientes:** tienen un papel energético y metabólico. Son los lípidos, hidratos de carbono y las proteínas. Los tres son moléculas complejas de polímeros que se pueden degradar catabólicamente. Los ácidos grasos, los monosacáridos y los aminoácidos son las moléculas más simples en las que se descomponen los macronutrientes.
- **Micronutrientes:** tienen un papel metabólico pero no energético y son:
 - Vitaminas: del grupo B, del grupo C y del grupo KEDA
 - Minerales o sales minerales: Fe, Cu, Mg
 - Oligoelementos: minerales necesarios en cantidades muy pequeñas: I, Se, F

Los nutrientes son biomoléculas que pueden presentarse en forma de bioelementos o biocompuestos.

- **Bioelementos:** son combinaciones de átomos de la misma clase. C, H, O, N, Cl, Na, K, P, Mg, Ca
- **Biocompuestos:** son combinaciones de átomos de distinta clase. H₂O

NUTRIENTES: INCORPORACIÓN AL ORGANISMO

Digestión: transformación mediante hidrólisis de los nutrientes en sus formas más simples. La digestión degrada los nutrientes de moléculas complejas a moléculas más simples como son los aminoácidos, los ácidos grasos, los monosacáridos y los nucleótidos, mediante dos procesos:

- **Hidrólisis:** reacción con el agua para degradación de:
 - Azúcares: intervienen la amilasa salival y pancreática y la pepsina en estómago
 - Grasas: intervienen la lipasa gástrica y la lipasa pancreática.
 - Proteínas: interviene la proteasa pancreática.
- **Oxidación:** reacción al contacto con el aire.

Absorción y secreción

- Por transporte activo a través de las paredes del intestino delgado.
- Absorción de las grasas: gracias a las sales biliares del hígado.

NUTRIENTES: TRASPORTE EN SANGRE Y ALMACENAMIENTO

Trasporte en sangre

- **Proteínas plasmáticas:** se transportan libres en sangre. Son la albúmina, el fibrinógeno y las globulinas (inmunoglobulinas y factores de coagulación). La hemoglobina no es estrictamente una proteína plasmática porque se transporta dentro del eritrocito.
- **Glúcidos:** la glucosa se transporta libre en sangre.
- **Grasas:** el colesterol se transporta con lipoproteínas HDL y LDL, los triglicéridos se transportan en la sangre con lipoproteínas VLDL, y se almacenan en el adipocito. Los ácidos grasos se transportan unidos a la albúmina plasmática.

Almacenamiento de nutrientes

La glucosa se almacena en forma de glucógeno en músculos y en el hígado y los ácidos grasos se almacenan en el tejido adiposo, en forma de triglicéridos en la hipodermis y alrededor de los órganos de las cavidades.

NUTRIENTES: METABOLISMO O RESPIRACIÓN CELULAR

El metabolismo es el conjunto de reacciones químicas que permiten el funcionamiento del organismo mediante la utilización de los nutrientes. Estas reacciones pueden ser catabólicas de degradación y anabólicas de síntesis.

Así el metabolismo define el proceso de degradación de moléculas para obtener energía. Los nutrientes tienen dos rutas metabólicas:

Rutas metabólicas intermedias de los nutrientes: se dan en el citoplasma de las células hepáticas. Su objetivo es la producción de Acetil-CoA.

Glucólisis: proceso metabólico intermedio por el que se obtiene energía a través de la oxidación aeróbica de la glucosa. El Acetil-CoA es el metabolito intermedio del metabolismo de los ácidos grasos, aminoácidos y glucosa que se incorpora al ciclo de Krebs. Es la molécula energética por excelencia.

Glucosa-- oxidación aeróbica (piruvato) o anaerobia (lactato)-- Acetil-CoA

Glucogenolisis y glucogenogénesis : proceso metabólico intermedio por el que se obtiene glucosa a partir del glucógeno y viceversa. Se da principalmente en hígado y en menor medida en músculo.

Neoglucogénesis: proceso metabólico intermedio por el que se obtiene glucosa a partir de las proteínas y grasas en situaciones de ayuno. Se da principalmente en el hígado y en menor medida en el riñón (10%).

Piruvato--Lactato--Aminoácidos--Glicerol--Glucosa

Lipólisis: proceso metabólico intermedio por el que se obtiene energía a partir de los ácidos grasos mediante la β -oxidación de los mismos.

Ácidos grasos-- β -oxidación- -Acetil Co A- -ciclo de Krebs

Cetogénesis: proceso metabólico intermedio por el que se obtiene energía a partir de los ácidos grasos en forma de cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos son moléculas energéticas sintetizadas en situaciones especiales de ayuno prolongado para nutrir al corazón y al cerebro. La cetogénesis produce cetosis como enfermedad, dando lugar a cetonuria y cetonemia.

Ac grasos-- Acetil CoA-- hígado-- formación de cuerpos cetónicos

Ruta metabólica final de los nutrientes:

El ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa: es la ruta metabólica final de glúcidos, aminoácidos y ácidos grasos. Es el proceso metabólico para la obtención de ATP, agua y CO₂. Se da en la mitocondria y es el llamado proceso de respiración celular.

- ATP: Molécula metabólica energética final

NUTRIENTES: METABOLISMO DE LOS PRODUCTOS DE DESECHO QUE GENERAN

Los principales productos de deshecho los generan el metabolismo de las proteínas, de los ácidos nucleicos y de la hemoglobina y dan lugar respectivamente a urea, ácido úrico y bilirrubina que son productos catabólicos. Las proteínas y los ácidos nucleicos dan lugar al amoníaco que en el hígado se transforma en urea y ácido úrico menos nocivos para el organismo y que se eliminan por la orina.

- **Urea**: producto final del metabolismo de las proteínas.
- **Cuerpos cetónicos**: producto final del metabolismo de las grasas.
- **Ácido úrico**: producto de deshecho de los ácidos nucleicos ADN y ARN, las purinas. Su acumulación en uratos da lugar a gota, artritis y tofos que se depositan bajo la piel.
- **Porfirinas**: producto de la síntesis metabólica de la Hemoglobina. Patología porfiria.
- **Bilirrubina**: producto final de deshecho metabólico de la hemoglobina de los hematíes.

- **Creatinina:** producto de desecho metabólico de la creatina que es una sustancia inorgánica muscular que interviene en el aporte de energía al músculo.
- **Urea:** producto de desecho metabólico de las proteínas.
- **Amoniaco:** se genera en el enterocito por el metabolismo de aminoácidos y purinas, pasando de la vena porta al hígado, que lo transforma en urea y se elimina por orina. Si existe un shunt portosistémico se produce encefalopatía hepática.

METABOLISMO Y FISIOPATOLOGÍA DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

La hormona antidiurética, la aldosterona, la angiotensina, la hormona atrial natriurética y la prolactina, entre otras, regulan el equilibrio hidroelectrolítico.

La deshidratación: es la pérdida de agua y puede ser: **isotónica, hipotónica e hipertónica.**

La osmolaridad o tonicidad: es la concentración de solutos de un líquido. La osmolaridad del plasma depende principalmente del Na⁺ o natremia. El plasma contiene 135 meq/l de Na⁺ que equivalen a 3,1gr de Na⁺/l. El agua del grifo suele tener 0,5gr/l de Na⁺. La regulación del Na⁺ depende de la aldosterona que aumenta la natremia. La aldosterona favorece la reabsorción de Na⁺ y la eliminación renal de K⁺. La natremia se valoran midiendo el Na⁺ (135-145meq/L) y la deshidratación midiendo la osmolaridad plasmática (280-300miliosmoles/kg).

- **Sustancia hipotónica:** la que tiene menos osmolaridad que el plasma.
- **Sustancia isotónica:** la que tiene la misma osmolaridad del plasma.
- **Sustancia hipertónica:** la que tiene más osmolaridad que el plasma.

Agua: la concentración de agua en cada compartimento depende de la concentración de solutos que hay en él, principalmente Na⁺. El agua se desplaza libremente del líquido intracelular al extracelular en virtud de la osmolaridad, que viene determinada por la concentración de solutos osmóticamente activos. La sed es la principal defensa ante la osmolaridad y la hipernatremia.

Electrolitos o iones: los electrolitos son solutos que se ionizan ganando o perdiendo electrones cuando están disueltos en un líquido como la sangre. Los más importantes son el Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺

- **Extracelulares:** Na⁺ Cl⁻ Ca²⁺ HCO₃⁻ (bicarbonato)
- **Intracelulares:** K⁺ Mg²⁺ HPO₄ (fosfato)

SINTOMATOLOGÍA DE LA ALTERACIÓN IÓNICA

- **Clínica neuromuscular:** parestesia, parestesias, tetania: aumento del tono muscular, calambres, arreflexia.

- **Clinica neurológica:** somnolencia, obnubilación, estupor, coma, crisis comicial.
- **Clinica cardiaca:** arritmias

DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

Mediante la monitorización de la volemia y el ionograma. Debemos medir la osmolaridad plasmática (290 mosm/kg) y la concentración de iones (Na, K, Cloro, Magnesio, Ca) en el suero.

TRASTORNOS IÓNICOS O ELECTROLÍTICOS

La libre permeabilidad de los capilares al agua y electrolitos hace que las determinaciones séricas de iones se consideren equivalentes a las del medio intersticial.

Hiponatremia:

- La causa principal es el exceso absoluto o relativo de agua y la secreción inadecuada de ADH (SIADH)
- Dan clínica neurológica en forma de cefalea, letargia y obnubilación. También convulsiones.

Tratamiento con:

- Restricciones hídricas
- Suero salino isotónico o suplemento oral de sal.
- Suero salino hipertónico en hiponatremias sintomáticas
- Hemodiálisis en casos graves
- Corregir la natremia de modo gradual para evitar la desmielinización osmótica.

Hipernatremia

La causa en niños, ancianos y pacientes hospitalizados es la falta de sensación de sed o alteración del nivel de conciencia. También por pérdidas por diarrea y vómitos.

- Da síntomas neurológicos con alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica, excitabilidad muscular y convulsiones.
- Tratamiento de la causa: diabetes insípida, hiperglucemia, infección intestinal...
- Tratamiento de la hipernatremia: Suero glucosado al 5% (hipotónico) y administración de agua libre oral o por SNG.
- La corrección rápida de la hipernatremia puede ocasionar edema cerebral.
- Cuando ingerimos mucha sal se produce una hiperosmolaridad plasmática que produce el aumento de la secreción de ADH, produciendo retención de líquidos.

- Furosemida: elimina más agua que Na^+ por lo que debe darse en la hipernatremia hipervolémica y no en la euvolémica o hipovolémica. Las tiazidas si que se dan en la hipernatremia euvolémica o hipovolémica (píldoras de agua).
- Tratamiento con hormona antidiurética (dermopresina intranasal o IV).

Hiperpotasemia

La causa es el fracaso renal, la diabetes descompensada, el ejercicio severo y el consumo de ciertos fármacos y tóxicos.

Dan clínica neuromuscular con debilidad y parálisis y clínica cardiaca: bloqueos y aumento del PR.

Tratamiento con:

- Dieta pobre en potasio.
- Diuréticos perdedores de potasio.
- Resincalcio: favorece el intercambio iónico.
- Insulina y glucosa 5%: desplaza el K^+ al espacio intracelular.
- Gluconato cálcico: revierten la toxicidad cardiaca y corrigen las alteraciones del EKG.
- Evitar IECAS que pueden provocar hiperpotasemia tóxica.

Hipopotasemia

Causada por pérdidas de potasio en ingestas disminuidas, exceso de diuréticos, pérdidas digestivas, exceso de insulina o alcalosis.

Dan clínica neuromuscular con debilidad muscular y calambres y síntomas cardiacos.

- Aldosterona: Disminuye la kalemia o potasemia.
- Corrección del K^+ con Boi-K (10 mEq), Boi-K aspártico (25 mEq), Potasión^R 600 (8 mEq) o CLK (10 mEq o 20 mEq).
- En casos graves soluciones salinas aditivadas con potasio (CLK).

Hipocalcemia:

La causa es la patología paratiroidea y la eliminación aumentada de Ca^+

Dan clínica neuromuscular con calambres y tetánia. Pueden aparecer convulsiones y arritmias.

El tratamiento es administrando:

- Gluconato cálcico o cloruro cálcico, aunque es mejor el gluconato porque el cloruro cálcico produce necrosis tisular si se extravasa. No se deben mezclar ni con bicarbonato ni con fosfato.
- Calcitriol (Rocaltrol^R) y suplementos de calcio.

Hipercalcemia:

Depende del tiroides y de la glándula paratiroides. Las causas de la hipercalcemia son el fracaso renal, los tumores, el hiperparatiroidismo y la insuficiencia suprarrenal. La hipercalcemia da clínica inespecífica: fatiga, letargia, náuseas y síntomas neuromusculares con debilidad y bradiarritmias. La calcemia depende de:

- **La vitamina D:** sintetizada por el sol en la piel y por la ingesta en la dieta de calcio
- **La paratohormona (PTH)** secretada por la glándula paratiroides que aumenta la calcemia.
- **Calcitonina:** secretada por la glándula tiroides que disminuye la calcemia.

Tratamiento:

- Hidratación forzada con Suero fisiológico 0,9% y luego diuréticos tipo furosemida
- Corticoides en caso de tumores y bifosfonatos- calcitonina

Fosfatemia:

La homeostasis del fósforo se consigue a través de la glándula paratiroides:

- Depende de la hormona paratiroidea o PTH y de la vitamina D. PTH disminuye fosfatemia.

Hipomagnesemia:

Presenta síntomas cardiacos en forma de taquiarritmias y extrasístoles ventriculares y clínica neurológica con convulsiones. Suele ir asociada a hipopotasemia e hipocalcemia, pudiendo presentar tetania.

Tratamiento de la hipomagnesemia con:

- Terapia con sales de magnesio: Sulmetil^R 15% en 100ml de SG5%
- Tratamiento de la hipopotasemia y la hipocalcemia si son concurrentes.

Hipermagnesemia:

Da clínica cardiaca en forma de bradiarritmias pudiendo llegar a paro cardiaco. También ocasiona clínica neuromuscular con debilidad. Debuta en situaciones de fracaso renal.

El tratamiento es con gluconato de calcio y diuréticos.

METABOLISMO ÁCIDOBÁSICO. FISIOPATOLOGÍA DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El PH (potencial de hidrógeno) expresa la concentración de hidrogeniones (H⁺), siendo una medida de acidez o alcalinidad. Su rango fisiológico está entre 7.35-7.45. El metabolismo genera agua, CO₂ y metabolitos en forma de hidrogeniones (H⁺), estos metabolitos pueden comportarse como ácidos o bases alterando los rangos fisiológicos del PH.

- **Los hidrogeniones:** se transportan libres en sangre. Si aumenta en sangre la concentración de H⁺ libres estos deben ser tamponados o eliminados.
- **El CO₂:** se transporta de tres maneras; disuelto en el plasma, combinado con el agua en forma de bicarbonato (HCO₃) y combinado con la hemoglobina (Hb) en el interior del eritrocito.
- **El O₂:** se transporta en el eritrocito unido a la Hb o disuelto en el plasma.

La homeostasis del ácido-base se consigue mediante la participación de:

- **Los sistemas tampón:** HCO₃ y Fosfato.
- **Por la eliminación renal y respiratoria** de hidrogeniones (H⁺) y CO₂.
 - El CO₂ y el agua generados en el metabolismo celular, en sangre se disocian en HCO₃+H. El equilibrio se acoge a la siguiente fórmula: H₂O+CO₂----H₂CO₃-----HCO₃⁻

DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES ÁCIDOBASE MEDIANTE GASOMETRÍA ARTERIAL O VENOSA

Trastorno	pH	Cambio Primario	Cambio Secundario
Acidosis Metabólica	↓	↓ HCO ₃ ⁻	↓ pCO ₂
Alcalosis Metabólica	↑	↑ HCO ₃ ⁻	↑ pCO ₂
Acidosis Respiratoria	↓	↑ pCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻
Alcalosis Respiratoria	↑	↓ pCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻

SINTOMATOLOGÍA DE LA ALTERACIÓN ÁCIDOBASE

- **Clínica respiratoria:** disnea, taquipnea, respiración de kussmaul acidótica.
- **Clínica neuromuscular:** parestia, parestesias, tetania (aumento del tono muscular), calambres, arreflexia.
- **Clínica neurológica:** somnolencia, obnubilación, estupor, coma, crisis comicial.

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES ÁCIDOBASE

Acidosis respiratoria:

- Causada por insuficiencia respiratoria aguda o crónica.
- Corregir la causa y la hipercapnia. Generalmente con respiradores. La disminución del pCo₂ debe ser gradual para evitar rebotes.
- La administración de bicarbonato es inútil para aumentar el Ph.

Acidosis metabólica:

- Causada por cetoacidosis diabética, alcohólica o por ayuno. También por acidosis láctica o consumo de tóxicos o medicamentos (aspirina).
- Corregir la causa y administrar bicarbonato como norma general si el PH < 7.35. Las preparaciones intravenosas de bicarbonato son 1M (250meq en 250ml) o 1/6M (42meq en 250ml).

Alcalosis respiratoria:

- Causada por alteraciones que producen hiperventilación como los TCE, neumonías, TEP, sepsis, fármacos o ansiedad.
- Tratar la causa descendiendo el bicarbonato plasmático y en casos agudos respirar en una bolsa el propio aire exhalado.
- Ventilación mecánica y sedación en casos graves.

Alcalosis metabólica:

- Causada por pérdidas digestivas de hidrogeniones en vómitos o por sondas aspirativas. También por pérdidas renales con hipokalemia.
- Corrección de la deplección de volumen con SF y CLK para corregir la hipokalemia
- Favorecer la bicarbonaturia con fármacos: acetazolamida (Edemox^R)

ENDOCRINOLOGÍA: HORMONAS

GLANDULAS ENDOCRINAS Y HORMONAS QUE SECRETAN
PÁNCREAS: Insulina y Glucagón
HIPÓFISIS: <ul style="list-style-type: none"> • Adenohipófisis: Hormona del crecimiento (GH), Prolactina (PRL), Adenocorticotropa (ACTH), Gonadotrofinas (Hormona Luteinizante (LH), Hormona foliculoestimulante (FSH), Tirotropina (TSH) • Neurohipófisis: Vasopresina u Hormona antidiurética (ADH), Oxitocina
TIROIDES: Hormona tiroidea o Tiroxina (T4), Triyodotironina (T3), Calcitonina
PARATIROIDES: Hormona Paratiroidea (PTH)
GLÁNDULAS SUPRARRENALES: <ul style="list-style-type: none"> • Corteza: Mineralcorticoides (Aldosterona), Glucocorticoides (Cortisol), Andrógenos (Testosterona) • Médula: Catecolaminas (Adrenalina y Noradrenalina)
GÓNADAS: <ul style="list-style-type: none"> • Ovarios: Estrógenos, Progesterona, Andrógenos (Testosterona) • Testículos: Andrógenos (Testosterona)

INSULINA Y GLUCAGÓN

Hormonas secretadas por las células de Langerhans del páncreas para la homeostasis de la glucemia. La insulina disminuye el nivel de glucosa en sangre y el glucagón lo aumenta.

Hipoglucemia:

Glucemia digital inferior a 70 mg/dl.

Tratamiento de la hipoglucemia:

- Consciente: ofrecer zumo con dos azucarillos.
- Inconsciente o agitado: ampollas de glucosmón y perfusión de SG 10%
- Inconsciente sin acceso venoso: glucagón repetible cada 30min. Insertar SNG y administrar líquidos glucosados o aplicar enema con líquidos glucosados.

Hiperglucemia:

- GD normal 70-100 mg/dl
- Prediabetes o intolerancia hidrogenocarbonada 100-125 mg/dl
- Diagnóstico de diabetes:
 - GD > 200mg/dl al azar con clínica
 - GD > de 126mg/dl en ayunas en dos determinaciones
 - GD > 200mg/dl tras sobrecarga oral con glucosa (SOG) 2h
- Complicaciones agudas: cetoacidosis diabética y descompensación hiperosmolar.

CORTISOL

Hormona de estrés secretada por la glándula adrenal con efecto glucocorticoide y mineralcorticoide a altas dosis. Produce hiperglucemia, inmunosupresión e hipertensión.

CATECOLAMINAS

Hormonas del estrés secretadas por la glándula adrenal y el sistema autónomo (adrenalina, noradrenalina y dopamina) que preparan al organismo para la actividad física y la huida.

HORMONAS TIROIDEAS

El tiroides es una glándula bilobar conectada por un istmo con importantes funciones en la regulación del metabolismo de nutrientes.

- Células foliculares del tiroides: secretan T3 o triyodotironina y T4 o tiroxina. La formación y secreción de estas hormonas están sujetas al control de la hormona tiroestimulante (TSH)
- Células parafoliculares del tiroides: secretan calcitonina que reducen el calcio sérico.

HORMONA PARATIROIDEA O PTH

Las glándulas paratiroides anexas al tiroides son cuatro glándulas con forma de guisante que secretan PTH. Esta hormona tiene un papel fundamental en la homeostasis del calcio, aumentando el calcio sérico.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL: NECESIDADES ENERGÉTICAS Y PROTEICAS

Se consigue determinando el metabolismo basal o gasto energético basal (GEB) y el metabolismo total o gasto energético total (GET). El metabolismo total o GET se obtiene multiplicando el metabolismo basal (MB) por un coeficiente de actividad en virtud de tu actividad física.

TIPOS DE DESNUTRICIÓN

La desnutrición aparece por el rechazo a la comida por náuseas, disfagia, inapetencia o cuestiones organolépticas. También sobreviene en situaciones de alteración de la conciencia y por la imposibilidad de acceso a la comida en situaciones de exclusión o pobreza. Las propiedades organolépticas son el sabor, textura, olor, color y temperatura.

- **Marasmo:** desnutrición energética por privación, inapetencia o escasez.
- **Kwarshiorkor:** desnutrición proteica por hipercatabolismo causado por enfermedad.
- **Caquexia:** desnutrición proteico-energética o mixta.

VALORACIÓN NUTRICIONAL Y NECESIDAD DE SOPORTE NUTRICIONAL

Es imperativo una valoración nutricional tras cinco días con ingesta pobre o ayuno. También si hay previsión de ausencia de ingesta en 5 días. Valoración mediante:

- **Métodos antropométricos:** peso, talla, IMC
- **Métodos bioquímicos:** mediante determinaciones de proteinograma, osmolaridad, ionograma y marcadores de catabolismo proteico (urea-creatinina-BUN)

VALORACIÓN NUTRICIONAL

• La nutrición correcta	• Desnutrición severa
– 30-35 cal/kg/día	– Albúmina sérica < 3.5
– 1.25-1.50 g/día proteínas	– Linfocitos < 1800
– 30 ml/kg/día	– Pérdida peso corporal > 15%

SOPORTE NUTRICIONAL

Principales músculos deglutorios y masticatorios.

- **Músculos masticatorios:** relacionados con la apofisis pterigoides: Son cuatro: temporal, masetero, pterigoideo lateral y medial.
- **Músculos deglutorios:** son los faríngeos: constrictores y elevadores. Relacionados con la apófisis estiloides.
 - Constrictores superior medio e inferior. Su correcto tono evita broncoaspiración y permiten permeabilidad faríngea.
 - Elevadores: estilofaríngeo

TIPOS DE NUTRICIÓN: ORAL, ENTERAL Y PARENTERAL

Intestino *funcionante*: administrar nutrición oral, enteral o suplementos nutricionales.

Intestino *no funcionante*: administrar nutrición parenteral, central o periférica.

NUTRICIÓN ORAL: se administra con dieta de cocina o mediante suplementos de farmacia. Hay que valorar la capacidad deglutoria del enfermo mediante fluoroscopia o test de deglución (MEC-VV) y conseguir la textura que más se adecúe a dicha capacidad (agua, néctar, miel o pudding) mediante la adicción de espesantes (gelatinas, gomas, harinas, almidones o féculas).

NUTRICIÓN ENTERAL: se utilizan fórmulas preparadas de farmacia o dietas de cocina que se administran mediante SNG o gastrostomías (PEG) de forma continua (bomba) o intermitente (bolos).



Imagen: Rx de colocación de SNG para nutrición enteral.

Fórmulas de farmacia:

- *Estandart*: normocalórica, normoproteica y poliméricas
- *Plus*: hipercalórica y polimérica
- *Protein*: hiperproteica y poliméricas
- *Peptídicas*: esenciales y monoméricas (parcialmente hidrolizadas)
- *Especiales*: GI control (para alteraciones gastrointestinales) y Diabet (hipocalórica).

NUTRICIÓN PARENTERAL: son emulsiones lipídicas, líquidas y electrolíticas administradas IV.

Nutrición parenteral total (NPC, NPP):

Las bolsas de NP admiten hasta 3000cc y se rellenan en virtud de las necesidades metabólicas e hídricas del paciente. Con soluciones lipídicas debe cambiarse la línea cada 24h.

Nutrición parenteral suplementaria:

Formulada con aminoácidos, agua y electrolitos: *Aminoesteril Hepa, isoplasma, plasmalyte^R*

CAPÍTULO 4

ESTRUCTURA FUNCIÓN Y PATOLOGÍAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO.

- El sistema respiratorio81
- Fisiología del sistema respiratorio81
- Estructura del sistema respiratorio.....82
- Insuficiencia respiratoria85
- Sintomatología respiratoria86
- Patologías respiratorias más frecuentes.....88
 - Patología respiratoria por depósito89
 - Patología respiratoria infecciosa.....89
 - Patología respiratoria obstructiva.....90
 - Patología respiratoria restrictiva.....90
 - Enfermedades vasculares pulmonares.
 - Hipertensión pulmonar y TEP91
 - Edema pulmonar: congestión pulmonar91
- Cáncer de pulmón92
- Tratamiento general de las enfermedades respiratorias93
- Soporte ventilatorio: ventilación mecánica no invasiva VMNI.....93

EL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio es el sistema encargado de garantizar el adecuado intercambio gaseoso, aportando O₂ y eliminando CO₂ mediante tres mecanismos fundamentales: ventilación, difusión y perfusión. Colabora en el control del equilibrio ácido-base, en la protección frente a microorganismos y participa de la fonación. Las principales funciones del sistema respiratorio son:

- La conducción del flujo aéreo
- El intercambio gaseoso
- Control del equilibrio ácido-base
- Es responsable de la fonación
- La protección frente a microorganismos

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La neumofisiología estudia la funcionalidad pulmonar y para ello se sirve de:

- Pruebas funcionales respiratorias (PFR) o espirometrías.
- Gasometrías arteriales para establecer el diagnóstico funcional de laboratorio.

Fisiología respiratoria: mecanismos y procesos respiratorios

Tres son los procesos necesarios para un adecuado intercambio gaseoso:

Ventilación: es el desplazamiento del flujo de aire merced a un gradiente de presión entre el aire ambiente a presión atmosférica y la cavidad pleural con presión negativa subatmosférica.

Difusión: es el intercambio de los gases merced a un gradiente de presión del CO₂ entre el alveolo y el capilar pulmonar.

Perfusión: es el volumen de sangre pulmonar que fluye por los capilares que rodean a los alveolos. Por convenio en el aparato respiratorio las presiones se miden tomando como referencia la presión atmosférica: 760 mm/hg. Los pulmones son flexibles, se pueden expandir y comprimir en ausencia de enfermedad.

Fisiología respiratoria: conceptos

Los pulmones son flexibles, se pueden expandir y comprimir en ausencia de enfermedad. La elastancia y la compliancia son dos propiedades pulmonares que garantizan una óptima ventilación.

Compliancia: es la distensibilidad o capacidad de elongación del pulmón. Disminuye en la fibrosis pulmonar y aumenta en situaciones de hiperinsuflación como el enfisema pulmonar.

Elastancia: es la contractibilidad o capacidad del tejido pulmonar de recuperar su forma tras distenderse.

Tipos de respiración: las tres maneras que tenemos de respirar son:

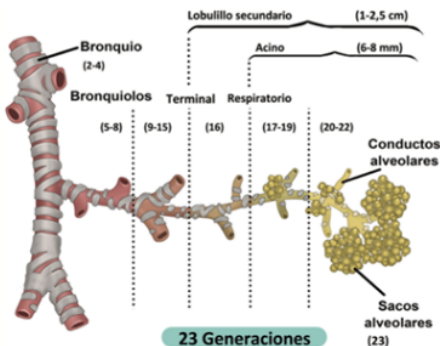
- Abdominal o diafragmática: baja. Es la más profunda y completa.
- Torácica o intercostal: es una respiración incompleta que complementa a la abdominal.
- Clavicular o alta: es la más superficial y la que supone un mayor esfuerzo.

La respiración completa y funcionalmente óptima integra los tres tipos de respiración.

Fisiología respiratoria: control neurológico respiratorio:

- Depende de los centros bulbares respiratorios: inspiratorios y espiratorios y de los centros pontinos: neumotáxico y apneúsico.
- Participan los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, que envían estímulos a los centros bulbares respiratorios al detectar cambios en la concentración de gases respiratorios.
- Desde los centros bulbares y pontinos se envía información motora al nervio frénico y a los nervios intercostales para regular la respiración. El nervio frénico surge de los nervios espinales cervicales y los nervios intercostales de los nervios espinales torácicos.
- Las acciones broncoconstrictora, broncodilatadora, hipersecretora y mucolítica son acciones vegetativas autonómicas:
 - La inervación bronquial parasimpática depende del nervio vago.
 - La inervación bronquial simpática depende de la rama simpática de nervios espinales torácicos.

ESTRUCTURA DEL SISTEMA RESPIRATORIO



El Pulmón: es una víscera blanda, ligera, esponjosa y elástica. Está cubierto por una pleura visceral que demarca los lóbulos. El pulmón se divide en lóbulos, segmentos, lobulillos secundarios y lobulillos primarios o acinos pulmonares.

- **Segmento broncopulmonar:** es la porción de cada pulmón marcada por su bronquio segmentario. Es una unidad funcional y estructural aislable con irrigación e inervación propia, por lo que tiene un interés clínico notable. Es la unidad básica quirúrgica.

Vías respiratorias superiores (VRS): incluyen la cavidad oral, la nasal, la faringe y la laringe.

Faringe: vía revestida de mucosa de 12cm situada detrás de la cavidad nasal y bucal. Consta de rinofaringe, orofaringe y laringofaringe. Las adenoides y amígdalas son placas de tejido linfóide localizadas en la rinofaringe y orofaringe respectivamente. Los músculos faríngeos son elevadores (longitudinales) y constrictores e intervienen en la deglución y resonancia durante la fonación.

Laringe: vía corta revestida de mucosa que permite el paso de aire de la faringe a la tráquea. Posee un componente cartilaginoso y otro muscular. El componente cartilaginoso lo forman el cartílago tiroides, la epiglotis y los cartílagos aritenoides y cricoides, siendo éste el punto de referencia anatómico de división entre la vía respiratoria alta y la baja. Los músculos laríngeos son:

- **Intrínsecos:** permiten la fonación. Son los músculos cricotiroides y cricoaritenoides.
- **Extrínsecos:** permiten la elevación y descenso de la laringe. Relacionados con el hueso hioides.
 - Musculatura suprahioides: milohioides, digástrico, estilohioides y genihioideo. Elevan.
 - Musculatura infrahioides: esternohioides, tirohioides y omohioides. Descienden.

Vías respiratorias inferiores (VRI):

Anatómicamente: Las VRI constan de la tráquea, los bronquios, los bronquiolos terminales y los bronquiolos respiratorios.

- **Tráquea:** posee anillos cartilaginosos en forma de C y cerrados por la musculatura traqueal.
- **Bronquio:** posee componente cartilaginoso y muscular y una capa epitelial mucosa. Los bronquios pueden ser pulmonares, lobares y segmentarios.

- **Bronquiolos:** sólo tiene componente muscular careciendo de componente cartilaginoso. Son los bronquiolos terminales y los bronquiolos respiratorios.

Funcionalmente: las VRI pueden ser de conducción o de respiración para el intercambio gaseoso:

- **Vías respiratorias de conducción**

Son las primeras 14-16 generaciones del árbol traqueobronquial donde no ocurre intercambio gaseoso, solo conducción del flujo aéreo. Se le denomina espacio muerto. Existe una zona de transición desde las vías de conducción hasta las zonas de intercambio gaseoso, la componen las generaciones bronquiales de la 17 a la 19.

- **Vías respiratorias de intercambio gaseoso**

La componen las generaciones del árbol traqueobronquial de la 20 a la 22 y forman el acino pulmonar. El acino pulmonar es la unidad básica de intercambio gaseoso. Las estructuras que encontramos en el acino pulmonar son el bronquiolo respiratorio, el conducto alveolar, el saco alveolar y el alveolo con su tabique interalveolar. Este tabique está formado por tejido intersticial. El alveolo contiene neumocitos. Algunos neumocitos segregan surfactante pulmonar que disminuye la tensión superficial evitando el colapso alveolar. Se define la tensión superficial como la fuerza tangencial a una superficie que tiende a contraerla.

Sistema vascular pulmonar y circulación respiratoria:

- La irrigación pulmonar depende de las arterias bronquiales y de la arteria pulmonar.
- La circulación bronquial parte de la arteria aorta.
- La circulación pulmonar parte de la arteria pulmonar:
 - O₂: una parte se transporta unido a la hemoglobina y otra parte disuelto en el plasma.
 - CO₂: una parte se transporta en forma de bicarbonato y otra parte disuelto en el plasma.

Intersticio pulmonar:

- Tejido conjuntivo y fibras reticulares de soporte. Se compone de intersticio alveolar, intersticio peribronquial e intersticio perivascular.

Musculatura respiratoria:

- **Músculos inspiratorios:** diafragma y intercostales externos. Su función es crear presión negativa que facilite la ventilación.

- **Músculos espiratorios:** intercostales internos y musculatura abdominal.
- **Músculos accesorios:** se activan en patrones respiratorios disfuncionales. Son los serratos posteriores, esternocleidomastoideo, pectoral mayor, pectoral menor, y músculos escalenos.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (IR)

La IR es un diagnóstico clínico que requiere unos valores de PaO₂ disminuidos acompañados o no de unos valores de PaCO₂ aumentados. Lleva asociado un síndrome clínico y supone la incapacidad para mantener un adecuado intercambio gaseoso para mantener el metabolismo celular.

- **Hipoxemia:** PaO₂<60mm/hg o pulsioximetría inferior a 90%. Cursa con disnea taquipnea y agitación.
- **Hipercapnia:** PCO₂>45mm/hg. Cursa con desorientación, obnubilación y taquicardia.

Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria:

La principal causa de la IR es el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión (V-Q). En condiciones fisiológicas el índice V-Q es igual a 1.

- **Efecto espacio muerto:** zonas bien ventiladas y mal perfundidas. Índice V-Q>1. Las causas son el TEP y el shock principalmente.
- **Efecto shunt:** zonas mal ventiladas y bien perfundidas. Índice V-Q <1. Las principales causas son las neumonías, EAP cardiogénicos, EAP no cardiogénicos (SDRA) y atelectasias.

Valoración de la oxigenación en la insuficiencia respiratoria:

- **Gasometría arterial:** Valora el PH,PO₂, PCO₂,bicarbonato, el gradiente alveolo capilar. Distingue la IRA de causa pulmonar de la extrapulmonar.
- **Pulsioximetría:** Valora la saturación de O₂ de la hemoglobina, pero no aporta información sobre niveles de CO₂. Una pulsioximetría de 90-95% corresponde a una PO₂ de 60-80mm/hg.

Tipos de Insuficiencia respiratoria

Puede ser hipoxémica, hipercápnica o mixta. Para su diagnóstico debe realizarse una gasometría arterial en situación basal sin O₂.

IRA parcial: hipoxémica.

- **Fisiopatología:** sobreviene en alteraciones del parénquima pulmonar

- **Etiología:** edema de pulmón cardiogénico y no cardiogénico (SDRA) y las neumonías y EPID incipiente.
- **Tratamiento:**
 - Control de secreciones, ATB, antiinflamatorios y broncodilatadores
 - CPAP: Persistencia de hipoxemia grave sin acidosis hipercápnica
 - Terapia de alto flujo con gafas nasales (TAFCN). Entre sus indicaciones se incluye el edema de pulmón no cardiogénico (SDRA) y la neumonía.
 - Progreso a ventilación mecánica invasiva o ECMO si claudicación respiratoria.

IRA global: hipoxémica e hipercápnica.

- **Fisiopatología:** sobreviene en fallos de bomba ventilatoria de causa obstructiva y restrictiva.
- **Etiología:** EPOC avanzada y reagudizada, Asma, Fibrosis quística, Enfermedad neuromuscular y SAOS.
- **Tratamiento:**
 - Control de secreciones, ATB, antiinflamatorios y broncodilatadores.
 - BIPAP: hipoxemia con hipercapnia que asocia acidosis.

SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA

DISNEA

Sensación subjetiva de falta de aire. Puede ser de origen pulmonar o extrapulmonar. Se clasifica según la limitación funcional que provoca en el enfermo en cuatro grados (1,2,3,4) siendo el grado 4 una disnea de reposo.

- **Disnea no cardiogénica:** sus principales causas con las neumonías, el TEP y el neumotórax.
- **Disnea cardiogénica:** la causa la insuficiencia cardiaca y su progresión a edema pulmonar cardiogénico.
 - **Eupnea:** Respiración abdominal o toracoabdominal. Es la más fisiológica
 - **Ortopnea:** Intolerancia al decúbito. Disnea en decúbito. La episódica es la disnea paroxística nocturna (asma cardiaca)
 - **Platipnea:** Intolerancia al ortostatismo. Disnea en posición erecta. Es la disnea ortostática. No confundir el término disnea ortostática con ortopnea y con el término ortostatismo que es la “posición erecta”.

ALTERACIÓN DEL PATRÓN RESPIRATORIO

Los cambios en el patrón respiratorio se presentan como:

- **Taquipnea y bradipnea:** aumento o disminución de la frecuencia respiratoria.
- **Hipernea:** aumento de la profundidad respiratoria.
- **Respiración superficial:** disminución de la profundidad respiratoria.

Progresión patológica del patrón respiratorio

- **Cambio en el patrón respiratorio:** de la eupnea progresa a respiración superficial, seguida de una taquipnea e hipernea.
- **Distrés respiratorio o dificultad respiratoria:** comienzo del uso de la musculatura accesoria, apareciendo una respiración torácica alta.
- **Inestabilidad respiratoria. Tiraje:** se evidencia disnea con respiración intercostal o clavicular. Presencia de aleteo nasal, taquipnea y retracción costal, supraclavicular o supraesternal con incoordinación toracoabdominal.
 - Si la inestabilidad afecta a la vía respiratoria superior (VRS), debe ser valorada por ORL mediante fibroscopia.
 - Si la inestabilidad afecta a la vía respiratoria inferior (VRI) debe ser valorada por neumología mediante fibrobroncoscopia y Rx de tórax.
- **Claudicación respiratoria. Tiraje y gasping:** Evidencia de tiraje y gasping que es una ventilación agónica boqueante. Candidato a ventilación mecánica.

Patrones respiratorios asociados a trastornos neurológicos

- **Cheyne-stokes:** progresión in crescendo y decreciendo de taquipnea e hipernea. De causa diencefálica.
- **Kussmaul:** taquipnea con hipernea. De etiología mesencefálica.
- **Apneútica:** es una ventilación hiperneica con pausa apneútica espiratoria. De causa protuberancial.
- **Biot-Ataxica:** taquipnea con hipernea con periodos de apnea. De origen bulbar. Es la más grave y crítica y anticipa una parada cardiorespiratoria.

TOS

La tos puede ser de origen respiratorio o de origen central. La tos de origen respiratorio afecta a la mucosa respiratoria, pleura o al tejido pulmonar.

- **Tos irritativa:** tratar con antitusígenos y sedantes de la tos.
- **Tos productiva:** no tratar con antitusígenos permitiendo la expectoración.

HIPERSECRECIÓN Y EXPECTORACIÓN

Las secreciones bucales, faríngeas e hipofaríngeas se pueden aspirar con sonda de aspiración pero las traqueobronquiales no. Las secreciones pueden ser:

- **Serosas:** transparentes y fluidas. No se adhieren y son como claras de huevo.
- **Mucosas:** transparentes y blanquecinas y se adhieren siendo muy pegajosas.
- **Purulentas:** son secreciones amarillo-verdosas.

HEMOPTISIS

Emisión de sangre por la boca de origen respiratorio que puede ser amenazante o no amenazante. Puede presentarse como:

- Hemoptisis roja o franca
- Hemoptisis parda u oscura

DOLOR TORÁCICO

- De origen osteomuscular
- De origen gastrointestinal
- De origen respiratorio
- De origen vascular: síndrome aórtico agudo
- De origen cardiaco: cardiopatía isquémica

RUIDOS RESPIRATORIOS

- **Estridor:** ruido faríngeo, laríngeo o traqueal.
- **Roncus:** ruido bronquial alto.
- **Sibilancias:** ruido bronquial bajo.
- **Crepitante o estertor:** ruido alveolar burbujeante. Suena como frotar cabellos.
- **Roce pleural:** se asemeja al sonido de la nieve al pisarla.

PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS MAS FRECUENTES

Las principales enfermedades respiratorias se agrupan en:

- **Patología respiratoria por depósito**
- **Enfermedades restrictivas**
- **Enfermedades obstructivas**
- **Enfermedades infecciosas**
- **Edema pulmonar**
- **Enfermedades vasculares pulmonares**
- **Cáncer de pulmón**

PATOLOGÍA RESPIRATORIA POR DEPÓSITO

Se denominan neumoconiosis (del griego neumos: aire y konios: arena o polvo) y se originan por depósitos de polvo en el pulmón a pesar de sus numerosos filtros. Son la mayoría de enfermedades profesionales. Estas enfermedades dan lugar a fibrosis pulmonar y engrosamientos pleurales y tienen un patrón restrictivo principalmente. Se incluyen las siguientes:

- **Siderosis:** por depósito de hierro de fundiciones principalmente.
- **Silicosis:** por depósito de polvo de sílice.
- **Asbestosis:** por depósito de asbesto un mineral semejante a las fibras de vidrio y amianto.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA INFECCIOSA

Gripe: infección de las vías respiratorias por el virus Influenza. Cursa con:

- Clínica sistémica: Cansancio, postración, dolores osteomusculares
- Clínica respiratoria: Tos, destilación, dolor faríngeo
- Tratamiento: Antitérmicos, analgésicos, hidratación, amantadina y oseltamivir (tamiflu[®])
- Complicaciones: Neumonía gripal

Infección vías respiratorias superiores (IVRS)

Rinofaringitis: catarro, resfriado común causado por rinovirus.

Faringitis y amigdalitis: causadas por el streptococo beta-hemolítico A. La escarlatina es la manifestación cutánea de la amigdalitis estreptocócica.

Laringitis: infección e inflamación laríngea generalmente por una infección respiratoria viral alta.

Infección vías respiratorias inferiores (IVRI)

Neumonía: infección bacteriana, vírica o fúngica. Infección del parénquima pulmonar por streptococo pneumoniae principalmente.

Traqueitis: infección bacteriana o vírica. Por stafilococcus aureus y haemophilus influenza.

Tuberculosis: infección crónica progresiva por micobacterias a menudo con periodo latente asintomático.

Bronquitis aguda: infección del árbol traqueobronquial generalmente viral.

Bronquiolitis: infección de los bronquiolos en niños por virus (virus sincitial respiratorio).

PATOLOGÍA RESPIRATORIA OBSTRUCTIVA

Son el conjunto de patologías respiratorias inflamatorias que cursan con una limitación del flujo aéreo generalmente de carácter espiratorio. Las principales patologías obstructivas son la EPOC, el asma, las bronquiectasias y la neumonitis inflamatoria. Pueden tener reagudizaciones infecciosas.

- **Asma:** Enfermedad pulmonar inflamatoria de patrón obstructivo que cursa con edema bronquial por hipersensibilidad. No se relaciona con el tabaco al contrario que la EPOC y produce una hiperreactividad bronquial y broncoespasmo que no tiene que conllevar hipersecreción. Es reversible y cursa con brotes: crisis de asma.
- **Bronquiectasia:** Enfermedad inflamatoria crónica de los bronquios con dilatación anormal e irreversible de los mismos. La causa es la infección bronquial recurrente que destruye los elementos de sostén bronquial.
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC**

Conjunto de enfermedades con patrón obstructivo:

- **Bronquitis crónica:** inflamación crónica produce estrechamiento de vías de conducción respiratorias, alteración del parénquima pulmonar y disfunción mucociliar. Relacionada con el tabaco. Es progresiva e irreversible.
- **Enfisema pulmonar:** concepto anatomopatológico por destrucción de los tabiques intralveolares e insuflación.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA RESTRICTIVA

Conjunto de enfermedades pulmonares que se caracterizan por una limitación del flujo aéreo generalmente inspiratorio. Son enfermedades con patrón restrictivo la sarcoidosis, la fibrosis pulmonar, las neumoconiosis y las neumonías intersticial y alveolar.

- **ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA. EPID:** las principales son la sarcoidosis y la fibrosis idiopática. Afectan principalmente a la pared torácica o tejido intersticial. El pulmón pierde su elastancia (capacidad distenderse y posteriormente recuperar su forma original) y distensibilidad (capacidad de modificar su forma o compliancia).
 - **Sarcoidosis** granulomatosis de masas de células inflamatorias aisladas por el sistema inmunitario. Produce rigidez y sustitución del tejido conjuntivo laxo por tejido fibroso.
 - **Neumonitis** es un término que clínicamente es utilizado más para patología intersticial inflamatoria que para patología infecciosa.

ENFERMEDADES VASCULARES PULMONARES. HIPERTENSIÓN PULMONAR Y TEP

El tromboembolismo pulmonar es la obstrucción de la arteria pulmonar por acúmulo sólido vascular generalmente un coágulo o trombo. El TEP y la embolia grasa producen dificultad respiratoria y una intensa respuesta inflamatoria local con edema pulmonar por exudado. Puede dar lugar a SDRA con insuficiencia respiratoria si progresa. Aunque se aumente la FiO₂ se produce descenso de la PaO₂.

EDEMA PULMONAR: CONGESTIÓN PULMONAR

Entidad clínica caracterizada por congestión pulmonar y acúmulo de líquido en el espacio intersticial o los alveolos. Tiene un patrón restrictivo. El edema pulmonar se clasifica en:

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO (EPNC). También llamado SDRA o edema de alta permeabilidad exudativo.

- Etiología del EPNC: causado por infecciones del parénquima pulmonar, TEP, inhalación de gases, tóxicos, mal de altura....
- Fisiopatología del EPNC: caracterizado por hipoxemia refractaria a oxigenoterapia con aumento de la permeabilidad alveolocapilar con edema, provocando IRA con PaO₂ inferior a 60mmg/hg
- Su característica es la triada:
 - Dificultad respiratoria o distrés con disnea no cardiogénica
 - Hipoxemia refractaria a oxigenoterapia. Relación P0₂/FiO₂
 - Infiltración alveolar y/o intersticial por aumento de la permeabilidad alveolocapilar.

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO (EPC). Típico de la insuficiencia cardiaca, cursa con congestión pulmonar por aumento de la presión hidrostática que provoca desplazamiento de líquido al espacio intersticial y alveolar. También llamado edema hidrostático o transudativo.

Clínica del Edema Pulmonar:

- Congestión pulmonar. En la exploración auscultamos estertores crepitantes bilaterales.
- Edemas en tobillos
- Disnea con intolerancia al decúbito (ortopnea)
- Síntomas neurológicos (confusión, agitación, somnolencia, estupor, coma)
- Síntomas autonómicos-adrenérgicos (sudoración, taquicardia, taquipnea)

Tratamiento del Edema pulmonar:

- ***Corrección de la causa***

- **Monitorización de la PCP:** presión capilar pulmonar mediante catéter Swanz Ganz permite diferenciar el tipo de edema. Una PCP < 18mm/hg es edema pulmonar no cardiogénico.
- **Soporte farmacológico:** furosemda, cloruro mórfico, nitritos, si bajo gasto: Dopa, Dobuta
- **Soporte ventilatorio:** ventilación mecánica no invasiva y ventilación mecánica invasiva.

DERRAME PLEURAL O HIDROTÓRAX: Afección patológica por acúmulo de líquido en el espacio pleural. Tipos: hidrotórax cardiogénico, hidrotórax no cardigénico (exudativo, cirrótico y paraneumónico).

- **Derrame pleural exudativo o de alta permeabilidad:** por aumento de la permeabilidad alveolocapilar causada por neumonía.
- **Derrame pleural transudativo o hidrostático:** por aumento de la presión hidrostática o disminución de la oncótica (insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico y cirrosis). El hidrotórax hepático es un derrame pleural causado por cirrosis.

CÁNCER DE PULMÓN

El cáncer de pulmón es el segundo cáncer más prevalente sólo superado por el de próstata en hombres y el de mama en mujeres. Relacionado con el tabaco en un 90%. Tiene cuatro variedades histológicas:

- Adenocarcinoma: el más frecuente
- Carcinoma epidermoide: el segundo más frecuente.
- Carcinoma de células grandes.
- Carcinoma neuroendocrino:
 - Neuroendocrino de células grandes
 - Carcinoma microcítico o en grano de avena: el tercero en frecuencia

Sintomatología del cáncer de pulmón: pueden permanecer silentes durante mucho tiempo. Los síntomas dependen de la localización de la neoplasia: central o periférica.

- Tumores pulmonares centrales: cursan con tos, expectoración hemoptoica, atelectasias y disnea.
- Tumores pulmonares periféricos: no dan clínica hasta fases avanzadas en las que aparece dolor pleurítico con derrame maligno y disnea.

- Otros síntomas:
 - masas adenopáticas, síndrome de vena cava superior y síndrome de Pancoast. El síndrome de Pancoast está producido por tumores localizados en el vértice pulmonar que dañan las raíces nerviosas cervicales ocasionando miosis pupilar y ptosis parpebral (síndrome de Horner). El cáncer pulmonar puede asociar síndromes paraneoplásicos concurrentes.

Diagnóstico del cáncer de pulmón: Por biopsia por broncoscopia bronquial o transbronquial dependiendo de si es central o periférico.

La estadificación para conseguir el grado de extensión del cáncer se realiza mediante Rx, TAC, PET, RMN o mediante técnicas quirúrgicas como la mediastinoscopia o videotoroscopia.

Tratamiento del cáncer de pulmón: varía según el estadiaje: reseccabilidad en estadios precoces y quimioterapia, inmunoterapia y radioterapia holocraneal si hay metástasis cerebrales. Abandono del hábito tabáquico.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS:

- Oxigenoterapia
- Corticoides sistémicos y antibióticos
- Aerosolterapia: broncodilatadores
- Ventilación mecánica no invasiva VMNI y ventilación mecánica invasiva VMI.

SOPORTE VENTILATORIO: VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA VMNI

Modalidad de soporte ventilatorio que no exige intubación. Evitamos así sedación, relajación e intubación orotraqueal. No sustituye a la intubación, sino que la precede.

Efectos de la VMNI:

- Descanso muscular disminuyendo el trabajo respiratorio
- Mejora intercambio gaseoso
- Recluta los alveolos
- Disminuye auto-peep: los alveolos tienen que tener una presión negativa para que tengan flujo. La VMNI disminuye la autopresión positiva alveolar al final de la espiración.

Modos VMNI

- **CPAP:** presión positiva continua espiratoria. En este modo se le aporta la misma presión positiva al enfermo durante todo el tiempo tanto en inspiración como en espiración.
- **BIPAP:** Bilevel positive presión. En este modo la presión positiva aportada al enfermo es programable en dos niveles, inspiratorio (IPAP) y espiratorio (EPAP), lo que permite una ayuda externa al esfuerzo que tiene que hacer el enfermo y permite eliminar más eficientemente el CO₂. Indicada en hipercapnia y acidosis.

Indicaciones VMNI

- **Edema pulmonar cardiogénico (IC):** CPAP progresando a ventilación mecánica (VMI) si persiste la inestabilidad respiratoria).
- **Edema pulmonar no cardiogénico (SDRA y neumonía):** CPAP progresando a ventilación mecánica (VMI) en situaciones de inestabilidad respiratoria. Las gafas nasales de ato flujo (CNAF) es otra opción de tratamiento a valorar.
- **EPOC descompensada, SAOS y fibrosis quística:** modo BIPAP. Retención de carbónico.

Protocolo de aplicación de la VMNI

- Seleccionar al paciente. Informar y explicar al enfermo en que consiste la técnica, tranquilizarlo, darle confianza y bajar la ansiedad.
- Monitorizar al paciente: presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación.
- Colocar al paciente semisentado a 30 – 45 °. 6. Seleccionar una máscara que se ajuste a la cara del paciente.
- Encender el respirador, silenciar las alarmas y establecer el programa básico de inicio.
- Parámetros de comienzo:
 - BIPAP: Comenzar con presiones bajas (4 cm H₂O de EPAP; 8 de IPAP), o las necesarias para mantener una saturación de O₂ >90%. Asegurar que está conectada una fuente de oxígeno (con humidificador) y que existe un escape de CO₂ bien en la mascarilla o bien en la tubuladura.
 - CPAP: comenzar con 5 cm H₂O.
- Colocar la mascarilla en la cara del paciente durante períodos cortos de tiempo, sin ajustar las correas comentando con él las sensaciones.
- Proteger el puente nasal con un apósito coloide para evitar ulceraciones.

CAPÍTULO 5

ESTRUCTURA FUNCIÓN Y PATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO.

- Sistema cardiovascular 97
- Fisiología del aparato cardiovascular..... 97
- Estructura del sistema cardiovascular 98
- Conceptos fisiopatológicos cardiocirculatorios 100
- Enfermedades cardiovasculares: Generalidades 100
 - Cardiopatía isquémica..... 101
 - Enfermedad vascular periférica 103
 - Edemas periféricos..... 105
 - Síncopes 105
 - Insuficiencia cardiaca 106
 - Arritmias cardiacas 108
 - Hipertensión arterial 109
- Fármacos en cardiología 111

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Sistema encargado de garantizar el bombeo y distribución o flujo de la sangre a todo el organismo garantizando una adecuada perfusión de los tejidos. La cardiología es la ciencia o disciplina encargada de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y del sistema vascular. La cirugía vascular y la cirugía cardíaca son las especialidades quirúrgicas del sistema vascular y cardíaco.

FISIOLOGÍA DEL APARATO CARDIOVASCULAR

La función del aparato cardiovascular es el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos.

ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA Y HEMODINAMIA VASCULAR

Electrofisiología cardíaca:

Se encarga del estudio del automatismo y actividad eléctrica cardíaca. Las propiedades del músculo cardíaco son:

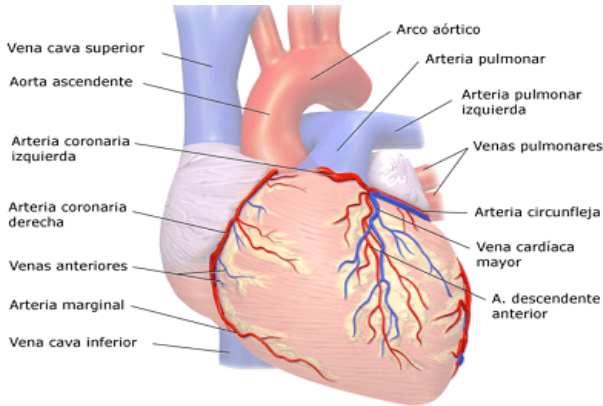
- **Dromotrópica:** Velocidad de conducción del impulso cardíaco desde el nodo sinoauricular.
- **Cronotrópica:** Automatismo o frecuencia cardíaca.
- **Inotrópica:** Fuerza de contractibilidad de la musculatura cardíaca.
- **Batmotrópica:** Hace referencia a la excitabilidad de las células musculares del corazón.
- **Lusitrópica:** Capacidad de relajación del corazón.

Hemodinamia vascular:

Se encarga del estudio del flujo sanguíneo y de las presiones cardíacas.

- **Precarga:** Presión del volumen de sangre ventricular al final de la diástole, telediastólica.
- **Postcarga:** Presión o tensión que tienen que hacer los ventrículos para la eyección del volumen sanguíneo.
- **Perfusión:** Flujo sanguíneo a los tejidos que proporciona oxígeno y nutrientes.
- **Presiones intracavitarias**
 - **PVC:** Presión vena cava= Presión de la aurícula derecha: 2-7mm/hg
 - **PAP:** Presión arteria pulmonar= Presión sistólica del VD: 20-25mm/hg
 - **PCP:** Capilar pulmonar o de enclavamiento= Presión en la aurícula izq: 4-12mm/hg
 - **PAS:** Presión arterial sistólica= Presión sistólica del VI: 90-140mm/hg

ESTRUCTURA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR



Circulación coronaria anterior

Corazón:

Compuesto por dos aurículas, dos ventrículos y cuatro válvulas: dos auriculoventriculares (tricúspide derecha y mitral o bicúspide izquierda) y dos sigmoideas o semilunares (válvulas pulmonar y aórtica). La irrigación cardíaca depende del sistema coronario con las arterias coronarias derecha e izquierda y las venas coronarias también derecha e izquierda.

Sistema venoso periférico:

Formado por ramos venosos convergentes que forman troncos. Una vena tributaria es aquella que paga un tributo de sangre a otra vena. Ej: La mesentérica es tributaria de la porta. Existen válvulas venosas en miembros inferiores y superiores y no en grandes venas del cuello y tronco.

- **Sistema venoso superficial:** es subcutáneo
 - **De los MMSS:** lo componen las venas basílica y cefálica que son tributarias de la axilar, y ésta a su vez de de la subclavia.
 - **De los MMII:** lo componen las venas safenas interna y externa.
- **Sistema venoso profundo:** es subfascial.
 - **De los MMSS:** lo componen el arco venoso dorsal, venas cubital, radial, braquial, axilar, subclavia. La vena braquial o humeral es tributaria de la axilar y esta última de la subclavia.
 - **De los MMII:** arco venoso dorsal, venas peronea, venas tibiales, poplítea y femoral.

Sistema arterial periférico:

- **Sistema arterial de MMSS:** tronco innominado › subclavia › axilar › braquial o humeral › radial y cubital › arco arterial palmar.

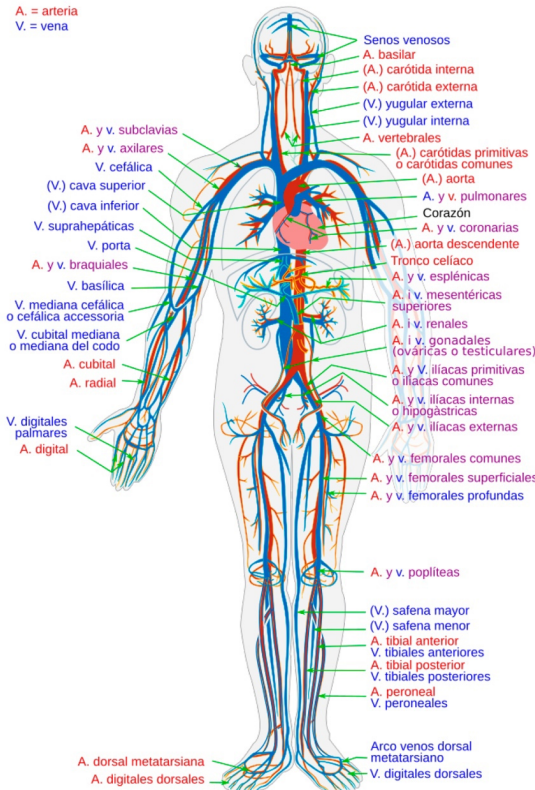
- **Sistema arterial de MMII:** Iliaca interna › Iliaca externa › femoral › poplítea › tibial anterior › tibial posterior › peronea › dorsal del pie y arco arterial plantar del pie.

Sistema arterial cabeza y cuello:

- Compuesto por los troncos supraaórticos, sistema carotídeo y sistema vertebrobasilar.

Sistema arterial tórax y abdomen:

- **Sistema arterial abdominal:** Compuesto por el tronco celiaco (proporciona tres ramas que son las arterias gástrica, hepática y esplénica) y las arterias mesentéricas.
- **Sistema venoso abdominal:** Circulación portal: vena mesentérica superior e inferior y vena esplénica que es tributaria de la gástrica. Las venas hepáticas son las suprahepáticas.



CONCEPTOS FISIOPATOLÓGICOS CARDIOCIRCULATORIOS

- **Isquemia:** disminución del flujo sanguíneo a los tejidos o hipoperfusión. El flujo puede interrumpirse ocluirse o puede disminuirse.
- **Infarto:** interrupción del flujo sanguíneo a los tejidos (infarto coronario, infarto cerebral e infarto periférico).
- **Insuficiencia cardíaca:** incapacidad para mantener un bombeo sanguíneo que mantenga el gasto cardíaco y la perfusión tisular y cerebral.
- **Insuficiencia vascular o shock:** incapacidad de mantener el flujo circulatorio a los tejidos.
- **Parada cardiorespiratoria (PCR):** interrupción de la función cardíaca de bombeo y la función respiratoria que sobreviene de manera súbita y que es potencialmente reversible. Impide mantener la perfusión sistémica y cerebral.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES: GENERALIDADES

Las enfermedades cardiovasculares son aquellas que afectan al corazón o a los vasos sanguíneos. Suponen la principal causa de muerte en todo el mundo, representado el 31% de todas las muertes registradas. Afectan más a países de ingresos medios y bajos, al no disponer éstos de programas de atención primaria eficaces.

Factores de riesgo cardiovascular: os principales factores de riesgo son la HTA, diabetes, dislipemia, tabaquismo, sedentarismo, obesidad y la homocisteinemia. El valor predictivo de los factores de riesgo es diferente en los distintos territorios vasculares afectos: HTA para la enfermedad cerebrovascular, dislipemia para la cardiopatía isquémica y tabaquismo para la enfermedad arterial periférica. Las principales enfermedades cardiovasculares son:

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES SEGÚN LA OMS	
• Cardiopatía isquémica coronaria	• Enfermedad Cerebrovascular
• Arteriopatías periféricas	• Valvulopatías y pericardiopatías
• Miocardiopatías	• Arritmias
• Insuficiencia cardíaca	• Cardiopatías congénitas

Etiología de las enfermedades cardiovasculares:

- Las causas pueden ser congénitas, hipertensivas, isquémicas o inflamatorias.
- Aterosclerosis: estenosis arterial

- Ateromatosis: proceso inflamatorio arterial por placas de ateroma
- Aterotrombosis: Trombosis por rotura o lesión de placa de ateroma
- Causa cardioembólica
- Vasculitis
- Disección arterial
- Coagulopatías
- Base genética

Clínica de las enfermedades cardiovasculares:

- Cardiopatía isquémica: síndrome coronario, IAM o muerte súbita.
- Enfermedad cerebrovascular: ictus y accidente isquémico transitorio (AIT).
- Enfermedad vascular periférica: claudicación intermitente.

Diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares:

- Por eco-doppler, angio-TAC, arteriografía y por el ITB (índice tobillo-brazo).

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La arteriopatía coronaria o enfermedad coronaria es la interrupción o disminución del flujo sanguíneo coronario que ocasiona una hipoperfusión disminuyendo el aporte de oxígeno y nutrientes al miocardio. El mecanismo fisiopatológico de la cardiopatía isquémica se produce por estenosis con rotura de una placa de ateroma, que contacta la luz del vaso con el subepitelio provocando trombosis y oclusión.

CARDIOPATIA ISQUÉMICA AGUDA: SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

Se presenta como:

- **SCASEST, IAMSEST Y ANGINA INESTABLE.** Depresión persistente o transitoria del ST. La diferencia entre estas entidades se establece según la severidad y tiempo de isquemia coronaria. Hay oclusión coronaria incompleta. Aplicar medidas para aliviar la isquemia y los síntomas y repetir marcadores miocárdicos (troponinas). Aplicar terapia antitrombótica y antiisquémica.
- **SCACEST o IAMCEST.** Mas grave. Hay elevación del segmento ST con oclusión coronaria aguda total. Aplicar terapia de reperfusión coronaria (ACTP o tratamiento fibrinolítico).

Síntomatología del SCA: dolor torácico retroesternal irradiado a hombros, brazos, abdomen, cuello, mandíbula y espalda junto con disnea, náuseas y vómitos.

Diagnóstico del SCA: por la exploración física y ECG de reposo (hacer en los 10 primeros minutos de los síntomas) y por los marcadores bioquímicos de daño miocárdico. También hay que realizar una ecocardiografía.

Tratamiento del síndrome coronario agudo:

- *Medidas generales de tratamiento:* monitorización hemodinámica, respiratoria, metabólica, cardíaca y temperatura.
- *Evitar complicaciones:* enfermedades intercurrentes y enfermedad tromboembólica.
- *Tratamiento intervencionista de repermeabilización:* intervencionismo coronario percutáneo (ICP) y fibrinólisis.
- *Tratamiento médico:*
 - Morfina, O₂, Nitratos, Aspirina (código “MONA” como nemotécnia)
 - Cloruro mórfico
 - Vasodilatadores: nitratos (isosorbide, NTG) y nitroprusiato.
 - IECAS
 - Betabloqueantes: disminuyen el consumo de O₂ por el miocárdico.
 - Antiagregantes e ivabradina (procolaran^R)
 - Oxigenoterapia

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA: ANGINA ESTABLE

Arterioesclerosis con endurecimiento y estenosis arterial. Hay estenosis pero no oclusión.

- Por depósito lipídico: ateromatosis
- Por depósito proteico: fibrinoide, hialinosis

Sintomatología de la angina estable: dolor progresivo que aparece ante situaciones de esfuerzo, ejercicio o estrés emocional intenso que desaparece paulatinamente.

- **De esfuerzo:** 70% de estenosis sin rotura placa
- **De reposo:** 90% de estenosis sin rotura de placa

Diagnóstico de la angina estable: con Rx de tórax, ecocardio de reposo o de estrés, y ergometría de esfuerzo como prueba más utilizada. Analítica con solicitud de troponinas. Coronariografía.

Tratamiento de la angina estable:

- Tratamiento médico con: antiagregación, estatinas, betabloqueantes, IECAS, antagonistas del calcio y nitratos, ivabradina y ranozalina.

- Tratamiento intervencionista: revascularización percutánea coronaria: ACTP con stent.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA VENOSA

- **Enfermedad tromboembólica venosa (ETE).**
 - TEP y TVP y sus complicaciones: hipertensión pulmonar y síndrome postrombótico.
- **Tromboflebitis superficial o trombosis venosa superficial**
- **Insuficiencia venosa crónica**

Etiología de la Enfermedad vascular periférica venosa:

Tromboembolismo venoso por triada de Virchow: éstasis venosa, lesión endotelial o hipercoagulabilidad.

Clínica de la Enfermedad vascular periférica venosa:

- **Dilatación venosa:** varices por incompetencia vascular con telangiectasias o arañas vasculares.
- **Clínica inflamatoria aguda:** calor, dolor, tumefacción o pesadez, eritema y edema.
- **Cambios morfológicos y tróficos:** eccema estásico o ocre también llamada dermatitis estásica hiperpigmentada.
- **Úlceras estásicas o hidrostáticas:** existe dermatitis estásica, edema estásico y úlcera estásica.

Diagnóstico de la Enfermedad vascular periférica venosa:

Eco-doppler

Tratamiento de la Enfermedad vascular periférica venosa:

- **Profilaxis:** deambulación, anticoagulantes a dosis profilácticas y medias de compresión.
- **Anticoagulantes:** a dosis terapéuticas en enfermedad establecida junto con reposo y elevación de miembros. La tromboflebitis periférica no requiere ACOs y si antiinflamatorios.
- **Los antiváricos o venotónicos:** orales (daflón, venoruton^R) o tópicos (thrombocid^R)
- **Cirugía de las varices:**
 - Fleboesclerosis. de la vena safena y sus tributarias.

- Fleboextracción de la vena safena.
- Flebectomía ambulatoria. de la vena safena y sus tributarias.
- CHIVA: Cirugía hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria. Respeta safena.
- Flebotomía por endolaser.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA ARTERIAL

Enfermedad tromboembólica arterial aguda (ETEA): es una arteriopatía isquémica periférica aguda. *Clínica de la isquemia arterial aguda:* Las 5P: pain, pulse, palidez, paresia y parestesias.

Arteriopatía isquémica periférica crónica: por isquemia arterial periférica crónica.

Sintomatología de la enfermedad vascular periférica arterial:

- Claudicación intermitente
- De progresión gradual con alteración de pulsos periféricos, dolor, palidez, paresia y parestesias.
- Alteraciones tróficas de la piel:
 - Aspecto apergaminado con uñas quebradizas y con estrías. Presencia de atrofia y úlceras.
- **Gangrena:** implica necrosis y desvitalización del tejido.
 - **Gangrena seca:** necrosis sin infección bacteriana
 - **Gangrena húmeda:** necrosis con infección bacteriana
 - **Gangrena gaseosa:** necrosis con infección por toxinas de bacterias anaeróbicas (clostridium).

Diagnóstico de la Enfermedad vascular periférica arterial:

Exploración física, doppler, dúplex arterial, angio-tac y arteriografía.

Tratamiento de la Enfermedad vascular periférica arterial:

- **Arteriopatía periférica crónica**
 - Tratamiento médico: estatinas, antiagregantes, IECAS y hemorreológicos (pentoxifilina)
 - By-pass de segmento de vaso
 - Angioplastia trasluminal percutánea (ATP), no confundir con ACTP (angioplastia coronaria)
 - Tromboendarterectomía arterial (TEA) si existe estenosis.
- **Arteriopatía periférica aguda**
 - Si hay trombosis: by-pass del segmento de vaso dañado.

- Si hay embolia: embolectomía mecánica con balón de Fogarty.

EDEMAS PERIFÉRICOS

Inflamación de los tejidos blandos por acúmulo de líquido en el espacio intersticial. Fisiopatológicamente es el resultado del movimiento y desplazamiento de líquido del espacio intravascular al intersticial secundario a:

- **Edema estásico o hidrostático:** Por aumento de la presión hidrostática capilar. Llamado también flebedema. Causado por insuficiencia venosa o ETEV, IC o por éstasis venoso. Presencia de dermatitis ocre.
- **Edema oncótico:** Por disminución de la presión oncótica en situaciones de hipoalbuminemia en la insuficiencia hepática o renal.
- **Edema inflamatorio:** Por aumento de la permeabilidad capilar en quemaduras, traumatismos o infecciones.
- **Lifedema :** Por obstrucción del sistema linfático.

Diagnóstico de los edemas periféricos:

- Por la clínica, mediante pruebas de laboratorio que descartan causas sistémicas, renales o hepáticas y eco-doppler.

SÍNCOPES

Pérdida de la conciencia transitoria súbita y reversible sin secuelas neurológicas y pérdida de tono postural. La palabra síncope lleva asociada hipoperfusión cerebral global transitoria y llevan asociada una alteración hemodinámica ya sea por bajo gasto (cardiogénico) o por disminución de las resistencias periféricas (neurogénico y ortostático)

- **Síncope neurogénico, neuromediado o reflejo.** un desencadenante (tos, estrés, bipedestación prolongada) provoca una disautonomía con activación vagal, inhibición simpática y bradicardia.
 - Situacional: el desencadenante es la tos, la micción, los olores intensos...
 - Vasovagal o lipotimia: el desencadenante puede ser la bipedestación prolongada u ortostatismo, el estrés ortostático con posturas incómodas unido a miedo, estrés o fobias
- **Síncope cardiogénico:** por cardiopatías y arritmias con disminución del gasto cardiaco
- **Síncope ortostático:** por disminución del retorno venoso al pasar del decúbito a la bipedestación.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Incapacidad del corazón para bombear la sangre y permitir la adecuada perfusión tisular con disminución del GC (volumen minuto).

- IC sistólica o con fracción de eyección deprimida
- IC diastólica o con fracción de eyección conservada
- Hay otros conceptos que matizan la IC (derecha-izquierda, congestiva, aguda o crónica)

Fisiopatología de la Insuficiencia cardiaca

- Por aumento de la precarga
- Por aumento de la poscarga
- Por disminución de la contractibilidad: inotropismo
- Trastornos de la frecuencia cardiaca o cronotropismo

Patogenia de la Insuficiencia cardiaca

- Por bajo gasto cardiaco con hipoperfusión tanto sistémica como cerebral. La hipoperfusión sistémica provoca intolerancia al esfuerzo o a la actividad y la hipoperfusión cerebral produce un cuadro confusional.
- Por sobrecarga de líquidos que ocasiona una congestión retrograda venosa que puede ser congestión pulmonar (disnea, ortopnea, tos o crepitantes) o congestión sistémica (edemas en piernas, hepatomegalia, esplenomegalia, oliguria, ascitis, náuseas y sensación de plenitud abdominal).
- La insuficiencia del ventrículo izquierdo provoca la congestión de las venas pulmonares y el trasudado, produciendo un edema alveolar. El edema es cardiogénico y el trasudado contiene pocas células y proteínas. El edema por exudado se produce por alteración de la permeabilidad de la membrana alveolar y tiene signos inflamatorios (presencia de células y proteínas).

Clasificación de la Insuficiencia cardiaca

- Según fisiopatología: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección deprimida o conservada
- Según etiología: Cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatías, arritmias, HTA
- Según perfil temporal o cronología: Insuficiencia cardiaca aguda o crónica
- Según perfil evolutivo: Insuficiencia cardiaca de novo, descompensada y avanzada o terminal
- Según perfil topográfico: Insuficiencia cardiaca derecha e izquierda

- Según perfil funcional o grado de limitación funcional: Clase 1,2,3,4 (4:IC de reposo)
- Según perfil etiopatogénico: Insuficiencia cardiaca por HTA, cardiopatía isquémica, miocardiopatías o valvulopatías.

Presentación de la Insuficiencia cardiaca

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- EAP cardiogénico o hidrostático: por aumento de las presiones cardiacas y congestión venosa y capilar retrograda que produce extravasación de líquido al espacio intersticial y alveolar.
- Shock cardiogénico
- IC hipertensiva
- IC derecha aislada (cor pulmonare)
- IC asociada a síndrome agudo coronario

Clínica de la Insuficiencia cardiaca

- Disnea y ortopnea con intolerancia al decúbito
- Fatiga e intolerancia a la actividad
- Congestión pulmonar a la auscultación
- Clínica adrenérgica: taquicardia y sudoración.
- Clínica neurológica: obnubilación y desorientación.
- Oliguria y/o anuria

Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca

- ***Disminuir resistencias periféricas:*** actuando sobre el sistema renina-angiotensina, disminuyendo así la postcarga: fármacos IECAS y ARA II.
- ***Vasodilatación:***
 - Venosa: NTG- dinitrato de isosorbide
 - Arterial: calcioantagonistas como el almodipino e hidralazina.
 - Arteriovenosa: nitroprusiato. Requiere monitorización hemodinámica
- ***Aumentar la contractibilidad cardiaca:***
 - Inotrópicos: dopamina, dobutamina, digoxina y noradrenalina si shock refractario a dopamina-dobutamina.
- ***Disminuir la congestión pulmonar y sistémica:***
 - Disminuir la precarga con diuréticos asa (furosemida)
- ***Disminuir frecuencia cardiaca e isquemia:*** con b-bloqueantes
- ***Mejorar la disnea:*** con cloruro mórfico
- ***Oxigenoterapia y VMNI.***

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA O SHOCK

Entidad clínica caracterizada por una incapacidad vascular para mantener la perfusión tisular provocando hipoxia.

- **Tipos de shock:**
 - **Shock Cardiogénico:** por disminución del gasto cardiaco primario
 - **Shock Hipovolémico:** por disminución de la precarga
 - **Shock Distributivo:** por vasodilatación y pérdida del tono vasomotor.
 - Shock anafiláctico, séptico y neurogénico.
- **Clínica:** taquicardia, taquipnea, hipotensión, oliguria y piel fría y sudorosa.
- **Tratamiento del Shock:**

Corregir la causa y mantener una estabilidad neurológica, respiratoria y hemodinámica.

Terapia farmacológica con fármacos adrenérgicos (adrenalina en SG 5%, Dopamina 2 amp y media en 500 SG 5%, dobutamina 2 amp en 500 SG 5%).

ARRITMIAS CARDIACAS

Afección patológica caracterizada por alteración del ritmo y frecuencia cardiaca.

Bradiarritmias

- Bradicardia sinusal
- Bradicardia sinoauricular
- Bloqueos AV
 - Primer grado: todas las P conducen con PR alargado
 - Segundo grado: algunas P no conducen
 - Tercer grado: ninguna P conduce

Taquiarritmias

- **Supraventriculares**
 - Extrasístole auricular
 - Taquicardia auricular
 - Taquicardia supraventricular paroxística
 - Flutter auricular
 - Fibrilación auricular
- **Ventriculares**
 - Extrasístole ventricular. Contracción prematura ventricular
 - Taquicardia ventricular
 - Fibrilación ventricular

Fármacos antiarrítmicos:

- Bloqueadores del Na⁺: procainamida, flecainida, propafenona

- Bloqueadores del K⁺: amioradona
- Bloqueadores del Ca²⁺: verapamilo, diltiazem
- Betabloqueantes: propanolol atenolol, esmolol
- Otros antiarrítmicos: digoxina, adenosina

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Taquiarritmias: amioradona, adenosina, digoxina, b-bloqueantes, flecainida (*apocard^R*), procainamida (*biocoryl^R*), propafenona (*rytmonorm^R*), atenolol (*tenormin^R*), propanolol (*sumial^R*) y esmolol (*brevibloc^R*)

Bradiarritmias: Isoprotenerol (*aleudrina^R*) y atropina.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Taquiarritmia supraventricular sin contracción efectiva de la aurícula. La *fibrilación auricular* se caracteriza por el desarrollo de un ritmo cardiaco irregular, aunque la velocidad del corazón puede ser normal o incluso *lenta*.

Tipos de fibrilación auricular:

- Paroxística
- Persistente
- Crónica: No se corrige con cardioversión farmacológica ni eléctrica.

Diagnóstico de la fibrilación auricular:

- EKG- Holter- Ecocardio

Tratamiento de la fibrilación auricular:

- Fármacos dirigidos a corregir la arritmia y a prevenir la formación de trombos
 - Cardioversión eléctrica
 - Cardioversión farmacológica
 - Cronotrópicos negativos
 - Antiarrítmicos que busquen ritmo sinusal
 - Anticoagulantes
 - Ablación

HIPERTENSION ARTERIAL:

No es una enfermedad, ni un síndrome, es un factor de riesgo cardiovascular.

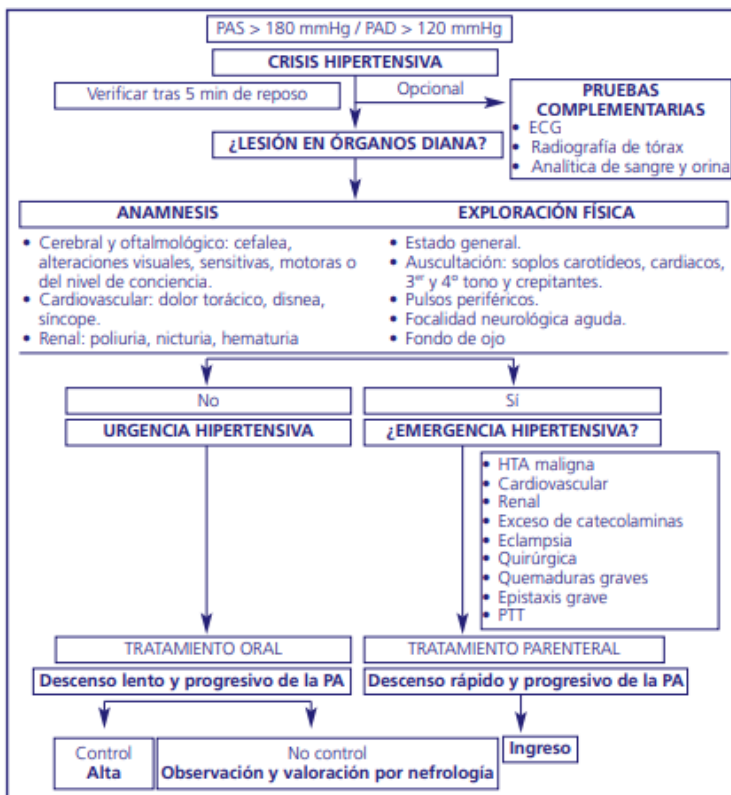
Fisopatología de la HTA:

Depende del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). En situaciones de HTA se activa este sistema.

Se produce una activación adrenérgica autonómica con activación simpática y adrenal (estimulación de la glándula suprarrenal) que pueden ser congruentes o no. Siempre en situaciones de estrés físico o psíquico. La glándula suprarrenal responde a estresores físicos como la hipoxia, la inflamación, el dolor y la hipoglucemia y también a estresores psíquicos.

La retención de Na⁺ produce un aumento de natremia que a su vez ocasiona un aumento de la hormona antidiurética (ADH) con aumento del volumen plasmático dando lugar a HTA.

- **Urgencia hipertensiva:** cifras de TA mantenidas por encima del rango sin afectación de órganos diana: cerebro, corazón o riñón.
 - Tratamiento: captopril VO, seguril 40mg VO o almodipino VO
- **Emergencia hipertensiva:** cifras de TA por encima de 185/120 con afectación de órganos diana. Las principales complicaciones de la emergencia hipertensiva son:
 - Encefalopatía hipertensiva que puede ocasionar un ictus si no se trata.
 - Nefropatía hipertensiva por glomerulonefritis
 - Cardiopatía hipertensiva: SCACEST y disección aórtica



FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

Farmacos antianginosos

- **Primera línea**
 - b-bloqueantes
 - Antagonistas del calcio
 - Vasodilatadores: Nitratos, Nitroglicerina y Nitroprusiato
- **Segunda línea**
 - Ivabradina (procoralan^R)
 - Nitratos de acción prolongada
 - Ranozalina (ranexa^R ranexicor^R)

Fármacos antihipertensivos

Principales grupos farmacológicos disponibles para tratar la HTA

Se enumeran a continuación los grupos farmacológicos más utilizados en el tratamiento de la HTA:

- **Bloqueadores de receptores adrenérgicos periféricos:** β-bloqueantes (propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, etc.) α-bloqueantes (fentolamina, prazosina, doxazosina, etc.) y α-β-bloqueantes (carvedilol y labetalol).
- **Diuréticos:** tiazidas (clortalidona, hidroclorotiazida, etc.), diuréticos de asa (furosemida, torasemida, etc.) o diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno y amilorida).
- **Calcioantagonistas:** dihidropiridinas, verapamilo o diltiazem.
- **Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA):** captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, trandolapril, ramipril, etc.
- **Antagonistas de la angiotensina II:** losartán, candesartán, valsartán, etc., cuyo efecto es similar al de los IECA, pero con escaso riesgo de provocar tos o angioedema.
- **Vasodilatadores arteriales directos:** hidralazina, diazóxido, nitroprusiato (útiles en las crisis hipertensivas graves), minoxidil (que también se emplea localmente para la caída del cabello).
- **Otros antiadrenérgicos:** de acción central (clonidina, metildopa), bloqueantes postganglionares (reserpina) o bloqueantes ganglionares (trimetafán).

Fármacos cardiotónicos

Digitálicos: inotrópicos y antiarrítmicos

Fármacos anticolinérgicos: Atropina

Farmacos adrenérgicos

Provocan efectos similares a la adrenalina

- **Farmacos adrenérgicos vasoadores alfa 1 y 2:** Efecto vascular vasopresor
 - Vasopresoras: Noradrenalina y epinefrina
- **Fármacos adrenérgicos inotrópicos B1:**
 - Inotrópicas: Dopamina, dobutamina y isoproterenol
- **Farmacos adrenérgicos broncodilatadores B2:**
 - Salbutamol, terbutalina

Fármacos o drogas vasoactivas:

Producen cambios en el tono de los vasos por vasodilatación o vasoconstricción

- **Adrenérgicos vasopresores:** adrenalina noradrenalina
- **Adrenérgicos inotrópicos:** dopamina y dobutamina
- **Vasodilatadores:** nitroglicerina, nitroprusiato
- **Inotrópicos (+):** catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina) Dobutamina (sintética), digitálicos y calcio
- **Inotrópicos (-):** calcioantagonistas, b-bloqueantes, antiarrítmicos

Farmacos antiarrítmicos:

- **Bloqueadores del Na⁺:** Procainamida, flecainida, propafenona
- **Bloqueadores del K⁺:** Amioradona
- **Bloqueadores del Ca⁺:** Verapamilo, Diltiazem
- **Betabloqueantes:** Propanolol atenolol, esmolol
- **Otros antiarrítmicos:** Digoxina, Adenosina

TABLA DE RECOMENDACIONES EN LA RCP

Componente	Recomendaciones		
	Adultos	Niños	Lactantes
Reconocimiento	No responde (para todas las edades)		
	No respira o no lo hace con normalidad (es decir, sólo jadea/boquea)	No respira o sólo jadea/boquea	
	No se palpa pulso en 10 segundos para todas las edades (solo PS)		
Secuencia de RCP	C-A-B		
Frecuencia de compresión	Al menos 100/min		
Profundidad de las compresiones	Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos $\frac{1}{3}$ del diámetro anteroposterior Al menos 2 pulgadas, 5 cm	Al menos $\frac{1}{4}$ del diámetro anteroposterior Al menos 1½ pulgadas, 4 cm
Expansión de la pared torácica	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra Los reanimadores deben tumarse en la aplicación de las compresiones cada 2 minutos		
Interrupción de las compresiones	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas Intentar que las interrupciones duren menos de 10 segundos		
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón (si el PS sospecha de traumatismo: tracción mandibular)		
Relación compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para la vía aérea)	30:2 1 ó 2 reanimadores	30:2 Un solo reanimador 15:2 2 reanimadores PS	
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o cuando lo tiene, pero no es experto	Únicamente compresiones		
Ventilaciones con dispositivo avanzado para la vía aérea (PS)	1 ventilación cada 6-8 segundos (8-10 ventilaciones/min) De forma asincrónica con las compresiones torácicas Aproximadamente 1 segundo por ventilación Elevación torácica visible		
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar la RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga.		

CAPÍTULO 6

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA COAGULACIÓN.

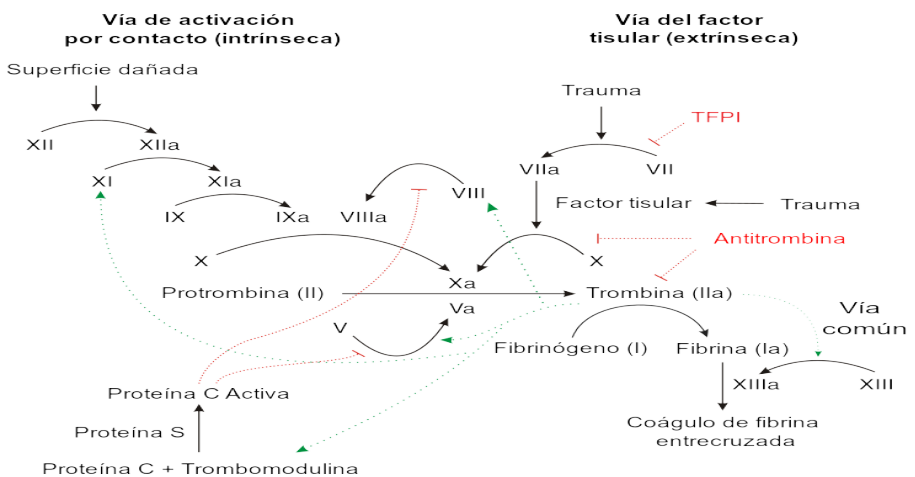
- Fisiología de la hemostasia 115
- Exploración de la hemostasia 115
- Fisiopatología de la hemostasia..... 116
 - Diatesis hemorrágicas 116
 - Diatesis trombóticas 117
- Profilaxis y tratamiento de la trombosis..... 118
- Fármacos que intervienen en la hemostasia 118
- Terapia puente y suspensión de la antiagregación o anticoagulación... 119

FISIOLOGÍA DE LA HEMOSTASIA

La sangre se compone de tres elementos, las células sanguíneas (formadas por los eritrocitos, los trombocitos y los leucocitos), las proteínas plasmáticas (en forma de albuminas, fibrinógeno y factores de coagulación) y el suero compuesto de agua y electrolitos. La coagulación implica una serie de reacciones químicas secuenciales conocidas como la cascada de la coagulación y que llevan a la formación de un coágulo. Para ello los factores de la coagulación deben estar presentes en las cantidades adecuadas, ni por exceso ni por defecto, evitando así una coagulación excesiva o sangrados. Las fases de una adecuada hemostasia incluyen:

- **Fase de vasoconstricción:** contracción y vasoespasmo.
- **Hemostasia primaria:** respuesta inicial por agregación plaquetaria y formación de un coágulo provisional o trombo plaquetario.
- **Hemostasia secundaria:** formación de un coágulo estable de fibrina por activación de los factores de coagulación. El coágulo es definitivo. Existen dos vías por las que puede iniciarse la coagulación, conocidas como intrínseca y extrínseca. Ambas vías convergen en una vía común que completa el proceso de la coagulación.
- **Sistema de la fibrinolisis:** Tiene como finalidad la destrucción de la fibrina dando lugar a los productos de degradación de la fibrina. Permite la retracción y lisis del coágulo. Se realiza por medio del plasminógeno activado a plasmina.

EXPLORACIÓN DE LA HEMOSTASIA



Se realiza mediante los estudios de coagulación, que exploran la vía intrínseca, la extrínseca y la vía común. Los principales estudios para la exploración de la hemostasia son:

- **Tiempo de protombina (TP):** valora la vía extrínseca y vía común de manera integrada. Para normalizar los resultados, internacionalmente la OMS recomendó el uso del INR o índice de Quick, junto al TP, principalmente en los enfermos en tratamiento con sintom^R
- **Tiempo de tromboplastina parcial (TTPA):** valora la vía intrínseca y la vía común. El aumento combinado del TP y del TTPA implica una alteración de la vía común. Ambas pruebas suponen un cribado de alteraciones o diatesis hemorrágicas.
- **Fibrinógeno:** es un factor de coagulación precursor de la fibrina que se estudia para valorar la formación del coágulo. Está aumentado en tromboembolismos.
- **Dímero D:** producto de degradación de la fibrina. Valora la formación del coágulo. Aumentado en tromboembolismos. Se estudia para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa ETEV (TVP TEP) y de la trombosis venosa cerebral.
- **Tiempo de hemorragia:** es el tiempo de hemostasia primaria y coágulo provisional, valora entonces las plaquetas.
- **Tiempo coagulación:** valora la hemostasia secundaria.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMOSTASIA

Las diatesis son las alteraciones de la coagulación y pueden ser hemorrágicas o trombóticas.

DIATESIS HEMORRÁGICAS

Se pueden presentar cuando fallan ciertos factores de coagulación o estos están muy bajos. Los trastornos hemorrágicos pueden ser hereditarios o adquiridos. Las pruebas de exploración rutinaria son: TP, TTP, recuento plaquetario, tiempo de hemorragia y niveles de fibrinógeno.

Las principales patologías hemorrágicas son:

- **Hemofilia A:** diatésis hereditaria más frecuente ligada al cromosoma X por déficit de factor VIII.
- **Deficiencias de otros factores de coagulación:** que no son factor VIII: (II, V, VII, X)
- **Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)**
- **Defectos de la función plaquetaria:** tanto congénitos como adquiridos.

Síntomas de las diatesis hemorrágicas:

- Sangrado bajo la piel puntiforme (petequia), plano (púrpura) o un gran hematoma (equimosis).
- Sangrado de mucosas y órganos: epistaxis, gingivorragias, hematemesis, melenas, hematuria, hemoptisis, hemoperitoneo y hemorragias intracraneales.
- Sangrado de músculos y articulaciones: hematomas musculares y hemartros.

Tratamiento de las diatesis hemorrágicas:

- **Concentrados de fibrinógeno:** administrar en déficit de fibrinógeno por consumo (coagulación intravascular diseminada) o en déficit de fibrinógeno por sangrados quirúrgicos o traumáticos.
- **Plasma fresco congelado (PFC):** indicado para la corrección de una hemorragia por deficiencia de factores de coagulación para la que no hay reemplazo de factores específicos. Se obtiene por centrifugación de una unidad de sangre total de 450ml. Su volumen es de 200-250ml.
- **Vitamina K (konakió^R):** indicado en la prevención y tratamiento de hemorragias por déficit de protrombina.

DIATESIS TROMBÓTICAS

Las diatesis trombóticas son la tendencia a la hipercoagulabilidad y a formar coágulos en distintas partes del organismo. También se las denomina trombofilias, trombosis o estados protrombóticos. Estos estados de hipercoagulabilidad pueden dar complicaciones como la trombosis venosa profunda (TVP), el tromboembolismo pulmonar (TEP), el infarto agudo de miocardio o el ictus isquémico. Las pruebas de exploración rutinaria incluyen: TP, TTP, fibrinógeno y dímero D.

Las principales patologías por trombofilia son:

- **La enfermedad tromboembólica por tromboembolismo arterial:** infarto coronario, infarto cerebral (ictus) e Infarto arterial periférico en piernas principalmente.
- **La enfermedad tromboembólica venosa por tromboembolismo venoso (ETE^V):** TVP y TEP
- **Trastornos congénitos protrombóticos:** casi todos autosómicos dominantes.
- **Síndromes de coagulación intravascular diseminada (CID):** Producen una actividad excesiva de la coagulación que ocasiona trombosis con mucho consumo de plaquetas y de factores de coagulación favoreciendo las hemorragias.

Síntomas de las diatesis trombóticas: dependen de la localización del coágulo. Disnea y dolor torácico en TEP. Edema y pesadez en TVP. Clínica neurológica en ictus. Clínica coronaria en IAM.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS

La profilaxis de la trombosis: se hace con antiagregantes que incluyen al ácido acetilsalicílico y clopidogrel y con anticoagulantes:

- Cumarínicos: warfarina (Aldocumar^R) y acenocumarol (Sintrom^R)
- Heparinas de bajo peso molecular: HBPM
- Nuevos anticoagulantes orales: ACOD -NACOS

El tratamiento de la trombosis: se hace con fibrinolíticos y con ACO a dosis terapéuticas.

FÁRMACOS QUE INTERVIENEN EN LA HEMOSTASIA

- **Fármacos antitrombóticos:** antiagregantes y anticoagulantes.
- **Fármacos fibrinolíticos o trombolíticos:** activadores del plasminógeno.
- **Fármacos protrombóticos:** activadores y concentrados de la protombina (CPP) y Vit K.
- **Fármacos antifibrinolíticos o antitrombolíticos:** actúan inhibiendo del plasminógeno.

FARMACOS ANTITROMBÓTICOS: ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Indicados en enfermedad coronaria, cerebrovascular y enfermedad vascular periférica. La vida media de las plaquetas es de diez días. Se monitorizan las plaquetas con el recuento plaquetario.

Fármacos antiagregantes: AAS y clopidogrel. Monitorización con recuento plaquetario.

Antídotos de los antiagregantes plaquetarios: Administrar pool de plaquetas.

FARMACOS ANTITROMBÓTICOS: ANTICOAGULANTES

Indicados en FA, válvulas mecánicas y enfermedad tromboembólica venosa TEP y TVP.

- **Antivitamina K (AVK): warfarina** (aldocumar^R) **y acenocumarol** (sintrom^R)
 - Monitorización con tiempo de protombina e índice de quick (INR).
- **Heparinas:** heparinas no fraccionadas y HBPM.
 - **Heparinas no fraccionadas (HNF):** monitorización con TTPA.
 - **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):** monitorización con antifactor X.

- **Nuevos anticoagulantes orales (NACO o ACOD):** son anticoagulantes de acción directa.
 - **Davigatran** (Pradaxa^R), **Apixaban** (Eliquis^R), **Rivaroxaban** (Xarelto^R)
Monitorización con TTPA

Antídotos de los anticoagulantes

- **AVK:** Vitamina K (konakion^R) y concentrado de complejo protombínico CPP (octaplex^R)
- **NACO:** Concentrado de complejo protrombínico (octaplex^R). Davigatran: antídoto idaruzizuma.
- **Heparina y HBPM:** Sulfato de protamina

FÁRMACOS FIBRINOLÍTICOS

- **Uroquinasa:** molécula activadora del plasminógeno.
- **rtpa:** activadores recombinantes del plasminógeno tisular. alteplasa , actilyse.
- **Pentosano polisulfato** (Thrombocid^R): tiene acción trombolítica tópica y venotónica.

FARMACOS ANTIFIBRINOLÍTICOS

Inhiben el plasminógeno tisular como el ácido troboxánico: **amchafibrin^R** y **caproamin^R**.

TERAPIA PUENTE Y SUSPENSIÓN DE LA ANTIAGREGACIÓN O ANTICOAGULACIÓN

Ante un procedimiento quirúrgico o prueba invasiva de alto riesgo en pacientes antiagregados o anticoagulados se debe valorar la suspensión de dichos tratamientos. La terapia puente con anticoagulantes puente se debe iniciar en enfermos con alto riesgo tromboembólico.

Antivitamina K (AVK): Suspender 3 días antes de prueba invasiva o cirugía y pasar a HBPM. Reiniciar el día después de la prueba y simultanear con HBPM de 3-5 días hasta primer control de sintrom (inicia su acción a los 3 días). Antídoto Vit K. Monitorización con INR.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): Suspender 24h antes de prueba invasiva o cirugía en dosis terapéuticas o 12h antes en dosis profilácticas. Reintroducir a las 6h tras la cirugía.

ACOD - NACO: Suspender de 1-5 días antes de la cirugía. Iniciar en las 24h postcirugía. No iniciar terapia puente con HBPM de rutina. Valorar riesgo trombótico individualmente.

Antiagregantes plaquetarios: No está recomendada la terapia puente con HBPM en pacientes con antiagregantes. Introducir 24h tras cirugía si existe riesgo hemorrágico bajo y 5-7 días si existe riesgo hemorrágico alto. Monitorización con recuento plaquetario.

- **Ácido acetilsalicílico (AAS):** suspender 7 días antes cirugía. Existe consenso en mantener AAS a dosis bajas 100mg en pruebas invasivas y cirugía excepto neuroquirúrgicas y del canal medular.
- **Clopidogrel** (más potente): suspender 10 días antes de cirugía.

CAPÍTULO 7

ESTRUCTURA FUNCIÓN Y PATOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.

- Estructura y función del aparato digestivo 123
- Síntomas digestivos 123
- Principales patologías digestivas: esofágicas, gástricas e intestinales... 125
- Enfermedades del esófago 125
 - Acalasia. Enfermedad motora del esófago..... 125
 - Enfermedades inflamatorias del esófago..... 126
- Enfermedades gástricas..... 126
 - Enfermedad digestiva por helicobacter pilory 126
 - Gastritis aguda y crónica 127
 - Úlcera péptica: gástrica y duodenal 127
- Enfermedades intestinales 128
 - Síndromes malabsortivos..... 128
 - Gastroenteritis aguda..... 128
 - Íleo intestinal..... 128
 - Enfermedad inflamatoria intestinal 129
 - Pólipos y cáncer colorrectal 129
- Hemorragia digestiva aguda 130

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL APARATO DIGESTIVO

El aparato digestivo es el encargado de garantizar el aporte al organismo de agua, electrolitos y nutrientes, mediante las funciones de:

- **Digestión:** proceso de transformación de los alimentos a sus formas más simples mediante hidrólisis. Interviene en este proceso la amilasa salivar, el HCL, las sales biliares y las enzimas digestivas y pancreáticas (amilasa, lipasa, proteasa).
- **Secreción:** enzimas pancreáticas y sales biliares.
- **Absorción:** en el intestino delgado, supone el paso de los nutrientes en su forma más simple de la luz intestinal a la circulación portal o linfática a través del enterocito.
- **Eliminación:** de las sustancias de deshecho.

Partes del aparato digestivo:

- **El tubo digestivo y sus glándulas anexas:** hígado y páncreas.
- **Peritoneo:** parietal y visceral.
- **Repliegues peritoneales:** mesocolon en el intestino grueso y mesenterio en el intestino delgado. Los epíplones o omentos son delantales grasos.

SÍNTOMAS DIGESTIVOS

Dolor abdominal: puede ser dolor difuso (en más de la mitad del abdomen en dispépsia y meteorismo), cólico (súbito, intenso y en oleadas en cólicos biliares y renales), y tipo calambre (por gases y distensión y seguido de diarrea). El dolor localizado implica un problema de órgano.

Cuadrantes abdominales	Derecho	Centro	Izquierdo
Superior	Calculo biliar Úlcera estomacal Pancreatitis	Úlcera péptica Acidez/indigestión Pancreatitis	Úlcera péptica Cólico biliar Pancreatitis
Medio	Cálculo renal Estreñimiento Hernia lumbar	Úlcera péptica Hernia umbilical Pancreatitis	Estreñimiento Divertículos Cálculo renal
Inferior	Apendicitis Estreñimiento Hernia inguinal	Apendicitis Diverticulitis Dolor pélvico	Divertículos Dolor pélvico Hernia inguinal

Distensión y defensa abdominal: que implican cambios en la ingesta.

Borborigmos y meteorismo: ruidos intestinales y presencia de gases intestinales.

Náuseas y vómitos

• **Hemateméticos**

- **hematemesis fresca:** roja brillante
- **hematemesis parda oscura:** en posos de café

• **Vómitos alimentarios**

- **Acuosos:** ácido clorhídrico
- **Biliosos:** amarillos verdosos
- **Porráceos:** verdes procedentes del intestino delgado
- **Fecaloideos:** marrones procedentes del intestino grueso

Tratamiento de los vómitos:

- Reposición hidroelectrolítica
- Tratamiento sintomático: antieméticos (*ver pag. 309*)
 - Antidopaminérgicos: metoclopramida, domperidona, clorpromacina, haloperidol
 - Dexametasona: oral, sc o IV 4-16mg c/24h.
 - Antagonista de la serotonina: ondasetrón
- Tratamiento antibiótico empírico y específico

Diarrea

Según características patológicas:

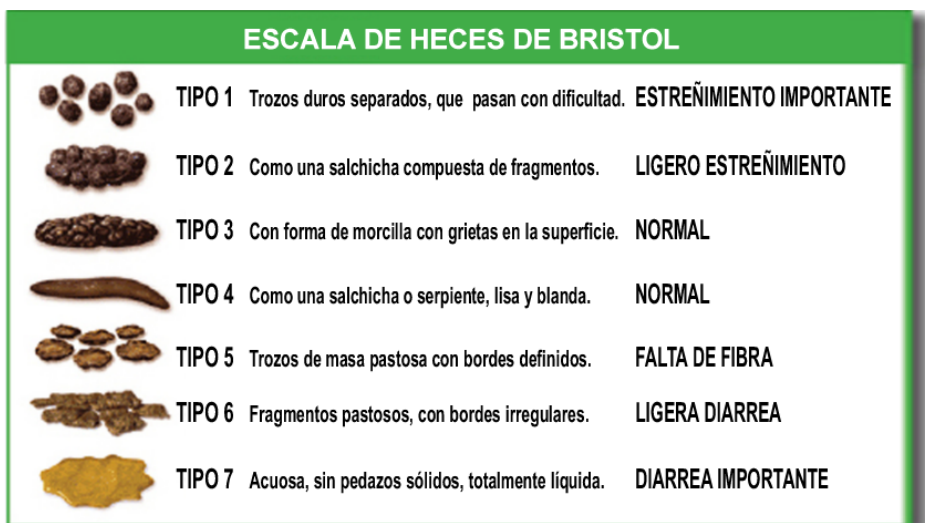
- **Diarrea hematoquecica**
 - Rectorragia: sangre roja
 - Melena: sangre negra, parda o vinosa. Heces negras, pegajosas y de olor intenso
- **Productos patológicos:** sangre, moco y pus.

Según consistencia: líquida, blanda o pastosa y formada (*ver escala de heces de Bristol pag 125*).

• **Diagnóstico y tratamiento de las diarreas**

- Solicitar ante una diarrea que no remite: coprocultivo, torunda clostridium y parásitos
- Administrar tratamiento antibiótico empírico y específico. Ciprofloxacino
- Administrar tratamiento sintomático: loperamida y salicilatos de bismuto
- Reposición hidroelectrolítica

Estreñimiento: (ver escala de heces de Bristol). Tratamiento con hidratación, laxantes y enemas.



PRINCIPALES PATOLOGÍAS DIGESTIVAS: ESOFÁGICAS, GÁSTRICAS E INTESTINALES ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO

El esófago es la estructura anatómica que comunica la cavidad bucal con el estómago y que tiene una importante función motora para el transporte de los alimentos mediante el peristaltismo.

Síntomas esofágicos:

- **Pirosis:** sensación quemante retroesternal
- **Odinofagia:** dolor con la deglución
- **Dolor torácico:** opresión o quemazón en la parte anterior del tórax que puede extenderse a brazo, mandíbula o espalda.
- **Regurgitación:** aparición de contenido gástrico sin náuseas.
- **Disfagia:** dificultad para la deglución.

ACALASIA: ENFERMEDAD MOTORA DEL ESÓFAGO

Incapacidad de relajación del esfínter esofágico inferior (EII)

- **Síntomas de la acalasia:** disfagia, regurgitación y dolor torácico. No hay reflujo gastroesofágico

- **Diagnóstico de la acalasia:** Rx de tórax, tránsito baritado y manometría esofágica.
- **Tratamiento de la acalasia:**
 - Tratamiento médico: nifedipino
 - Inyección de toxina botulínica
 - Dilatación endoscópica con balón
 - Tratamiento quirúrgico: miotomía laparoscópica principalmente.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL ESÓFAGO

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ESOFAGITIS. ERGE

La esofagitis por reflujo son las lesiones que aparecen en algunos pacientes con ERGE por inflamación de la mucosa y evidenciadas por endoscopia. Su forma más grave son las úlceras esofágicas.

ESOFAGITIS

Las esofagitis pueden ser postradiación, infecciosa, por fármacos, por caústicos o por RGE: la más común. La principal complicación es el esófago de Barret o epitelio metaplásico que puede derivar en cáncer esofágico.

- **Síntomas de la esofagitis:** reflujo, pirosis, odinofagia y dolor torácico.
- **Diagnóstico de la esofagitis:** endoscopia con biopsia de úlceras si las hubiera.
- **Tratamiento de la esofagitis:**
 - Tratamiento médico con inhibidores de la bomba de potasio (esomeprazol) y procinéticos (metoclopramida y domperidona). Recomendar elevar cabecero de la cama.
 - Tratamiento quirúrgico

PATOLOGÍA ESOFÁGICA POR VÓMITOS

- **Síndrome de Mallory-weiss:** hemorragia digestiva alta por erosiones.
- **Síndrome de Boerhaave:** rotura de la pared esofágica por vómitos.

ENFERMEDADES GÁSTRICAS

ENFERMEDAD DIGESTIVA POR HELICOBACTER PILORY

La infección por H. Pilory ocasiona una gastritis generalmente asintomática que perdura durante la prevalencia de la infección.

- **Síntomas de la gastritis por H. Pilory:** asintomática o con dispepsia y distensión abdominal.

- **Diagnóstico de la gastritis por H. Pilory:** coprocultivo, pruebas serológicas, test de aliento o endoscopia.
- **Tratamiento de la gastritis por H. Pilory:** tratamiento de primera línea con omeprazol, amoxicilina, claritromicina y metronidazol c/12h durante 14 días.

GASTRITIS AGUDA Y CRÓNICA

La gastritis se asocia a lesión gástrica con inflamación de la mucosa. Utilizamos el término gastropatía para las lesiones gástricas sin inflamación.

- **Gastritis aguda:** infiltrado inflamatorio con erosiones.
- **Gastritis crónica:** infiltrado inflamatorio y erosiones asociada a H. Pilory o gastritis atrófica.

Sintomatología de las gastritis: RGE, pirosis, dispepsia, distensión abdominal y hemorragia.

Diagnóstico de las gastritis: endoscópico, por la clínica y anamnesis.

Tratamiento de las gastritis: inhibidores de la bomba de protones (IBP), anti-H2 o sufalcrato. Rara vez cirugía o embolización. En gastritis atrófica administrar vitamina B12 IM.

ÚLCERA PÉPTICA: GÁSTRICA Y DUODENAL

- **Úlcera gástrica:** localizada en curvatura menor y píloro. Causada por H. Pilory y por AINES. Hay dolor epigástrico tras ingesta y vómitos.
- **Úlcera duodenal:** localizada en primera porción duodeno. Causada por H. Pilory y por AINES. Dolor tras dos horas de ingesta que se alivia con la ingesta. Despierta al enfermo por la noche.

Sintomatología de la úlcera péptica: descrito líneas arriba.

Diagnóstico de la úlcera péptica: endoscopia con biopsia.

Tratamiento de la úlcera péptica: erradicar H. Pilory y limitar AINES. Anti-H2, IBP y antiácidos.

DISPEPSIA

También denominada indigestión. Sensación de malestar gástrico de origen orgánico o funcional.

- **Sintomatología de la dispepsia:** dolor o molestia epigástrica con distensión, plenitud y saciedad
- **Diagnóstico de la dispepsia:** clínico. Pruebas diagnósticas si signos de alarma: sangrado, disfagia.
- **Tratamiento de la dispepsia:** antisecretores IBP: omeprazol y procinéticos: domperidona

ENFERMEDADES INTESTINALES

SÍNDROMES MALABSORTIVOS

Defectuosa absorción de nutrientes por las mucosas de etiología multicausal: enfermedad celiaca, infecciones, fármacos o anomalías de la mucosa. Los términos malabsorción e intolerancia no son sinónimos pero se parecen mucho. Malabsorción es un concepto orgánico e intolerancia un concepto clínico o sintomático.

Sintomatología del síndrome malabsortivo: cursa con diarrea esteatorreica, pérdida de peso y malnutrición.

Diagnóstico del síndrome malabsortivo: Rx, test de malabsorción, biopsia y cultivo microbiológico

Tratamiento del síndrome malabsortivo: eliminar la causa y administrar antibióticos si la etiología es infecciosa. Suplementos vitamínicos si malnutrición.

GASTROENTERITIS AGUDA (GEA)

La gastroenteritis es una inflamación del revestimiento del estómago y del intestino delgado y grueso. Su etiología principalmente es infecciosa: salmonella, shigella y rotavirus, aunque puede tener una causa farmacológica o tóxica.

Sintomatología de la GEA: provoca un aumento del número de deposiciones de más de tres y de alteraciones en su consistencia: blandas o líquidas. Dolor tipo calambre intestinal en forma de retortijones, con fiebre y vómitos en ocasiones.

Diagnóstico de la GEA: por la clínica y con análisis de sangre para valorar deshidratación y coprocultivo para estudio de bacterias, parásitos o virus.

Tratamiento de la GEA

- Rehidratación oral o IV
- Tratamiento antibiótico empírico
- Dieta astringente
- Antidiarreicos: loperamida 2mg tras cada deposición hasta un máximo de 16mg.

ÍLEO INTESTINAL

El íleo es una detención o obstrucción de la peristalsis. Si es una detención de causa dinámica es un íleo paralítico o adinámico y si la causa es una obstrucción el íleo se denomina mecánico.

Etiología del íleo

Íleo paralítico: pseudoobstrucción intestinal: posquirúrgica, inflamatoria, tóxico-metabólica

Íleo mecánico: obstrucción intestinal. Puede ser extraparietal, parietal o intraluminal por adherencias,bridas o LOES o hernias. Las hernias pueden ser:

- Encarceradas: no se puede reducir
- Estranguladas: con componente isquémico

Clínica del Íleo: distensión abdominal con timpanismo con o sin dolor y vómitos.

Diagnóstico del Íleo: Rx abdomen

Tratamiento del Íleo: dieta absoluta, procinéticos, SNG a aspiración, reposición hidroelectrolítica, sonda rectal con enemas y antibióticos en íleo mecánico.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

Es una enfermedad inmunológica que cursa con inflamación crónica del tracto gastrointestinal con riesgo de tumores y megacolon tóxico. Las patologías más indicativas son:

- **Colitis ulcerosa:** afecta sólo mucosa. El tabaco no es desencadenante.
- **Enfermedad de Chron:** transmural. El tabaco es desencadenante. Cursa con clínica perianal (abscesos y fístulas).

Clínica de la EII: cursan ambas en forma de brotes con activación de síntomas: diarrea, fiebre y dolor abdominal.

Diagnóstico de la EII: mediadas por autoanticuerpos: analítica de sangre, Rx abdomen, coprocultivo, ecografía abdominal e RMN.

Tratamiento de la EII:

- Dieta absoluta y nutrición parenteral (NP) en fase aguda con reposición hidroelectrolítica.
- Antibióticos: metronidazol y ciprofloxacino y corticoides.
- Inmunosupresores: ciclosporina (neoral[®]), metrotexate y azatiopina (imurel[®])
- Terapias biológicas con anticuerpos monoclonales: infliximab, adalimumab

POLIPOSIS Y CÁNCER COLORECTAL

- **Poliposis:** tumoración que se proyecta sobre la mucosa. Desde un punto de vista histológico los pólipos pueden ser neoplásicos (adenomas) o no neoplásicos (inflamatorios o hiperplásicos). El diagnóstico y tratamiento de los pólipos es con endoscopia y polipectomía.
- **Cancer colorrectal:** mayormente esporádico y familiar. Los adenomas que son displásicos suponen un factor de riesgo.

Diagnóstico del cáncer colorrectal: el cribado se hace a partir de los 50 años con test de sangre oculta en heces (SOH) y si hay antecedentes familiares a partir de los 40 años. El diagnóstico definitivo es con colonoscopia y biopsia, TAC y RMN, marcadores tumorales y ecografía.

Tratamiento del cáncer colorrectal: colectomía terapéutica o profiláctica según casos junto con tratamiento oncológico.

HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA (HDA)

Hemorragia digestiva alta: hematemesis roja y fresca, digerida en posos y melenas.

Hemorragia digestiva baja: hematoquecia y rectorragia.

• Tratamiento de la hemorragia digestiva:

- Soporte vital si inestabilidad hemodinámica o neurológica. Estabilidad HMD
- Tratamiento médico:
 - SNG con lavados y pinzar hasta realizar endoscopia. Reposición de fluidos.
 - Inhibidores de la bomba de protones (IBP): omeprazol IV en bomba.
 - Somatostatina solo si HDA por varices esofágicas.
- Tratamiento endoscópico si hematemesis en posos de café o hematemesis fresca y activa.
- Tratamiento quirúrgico: laparoscópico
- Tratamiento angiográfico terapéutico: si fracasa endoscopia

CAPÍTULO 8

ESTRUCTURA, FUNCIÓN Y PATOLOGÍA DEL SISTEMA HEPÁTICO.

• Estructura del sistema hepático	133
• Funciones del hígado	133
• Diagnóstico de las alteraciones hepáticas	134
• Síndromes hepáticos característicos.....	134
- Síndrome de hipertensión portal	134
- Síndrome de colestasis.....	135
- Insuficiencia hepática.....	135
• Patología hepatopancreática	136
- Ictericia	136
- Cirrosis	136
- Hepatitis.....	137
• Patología aguda biliar	137
- Cólico biliar	137
- Colecistitis aguda	138
- Coledocolitiasis aguda.....	138
- Colangitis.....	138
- Pancreatitis aguda.....	139

ESTRUCTURA DEL SISTEMA HEPÁTICO

El hígado tiene un peso 1400gr y consta de dos lóbulos que se dividen en segmentos hepáticos y lobulillos. La vena porta y la arteria hepática le aportan sangre. Ambos vasos ingresan por el hilio junto con el conducto hepático. El lobulillo hepático es la unidad estructural hepática, de forma hexagonal con un conductillo hepático, una rama de la porta y de la arteria hepática en sus vértices y una vena centrolobulillar en el centro del hexágono. La sangre de las venas porta y de la arteria hepática confluye en los sinusoides y avanza hacia el centro del lobulillo para desaguar en las venas centrolobulillares y a través de las suprahepáticas alcanzar la vena cava inferior. La bilis segregada por los hepatocitos es recogida por los conductillos hepáticos que se funden para dar otros de calibre mayor y secretar la bilis. En resumen se esquematizaría así:

- **Lóbulos:** dos lóbulos envueltos por una cápsula fibrosa de Glisson que los protege.
- **Segmentos hepáticos:** ocho por cada lóbulo.
- **Lobulillos hepáticos** hexagonales y tabicados por tejido conectivo, contienen hepatocitos, células de kuppfer y tejido intersticial intralobulillar.
- **Parénquima hepático:** formado por dos tipos de células: hepatocitos y células de Kuppfer que tienen función inmunológica.
 - Unidad estructural del hígado: lobulillo hepático
 - Unidad funcional: El hepatocito
 - Unidad quirúrgica: El segmento hepático
- **Vesícula biliar** o colecisto (cole: bilis y cisto: vejiga). Recoge y almacena la bilis.

FUNCIONES DEL HÍGADO

- **Síntesis de proteínas plasmáticas y de la coagulación.** Papel en la coagulación y balance hidrosalino.
- **Metabolismo y detoxificación de sustancias tóxicas.** Metabolismo de los productos extraños al organismo como tóxicos y fármacos.
- **Metabolismo y almacenamiento de nutrientes**
Responsable de las rutas metabólicas intermedias:
 - glicolisis: todas las células
 - glucogenogénesis: en hígado y músculo
 - glucogenolisis: en hígado y músculo
 - gluconeogénesis: en hígado
 - lipólisis: en células del tejido adiposo
 - cetogénesis: en hígado.
- **Aporta energía en periodos interdigestivos:** glucosa y ácidos grasos a los tejidos

- **Formación de la bilis por los hepatocitos**

- Función biliar: Incluye la formación y drenaje de la bilis. La bilis está compuesta por sales biliares, bilirrubina, colesterol, agua y electrolitos.
 - Sales biliares: producto responsable de la hidrólisis y digestión de las grasas.
 - Bilirrubina: producto de desecho metabólico de la hemoglobina eritrocitaria.

DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES HEPÁTICAS

- Por exploración física por palpación y percusión.
- Pruebas de función hepática:
 - Enzimas hepáticas: transaminasas GOT-AST GPT-ALT
 - Enzimas de colestasis: fosfatasa alcalina y GGT
 - Proteínas séricas: albúmina y tiempo de protrombina
 - Amoniemia
 - Bilirrubina
- Exploración radiológica: Rx y TAC
- Exploración ecográfica
- Exploración mediante medicina nuclear: gammagrafía hepática
- Exploración quirúrgica: laparoscopia
- Exploración intervencionista: punción y biopsia hepática

SÍNDROMES HEPÁTICOS CARACTERÍSTICOS

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL (HTP)

Definición y etiología: Aumento de la presión hidrostática portal generalmente por cirrosis, trombosis de la vena porta o las venas suprahepáticas o por insuficiencia cardíaca crónica.

- A la vena porta desaguan las venas:
 - Mesentéricas: consecuencia de la hipertensión mesentérica: la ascitis
 - Esplénica: consecuencia de la hipertensión esplénica: la esplenomegalia
 - Coronaria o gástrica: consecuencia de la hipertensión coronaria las varices esofágicas y gástricas.

Diagnóstico de la Hipertensión portal: Ecografía

Clínica de la Hipertensión portal

- Ascitis o descompensación hídrica. La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es la infección del líquido ascítico.
- Edemas de piernas
- Derrame pleural

- Esplenomegalia
- Varices esofágicas
- Ictericia
- Colestasis
- Encefalopatía hepática: por anastomosis portocava patológica. Se denomina también shunt hepático o circuito portocava. Fisiopatológicamente el aumento del amonio que atraviesa la BHE produce citotoxicidad y edema cerebral con grave alteración del estado mental.

Tratamiento de la Hipertensión portal

- TIPS: Shunt portosistémico. Un shunt es una derivación o cortocircuito.
- Cirugía de derivación portocava.
- Tratamiento de las complicaciones:
 - Dieta hiposódica
 - Diuréticos
 - Hemoderivados si anemia
 - Tratamiento del sangrado de varices esofágicas: ligadura y b-bloqueantes
 - Tratamiento de la ascitis: paracentesis
 - Tratamiento de la encefalopatía con lactulosa oral o en enemas.

SÍNDROME DE COLESTASIS

Detención del flujo biliar que puede ser obstructivo o no obstructivo con regurgitación de la bilis a la sangre. Puede ser intrahepática, hepatocelular o extrahepática. Las consecuencias de la detención del flujo biliar ocasiona:

- Ictericia o color amarillento de piel y mucosas como consecuencia del aumento de la bilirrubina.
- Prurito
- Dispepsia y malabsorción
- Hipercolesterolemia

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Es la incapacidad del hígado para llevar sus funciones por encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal y coagulopatía.

Manifestaciones de la Insuficiencia hepática:

- Encefalopatía hepática: alteraciones mentales, neurológicas y electroencefalográficas por insuficiencia en la detoxificación hepática y aumento del amonio que produce citotoxicidad y edema cerebral.
- Ictericia: por incapacidad del hígado para eliminar la bilirrubina.

- Ascitis: por alteración en la producción de proteínas plasmáticas que hacen disminuir la presión oncótica.
- Diatesis hemorrágicas: por alteración de la producción de los factores de la coagulación.
- Síndrome hepatorenal: insuficiencia renal secundaria a insuficiencia hepática que es funcional porque anatomopatológicamente los riñones son normales. Se produce por vasoconstricción glomerular.
- Aumento de enzimas hepáticas (transaminasas) por alteración hepatocelular.

Tratamiento de la Insuficiencia hepática:

- Lactulosa que evita la absorción del amoníaco (oral y en enemas)
- Enemas de lactulosa
- Antibióticos que eliminan la flora productora de amoníaco
- Si el enfermo está consciente: dieta normoproteica
- Si el enfermo está confuso y obnubilado: dieta absoluta y fluidoterapia

PATOLOGIA HEPATOPANCREÁTICA

ICTERICIA

Ictericia hemolítica

- Por hemólisis de los eritrocitos

Ictericia hepatocelular

- Por lesión de los hepatocitos de variada etiología: inflamatoria, infecciosa, metabólica.

Ictericia obstructiva

- Interrupción del flujo biliar desde el hígado hasta en duodeno, con acumulación de bilis en las vías biliares. Cuando se interrumpe este flujo el pigmento biliar bilirrubina pasa al torrente circulatorio y se acumula. Puede ser de etiología pancreática, biliar o hepática. Las enzimas de colestasis son las GGT y la fosfatasa alcalina. Las enzimas de daño hepático y hepatopatías son GOT y GPT.

CIRROSIS

Cambios en la arquitectura hepática por fibrosis y cicatrización de etiología variable: tóxico-metabólica, inflamatoria, infecciosa, estructural (LOE) y vascular (trombosis).

• ***Síntomas de la cirrosis:***

- Dependiendo de si la cirrosis está compensada o no compensada: ictericia, colestasis, hipertensión portal, insuficiencia hepática, encefalopatía, ascitis, edemas, prurito y cambios tróficos en la piel.

• ***Tratamiento de la cirrosis:***

- Trasplante hepático

- Tratamiento de las complicaciones:
 - Hemorragia por varices esofágicas:
 - Fármacos como la somatostatina o los betabloqueantes
 - Tratamiento endoscópico con ligadura y escleroterapia
 - Taponamiento con balón: sonda Sestaken- Blakemore
 - Shunts portosistémicos TIPS y cirugía portocava
 - Prurito: colestiramina, atarax^R
 - Edemas: diuréticos
 - Encefalopatía: lactulosa oral y enemas
 - Ascitis: paracentesis. La infección de la ascitis provoca una peritonitis bacteriana espontánea PBE con dolor abdominal, fiebre con o sin encefalopatía. Tratar con cefalosporinas de tercera generación durante 5-10 días.

HEPATITIS

Inflamación hepática de diversa etiología, generalmente vírica por virus A, B, C, D y E, pero también puede ser autoinmune, tóxica por fármacos o alcohólica. Hay una presentación de hepatitis fulminante de rápido progreso con encefalopatía y alteraciones graves de la coagulación.

Sintomatología de las hepatitis: náuseas y vómitos, encefalopatías por acumulación de productos de deshecho, fatiga, ictericia cutánea y ocular, orina colúrica y anorexia.

Diagnóstico de las hepatitis: análisis de sangre, ecografía, biopsia para cuantificar el grado de fibrosis y endoscopia digestiva para valorar varices esofágicas.

Tratamiento de las hepatitis: abandono del alcohol y hábitos tóxicos junto con una dieta saludable. Las hepatitis víricas se tratan con interferones y antivíricos y las hepatitis autoinmunes exigen tratamiento biológico inmunoterápico con anticuerpos monoclonales e inmunosupresión junto con corticoides. Trasplante hepático en casos seleccionados y de progresión tórpida.

PATOLOGÍA AGUDA BILIAR

CÓLICO BILIAR

Obstrucción intermitente del conducto cístico debido a un cálculo, dando lugar a contracciones vesiculares para vencer la resistencia al cálculo. Al relajarse la vesícula en cálculo vuelve a caer en la vesícula, por eso la clínica es intermitente. No hay leucocitosis ni fiebre.

- **Diagnóstico de cólico biliar:** Ecográfico
- **Tratamiento del cólico biliar:**
 - Reposo gástrico y analgesia: AINES, meperidina

- Colectomía electiva por riesgo de recurrencia

COLECISTITIS AGUDA

Inflamación e infección de la vesícula biliar de etiología litiasica o no litiasica.

- ***Clínica de la colecistitis aguda:***

- Dolor en hipocondrio derecho irradiado a escápula como un dolor en bandolera con signo de murphy+
- Náuseas y fiebre

- ***Diagnóstico de la colecistitis aguda:*** ecografía, Rx de abdomen y estudio analítico.

- ***Tratamiento de la colecistitis aguda:***

- Dieta absoluta
- SNG
 - Solo si íleo paralítico o dolor abdominal severo
- Analgesia: metamizol, dolantina y buscapina.
- Fluidoterapia: reposición hidroelectrolítica con suero glucosalino según necesidades y peso del enfermo.
- Antibioterapia empírica.
- Colectomía laparoscópica o colecistostomía percutánea si contraindicación quirúrgica.

COLEDOCOLITIASIS AGUDA

Litiasis en colédoco que puede cursar como cólico biliar o como colangitis o pancreatitis biliar.

- ***Diagnóstico y clínica de la coledocolitiasis:***

- Ecográfico y síntomas de dolor en hipocondrio irradiado a espalda. Puede cursar con ictericia, coluria y acolia.

- ***Tratamiento de la coledocolitiasis:***

- El uso de antibióticos no está indicado si no existe colangitis.
- Colectomía profiláctica diferida tras esfinterotomía endoscópica urgente (CPRE).

COLANGITIS

Es la infección e inflamación del árbol biliar. La causa es la coledocolitiasis principalmente.

- ***Sintomatología de la colangitis:***

- Triada de Charcot: Fiebre, ictericia y dolor en hipocondrio derecho.
- Da lugar a dolor biliar con dolor en bandolera: epigastrio, hipocondrio derecho y espalda.

- **Diagnóstico de la colangitis**

- Diagnóstico radiológico de la vía biliar: estudio de pancreatitis, colangitis y colestasis.
 - Colangiopancretografía endoscópica (CPRE)
 - Colangiografía percutánea (RX)
 - Colangiopancretografía por RMN (CPRM)

- **Tratamiento de la Colangitis:**

- Colangiografía (CPRE). Esfinterotomía endoscópica
- Colangiografía transparietohepática percutánea con drenaje biliar externo por RX intervencionista.
- Dieta absoluta
- Analgesia: AINES, meperidina
- Sueroterapia: reposición hidroelectrolítica
- Antibioterapia: tratamiento antibiótico

PANCREATITIS AGUDA

Inflamación del páncreas de etiología litiásica o alcohólica generalmente. Puede haber infección.

- **Clínica de la pancreatitis aguda**

- Dolor en epigastrio que se irradia a la espalda. Dolor en cinturón.

- **Exploración de la pancreatitis aguda**

- Dolor a la palpación epigástrica, ausencia de ruidos intestinales y manchas abdominales-
- Pruebas complementarias en la pancreatitis aguda:
 - Rx de abdomen y tórax, marcadores bioquímicos de la pancreatitis (lipasa y amilasa sérica) y ecografía abdominal.

- **Tratamiento de la pancreatitis aguda**

- Dieta absoluta
- SNG a aspiración si vómitos o íleo
- Sueroterapia de alto nivel y nutrición parenteral como soporte nutricional.
- Antibioterapia
- Cirugía: si la etiología es litiásica el tratamiento es la colecistectomía o drenaje percutáneo de absceso.

CAPÍTULO 9

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA.

- Sistema nervioso: estructura y función 143
 - Estructura y composición del sistema nervioso 143
 - Clasificación del sistema nervioso: estructural y funcional..... 150
 - Anatomía y función de las estructuras que participan en la Coordinación y el equilibrio 163
 - Patologías neurológicas 165
- Enfermedad cerebrovascular: ictus 166
- Enfermedades neuromusculares y de la motoneurona..... 191
- Enfermedades inflamatorias y autoinmunes del SNC y SNP..... 196
- Hipertensión intracraneal..... 202
- Crisis comiciales y epilepsia 204
- Trastornos cognitivos y de la conciencia..... 207
- Trastornos del movimiento, extrapiramidales o de los ganglios basales 219
- Cefaleas 226
- Trastornos de la coordinación y el equilibrio. Ataxias 230
- Exploración neurológica y sintomatología neurológica 234

SISTEMA NERVIOSO: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

El Sistema Nervioso es el sistema encargado de la regulación del medio interno y externo mediante la recepción y respuesta a estímulos tanto internos como externos.

Es responsable:

- De la función de relación y de la recepción y respuesta a estímulos internos y externos.
- Del control emocional
- De las funciones cognitivas o superiores innatas al hombre.
- Todas estas funciones se llevan a cabo a través de diferentes niveles jerárquicos.
- Los principales neurotransmisores del SNC y SNP autónomo son: Acetilcolina (Aco), Norepinefrina (NA), Glutamato, GABA, Serotonina, Histamina, Dopamina, Serotonina, Glicina, Endorfinas (péptidos opiáceos)

ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

- **PARÉNQUIMA CEREBRAL Y MEDULAR**
- **VASOS SANGUÍNEOS**
- **CUBIERTAS Y ENVOLTURAS: MENINGES**
- **LCR Y SISTEMA VENTRICULAR**
- **COMPOSICIÓN DE NERVIOS Y MÚSCULOS**
- **CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO**

PARÉNQUIMA ENCEFÁLICO Y MEDULAR

En el tejido cerebral se sitúan las neuronas, las células de la glía, que cuidan de aquellas y el espacio que existe entre ambas. Se puede distinguir, por tanto, dos zonas bien diferenciadas: el espacio intracelular y el espacio extracelular. Ambos espacios están separados del espacio intravascular mediante un sistema anatómico-funcional muy complejo y único en el organismo: la barrera hematoencefálica (BHE), que impide que numerosas sustancias lleguen al cerebro y puedan afectar a las neuronas.

El parénquima está formado por las neuronas y por un armazón o estroma de células gliales de sostén (células endimarias, astrocitos, oligodendrocitos y microglía), siendo el parénquima la parte funcional y el estroma o matriz intersticial la parte fundamental.

La sustancia blanca o leucoencéfalo son los axones neuronales y forman tractos o fibras. Los principales tractos son:

- Tractos o fibras de asociación: conectan circunvoluciones.

- Tractos o fibras de proyección: son aferentes o sensitivas y eferentes o motoras. Conectan el córtex con el troncoencéfalo o la médula.
- Tractos o fibras comisurales y cuerpo calloso. Conectan ambos hemisferios cerebrales.

Lóbulos cerebrales

Lóbulo frontal: Motor y Ejecutivo	Lóbulo temporal: Control emocional, memoria, lenguaje y audición	Lóbulo parietal: Sensibilidad táctil y de asociación somatosensorial
Lóbulo frontal: Medial- Lateral- Basal: Circunvolución frontal medial CV frontal sup CV frontal media CV frontal inferior CV orbitaria Giro recto CV precentral (longitudinal)	Lóbulo Temporal: lateral Basal y Medial CV temporal sup. CV temporal media CV temporal inf. CV occipitotemporal lateral (giro fusiforme) CV occipitotemporal medial CV parahipocampal	Lóbulo Parietal: Medial y Lateral CV precuneiforme CV postcentral CV parietal superior CV parietal inferior CV supramarginal: Implicaciones lectoescritura. CV angular: Implicaciones lectoescritura.

Lóbulo frontal: Motor y Ejecutivo II	Lóbulo occipital: Visual	Lóbulo Central
Prerolándico Área motora primaria Área premotora Área motora suplementaria Centro oculogiro frontal (desviación oculocefálica) Prefrontal Abulia (inhibición) Moria (deshinibición) Incontinencia esfínteres (por lesión del centro inhibitorio de la micción del lóbulo frontal) Reflejos arcaicos de liberación frontal Apraxia de la marcha	Lóbulo occipital: Medial Basal y Lateral CV cuneiforme (medial) CV lingual (basal)	Lóbulo Central CV precentral CV postcentral CV paracentral medial
	Lóbulo del cíngulo Lóbulo independiente desde 1998 por la internacional anatomical terminology. Recorre desde el lóbulo frontal, parietal y occipital hasta temporal) Unión entre el lóbulo temporal-límbico y el neocortex	

Clasificación funcional del córtex

- **Áreas de asociación primaria o inicial.** Lesión: déficit sensorial
 - **Áreas de asociación secundaria o unimodal.** Una única modalidad sensorial. Lesión: agnosia
 - **Áreas de asociación terciaria o multimodal** Prefrontal, Límbica y Parieto-Temporo-Occipital. Lesión: déficit multimodal
- Sistema límbico es una organización funcional del cerebro encargado de la respuesta emocional.

VASCULARIZACIÓN CEREBRAL

Sistema arterial y venoso. encargados de llevar la glucosa y el oxígeno (red arterial) y recoger los detritus del metabolismo celular (red venosa). Las meninges tienen una red linfática propia y diversos estudios investigan sobre las funciones de un sistema glinfático cerebral.

- **ARTERIAS**

Arterias de primer orden:

- Son los troncos arteriales (vertebrobasilar y carotídeo).

Arterias de segundo orden:

- Arterias cerebrales, circunferenciales cortas y largas (cerebelosas)

Arterias de tercer orden:

Arterias corticales y arterias profundas (perforantes):

- medianas
- paramedianas

- **VENAS**

Venas superficiales

- Venas superficiales: venas corticales y venas cerebrales superficiales. Se continúan con venas puente corticales que drenan a los senos venosos.

Venas profundas

- Venas profundas: septales, vena de galeno y vena cerebral interna.

Senos venosos

- Senos venosos: seno longitudinal superior e inferior, seno recto, prensa de Herófilo, y senos trasverso, cavernoso y petroso.

Arteria	Territorio
Circulación anterior	
Carótida interna	
Coroidea anterior	Hipocampo, globo pálido, zona inferior de la cápsula interna
Cerebral anterior	Zona medial de la corteza frontal y parietal, y materia blanca subyacente, zona anterior del cuerpo calloso
Cerebral media	Zona lateral de corteza frontal, parietal, occipital y temporal, y materia blanca subyacente
Ramas lenticuloestriadas	Núcleo caudado, putamen, zona superior de la cápsula interna
Circulación posterior	
Vertebral	
Cerebelosa posteroinferior	Bulbo raquídeo, zona inferior del cerebelo
Basilar	
Cerebelosa anteroinferior	Zonas inferior y media de la protuberancia anular, zona media del cerebelo
Cerebelosa superior	Zona superior de la protuberancia anular, zona inferior del mesencéfalo, zona superior del cerebelo
Cerebral posterior	Zona medial de la corteza occipital y temporal, y materia blanca subyacente, zona posterior del cuerpo calloso, zona superior del mesencéfalo
Ramas talamoperforadas	Tálamo
Ramas talamogeniculadas	Tálamo

- **Circulación anterior:**
 - **Arteria cerebral anterior (ACA):** Irriga el córtex parasagital y la sustancia blanca subyacente
 - **Arteria cerebral media (ACM):** Irriga el córtex de la convexidad frontotemporoparietooccipital y la sustancia blanca subyacente subcortical, ganglios basales y cápsula interna
- **Circulación posterior:** irriga el troncoencéfalo, cerebelo, tálamo y córtex occipital y temporal con la sustancia blanca subyacente.

CUBIERTAS O ENVOLTURAS: LAS MENINGES

Todo el encéfalo está contenido en un recipiente muy rígido, el cráneo. Tiene un solo orificio por donde sale su prolongación hacia la médula espinal: el agujero magno.

El encéfalo, a su vez está protegido por unas membranas especiales. La más resistente de éstas, la duramadre, lo cubre y se adapta perfectamente al hueso del cráneo. Para separar el cerebro del cerebelo, la duramadre tiene un repliegue, que forma una especie de tienda por encima del cerebelo llamada tentorio o tienda del cerebelo. En dicho tentorio hay un orificio que deja pasar también la unión de ambos, el mesencéfalo. También la duramadre tiene un repliegue menos acusado que va a separar ambos hemisferios cerebrales entre sí llamada hoz cerebral.

Las meninges

Son estructuras de tejido conectivo que envuelven al SNC cuya función es la protección de la médula y el encéfalo:

- Se componen de tres capas:
 - **Duramadre:** Formada por tejido fibroelástico denso, contiene los grandes senos venosos
 - **Aracnoides:** Formada por tejido fibroso
 - **Piamadre:** Formada por tejido conectivo fino
- Delimitan estas tres capas tres espacios:
 - **Espacio epidural.** Íntimamente pegado a la tabla interna del hueso en el cráneo. Contiene en a nivel raquídeo, plexos venosos y tejido adiposo epidural
 - **Espacio subdural.** Espacio virtual contiene una pequeña cantidad de líquido seroso
 - **Espacio subaracnoideo.** Se encuentran las venas y arterias cerebrales rodeadas y sumergidas en LCR. Este espacio incluye las trabéculas aracnoideas, cisterna interpeduncular que alberga a la arteria basilar y la cisterna cerebelobulbar donde están las arterias vertebrales. En el espacio subaracnoideo también residen las porciones intracraneales e intravertebrales de los nervios craneales y espinales.

Dentro del cráneo se van a distinguir varios compartimentos

De acuerdo con la estructura de la duramadre:

- **Zona supratentorial** donde se aloja el cerebro, con la corteza cerebral y las estructuras cerebrales subcorticales.
- **Zona infratentorial**, donde se aloja el cerebelo y la mayor parte del tronco cerebral (mesencéfalo, protuberancia y bulbo).

De acuerdo con la estructura del cráneo, se puede dividir en varias zonas:

- **Convexidad.** se corresponde con las zonas donde se alojan ambos hemisferios cerebrales.
- **Base de cráneo.** tiene tres zonas importantes en cada lado:
 - **Fosa anterior.** Donde descansan los lóbulos frontales cerebrales
 - **Fosa media.** Donde descansan los lóbulos temporales
 - **Fosa posterior.** Se corresponde a la zona infratentorial

LCR Y SISTEMA VENTRICULAR

Es un conjunto de cavidades de diferentes formas y capacidad, localizadas en el interior de diferentes estructuras encefálicas que han quedado como resultado de las transformaciones de las cavidades de las vesículas cerebrales.

- **Los ventrículos del encéfalo son: los dos laterales, el tercero y el cuarto.** Los dos ventrículos laterales se comunican a través de los agujeros interventriculares o de Monro con el tercer ventrículo. Éste se encuentra conectado con el cuarto ventrículo por el acueducto cerebral o acueducto de Silvio. El cuarto ventrículo por su parte se continúa con el estrecho conducto central de la médula espinal y a través de tres agujeros en su techo, con el espacio subaracnoideo. El conducto central tiene una pequeña dilatación en su extremo inferior, denominada ventrículo terminal. Los ventrículos derivan de la cavidad del tubo neural. Están revestidos en su totalidad por epéndimo y llenos de líquido cefalorraquídeo.
- **Ventrículos Laterales:** hay dos ventrículos laterales, cada uno de ellos presente en uno de los hemisferios cerebrales. El ventrículo es una cavidad aproximadamente con forma de C, que consta de un cuerpo que ocupa el lóbulo parietal del que se extienden las astas anterior, posterior e inferior en los lóbulos frontal, occipital y temporal respectivamente. El ventrículo lateral, se comunica con la cavidad del tercer ventrículo a través del agujero interventricular. Este orificio que se ubica en la parte anterior de la pared medial del ventrículo, está limitado anteriormente por la columna anterior del fórnix y posteriormente por el extremo anterior del tálamo.

- **Tercer Ventrículo:** Es una cavidad con forma de hendidura, entre los dos tálamos. Se comunica por adelante con los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares o de Monro y posteriormente con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral o de Silvio.
- **Cuarto Ventrículo:** Es una cavidad con forma de carpa llena de líquido cefalorraquídeo. Está ubicada por delante del cerebelo y por detrás de la protuberancia y la mitad superior del bulbo raquídeo. Está revestido con epéndimo y se continúa por arriba con el acueducto cerebral del mesencéfalo y por debajo con el conducto central del bulbo raquídeo y la médula espinal. El cuarto ventrículo posee laterales, un techo y un piso de forma romboidea.

El líquido cefalorraquídeo

Es el líquido que rodea a las células nerviosas, regulando su medio extracelular. Se encuentra en el espacio subaracnoideo y en las cavidades ventriculares y cumple varias funciones, entre ellas dar un soporte de protección líquido al SNC ante las fuerzas ejercidas por agentes mecánicos. A su vez permite la eliminación de sustancias de deshecho y la regulación mediante la modificación de su volumen de la presión intracraneal. Se forma en los plexos coroideos, que son estructuras vasculares ventriculares. La producción de LCR es de 500ml diarios, con un volumen circulante de 120-150ml.

COMPOSICIÓN DE NERVIOS Y MÚSCULOS

EL NERVIIO PERIFÉRICO

Es la estructura que contiene los axones mielínicos o amiélinicos que forman la fibra nerviosa. El nervio periférico está rodeado por envolturas de tejido conectivo: el epineuro, el perineuro y el endoneuro que rodean respectivamente al nervio, a los fascículos axonales y a la fibra nerviosa. Las células de Schwann son el otro elemento de soporte de los nervios junto con sus envolturas. Las principales patologías tumorales del nervio periférico son los tumores benignos: schwannoma y neurofibroma y los tumores malignos: schwannoma maligno o neurofibrosarcoma.

EL MÚSCULO

Es la estructura con capacidad de generar movimiento al contraerse y relajarse. Formado por células musculares excitatorias llamadas miocitos y envolturas de tejido conjuntivo o estroma:

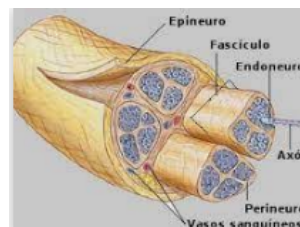
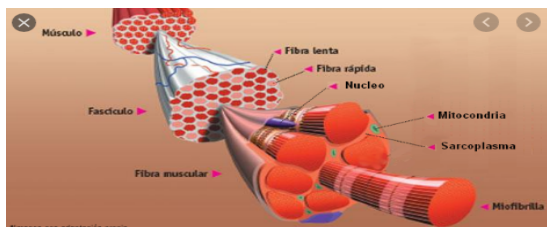
- Epimisio. Es la fascia o aponeurosis. Envuelve al músculo.
- Perimisio. Envuelve a los fascículos musculares.
- Endomisio. Envuelve a la fibra muscular o célula muscular, el miocito.

El miocito está compuesto de miofibrillas de actina y miosina. Las miofibrillas son las estructuras contráctiles del miocito y en su interior se encuentran las proteínas de actina y miosina.

La transmisión del impulso nervioso al músculo se consigue mediante la sinapsis neuromuscular o placa motora. El neurotransmisor responsable de la sinapsis neuromuscular es la acetilcolina.

La musculatura puede ser proximal o distal. Proximal es la más cercana al tronco e incluye la musculatura de la cintura escapular y pélvica: hombro y muslo. Está relacionada con actividades de postura y marcha.

La musculatura distal es la más alejada del tronco y se compone de la musculatura de antebrazos, piernas, manos y pies. Está relacionada con actividades manipulativas.



CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Las principales células del Sistema Nervioso son las siguientes

Neuronas:

- Las células principales del sistema nervioso forman parte del parénquima cerebral, sostenido por el estroma o matriz intersticial de soporte. Las neuronas son las responsables a nivel funcional de la transmisión del impulso nervioso. Se agrupan en forma de centros, núcleos, láminas, astas medulares o ganglios en el sistema nervioso periférico. La neurona puede estar:
 - En estado de excitación: Potencial de acción (+20mV). Despolarizada. Cuando actúa un estímulo.
 - En estado de reposo: Potencial de reposo o membrana (-60mV). Polarizada. Sin actuación de estímulo.

Intervienen en la conducción nerviosa los iones Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} .

La sinapsis neuronal es la zona de contacto entre dos neuronas. Cada neurona tiene cientos de botones sinápticos. La sinapsis puede ser axosomática, axoaxónica o axodendrítica.

Neuroglía o células de la glía

Forman el soporte o armazón extracelular de las neuronas formando el estroma y cumpliendo una función estructural y metabólica importante. Los diferentes tipos de células gliales son:

- **Oligodendrocitos:** forman la vaina de mielina del SNC.
- **Células ependimarias:** células que tapizan los ventrículos y cavidades rellenas de LCR del sistema nervioso
- **Células de Schwann:** forman la vaina de mielina del SNP.
- **Microglía:** los macrófagos del sistema nervioso. Cumplen una función defensiva
- **Astroцитos:** células que con sus múltiples prolongaciones forman la barrera hematoencefálica que proporciona protección al SNC frente a agresiones de sustancias tóxicas.

CLASIFICACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO: ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL DEL SISTEMA NERVIOSO: CENTRAL Y PERIFÉRICO

- **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**
Telencéfalo-Hemisferios cerebrales, Diencefalo, Troncoencefalo, Cerebelo y Médula espinal
- **SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO**
Raíces, Nervios, Plexos, Unión neuromuscular (UNM), y Fibra muscular
 - Nervios periférico: 31 nervios espinales: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros, 1 coccígeo y 12 nervios craneales. Encontramos en el raquis 33 Vertebrae: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras, 4 coccígeas
 - Unidad motora: motoneurona inferior, nervio periférico o craneal, placa motora y fibra muscular.
 - Unidad neuromuscular: Nervio periférico+ craneal+ UNM+ fibra muscular

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO: SOMÁTICO Y VEGETATIVO

- **SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO:** se encarga del control voluntario y de la relación con el medio externo. Control de piel, mucosas, tejido subcutáneo y sistema musculoesquelético
 - **Central**
 - **Periférico**
 - Somatosensorial aferente**
 - Somatomotor eferente**

- **SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO O VEGETATIVO:** se encarga del control involuntario, del control visceral y del medio interno. Responsable de la regulación endocrina, de las secreciones, micción, defecación, respuesta sexual, FC, TA y respuesta bronquial.
 - **Sistema nervioso autónomo Central:** formado por el hipotálamo, centros troncoencefálicos y centros medulares.
 - **Sistema nervioso autónomo Periférico:**
 - Simpático
 - Parasimpático

Visceromotor eferente: es la respuesta del músculo liso.

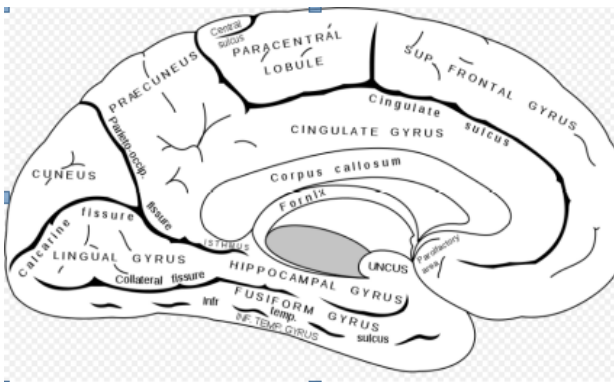
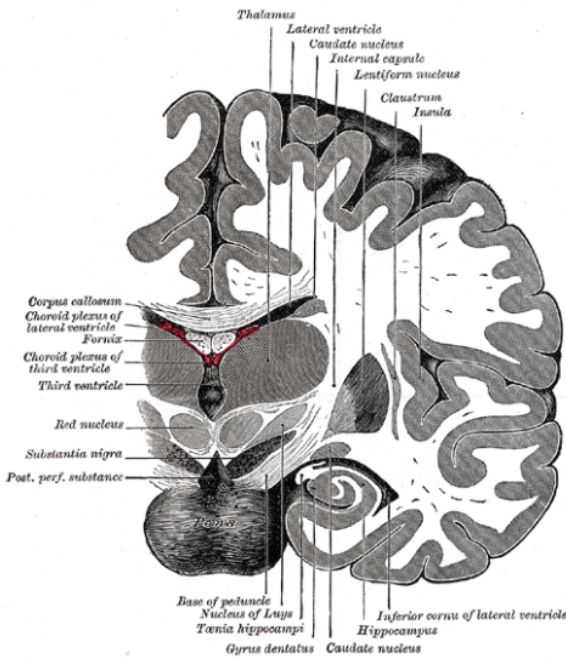
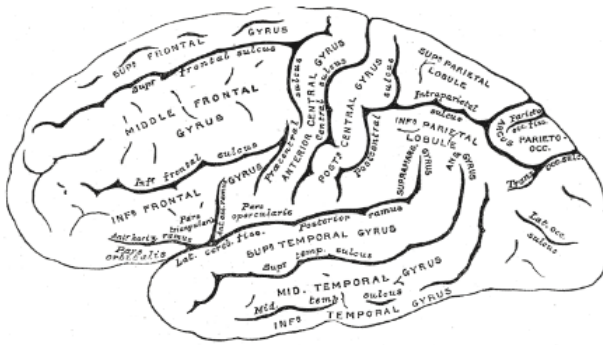
Viscerosensorial aferente: informa de dolor visceral, y de estímulos de osmorreceptores y quimiorreceptores.

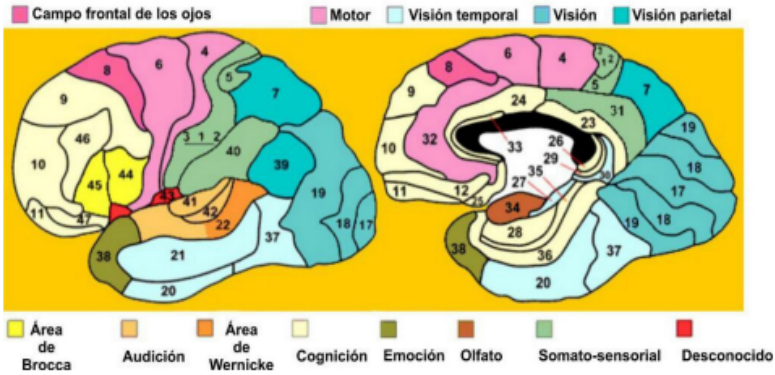
CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL SISTEMA NERVIOSO: SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- **ENCÉFALO**
Telencéfalo o hemisferios cerebrales, diencefalo, troncoencefalo y cerebelo
- **MÉDULA ESPINAL**

TELENCÉFALO

- Consta de dos hemisferios cerebrales unidos mediante haces o fibras de sustancia blanca, siendo el cuerpo calloso la más importante. Se compone del córtex cerebral plegado intimamente en circunvoluciones y compuesto por una capa externa de sustancia gris de 2-4 mm. Las funciones cognitivas superiores o neuropsicológicas residen en el córtex. Por debajo del córtex se encuentran los haces de sustancia blanca y en la profundidad de los hemisferios encontramos los ganglios basales, que formando parte del sistema motor indirecto a través de circuitos extrapiramidales (Córtex, Ganglios basales, tálamo, córtex), controlan, regulan y modulan al sistema motor directo piramidal. Las dos estructuras principales de los hemisferios cerebrales son los lóbulos cerebrales y los ganglios basales:
 - **Gánglios basales**
 - **Anatómicamente:** núcleos caudado, putamen y globo pálido
 - Concepto anatómico: Núcleo lenticular: Putamen+ Globo pálido
 - Concepto funcional: Estriado: Caudado y Putamen
 - **Funcionalmente:** Se relacionan con la sustancia nigra y el núcleo subtalámico.





DIENCÉFALO

- Estructuras: tálamo, hipotálamo, epítálamo y subtálamo.
- Funciones: estación somatosensorial para el control hormonal, del medio interno y del estado de alerta. Interviene en la regulación emocional formando parte del sistema límbico.

TRONCOENCÉFALO

- Estructura anatómica que alberga los centros autonómicos respiratorios y circulatorios. En él se encuentran los núcleos de los pares craneales y es responsable a través del sistema reticular del estado de alerta y conciencia del individuo. En el troncoencéfalo convergen las vías motoras y sensitivas descendentes y ascendentes.
 - Centros autonómicos respiratorios y circulatorios
 - Núcleos de pares craneales
 - Haces ascendentes y descendentes de fibras motoras y sensitivas.
 - SRAA responsable de la conciencia y del estado de alerta.
 - Partes de troncoencéfalo:
 - **Mesencéfalo:** Tectum (lámina cuadrigémina), tegmentum (sustancia nigra y núcleo rojo) y base (pedúnculos cerebrales).
 - **Puente:** consta de base cuya lesión ocasiona enclaustramiento y tegmentum cuya lesión ocasiona coma.
 - **Bulbo raquídeo:** consta de base y tegmentum.

CEREBELO

- Estructura anatómica situada dorsalmente al troncoencéfalo. Su conexión encefálica se realiza mediante los pedúnculos cerebelosos. Forma parte de la vía

motora indirecta, controlando, regulando y modulando la vía motora directa piramidal.

- Responsable con otros sistemas de la coordinación postura equilibrio y marcha, formando parte de la vía motora indirecta que modula y coordina la vía piramidal.

MÉDULA ESPINAL

- Estructura anatómica de disposición segmentaria que discurre desde el agujero occipital hasta vertebra lumbar L1. En cada segmento se observan agrupaciones de sustancia gris en forma de mariposa que forman las astas anteriores, posteriores y mediolaterales. Esta sustancia gris está rodeada de sustancia blanca que forman los haces ascendentes y descendentes de las vías de conducción. Responsable de la transmisión de impulsos nerviosos ascendentes y descendentes y de los reflejos.
- **Sustancia gris:**
 - Astas anteriores: segunda motoneurona
 - Astas posteriores: neuronas de segundo orden sensitivas
 - Astas intermediolaterales: neuronas autonómico-viscerales.
 - Zona intermedia: interneuronas
- **Sustancia blanca**
 - Cordones anteriores: ascendentes o sensitivos y descendentes o motores
 - Cordones posteriores: ascendentes/sensitivos
 - Cordones laterales: ascendentes/sensitivos y descendentes/motores

SISTEMA LÍMBICO

Sistema encargado del control de las emociones como el miedo, ira, alegría, tristeza, aversión, respuesta sexual, hambre, sed, conducta y memoria. Obedece más a criterios funcionales que estructurales. Consta de la circunvolución del hipocampo (parahipocampal), la amígdala, el hipocampo, el cíngulo, los cuerpos mamilares y el tálamo. Su extremo es el uncus o circunvolución uncinada en el lóbulo temporal.

CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL DEL SISTEMA NERVIOSO: SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Compuesto por los nervios craneales y espinales y por los ganglios nerviosos (ganglios autonómicos, ganglios sensitivos de los nervios craneales y por los ganglios dorsales de los nervios espinales). Todos los nervios craneales y espinales resultan de la unión de fibras que salen del encéfalo y la médula. En los nervios craneales esas fibras se unen directamente mientras que en los nervios espinales las fibras

resultan de la convergencia de la raíz anterior y posterior. Los nervios del SNP pueden tener modalidades sensitivas, motoras, autonómicas o mixtas

- Nervios craneales (12)
- Nervios espinales (31)

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO: SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO

Es un sistema voluntario, encargado del control de la piel, mucosas y sistema musculoesquelético. Es un sistema aferente y eferente. Los impulsos nerviosos fluyen en los dos sentidos del SNC al SNP. Es sensorial y motor. El principal neurotransmisor de este sistema es la acetilcolina (Aco). El sistema nervioso somático es central y periférico y se divide en:

- **SOMATOSENSORIAL**
- **SOMATOMOTOR**

SISTEMA SOMATOSENSORIAL. BASES ANATOMOFUNCIONALES

- Su función es el control exteroceptivo o superficial y el control propioceptivo o profundo.
- Existe una modalidad sensorial encargada del control de los órganos de los sentidos: oído, equilibrio, gusto, olfato y vista.
- Existe también una modalidad sensorial cortical.
- El sistema somatosensorial consta de modalidades somatosensoriales, receptores somatosensoriales, vías somatosensoriales, neuronas y centros somatosensoriales.

MODALIDADES SOMATOSENSORIALES:

- **Sensibilidad somática exteroceptiva o superficial:** inerva piel y mucosas.
 - **Termoalgésica:** temperatura y dolor somático
 - **Tacto grueso y fino:** protopático y epicrítico
- **Sensibilidad somática propioceptiva o profunda:** Inerva fascias, músculos, ligamentos, tendones y periostio
 - **Batiestesia o estatoestesia:** posición
 - **Palestesia:** Vibración
 - **Cinestesia y artrocinética:** Movimiento
 - **Barestesia:** Presión
- **Sensibilidad especial sensorial:** Oído, equilibrio, gusto, olfato y vista.
- **Sensibilidad cortical o combinada:** Integradora parietal

- **Esteresnognia:** Reconocimiento de objetos por el tacto
- **Grafestesia:** Identificar letras escritas sobre la palma de la mano
- **Estímulos simultáneos en localizaciones distintas:** Extinción

RECEPTORES SOMÁTOSENSORIALES

Los receptores traducen una señal físico-química en una señal eléctrica. Hay receptores generales y receptores especiales sensoriales.

- **Receptores exteroceptivos** localizados en piel y mucosas:
 - **Termoreceptores**
 - **Nociceptores somáticos**
 - **Mecanoreceptores**
- **Receptores propioceptivos** localizados en tendones, músculos, ligamentos y articulaciones.
 - **Propioceptores**
- **Receptores sensoriales** de los órganos de los sentidos:
 - **Mecanoreceptores** de los cilios de los canales semicirculares y de la cóclea.
 - **Fotorreceptores** de la retina para la visión
 - **Quimiorreceptores** para las papilas gustativas y células olfatorias
 - **Receptores generales de la piel**

VÍAS SOMATOSENSORIALES

- **Haz espinobulbar-lemniscal** o de los cordones posteriores: propiocepción y tacto fino.
- **Haz espinotalámico anterolateral:** temperatura, tacto grueso y dolor somático.
- **Haz espinocerebeloso:** propioceptivo para control de la vía motora indirecta.
- **Vías sensoriales especiales**

Vía vestibular

Parte de los receptores de los conductos semicirculares y se dirige al núcleo vestibular. De allí parten fibras vestibuloespinales para controlar la posición de miembros y tronco, vestibulocerebelosas para control tono y control postural y vestibuloculares para coordinar los movimientos oculares con los giros de la cabeza y cuello. El destino final es la corteza vestibular frontotemporoparietal.

Vía auditiva

Parte de los receptores cocleares hacia los núcleos cocleares y de allí a cuerpo geniculado medial del tálamo y a la corteza auditiva primaria y área de Wernicke.

Tiene una vía aferente para la percepción del sonido y otra vía eferente para reducir la recepción del sonido y discriminar entre sonidos, entre instrumentos por ejemplo.

Vía óptica

Parte desde la retina por el nervio óptico, el quiasma y tracto óptico hasta cuerpo geniculado lateral y desde allí por las radiaciones ópticas llega hasta la corteza visual primaria occipital, alrededor de la cisura calcarina.

Vía olfatoria

Parte de los receptores olfatorios y los impulsos se dirigen al bulbo olfatorio, a los tractos olfatorios y a las estrías olfatorias. Las estrías son tres:

- Una lateral al uncus y amígdala que forma la corteza olfatoria primaria
- Otra intermedia al área subcallosa: corteza olfatoria secundaria
- Una medial que a través de la comisura blanca anterior llega al bulbo olfatorio contralateral

Vía gustativa

La información de la parte anterior de la lengua viaja por el nervio facial (VII par craneal), la de la parte posterior de la lengua y el paladar por el nervio glosofaríngeo (IX par craneal) y la información de la de la faringe viaja por el nervio vago (X par craneal). A través de estos tres nervios llegamos al núcleo del tracto solitario y de ahí la información pasa al tálamo y por último a la corteza cerebral frontal y parietal, concretamente en el lóbulo parietal-extremo inferior de la circunvolución postcentral de la corteza parietal o ínsula de Reil, donde se procesa la información y se hace consciente. Habrá también conexiones con la amígdala y el hipotálamo, de ahí la relación del sentido del gusto con las emociones.

NEURONAS Y CENTROS SOMATOSENSORIALES.

▪ **Neuronas somatosensoriales**

- Desde los nervios espinales encontramos tres neuronas: neuronas de primer orden ganglionares, de segundo orden medulares o bulbares y de tercer orden talámicas.
- Desde los pares craneales encontramos también tres neuronas: neurona de primer orden ganglionar, la neurona de segundo orden nuclear y la tercera talámica.

▪ **Centros somatosensoriales**

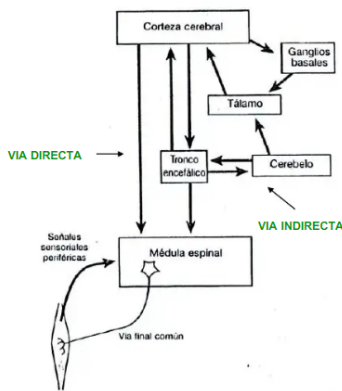
- Corteza somatosensorial
- Corteza de asociación: sensibilidad cortical

MODALIDAD SENSITIVA CORTICAL O COMBINADA. INTEGRADORA PARIETAL

- **Estereognosia:** reconocer objetos mediante el uso exclusivo del tacto.
- **Grafestesia:** identificación de letras y números trazados en la piel.
- **Topognosia:** localización de estímulos.
- **Discriminación:** entre dos puntos.
- **Extinción:** por estímulos simultáneos de uno de los estímulos.

SISTEMA SOMATOMOTOR. BASES ANATOMOFUNCIONALES

Su función es el control de la musculatura esquelética. Se compone de sistema motor directo e indirecto.



• **Sistema motor directo.**

El sistema motor directo comprende la primera motoneurona y su vía descendente corticoespinal con sus conexiones corticonucleares y la segunda motoneurona y su unidad motora.

- **Primera motoneurona:** ubicada en la corteza motora en el giro frontal ascendente y en las áreas de integración motora: corteza motora primaria, áreas premotoras y motora suplementaria. Participan también en la integración motora para una adecuada respuesta, la corteza somatosensorial primaria y las áreas de asociación parietal. Una alteración en esas áreas da lugar a las apraxias, alteración en la programación motora intencional o aprendida.
- **Segunda motoneurona:** con su Unidad Motora:
 - La unidad motora se compone de la segunda motoneurona, del nervio periférico, de la placa motora o unión neuromuscular y de la fibra muscular.
- **Vía descendente corticoespinal.** La vía piramidal hace referencia a un concepto más funcional y sus componentes que son los tractos corticoespinal

y corticonuclear obedecen a un concepto más estructural y anatómico. A su paso por el troncoencéfalo, la vía corticoespinal va dando conexiones y haces colaterales a los núcleos de los pares craneales motores, a los ganglios basales y al tálamo.

- **Haz corticoespinal**
 - Sus fibras se decusan a nivel bulbar, en las pirámides bulbares, por lo que las lesiones suprapiramidales son contralaterales a la lesión
- **Haz corticonuclear**
 - Todos los pares craneales tienen inervación motora cortical bilateral excepto el VII inferior (solo contralateral). Las lesiones supranucleares unilaterales compensan el déficit al mantener íntegra la inervación del haz contralateral.
 - Lesión corticobulbar unilateral: Parálisis facial inferior
 - Lesión corticobulbar bilateral: Parálisis pseudobulbar
- **Sistema motor indirecto o extrapiramidal**

Coordina, regula y modula al sistema motor directo. Armoniza los movimientos. Componentes:

- **Ganglios basales:** inician, integran, regulan y modulan los movimientos
 - Circuitos cortico-estrio-talamo-cortical
- **Cerebelo:** responsable de la coordinación y secuenciación de los movimientos. Lo componen tractos que llegan al córtex, al troncoencéfalo y a la médula
 - Tractos corticopontocerebelosos
 - Tractos vestibulocerebelosos
 - Tractos espinocerebelosos
- **Vías extrapiramidales que se originan en el troncoencéfalo**

Se ocupan del mantenimiento de la postura y de los reflejos posturales.

 - **Vía rubroespinal:** interviene en el mantenimiento postural.
 - **Vía reticuloespinal:** responsable de la postura gravitatoria flexora y de la antigravitatoria extensora. Interviene en el reflejo postural y mantenimiento de la postura.
 - **Vía tectoespinal:** intervienen los tubérculos cuadrigéminos aportando información visual y auditiva que regula la respuesta refleja de atención.
 - **Vía vestibuloespinal:** reciben información del sistema vestibular y propioceptivo interviniendo en el reflejo postural.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO: SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

La función del sistema nervioso autónomo es el control visceral y del medio interno. Es un sistema involuntario. Los osmorreceptores hipotalámicos y los baroreceptores carotídeos y aórticos forman parte del SNA. Sus principales neurotransmisores son la acetilcolina (Aco) y la noradrenalina (NA). El sistema nervioso autónomo es controlado por centros autonómicos y también por reflejos viscerales. Lo forman en SNA central y el SNA periférico.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO CENTRAL

- **Centros autonómicos y neuronas autonómicas del SNC:** lo conforman el hipotálamo, los centros troncoencefálicos y medulares. Lo componen los centros respiratorios (neumotáxico, apneúxico, inspiratorio, espiratorio), cardiovasculares, osmorreguladores y termorreguladores.
 - Hipotálamo: centro autonómico central por excelencia integrador del sistema nervioso neurovegetativo y del sistema neuroendocrino.
- **Vías autonómicas centrales**

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO PERIFÉRICO

- **Simpático o toracolumbar:**

Prepara al organismo para situaciones de lucha o huida. Proporcionan inervación toracolumbar a tráquea, bronquios, corazón, hígado, páncreas, estómago, intestinos, vesícula riñón y órganos sexuales.

La estimulación adrenérgica se consigue gracias al neurotransmisor noradrenalina del SN simpático o por estimulación neuroendocrina de la médula suprarrenal (A-NA). También por acción de la dopamina como precursora de la adrenalina y noradrenalina.

Consta de dos neuronas:

- **Neurona preganglionar.** Su neurotransmisor es la Acetilcolina y su soma se encuentra en las astas mediolaterales medulares. Sus haces viajan por la raíz ventral hasta los ganglios autonómicos
- **Neurona postganglionar.** Su neurotransmisor es la Noradrenalina y su soma se ubica en los ganglios autonómicos (ganglios prevertebrales o paravertebrales simpáticos).

Los receptores adrenérgicos son receptores alfa y beta y se encuentran en el músculo liso de vísceras y en vasos sanguíneos.

▪ **Parasimpático o craneosacro:**

Se encarga del control del organismo en situaciones ordinarias (conservar y restaurar)

Consta de dos neuronas. Su principal exponente es el par craneal X o Nervio vago, nervio parasimpático por excelencia que inerva tráquea, bronquios, corazón, hígado, páncreas, estómago e intestinos. El plexo sacro inerva la vesícula, riñón y los órganos sexuales.

- **Neurona preganglionar.** Su neurotransmisor es la Acetilcolina y su soma se ubica en las astas mediolaterales medulares. Sus haces viajan por la raíz ventral hasta los ganglios autonómicos.

- **Neurona postganglionar.** Su neurotransmisor es la acetilcolina y su soma se ubica en el ganglio autonómico parasimpático, que se encuentra en las proximidades del órgano que va a inervar.

Los receptores colinérgicos o parasimpáticos son nicotínicos y muscarínicos e inervan el músculo liso de vísceras y vasos sanguíneos.

▪ **Sistema Viscerosensorial o interoceptivo**

Responsable del dolor visceral y de la interocepción. Contiene:

Receptores sensoriales viscerales:

Sensibilidad interoceptiva de órganos y vísceras:

- Nociceptores viscerales.
- Quimiorreceptores y barorreceptores autonómicos










Vías viscerosensoriales

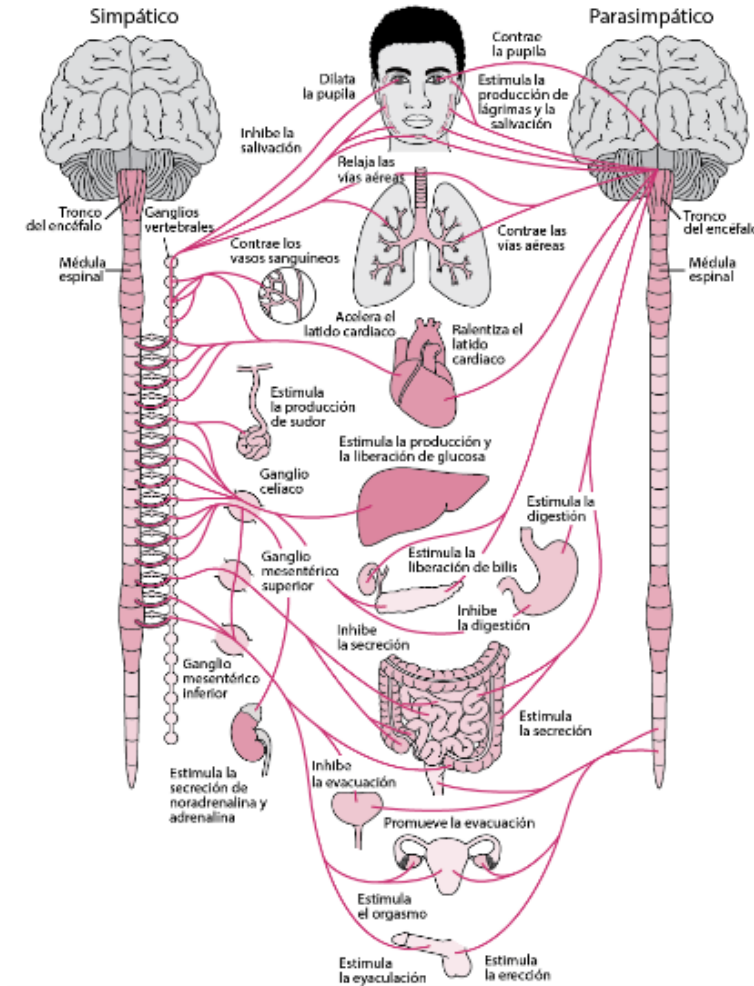
Las vías que regulan la función visceral cardiovascular, respiratoria, tusígena, reflejo faríngeo, deglución, salivación y lagrimeo provienen de fibras de pares craneales

La primera neurona es ganglionar de la raíz dorsal, la segunda es medular en las astas posteriores y la tercera es talámica. Los estímulos de los interoceptores y el dolor visceral viajan a través de fibras autonómicas por el sistema espinotalámico lateral. Existen aferencias simpáticas y aferencias parasimpáticas. Los estímulos viajan desde las vísceras por los ganglios autonómicos sin hacer sinapsis, llegando a los ganglios de la raíz dorsal de los nervios espinales o ganglios sensitivos de los nervios craneales.

▪ **Sistema vísceromotor**

- Se encarga del control de las eferencias autonómicas con respuesta motora en la musculatura lisa.

Funciones del sistema nervioso autónomo		
Estructura	Efecto simpático	Efecto parasimpático
 Iris del ojo	Dilata la pupila	Contrae la pupila
 Músculo ciliar del ojo	Relaja	Contrae
 Glándulas salivales	Reduce la secreción	Aumenta la secreción
 Glándula lagrimal	Reduce la secreción	Aumenta la secreción
 Corazón	Aumenta la frecuencia y fuerza de la contracción	Disminuye la frecuencia y fuerza de la contracción
 Bronquios	Dilata	Contrae
 Aparato digestivo	Disminuye la motilidad	Aumenta la motilidad
 Glándulas sudoríparas	Aumenta la secreción	
 Músculos erectores del pelo	Contrae	



NEUROFISIOLOGÍA DE LA DEFECACIÓN Y DE LA MICCIÓN

La distensión de la vejiga o del recto produce un estímulo somático sensitivo a través de los nervios pélvicos. Seguidamente una eferencia autonómica parasimpática produce la relajación de los esfínteres de control involuntario. El control voluntario de la defecación y de la micción es cortical a través de un estímulo somático motor del nervio pudendo.

ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS QUE PARTICIPAN EN LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO

- **Coordinación:** es la capacidad de dar una respuesta motora precisa en la secuenciación de movimientos. Su disfunción produce ataxia apendicular con disimetrías y disidiadacocinesias. La principal estructura anatómica responsable de la coordinación es el cerebelo.
- **Equilibrio:** es la capacidad de reconocer la posición y movimiento en el espacio. El equilibrio depende de la postura (equilibrio estático) y de la marcha (equilibrio dinámico). Su disfunción produce ataxia axial con inestabilidad postural y de la marcha. La más representativa de las estructuras anatómicas responsables del equilibrio es el sistema vestibular.
- **Propiocepción:** reconocimiento de la posición y movimiento de cada una de las partes del cuerpo en relación a su todo. Depende de la sensibilidad profunda.
- **La coordinación y el equilibrio** son funciones que dependen de la acción y participación conjunta de los siguientes sistemas:
 - *Sistema cerebeloso*
 - *Sistema vestibular*
 - *Sistema de la propiocepción sensitiva o sensibilidad profunda*
 - *Sistema visual*
 - *Vía motora directa e indirecta*

Su disfunción produce un cuadro clínico conocido como ataxia, caracterizado por alteraciones en la coordinación y en el equilibrio con inestabilidad de la marcha y postural. Las distintas modalidades de ataxia según el sistema alterado pueden ser cerebelosas, sensitivas o vestibulares. Una alteración del sistema extrapiramidal de los ganglios basales también puede ocasionar trastornos en la coordinación e inestabilidad por lo que tiene que ser tenido muy en cuenta a la hora de valorar al paciente

- **Sistema cerebeloso: coordinación, precisión y secuenciación**
 - El sistema cerebeloso es la estructura anatómica encargada de la coordinación, regulación y modulación del sistema motor directo: vía piramidal

corticoespinal y corticonuclear. Es el responsable de la coordinación y la precisión en la secuencialización de movimientos. Consta de:

- **Cerebelo**
- **Vías cerebelosas.** Las principales vías cerebelosas son
 - **Vías espino-cerebelosas:** proporcionan información propioceptiva
 - **Vías vestibulo-cerebelosas:** proporcionan información vestibular sobre equilibrio, postura y marcha.
 - **Vías corticopontocerebelosas:** aferencias al lóbulo posterior. Información sobre coordinación y movimientos finos

La ataxia cerebelosa es la principal disfunción neurológica caracterizada por una alteración del cerebelo y/o vías cerebelosas.

- **Sistema vestibular: postura y marcha**

Es la estructura anatómica responsable del equilibrio y del reconocimiento de la posición y el movimiento del cuerpo en el espacio. Permite el reconocimiento de la localización y desplazamiento de nuestro cuerpo cuando cerramos los ojos. Ese desplazamiento puede ser lineal, rotacional y/o angular. El sistema vestibular consta de:

- **Sistema vestibular periférico:**
 - **Vestíbulo:** Compuesto por el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares. El laberinto es una estructura anatómica que se compone del vestíbulo y de la cóclea
 - **Nervio vestibular**
- **Sistema vestibular central:** Se compone de los núcleos vestibulares troncoencefálicos y de las vías vestibulares. Las principales vías vestibulares son:
 - **Vías vestibulo-oculares**
 - **Vías vestibulo-cerebelosas**
 - **Vías vestibulo-espinales**

- **Sistema sensitivo de la propiocepción o sensibilidad profunda**

Es el sistema encargado del reconocimiento de la posición y movimiento de cada una de las partes del cuerpo en relación a su todo. Participan en este proceso de reconocimiento, primero los receptores de estímulos sensoriales de músculos, tendones y ligamentos, para posteriormente estos impulsos viajar por las vías ascendentes hasta alcanzar la corteza, donde se reconocerán y se harán conscientes. Esquemáticamente quedaría así:

- **Receptores somatosensoriales propioceptivos.** Son los responsables de la sensibilidad propioceptiva o profunda de tendones, músculos, ligamentos y articulaciones.

Los principales receptores propioceptores son:

- Receptores de posición: **Batiestesia o estatoestesia**
- Receptores de la Vibración: **Palestesia**
- Receptores de movimiento: **Cinestesia y artrocinética**
- Receptores de presión: **Barestesia**
- **Vías ascendentes de la propiocepción**
 - Consta de neuronas de primer, de segundo y de tercer orden somatosensoriales. La neurona de primer orden es ganglionar. La de segundo orden es bulbar y la de tercer orden talámica. Este sistema se denomina sistema de la columna dorsal-lemnisco medial o de los cordones posteriores.
- **Corteza somatosensorial parietal.** Donde se reciben los estímulos en el córtex para que se hagan conscientes y sean interpretados.

PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS

- **Arteriopatías isquémicas cerebrales:** afección de vaso sanguíneo
 - **Arteriopatías obstructivas**
 - **Arteriopatías estenóticas**
- **Leucoencefalopatías:** afección de la sustancia blanca
 - **Leucoencefalitis:** inflamatoria hemorrágica
 - **Leucoencefalopatía multifocal progresiva:** infecciosa por virus JC
- **Mielitis y mielopatías**
 - **Mielopatía:** término usado para definir alteraciones, trastornos o disfunciones medulares toxico-metabólicas o estructurales. Pueden ser compresivas o no compresivas.
 - **Mielitis:** término utilizado para definir alteraciones, trastornos o disfunciones medulares de causa inflamatoria, infecciosa, autoinmune o paraneoplásica.
- **Encefalopatías y encefalitis**
 - **Encefalopatía:** Conjunto de enfermedades que ocasionan una alteración de la función cerebral y el estado mental de etiología diversa: tóxico-metabólica, sistémica, hipóxica...
 - **Encefalitis:** Disfunción de etiología infecciosa, inflamatoria, autoinmune o paraneoplásica
- **Enfermedades neuromusculares y de la motoneurona** ELA Neuropatías, Miastenia gravis, SGB

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: ICTUS

Ictus: es la interrupción súbita y permanente del flujo sanguíneo cerebral de naturaleza isquémica o hemorrágica con un espectro clínico variado en virtud de su localización topográfica.

Accidente isquémico transitorio AIT: es la interrupción del flujo sanguíneo transitoria y reversible. Se denomina AIT o accidente isquémico transitorio.

La enfermedad cerebrovascular ECV: se define como la disminución del flujo sanguíneo cerebral que ocasiona disfunción del tejido cerebral. Puede ser crónica o presentarse de forma aguda: ictus

FISIOPATOLOGÍA DEL ICTUS

El cerebro no almacena ni glucosa ni oxígeno, pero tiene una gran exigencia metabólica de estas dos moléculas. El cerebro tiene un metabolismo aeróbico y recibe el 20% del gasto cardíaco. Un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 50-100ml/100gr de cerebro garantiza el aporte óptimo de glucosa y oxígeno. Con un flujo de entre 10-17ml/100gr de cerebro ya se producen alteraciones del metabolismo cerebral. Una hemorragia, una trombosis, un embolismo o una causa hemodinámica (hipotensión o hipoperfusión), pueden producir una claudicación de la autorregulación cerebral con una disminución del FSC. Se activa compensatoriamente entonces el metabolismo anaeróbico, con la consecuente producción de lactato, citotoxicidad y edema cerebral que lleva a la muerte neuronal. Este proceso se ve acelerado en presencia de hipertermia e hiperglucemia.

CLASIFICACIÓN ICTUS: SUBTIPOS

El ictus se puede clasificar atendiendo a diferentes parámetros, según su naturaleza, según su etiopatogenia, topografía, según criterios clínicos, pronósticos, temporales o evolutivos.

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS SEGÚN SU NATURALEZA O MECANISMO DE PRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular y el ictus se clasifican según su naturaleza en:

- **Isquémico**
 - Global-Difuso. Afecta de manera difusa a todo el encéfalo. Se da en casos de Parada cardiorespiratoria, parada respiratoria o en intoxicaciones por CO₂

- Focal. Afecta a un territorio localizado del encéfalo. Puede ser transitorio (AIT) o permanente (ictus isquémico).
- **Hemorrágico**
 - Hemorragia intracerebral o intraparenquimatosa
 - Hemorragia subaracnoidea

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA O ETIOPATOGÉNICA DEL ICTUS. (LAUSSANE STROKE REGISTRY - TOAST-ASCO)

Según la causa de la interrupción del flujo sanguíneo que ocluye el vaso, los ictus pueden ser:

- **Aterotrombóticos.** Mecanismo fisiopatológico: Arterioesclerosis con ateromatosis que lleva a aterotrombosis, ateromatosis trombosante y obstrucción. Afecta a vasos de tamaño medio y grande. Tiene un mecanismo fisiopatológico especial el ictus hemodinámico: arteriosclerosis con ateromatosis estenosante
- **Cardioembólicos.** Por cardiopatía embolígena. Afecta a vasos de tamaño medio-grande
- **Lacunares.** Enfermedad oclusiva de pequeño vaso perforante por lipohialinosis o microateromatosis. La lipohialinosis es la sustitución en la capa media e íntima de tejido conectivo por sustancia hialina que oblitera la luz del vaso. Afecta a vasos de tamaño pequeño inferiores de 1,5 cm. El principal factor de riesgo es la HTA
- **Causa infrecuente.** Producido por enfermedades menos frecuentes como disecciones arteriales, estados protrombóticos, conectivopatías o enfermedades inflamatorias
- **Causa desconocida o indeterminada.** Se desconoce la causa

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL ICTUS

Clasificamos la enfermedad cerebrovascular (ECV) según su presentación clínica en:

- **Asintomática**
- **Disfunción cerebral focal:** Accidente isquémico transitorio AIT e ictus.
- **Demencia vascular.** Clínica cognitiva. No son estrictamente ictus
- **Encefalopatía Hipertensiva.** Clínica neurológica con focalidad, síndrome confusional, crisis, cefalea y náuseas en contexto de cifras elevadas de TA. Edema cerebral por pérdida de autorregulación cerebral.

Hay tres grandes síndromes neurovasculares:

- **Síndromes corticales de circulación anterior**

- *Síndromes corticales*
- *Síndromes vertebro-basilares*

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA VASCULAR DEL ICTUS

Según el territorio vascular y el vaso afectado los ictus pueden ser:

- ***Ictus vertebro basilar:*** Del territorio posterior irrigado por las arterias vertebrales
 1. De las arterias cerebelosas: PICA, AICA, ACS
 2. De la arteria cerebral posterior:ACP
 3. De la arteria basilar
- ***Ictus carotídeo:*** Del territorio anterior irrigado por las arterias carotídeas
 4. De la arteria carótida interna ACI
 5. De la arteria cerebral media ACM
 6. De la arteria cerebral anterior ACA

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA PARENQUIMATOSA Y CLÍNICA DEL ICTUS (OXFORDSHIRE COMMUNITY STROKE PROJECT). OSCP

Es una clasificación clínica y topográfica parenquimatosa con valor pronóstico y predictivo que reconoce cuatro síndromes que permiten identificar la extensión y territorio de la lesión. El territorio parenquimatoso afecto puede ser cortical o subcortical.

TACI: Total Anterior Cerebral Infart. 15% de los ictus. Causa embólica principalmente.

Criterios:

- Disfunción cortical con afasia y hemianopsia
- Déficit motor y/o sensitivo
- Hemianopsia homónima

PACI: Parcial Anterior Cerebral Infart. 35% de los ictus. Aterotrombótica o embólico.

Criterios:

- Disfunción cerebral superior o cortical
- Déficit motor o sensitivo
- Dos de los tres criterios del TACI

LACI: Lacunar Cerebral Infart. 25% de los infartos. Causados por lipohialinosis o microateromatosis asociados a HTA.No presenta disfunción cortical, sin afasia ni hemianopsia. El síndrome clínico lacunar puede ser de presentación típica o de presentación atípica. El de presentación típica incluye:

- Síndrome motor puro
- Síndrome sensitivo puro
- Síndrome sensitivo-motor puro

- Hemiparesia-atáxia ipsilateral
- Disartria-mano torpe

POCI: Posterior Cerebral Infart. 25% de los infartos. Causados por aterosclerosis principalmente.

Síndrome troncoencefálico o cerebeloso que cumple alguno de los siguientes criterios:

- Afectación ipsilateral de pares craneales con sensitivo y/o motor contralateral. Sdr alterno.
- Déficit motor y/o sensitivo bilateral
- Disfunción del cerebelo
- Patología oculomotora
- Hemianopsia homónima aisladas

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS SEGÚN SU PERFIL TEMPORAL

Según cómo evoluciona el ictus a medida que pasa el tiempo se clasifican en:

- **Hiperagudo:** de 0 a 6h de evolución
- **Agudo:** hasta 24h de evolución
- **Subagudo:** desde las 24h hasta los 30 días de evolución
- **Crónico:** más de 30 días de evolución

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS SEGÚN SU PERFIL EVOLUTIVO

Según cómo evolucionan los síntomas del ictus se clasifican en:

- **Progresivo:** Los síntomas fluctúan o progresan.
- **Establecido:** Clínica estable
- **Regresivo:** La clínica remite, remitiendo el déficit

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS SEGÚN SU PERFIL PRONÓSTICO O DE GRAVEDAD

- **La escala NIHSS:** Determina la gravedad del ictus (escala de valoración neurológica). Las puntuaciones de la NIHSS son: IctusLeve < 4 puntos, Moderado < 16 Grave < 25 Muy grave ≥ 25. Ictus minor: NIH<5

PREVENCIÓN PRIMARIA DEL ICTUS

La prevención primaria del ictus se fundamenta en el adecuado control de sus factores de riesgo

Factores de riesgo no modificables: Edad, sexo masculino y determinadas razas como la japonesa y afroamericana

Factores de riesgo modificables:

- Hipertensión arterial: HTA > 160mg/hg riesgo de ictus y demencia vascular
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo: provoca lesión del endotelio y aumento de la agregación plaquetaria
- Alcohol y drogas
- Anticonceptivos, cardiopatías, ateromatosis carotídea, SAOS, ronquidos.

SINTOMATOLOGÍA DEL ICTUS. SEMIOLOGÍA

Hemiplejia o hemiparesia que puede ser facial, braquial o crural (FBC). La hemiplejia es flácida en fase aguda y espástica en fase crónica.

- **Hemiplejia contralateral desproporcionada:** si el déficit es de predominio faciobraquial hay lesión es cortical con compromiso de la arteria cerebral media (ACM). Si el predominio es crural la lesión es cortical afectando al territorio de la arteria cerebral anterior (ACA).
- **Hemiplejia contralateral proporcionada:** si hay un déficit proporcionado facial, crural y braquial la lesión es subcortical de corona radiata a cápsula interna.
- **Hemiplejia con síndrome alterno:** en lesiones troncoencefálicas con afectación de pares craneales. Localización de las lesiones:
 - Mesencéfalo: hemiplejia contralateral y alteración ipsilateral de pares craneales: 3-4
 - Protuberancia: hemiplejia contralateral y alteración ipsilateral de pares craneales: 6-7
 - Bulbo: hemiplejia contralateral y alteración de pares craneales: 8-9-10

Hipoestesia, hemihipoestesia o hemianestesia.

- **Parestesias:** Sensaciones anómalas de un hemicuerpo: entumecimiento, acorchamiento, picor escozor cosquilleo. Las parestesias desagradables se denominan disestesias

Síndrome de territorio carotídeo: Arteria cerebral media

- **Oclusión de la rama superior**
 - Hemiparesia e hemihipoestesia facial y braquial contralateral
 - Afasia de broca o de expresión
 - No hemianopsia
- **Oclusión de la rama inferior**
 - Hemianopsia
 - Afasia de Wernicke o de comprensión
- **Oclusión de la bifurcación o trifurcación**

- Clínica combinada de ambas divisiones
- **Oclusión del tronco de la arteria cerebral media**
 - Afectación de ganglios basales y cápsula interna. Hemiparesia e hemihipoestesia de cara mano brazo y pierna
 - Clínica combinada de ambas divisiones superior e inferior.

Síndrome del territorio carotídeo: Arteria cerebral anterior

- Paresia e hipoestesia del miembro inferior contralateral de predominio distal
- Desviación de la cabeza y los ojos hacia el lado de la lesión
- Incontinencia urinaria
- Frontalización con alteraciones del comportamiento

Síndrome del territorio vertebro-basilar o posterior

- Disminución del nivel de conciencia y del estado de alerta con somnolencia y alteraciones del estado mental. En ictus graves
- Alteraciones oculomotoras: oftalmoparesias
- Náuseas y vómitos
- Disfunción cerebelosa: disimetría
- Disfunción vestibular: vértigo, nistagmo, inestabilidad postural y de la marcha
- Síndrome bulbar: disartria, disfagia, disfonía y ronquera
- Alteración de pares craneales
- Hemiparesia y hemihipoestesia.

Aproximación diagnóstica al ictus
Trastornos motores con pérdida de fuerza: <ul style="list-style-type: none"> • Paresia facial, del brazo o pierna
Confusión, alteraciones del habla o de su comprensión: <ul style="list-style-type: none"> • Afasia • Disartria
Alteraciones de la marcha, equilibrio, coordinación, mareos: <ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para la deambulación • Alteraciones del equilibrio • Alteración de la coordinación
Cefalea súbita muy intensa
Trastornos sensitivos: <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la sensibilidad en cara, brazo pierna en un solo lado del cuerpo
Alteraciones visuales: <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de visión en uno o ambos ojos sin referir antecedentes previos de traumatismo craneal.

EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL ICTUS

Las principales pruebas de valoración diagnóstica de un paciente afecto por un ictus son:

TAC sin contraste:

Permite la diferenciación entre un ictus hemorrágico o isquémico. No es válido para estudio vascular. Proporciona información para inicio de trombolisis Intravenosa (TIV). Sensible para el diagnóstico de lesiones intracraneales de origen no vascular.

Angio-TAC de troncos supraaórticos con contraste:

Permite identificar el vaso que se ha ocluido y valora si el enfermo es candidato a tratamiento endovascular por trombectomía mecánica. Permite en los ictus hemorrágicos (HSA) descartar etiología aneurismática, junto con el estudio arteriográfico.

TAC de perfusión con contraste:

Permite el estudio del volumen del área de “penumbra isquémica”, que es el territorio salvable de tejido cerebral y nuestro objetivo terapéutico. Estudia también el volumen de la zona infartada y muerta o “core isquémico”. El objetivo es el estudio del estado del flujo sanguíneo cerebral. Con esta prueba de neuroimagen se toman las decisiones terapéuticas idóneas tanto en la ventana terapéutica como en la ventana terapéutica extendida del ictus.

IRM

Eco-doppler y arteriografía cerebral

PATOLOGÍAS IMITADORAS DE ICTUS O STROKE MIMICS (SM): Existen patologías que son imitadoras de ictus. las principales son las crisis comiciales, las cefaleas con aura, infecciones, trastornos somatomorfos, esclerosis múltiple y los delirios

- SM sincopal
- SM comicial
- SM migrañoso
- SM tóxico metabólico y SM funcional

TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

El principal objetivo durante la fase aguda es recuperar la zona de “penumbra isquémica”, una zona funcionalmente hipoperfundida pero estructuralmente no dañada y en riesgo de convertirse en infarto si no se aplican las medidas de protección neurológica farmacológicas y no farmacológicas. La zona de penumbra isquémica está sometida a un estrés metabólico e isquémico importante en la fase

aguda del ictus y debe ser el “tárgel” de todas las actuaciones llevadas a cabo por el equipo asistencial.

MEDIDAS DE ATENCIÓN Y TRATAMIENTO AL ICTUS EN FASE AGUDA:

EL CÓDIGO ICTUS, LA UNIDAD DE ICTUS Y LA CADENA ASISTENCIAL DEL ICTUS. Estos tres conceptos vertebran en su conjunto la atención al ictus de manera global y coordinada en su fase aguda. Comportan el marco asistencial

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO

1. Neuroprotección basada en la monitorización de CV
2. Evitar complicaciones derivadas del ictus
3. Medidas de prevención secundaria

MEDIDAS ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO: RECANALIZACIÓN Y REPERFUSIÓN DE VASO

4. Trombolisis venosa
5. Trombectomía mecánica: tratamiento intervencionista percutáneo
6. Medidas específicas de tratamiento quirúrgico: craniectomía descompresiva

ICTUS HEMORRÁGICO: CONSIDERACIONES ESPECIALES

CÓDIGO ICTUS, UNIDAD DE ICTUS Y LA CADENA ASISTENCIAL DEL ICTUS

EL CÓDIGO ICTUS

Es el programa de atención al ictus en su fase aguda donde se articulan y coordinan todos los recursos humanos y materiales así como todos los niveles de atención sanitaria tanto hospitalaria como extrahospitalaria para proporcionar una respuesta óptima y de máxima calidad para esta patología tiempo-dependiente. Los principios que rigen el código ictus son:

- Prioridad a pacientes candidatos a terapia de reperusión
- Reconocimiento e identificación de posible ictus
- Prioridad en el traslado
- Traslado a la Unidad de Ictus mas cercana donde iniciar terapia fibrinolítica

Existen tres modalidades de código ictus:

- Código ictus extrahospitalario
- Código ictus hospitalario
- Código ictus interhospitalario

Activación de código ictus extrahospitalario

- **Identificación de Código Ictus:** La Identificación se produce mediante la actuación de un alertante capacitado o no capacitado o por el personal sanitario facultativo o personal sanitario no facultativo de Atención Primaria o de los Servicios de Emergencias Sanitarias (SES). Se Identifican los signos y síntomas compatibles con un ictus mediante la Escala Cincinati (CPSS) que es una escala prehospitalaria. Supone una preactivación del Código Ictus y pasar al siguiente eslabón de la Cadena Asistencial.
- **Activación de Código Ictus:** por médico coordinador CICU previa consulta con alertante, personal sanitario facultativo o personal sanitario no facultativo que preactiva Código ICTUS en virtud de los datos clínicos de la CPSS o Escala Cincinati. El neurólogo responsable de la Unidad de Ictus decidirá si mantiene activo el código ictus y decidirá las opciones de tratamiento más adecuadas al caso, en virtud de las GPC y vías clínicas, optimizando en su caso los tiempos terapéuticos: TAC- fibrinólisis IV- trombectomía mecánica.

LA UNIDAD DE ICTUS

La Unidad de Ictus es la estancia o zona hospitalaria donde se presta la atención integral y los cuidados al ictus en su fase aguda. Es una unidad de monitorización no invasiva y de semivigilancia donde se prestan cuidados intermedios no críticos. Se rige por unos criterios de inclusión expuestos en el desarrollo del tema y debe estar dotada de un equipo multidisciplinar entrenado en cuidados neurovasculares. Generalmente (el 80%) están dotadas de 4-6 camas y suelen tener independencia clínica, logística, estructural, organizativa y funcional. Trabajan en virtud de Vías clínicas y guías de práctica clínica con protocolos estandarizados y el máximo nivel de evidencia.

CADENA ASISTENCIAL DEL ICTUS

Los Principales agentes implicados y protocolo de identificación y activación del Código Ictus son:

- Paciente con síntomas compatibles con ictus agudo
- Alertante capacitado o no capacitado que comunica al sistema sanitario un ictus agudo
- Operador de teléfono del 112 que filtra y cataloga las llamadas según protocolo y aplicación de Escala neurológica extrahospitalaria Cincinati
- Personal facultativo y no facultativo de los Centros de Atención Primaria cuando son requeridos por el paciente o alertantes
- Unidades del Servicio de Emergencias Sanitarias (SES) SAMU y SVB

- Médico Coordinador del CICU: Centro de Información y Coordinación de UrgenNeurólogo responsable de la unidad de Ictus.
- Neurólogo de la unidad de ictus.

Criterios de Ingreso y de NO ingreso en la Unidad de Ictus	
CRITERIOS DE INGRESO	CRITERIOS DE NO INGRESO
No existe límite de edad, superior ni inferior, para el ingreso en la unidad.	Pacientes en coma profundo.
ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24h de evolución, o superior a este límite, si presenta clínica fluctuante o inestable, ingresarán a criterio del neurólogo de guardia.	Demencia previa que afecte a sus actividades de la vida diaria.
En caso de haber recibido fibrinólisis endovenosa (ingreso al menos durante 24 horas).	Enfermedades graves que sitúen la esperanza de vida <3 meses.
En caso de trombosis venosa cerebral, y pacientes sometidos a tratamientos intervencionistas cerebrovasculares a criterio del neurólogo de guardia.	Dependencia previa por déficit residual con limitaciones graves Rankin ≥ 2
Accidentes isquémicos transitorios, si existe un alto riesgo de fluctuación clínica o recurrencia precoz.	

Activación del Código Ictus: criterios de inclusión
<p>1. Criterios clínicos de ictus agudo: Existencia de déficit neurológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puntuación de 1 o mayor (≥ 1) en la escala de Cincinnati, o bien: • Presencia de alguno de los síntomas/signos de sospecha de ictus: <ul style="list-style-type: none"> - Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna en hemicuerpo. - Dificultad para hablar o entender.
<p>2. Confirmación de intervalo de tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El momento del comienzo de los síntomas ha sido confirmado por la unidad de emergencias sanitarias (SAMU/SVB) desplazada y es inferior a: <ul style="list-style-type: none"> - 4,5 horas para la fibrinólisis intravenosa. - 6 horas para el tratamiento endovascular*. - 24 horas para la valoración de la perfusión cerebral. • Se considerará momento de inicio de los síntomas, la última vez que se vio al paciente normal. • En el ictus del despertar la hora de inicio será la última en la que al paciente se le vio despierto y asintomático.

* Este tiempo debe entenderse desde el inicio de los síntomas hasta la punción venosa en la fibrinólisis o la punción arterial en el tratamiento endovascular.

Activación del Código Ictus: criterios de exclusión
<p>1. Paciente asintomático a la llegada de los sanitarios o a su llegada al hospital. Si ha existido un déficit neurológico focal transitorio debe ser valorado en Urgencias pero no es candidato a la fibrinólisis.</p>
<p>2. No cumple criterios clínicos de ictus.</p>
<p>3. El tiempo de evolución de los síntomas es superior a las 24 horas (máxima ventana terapéutica).</p>
<p>4. Paciente con dependencia previa y Escala de Rankin Modificada >2. Se valora como autosuficiente si para el periodo inmediatamente anterior al inicio de los síntomas contesta "SI" a las tres preguntas siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Caminaba solo/a? • ¿Se vestía solo/a? • ¿Se aseaba solo/a? ¿Su aseo personal lo realizaba sólo/a?
<p>5. Expectativa vital limitada o enfermedad grave avanzada.</p>

Criterios de exclusión para el tratamiento fibrinolítico
Más de 45 horas desde el inicio de los síntomas, o tiempo de evolución desconocido, como por ejemplo, ictus al despertar (en algunos centros pueden existir protocolos específicos para estos pacientes, pero en general están excluidos del tratamiento).
TA mayor de 185/105 que no se consiga controlar con medidas habituales.
Glucemia menor de 50 o mayor de 400.
Plaquetas inferiores a 100.000/ml.
Tratamiento con HBP a dosis terapéuticas en las 24 horas previas.
Uso de heparina no fraccionada con TTPA prolongado.
Tratamiento con anticoagulantes orales (ACO): <ul style="list-style-type: none"> • Si es con anti vitamina K (Sintrom), no se puede administrar el tratamiento trombolítico con INR mayor de 17. • Si es con NACO (apixiban, dabigatran, rivaroxaban, edoxaban, etc.): <ul style="list-style-type: none"> - Sin problemas, si el fármaco se administró hace más de 48 horas. - Contraindicado, si el fármaco se tomó en las últimas 12 horas. - Incierto, si el fármaco se tomó entre 12-48 horas con recomendación de valorar tratamiento endovascular. • Para dabigatran está disponible un antídoto (idarucizumab) que revierte el efecto del fármaco a los pocos minutos de su administración. En el caso de un paciente candidato a trombolisis IV que hubiera tomado dabigatran en las 48 horas previas podría plantearse la administración de idarucizumab y posteriormente realizar la trombolisis.
Dilatación hemoragica conocida.
Hemorragia grave manifiesta en los últimos 21 días (incluyendo sangrado gastrointestinal o urinario).
Neoplasia con riesgo de hemorragia aumentado.
Retinopatía hemoragica.
Ictus (excepto AIT) o TCE grave en los 3 meses anteriores.
Antecedente de hemorragia intracranial.
Antecedentes de lesión del SNC (neoplasia, aneurisma, cirugía intracranial o cirugía espinal, excluyendo la cirugía por hernia discal).
Aneurismas arteriales $\geq 10\text{mm}$ o malformaciones vasculares.

Tabla 1. Criterios de activación del código Ictus extrahospitalario

1º		Lenguaje anormal	SI
2º	Déficit neurológico, Escala de Cincinnati	o Asimetría facial	SI
3º		o Brazo débil	SI
4º		>9 en Escala de Coma de Glasgow	SI
5º	Consciente	o 1 o 2 en la Escala Motora Simplificada	SI
6º	Edad > 18		SI
7º	Inicio de síntomas <4 horas y media (270 minutos)		SI
8º	Tiempo de transporte a hospital <4 horas y media		SI
9º		¿Caminaba solo/a? y	SI
10º	AVD antes del Ictus	¿Se vestía solo/a? y	SI
11º		¿Se aseaba solo? ¿Su aseo personal lo realizaba solo?	SI
12º	Tratamiento actual con Sintrom® (Acenocumarol) ó Pradaxa® (Dabigatran)		NO
13º	Crisis epiléptica o convulsiones al inicio		NO
14º	En últimas 2 semanas, cirugía mayor o traumatismo grave		NO
15º		la boca, por arriba	NO
16º	En el último mes, ha sangrado (hemorragia) por	recto / ano, por abajo	NO
17º		la orina	NO
18º	En últimos 3 meses, hemorragia cerebral o infarto cerebral		NO
19º	Glucemia >50 y <400 mgr / dl		SI

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA

MONITORIZACIÓN DE CONSTANTES VITALES

El objetivo de esta fase es la estabilización del ictus monitorizando las constantes vitales y aplicando tratamiento farmacológico para mantener dichas CV en rango. Existe alta evidencia del valor pronóstico y predictivo de las medidas de monitorización como factor de neuroprotección que disminuye las tasas de dependencia y discapacidad.

Monitorización hemodinámica:

La prevención primaria y secundaria del ictus recomienda cifras de TA por debajo de 135/85. Sin embargo durante la fase aguda existe mayor controversia sobre cómo proceder a su manejo. El objetivo es mantener un FSC por encima de 55-60 ml/100gr de cerebro. Esto se consigue manteniendo una TA media por encima de 55 mm/Hg y por debajo de 155mm/hg.

Monitorización de la TA c/4h durante las primeras 48h. Si inestabilidad HMD tomar la TA horaria. El manejo farmacológico de la HTA se hará tras dos tomas de TA con un intervalo de 5-15min.

- **Cifras candidatas a la administración de antihipertensivos:**
- **Ictus isquémico:** TA>220/120 mm/hg una otra.185/105mm/hg en GPC revisadas de algunas UI.

- **Ictus Isquémico fibrinolizado:** TA>185/105mm/hg en trombolisis IV y trombectomía mecánica.
- **Ictus hemorrágico:** TA>150/90mm/hg en GPC de muchas unidades de ictus en otras 140/90.
- Tratamiento farmacológico: labetalol 20mg cada 15min. Si tras tres bolos no conseguimos objetivos tensionales replantearse administrar:
 - **bomba de labetalol:** 5 amp en 400ml de SF (1mg/ml) a 2-6 ml/h.
 - **bomba de urapidil:** 5 ampollas en 450ml SF (0,5mg/ml). Empezar a 21ml/h
- Manejo de la hipotensión arterial: 110/70 mm/hg con soluciones isotónicas a 63ml/h.

Monitorización cardiológica continua: Normocardia :60-100lpm. Si FC> 120 lpm hacer EKG de 12 derivaciones

Monitorización metabólica: Normoglucemia:70-100mg/dl . Determinar la glucemia capilar cada 6h durante la estancia en UI las primeras 24h y durante el ingreso si es diabético el enfermo

- Hiperglucemia: Administrar insulina de acción rápida con cifras mayores de 140mg/ml e. En algunos hospitales el umbral metabólico se marca en 150mg/dl
- Hipoglucemia: Con cifras inferiores a 60mg/dl tratar con SG o glucosmón^R
- Explicación fisiopatológica: Las situaciones de isquemia asociadas a hiperglucemia, activan el metabolismo anaerobio, aumentando el lactato, la citotoxicidad y el edema cerebral.

Monitorización respiratoria: Normoxemia: Sat 95-100%. Administrar O2 suplementario si saturación inferior a 95% (atención en enfermos con EPOC por riesgo de retención de carbónico). Explicación fisiopatológica: Las situaciones de isquemia asociadas a hipoxia producen alteraciones eléctricas y químicas en las neuronas y células gliales, que aumentan el lactato produciendo citotoxicidad y edema cerebral.

Monitorización de la temperatura: Normotermia: 36-37º. Si Tº> 37.5º. La temperatura aumenta por una infección intercurrente por broncoaspiración, neumonía intrahospitalaria, sepsis o ITU. También por alteración de la termoregulación o fiebre de origen central. Valorar extracción de hemocultivos, sedimento urinario, urinocultivo y analítica. Realizar Rx tórax. Administrar paracetamol y si procede tratamiento empírico antibiótico.

Explicación fisiopatológica: Las situaciones de isquemia asociadas a hipertermia, aumentan las demandas metabólicas y junto los pirógenos endógenos generan citotoxicidad y edema cerebral.

Correcta hidratación: Fluidos según peso y necesidades, sobre todo en enfermos en dieta absoluta

COMPLICACIONES DERIVADAS DEL ICTUS

- Broncoaspiración: Realizar MEC-VV.
- Enfermedades intercurrentes: Neumonía, sepsis o ITU. Administrar antibióticos.
- Crisis comiciales: Administrar fármacos antiepilépticos FAE.
- Edema cerebral: Iniciar medidas antiedema con diuréticos y osmorreguladores (manitol^R).
- Lesiones osteomusculares o de la piel: Protección cutánea, RHB física.
- Enfermedad tromboembólica: Profilaxis de la enfermedad tromboembólica (TEP, TVP) con HBPM o medias de compresión neumática.

PREVENCIÓN SECUNDARIA PARA EVITAR ICTUS RECURRENTES Y RECIDIVAS

- **Estatinas:** independientemente de presencia de dislipemia en ictus aterotrombóticos. Mantener el colesterol total <200mg/dl.
- **Mantener normoglucemia:** cifras por debajo de 100mg/dl.
- **Antihipertensivos** para mantener cifras inferiores a 130-80mm/hg
- **Profilaxis antitrombótica para evitar la recurrencia o recidiva del ictus.** Los fármacos antitrombóticos son los antiagregantes y los anticoagulantes.
 - Antiagregantes plaquetarios: En ictus AIT aterotrombóticos y de etiología no cardioembólica. Valorar antiagregación doble si stent. Fármacos: AAS y clopidogrel. Iniciar en las primeras 48h.
 - Anticoagulación: En cardiopatías embolígenas como la FA o estenosis valvular. Fármacos antivitaminaK y ACOD. Iniciar en 3-14 días según riesgo de transformación hemorrágica.
- **Profilaxis antitrombótica de la enfermedad tromboembólica venosa (TVP-TEP)**
 - HBPM hasta 14 días post ictus. En la práctica clínica hasta fin del ingreso.
- **Endarterectomía carotídea (TEA)** en estenosis sintomática de la arteria carótida interna.
- **Angioplastia carotídea con colocación de stent carotídeo (CAS)** como alternativa a la TEA.

Plan de cuidados unidad de ictus					
	INGRESO	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	ALTA
		DÍA 1	DÍA 2	DÍA 3	DÍA 4
Movilización. (Según prescripción médica)	Reposo absoluto	CCPP/4h Prevención UPP	CCPP/4h Prevención UPP	CCPP/4h Prevención UPP	CCPP/4h Prevención UPP
	Reposo relativo	Reposo relativo	Sedestación M/T	Sedestación M/T	Sedestación M/T
Deglución	Test deglución	Cada 24h (si disfagia)	Cada 24h (si disfagia)	Cada 24h (si disfagia)	Cada 24h (si disfagia)
Constantes	TA	c/1-4h (según centros)	c/4h	c/8h	c/12h
	FC	c/1-4h (según centros)	c/4h	c/8h	c/12h
	FR	continua	continua	continua	continua
	Tª	c/6h	c/6h	c/8h	c/12h
	SAT O ₂	continua	continua	continua	No
Glucemia	Glucemia capilar	C/6h	c/6h si DM o glucemia >120	c/6h si DM o glucemia >120	c/6h si DM o glucemia >120
Monitorización neurológica: ESCALAS	E. Canadiense	C/4-6h (según centro)	C/4-6h (según centro)	c/8h	c/24h
	BARTHEL				Al alta UI

MEDIDAS ESPECIFICAS DE TRATAMIENTO DEL ICTUS. REPERFUSIÓN DE VASO

El objetivo es la recanalización y reperfusión del vaso obstruido mediante dos procedimientos:

TROMBOLISIS INTRAVENOSA (TIV)

La dosis recomendada total es de 0,9 mg de alteplasa/kg de peso (hasta un máximo de 90 mg) empezando con un 10% de la dosis total en forma de bolo intravenoso inicial, inmediatamente seguido del resto de la dosis total perfundida por vía intravenosa durante 60 minutos. Monitorización hemodinámica estrecha durante las 24h siguientes a la fibrinólisis con TAC de control a las 24h. Controlaremos la TA las primeras 2h, cada 15min. Las 6h siguientes cada 30min. Las 16h siguientes el control de TA será cada 60min.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR (TEV): TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Es la técnica intervencionista percutánea para extraer y atrapar el trombo mediante un stent no implantable consiguiendo así su reperfusión. Para valorar el grado de reperfusión del vaso se utiliza la **Escala TICI** (Trombolysis In Cerebral Infarction) TICI 1,2,3

Trombectomía mecánica: Indicaciones

- **TAC simple-convencional:** Determinación ictus agudo de naturaleza isquémica o hemorrágica. Candidato a fibrinólisis si criterio radiológico ASPECTS mayor de 7.
- **Estudio vascular por angio- TAC:** Determina grado obstrucción del vaso y si es candidato a trombectomía mecánica en 6.5h
- **TAC perfusión o IRM difusión-perfusión:** Valora la penumbra isquémica, determinando el mismatch. El mismatch es la diferencia entre la zona del core isquémico y la zona de penumbra isquémica. A mayor mismatch mejor pronóstico de repermeabilización. Con un mismatch > 20% se puede ser candidato a trombectomía mecánica.

Trombectomía mecánica: Técnicas

- **Tromboextracción:** Stents retrievers
- **Tromboaspiración:** Penumbra system^R
- **Trombodisrupción:** Microguías láser o ultrasonidos.

La fibrinólisis intraarterial ha perdido fuerza en favor de la trombectomía mecánica, en ocasiones complementa a ésta.

La terapia endovascular (TEV) en el ictus isquémico agudo asociado a oclusión de gran vaso ha demostrado mejorar significativamente la independencia funcional sin aumentar la tasa de hemorragias sintomáticas, ni la mortalidad frente al tratamiento médico aislado, con una OR de 2.39².

A partir de esta reciente evidencia, es necesario asegurar el acceso de los pacientes candidatos mediante el empleo eficiente de los recursos disponibles.

Deberían recibir tratamiento endovascular, realizado preferentemente mediante stent recuperables, los casos con ictus secundario a oclusión de arteria carótida interna intracraneal (ACI) o arteria cerebral media (ACM) segmento M1 en que cumplan todos los criterios siguientes (recomendación clase I, nivel evidencia A):

Criterios de inclusión en el tratamiento endovascular
ictus que ha recibido tratamiento con rtpa iv dentro de las primeras 4,5 horas desde el inicio sin alcanzarse la recanalización.
Independencia funcional previa medida mediante escala modificada de Rankin = 0-1.
Edad ≥ 18 años.
Puntuación NIHSS ≥ 6.
Puntuación ASPECTS ≥ 6.
Inicio del tratamiento (punción arterial) dentro de las 6 primeras horas desde el inicio de los síntomas.

La craniectomía descompresiva quirúrgica es una alternativa de tratamiento a valorar por neurocirugía en caso de hipertensión intracraneal amenazante.

ICTUS HEMORRÁGICO (IH): CONSIDERACIONES

- Son IH la hemorragia intraparenquimatosa (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA)
- Los principales síntomas son las cefaleas, náuseas, vómitos y alteración del nivel de conciencia que evolucionan no de manera súbita sino que se instauran en minutos.
- Afectan a más de un territorio vascular
- El pronóstico depende de la localización, tamaño, y progresión del ictus y de si existe apertura o no a ventrículos.

Tipos de ictus hemorrágico:

- **Hemorragias intraparenquimatosas:**
 - Hemorragia intraparenquimatosa primaria: Por HTA y angiopatía amiloide
 - Hemorragia intraparenquimatosa secundaria: Por malformación arteriovenosa, tumores o coagulopatías. También por conectivopatías.
- **Hemorragias subaracnoideas (HSA):**
 - HSA primaria: extravasación de sangre directa del espacio subaracnoideo.
 - HSA secundaria: extravasación procedente de ventrículos o parénquima cerebral
 - HSA espontánea: rotura de aneurisma, MAV, tumores o coagulopatías
 - HSA traumática: por traumatismo craneoencefálico.

Diagnóstico ictus hemorrágico:

- Se diagnostican con la prueba más sensible que es el TAC simple (sin contraste) que puede ser no sensible a hematomas menores de 1cc o localizados en fosa posterior. La IRM y la angioIRM estudia lesiones estructurales subyacentes a la hemorragia

<p>alto nivel de sospecha clínica ante toda cefalea de inicio súbito con o sin otros síntomas</p> <p>– El estudio diagnóstico de elección es la TC sin contraste, más accesible que la RM, algunas de cuyas secuencias son igualmente sensibles. La rentabilidad disminuye con el paso de los días, de forma que en los 5 primeros, la TC puede tener una alta sensibilidad, para decrecer paulatinamente</p>	<p>Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B</p>
<p>– Si la TC es negativa y la sospecha clínica persiste se aconseja la práctica de una punción lumbar, dejando transcurrir unas horas desde el inicio. La presencia de hemates y/o de xantocromía confirma el diagnóstico. Pasadas 3 semanas tanto la neuroimagen como el LCR suelen ser ya normales</p>	<p>Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B</p>
<p>– El estudio de elección para identificar la fuente de sangrado es la RM, y la angiografía si se sospecha un aneurisma. La angio-RM y la angio-TC son muy sensibles para aneurismas de los vasos del polígono de Willis mayores de 5 mm de diámetro. Si un primer estudio angiográfico es negativo se recomienda repetirlo en unas 2 semanas, salvo en la HSA perimesencefálica</p>	<p>Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B</p>
<p>– Los estudios sonográficos son útiles para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmio</p>	<p>Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B</p>

Clínica del ictus hemorrágico:

- Deterioro progresivo del nivel de conciencia con náuseas vómitos, cefalea y focalidad neurológica. En virtud de la localización topográfica, del volumen y del crecimiento del hematoma existirá un espectro clínico específico.

Tratamiento del ictus hemorrágico:

- Medidas de neuroprotección no farmacológica: Monitorización de CV
- Si existe hipertensión intracraneal adoptar medidas antiedema como sustancias hiperosmolares (manitol^R), elevación del cabecero o monitorización de la PIC
- Revertir anticoagulación: Antídotos: AVK: Vitamina K y concentrado de complejo protombínico CPP o octoplex. ACOD: CPP (octoplex)

Complicaciones y pronóstico del ictus hemorrágico:

- El vasoespasmo que aumenta el riesgo de infartos cerebrales. Tratar con nimodipino, hipervolemia, hipertensión e intervencionismo vascular.
- El resangrado es otra causa de morbimortalidad. Valorar uso de antifibrinolíticos
- La hidrocefalia también es característica. Drenaje LCR si es sintomática.

Prevención secundaria del ictus hemorrágico: a largo plazo:

- Si existe lesión subyacente: Abordaje quirúrgico
- Si no existe lesión subyacente: Medidas de prevención primaria

La mortalidad del ictus hemorrágico sigue siendo muy alta con una tasa de discapacidad elevada. Los pacientes que sobreviven presentan secuelas y déficits neurológicos importantes.

REHABILITACIÓN Y ESTIMULACIÓN PRECOZ TRAS UN ICTUS

Tras la fase aguda del ictus se deben iniciar programas de atención integral que planifiquen estrategias de rehabilitación e incorporación a las actividades de la vida diaria. tras la fase aguda se establece un itinerario de los enfermos para su atención fuera del hospital de agudos:

- Se valorará individualmente la necesidad de rehabilitación y de cuidados
- Si no es candidato a RHB ni ambulatoria ni en hospital de crónicos (HACLE): La atención será por su centro de atención primaria y seguimiento en consultas externas de neurología.
- Si es candidato a RHB ambulatoria o en HACLE estas son las estancias medias:
 - Recuperación neurológica: 3 meses
 - Recuperación funcional: 6 meses
 - Recuperación si persisten objetivos funcionales: 6-12m

- Recuperación a partir de los 12m: menos evidencia de utilidad del tratamiento RHB
- Si necesita cuidados básicos domiciliarios debe ser una enfermera gestora de casos la que coordine esos cuidados entre la atención especializada y la atención primaria.
- Si necesita cuidados intermedios o avanzados en domicilio. Activar Unidad de Hospitalización
- Si necesita cuidados continuos hospitalarios: Ingreso en hospital de crónicos HACLE
- Si existe vulnerabilidad social o familiar contactar con servicios sociales (UTS) donde se pueden activar distintas formulas: Ley de dependencia, cheque-asistencia, asistencia domiciliaria, gestión de residencia.

ICTUS: REHABILITACIÓN MOTORA Y TERAPIA FÍSICA.

Iniciar RHB con estabilidad clínica del enfermo, tanto HMD, como neurológica como respiratoria. A las 24h de ingreso en la unidad de ictus.

- **RHB de los trastornos motores.** El objetivo es la recuperación de la funcionalidad motora y los patrones posturales y de movimiento fisiológicos:
 - Terapia postural
 - Mantener principios básicos de biomecánica corporal: alineación, simetría y estabilidad en los tres ejes longitudinal, trasversal y anteroposterior.
 - Movilización pasiva
 - Movilización activa
 - Movilización en transferencias de cama a sillón o silla de ruedas
 - Ejercicios de bipedestación y marcha.
- **Fases de progresión neuromuscular del ictus:** hoja de ruta de la recuperación. Diferentes patrones de movimiento terapéutico según la fase de progresión neuromuscular.
 - ***Parálisis flácida***
 - Hombro descolgado por hipotonía.
 - Tendencia a la rotación interna de la articulación del hombro.
 - Tendencia a la pronación del antebrazo.
 - La articulación de la rodilla en extensión.
 - Rotación externa de la cadera y tendencia equina de la articulación del tobillo.

▪ **Parálisis espástica**

- Tendencia a la flexión del miembro superior (codo y muñeca).
 - Contractura en rotación generalmente interna de la articulación del hombro.
 - Contractura en pronación y flexión de la articulación del codo.
 - Contractura en flexión de la articulación de la muñeca.
 - Tendencia a la extensión del miembro inferior (flexión plantar y posición equina).
 - Contractura en rotación generalmente interna de la articulación de la cadera.
 - Contractura en extensión de la articulación de la rodilla.
 - Posición equina de la articulación del tobillo.
 - Durante la fase de parálisis espástica: hiperreflexia, clonus, contracturas, sincinesias (movimientos involuntarios del miembro parético al mover el sano o la cabeza. No implica mejor pronóstico).
- **Fase de recuperación relativa:** ejercicios de marcha y bipedestación.

ICTUS: REHABILITACIÓN SENSORIAL Y RECONOCIMIENTO PROPIOCEPTIVO

- Terapia para recuperar el esquema o diagrama corporal tras la pérdida de representación corporal tras un ictus. Objetivo recuperar la somatognosis que es el reconocimiento de la posición y movimiento del cuerpo en el espacio y de cada una de sus partes en el espacio. Reconocimiento del entorno y de sus objetos en el espacio. Integra la somatognosis, información visual, táctil, propioceptiva, vestibular.
- Trastornos Sensitivos: Hipoestesias, disestesias o sensaciones anormales y dolor.
- Trastornos Perceptivos: anosognosia y asomatognosia. Problemas de reconocimiento y de pérdida de esquema corporal.

ICTUS: REHABILITACIÓN DE LA DISFAGIA

- La mitad de los enfermos con ictus tiene disfagia, que suele resolverse en la primera semana del evento. Disfagia mantenida es marcador de mal pronóstico. La disfagia puede ser orofaríngea o esofágica. La disfagia postictus es orofaríngea, siendo la disfagia esofágica más estructural. La musculatura oral y faríngea está representada en la corteza motora primaria (homúnculo de peinfeld), de manera bilateral. Esta representación es asimétrica existiendo un hemisferio dominante. Esta bilateralidad asimétrica explicaría por qué la mitad de los enfermos con ictus tienen disfagia.

- Mezclas lo más homogéneas posibles con textura y densidad adecuadas al grado de disfagia

ICTUS: RECUPERACIÓN DE LA FUNCIONALIDAD (ABVD)

- Vestido: Sustituir cremalleras y botones por velcros. Empezar a vestirse por el lado afecto y desvestirse por el lado sano
- Aseo: Silla en el WC
- Baño. Ducha mejor que bañera con taburete en su interior
- Alimentación independiente siempre que sea posible.
- Incontinencia fecal o urinaria

ESTRATEGIAS PARA LA REHABILITACIÓN DEL LENGUAJE: LOGOPEDIA

ESTRATEGIAS PARA REGULAR LA CONDUCTA: TERAPIA CONDUCTUAL

ESCALAS DE VALORACIÓN ICTUS

Deben estar validadas y deben tener valor predictivo y pronóstico. Las escalas se caracterizan por su metodología de implementación, su puntuación y su posterior interpretación. Se debe ser sistemático, minucioso y riguroso en su implementación.

- **Escalas de valoración en ictus:**
 - *Escala Cincinatti*
 - *Glasgow coma scale*
 - *Escala NIHSS*
 - *Escala canadiense*
 - *Escalas de valoración cognitiva: Pfeiffer y MEC de Lobo*
 - *Escalas de valoración funcional: Barthel y Rankin modificada*

ESCALA CINCINNATI

Es una escala de valoración extrahospitalaria. Utiliza el método FAST: Face-arm-speech-test.



ESCALA DE GLASGOW

La escala de Glasgow valora cuantitativamente el nivel de conciencia. Puntúa de 3 a 15. Coma 7.

- **Apertura de ojos:** Órdenes: “Abra los ojos” con estímulo verbal de diferente intensidad y con estímulo doloroso
- **Respuesta Verbal:** Órdenes:
 - Orientación temporal: Preguntar por el año o mes actual
 - Orientación espacial: Preguntar por el país o edificio en el que se encuentra
 - Orientación personal: Conoce su nombre, apellido o reconoce familiares

• **Respuesta motora:**

- Órdenes: “saque la lengua” “Abra y cierre la mano”
- Dolor: Localiza o retira tras estímulo doloroso esternal, supraciliar o sobre el lecho ungueal
- Posturas de lesión de troncoencéfalo:
 - Dependen de si la lesión está por encima o por debajo del núcleo rojo, respetando o no el mismo y manteniendo la vía rubroespinal intacta o lesionada. El núcleo rojo interviene en la flexión muscular
 - Postura de decorticación: Lesión por encima del núcleo rojo que está respetado. Es una postura flexora
 - Postura de descerebración: Lesión por debajo del núcleo rojo que está comprometido. Es una postura extensora y más grave. Es la postura de “la moto”

Escala de coma de Glasgow					
Apertura de ojos		Respuesta motora		Respuesta verbal	
4	espontáneamente	6	Cumple órdenes	5	Orientado
3	A la voz	5	Localiza el dolor	4	Confuso
2	Al dolor	4	Solo retira	3	Palabras inapropiadas
1	No responde	3	Flexión anormal	2	Sonidos incomprensibles
		2	Extensión anormal	1	No responde
		1	No responde		

Puntuación máxima: 15 puntos.
 Puntuación mínima: 3 puntos.

ESCALA NEUROLÓGICA NIHSS

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus y valora las funciones neurológicas. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Puntuación de 0 a 42.

- 1) Determina la gravedad del ictus: Leve < 4, Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave ≥ 25 . Ictus menor: NIHSS < 5
- 2) Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25
- 4) Limitaciones: puntúa más alto los territorios de la ACM izquierda que los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vértebrobasilar.

NIH Stroke Scale

Escala de ictus del National Institute of Health

Paciente: _____ Fecha de reconocimiento: _____

1a. Nivel de conciencia

- 0 Alerta.
- 1 No está alerta, pero reacciona con una estimulación mínima
- 2 No está alerta, precisando una estimulación repetida para reaccionar
- 3 Coma

1b. Preguntar al paciente por el mes en que estamos y su edad

- 0 Ambas respuestas correctas
- 1 Una respuesta correcta
- 2 Ambas incorrectas

1c. Pedir al paciente que cierre y abra los ojos y que cierre y abra la mano no parética

- 0 Ambos movimientos correctos
- 1 Un movimiento correcto
- 2 Ambos movimientos incorrectos

2. Movimiento ocular (sólo movimientos horizontales)

- 0 Normal
- 1 Parálisis parcial
- 2 Desviación forzada

3. Test de campo visual

- 0 Sin pérdida de campo visual
- 1 Hemianopsia parcial
- 2 Hemianopsia completa
- 3 Hemianopsia bilateral (incluye ceguera cortical)

4. Parálisis facial

Pedir al paciente que muestre los dientes o que levante las cejas y cierre los ojos fuertemente

- 0 Movimientos normales y simétricos
- 1 Parálisis menor: labio superior flácido, asimetría en la sonrisa
- 2 Parálisis parcial: parálisis casi total de la parte inferior de la cara
- 3 Parálisis completa en un lado o en ambos: ausencia de movimiento facial en la parte superior e inferior de la cara

5. Función motora de los brazos (5a derecho, 5b izquierdo)

Se pide al paciente que extienda los brazos al frente, con las palmas hacia abajo (si está sentado) o que los levante en ángulo de 45° (si está tendido), y se valora si mantiene la posición durante 10 segundos.

- 0 No hay caída: se mantiene la posición durante 10 seg.
- 1 Caída progresiva durante los 10 seg. sin llegar a caer del todo
- 2 Caer del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad
- 3 Caer totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad
- 4 No hay movimiento
- 9 Amputación del miembro o inmovilización de la articulación

LADO DERECHO + LADO IZQUIERDO =

6. Función motora de las piernas (6a derecha, 6b izquierda)

Se realiza siempre en posición supina, pidiendo al paciente que levante la pierna en ángulo de 30° y se valora si mantiene la posición durante 5 seg.

- 0 No hay caída: se mantiene la posición durante 5 seg.
- 1 Caída progresiva durante los 5 seg. sin llegar a caer del todo
- 2 Caer del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad
- 3 Caer totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad
- 4 No hay movimiento
- 9 Amputación del miembro o inmovilización de la articulación

LADO DERECHO + LADO IZQUIERDO =

7. Ataxia de los miembros

Se pide al paciente que se toque la nariz con la punta del dedo (ambos brazos) y que se toque la rodilla de una pierna con el talón de la otra y que lo deslice a lo largo de la espinilla (ambas piernas)

- 0 No hay ataxia
- 1 Ataxia en un miembro
- 2 Ataxia en ambos miembros

8. Sensibilidad

Valorar la reacción ante el estímulo de un pinchazo con una aguja, en diferentes partes del cuerpo (brazos, piernas, cara)

- 0 Normal, no hay pérdida de sensibilidad
- 1 Pérdida de sensibilidad débil o moderada (el paciente nota el contacto pero no percibe si es la punta o el lado plano)
- 2 Pérdida total de sensibilidad: el paciente no nota el contacto

9. Lenguaje

Valorar la comprensión mostrada en todas las pruebas anteriores, así como la capacidad para leer una frase corta o describir un dibujo simple (los pacientes en coma, ítem 1a=3 se puntúan 3 en esta prueba)

- 0 Normal, sin afasia
- 1 Afasia leve o moderada: el paciente tiene dificultades de habla y/o comprensión pero puede identificarse lo que dice
- 2 Afasia severa: sólo hay una comunicación mínima y es muy difícil identificar lo que el paciente quiere decir
- 3 Afasia global, mutismo: no hay posibilidad de hablar ni de comprender

10. Disartría

Valorar la capacidad del paciente para articular correctamente un texto leído o repetir algunas palabras

- 0 Articulación normal
- 1 Disartría ligera o moderada: se pueden entender las palabras, pero con dificultad
- 2 Disartría severa: es casi imposible entender las palabras o el paciente casi no puede hablar
- 9 El paciente está intubado o tiene otra dificultad física para hablar

11. Extinción (supresión, inatención) y negligencia

Se valora por la reacción del paciente ante un estímulo dotoroso bilateral simultáneo y simétrico (extinción), y por sus reacciones ante los estímulos visuales, táctiles, auditivos, espaciales o personales, en las pruebas anteriores (negligencia).

- 0 No hay anomalías
- 1 Extinción frente a la estimulación bilateral simultánea o negligencia en una de las modalidades sensoriales
- 2 Hemi-extinción severa o negligencia frente a más de un estímulo

Criterios de exclusión de fibrinólisis en el ictus: **NIHSS < 4** (síntomatología leve) o **NIHSS > 25** (ictus grave)

PUNTUACIÓN GLOBAL:

ESCALA CANADIENSE

Es una escala con un importante valor como cribado de progresión clínica del ictus. Muy utilizada por enfermería en los cronogramas de las unidades de ictus. Puntúa de 1,5 a a 10.

ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE

- (1) Pedir al paciente que enseñe los dientes o encías.
- (2) En sedestación abducir 90° los brazos, en decubito que levante 45° Aplicar resistencia a mitad del brazo.
- (3) Con los brazos elevados indicar que cierre los puños y extienda las muñecas, si extiende completamente de forma simétrica medir la fuerza aplicando resistencia en cada muñeca por separado mientras se estabiliza el brazo
- (4) El paciente debe estar tumbado en la cama: se puntua la peor, explorar piernas por separado
 - a) flexión del muslo sobre el abdomen,
 - b) flexión dorsal de ambos pies y dedos.
 Aplicar resistencia después de observar el movimiento (en a y en b)
- (5) Intentar que el paciente imite nuestra mueca, sino aplicar estímulo doloroso en estemón.
- (6) Medir la capacidad del paciente para mantener 3-5 segundos la postura deseada - levantar ambos brazos 90° y soltar. Si el paciente no coopera aplicar estímulos dolorosos en lecho unequal.
- (7) Medir la capacidad del paciente para mantener 3-5 segundos la postura deseada - flexión de caderas con rodillas flexionadas 90° y soltar. Si el paciente no coopera aplicar estímulos dolorosos en lecho unequal.

ESCALA CANADIENSE

Variables	Valores		
Estado Mental.	Nivel de Conciencia	Alerta	3
		Obnubilado	1.5
	Orientación	Órientado	1
		Desorientado o no aplicable	0
Lenguaje	Normal	1	
	Déficit de expresión Déficit de comprensión	0.5 0	
Funciones Motoras.	Debilidad Facial (1)	Ninguna	0.5
		Presente	0
	Brazo proximal (2)	Ninguna debilidad	1.5
		Paresia leve	1
		Paresia significativa	0.5
		Afectación Total	0
	Brazo distal (3)	Ninguna debilidad	1.5
		Paresia leve	1
Paresia significativa		0.5	
Afectación Total		0	
Pierna (4)	Fuerza Normal	1.5	
	Paresia leve	1	
	Paresia significativa	0.5	
	Afectación Total	0	
Respuesta Motora.	Cara (5)	Simétrica	0.5
		Asimétrica	0
	Brazos (6)	Igual	1.5
		Desigual	0
	Piernas (7)	Igual	1.5
		Desigual	0

ESCALAS DE VALORACIÓN COGNITIVA: PFEIFEER

TEST DE PFEIFFER	
PREGUNTA	PUNTUACIÓN
¿Cuál es la fecha de hoy? Día, mes y año	0-2 NO DEFICIT
¿Que día de la semana es?	3-4 DEFICIT LEVE
¿En qué lugar estamos?	
¿Cual es su número de teléfono?	
¿Cuantos años tiene?	
¿Dónde nació?	
¿Cual es el nombre del presidente?	
Nombre del presidente anterior	
¿Cual es el primer apellido de tu madre?	
Descuento de 3 en 3 desde 20	

ESCALAS DE VALORACIÓN FUNCIONAL: BARTHEL Y RANKIN MODIFICADA

Valoran la situación, pronóstico y la autonomía funcional basal. Evalúan la reserva funcional para las actividades básicas, instrumentales y especiales de la vida diaria (ABVD, AIVB, AIVB). Son pronósticas sobre la capacidad de recuperación del enfermo.

- **Barthel:** valora diez parámetros: aseo, baño, vestirse, alimentarse, incontinencia vesical, incontinencia intestinal, uso WC, transferencia cama-sillón, deambulación y subida de escaleras.
- **Rankin modificada**

0	Asintomático
1	Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas; capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.
2	Discapacidad leve; incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda
3	Discapacidad moderada; requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda
4	Discapacidad moderadamente severa; incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.
5	Discapacidad severa; confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes.
6	Exitus.

Actividades básicas ABVD, instrumentales AIVD y especiales AEVD

- Grado 0: Sin síntomas. Independencia para las ABVD, AIVD y las AEVD
- Grado 1: Presenta síntomas pero sigue siendo independiente para las ABVD, AIVD y AEVD
- Grado 2: Presenta síntomas con independencia en ABVD pero dependencia en AIVD AEVD

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DE LA MOTONEURONA

Las enfermedades neuromusculares son aquellas patologías que afectan a cualquier componente de la Unidad Motora. Recordemos que la unidad motora está compuesta por las siguientes estructuras: motoneurona inferior, nervio, unión neuromuscular y fibra muscular. Esto se traduce a que cualquier compromiso de estos componentes da lugar a una serie de síntomas característicos:

- Debilidad muscular
- Atrofia muscular
- Hipotonía
- Fatigabilidad
- Alteraciones sensitivas: parestesias y disestesias

Se describen más de 150 trastornos neuromusculares (TNM), pudiéndose verse afectadas en estas enfermedades las tres modalidades funcionales del nervio periférico: sensitiva, motora y autonómica. Topográficamente las enfermedades neuromusculares pueden afectar:

- A la motoneurona espinal: atrofia muscular sistémica
- A la raíz nerviosa: radiculopatías
- Al nervio periférico: SGB, neuropatías periféricas
- A la unión neuromuscular: miastenia gravis
- A la fibra muscular: distrofias y miopatías

Las enfermedades de la motoneurona

Las enfermedades de la motoneurona pueden afectar a la neurona motora superior, a la inferior o a ambas. La más característica es la esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Otras son:

- **Parálisis bulbar progresiva:** Afectación de neurona motora inferior
- **Parálisis pseudobulbar:** Afectación de neurona motora superior
- **Esclerosis Lateral Primaria:** Afectación de neurona motora superior
- **Atrofia muscular Primaria:** Afectación de neurona motora inferior

MIASTENIA GRAVIS (MG)

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular. Está mediada por anticuerpos frente a proteínas de la membrana postsináptica de la placa motora.

Síntomas de la Miastenia Gravis: Los enfermos presentan debilidad muscular que afecta principalmente a las extremidades proximales, a la musculatura oculomotora (diplopia) y de los párpados (ptosis). También se ve afectada la musculatura bulbar (disfagia) y la musculatura cervical y facial (claudicación mandibular). En los casos graves puede verse afectada la musculatura respiratoria con presencia de disnea e insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico de la Miastenia Gravis: EMG, Test del edrofonio-tensilón y mediante determinación de autoanticuerpos séricos (AcRAch y Anti-MuSK).

Tratamiento de la Miastenia Gravis:

- Tratamiento sintomático con fármacos anticolinesterásicos: piridogtismina (Mestinón[®])
- Tratamiento específico: timentomía e inmunosupresión con corticoides (prednisona), aziatropina y ciclosporina.
- Tratamiento de fase aguda: Gammaglobulinas IV (GIV) y Plasmaféresis (PMF)

Cuidados de enfermería en crisis miasténica

- Limpieza eficaz de las vías respiratorias y fisioterapia respiratoria.
- Soporte nutricional si existe dificultad deglutoria o disfagia para evitar la desnutrición y la broncoaspiración: alimentos espesados y dieta de disfagia junto con una correcta hidratación. Nutrición enteral por PEG en fases avanzadas.
- Medidas de terapia física y estimulación motora. La fisioterapia física debe conseguir una postura adecuada, con alineación y simetría de hombros, caderas y rodillas que eviten alteraciones osteomusculares.
- Cuidados cutáneos que prevengan la aparición de úlceras por presión (UPP)
- Ventilación mecánica en fases avanzadas. Instruir a la familia en los cuidados de cánula de traqueostomía.
- Potenciar una correcta comunicación- rol-relaciones
 - Medidas higiénicas que eviten enfermedades infecciosas intercurrentes del tracto urinario, neumonías y sepsis.

POLINEUROPATÍAS, NEUROPATÍAS, RADICULOPATÍAS Y PLEXOPATÍAS

Alteración o trastorno de los nervios periféricos que pueden verse afectados en sus tres modalidades funcionales: sensitiva, motora o autonómica. Las radiculopatías pueden tener un componente compresivo (foraminal) y las plexopatías son principalmente traumáticas: por infiltraciones anestésicas o traumatismos.

Clasificación de las neuropatías:

Clasificación electrofisiológica: la electroneurografía (ENG) valora la actividad eléctrica de nervio.

- Axonal: disminución de la amplitud en ENG
- Desmielinizantes: lentitud en la conducción en el ENG

Clasificación clínica: polineuropatía motora, sensorial, mixta y autonómica.

- Síntomas motores: arreflexia, paresia, fasciculaciones, atrofia
- Síntomas sensitivos: parestesias (espontáneas) y disestesias (inducidas por el tacto)

Clasificación topográfica

- Focal, segmentaria, simétrica o asimétrica.

Clasificación etiológica

- Tóxico-metabólicas, inflamatorio-infecciosas, paraneoplásicas, hereditarias, estructurales y vasculares

Clasificación por su forma de presentación

- Agudas: se presentan en una semana.
- Subagudas: evolucionan en un mes.
- Crónicas: se presentan durante periodos superiores a los seis meses.

Diagnóstico de las neuropatías

- Mediante EMG- ENG, pruebas de laboratorio y biopsias del nervio o músculo (vasculitis).

Tratamiento de las neuropatías

- **Tratamiento sintomático:** dolor neuropático con fármacos antiepilépticos (FAE): gabapentina, pregabalina, carbamacepina y fármacos antidepresivos: amitriptilina. Dolor nociceptivo: AINES
- **Tratamiento etiológico:** tratamiento con corticoides, plasmaféresis y gammaglobulinas. Control metabólico del enfermo: glucemia, hemoglobina glicosilada...

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ (SGB)

Polirradiculoneuropatía aguda desmielinizante inflamatoria de etiología autoinmune, con debilidad muscular ascendente y arreflexia, que puede debutar con clínica sensitiva a modo de parestesias o entumecimiento en su inicio. Puede afectar al nervio en sus tres modalidades: motora, sensitiva y autonómica

Etiología del SGB

- Probablemente autoinmune
- En dos tercios de los casos existen antecedentes de infección vírica, respiratoria o digestiva, como por ejemplo campylobacter jejuni que se puede detectar en heces.

Semiología del SGB

- Debilidad progresiva de evolución más o menos simétrica que progresa en días o semanas.
- La progresión es ascendente, comienza por miembros inferiores, subiendo al tronco y miembros superiores.
- Dolores musculares
- Puede haber parálisis facial
- Plejía motora arrefléxica que puede desencadenar una insuficiencia respiratoria grave.
- Puede haber parestesias pero los cuadros sensitivos no son acusados
- Puede haber disautonomía
- Disartria, hipofonía, disfagia por afectación de pares craneales.

Diagnóstico del SGB

- Por la clínica
- Mediante estudios de LCR
- Mediante estudios neurofisiológicos como la electromiografía y electroneurografía que evidencian desmielinización.

Tratamiento del SGB

- En fase aguda con rápida progresión aplicar medidas de soporte vital con ingreso en UCI para ventilación mecánica.
- Plasmaféresis (PMF)
- Ciclos de inmunoglobulinas IV
- El tratamiento con corticoides NO ha demostrado ser efectivo

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Enfermedad degenerativa y progresiva de la motoneurona, que ocasiona degeneración de las neuronas motoras que son sustituidas por gliosis fibrosa, esclerosis o cicatriz. Puede afectar a la primera y a la segunda motoneurona.

Clasificación de la ELA

- ELA esporádica (90%)
- ELA hereditaria familiar: autosómica dominante por mutación del gen SOD.

Diagnóstico de la ELA

- Resonancia magnética (RM): descarta otras causas de alteración de la motoneurona, como lesiones cervicales
- Electromiografía y electroneurografía (EMG- ENG): pruebas esenciales que objetivan signos de denervación y descartan otras patologías estudiando la actividad eléctrica de músculo y nervio.

Semiología de la ELA

Síntomas combinados de primera y segunda motoneurona:

- Primera motoneurona:
 - Hiperreflexia
 - Espasticidad
 - Debilidad progresiva que conlleva disnea e insuficiencia respiratoria
- Segunda motoneurona:
 - Denervación con pérdida de fuerza progresiva
 - Atrofia progresiva muscular
 - Hiporreflexia
 - Calambres y fasciculaciones
- Disartria y disfagia
- Labilidad emocional
- No hay alteraciones sensitivas, esfinterianas y la motilidad ocular permanece razonablemente bien conservada.

Tratamiento de la ELA

- Riluzol: fármaco que proporciona un discreto aumento de la supervivencia.
- Tratamiento paliativo y de soporte respiratorio, nutricional, fisioterapéutico y emocional.

Cuidados de enfermería en la ELA

- Según la evolución propia de la enfermedad aparecen tres fases: diagnóstico, desarrollo y fase final.
- Limpieza eficaz de las vías respiratorias. Fisioterapia respiratoria.
- Soporte nutricional si hay presencia de disfagia: alimentos espesados y dieta de disfagia. Con medidas que garanticen una correcta hidratación. Nutrición

enteral por PEG en fases avanzadas. Las medidas van dirigidas a evitar la broncoaspiración y la desnutrición.

- Medidas de terapia física y estimulación motora. Garantizar una postura adecuada, con alineación y simetría de hombros, caderas y rodillas que eviten alteraciones osteomusculares. Evitar rotaciones y flexiones patológicas que causan dolor.
- Cuidados cutáneos: Prevención y cuidados de úlceras por presión UPP
- Ventilación mecánica en fases avanzadas: cuidados de la cánula de traqueostomía y manejo de secreciones.
- Potenciar una correcta comunicación- rol-relaciones.
- Medidas higiénicas que eviten enfermedades infecciosas intercurrentes como las infecciones del tracto urinario (ITU), neumonías o sepsis.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES DEL SNC Y SNP.

Estas enfermedades cursan con una destrucción de las vainas de mielina de causa genética, infecciosa, autoinmune o metabólica que son sustituidas por gliosis fibrosa teniendo como consecuencia la disminución de la amplitud y velocidad de impulso nervioso. Pueden afectar al SNC o al SNP.

PRINCIPALES ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL SISTEMA NERVIOSO

- Esclerosis múltiple
- Encefalomiелitis aguda diseminada: enfermedad aguda
- Encefalomiелitis hemorrágica necrotizante aguda: enfermedad hiperaguda
- Enfermedades desmielinizantes inflamatorias del sistema nervioso central
- Encefalitis autoinmune
- Neuromielitis óptica
- Neuritis óptica
- Mielitis transversa
- Mielinosis central pontina: enfermedad desmielinizante del troncoencéfalo.
- Del sistema nervioso periférico: síndrome de Guillain Barré (SGB) y polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La Esclerosis múltiple es una enfermedad del SNC inflamatoria, desmielinizante y autoinmune con un espectro clínico que depende de la localización topográfica de las lesiones. Se produce una destrucción de las vainas de mielina y su sustitución por una gliosis fibrosa, esclerosis y cicatriz.

ETIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Desconocida, presuponiéndose la combinación de una predisposición genética con una base ambiental como el tabaquismo, la carencia de vit D o la exposición al virus Epstein Barr.

SINTOMATOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Se la denomina la enfermedad de "las mil caras" con un espectro clínico muy variado:

Síntomas visuales

- Visión borrosa
- Pérdida de visión unilateral
- Diplopía

Síntomas motores

- Debilidad en las extremidades
- Espasticidad
- Hiperreflexia
- Alteraciones de la deambulaci3n
- Problemas de equilibrio

Síntomas sensoriales

- Entumecimiento: hipoestesia y acorchamiento
- Parestesias: hormigueo, quemaz3n
- Disestesias: sensaciones desagradables tras estímulo táctil.
- Signo de Lhermitte: calambres en la espalda y parestesias en los brazos
- Abrazo de la esclerosis múltiple: dolor en el torso.
- Neuralgia del trigémino

Síntomas troncoencefálicos

- Clínica bulbar con presencia de disartria, disfagia y disfonía.

Alteraciones de la coordinación y del equilibrio

- Temblores
- Ataxia

Síntomas autonómicos: genitourinarios e intestinales

- Urgencia miccional o retención urinaria.
- Incontinencia urinaria
- Estreñimiento
- Disfunción eréctil
- Anorgasmia

Síntomas cognitivos

- Fallos de memoria, de la concentración, de la atención y del procesamiento mental.
- Depresión
- Irritabilidad
- Ansiedad

Otros síntomas

- Fatiga

DIAGNÓSTICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Criterios De McDonald. se utilizan para el diagnóstico de la EM. En la resonancia magnética deben evidenciarse lesiones con diseminación temporal y espacial (dos lesiones o dos brotes con evidencia clínica). Puede presentarse como síndrome clínico aislado.

Pruebas de laboratorio: Otros datos adicionales que complementan el diagnóstico son el estudio positivo del LCR con presencia de bandas oligoclonales o elevación de inmunoglobulinas. Los perfiles a estudiar en un enfermo con sospecha de EM son:

- ***Estudio de laboratorio sérico***
 - Perfil citobioquímico con función renal, hepática, tiroidea, electrolítica.
 - Perfil inmunológico
 - Paraneoplásico: Ac onconeuronales
 - Autoinmune no paraneoplásico: Ac antineuronales
 - Perfil serológico
 - PCR de virus, bacterias

- **Estudio de laboratorio del LCR**

- Perfil inmunológico: bandas oligoclonales (anticuerpos que indican inflamación LCR).
- Perfil citobioquímico: pleocitosis, glucosa y proteínas
 - Aumento del recuento celular en LCR: pleocitosis
 - Aumento del recuento proteico en LCR: hiperproteíorraquia
 - Aumento de la glucosa en LCR: hiperglucorraquia
- Perfil microbiológico: tinción de gram y cultivo
- Perfil citopatológico: células patológicas

Estudios de neuroimagen y neurofisiológicos

- **Resonancia magnética (RM):** para valorar diseminación temporal y espacial de las lesiones: yuxtacorticales, periventriculares, de fosa posterior o medulares.
- **Potenciales evocados visuales auditivos y somatosensoriales: PEV-PEAT-PESS:** El diagnóstico de EM requiere la existencia de dos áreas de desmielinización del SNC. Los potenciales evocados ayudan a confirmar el diagnóstico ya que pueden reportar un segundo punto de desmielinización. Miden la actividad eléctrica y la conducción del nervio. Revelan lesiones silentes mediante estímulos: sonidos, luces, sensaciones. Sirven también para detectar problemas en la médula espinal.

TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

TRATAMIENTO EN FASE AGUDA:

- **Metilprednisolona (MTP) a altas dosis:** 5 sesiones
- **Plasmaféresis (PMF, PLEX o Recambio plasmático):** Procedimiento por el que una máquina separa el plasma de las células sanguíneas. Luego se mezclan estas células con un líquido que reemplaza al plasma y se devuelven a la sangre. El objetivo es extraer el exceso de autoanticuerpos, citocinas y otras sustancias dañinas (mediadores de la inflamación).
- **Gammaglobulinas intravenosas (GIV):** Son IgG de donante purificadas. Anticuerpos del plasma de donante purificadas. Su efecto inmunomodulador se basa en la neutralización de autoanticuerpos, con la inhibición de su producción y con la supresión de citocinas proinflamatorias.
 - Efectos secundarios de las gammaglobulinas IV: reacción local, cefalea, artromialgias. En enfermos con déficit de IgA pueden ocasionar reacciones alérgicas graves.

TRATAMIENTO EN FASE CRÓNICA:

- **Corticoides a dosis bajas**
- **Fármacos modificadores del curso de la enfermedad o de la progresión:**
 - **Inmunosupresores:** inmunomodulación por inmunosupresión
 - Aziatropina (Imurel)
 - Fingolimod (Gylenya): oral
 - Teriflunomida (Aubagio): oral
 - Ciclofosfamida (Cytosan)
 - Rituximab
 - **Inmunomoduladores**

Fármacos que actúan estimulando o deprimiendo el sistema inmunitario. Son inmunomoduladores el acetato de glatirámico, los interferones, el fingolimod. Los inmunomoduladores se utilizan en múltiples ámbitos: para combatir el cáncer, las infecciones crónicas, la inflamación y la autoinmunidad.

 - **Acetato de glatirámico:** Copaxone^R
 - **Interferones:** Son citocinas que intervienen en la respuesta inflamatoria. Avonex^R (IM), Plegridy^R (SC), Rebif^R (SC)
 - **Anticuerpos monoclonales:** Son anticuerpos desarrollados con ingeniería genética, para terapia dirigida. Son inmunomarcadores y también neutralizan poblaciones linfocitarias diana.

ENCEFALITIS

Inflamación del SNC primaria (infección) o secundaria (postinfección o neoplásica). Término utilizado para definir alteraciones, trastornos o disfunciones de causa inflamatoria, infecciosa, inmunomediada o paraneoplásica del encéfalo.

- Diagnóstico: por punción lumbar, pruebas de imagen, análisis sérico o EEG.
- Síntomas: cuadro pseudogripal con fatiga, dolor muscular, cefalea, tos y clínica neurológica con confusión, convulsiones, somnolencia y/o focalidad neurológica.
- Etiología: autoinmune, infecciosa o paraneoplásica
- Tratamiento con antivíricos tipo aciclovir, foscarnet. Si la encefalitis es secundaria se trata con metilprednisolona (MTP), gammaglobulinas IV (GIV) o plasmaféresis (PMF).

Encefalopatía: Término generalmente usado para definir alteraciones, trastornos o disfunciones encefálicas de causa tóxico-metabólica o estructural.

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE (SGB)

El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía inflamatoria aguda y por lo general rápidamente progresiva pero que generalmente se autolimitada. Está

caracterizada por la presencia de debilidad muscular e hipoestesia distal leve. La causa se considera autoinmune. Si la debilidad progresa durante más de 2 meses se deben estudiar diagnósticos alternativos (PDIC).

• **Etiología del SGB**

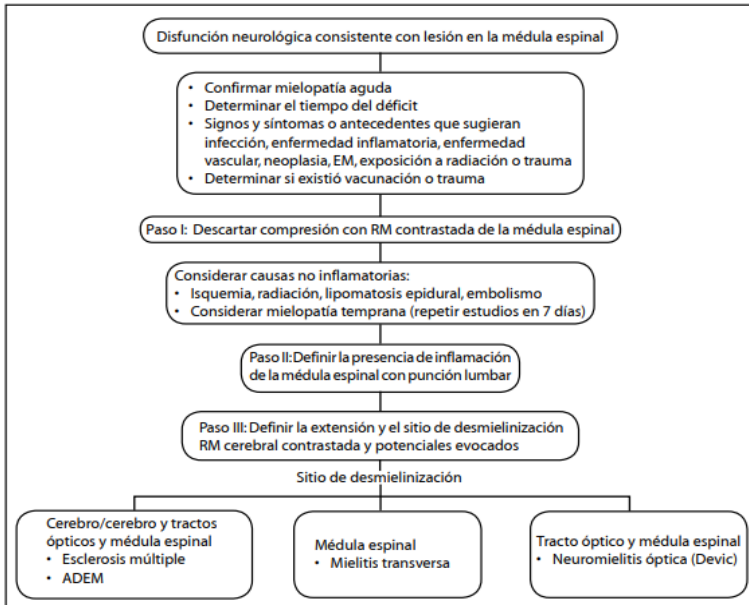
Desconocida, probablemente autoinmune o infecciosa. En dos tercios de los pacientes existen antecedentes de infección viral respiratoria o gastrointestinal (campilobacter jejuni) de una a tres semanas antes.

- **Síntomas de SGB:** debilidad flácida progresiva distal y simétrica con parestesias.
- **Diagnóstico de SGB:** por la clínica, estudios de LCR y estudios neurofisiológicos (EMG-ENG)
- **Tratamiento del SGB:** gammaglobulinas IV (GIV), plasmaféresis (PMF). Ventilación mecánica si inestabilidad respiratoria.

MIELITIS

Mielitis: Término utilizado para definir alteraciones, trastornos o disfunciones de causa inflamatoria infecciosa inmunomediada o paraneoplásica en la médula espinal.

Mielopatía: Término usado para definir alteraciones, trastornos o disfunciones medulares tóxico-metabólicas o estructurales. Pueden ser compresivas o no compresivas.



Mielopatías: algoritmo de actuación

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC)

Se define la hipertensión intracraneal como el aumento patológico de la presión intracraneal por encima de 20cm H₂O o 15mm/hg. Las principales patologías y entidades clínicas asociadas a la HTIC son el síndrome meníngeo, el meningismo, el edema cerebral y la hidrocefalia:

- **Síndrome meníngeo:** entidad clínica caracterizada por inflamación meníngea de etiología infecciosa, inflamatoria o traumática (HSA principalmente)
- **Meningismo:** meningitis aséptica. Llamada pseudomeningitis, cursa con síntomas similares a la meningitis, pero sin serla.
- **Edema cerebral:** acumulación de líquido en el parénquima cerebral que ocasiona náuseas, vómitos, edema de papila, obnubilación y cefalea.
- **Hidrocefalia:** acumulación y aumento de líquido en el espacio ventricular.

ETIOPATOGENIA Y PATOGENIA DE LA HTIC

- **Idiopática:** o de causa desconocida (pseudotumor cerebri)
- **Secundaria o sintomática:** consecuencia de una lesión subyacente.
 - Inflamatoria-infecciosa
 - Tóxico-metabólica
 - Estructural- vascular

la HTIC es debida principalmente a estos cuatro procesos patológicos: el edema parenquimatoso, la hidrocefalia, la congestión venosa y la inflamación meníngea.

- **Edema Parenquimatoso:**
 - **Edema citotóxico:** Del espacio intracelular y de etiología tóxica o metabólica (hiperglucemia, hipertermia, hiperco²pnia, hipoxia). Este edema aparece en ictus isquémicos.
 - **Edema vasogénico:** Del espacio extracelular por alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE). De etiología, traumática, infecciosa o estructural. En TCE, neoplasias, abscesos y encefalitis. Responde al tratamiento con corticoides.
- **Hidrocefalia:** La hidrocefalia puede ser de tres tipos:
 - Obstructiva
 - Arreabsortiva
 - Por hiperproducción de LCR
- **Congestión venosa:**
 - Trombosis de senos duros
 - Fístulas arteriovenosas (producen congestión venosa)
- **Inflamación meníngea:**
 - Carcinomatosis

- HSA
- Meningitis

SÍNTOMAS DE LA HTIC

Síndrome meníngeo: cefalea, rigidez de nuca con signos de Kernig y Brudzinski, Cefalea, náuseas, vómitos, edema de papila

Alteraciones del nivel de conciencia: obnubilación, confusión y somnolencia

Crisis epilépticas

Ataxia

Alteraciones esfínterianas

Clinica de herniación y enclavamiento:

- Focalidad neurológica, alteración patrón respiratorio, alteraciones de la conciencia y pupilares
- Heriniación transtentorial central, uncal, subfalcial o amigdalár.

DIAGNÓSTICO Y MONITORIZACIÓN DE LA HTIC

Se valoran cuatro parámetros: Presión intracraneal (PIC), la presión arterial media (PAM), el flujo sanguíneo cerebral (FSC), y la presión de perfusión cerebral (PPC)

- **PIC:** las cifras normales están por debajo de 20cm H₂O o 15mm/hg.
- **PAM:** el cerebro se autorregula con rangos de PAM entre 50-150mm/hg. PAM: PAS+ 2PAD/ 3
- **PPC:** PAM-PIC
- **FSC:** los valores fisiológicos de flujo sanguíneo cerebral son: 55ml/100gr tejido /min
 - FSC: valores inferiores a 20ml/100gr tejido/min, implican un fallo eléctrico con alteraciones neuronales funcionales.
 - FSC: valores inferiores a 10ml/100gr tejido/min, implican un fallo iónico con pérdida estructural y muerte cerebral.

Ley de Monro- Killie: Esta ley establece que existe una compensación limitada de la PIC equilibrando los tres compartimentos: vascular, cerebral y del LCR.

TRATAMIENTO DE LA HTIC

- **Osmoterapia:** Manitol, SF hipertónico
- **Diuréticos**
- **Corticoides**
- **Sedación e hiperventilación:** hipocapnia controlada
- **Derivaciones y drenajes para la hidrocefalia:**

DVP: derivación ventrículo-peritoneal

DVE: drenaje ventricular externo

- Consta de sistema de medición de 0 a 20cm H₂O. (Poner el 0 en CAE), y de una cámara de goteo recolectora que según indicación médica se pone a 10-15-20cc de H₂O. Como norma a 15cm de H₂O. Ver tema de neurocirugía para completar información.

DLP: derivación lumboperitoneal.

DLE: drenaje lumbar externo, y venticulostomía endoscópica.

- **Craniectomía descompresiva**

CRISIS COMICIALES Y EPILEPSIA

Crisis epiléptica o convulsión: Entidad clínica caracterizada por una actividad eléctrica cerebral excesiva e hipersincrónica, que en virtud de su localización topográfica puede cursar con síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos con o sin pérdida de conciencia.

Epilepsia: Enfermedad o trastorno caracterizado por la predisposición cerebral a tener crisis comiciales recurrentes.

Síndrome epiléptico: Entidad clínica que sigue un patrón. Predisposición de base genética a sufrir crisis epilépticas que tras su estudio por RMN, EEG y por los datos de la historia clínica, siguen un patrón común ya sea clínico, epileptiforme o topográfico.

Estatus Epiléptico: Aquellas crisis que duran más de 30 minutos o salvas de crisis repetidas sin que haya recuperación entre ellas. El estatus epiléptico puede ser convulsivo o no convulsivo.

Trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE).

Los TPNE son aquellas alteraciones que imitan una crisis epiléptica. Pueden llevar asociadas sacudidas y alteraciones de la conciencia y ser de etiología diversa: metabólica, migrañosa, sincopal, extrapiramidal, psicógena o relacionadas con el sueño o con un AIT.

- **TPNE sincopal.** trastorno transitorio de la conciencia por hipoperfusión: síncope convulsivo.
- **TPNE hemodinámico.** sacudidas o clonias en un miembro por isquemia transitoria y mecanismo hemodinámico (limb-shaking).
- **TPNE migrañoso con aura:** cefalea con síntomas sensitivos, visuales o del lenguaje.
- **TPNE extrapiramidal:** por trastornos del movimiento.

- **TPNE metabólico:** los trastornos metabólicos como las hipoglucemias o la uremia pueden dar síntomas neurológicos que imiten una crisis epiléptica.
- **TPNE relacionados con AIT**
- **TPNE psicógenos:** son las pseudocrisis o crisis psicógenas no epilépticas (CPNE).
- **TPNE relacionados con el sueño:** ciertas parasomnias pueden imitar una crisis epiléptica.

Aspectos legales de la epilepsia: existen limitaciones de acceso a ciertas profesiones y limitaciones en la conducción de vehículos que requiere de informe que certifique o un año libre de crisis o 6m en crisis única. Acceso a la discapacidad (real decreto 71/99). La legislación es dinámica y puede estar sometida a cambios.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Clasificación Etiológica

- **Base genética o idiopáticas:** de causa desconocida. Probablemente implicados factores genéticos.
- **Secundarias, sintomáticas o estructurales:** subyace una causa clara: TCE, ACV, meningitis. Pueden ser:
 - Tóxico-metabólicas
 - Inflamatorias-infecciosas
 - Estructurales- vasculares
- **Probablemente secundarias:** aún se utiliza mucho el término criptogénicas.

Clasificación Topográfica: frontales, parietales, temporales, occipitales.

Clasificación Clínica: crisis parciales o focales y crisis generalizadas (ver líneas abajo).

SÍNTOMAS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

- **Crisis parciales o focales:** Los síntomas vienen determinados por la localización topográfica de la descarga y por la propagación de dicha descarga. No hay pérdida de conciencia.
 - **Crisis parciales simples**
 - Motoras: sacudidas y mioclonias.
 - Sensitivas: parestesias y hormigueos
 - Sensoriales: auditivas, visuales, disgeusia, percepción de olores
 - Psíquicas y cognitivas: irritabilidad, labilidad, pobreza cognitiva, despersonalización
 - **Crisis parciales complejas:** hay alteración de la conciencia, con estereotipias, chupeteos y síntomas psicomotores.

- **Crisis generalizadas**

- **Convulsivas:** tónicas, clónicas o tónico-clónicas.
- **No convulsivas:** ausencias, átonas o astásicas y mioclónicas.

Síntomas de las crisis epilépticas según el área afectada:

- Área motora: presenta sacudidas o actividad tónico o clónica. Empiezan en zonas de gran representación cortical y progresan de la cara al brazo y piernas: progresión Jacksoniana.
- Área motora suplementaria: posición del esgrimista
- Área premotora: desviación oculocefálica contralateral.
- Área límbica: psicomotoras.

DIAGNÓSTICO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

- **Pruebas de Laboratorio:** punción lumbar y analítica de sangre para estudio metabólico
- **TAC:** descarta causa grave como hemorragias y tumores
- **IRM:** convencional o con equipos de resonancia potentes de 1,5-3 Tesla (unidad de medida magnética).
- **EEG:** en vigilia, durante el sueño o con estimulación luminosa o hiperventilación
- **Videoelectroencefalograma VEEG:** estudios prolongados de 3h o de larga duración para estudios prequirúrgicos en cirugía de la epilepsia.

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Tratamiento de la epilepsia:

- **Fármacos antiepilépticos (FAEs):** iniciados en monoterapia cuando concurren:
 - Dos crisis epilépticas separadas más de 24h
 - Crisis epilépticas idiopáticas
- **Tratamiento de la epilepsia refractaria:**
 - **Estimulador del nervio vago**
 - **Dieta cetogénica**
 - **Tratamiento quirúrgico de la epilepsia**
- **Tratamiento del Estatus Epiléptico:**
 - **Tratamiento de primera línea:** Benzodiazepinas
 - **Tratamiento de segunda línea:** Fármacos antiepilépticos (FAEs)
 - **Tratamiento de tercera línea:** Anestésicos generales: Tiopental, propofol, midazolam,
 - **Tratamiento de cuarta línea:** Inmunoterapia con metilprednisolona, gammaglobulinas (GIV) y recambio plasmático en cinco sesiones generalmente.

Tabla 4. Causas más frecuentes de crisis comiciales en el anciano

- a) *Patología cerebrovascular.* Engloba ictus isquémicos, ictus hemorrágicos, hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos, malformaciones vasculares... Es la patología más frecuente en los casos de etiología conocida. Entre 5-20% de los pacientes con ACV tienen crisis, pero no todas son recurrentes (epilepsia), y son más frecuentes en ictus hemorrágicos, embólicos o corticales. Pueden ser crisis agudas o en el momento del ACV, frecuentes en ictus embólicos (6), crisis precoces (en dos primeras semanas) o remotas (un 12% de los pacientes que han sufrido un ictus padecerán una o más crisis en los primeros cinco años). Las crisis precoces empeoran el pronóstico y suelen estar en relación con gravedad del ACV inicial.
- b) *Traumatismo craneoencefálico (TCE) y cirugía del SNC.* Los TCE penetrantes graves se asocian a un riesgo de epilepsia de hasta un 50%, pero las crisis no suelen ser postraumáticas inmediatas.
- c) *Tumores cerebrales* (2, 9).
- d) *Demencias degenerativas.* Se ha descrito una mayor incidencia de epilepsia en la enfermedad de Alzheimer, e incluso pudiera existir relación entre el riesgo de crisis epilépticas y la severidad de dicha enfermedad (6, 7).
- e) *Infecciones del SNC* (encefalitis, meningitis, abscesos).

Tabla 4. Causas más frecuentes de crisis comiciales en el anciano (continuación)

- f) *Tóxicos. Fármacos.* Intoxicación o privación de alcohol, privación de otras sustancias depresoras del SNC como benzodiacepinas o barbitúricos, tratamiento con determinados psicotropos, antibióticos, opiáceos, inmunosupresores, antineoplásicos, antiarrítmicos, anestésicos, contrastes radiológicos... (2, 6). Son factores de riesgo la polifarmacia y sus interacciones farmacológicas, dosis altas, vía parenteral y la mayor sensibilidad farmacocinética y farmacodinámica del anciano.
- g) *Enfermedades sistémicas-alteraciones metabólicas.* En su mayoría, son causas de crisis controlables y reversibles. Entre ellas encontramos: patología tiroidea, hepática, renal, iónica (hipocalcemia; hipo o hipernatremia; hipomagnesemia), diabetes mellitus descompensada tanto hipoglucemia como cetoacidosis o descompensación hiperosmolar, hipoxemia...

TRASTORNOS COGNITIVOS Y DE LA CONCIENCIA

La conciencia es la capacidad del individuo de recibir y reaccionar a estímulos y ser consciente de sí mismo y del mundo que le rodea. Los trastornos cognitivos son aquellos que afectan al nivel y al contenido de la conciencia, también a las capacidades intelectuales y a las áreas afectivas. Definimos los siguientes conceptos:

- **Conciencia y alerta:** es la capacidad de relacionarse con el medio y responder a estímulos. Depende de la corteza cerebral.
- **Vigilia:** Es la condición de estar despierto. Depende del sistema reticular activador ascendente (SRAA) y del tálamo medial. No necesariamente implica conciencia, ya que se puede estar vigil y no ser consciente del entorno (coma vigil). Sin embargo la vigilia es necesaria para estar consciente y alerta.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS Y DE LA CONCIENCIA

- **Trastornos del nivel de conciencia**
 - **Trastornos de los niveles de conciencia:** alerta, letargia, obnubilación, estupor y coma.
 - **Trastornos permanentes e irreversibles de la conciencia**
 - Estado vegetativo, Estado de mínima conciencia y muerte cerebral

- **Trastornos del contenido y del nivel de la conciencia**
 - **Delirium** o síndrome confusional agudo (SCA). Afectan a la atención y orientación.
 - **Encefalopatías tóxico-metabólicas y nutricionales-carenciales.**
 - Encefalopatía urémica
 - Encefalopatía hepática
 - Encefalopatía hipóxico-isquémica
 - Encefalopatía hipercapnica
 - Encefalopatía hipoglucémica
 - Encefalopatía de Wernicke

- **Trastornos episódicos de la conciencia**
 - Crisis comicial
 - Síncope (neurogénico, cardiogénico, ortostático-autonómico)
 - Trastorno metabólico
 - Amnesia global transitoria
 - Migraña con aura del troncoencéfalo
 - Trastorno funcional

- **Trastornos cognitivos de las funciones superiores.**
 - Demencias y deterioros cognitivos. Afectan a la memoria principalmente.

- **Trastornos cognitivos de etiología psicógena.**

EXPLORACIÓN DEL ESTADO MENTAL

MEC de LOBO: Se utiliza principalmente el minexamen cognoscitivo de Lobo y el mini mental de Folstein (MMSE). Son test de cribado para valorar la demencia. Su puntuación máxima es de 35 puntos siendo 23 el umbral de corte de alteración del estado mental.

VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA:

Escala de Glasgow (GCS): La escala de Glasgow valora los trastornos cuantitativos de la conciencia. Los distintos niveles de conciencia son: alerta, letargia, estupor y coma, esta escala valora la apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal. (Ver pag 186)

- Ordenes: “Abre los ojos” “Saca la lengua” “Abre y cierra la mano” “Dígame su edad o apellido”

VALORACIÓN DEL CONTENIDO DE LA CONCIENCIA

Test de atención y orientación: estos test valoran cualitativamente a la conciencia y solicitan al enfermo responder a preguntas y órdenes sobre:

- Orientación: Preguntar por lugar, año o mes, nombre y si reconoce a familiares.
- Atención: Series inversas solicitando descontar de 7 en 7 desde 100, enumerar los meses del año a la inversa o deletrear la palabra MUNDO al revés.
- Memoria: Repetir tres palabras: “Coche- casa- rojo” y recordarlas a los cinco minutos.

VALORACIÓN DEL ESTADO COGNITIVO

Test de Boston y Bessel: son baterías neuropsicológicas. Valoran principalmente:

- **Lenguaje:** se debe valorar la comprensión, fluidez, nominación, repetición y lectoescritura
 - Comprensión: “¿Si tiramos una piedra a un rio se hunde o flota?”
 - Expresión y denominación: Mostrar boli, tijeras, llaves e indicar su uso
 - Repetición y lectoescritura: Solicitar repetición y lectoescritura de tres palabras
- **Cálculo:** sustracción de tres en tres desde 20.
- **Capacidades visoperceptivas:** test del reloj o figura.

Los síntomas neurocognitivos cursan con alteraciones de la memoria, agnosias, alteraciones del lenguaje, apraxias, y disfunciones ejecutivas o del cálculo. Pueden verse alteradas también las habilidades visoperceptivas.

VALORACIÓN DEL ESTADO PSICOAFFECTIVO O DEL HUMOR

- **Test de Hamilton:** la clínica psicoafectiva cursa con síntomas ansiosos, depresivos o adaptativos. (ADA).
 - El humor puede variar de la apatía a la euforia.
 - Los enfermos pueden estar alerta pero estar catatónicos: La catatonia es un síndrome psicomotor acompañado de bradipsiquia y mutismo.

TRASTORNOS DEL NIVEL DE CONCIENCIA.

La etiología de los trastornos del nivel de conciencia es tóxico-metabólica, inflamatoria, infecciosa o de causa estructural o vascular.

Niveles de conciencia

- **Alerta:** el enfermo permanece consciente y reactivo. También llamada arousal.
- **Confusión:** alerta pero desorientado en espacio, tiempo o persona.
- **Somnolencia o letargia:** somnoliento pero reactivo a la llamada por estimulación verbal o estimulación táctil.
- **Obnubilación:** somnoliento y confuso con déficit atencional y bradipsíquico
- **Estupor:** reactivo solo a estímulos repetidos o vigorosos.
- **Coma:** arreactivo a estímulos. El enfermo mantiene los ojos cerrados y no responde a estímulos. Puede haber reflejos de tronco con movimientos de cabeza o de los ojos. A los dos meses evoluciona a coma vigil.

Trastornos permanentes e irreversibles de la conciencia: el diagnóstico diferencial del coma se debe establecer con otros trastornos de la conciencia que son parecidos al coma pero no lo son:

- **Estado vegetativo o coma vigil**

El enfermo no tiene conciencia de si mismo. Apertura de ojos y ciclo vigilia-sueño. Hay función autonómica (TA, función cardíaca y respiratoria) sin función cognitiva. El córtex está desactivado pero el SRAA está funcionando, lo que permite la vigilia.

- **Estado de mínima conciencia**

Existe una mínima conciencia de uno mismo. El enfermo puede tener seguimiento ocular, llanto o risa, puede responder a órdenes sencillas de Si y No. A veces se produce un estado de transición del coma vigil al estado de mínima conciencia

- **Mutismo acinético** Abulia extrema por lesión bifrontal, hidrocefalia o cirugías de la fosa posterior

- **Síndrome de cautiverio o locked-in**

Se caracteriza por tener las funciones mentales intactas pero con parálisis motora global excepto para movimientos oculares verticales. Es un síndrome protuberancial.

- **Muerte cerebral**

TRASTORNOS DEL CONTENIDO DE LA CONCIENCIA

El contenido de la conciencia hace referencia a la capacidad de permanecer atento y orientado. Los trastornos del contenido de la conciencia merman estas dos capacidades, pudiendo el enfermo presentar a su vez alteraciones de la conducta, y

de la percepción, con diferentes grados de agitación psicomotriz. El trastorno más característico es el delirium o síndrome confusional agudo.

Orientación: es la capacidad de reconocer el entorno o espacio, de reconocerse en el tiempo y reconocer la identidad personal. La orientación es una red neuronal frontotemporoparietal. La orientación es en espacio, tiempo y persona.

Atención: es la capacidad de seleccionar y concentrarse en los estímulos relevantes. Sostenida, alternante y velocidad de procesamiento. Deletrear la palabra MUNDO al revés o nombrar los meses del año al revés.

Percepción: es la capacidad de recibir y reconocer estímulos y responder ante ellos. Presencia de alucinaciones o alucinosis.

Conducta: es la capacidad o manera que tienen de responder las personas ante el entorno y los estímulos. Es sinónimo de comportamiento. Los principales trastornos de la conducta son:

- Inquietud motora
- Agitación: motora, psíquica, o psicomotriz
- Irritabilidad: labilidad emocional
- Auto o heteroagresividad
- Desinhibición: o moria
- Inhibición: abulia y apatía

Pensamiento: Es la capacidad de percibir la realidad sin distorsiones. La alteración del pensamiento da lugar a ideación delirante que puede ser de referencia, de perjuicio, paranoide o megalomaniaca entre otras.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO O DELIRIUM

Síndrome clínico psicorgánico que cursa como una encefalopatía aguda, estando caracterizado por:

- Alteración de las capacidades cognitivas.
- Alteración del nivel y del contenido de la conciencia
- Agitación o inhibición psicomotriz.
- Alteración de la conducta, orientación, percepción, atención y del pensamiento.
- **Etiología del SCA**
 - Siempre es orgánico y multifactorial y secundario a trastornos tóxico-metabólicos, estructurales, vasculares, inflamatorios, infecciosos o inmunomediados.
- **Diagnóstico del SCA**
 - Inicio agudo y fluctuante
 - Inatención
 - Pensamiento desorganizado

- Alteración del nivel de conciencia
- Alteración del contenido de la conciencia.

- **Tipología del SCA**

- El enfermo puede estar hiperactivo, hipoactivo o mixto.
- Presencia de actividad psicomotora: agitación o inhibición.

- **Etiología del SCA**

Siempre es orgánico y multifactorial

- Infeccioso-inflamatorio
- Tóxico-metabólico
- Estructural- vascular
- Inmunomediado

- **Síntomas del SCA**

- Inatención, inquietud, agitación, irritabilidad, agresividad y delirios.

- **Tratamiento del SCA**

- **Tratamiento no farmacológico:** incluye la contención verbal, situacional, farmacológica y mecánica en ese orden de prioridad. Las principales actuaciones a seguir ante un enfermo con SCA son:

- No sobrerazonar ni sobreestimar, ni sobreproteger si acompañar.
- Dejar autonomía mientras no peligre su seguridad, reconducir
- Economía de palabras y discurso y voz tranquila y sosegada
- No contradecir en delirio activo
- Luz indirecta para evitar alteraciones de la percepción
- Solo un cuidador para no sobrestimar
- Control de la agitación psicomotriz que puede ser orgánica, psiquiátrica o situacional

- **Tratamiento farmacológico:** la contención farmacológica incluye:

- Analgesia: Valorar siempre la posibilidad de mal manejo del dolor que no puede ser expresado por el enfermo.
- Sedación: elegiremos el fármaco y la vía de administración en función de las características de nuestro paciente:
 - Haloperidol®: amp. 5 mg/ml. Dosis: 2,5-5 mg im. sc o iv; pudiendo repetir cada 15-30 minutos, hasta 15 mg en 1-2 horas.
 - Tiaprizal®: amp. 100 mg. Dosis: 400-1.200 mg/día iv o vo. Los dos fármacos anteriores tienen escaso efecto depresor del centro respiratorio.
 - Midazolam: amp. de 5 y 15 mg. Dosis: 25-75 mcg/kg im, sc o iv (2-5 mg para un adulto de 70 kg) pudiendo repetir la dosis en 15-30 minutos.
 - Distraneurine

- Queitapina 25mg y trazodona 100mg si tolera vía oral.
- Abilify[®] 9,75mg (1,5ml) IM repetible a las dos horas.

ENCEFALOPATÍAS Y ENCEFALITIS

La encefalopatía metabólica o sistémica es una entidad clínica caracterizada por alteración de las capacidades cognitivas o mentales, tanto del nivel como del contenido de la conciencia y también de las funciones cognitivas superiores ocasionada por una enfermedad sistémica, de órgano o metabólica.

Etiología de las encefalopatías:

- ***Encefalopatías estructurales y vasculares***
- ***Encefalopatías tóxico- metabólicas:***
 - Encefalopatía hipóxico-isquémica
 - Encefalopatía por privación alcohólica: delirium tremens o por intoxicación alcohólica.
 - Encefalopatías hepáticas por amonio, hipoglucémicas y urémicas
 - Encefalopatías carenciales:
 - Beriberi: Déficit de vitamina B1
 - Encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina (B1)
 - Pelagra: Déficit de vitamina B2

Síntomas de las encefalopatías: Alteración del estado mental y síndrome confusional agudo, subagudo o crónico. Pueden presentarse convulsiones y déficits neurológicos.

Encefalitis: con este término designamos la inflamación del encéfalo generalmente de causa infecciosa aunque puede tener otras causas como la paraneoplásica o inmunomediada. Puede presentar síndrome confusional, convulsiones y déficit o focalidad neurológica.

TRASTORNOS EPISÓDICOS DE LA CONCIENCIA: SINCOPALES, COMICIALES Y METABÓLICOS

Las pérdidas transitorias de la conciencia (PTC) son multifactoriales siendo las más representativas:

- ***Trastornos episódicos de la conciencia sincopales (PTC sincopal o Síncopes):***

Pérdida de la conciencia transitoria súbita y reversible sin secuelas neurológicas y pérdida de tono postural. La palabra síncope lleva asociada hipoperfusión cerebral global transitoria.

 - ***Síncope neurogénico:*** por disfunción de las resistencias vasculares periféricas y pérdida de tono simpático

- **Situacional:** desencadenante la tos, la micción, ciertos olores...
- **Vasovagal o lipotimia:** desencadenante el estrés, miedo, fobias o estrés ortostático.
 - **Sincope cardiogénico.** por trastorno cardiaco.
 - **Sincope ortostático:** por trastorno autonómico, por fármacos o hipovolemia.
- **Trastornos episódicos de la conciencia comiciales (PTC comicial):** por crisis comicial.
- **Trastornos episódicos de la conciencia metabólicos (PTC metabólico):** por alteración electrolítica o metabólica.
- **Trastornos episódicos de la conciencia de etiología funcional**
- **Amnesia global transitoria y la migraña con aura del troncoencéfalo** también pueden llevar asociada una pérdida transitoria de la conciencia.

Los enfermos con este tipo de trastornos suelen emplear para describirlos la palabra “mareo” que es un término vago e impreciso que exige una buena anamnesis. Se deben discriminar cuatro subtipos de “mareos”:

- **Presíncope:** etiología hemodinámica
- **Vértigo:** etiología vestibular
- **Inestabilidad o desequilibrio:** etiología cerebelosa
- **Psicosomático:** etiología funcional o psicógena

TRASTORNOS DE LAS FUNCIONES SUPERIORES. DEMENCIAS

Los trastornos cognitivos suponen la pérdida de las capacidades cognitivas o mentales y afectan principalmente a la memoria, deteriorándose también otras funciones mentales superiores como la memoria, el lenguaje, el reconocimiento o gnosias, las praxias, las funciones ejecutivas como la abstracción, el cálculo y la capacidad de resolución de problemas. Las capacidades visoperceptivas y visoespaciales y el área afectiva y funcional también se ven alteradas. Las funciones cognitivas superiores forman redes neuronales complejas en las áreas de asociación del córtex. Existen varias corrientes neurológicas para explicar dónde residen las funciones cognitivas superiores. Corrientes de redes vs corrientes de áreas:

- **Corriente localizacionista:** las funciones superiores residen en áreas específicas (Broca)
- **Corriente holística:** representación difusa de las funciones superiores en todo el córtex
- **Corriente integracionista moderna:** las funciones superiores forman una red neuronal que comprende nodos de comunicación integradores.

Clasificación de las disfunciones cognitivas superiores:

Amnesias: suponen una alteración de la memoria. Los diferentes tipos de memoria son:

- Memoria a corto plazo (MCP): Inmediata y de trabajo (minutos y horas). Ambas se solapan
- Memoria a largo plazo (MLP):
 - Declarativa:
 - Semántica: De conocimientos
 - Episódica: De experiencias personales
 - No declarativa: inconsciente, para la ejecución de actos motores aprendidos.

Apraxias: las apraxias suponen una alteración en la programación de actos motores aprendidos

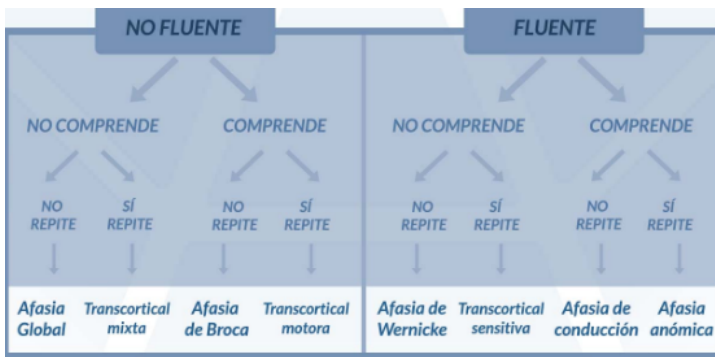
Los dos tipos de apraxias más comunes son:

- **Ideomotora:** Incapacidad para programar y ejecutar un acto motor previamente aprendido tras una orden verbal o imitación.
- **Ideatoria:** Incapacidad para programar actos secuenciales y convertir acciones individuales en una acción global.

Agnosias: son alteraciones del reconocimiento de un estímulo táctil, auditivo o visual. En ausencia de un problema periférico, las agnosias suponen una alteración del reconocimiento que implica un problema cortical.

Afasia: son las alteraciones del lenguaje.

▪ **Clasificación de las Afasias:**



- **Sintomatología de las Afasias:** Los diferentes tipos de afasias se clasifican en virtud de cuatro parámetros:
 - Comprensión, fluencia, repetición, nominación. La nominación es el acceso a las palabras, su trastorno es la anomia. Todas las afasias tienen cierto grado de anomia.

▪ **Áreas importantes de organización del lenguaje:**

- Area Wernicke: Area de reconocimiento del lenguaje, de decodificación lexico-semántica.
- Giro angular y supramarginal: De traducción fonema-grafema y reconocimiento lectoescritura. Son áreas de asociación temporoparietales.
- El lenguaje se organiza en red pero por conveniencias pedagógicas se explica linealmente como una función secuencial.

• **Trastornos Disejecutivos**

- Dificultades para la planificación, programación y ejecución de actividades y resolución de problemas. Los trastornos disejecutivos presentan:
 - Abulia y apatía: falta de motivación e iniciativa.
 - Anhedonia: Falta de placer al realizar las actividades
 - Dificultades en la resolución de problemas y en la abstracción
 - Respuesta social inadecuada

DEMENCIAS

Entidad clínica caracterizada por deterioro crónico de las funciones mentales superiores de origen adquirido. Mínimo dos funciones superiores, memoria, agnosia, apraxia, afasia o funciones ejecutivas. No existe alteración del nivel de conciencia pero sí del contenido de la conciencia y de las funciones cognitivas. Produce incapacidad funcional, social y laboral.

Clasificación de las Demencias:

• **Clasificación etiológica**

- **Tóxico-metabólica:** Alcohol, alteraciones hepáticas, renales, carenciales por déficit Vit B12
- **Infeciosa- inflamatoria:** Encefalitis, meningitis, LUES o vasculitis
- **Estructural:** Hematoma subdural crónico, LOES
- **Degenerativa:** Esclerosis múltiple, parálisis supranuclear progresiva
- **Vascular:** Demencia multinfarto

• **Clasificación topográfica**

- **Demencias corticales:** como la demencia frontotemporal
- **Demencias subcorticales:** como la parálisis supranuclear progresiva

• **Clasificación terapéutica**

- Según su perfil evolutivo las demencias pueden ser:
 - **Reversibles:** demencias carenciales o por LOES

- **Irreversibles:** enfermedad de Alzheimer, Parkinson o demencia por cuerpos de Lewy
- **Clasificación según criterios de biología molecular**
 - Complementa la clasificación típica topográfica, etiológica y terapéutica, que pueden quedar incompletas. La neurobiología del deterioro cognitivo clasifica las demencias en:
 - **Patología B-amiloide:** Enfermedad de Alzheimer
 - **Taupatías:** Alzheimer, enfermedad de Pick, demencia frontotemporal, PSP, DCB
 - **Sinucleinopatías:** Enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy

Clasificación	Descripción	Ejemplos
Taupatías	Metabolismo anormal de proteínas τ (tau) mal plegadas que conducen a la acumulación intracelular y la formación de ovillos neurofibrilares (NFT).	Parálisis supranuclear progresiva (PSP), degeneración lobular frontotemporal (FTLD-TAU), degeneración corticobasal, enfermedad de Alzheimer, etc.
Alfa-sinucleinopatías	Acumulación anormal de proteína alfa-sinucleína insoluble en neuronas y células gliales.	Parkinson, demencia por cuerpos de Lewy, atrofia multisistémica, etc.

Valoración de un enfermo con demencia:

- **Valoración funcional:** Mediante escalas de Barthel o Rankin que informan sobre la necesidad de rehabilitación funcional y terapia ocupacional para satisfacer las actividades diarias.
- **Valoración cognitiva:** Mediante la Escala de deterioro global (GDS) o la Escala Minimental que valora necesidad de rehabilitación neurocognitiva.
- **Valoración conductual:** Escalas de valoración del control y gestión del comportamiento.
- **Valoración afectiva:** Escala de depresión de Hamilton. Psicoterapia
- **Valoración física:** Rehabilitación física y fisioterapia y rehabilitación del lenguaje y logopedia

Clínica de las Demencias

- **Alteraciones cognitivas:** Primero de la memoria reciente y luego con apraxia, agnosia y afasia
- **Alteración neuropsiquiátrica:** Del comportamiento y la conducta con agitación, irritabilidad, agresividad, desinhibición o inhibición: abulia y apatía. Desorientación. Bradipsiquia
- **Alteraciones del afecto.** Euforia, depresión, ciclotimia, labilidad o aplanamiento emocional.

- **Alteraciones funcionales.** Incapacidad progresiva para las actividades de la vida diaria

Diagnóstico de las Demencias:

- **Diagnóstico clínico:** Cuestionarios, baterías neuropsicológicas o test psicométricos como el Minimental de Folstein- Test de lobo y el Test del reloj.

Tratamiento de las Demencias

- **Farmacos colinérgicos** (anticolinesterásicos) Donezepilo, Rivastigmina, Galantamina. Efectos secundarios: Parkinsonismo, inestabilidad y trastornos digestivos.
- **Moduladores glutamérgicos:** Memantina
- **Tratamiento sintomático de las demencias:** Neurolépticos (antipsicóticos), ansiolíticos (BZD) e hipnóticos (zolpidem^R), antidepresivos tipo trazodona (deprax^R)
- **Tratando la causa en las reversibles:** Cirugía en LOES o vitaminas en carenciales

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad progresiva y degenerativa del SNC caracterizada por la pérdida de poblaciones neuronales corticales sobre todo colinérgicas que afectan a su neurotransmisor, la acetilcolina. Se sustituyen dichas poblaciones por depósitos de b-amiloide y gliosis. Es la demencia más frecuente y se caracteriza por presentar:

- Placas seniles de proteína amiloide.
- Taupatía: acúmulo de depósitos de proteína tau.

SÍNTOMAS DE ALARMA PARA SOSPECHAR ALZHEIMER

- 1.- Pérdida de la memoria para hechos recientes
- 2.- Dificultades en asumir las tareas cotidianas usuales
- 3.- Problemas con el lenguaje y el nombre de las cosas
- 4.- Desorientación en el tiempo y el espacio
- 5.- Pérdida del sentido común
- 6.- Problemas con el pensamiento abstracto
- 7.- Colocación de objetos en lugares inapropiados
- 8.- Cambios en el humor o en la conducta

9.- Cambios en la manera de ser

10.- Pérdida de iniciativa

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

- Test de cribado o screening: para el cribado se utiliza el test del reloj y el mini mental de Folstein (MMSE) y su versión española MEC de Lobo que se pasan en menos de 10 minutos. Son los más usados y validados.
- Test de evaluación definitiva de la demencia: se utiliza la escala de Blessed.
- Para el diagnóstico debe existir un déficit cognitivo con alteración de la memoria, documentada por una batería neuropsicológica validada junto con uno de estos síntomas:
 - Agnosia, apraxia, afasia y alteraciones ejecutivas (son las que afectan a la planificación, organización y abstracción).

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

- **Tratamiento farmacológico:**
 - Fármacos colinérgicos anticolinesterásicos:
 - Rivastigmina
 - Donezepilo
 - Galantamina
 - Moduladores glutamatérgicos
 - Memantina
 - Para la depresión: ISRS (fluoxetina) o trazodona (deprax^R)
 - Ansiedad e insomnio: BZD (lorazepam), neurolépticos (queitiapina)
- **Tratamiento no farmacológico:**
 - Rehabilitación cognitiva y terapia ocupacional

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO, EXTRAPIRAMIDALES O DE LOS GANGLIOS BASALES

El sistema extrapiramidal es el conjunto de estructuras anatomofisiológicas que coordinan, integran y modulan el movimiento. El movimiento depende de:

- El sistema motor directo o piramidal que produce el movimiento.
- El sistema motor indirecto o extrapiramidal que integra, regula y modula el movimiento.

Los ganglios basales o núcleos basales forman parte del sistema extrapiramidal y se localizan en la base del cerebro. Estructuralmente son el núcleo caudado, el putamen

y el globo pálido y forman parte del sistema motor indirecto que regula, y modula al sistema piramidal. Esta función se lleva a cabo gracias a unos circuitos llamados extrapiramidales. Estos circuitos conectan las siguientes estructuras: *corteza cerebral-núcleos basales-tálamo- corteza cerebral*. Las alteraciones de los núcleos basales ocasionan trastornos del movimiento, en forma de hipocinesias (disminución del movimiento) o discinesias (movimientos anormales). La más representativa de las enfermedades que ocasionan trastornos del movimiento es la Enfermedad de Parkinson. El principal neurotransmisor implicado en los TDM es la dopamina.

Los Ganglios Basales (GB): son el núcleo caudado, el putámen y el globo pálido y se organizan de la siguiente manera:

- **Organización anatómica:** Núcleo lenticular: formado por el putamen y el globo pálido.
- **Organización funcional:** Núcleo estriado: formado por el núcleo caudado y el putamen.

Los GB se relacionan funcionalmente con el núcleo subtalámico y la sustancia nigra.

SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL

Es el conjunto de manifestaciones clínicas por disfunción de los circuitos extrapiramidales:

- **Parkinsonismo:** hipocinesia, bradicinesia, hipertonía, temblor de dedos y boca.
- **Acatisia:** inquietud motora
- **Distonía:** contracción involuntaria de los músculos del cuello, tronco y extremidades.
- **Discinesias:** movimientos involuntarios de la musculatura no por contractura.
- **Discinesia tardía:** provocada por los neurolépticos, la levodopa, los antieméticos, los antidepresivos y algunos antiepilépticos.

El tratamiento de este síndrome es con fármacos anticolinérgicos y dopaminérgicos.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO (TDM)

Clasificación etiológica de los TDM:

- **Primarios:** genéticos o hereditarios
- **Secundarios o sintomáticos:**
 - Inflamatorio-infeccioso
 - Tóxico- metabólico
 - Estructural- vascular

Clasificación clínica de los TDM:

- **Síndromes Rígido-Acinéticos:** son hipocinéticos con aumento de tono y rigidez.
- **Síndromes discinéticos:** síndrome con presencia de movimientos anormales involuntarios tipo temblor, corea, distonía, tics, mioclonias o estereotípias.

Clasificación topográfica de los TDM:

- **Focales, segmentarios y generalizados**

FÁRMACOS UTILIZADOS EN LOS TDM

- **Dopaminérgicos:** el aumento de actividad de la dopamina produce hipercinesia. Son la dopamina y la levodopa. Producen discinesias.
- **Antidopaminérgicos:** la inhibición de la actividad de la dopamina produce hipocinesia. Son los neurolépticos. Producen síndrome extrapiramidal.
- **Colinérgicos.** el aumento de actividad de la acetilcolina produce hipocinesia. Producen síndrome extrapiramidal. Son los anticolinesterásicos.
- **Anticolinérgicos.** la inhibición de la actividad de la acetilcolina produce hipercinesia. Producen discinesias. Ej: Akineton^R

Síndrome extrapiramidal inducido por fármacos: los neurolépticos son antidopaminérgicos y provocan la disminución de la actividad dopaminérgica. A su vez el déficit de dopamina conlleva una mayor actividad colinérgica (la incidencia de la acetilcolina sobre los receptores colinérgicos es mayor), lo cual produce o permite el desarrollo del síndrome extrapiramidal.

Crisis psicóticas producidas por fármacos: el exceso de dopamina produce delirios y crisis psicóticas. Los delirios ocurren por sobreactivación de las rutas dopaminérgicas.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

La enfermedad de Huntington es un trastorno hereditario que comienza con sacudidas y espasmos esporádicos y luego evoluciona con movimientos involuntarios más pronunciados como la corea y la atetosis. Cursa también con deterioro cognitivo. Tiene una variante infantil rígido- acinética y otra variante discinética.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Enfermedad degenerativa y progresiva del SNC por pérdida de poblaciones neuronales dopaminérgicas en sustancia nigra mesencefálica y sustitución por cuerpos de lewy y gliosis. Es un síndrome rígido acinético y es la más representativa de las enfermedades extrapiramidales.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON:

Desconocida. Puede tener

- Base genética- hereditaria
- Desencadenante ambiental
- Anatomía patológica: Presencia de cuerpos de Lewy. Dentro de cuerpos de Lewy existe un complejo proteico llamado alfa-sinucleína que las células no pueden descomponer y se acumula produciendo patología.

CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON:

- **Síntomas motores:** rigidez, temblor, bradicinesia, inestabilidad postural y discinesias en fase tardía son los síntomas cardinales.
- **Síntomas no motores:** cognitivos: demencia. Afectivos: depresión. Autonómicos: sialorrea y disfunción vesical e intestinal con incontinencia y estreñimiento.

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON:

Por la clínica. No hay prueba específica de imagen o marcador biológico para diagnosticar EP. Existen pruebas para descartar otras patologías y establecer un diagnóstico diferencial.

- **Marcadores biológicos:** actualmente en investigación
- **Neuroimagen:**
 - Ecografía transcraneal de la sustancia nigra: Utilidad en el diagnóstico diferencial de parkinsonismos atípicos
 - IRM: Útil para el diagnóstico diferencial de otros parkinsonismos o etiologías de causa vascular
- **Medicina Nuclear:** SPECT y PET para el estudio de la vía dopaminérgica nigroestriatal

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON:

- **Levodopa:** asociada a inhibidores de la carboxilasa que evitan la descomposición de la levodopa (carbidopa). Sinemet^R y Madopar^R
- **Agonistas dopaminérgicos** como la apomorfina, rotigotina y el pramipexol.
- **Tratamiento de fase avanzada:** evitan fluctuaciones motoras on-off.
 - **Bomba duodopa.** Levodopa+Carbidopa. PEG con bomba de infusión enteral.
 - **Bomba subcutánea de apomorfina,** agonista dopaminérgico. Presentación en pluma o pen y en bomba de infusión subcutánea.
 - **Estimulación cerebral profunda (DBS)** del núcleo subtalámico

PARKINSON PLUS

Conjunto de trastornos del movimiento caracterizados por una peor respuesta al tratamiento farmacológico con antiparkinsonianos. El Parkinson plus incluye estas patologías:

- **Degeneración corticobasal (DCB)**
- **Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP):** deterioro cognitivo y parkinsonismo
- **Atrofia Multisistémica (AMS):** sin demencia de inicio. Se produce atrofia de los ganglios basales, cerebelo y troncoencéfalo.
- **Trastornos por cuerpos de Lewy (DCL).** enfermedad difusa por Cuerpos de Lewy o demencia por cuerpos de lewy que produce deterioro cognitivo y parkinsonismo.

ENFERMEDADES DISCINÉTICAS

Las discinesias son movimientos involuntarios y anormales de diferente etiología y topografía. Se asocian generalmente a trastornos de los ganglios basales pero pueden producirse por alteraciones de otras partes de sistema nervioso. Las discinesias se valoran según patrones de movimiento y contractibilidad. El movimiento se valora según la ritmicidad: rítmico o arrítmico, la velocidad: lento, sostenido o rápido, y la repetición: aislado o repetitivo. La contracción puede ser súbita, progresiva o sostenida.

CLASIFICACIÓN DE LAS DISCINESIAS

Tics: Características del movimiento o contracción: arrítmico, rápido, repetitivo, estereotipado. Reprimible. Único trastorno del movimiento que puede aparecer durante el sueño. Trastorno de los ganglios basales por hiperactividad dopaminérgica. Clasificación:

- Tics motores: faciales, copropraxia o gestos obscenos
- Tics fónicos: coprolalia, ecolalia (repetición de palabras) y palilalia (repetición de sílabas).

La enfermedad de Guilles de la Tourette se caracteriza por presentar tics fónicos, faríngeos y laríngeos. Se trata con BZD (lorazepam, clonazepam) y neurolépticos.

Corea: Características del movimiento o contracción: arrítmico, rápido, aislado o repetitivo. Trastorno de los ganglios basales por hiperactividad dopaminérgica. Tratamiento con BZD (clonazepam) y neurolépticos (haloperidol).

Balismo: Características del movimiento o contracción: arrítmico, rápido, aislado o repetitivo. Corea violenta. Trastorno de los ganglios basales por hiperactividad dopaminérgica. Tratamiento con BZD (clonazepam) y neurolépticos (haloperidol).

Atetosis: Características del movimiento o contracción: arrítmico, lento, aislado o repetitivo. Corea lenta. Contracción asimétrica, reptante. Trastorno de los ganglios basales por hiperactividad dopaminérgica. Tratamiento con BZD (clonazepam) y neurolépticos (haloperidol)

Temblor: Características del movimiento o contracción: rítmico, lento o rápido, repetitivo estereotipada. Tratamiento con BZD y B-bloqueantes (propranolol).

Espasmo, contractura y calambre: son contracturas sostenidas musculares.

Mioclonias: características del movimiento o contracción: arrítmico, rápido, aislado o repetitiva o en en salvas, asimétrica breve e involuntaria. Sacudida. Se producen por trastorno o alteración de cualquier componente del sistema motor: córtex, vía piramidal, ganglios basales, médula espinal o nervio periférico. Tratamiento con FAE y piracetam.

- El mioclono puede ser cortical (mioclono epiléptico), espinal (segmentario) y periférico (espasmo hemifacial)

Distonía: características del movimiento o contracción: arrítmica, sostenida, aislada o repetitiva. Trastorno de los ganglios basales tanto por déficit como por exceso de dopamina. Hay distonías que responden a levodopa y otras no. Es un trastorno persistente e involuntario que puede causar:

- Temblor
- Posturas anormales.

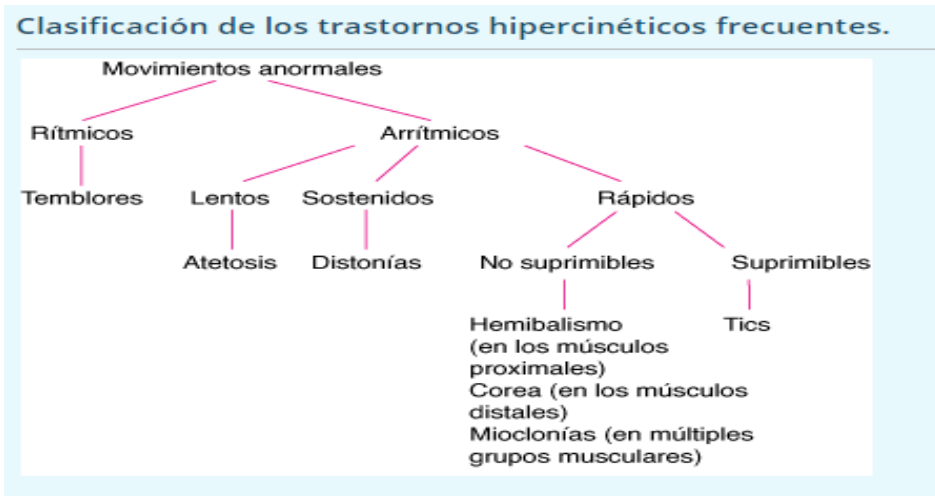
Hay distonías tónicas, distonías mioclónicas y distonías asociadas a temblor (temblor distónico). Tratamiento con relajantes musculares tipo baclofeno, bótox y BZD (clonazepam, diazepam).

Acatisia: agitación motriz de tronco y extremidades con desasosiego.

Estereotipia: patrón de movimiento repetitivo y no propositivo.

- El manierismo: exageración de los movimientos, gestos, mímica o del lenguaje. Es fisiológico.

Síndrome de piernas inquietas (SPI): sensación de parestesias, disestesias, dolor o desasosiego en la parte distal de las piernas que obliga a moverlas. Relacionado con déficit de dopamina. Tratamiento con Levodopa, Agonistas dopaminérgicos y BZD.



FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS DISCINESIAS

Se indica el nombre del fármaco, el nombre comercial, la posología y las indicaciones:

- **Lioresal.** Baclofeno® Dosis inicial: 10 mg/día Dosis de mantenimiento: 30-100 mg/día en tres dosis. Indicado en corea y distonía.
- **Biperideno.** Akinetón® amp. 5 mg comp. 2 mg iv/im: 2-5 mg cada 30 minutos según eficacia, hasta dosis máxima: 2 mg/ 8 horas de 8-10 mg en 24 horas. Indicado en distonía, corea y acatisia.
- **Clonazepam.** Rivotril® Dosis inicial: 0.5 mg/ 8 horas Dosis de mantenimiento: 6 mg /día en tres dosis. Indicado en mioclonías temblor ortostático, síndrome de piernas inquietas hiperekplexia, distonía y corea.
- **Gabapentina.** Neurontin® 300mg/ 8 horas. Indicado en temblor y síndrome de piernas inquietas
- **Haloperidol** Haloperidol® iv/im: 2-5 mg cada 4 ó 6 horas po: 0.5-2 mg/8-12 horas. Indicado en corea, balismo, tics y distonía.
- **L-5 Hidroxitriptófano** Cincofarm® Dosis inicial: 100 mg/ 12 horas Dosis de mantenimiento:300-600 mg/día. Indicado en mioclonías.
- **Pimozide.** Orap® 1-2 mg/ día. Indicado en corea, tics y distonía.
- **Piracetam.** Nootropil® 800 mg/ 8 horas. Indicado en mioclonías.

- **Primidona.** Mysoline® Dosis inicial: adultos: 1/4 de comp/día ancianos: 1/8 de comp/día Dosis de mantenimiento: 25-500 mg/día en tres dosis. Indicado en temblor.
 - **Propranolol.** Sumial® Dosis inicial: 20mg/ 8 horas Dosis de mantenimiento: 40-240 mg/día en tres o cuatro dosis. Indicado en temblor y acatisia.
 - **Tetrabenazina** Dosis inicial: 12.5 mg/día. Antidopaminérgico que provoca hipocinesia. Dosis de mantenimiento: 37.5-200 mg/día en tres dosis divididas Indicado en balismo, discinesias tardías, tics y corea.
 - **Trihexifenidilo** Artane® 1mg/ 8 horas. Anticolinérgico. Indicado en distonía y acatisia.
 - **Valproato Sódico** Depakine® 500mg/ 8 horas Vo iv/im. Indicado en mioclonias.
- La dopamina produce hipercinesia, la acetilcolina produce hipocinesia, los antidopaminérgicos producen hipocinesia y los anticolinérgicos producen hipercinesia.

CEFALEAS

Entidad clínica caracterizada por dolor de las estructuras anatómicas craneofaciales. Fisiopatológicamente suceden por la alteración, inflamación o tracción de las estructuras encefálicas sensibles al dolor. Las cefaleas son características en la hipertensión intracraneal, en la hipotensión del LCR y en la inflamación y la vasodilatación del tejido conjuntivo craneal.

Las estructuras encefálicas sensibles al dolor son:

- Piel, mucosas, tejido musculoesquelético craneal.
- Ojos, oídos, senos y cavidad nasal.
- Tejido conjuntivo de la duramadre.
- Los nervios craneales: trigémino, glossofaríngeo y vago
- Los nervios espinales: 1,2,3

Las estructuras encefálicas no sensibles al dolor incluyen el parénquima cerebral y los plexos coroideos. Muchas cefaleas se presentan con sintomatología autonómica (lagrimeo, congestión nasal y vasodilatación). Es el nervio facial el responsable de esta clínica:

- **Par craneal 7 (Facial):** Es un nervio mixto, sensitivo para el gusto de los $\frac{2}{3}$ anteriores de la lengua y motor para la mímica facial. Tiene una variante autonómica parasimpática que inerva:
 - Las glándulas salivares sublingual y submaxilar: salivación
 - Las glándulas lacrimales: lagrimeo
 - La mucosa nasal: vasodilatación y congestión nasal

SIGNOS DE ALARMA ANTE UNA CEFALEA

- Cefalea brusca y repentina
- Cefalea tras un esfuerzo
- No responde a medicación habitual
- Cefalea progresiva en intensidad o duración
- Despierta al enfermo durante la noche

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

La clasificación más utilizada en la práctica clínica es la etiológica que divide a las cefaleas en:

Cefaleas primarias o idiopáticas:

- Migraña
- Cefalea tensional
- Trigémico- autonómica: Cluster, Hemicraneana, SUNCT
- Neuralgia del trigémico primaria por compresión vascular
- Otras cefaleas primarias serían:
 - Cefalea hípica primaria: Establecer diagnóstico diferencial con cefalea secundaria HTIC
 - Cefalea thunderclap primaria: Establecer DD con cefaleas vasculares secundarias
 - Cefalea numular: tratamiento sintomático con indometacina y preventivo con gabapentina.
 - Cefalea por esfuerzo: físico, actividad sexual...
 - Cefalea trigémico-autonómica
 - Cefalea periorbitaria con síntomas autonómicos

Cefaleas secundarias o sintomáticas:

- Son estructurales: LOES, HSA, ictus, Esclerosis Múltiple.
- Neuralgia del trigémico secundaria
- Cefalea cervicogénica: presenta estímulos nociceptivos craneales ocasionados por lesiones en estructuras cervicales. El tratamiento sintomático es con AINE o infiltraciones y el tratamiento preventivo con amitriptilina.

MIGRAÑA

Se define la migraña como la predisposición genética a sufrir dolor de cabeza que hace que el enfermo sea más susceptible a ciertos factores o estímulos que no desencadenan cefalea en pacientes no migrañosos. No tiene cura pero se puede controlar con tratamiento. Puede acompañarse de pródomos o signos premonitorios

como ansiedad, irritabilidad, tristeza o bostezos. Pueden presentarse “auras o sensaciones” con síntomas visuales, sensitivos, motores o del lenguaje. Cursa con fotofobia, fonofobia y osmofobia y empeora con movimientos de cabeza.

Migraña sin aura

- A. Al menos cinco crisis de cefalea que cumplen los criterios B, C y D.
- B. Episodios de cefalea de entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito)
- C. La cefalea presenta, al menos, dos de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral
 - 2. Carácter pulsátil.
 - 3. Dolor de intensidad moderada o severa
 - 4. Empeora por la actividad física habitual o condiciona su abandono.
- D. Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea:
 - 1. Náuseas o vómitos
 - 2. Fotofobia o fonofobia
- E. Sin mejor explicación de su cefalea por otro diagnóstico.

Migraña con aura

- A. Al menos cinco crisis de cefalea que cumplen los criterios B, C y D.
- B. Episodios de cefalea de entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).
- C. Al menos, dos de las siguientes características:
 - 1. Progresión gradual de, al menos, uno de los síntomas del aura durante un periodo mayor de 5 minutos, o dos o más síntomas se presentan consecutivamente.
 - 2. Cada síntoma individual de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos
 - 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
 - 4. El aura se acompaña o se sigue, antes de 60 minutos, de cefalea.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico

FACTORES DESENCADENANTES DE LA MIGRAÑA MAS FRECUENTES

- Estrés
- Menstruación y ovulación
- Cambios en patrón del sueño: viajes y trabajo nocturno
- Cefalea en fin de semana o periodo de vacaciones
- Siesta
- Cambio de tiempo o tormentas

- Algunas comidas que contienen nitritos, el alcohol y algunos fármacos. También el ayuno. Tradicionalmente se ha atribuido la migraña a ciertos alimentos como el chocolate o el queso pero no existe una evidencia clara.

DIAGNÓSTICO DE LA MIGRAÑA

Por la anamnesis y la exploración y descartando otras cefaleas más graves.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA

Farmacológico sintomático: AINE, triptanes, bótox, infiltraciones

- AINE: naproxeno 550mg, ibuprofeno 600mg, dexketoprofeno 50mg. Elegir el que mejor le vaya al enfermo. AAS 100mg-1000mg
- Triptanes en dolor moderado o grave. Sumatriptan oral 50mg, nasal 10-20mg y Sc 6mg
- Neurolépticos: tiapride para las náuseas y vómitos

Farmacológico preventivo:

- B-bloqueantes: propanolol metoprolol
- Antagonistas del calcio: flunarizina (sibelium)
- Neuromoduladores: antiepilépticos (topamax^R), ácido valproico y zonisamida
- Antidepresivos: amitriptilina y venlafaxina
- Antagonistas del calcio: Flunarizina (sibelium^R)
- Anticuerpos monoclonales antiCGRP: erenumab (aimovig^R), galcanezumab (emgality^R), fremanezumab
- Bótox facial y cervical en migrañas crónicas

No farmacológico: Compresión en sienes, hielo y reposo evitando ejercicio

CEFALEA TENSIONAL

Cefalea de intensidad leve o moderada que no empeora con movimientos de cabeza o actividad física. Relacionada con el estrés. Sin náuseas ni vómitos ni osmofobia.

- Tratamiento farmacológico sintomático: AINES y paracetamol
- Tratamiento farmacológico preventivo: Amitriptilina (Triptizol^R) de elección
- Tratamiento no farmacológico: Fisioterapia, ejercicio físico y relajación

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO SECUNDARIA

- Clínica: tic doloroso. Se diagnóstica por RMN
- Tratamiento:
 - Fármacos antiepilépticos (FAE): carbamacepina, pregabalina, gabapentina, lamotrigina.

- Radiofrecuencia o descompresión microvascular si existe compresión microvascular.

TRASTORNOS DE LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO. ATAXIAS

Conceptos básicos para entender la función de coordinación y el equilibrio:

Equilibrio: Se define como el reconocimiento de la posición y el movimiento del cuerpo en el espacio. Dicho movimiento que puede ser lineal, rotacional y angular.

Distinguimos entre:

- **Equilibrio estático:** bipedestación y postura o estática
- **Equilibrio dinámico:** la marcha.

Coordinación: Capacidad de ajustar con precisión y con secuencialidad los movimientos de una manera armonizada.

Propiocepción: Reconocimiento de la posición y el movimiento de una parte del cuerpo en relación a su todo

Ataxia: Entidad clínica que se caracteriza por trastornos de la coordinación y el equilibrio (postura y la marcha) en la que puede estar implicado el sistema propioceptivo, vestibular o cerebeloso.

COMO FUNCIONA LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO:

La fisiología de la coordinación y equilibrio depende de la participación conjunta de los siguientes sistemas:

- La acción del sistema motor directo e indirecto.
- La acción conjunta y coral de los siguientes sistemas aferentes:
 - Sistema cerebeloso
 - Sistema visual
 - Sistema propioceptivo sensitivo
 - Sistema vestibular

Una correcta coordinación y equilibrio o taxia implica:

- Una conservada coordinación: eumetría y diadococinesia
- Un conservado equilibrio: adecuada estabilidad postural y de la marcha.

EXPLORACIÓN DE LA COORDINACIÓN Y EQUILIBRIO

Exploración de la coordinación:

- **Dismetrias:** Pruebas de coordinación dedo-nariz y de talón-rodilla para su valoración
- **Diadococinesias:** Solicitar al enfermo que realice movimientos alternantes y opuestos (palmeo, supinación- pronación, simulación de enroscar una bombilla).

Exploración del equilibrio:

- **Equilibrio estático o postura:** Se explora mediante la prueba de Romberg y la observación de la bipedestación. Para evaluar el Romberg solicitamos al paciente que mantenga los pies juntos, los brazos pegados y los ojos cerrados, observando si el tronco se inestabiliza produciéndose cabeceo, lateralización, anteropulsión o retropulsión. Una variante que puede proporcionarnos más información vestibular incluiría la extensión de los brazos con los pies juntos y ojos cerrados.
- **Equilibrio dinámico o marcha:** Valoraremos la marcha espontánea y el número de pasos que da el paciente. Observaremos el balanceo de los brazos. Valoraremos también la marcha en tándem, de talones, de puntillas. Observar también la base de sustentación y el centro de gravedad.

En resumen, la evaluación completa de la ataxia axial de tronco y apendicular de miembros, incluye un examen neurológico con evaluación de la marcha, bipedestación, marcha en tándem y maniobra de Romberg para la ataxia axial y la evaluación mediante las pruebas índice-índice, índice-nariz, talón-rodilla y diadococinesias a nivel de los miembros.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS ATAXIAS

- Ataxias inflamatorias, infecciosas y desmielinizantes.
- Ataxias tóxico-metabólicas
- Ataxias vasculares
- Ataxias estructurales: LOEs, hematomas o abscesos.
- Ataxias genéticas y hereditarias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS TRASTORNOS DE LA COORDINACIÓN Y DEL EQUILIBRIO

Alteraciones del equilibrio: Ataxia axial o del tronco

La ataxia axial puede ser estática o postural

- **Ataxia estática:** Inestabilidad postural
- **Ataxia dinámica:** Inestabilidad de la marcha

Alteraciones de la coordinación: Ataxia apendicular o de las extremidades

La ataxia apendicular se caracteriza por los siguientes signos:

- **Dismetría:** Dificultad en la precisión de movimientos finos. Llevarse el dedo a la nariz.

- **Disdiadococinesias:** Alteración de la diadococinesia. El enfermo presenta dificultad en la realización de movimientos alternantes y opuestos

Nistagmo: Ataxia ocular

Disartria: Ataxia del habla

Mareo: Término ambiguo utilizado de manera global para referirse a tres subtipos de síntomas:

- **Vértigo** o síndrome vestibular- vertiginoso que es la sensación de movimiento o giro.
- **Inestabilidad:** Imposibilidad de mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación
- **Presíncope:** Sensación de pérdida de conciencia inminente con embotamiento y cortejo vegetativo.

SÍNDROMES ATÁXICOS: ATAXIA SENSITIVA O PROPIOCEPTIVA

Disfunción neurológica caracterizada por una alteración de la propiocepción y sensibilidad profunda. Puede ser medular o periférica. Presenta una alteración de las vías sensitivas aferentes: cordones posteriores medulares, nervios periféricos sensitivos y receptores propioceptivos.

- **Síntomatología de la ataxia sensitiva:**
 - Ataxia axial sin ataxia apendicular
 - Sin nistagmo ni disartria
 - Marcha tabética
 - Romberg +

SÍNDROMES ATÁXICOS: ATAXIA CEREBELOSA

Disfunción neurológica caracterizada por una alteración del cerebelo y o vías cerebelosas.

El sistema cerebeloso forma parte del sistema motor indirecto. Coordina regula y modula el sistema motor directo o vía piramidal. Es el responsable de la coordinación, modulación y precisión en la secuencialización de movimientos.

Síntomatología de la ataxia cerebelosa:

- Ataxia axial: inestabilidad postural y de la marcha
- Ataxia apendicular: dismetría y disdiadococinesia
- Disartria
- Nistagmo
- Marcha ebria
- Romberg (-) Se inestabiliza tanto con los ojos abiertos y cerrados.

SÍNDROMES ATÁXICOS: ATAXIA VESTIBULAR

Síndrome clínico que comporta una disfunción neurológica caracterizada por una alteración del sistema vestibular y vías vestibulares. El sistema vestibular es el responsable del reconocimiento de la posición, aceleración y del movimiento angular, lineal y rotacional del organismo en el espacio. La estructura del sistema vestibular es la siguiente:

- *Sistema vestibular periférico*: compuesto por parte del laberinto (incluye cóclea y vestíbulo) y por el VIII par craneal.
- *Sistema vestibular central*: compuesto por los núcleos y vías troncoencefálicas vestibulares junto con la corteza cerebral vestibular.

Sintomatología de la ataxia vestibular:

- Inestabilidad con incapacidad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación. Tendencia a la anteversión, retroversión y lateroversión.
- Ataxia axial sin presencia de ataxia apendicular.
- Síndrome vertiginoso: sensación de movimiento o giro.
- Nistagmo sin disartria
- Marcha en estrella
- Romberg +

Síndromes vestibulares característicos:

- ***Síndrome vestibular periférico***: Afecta al vestíbulo y al nervio vestibular. La clínica suele ser más aguda, súbita e incapacitante
- ***Síndrome vestibular central***: Afecta a núcleos y vías troncoencefálicas vestibulares, y a las áreas vestibulares del córtex cerebral. La clínica generalmente suele ser más progresiva e insidiosa, aunque no siempre es así.

SÍNDROMES ATÁXICOS: ATAXIAS DE ORIGEN EXTRAPIRAMIDAL

Trastorno de la coordinación y el equilibrio por afectación de los ganglios basales.

Sintomatología de la ataxia extrapiramidal:

- Dificultad en la ejecución y secuenciación de movimientos finos y dirigidos. Imprecisiones en la iniciación, desarrollo y finalización de los mismos.
- Disartria
- No presenta nistagmo
- Trastornos discinéticos tipo temblor, distonías, tics. También hipocinesias y rigidez.
- Marcha hipocinética, festineante o proyectada: persigue su sombra en parquinsonismos

TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES ATÁXICOS SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- **Infeciosa:** ATB antivíricos
- **Inflamatoria:** Metilprednisolona (MTP), plasmaféresis (PLEX) y gammaglobulinas (GIV).
- **Vascular:** Trombolisis, trombectomía y medidas de neuroprotección no farmacológica.
- **Estructurale:** Cirugía
- **Metabólica:** Corrección de la causa

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA Y SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA

SÍNTOMAS Y SÍNDROMES MOTORES

- **Discinesia:** manifestación clínica caracterizada por la presentación de movimientos anormales y que ocurren como manifestación de un proceso patológico subyacente. Generalmente de los ganglios basales pero puede ser de diferente etiología.
- **Alteración de la fuerza, tono y reflejos:** paresia, hipertonia o hipotonia e hiper o hiporeflexia
- **Mioclonia:** contracción y movimiento abrupto por contracción muscular.
- **Fasciculación:** contracción muscular pequeña muscular sin movimientos que se presentan en el contexto de una patología neuromuscular. También pueden ser benignas.
- **Fibrilación:** excitabilidad solo detectada por EMG: no evidencia de contracción y movimiento
- **Mioquimia:** contracción sin movimiento de fibras musculares que no presentan debilidad ni hipotonia, de fibras sanas. Se autolimitan.
- **Temblo:** contracción y movimiento rítmico y oscilatorio.
- **Atrofia muscular:** disminución del tamaño del músculo con debilidad
- **Espasmo muscular:** contracción muscular que puede ser distónica, por calambre o contractura
 - **Calambres:** Contracciones súbitas y momentánea de un músculo. Se producen por el ejercicio: ácido láctico y deshidratación.
 - **Contractura:** Contracción progresiva
 - **Distonía:** Contracción sostenidas

Síndrome motor piramidal o de primera motoneurona

Afecta a la vía corticoespinal y corticonuclear. En fase aguda se produce un estado transitorio de hipotonia y arreflexia. En fases más crónicas cursa con hipertonia y hiperreflexia. Clínica:

- Parálisis y paresia
 - Cortical: hemiparesia faciobraquial y crural
 - Capsular, troncoencefálica: Hemiparesia proporcionada
 - Medular: tetraparesia o paraparesia
- Hiperreflexia
- Hipertonía con flexión de miembro superior (de la articulación del codo y muñeca) y extensión del miembro inferior (flexión plantar y aducción).
- Babinski positivo.

Síndrome motor extrapiramidal: los tipos de movimientos anormales son:

- **Hipocinesias o parquinsonismo**
 - **Síndrome rígido-acinético**
 - Temblor
 - Rigidez
 - Bradicinesia
- **Hipercinesias y discinesias**
 - **Corea:** Contracción y movimientos rápidos irregulares abruptos y que cambian de zona. Afectan al caudado y al globo pálido.
 - **Coreoatetosis o atetosis:** Contracción y movimientos lentos reptantes, serpenteantes y distales
 - **Distonía:** Contracción con movimientos tan lentos que se consideran posturas anormales
 - **Tics:** Contracción con movimientos arrítmicos, rápidos, repetidos y estereotipados
 - **Balismo:** Movimientos rápidos y violentos proyectados como una bala. Afecta al subtálamo
 - **Temblor:** Contracción con movimientos rítmicos y oscilatorios. Hay temblor de reposo, postural o de intención.

Síndrome motor de segunda motoneurona

Afecta a núcleos de pares craneales o astas anteriores medulares.

- Parálisis o Paresia hipotónica e hiporefléxica de la musculatura
- Hipotonía
- Fasciculaciones
- Tetania, calambres
- Atrofia muscular
- Arreflexia

EXPLORACIÓN MOTORA

La función motora es la responsable de la fuerza y de los patrones de movimiento. Se explora mediante la inspección y exploración del tono muscular (rigidez y espasticidad).

- **Escala MRC (Medical Research Council):** mide la fuerza o balance muscular. Una exploración motora completa debe incluir a los siguientes grupos musculares:
 - **Musculatura oculomotora:** controlada por los PC III, IV, VI. Dan clínica ocular.
 - **Musculatura facial y de la masticación:** controlada por los PC V, VII. Dan clínica facial.
 - **Musculatura bulbar:** controlada por los PC IX, X, XII. Incluye a la musculatura faríngea, laríngea y lingual. La clínica bulbar cursa con disfagia, disfonía y disartria.
 - **Musculatura distal:** incluye los músculos que componen la articulación del codo, la muñeca y de la mano. También los de la rodilla, tobillo y pie.
 - **Musculatura proximal:** incluye los músculos que componen:
 - **Cintura pélvica:** Da estabilidad y movimiento a la articulación de la cadera.
 - **Cintura escapular:** Da estabilidad y movimiento a la articulación del hombro

Es característica la dificultad para subir escaleras o incorporarse de la sedestación.

- **Musculatura axial:** son los músculos del cuello y tronco.
- **Músculos dorsales y abdominales.** implican una dificultad para incorporarse del decúbito.
- **Musculatura respiratoria:** principalmente el diafragma.
- **Reflejos:** el principal es el plantar o Babinski.

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA (PARES CRANEALES III, IV, VI)

Movimientos oculares: Abducción, aducción, descenso, elevación y rotación

Síntomas oculomotores: oftalmoparesia con diplopia, dolor, ptosis parpebral, alteración de la mirada conjugada y midriasis.

Exploración oculomotora:

Par III (MOC): aduce, eleva y desciende el ojo, su lesión provoca descenso, abducción, ptosis parpebral y midriasis.

Par IV (Patético): desciende y rota el ojo. Lesión: mirada patética.

Par VI (MOE): abduce el ojo. Lesión: ojo aducto

SÍNTOMAS Y SÍNDROMES SENSITIVOS

- **Parestesia:** sensación anómala de hormigueo, tumefacción, prurito, cosquillas. Pueden ser dolorosas o no dolorosas. Son espontáneas sin presencia de estímulo previo.
- **Disestesia:** sensación anómala dolorosa o no dolorosa asociada a estímulo previo táctil.
- **Hipoestesia:** acorchamiento, adormecimiento o entumecimiento.
- **Hiperpatía:** parestesia dolorosa sumatoria ante estímulo.
- **Hiperalgesia:** dolor exagerado ante estímulo doloroso
- **Alodinia:** dolor ante estímulos no dolorosos

Síndromes sensitivos:

- Lesiones del SNP: lumbociatalgias, polineuropatías
- Lesiones de la médula: mielopatías, siringomielia
- Lesiones troncoencefálicas
- Lesiones del tálamo
- Lesiones de la corteza parietal

EXPLORACIÓN SENSITIVA

La función sensitiva es la responsable de la recepción, conducción e integración de estímulos tanto internos como externos.

Exploración de sus modalidades:

- **Sensibilidad algésica:** aguja y punta roma: pichar y tocar
- **Sensibilidad térmica:** dos tubos fríos y calientes
- **Sensibilidad táctil:** torunda de algodón y el paciente cuenta 1-2-3
- **Sensibilidad propioceptiva**
 - Palestesia: diapasón en prominencias óseas
 - Cinestesia: movilización de la falange distal del dedo
- **Sensibilidad cortical**
 - Grafestesia: dibujar un círculo, una cruz o letras en la piel
 - Estereognosia: manipular una llave, moneda o lápiz
 - Discriminación de dos puntos con compás de Webber
 - Extinción sensitiva: estímulo en dos puntos simétricos
- **Sensibilidad de los órganos especiales:** oído, vista, gusto, olfato y función vestibular.

SÍNDROME CORTICAL COGNITIVO

- Alteración de la cognición: Afasia, agnosia, apraxia, amnesia, alteraciones disejecutivas
- Alteración del contenido de la conciencia: Síndrome confusional
- Alteración del nivel de conciencia: Obnubilación estupor coma
- Crisis comiciales
- Hemiparesia y hemihipoestesia de predominio faciobraquial o crural.
- Disfagia
- Anopsias

Síndrome prefrontal:

- Síndrome dorsolateral o disejecutivo
- Síndrome orbitofrontal o de cambio de personalidad
- Síndrome frontal mesial o apático-abúlico

EXPLORACIÓN DEL ESTADO MENTAL

El estado mental es la capacidad de relación del individuo respondiendo a estímulos internos y externos y ser consciente del entorno y de sí mismo.

- **Valoración del nivel de conciencia**
 - Alteraciones cuantitativas de la conciencia: Valoración mediante escala de Glasgow.
 - Niveles de conciencia: Alerta letargia estupor y coma.
- **Valoración del contenido de la conciencia**
 - Alteraciones cualitativas de la conciencia. Se valora con test de atención y orientación.
 - Fluctuación de la orientación, percepción atención, pensamiento y conducta:
 - **Orientación:**
 - Tiempo: Identificar mes y año.
 - Lugar: Identificar localización actual.
 - Persona: Evidenciar orientación autopsíquica: saber su nombre o edad.
 - **Percepción:** alucinaciones visuales, auditivas, sensitivas.
 - **Atención:** meses, días de la semana o deletrear la palabra MUNDO al revés.
 - **Pensamiento desorganizado:** delirio.
 - **Cambios en la conducta o personalidad:** agresividad agitación, inhibición, desinhibición.

- **Valoración cognitiva**

- **Lenguaje:**

- Comprensión: Respuesta ante órdenes sencillas y complejas.
 - Expresión: Nominar tres objetos: tijera-reloj-llave.

- **Memoria:** Recordar los objetos anteriores al cabo de un minuto.

- **Valoración afectiva:** identificar un estado de ánimo deprimido o exaltado.

Escala de coma de Glasgow					
Apertura de ojos		Respuesta motora		Respuesta verbal	
4	espontáneamente	6	Cumple órdenes	5	Orientado
3	A la voz	5	Localiza el dolor	4	Confuso
2	Al dolor	4	Solo retira	3	Palabras inapropiadas
1	No responde	3	Flexión anormal	2	Sonidos incomprensibles
		2	Extensión anormal	1	No responde
		1	No responde		

SÍNDROMES AUTONÓMICOS

- **Síndrome colinérgico:** muscarínico-nicotínico (nemotecnia DUMBELLS)

- Diarrea
- Urinación
- Miosis
- Bradicardia
- Emesis
- Letargia
- Lagrimeo: epífora
- Sialorrea
- Tratamiento: atropina (en bolo o bomba de atropina)

- **Síndrome anticolinérgico**

- Taquicardia, anhidrosis, HTA, Midriasis, distensión abdominal, ileo paralítico, RAO, confusión.
- tratamiento: Bomba de valium y anticolinesterásicos.

- **Síndrome adrenérgico o simpaticomimético**

- Taquicardia, diaforesis, agitación psicomotriz, midriasis, disnea, delirium, HTA, Hipertermia
- Tratamiento: Bomba de valium, antitérmicos, antihipertensivos.

EXPLORACIÓN AUTONÓMICA VEGETATIVA

La principal función del sistema vegetativo es el control de vísceras, vasos sanguíneos y medio interno de manera autónoma. Mantiene la homeostasis de:

- **De la función hemodinámica:** Mantiene la tensión arterial ortostática en decúbito y sedestación.
- **De la función electrofisiológica cardíaca:** Control de la frecuencia cardíaca
- **De la función pulmonar:** Responsable de la broncoconstricción y broncodilatación
- **De la función intestinal:** Control sobre el patrón intestinal
- **De la función vesical:** Control del patrón vesical
- **De la sudoración**
- **De la función sexual:** impotencia, líbido
- **Del lagrimeo**

Los receptores autonómicos adrenérgicos son alfa y beta y los colinérgicos son muscarínicos y nicotínicos. Hay que diferenciar el síndrome autonómico producido por patología sistémica o metabólica, de la disautonomía producida por patología del SNA autónoma.

CUADRO 5.1 Principales signos y síntomas de disautonomía

Sistema cardiovascular	Vaciado gástrico muy lento (gastroparesia)
Hipotensión ortostática	Estreñimiento/crisis de diarrea líquida matutina
Presión arterial lábil (hipertensión paroxística o en supino)	Tracto urinario
Bradycardia/taquicardia	Polaquiuria/nicturia
Sudoración	Incontinencia/retención
Hiposudoración (anhidrosis) localizada o generalizada	Urgencia miccional
Hiperhidrosis localizada (manos, pies) o generalizada	Función sexual
Provocada por estímulos gustativos	Fallo de erección
Temperatura	Fallo de eyaculación/eyaculación retrógrada
Hipotermia (poiquilotermita)	Priapismo
Hipertermia (intolerancia al calor)	Sistema ocular
Tracto digestivo	Irregularidad y arreflexia de las pupilas
Sequedad de boca	Ptosis
Salivación excesiva	Sequedad de ojos
Disfagia (disinergia esofágica)	Crisis de lagrimación excesiva (al comer)

SÍNDROME NEUROMUSCULAR O PERIFÉRICO

Síndrome por afectación del nervio periférico o del músculo en sus tres modalidades: motor, sensitiva y autonómica. Afecta a raíz, nervio, plexo, placa motora y fibra muscular.

- Paresias hipotónicas, hiporreflexia y fasciculaciones
- Parestesias
- Disfagia por afectación de la musculatura bulbar

- Oftalmoparesia por afectación de la musculatura ocular
- Disartria
- Calambres

SÍNDROME CARENCIAL METABÓLICO POR VITAMINAS DEL COMPLEJO B

- Encefalopatía, mielopatía, neuropatía o crisis comiciales asociadas a déficit vitamínico. Incluye la encefalopatía Wernicke, la degeneración combinada subaguda y muchas polineuropatías.

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC)

- Síndrome meníngeo (cefalea, rigidez de nuca con signos de Kernig y Brudzinski)
- Cefalea, náuseas, vómitos, edema de papila
- Alteraciones del nivel de conciencia (obnubilación, confusión y somnolencia)
- Crisis epilépticas y ataxia
- Alteraciones esfínterianas
- Clínica de herniación y enclavamiento:
 - Focalidad neurológica, alteración patrón respiratorio, alteraciones de la conciencia y pupilares
 - Heriniación transtentorial central, uncal, subfalcial o amigdalar.

CAPÍTULO 10

SALUD MENTAL. PRINCIPALES TRASTORNOS.

- Trastornos de ansiedad, estrés y somatomorfos. Distintos trastornos..... 245
- Trastornos psicóticos 246
- Trastornos del estado anímico y emocional 247
- Trastornos de la conducta 247
- Trastornos de personalidad 247
- Trastornos del sueño 248

TRASTORNOS DE ANSIEDAD ESTRÉS Y SOMATOMORFOS. DISTINTOS TRASTORNOS

La ansiedad es la sensación de preocupación, miedo y malestar ante una situación estresora. Es fisiológica y conlleva a su vez cambios físicos que preparan al organismo para afrontar dicha situación estresora. Es patológica cuando es incontrolable, aparece en momentos inadecuados o tiene una frecuencia, intensidad y duración que limitan el desarrollo personal del que la padece. En la mayoría de estas patologías hay conciencia de enfermedad y escasa base neurobiológica. Antigamente a estos trastornos se los etiquetaba como “neurosis”. El DSM 5 cambió su denominación por el de “distintos trastornos” Los trastornos más significativos son:

- **Trastornos de ansiedad:** incluyen a la ansiedad generalizada, los trastornos de angustia y las fobias específicas. La angustia es un periodo breve de ansiedad o miedo extremo ante una situación estresora real, anticipada o imaginaria que cursa con síntomas físicos (taquicardia, sudoración, temblor y disnea). Las fobias pueden ser específicas (Ej: aprensión a las serpientes) o tener carácter social.
- **Trastorno adaptativo:** alteraciones emocionales y del comportamiento ante una situación de estrés identificable.
- **Trastornos de estrés postraumático:** reacciones intensas tras sufrir un evento traumático.
- **Trastorno disociativo:** trastornos que cursan con despersonalización, desrealización, amnesia disociativa y personalidad múltiple.
- **Trastornos somatomorfos:** son trastornos no conscientes y no deliberados:
 - **Trastorno por somatización:** síntomas somáticos no deliberados sin base orgánica.
 - **Trastorno conversivo:** síntomas neurológicos no deliberados sin base orgánica.
 - **Trastorno dismórfico:** incluye la dismorfia corporal o preocupación excesiva por aspecto físico y la disforia de género o conflicto de género (La disforia es antagonista de la euforia).
 - **Hipocondría:** preocupación excesiva por padecer enfermedades graves.
- **Trastornos facticios y de simulación:** son trastornos conscientes y deliberados:
 - **Facticio:** son conscientes y tienen una motivación emocional (atención, compañía...)
 - **De simulación:** trastorno deliberado con motivación económica o legal (renta o beneficio).
- **Trastorno obsesivo compulsivo (TOC):** compulsiones o impulsos rituales no controlables.

Estos trastornos se tratan con psicoterapia (cognitiva-conductual), antidepresivos (ISRS) y I BZD.

TRASTORNOS PSICÓTICOS

Trastornos mentales en los que el enfermo pierde el correcto juicio de la realidad. Existe escasa conciencia de enfermedad y tienen más base neurobiológica. En esta categoría los síntomas psicóticos clásicos (alucinaciones y delirios), deben ser expresión clínica preponderante. Incluyen:

- **Esquizofrenia**

Enfermedad crónica, deteriorante que cursa con alteraciones del pensamiento, de la conducta y el lenguaje. Se estructura en tres fases:

- **Fase prodrómica:** en meses previos con cambios de personalidad, retraimiento e irritabilidad.
- **Fase aguda o de brote:** con delirios, alucinaciones y pérdida de la abstracción.
- **Fase residual:** deterioro cognitivo, aplanamiento emocional y retracción social. Descuido de aspecto físico.

Cursa con síntomas positivos: de novo y breves como los delirios y alucinaciones y síntomas negativos: crónicos, estables y progresivos como las alteraciones cognitivas, siendo los subtipos más frecuentes la esquizofrenia catatónica, la desorganizada, la indiferenciada o la combinación de ambas. La catatonía es un trastorno por inhibición psicomotora y cognitiva.

- **Trastorno delirante crónico o paranoia**

Trastorno que presenta un delirio organizado, recurrente y creíble con desasosiego emocional y sensación de que terceros o circunstancias le perjudican. Integra sucesos reales en su delirio.

- **Brote psicótico.** Fase aguda de un trastorno psicótico con alucinaciones perceptivas sobre todo auditivas, ideación delirante y fuga de ideas. Hasta conseguir un control clínico farmacológico, solicitar ayuda a seguridad, atender al enfermo en una sala con dos salidas y avisar a celadores si el enfermo no está capacitado y quiere irse de alta, para organizar un internamiento involuntario. Si hay armas u objetos peligrosos avisar a la policía. Medidas a tomar:

- **Contención verbal:** actitud tranquila, firme, respetuosa y en tono conciliador
- **Contención farmacológica:** neurolepticos orales y sublinguales si los acepta o benzodiazepinas y neurolepticos IM e IV si no acepta.
- **Contención mecánica:** informada, rápida y temporal. Se requieren 5 personas si el peso del enfermo es de más de 50kg o tres personas si el peso es inferior.

TRASTORNOS DEL ESTADO ANÍMICO Y EMOCIONAL

Trastornos que cursan con patrón característico de desmotivación, alteración emocional y falta de iniciativa.

- **Trastorno depresivo:** trastorno emocional con pérdida de placer, interés por las actividades.
- **Trastorno bipolar:** trastorno del ánimo que fluctúa de la euforia y energía a la tristeza y abulia.
- **Distimia:** trastorno depresivo menor persistente.
- **Ciclotimia:** trastorno bipolar menor y permanente.

Síntomas depresivos: falta de ánimo, energía, tristeza vital, arreactividad, anhedonia, somatizaciones con trastornos del sueño y de la alimentación. Labilidad emocional.

Síntomas maníacos: alegres, histriónicos, irritabilidad injustificada, conductas de riesgo, escasa calibración de las consecuencias de su conducta e hipersexualidad.

El tratamiento de los trastornos del ánimo abarca la psicoterapia y los fármacos antidepresivos (Ver pág 313). Ante un paciente con intención suicida hay que saber que hablar del suicidio no aumenta el riesgo del mismo y si no existe conducta manipulativa se requiere ingreso.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA

Los principales trastornos de la conducta son:

- **Agitación psicomotriz:** con o sin agresividad y distintos grados de irritabilidad.
- **Trastorno de la conducta social:** deshinibida o inhibida.
- **Trastorno de la conducta sexual:** generalmente deshinibida.
- **Trastorno de la conducta alimentaria:** anorexia y bulimia nerviosa.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Son trastornos caracterizados por patrones permanentes e inflexibles de comportamiento.

- **Trastorno esquizoide:** Retracción social y de relaciones
- **Trastorno esquizotípico:** Retracción social con alteración del comportamiento que es extraño.
- **Trastorno paranoide:** Desconfianza y suspicacia extrema.
- **Trastorno histriónico:** Comportamientos dramáticos y extrovertidos.
- **Trastorno antisocial:** Tiranos, deshonestos, manipuladores e impulsivos.
- **Trastorno narcisista:** Exaltación del ego y sentimientos de grandeza.

- **Trastorno evitativo:** Es característica la timidez, el rechazo y la baja autoestima.

SUNLIGHTMed

Trastornos de personalidad

A	Paranoide	Desconfianza y suspicacia intensa frente a los demás. Son hostiles, irritables y enojones
	Esquizoide	Distanciamiento social. Son personas excéntricas. Introversos y poco emocionales
	Esquizotípico	Raros, tienen pensamientos de magia, nociones peculiares, ideas de referencia, ilusiones, desrealizaciones
B	Antisocial	Incapacidad para conformarse con normas sociales. Dishonestos e impulsivos, manipuladores y demandantes
	Histriónico	Emocionales, se comportan de forma dramática, extrovertida. Seductores, buscan ser el centro de atención
	Límite	Al borde entre neurosis y psicosis. Comportamiento, estado de ánimo, relaciones e imagen personal muy inestables
	Narcisista	Sentimientos de grandeza, falta de empatía, se creen muy importantes. Autoestima frágil y vulnerables a criticismo
C	Evitativo	Sentimientos de rechazo y alejamiento social. Timidos, no antisociales, necesitan confirmar aceptación. Complejos de inferioridad
	Dependiente	Dejan que otros asuman responsabilidad de asuntos importantes, no tienen confianza personal, pesimistas, dudan de sí mismos
	Obsesivo-compulsivo	Preocupación por el orden, perfeccionismo, inflexibilidad, control mental e interpersonal. Son rígidos, tercos e indecisos

TRASTORNOS DEL SUEÑO

Fisiología del sueño

El sueño es una actividad con una función reparadora que influye sobre nuestra capacidad de funcionamiento durante la vigilia. Las necesidades de sueño varían entre 6-10 horas en virtud de la edad, actividad o grado de salud de las personas. Hay dos tipos principales de sueño, el sueño REM y el sueño No REM, que conforman el ciclo del sueño en cinco fases: Vigilia-N1-N2-N3 y fase REM. El patrón de sueño generalmente son cinco ciclos de 90 minutos cada uno, en total unas 7,5 horas.

- **Sueño NREM (fases N1-N2-N3):** el sueño NREM representa entre el 75% y el 80% del total del sueño en los adultos. El sueño progresa de la fase 1 (el nivel más superficial, en el que es fácil despertarse) hasta la fase 3 (el nivel más profundo, en que es difícil despertarse). En la fase 3, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria están disminuidas al máximo. La gente percibe la fase 3 del sueño como sueño de alta calidad.
- **Sueño REM (fase REM):** durante esta fase, la actividad eléctrica en el cerebro es excepcionalmente alta, semejante a la del estado de vigilia. Los ojos se mueven rápidamente y determinados músculos están hipotónicos, por lo que es imposible realizar movimientos voluntarios. Sin embargo, puede haber espasmos musculares involuntarios. Hay taquipnea e hiperpnea.

Patologías por trastornos del sueño:

- **Narcolepsia:** trastorno con hipersomnia y cataplejía (pérdida de tono muscular). Accesos de sueño REM durante la vigilia con hipotonía, alucinaciones hipnogónicas y pesadillas. El tratamiento para la somnolencia diurna es con estimulantes (Rubifen^R, Concerta^R, Ritaldin^R, Provigil^R) El tratamiento para la cataplejía es con antidepresivos ISRS (fluoxetina) o antidepresivos tricíclicos.
- **Trastornos del sueño fase No REM:**
 - **Sonambulismo:** es una parasomnia de las fases 3-4 sueño caracterizada por una conducta motora compleja y la ausencia de pesadillas. El enfermo dormido realiza tareas sin exigencia cognitiva sin recuerdo del episodio.
 - **Terrores nocturnos:** parasomnia caracterizada por despertar abrupto con gran sensación de miedo y terror y sin recuerdo del sueño. Van acompañados de síntomas autonómicos y es difícil el control conductual del afectado por terceras personas.

El tratamiento de estos dos trastornos es con clonacepam a dosis bajas y el tratamiento de los trastornos primarios si los hubiese (apneas, SAHS).

- **Trastornos del sueño fase REM:** pesadillas con agitación psicomotora. Las pesadillas ocurren en la fase REM existiendo recuerdo del episodio. Puede haber cataplejía o hipotonía. Se trata con clonacepam.

Diagnóstico de los trastornos de sueño:

- Polisomnografía que incluye EEG, EMG, ECG con pulsioximetría y electrooculografía (EOG)
- Hipnograma o patrón de sueño incluye cinco ciclos de 90 minutos de duración en cinco fases: Vigilia-N1-N2-N3 y fase REM.

CAPÍTULO 11

PATOLOGÍA NEUROQUIRÚRGICA. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

- Hidrocefalias 253
- Patología raquimedular 255
- Traumatismos craneoencefálicos 255
- Tumores cerebrales 259

HIDROCEFALIAS

Condición patológica en la que se produce un acúmulo excesivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) en los espacios ventriculares del cerebro. Este acúmulo puede producirse por un exceso de producción o un defecto de reabsorción de LCR, y condiciona un aumento del tamaño ventricular y un cuadro clínico característico. La etiología puede ser congénita y adquirida.

SÍNTOMAS DE LA HIDROCEFALIA

Según la velocidad de instauración de la hidrocefalia y por el aumento de la presión intracraneal la semiología puede ser:

- **Hidrocefalia aguda:** Cefalea, náuseas y vómitos, alteración del nivel de consciencia con irritabilidad en niños o somnolencia y letargia en adultos.
- **Hidrocefalia crónica:** Alteraciones de la marcha, alteraciones cognitivas-conductuales e incontinencia de esfínteres.

DIAGNÓSTICO DE LA HIDROCEFALIA

- TAC, resonancia magnética cerebral, punción lumbar y TAP- test.

TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA AGUDA

Drenaje ventricular externo (DVE): Se trata de una intervención generalmente urgente para disminuir la presión en los ventrículos cerebrales. Consiste en la introducción de un catéter en los ventrículos laterales, que se conecta a una bolsa de drenaje de LCR, con el objetivo de evacuar el exceso de LCR. El sistema consta de: **Catéter ventricular:** se inserta en el quirófano a través de diversos puntos. El más común es el punto de Kocher a nivel frontal por delante de la sutura coronal y a 2-3 cm de la línea media.

Sistema de recolección de LCR: consta de:

- Un gotero con una llave de tres pasos que permite extraer muestras de LCR o administrar medicación directa a los ventrículos. En caso de manipular las llaves de tres pasos se debe hacer en condiciones de asepsia (guantes estériles) y posteriormente se debe precintar la llave con una gasa empapada con antiséptico (por ej. clorhexidina 2%).
- Un receptáculo no colapsable en forma de cilindro graduado para control de la cantidad de drenaje y con una llave de paso.
- Una bolsa colectora de LCR a continuación del receptáculo.
- Los sistemas de drenaje ventricular clásicos disponen de una regla (en mmHg y cmH₂O) que se suele colocar en un palo de gotero. El valor de presión cero debe coincidir a la altura del conducto auditivo externo (CAE), mientras que la presión

de salida deseada la determinamos moviendo el receptáculo colector a lo largo de la regla.

Cuidados del drenaje ventricular externo

- Control del punto de inserción del catéter, fijación a la piel y cura cada 48 h (limpieza con suero fisiológico, desinfección con povidona yodada y oclusión con apósito transparente) y/o siempre que el apósito esté manchado o despegado.
- Protección aséptica de todas las conexiones del circuito, utilizando cajas de protección o apósitos oclusivos con gasas impregnadas en povidona yodada.
- Control de la correcta fijación y posición del catéter y de todo el circuito, evitando la salida del catéter, desconexiones, acodamientos o roturas accidentales.
- Control y vigilancia estricta de la altura del cilindro recolector, determinante para que haya una mayor o menor salida de LCR. El débito nunca debe superar los 20 ml/h para evitar un posible colapso ventricular. Como norma habitual, el nivel del cilindro recolector en un DVE se suele colocar unos 20 cm por encima del conducto auditivo externo (punto cero de referencia).
- Debemos pinzar el drenaje durante las movilizaciones del paciente (higiene, transferencias, traslados...) para evitar evacuaciones rápidas o reflujos de LCR.
- Mantener el cilindro recolector siempre en posición vertical, para evitar humedecer el filtro antibacteriano y posibles contaminaciones. Se recomienda vaciar la bolsa recolectora siempre que esté $\frac{3}{4}$ partes llena.
- Siempre se deberán seguir las indicaciones del neurocirujano en cuanto al volumen horario a drenar y el mantener el drenaje permanentemente abierto o pinzado (de forma continua o intermitente, en función de la PIC). Estas indicaciones variarán según la patología y la evolución neurológica de cada paciente.
- Control horario y registro del volumen y características del líquido drenado (color y aspecto del LCR). En condiciones normales es transparente. Los cambios de coloración nos ofrecen información sobre posibles complicaciones. Si el aspecto es turbio y amarillo puede indicarnos la presencia de una posible infección. El aspecto hemático es indicativo de hemorragia intraventricular o subaracnoidea y el aspecto xantocrómico (amarillo ámbar intenso) de la existencia de un sangrado antiguo.
- Control de la permeabilidad del drenaje (efecto *sifonaje*). Debemos revisar todo el circuito para descartar un problema mecánico (acodamiento o pinzamiento accidental en el trayecto). Siempre que un drenaje deje de ser permeable (una vez descartado el problema mecánico) se avisará al neurocirujano para que valore la posibilidad de desobstruir el catéter con lavado o recambiarlo.

TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA CRÓNICA

Derivación de LCR: son sistemas valvulares que se implantan quirúrgicamente para derivar el LCR a otra cavidad del cuerpo humano. El sistema más frecuentemente utilizado es la derivación ventrículo-peritoneal. Estos sistemas constan de un catéter que se inserta a nivel ventricular, seguido por una válvula de presión que se continúa con un catéter que desciende por plano subcutáneo por la región cervical, torácica y abdominal y se inserta a nivel intraperitoneal. Otros sistemas de derivación son los ventriculopleurales, ventriculoatriales y lumboperitoneales.

Ventriculostomía endoscópica: procedimiento quirúrgico que consiste en establecer una comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo bypassando de este modo el stop en la hidrocefalia obstructiva (no comunicante). El estoma se realiza en el suelo del III ventrículo. En este caso el paciente no porta ningún sistema de derivación.

PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

La patología raquimedular la podemos clasificar desde un punto de vista clínico, topográfico o etiológico siendo los términos más usados en la práctica clínica los siguientes:

- **Lumbalgia:** Dolor mecánico por encima de las rodillas sin parestesias que suele ser lumbar y glúteo.
- **Lumbociatalgia:** dolor por debajo de la rodilla con parestesias. La aparición de paraparesia y alteraciones vesicales es característico del síndrome de la cola de caballo.
- **Hernia discal y estenosis de canal**
- **Hematoma epidural espinal y lesiones medulares traumáticas**

CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR: Dolor axial, radiculopatía y mielopatía.

DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR: TAC, IRM y estudios neurofisiológico: PESS, PEM, EMG.

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR: Conservador generalmente. Si existe inestabilidad o focalidad neurológica el tratamiento es quirúrgico.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS. TCE

lesión o agresión craneoencefálica producida por una fuerza mecánica o fuerza de impacto.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TCE

Escala de Glasgow (con puntuaciones: Leve 14-15. Moderado 9-13. Grave 8 o menos) y TAC.

CLÍNICA DE LOS TCE:

- Pérdida de conciencia con presencia de náuseas y vómitos.
- Brecha dural: fistula LCR otorragia rinorragia
- Hematoma periorcular o retroauricular (signo de battle)
- Focalidad neurológica

PRESENTACIÓN COMO

- Fractura craneal
- Hematoma epidural (HE): por fractura del cráneo
- Hematoma subdural (HSD): por rotura de venas puente generalmente de origen traumático.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática.
- Hemorragia intracerebral que va desde pequeñas petequias hasta hematomas.
- Conmoción cerebral: ocasionada por fuerzas de agitación.
- Contusión cerebral: producida por fuerzas de cizallamiento, de rotación o de aceleración desaceleración. Puede haber pequeñas hemorragias o petequias parenquimatosas.
- Laceración cerebral: por desgarro incompleto en fractura de cráneo.
- Lesión axonal difusa: ocasionadas por fuerzas rotacionales en el parénquima cerebral.

**TRATAMIENTO DE LOS TCE QUE ASOCIAN HEMORRAGIA INTRACRANEAL:
PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS**

- **Hematoma subdural agudo (HSDA) hematoma epidural (HE) y foco contusivo:** tratamiento mediante craniotomía evacuadora
- **Hematoma subdural crónico (HSDC):** tratamiento mediante trépano y drenaje subdural
- **Hipertensión intracraneal (HTIC):** tratamiento con craniectomía descompresiva.

Craneotomía y evacuación: extirpación de un área de hueso craneal que permite evacuar lesiones intracraneales postraumáticas como focos contusivos y hematomas. Una vez finalizado el tratamiento, se repone el colgajo óseo.

Craniectomía descompresiva: extirpación de un área de hueso craneal lo suficientemente amplia que permita descomprimir el tejido cerebral afectado por edema cerebral. Este procedimiento se utiliza como última medida para tratar la hipertensión intracraneal secundaria al edema cerebral que aparece en el daño cerebral postraumático. No se procede a la reposición de hueso.

Agujeros de trépano: pequeños agujeros que se realizan en el cráneo. Permite aliviar de forma inmediata la presión intracraneal y evacuar colecciones líquidas del espacio subdural como hematomas o empiemas (colecciones de pus). Se trata de una cirugía menos agresiva que las anteriores, de modo que se puede ofrecer en casos de hematoma subdural crónico (a menudo pacientes de edad avanzada) en los que la consistencia líquida de los mismos va a permitir su drenaje a través de dichos agujeros, en contraposición a la craneotomía necesaria para la evacuación de hematomas en fase aguda.

Implantación de sensor de PIC: procedimiento percutáneo que se suele realizar a pie de cama en UCI para monitorizar la PIC en pacientes con TCE grave que están sedados y relajados, en los que no se puede realizar una exploración neurológica en condiciones.

MEDIDAS GENERALES PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN TCE

El objetivo del tratamiento en todos los casos es el de reducir la PIC para mantenerla en niveles fisiológicos. Clásicamente se estima como valor normal de PIC entre 10-15 mmHg, y siempre por debajo de 20 mmHg, valor que, de mantenerse durante más de 10 minutos, determina de forma objetiva una hipertensión intracraneal.

- Mantener el cabecero de la cama elevado entre 30 - 45°. De este modo, se pretende reducir la PIC mediante la facilitación del retorno venoso cerebral. El efecto de esta medida será inmediato. Hay que tener en cuenta que la elevación excesiva del cabecero puede disminuir la presión de aporte sanguíneo a nivel de la carótida.
- Mantener el cuello en posición neutra favoreciendo el adecuado retorno venoso yugular.
- Evitar la hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg), pues esto conllevará una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Para ello, hay que tratar en primer lugar de asegurar el volumen intravascular. En caso de ser esto insuficiente se han de emplear drogas vasoactivas.
- Controlar la hipertensión arterial con el objetivo de evitar un crecimiento progresivo del hematoma.
- Evitar la hipoxia (PaO₂ < 60 mmHg o SatO₂ < 90 %) y el daño cerebral secundario derivado de la misma. Para ello, va a ser preciso mantener la vía aérea y una adecuada oxigenación.
- Evitar la hiperglucemia a veces favorecida por el empleo de corticoides ya que puede favorecer el edema cerebral.

- Evitar la fiebre. La fiebre ha demostrado aumentar la PIC por un aumento del metabolismo.
- En caso de no lograr un adecuado control de la PIC se debe valorar realizar un TAC craneal para descartar la aparición de lesiones subsidiarias de cirugía.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL TCE

- Vigilancia neurológica. Control exhaustivo y periódico del nivel de consciencia en base a la escala de coma de Glasgow. Ante cualquier deterioro se deberá valorar el tamaño y asimetría pupilar y alertar inmediatamente al neurocirujano de guardia. En estos casos suele ser necesario repetir TC cerebral urgente.
- Control de tensión arterial. Como se ha comentado previamente, debe evitarse la hipertensión arterial que pudiera provocar un resangrado, así como la hipotensión arterial que pudiera justificar una disminución de la presión de perfusión cerebral en un paciente con una PIC aumentada, con el riesgo derivado de isquemia.
- Control de glucemia digital. La hiperglucemia mantenida puede producir un aumento de la PIC.
- Mantener la cabecera de la cama a 30-45º, y la cabeza alineada con el tronco como medida para disminuir la PIC y evitar broncoaspiraciones al iniciar tolerancia oral.
- Valorar el estado de hidratación del paciente.
- Cura plana de heridas quirúrgicas. Tanto en el caso de cirugías como la craneotomía como en el caso de los agujeros de trépano, las heridas requieren una cura diaria con un antiséptico como la clorhexidina acuosa al 2% o povidona yodada. Es fundamental mantener la herida limpia y seca para evitar que se macere. Se deberá cubrir la herida con un apósito. Las grapas suelen retirarse a las 2-3 semanas de la intervención.
- Dieta: debe iniciarse progresivamente en planta de hospitalización, por lo general al transcurrir al menos 6h desde la cirugía. Para evitar la broncoaspiración el paciente debe mantener un buen nivel de consciencia y debe estar incorporado en la cama.
- Profilaxis antibiótica: se suele mantener 24 horas tras la cirugía. No se recomienda mantener más allá de las primeras 24h por riesgo de resistencia microbiana.
- Profilaxis antiepiléptica: se mantiene al menos durante 7 días tras una craneotomía en caso de no tener diagnóstico de epilepsia.

- Profilaxis antitrombótica: para evita la trombosis venosa profunda y hasta que el paciente inicia una adecuada movilización se utilizan medias de compresión neumática intermitente. El especialista valorará la posible sustitución a profilaxis farmacológica con HBPM en función de los resultados de pruebas radiológicas postquirúrgicas con RMN o TC cerebral.
- Analgesia: para el dolor postoperatorio se alternan al menos dos analgésicos diferentes. Paracetamol 1g IV/8 horas, el metamizol 2g IV/8 horas y dexketoprofeno 50 mg /8 horas.

Vigilancia de drenajes:

Drenaje subgaleal: aunque no es habitual, en ocasiones puede ser necesario colocar un drenaje en espacio subgaleal (extracraneal). Se debe anotar la cantidad y características del débito. Es necesario avisar al médico de guardia si drenara una abundante cantidad, si el débito presentara aspecto de sangrado agudo (hematoma agudo postquirúrgico) o aspecto muy claro o seroso (LCR).

Drenaje subdural: opcionalmente tras evacuar un hematoma subdural crónico o se deja un drenaje en el espacio subdural con el objetivo de drenar un posible resto tras la cirugía. Generalmente se utiliza un drenaje de tipo Jackson-Pratt, conectado a un sistema colector de tipo pera o redón que se retira a las 24-48h

- Control de agitación: Los drenajes se fijan a la piel del cuero cabelludo mediante puntos de sutura para evitar la retirada inadvertida, sobre todo en pacientes con riesgo de agitación psicomotriz. En tal caso, deben valorarse los sistemas de sujeción mecánica o administrarse medicación sedante prescrita.
- El drenaje del hematoma se realiza por gravedad y por tanto el sistema colector siempre debe permanecer por debajo de la cabeza del paciente. No debe aplicarse presión negativa para facilitar su salida sin la supervisión del especialista.
- Se debe anotar la cantidad que drena por turno, así como sus características.
- El paciente debe permanecer en reposo en la cama mientras lleve el drenaje con el cabecero de la cama en torno a 15-30º.
- Cuando sea necesario, el drenaje se podrá pinzar de forma transitoria para proceder con la ingesta oral.

TUMORES CEREBRALES

Los tumores cerebrales tienen una incidencia de en la población general de 5-10 casos por 100.000 habitantes/año. Son más frecuentes en varones y la mayoría de tumores cerebrales son esporádicos. Los tumores cerebrales tienen una serie de

características que los diferencian del resto de tumores del organismo, como es que rara vez metastatizan fuera del cráneo y tienen una tendencia a recidivar o crecer en el mismo lugar. Los tumores cerebrales se clasifican en **primarios** cuando se producen dentro del cerebro y **secundarios**, también llamados metastásicos cuando se producen en otra parte del organismo. Pueden crecer por compresión/expansión y por infiltración.

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO:

Según el tejido o estructura donde se originan los tumores pueden ser:

- Tumores de las cubiertas meníngeas: meningiomas
- Tumores neuroepiteliares: astrocitomas y glioma
- Las metástasis: el tumor más frecuente
- Tumores de la región selar: adenomas de hipófisis principalmente
- Tumores de nervios periféricos: schwannomas
- Tumores de células germinales
- Linfomas y otras neoplasias derivadas de células hematopoyética

La OMS también clasifica los tumores primarios del SNC según su gradación en:

- **Grado I:** lesiones circunscritas, bien delimitadas, con bajo potencial de malignización y en las que el tratamiento quirúrgico tiene un objetivo curativo.
- **Grado II:** lesiones difusas con crecimiento lento y bajo potencial proliferativo, pero con capacidad para progresar a lesiones de mayor malignidad.
- **Grado III:** lesiones anaplásicas. Presentan marcadores histológicos de malignidad, con alta tasa de recurrencia.
- **Grado IV:** lesiones infiltrativas malignas de rápido crecimiento y recurrencia.

SINTOMATOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA TUMORAL

- Cefalea
- Focalidad neurológica
- Crisis epilépticas
- Deterioro cognitivo
- Hidrocefalia

DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA TUMORAL

- TAC craneal: suele ser la prueba de imagen inicial, ya que resulta rápida y de utilidad para el diagnóstico de lesiones cerebrales, hemorragia tumoral,

herniación, hidrocefalia u otros hallazgos que precisen de decisiones neuroquirúrgicas urgentes.

- RM craneal: continúa siendo la técnica de imagen más sensible para el diagnóstico y caracterización de las lesiones cerebrales y, en ausencia de contraindicación, resulta de elección para diagnóstico, planificación quirúrgica y monitorización de la respuesta al tratamiento. El estudio más recomendado y básico debe incluir al menos secuencia T1 pre y post contraste, secuencia T2 y FLAIR.
- TAC de extensión toraco-abdomino-pélvico: de elección para identificar una posible lesión primaria ante sospecha de metástasis cerebral.
- Analítica sanguínea con hemograma, coagulación y estudio bioquímico con marcadores tumorales.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES TUMORALES

- Tratamiento quirúrgico principalmente
- Tratamiento adyuvante con quimioterapia y radioterapia

CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE LA RESECCIÓN TUMORAL QUIRÚRGICA

Los pacientes que se someten a una cirugía de lesión intracraneal pasan, por lo general, al menos 24 horas en la Unidad de Críticos antes de ingresar en planta de hospitalización. Una excepción sería cuando la intervención se trata de una biopsia cerebral, que por lo general se realiza con anestesia local y sedación.

Una vez el paciente pasa a la sala de hospitalización:

- Vigilancia de constantes: es fundamental el control de la tensión arterial para evitar tanto una hipoperfusión cerebral como una hemorragia postquirúrgica.
- Vigilancia de nivel de consciencia: resulta de utilidad aplicar la escala de coma de Glasgow explicada en el tema de traumatismo craneoencefálico.
- Alimentación: idealmente se debe iniciar la tolerancia oral tan pronto como sea posible. Sin embargo, hay que comprobar que el paciente tenga un buen nivel de consciencia y capacidad para incorporarse.

El objetivo es evitar broncoaspiraciones. Si se introduce una sonda nasogástrica, se debe comprobar su correcto posicionamiento a nivel gástrico.

- Vigilancia de redones, sondas y vías: por lo general suele retirarse el sondaje vesical y la vía central una vez que el paciente pasa a la sala de hospitalización.
- Profilaxis antitrombótica: su prescripción es de gran importancia por el riesgo de trombosis y tromboembolismo que supone el reposo absoluto.

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): cuando se descarte complicaciones hemorrágicas tras un control radiológico.
- Medias de compresión neumática intermitente. En aquellos casos en los que la HBPM esta contraindicada, o de forma complementaria a la misma.
- Cura plana diaria de la herida quirúrgica e identificación de signos de alarma que puedan indicar infección de ésta.

CAPÍTULO 12

BIOLOGÍA HUMANA GENÉTICA Y HERENCIA.

- Marco conceptual..... 265
- Estructura organización y función del genoma..... 265
- Tipos de herencia: dominante, recesiva, intermedia y codominante.... 266
- Ciclo celular y reproducción celular: mitosis 268
- Ciclo celular y reproducción celular: meiosis..... 268
- Síntesis de proteínas..... 269
- Enfermedad genética..... 269
- Asesoramiento diagnóstico y terapia genética 270

MARCO CONCEPTUAL

La Genética es la ciencia que estudia los mecanismos de la herencia. Estudia los genes y los caracteres hereditarios y su trasmisión a través de la herencia. El dogma central de la biología molecular indica que los genes se expresan proporcionando instrucciones para formar proteínas:

- **Carácter hereditario:** es una característica en la forma, estructura o función de un organismo que se trasmite a la descendencia. Ej: color de ojos
- **Un gen:** es un fragmento de ADN que formará una proteína y expresará un carácter hereditario. Los genes son el manual de instrucciones de nuestro organismo.
- **El ADN:** es la molécula que almacena la información y tiene la capacidad de duplicarse obteniéndose réplicas idénticas de sí misma.
- **El ARN:** es la molécula que transcribe o copia la información del ADN y luego esa información la traduce o decodifica para sintetizar las proteínas.
- **La síntesis proteica:** es el resultado de la traducción o descodificación de la información por parte del ARN.
- **Fenotipo:** es el conjunto de características que definen a un individuo tanto las heredadas de los progenitores como las influenciadas por la acción del medio ambiente (clima, alimentación, higiene). El fenotipo es el conjunto de caracteres hereditarios y adquiridos. Un carácter adquirido es una característica exclusiva de la acción del ambiente. No se trasmite a la descendencia. Ej: Un padre que se muscula no trasmite los músculos a su descendencia

ESTRUCTURA ORGANIZACIÓN Y FUNCIÓN DEL GENOMA

El genoma es el conjunto de material genético de un organismo. El material genético lo componen los cromosomas, los genes, el ADN y los nucleótidos. El material genético se encuentra empaquetado en 46 cromosomas o cariotipo que contiene paquetes de genes o genotipo. Cada gen es un fragmento de ADN que sintetiza proteínas y expresa un carácter hereditario. El ADN tiene forma geométrica de hélice, como un muelle o una escalera de caracol. Los peldaños de esa escalera de caracol son los nucleótidos, siendo el pasamanos de dicha escalera el complejo deoxirribosa-fosfato. En el ADN la hélice es doble o bicatenaria y en el ARN la hélice es simple o monocatenaria. Hay 46 cromosomas, 30000 genes y millones de nucleótidos que forman la cadena de ADN.

Cariotipo: Conjunto de cromosomas, hay 23 pares homólogos. Las células somáticas son diploides con 46 cromosomas y las células germinales: óvulo y espermatozoide son haploides con 23.

- **Cromosoma:** Conjunto de genes que codifican distintos caracteres: color de ojos, de piel, pelo. Existen 22 pares de autosomas y un par de gonosomas o cromosomas sexuales. Son en total 23 pares de cromosomas homólogos: uno heredado del padre y otro de la madre y que se emparejan dentro de una célula durante la meiosis.
- **Cromátida:** Cada una de las dos copias idénticas del cromosoma ya duplicado que se colocan juntas. El dibujo típico del cromosoma en X es el esquema de una cromátida.

Genotipo: El genotipo es el conjunto de genes que posee un individuo por haberlos recibido de sus padres. Mendel llamó a los genes “factores hereditarios”. Un gen es un fragmento o paquete de ADN que aporta información básica acerca del crecimiento, desarrollo, funcionamiento, reproducción y envejecimiento del organismo. Cada gen codifica un carácter hereditario: ej: color de ojos. Cada gen ocupa el mismo lugar o “locus” en cada una de los dos cromosomas recibidos del padre y de la madre, pero pueden tener “alelos” diferentes. Los alelos son las formas alternativas en que se puede presentar un mismo gen o variabilidad del gen. Ejemplo: alelos “ojos verdes” y “ojos azules”. Cada gen heredado del padre y de la madre tiene dos alelos que pueden ser iguales o distintos (AA, aa, Aa).

- **Gen homocigótico:** gen con dos alelos iguales para un mismo carácter en ambos cromosomas homólogos. Ejemplo: AA o aa
- **Gen heterocigótico:** gen con dos alelos distintos para un mismo carácter en ambos cromosomas homólogos. Ejemplo: Aa

Ácidos nucleicos (ADN, ARN) y nucleótidos : Los ácidos nucleicos son cadenas de nucleótidos. Los nucleótidos están formados por un ácido fosfórico, un azúcar: ribosa o dexosirribosa y una base nitrogenada púrica o pirimidínica.

TIPOS DE HERENCIA: DOMINANTE, RECESIVA, INTERMEDIA Y CODOMINANTE

Los genes pueden ser genes dominantes, genes recesivos y genes codominantes.

En genética la dominancia es la relación entre alelos de un mismo gen, en la que uno tiene la capacidad de enmascarar la expresión fenotípica del otro. Los genes dominantes en la nomenclatura se indican con una letra mayúscula (A) y los recesivos con una letra minúscula (a)

- Carácter: color de los ojos.
- Fenotipos: expresión del color de ojos: oscuros y expresión del color de los ojos: claros.

- Alelos:
 - A= alelo dominante: (color de ojos oscuros)
 - a= alelo recesivo: (color de ojos claros)
- Genotipos:
 - AA (homocigótico dominante): color de ojos oscuros.
 - Aa (heterocigótico): color de ojos oscuros.
 - aa (homocigótico recesivo): color de ojos claros.

También puede darse el caso de que los dos alelos tengan la misma fuerza y que ninguno domine sobre el otro, es decir, no sean ni dominantes ni recesivos siendo los alelos codominantes. En estos casos la expresión fenotípica puede expresarse de manera intermedia o de manera simultánea. Un ejemplo sería:

- Carácter: Color de la flor.
- Fenotipos: Expresión del color de la flor: color blanco, rojo, rosa o moteado mixto
- Alelos: ambos son codominantes.
 - B = flor de color blanco.
 - R = flor de color rojo.
- Genotipos:
 - BB = color blanco (homocigótico).
 - RR = color rojo (homocigótico).
 - BR = color rosa (heterocigótico).
 - BR = flor de color intermedio rosa. En herencia intermedia.
 - BR= flor de colores simultáneos a manchas blancas y rojas. En herencia codominante.

Las mutaciones, activaciones o desactivaciones de genes

Son cambios en los genes, permanentes en el caso de las mutaciones y no permanentes en el caso de las activaciones o desactivaciones. Pueden ocasionarse por acción del medio ambiente o por predisposición genética.

- ***Mutación de genes:*** son cambios permanentes en la estructura del ADN. Pueden producir a su vez cambios en el ARN y cambios en la síntesis de proteínas y en la expresión génica. Pueden transmitirse a la descendencia o no.
- ***Activación y desactivación de genes:*** los genes pueden activarse o desactivarse por influencias del entorno o por manipulación genética y en consecuencia cambiar su expresión hereditaria o génica. Ej: Un gato en clima cálido tendrá el pelaje más claro por influencia en los genes de la temperatura. Suponen cambios no permanentes en los genes que permiten adaptarnos a los cambios del medio ambiente.

CICLO CELULAR Y REPRODUCCIÓN CELULAR: MITOSIS

La reproducción celular puede ser sexual o meiosis y asexual o mitosis. El proceso de división celular asexual de las células somáticas se resume así:

Ciclo: Interfase y la fase de Mitosis. Dura 24h

- **Interfase:** Durante la interfase los cromosomas se presentan como largos filamentos.
- **Profase:** Durante la profase los 46 cromosomas tienen forma de X: dos cromátidas de material ya duplicado unidas por un centrómero.
- **Metafase:** Los 46 cromosomas se sitúan en el ecuador celular.
- **Anafase:** Las cromátidas se separan y van a los polos celulares.
- **Telofase:** Las 46 cromátidas de cada polo se transforman en cromosomas de morfología filamentosos.

CICLO CELULAR Y REPRODUCCIÓN CELULAR: MEIOSIS

Proceso de división celular de las células germinativas o gametos: óvulo y espermatozoide producidas en las gónadas: ovarios y testículos. La gametogénesis incluye la ovogénesis y la espermatogénesis. La meiosis es un tipo de división celular en los organismos de reproducción sexual que reduce la cantidad de cromosomas en los gametos que son las células sexuales, es decir, óvulos y espermatozoides. En los seres humanos, las células del cuerpo o somáticas son diploides, contienen dos conjuntos de cromosomas uno de cada progenitor. Para mantener ese estado, el óvulo y el espermatozoide que se unen durante la fertilización deben ser haploides, con un único conjunto de cromosomas. Durante la meiosis, cada célula diploide atraviesa dos rondas de división y produce cuatro células hijas haploides, los gametos.

Ciclo: Interfase y meiosis.

Consta de dos divisiones meióticas.

1. Cromosoma con forma de filamento
2. Cromátidas: cromosoma con forma de X. Se duplica el material genético.
3. El cromosoma con forma de X encuentra a su cromosoma homólogo y se une inicialmente a él para el entrecruzamiento e intercambio genético.
4. Primera división meiótica: Se separan los cromosomas homólogos. Se forma la membrana celular dando lugar a dos células completándose la primera división meiótica.
5. Comienza la segunda división meiótica: no se separan cromosomas homólogos sino cromátidas hermanas. Las dos células resultantes de la primera división se dividen en otras dos dando como resultado final 4 células con cromosomas en forma de filamento.

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.

Proceso mediante el que la información del ADN se utiliza para generar proteínas. El proceso consta de:

- **La duplicación del ADN:** Se desdobra la doble hélice y se crean dos cadenas de ADN.
- **La síntesis de proteínas:** Se sintetiza ARN a través del ADN mediante un proceso de transcripción en el núcleo y se sintetizan proteínas en el citoplasma mediante la traducción del ARN.
- **Transcripción de ADN a ARN:** No se desdobra la cadena de ADN sino que se elonga y luego vuelve a su punto de origen. En la transcripción el ADN se transcribe a ARM mensajero. El ARN ribosómico es el componente estructural de los ribosomas.
- **Traducción de ARN a aminoácidos:** La traducción se realiza mediante el ARM transferente en los ribosomas del citoplasma.

Mitosis	Meiosis
Se produce en las células somáticas.	Se produce en las células diploides que darán lugar a los gametos.
Consiste en una sola división celular.	Consiste en dos divisiones sucesivas.
No se produce <u>sobrecruzamiento</u> .	En la profase I se produce el <u>sobrecruzamiento</u> de cromosomas homólogos.
En la anafase se separan cromátidas hermanas (idénticas).	En la anafase I se separan pares de cromosomas homólogos. En la anafase II se separan cromátidas (distintas, recombinadas).
El resultado es dos células hijas con la misma información genética que la célula progenitora.	El resultado es cuatro células hijas con la mitad de la información genética que la célula progenitora, y distinta entre ellas.
Tiene como finalidad la del crecimiento y renovación de células.	Tiene como finalidad la reproducción sexual y la variabilidad genética.

ENFERMEDAD GENÉTICA

Es aquella que se produce por un error en el genoma y en el ADN. La predisposición genética es la vulnerabilidad genética de un gen débil para enfermar, pero que no lo está. Las enfermedades genéticas puede ser:

- **Congénitas o adquiridas**

- No describen la etiología, sólo indican si la enfermedad está presente desde el nacimiento o debuta después del nacimiento.

- **Hereditarias o no hereditarias (esporádicas)**

- Hereditarias: enfermedad heredada de uno o de los dos padres y transmitida a la descendencia.
 - Autosómica dominante. Probabilidad de heredarla 50%
 - Autosómica recesiva. Probabilidad de heredarla 25%
 - Herencia ligada al sexo
- Esporádica: enfermedad casual sin transmisión a la descendencia

ASESORAMIENTO DIAGNÓSTICO Y TERAPIA GENÉTICA

La cartera de servicios y la actividad asistencial en el área de genética clínica y molecular incluye:

Asesoramiento genético:

- Asesoramiento y consejo genético preconcepcional y reproductivo
- Asesoramiento y consejo genético de enfermedades hereditarias
- Asesoramiento y consejo genético en cáncer hereditario

El diagnóstico genético aborda:

- Diagnóstico genético preconcepcional
- Diagnóstico genético prenatal
- Diagnóstico genético postnatal

Las terapias génicas incluyen los tratamientos, ensayos clínicos y líneas de investigación en el campo de las enfermedades raras. Las terapias son celulares, génicas y farmacológicas.

Las técnicas y procedimientos de enfermería en los servicios de genética clínica y molecular se orientan al cuidado y trabajo multidisciplinar junto a biólogos, farmacéuticos, médicos y técnicos para la obtención de muestras para diagnóstico prenatal, de enfermedades raras y cáncer hereditario:

- **Técnicas invasivas:** Obtención de líquido amniótico, vellosidades corionales o sangre del cordón umbilical.
- **Técnicas no invasivas:** Obtención de sangre periférica para diagnóstico prenatal no invasivo.

CAPÍTULO 13

APARATO LOCOMOTOR. TRAUMATOLOGIA Y REUMATOLOGÍA.

- Traumatología y reumatología. Marco conceptual..... 273
- Anatomía y fisiología del aparato locomotor 274
- Funciones del aparato locomotor..... 275
- Trastornos y lesiones del aparato locomotor 275
- Lesiones cutáneas..... 276
 - Lesiones cutáneas: contusiones y heridas 276
- Lesiones de partes blandas..... 276
 - Lesiones de partes blandas: lesiones musculares 276
 - Lesiones de partes blandas: tendinitis 277
 - Lesiones de partes blandas: esguinces 279
 - Lesiones de partes blandas. Tumores 280
- Lesiones óseas: fracturas y enfermedades metabólicas..... 280
- Lesiones de las articulaciones: artropatías 282
- Principales artropatías y artritis..... 284

TRAUMATOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA. MARCO CONCEPTUAL

Traumatología: es la disciplina o ciencia que se ocupa de la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de lesiones traumáticas del aparato locomotor, columna y extremidades que afectan a sus huesos, ligamentos y articulaciones, músculos y piel.

Reumatología: especialidad que se encarga de prevenir, diagnosticar y tratar las enfermedades musculoesqueléticas y autoinmunes sistémicas. Abarca las enfermedades metabólicas del hueso como la osteoporosis, las enfermedades degenerativas de las articulaciones como la osteoartritis, y otras enfermedades como la sarcoidosis, amiloidosis, hialinosis y artritis entre otras.

Traumatismo: Lesión o agresión al organismo producida por un agente físico, químico o mecánico: heridas, contusiones, esguinces, trauma acústico, quemadura. Lesión es la consecuencia de un trauma o agresión: fractura, contusión, rotura, disección, laceración, avulsión, luxación.

- **Agentes físicos:** generan energía por frío, calor o radiaciones
La energía electromagnética por radiaciones ionizantes ocasiona el síndrome de irradiación aguda que se caracteriza por:
 - Náuseas y vómitos
 - Síndrome hematopoyético: pancitopenia
 - Síndrome gastrointestinal: hematemesis y hematoquecia.
- **Agentes mecánicos:** generan energía por impacto o golpe, por aceleración o desaceleración y por vibración y onda expansiva. Son agentes mecánicos la velocidad, la gravedad, la aceleración, el ruido y las vibraciones. La onda expansiva provoca un aumento súbito de la presión atmosférica que comprime las vísceras.
- **Agentes químicos:** sustancias tóxicas que generan lesiones y daños como los corrosivos.

Las principales lesiones del aparato locomotor afectan a las siguientes estructuras:

Piel: contusiones, heridas, quemaduras, úlceras

Músculos y tendones: incluyen las lesiones por roturas fibrilares, rotura muscular, síndrome compartimental, hematomas y tendinitis.

Ligamentos y articulaciones: esguinces, luxaciones, artritis traumáticas.

Huesos: fracturas óseas, fisuras, epifisiolisis.

Complejo degenerativo: Afectan a hueso, superficie articular y cartílago

Complejo inflamatorio: Afectan a la capsula articular, membrana sinovial, fibrocartílagos y ligamentos.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR

Estructuras anatómicas del aparato locomotor:

Hueso: estructura anatómica que permite el mantenimiento de la estática, postura, soporte del peso y la protección de las partes blandas del organismo.

Articulación: estructura anatómica que permite la unión y movilidad entre dos huesos.

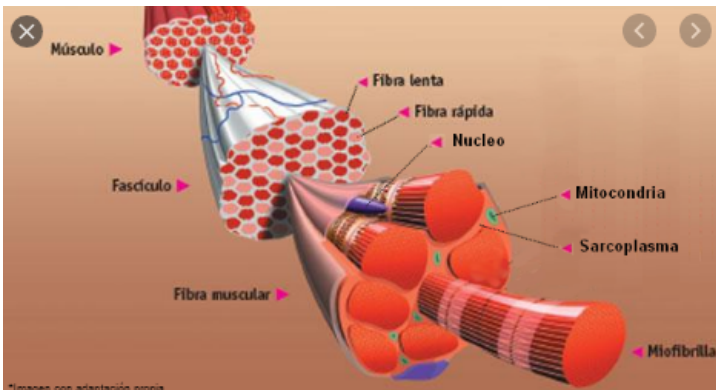
• Movimientos o biomecánica articular:

- **Plano sagital:** Flexo-extensión
- **Plano trasversal:** Rotación interna y externa: pronación, supinación
- **Plano coronal:** Abducción-aducción

Ligamento: estructura anatómica que permite la unión entre huesos y la estabilización de articulaciones.

Tendón: estructura que une el músculo al hueso transmitiendo la fuerza y tensión del primero.

Músculo: estructura anatómica considerada la unidad funcional activa del aparato locomotor. Se organiza en músculo, fascículo, fibra muscular, miofibrilla, actina y miosina. La aponeurosis envuelve al músculo. El músculo se compone de fascículos musculares rodeados por un perimio. Cada fascículo muscular contiene fibras musculares rodeadas por un endomio. La fibra muscular es el miocito o célula muscular y se compone de miofibrillas de actina y miosina, responsables de la contracción muscular. La sinapsis neuromuscular o placa motora tiene como neurotransmisor a la acetilcolina.



• **Partes del músculo:**

- Al origen se le denomina cabeza o ceps (de cephálico): biceps, triceps, cuádriceps
- A los vientres se les denomina gastrios: digastrio, monogastrio, poligastrio

- A las inserciones se las denomina con el término caudal: monocaudales, bicaudales, policaudales..
- **La musculatura puede ser:**
 - **Axial:** Incluye la musculatura paravertebral: iliocostal, dorsal largo y epiespinoso y la musculatura abdominal: rectos, trasverso y oblicuos.
 - **Proximal:** Incluye la musculatura de la cintura escapular y pélvica: articulaciones del hombro y cadera.
 - **Distal:** Incluye la musculatura de las articulaciones de la rodilla, del tobillo y de pie en el miembro inferior y la musculatura de las articulaciones del codo, muñeca y la mano en el miembro superior.

Sistemas auxiliares del aparato locomotor

- Aponeurosis o fascias
- Bolsas serosas amortiguadoras y protectoras.
- Vainas tendinosas o sinoviales
- Bandas, vainas, bolsas fibrosas y cápsulas fibrosas
 - Bandas fibrosas: son el sistema de poleas flexoras de los dedos.
 - Vainas fibrosas: son las correderas osteotendinosas y los capuchones extensores.
 - Bursa sinovial fibrosa con su membrana sinovial que protege y amortigua a la articulación.
 - Cápsula articular con su membrana sinovial que engloba a la articulación.

FUNCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR

- Soporte de estructuras blandas para mantener la postura
- Protección de órganos vitales como el cerebro, pulmones y corazón
- Depósito de minerales como calcio y fósforo
- Palancas de inserción muscular que permiten el movimiento
- Función hematopoyética

TRASTORNOS Y LESIONES DEL APARATO LOCOMOTOR

Las lesiones musculoesqueléticas y de la piel más habituales son:

- **Lesiones cutáneas:** contusiones, heridas. Se incluyen las úlceras y quemaduras.
- **Las tendinitis:** que se caracterizan por dolor a la palpación, con la elongación pasiva del tendón y/o con la contracción activa contra resistencia.
- **Las bursitis:** inflamación de las bursas sinoviales amortiguadoras que originan dolor local, tumefacción local que fluctúa en las bursitis superficiales y, en ocasiones, celulitis asociada.

- **Capsulitis:** llamada también “hombro congelado” o capsulitis adhesiva progresiva. Dolor progresivo del hombro con inflamación de la capsula articular y membrana sinovial con diferentes grados de fibrosis.
- **Las lesiones musculares:** las principales son los calambres, contracturas, distensiones, contusiones, las roturas o desgarros musculares y la inflamación muscular retardada.
- **Las lesiones óseas:** fracturas y lesiones metabólicas del hueso.
- **Artropatías:** degenerativas, inflamatorias, infecciosas, por cristales y deformantes.
- **Las neuropatías:** por atrapamiento generalmente que cursan con dolor, parestesias o acorchamiento en el territorio de distribución del nervio afectado.
- **Las lesiones por fibrosis:** como la contractura de Dupuytren que afecta a la fascia palmar y produce flexión de los dedos de la mano hacia la palma por retracción fibrótica.

LESIONES CUTÁNEAS: CONTUSIONES Y HERIDAS

CONTUSIÓN: Lesión o traumatismo sin solución de continuidad en la piel

- **Grado 1:** Hiperemia cutánea
- **Grado 2:** Equimosis o hematoma pequeño: cardenal, moratón
- **Grado 3:** Hematoma o gran hematoma.

HERIDA: Lesión o traumatismo del tegumento cutáneo generalmente con solución de continuidad en la piel. Este tema se desarrolla en el capítulo 14 (pag. 292).

LESIONES DE PARTES BLANDAS: LESIONES MUSCULARES

- **Inflamación muscular de comienzo retardado.** se trata de un dolor que no aparece durante la práctica deportiva sino entre 24-72 horas después de un ejercicio intenso o desacostumbrado.
- **Calambre.** Es una contracción involuntaria, intensa y dolorosa de varios grupos de fibras musculares debida a un esfuerzo exagerado sobre dichas fibras. Suele durar poco (segundos o pocos minutos). Habitualmente aparece al inicio y al final de la práctica deportiva, al principio porque el músculo no está bien calentado y al final por fatiga y deshidratación.
- **Contractura.** Se trata de una molestia muscular sin traumatismo directo que se acompaña de dolor a la palpación sobre el músculo dañado y dificultad para su movimiento. Aparece de forma repentina y puede durar varios días. Es más o menos grave en función del número de fibras afectadas.

- **Distensión.** Es un estiramiento exagerado del músculo sin que llegue a romperse; es el conocido “tirón” muscular. Cursa con dolor difuso e inflamación. Se produce en músculos llevados al límite de su elasticidad.
- **Contusión.** Se produce cuando el músculo se golpea o es golpeado contra una estructura rígida. Son muy frecuentes en los deportes de contacto. Produce dolor difuso e inflamación.
- **Rotura fibrilar o desgarro muscular:** (rotura parcial). Es la rotura de un número de haces musculares sin que llegue a afectar a todo el espesor del músculo. El paciente refiere haber oído un chasquido. Se produce una sensación de latigazo con dolor intenso y con la aparición de un hematoma de tamaño variable.

Las lesiones musculares se clasifican en:

Grado I. Leves o benignas. Se afectan pocas fibras musculares y el periodo de recuperación oscila entre 3 y 15 días.

Grado II. Moderadas. Afecta a más fibras y suele asociarse a la aparición de hematomas. El periodo de recuperación oscila entre 3 y 8 semanas.

Grado III. Graves. Son roturas importantes; el periodo de recuperación oscila entre 8 y 12 semanas.

El tratamiento de las lesiones musculares incluye las siguientes recomendaciones:

- Reposo las primeras 48h- 72h y reposo deportivo absoluto hasta recuperación.
- Crioterapia y frío local las primeras 48-72h. Aplicar cada cuatro horas durante 20 minutos.
- Vendaje compresivo si no existe contraindicación.
- En la fase aguda hasta las 72h no aplicar ni masajes ni calor (mantas eléctricas, geles calientes).
- En la fase subaguda (72h hasta tres semanas tras la lesión): iniciar fisioterapia y rehabilitación.
- Reanudar la práctica deportiva progresiva de las tres semanas a los dos años según gravedad de la lesión.

LESIONES DE PARTES BLANDAS: TENDINITIS

Inflamación del tendón por sobreuso generalmente. Existen 4 grados según la funcionalidad y la impotencia que ocasionan (Grado 1 leve y grado 4 el más grave).

- **Epicondilitis lateral:** conocida popularmente como codo de tenista. tendinitis producida por la tensión continua sobre los músculos y los tendones extensores

del antebrazo, que tienen su origen en el codo. Generalmente por estrés supinador, pronador y flexor.

- ***Epicondilitis medial:*** epitrocleititis o codo de golfista o codo de beisbolista: enfermedad en la que la flexión forzada de la muñeca puede dañar los tendones que se insertan en el codo.
- ***Tendinitis del manguito de los rotadores:*** patología que se caracteriza por la inflamación de la cápsula del hombro y de los tendones relacionados.
- ***Tenosinovitis de De Quervain:*** es el tipo más frecuente de tenosinovitis, que consiste en la inflamación de la vaina tendinosa de los tendones del pulgar.
- ***Dedo en resorte o pulgar en resorte:*** tenosinovitis en la que la vaina del tendón se inflama y se engrosa, impidiendo así que la persona puede extender o flexionar sin dificultad el dedo o el pulgar afectados. El dedo o el pulgar pueden bloquearse o dispararse repentinamente.
- ***Tendinitis aquilea:*** inflamación del tendón de Aquiles, que conecta los músculos de la pantorrilla con el talón. Puede estar provocada tanto por la pérdida de flexibilidad del tendón debido a la edad como por sobrecarga al practicar en exceso deportes o por hacerlo con una técnica incorrecta, con calzado inadecuado o con sobrepeso.
- ***Tendinitis rotuliana:*** proceso inflamatorio del tendón rotuliano y de la vaina que lo envuelve que produce dolor, inflamación e impotencia funcional. Está relacionada con la actividad física.
- ***Tenosinovitis estenosante***
 - Dedo en gatillo o resorte
 - Enfermedad de De Quervain del abductor largo y extensor corto del pulgar.
- ***Tendinitis de inserción en hueso***
 - Epitrocleititis
 - Epicondilitis
 - Tendinitis del manguito
 - Tendinitis rotuliana
 - Tendinitis de Aquiles por tensión mantenida en el tendón de Aquiles. En corredores de fondo
 - Tendinitis de la pata de ganso en la confluencia del semitendinoso, sartorio y recto interno
- ***Peritendinitis de inserción en músculo***
- ***Afecciones traumáticas***
 - Herida, rotura o luxación tendinosa

SÍNTOMAS DE LAS TENDINITIS: Dolor y sensibilidad a la movilización. Sobre todo nocturna

TRATAMIENTO DE LAS TENDINITIS:

- Reposo relativo de la zona afecta que raramente precisará de una inmovilización total.
- Frío: bolsa de plástico con hielos o productos específicos en los episodios más agudos. (Por ejemplo: bursitis y tendinitis) Muchos de estos cuadros se benefician de la fisioterapia.
- AINE: en los cuadros agudos deben usarse AINE potentes, como la indometacina, 25 mg/cáps 50 mg/8 horas, o diclofenaco, 50 mg/8 h
- Infiltración local: Si no responden al tratamiento previo Se realiza con un corticoide de depósito, siempre y cuando se tenga experiencia suficiente con la técnica.
- En caso de sospecha de rotura tendinosa:
 - En pacientes jóvenes existe indicación quirúrgica, por lo que se consultará con el traumatólogo de guardia.
 - En ancianos con actividad física disminuida se optará por un tratamiento conservador (AINE, infiltración) y rehabilitación.

LESIONES DE PARTES BLANDAS: ESGUINCES

Lesión o agresión por traumatismo de la capsula, la membrana o de los ligamentos que rodean una articulación y que son los que les proporcionan estabilidad.

- **Grado 1:** Dolor y distensión, estiramiento o elongación sin desgarro pero con inflamación.
- **Grado 2:** Dolor y tumefacción. Desgarro o rotura incompleta o parcial.
- **Grado 3:** Dolor, tumefacción e inestabilidad. Desgarro completo.

Tratamiento de los esguinces:

- **Grado 1 y 2:** Vendaje funcional compresivo
- **Grado 3:** Inmovilización rígida o reparación quirúrgica
- **AINE:** en los cuadros agudos deben usarse AINE potentes, como la indometacina, 25 mg/cáps 50 mg/8 horas, o diclofenaco, 50 mg/8 h
- **Cirugía:** En caso de sospecha de rotura ligamentosa:
 - En pacientes jóvenes existe indicación quirúrgica, por lo que se consultará con el traumatólogo de guardia.
 - En ancianos con actividad física disminuida se optará por un tratamiento conservador (AINE, infiltración) y rehabilitación.

- **Tratamiento rehabilitador:** para evitar pérdida funcional diferida.

LESIONES DE PARTES BLANDAS. TUMORES

Tumor cutáneo:

- **Quiste epidérmico:** de células epidérmicas.
- **Quiste dérmico o aneja:** de células epidérmicas y anejos cutáneos.
- **Teratoma:** de células epidérmicas, anejos, hueso y cartílago.
- **Quiste sebáceo:** glándulas sebáceas.
- **Hidrosadenitis:** inflamación de la glándula sudorípara. Coloquialmente “golondrino”
- **Tumores cutáneos epidermicos:**
 - Benignos (nevus, queratosis), premalignos, malignos (melanoma, epitelioma)
 - Heloma: Clavo, callo, ojo de gallo: localización interdigital, dorsal o plantar.
 - Hiperqueratosis. Tratamiento con quiropodia

Tumor adipocítico: Lipoma

Tumor tejido conectivo: Fibroma

Tumor vascular: Hemangioma

Tumores osteocrondrales: Condroma y osteosarcoma

Tumores nerviosos: Neurinomas

Tumor articular: Ganglión articular, quistes sinoviales de la capsula articular

Tumor tendinoso: Ganglión tendinoso, quiste sinovial por tenosinovitis.

Tumor por cuerpo extraño: Granuloma

Tumor bursa: Bursitis

Tumor maligno del tejido conectivo conjuntivo: Sarcoma

LESIONES OSEAS: FRACTURAS Y ENFERMEDADES METABÓLICAS

PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE UNA FRACTURA

- Fase inflamatoria y proliferativa
- Fase de formación del callo de fractura
- Fase de remodelado de la fractura

TRATAMIENTO CONSERVADOR U ORTOPÉDICO DE LAS FRACTURAS.

La consolidación de una fractura solo se consigue con reducción, fijación e inmovilización

- **Tratamiento ortopédico:** reducción cerrada y tratamiento ortopédico tipo cabestrillo, férula, yeso, ortesis, corsé, vendaje rígido o sindactilia.
- **Tracción cutánea:** blanda mediante tiras adhesivas y vendaje con tracción.

- **Tracción esquelética:** atravesando el hueso con un clavo rígido y traccionando con un estribo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS FRACTURAS.

- **Fijación externa o osteotaxis:** En fracturas abiertas, infección o compromiso hemodinámico.
- **Fijación interna o osteosíntesis:**
 - **RAFI:** Reducción abierta y fijación interna. Osteosíntesis con placas, tornillos o cerclaje
 - **RCFI:** Reducción cerrada y fijación interna. Osteosíntesis mediante dispositivos intramedulares como clavos o agujas de Kirschner.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y REHABILITADOR DE LAS FRACTURAS:

- **Tratamiento farmacológico:** calcio, Vitamina D, calcitonina inyectable y anticuerpos monoclonales en la osteoporosis.
- **Rehabilitación** y seguimiento por Rx para evitar pseudoartrosis.

TIPOS DE INMOVILIZACIONES:

- **Inmovilizaciones ortésicas:** Dispositivos externos como férulas yesos
 - **Férula digital:** Interfalángicas
 - **Férula digitopalmar:** Lesiones metacarpianas
 - **Férula antebraquial:** Lesiones de mano y muñeca: carpo
 - **Férula braquiopalmar:** Lesiones de codo
 - **Férula suropédica:** Lesiones de tobillo y pie
 - **Férula isquiopédica:** Lesiones de rodilla

	Modalidad	Principales indicaciones	
Tratamiento conservador	Abstención terapéutica/reposo	Fractura costal aislada, algunas fracturas por fatiga	
	Sindactilización	Fracturas de los dedos	
	Férulas/ortesis/corsés/yesos	<ul style="list-style-type: none"> • Algunas fracturas vertebrales, de húmero, muñeca y tibia • Gran parte de las fracturas del niño 	
	Tracción cutánea (blanda)	Inmovilización provisional de fracturas de cadera	
Tratamiento quirúrgico	Tracción esquelética	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas de fémur del niño • Fracturas de acetábulo no desplazadas • Inmovilización provisional de fracturas de fémur del adulto 	
	Fijación interna/osteosíntesis	Agujas de Kirschner	<ul style="list-style-type: none"> • Fijación de pequeños fragmentos • Fracturas del niño
		Cerclaje/obenque	Fracturas de rótula y olécranon
		Tornillos y placas	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas del antebrazo del adulto, • fracturas del húmero proximal y distal • Fracturas de otras diáfisis y metáfisis con extensión intraarticular • Fractura extracapsular de cadera
	Clavo intramedular	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas de fémur y tibia del adulto • Fracturas de húmero (transversas) 	
Fijación externa	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas abiertas (riesgo de infección) • Fracturas con compromiso vascular • Fracturas de pelvis inestables • Fracturas intraarticulares complejas/conminutas (pílon tibial) • Ausencia de consolidación en fracturas infectadas • Fracturas en quemados • Alargamiento óseo 		

ENFERMEDADES METABÓLICAS DEL HUESO:

Enfermedades causadas por desequilibrios minerales del calcio, fósforo, magnesio y vitamina D.

- **Osteoporosis:** Disminución de la densidad ósea por disminución de la matriz ósea.
- **Osteomalacia:** Disminución de la densidad ósea con matriz ósea normal
- **Raquitismo:** Osteomalacia que afecta a niños

El tratamiento incluye los suplementos de Ca+, vitamina D, bifosfonatos, calcitonina, terapia hormonal y calcitriol (metabolito activo de la vitamina D3).

LESIONES DE LAS ARTICULACIONES: ARTROPATÍAS

Las articulaciones pueden ser sinoviales con cavidad articular o ser articulaciones sólidas (unidas por tejido conectivo). Presentamos un recuerdo anatómico de estas estructuras.

TIPOS DE ARTICULACIONES:

Sinartrosis (sin movilidad), Anfiartrosis (semi-móvil) y Diartrosis (móvil).

- **Enartrosis o esféricas:** movimiento en 3 ejes que permite la circunducción. Son las articulaciones del hombro y cadera.
- **Condíleas o elipsoideas:** movimiento en 2 ejes: flexoextensión y aducción-abducción
- **Troclear o en bisagra (gínglimo):** movimiento en 1 eje: flexoextensión.
- **Trocoide o pivote:** movimiento en 1 eje: rotación interna y externa.
- **Encaje recíproco (silla de montar):** movimiento en 2 ejes: flexoextensión, aducción-abucción.
- **Artrodia o plana:** sin movimiento.

BIOMECÁNICA ARTICULATORIA

Articulación del hombro(escapulohumeral)

Complejo articular formado por la articulación glenohumeral o escapulohumeral y la articulación acromioclavicular. Es una enartrosis con la siguiente biomecánica:

- Abducción y aducción en el plano coronal por deltoides y dorsal ancho respectivamente. La aducción y abducción son verticales.
- Abducción y aducción en el plano trasversal por dorsal ancho y pectoral mayor respectivamente. La abducción y aducción son aquí horizontales.
- Flexoextensión por pectoral mayor y dorsal ancho.
- Rotación interna por subescapular y redondo mayor y rotación externa por supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

- Elevación del hombro por el trapecio y el ECM y descenso por romboides y pectoral menor.
- Movimiento de circunducción

Articulación de la cadera (coxofemoral)

Es una enartrosis con la siguiente biomecánica:

- Abducción por glúteo medio y aducción por aductores
- Flexión por psoasiliaco y extensión por acción del glúteo mayor
- Rotación interna por glúteo menor y rotación externa por músculos obturadores
- Elevación y descenso del muslo a la basculación de la cadera
- Movimiento de circunducción

Articulación de la rodilla: complejo articular que se comporta como unidad funcional.

- Biomecánica: flexoextensión y rotación interna y externa.
- Articulaciones:
 - femorotibial: condilar
 - Femoromeniscal: troclear
 - Meniscotibial: trocoide
 - Femororotuliana: troclear

Articulación del tobillo: complejo articular que se comporta como unidad funcional.

- Biomecánica: flexoextensión eversión-inversión
- Articulaciones:
 - Tibioperoneoastragalina: troclear
 - Subastragalina: trocoide: abducción-aducción y rotación interna-externa

Articulación del pie: el pie se divide en tres partes; el retropié (astrágalo y calcáneo), el mediopie (cuñas, cuboide y navicular) y el antepié (metatarsos y falanges).

- Articulación mediotarsal: condílea o de Chopart
- Articulación intertarsal: artrodia
- Articulación tarsometatarsiana: artrodia o de Lisfranc
- Articulación metatarsofalángica: condílea
- Articulación interfalángica: troclear

Articulación del codo: complejo articular que se comporta como unidad funcional.

- Biomecánica: Flexoextensión y rotación interna o pronación y rotación externa o supinación.

- Articulación: 3+1
 - Humerocubital: troclear
 - Humeroradial: condilar
 - Radiocubital proximal y distal: trocoide

Articulación de la muñeca: Complejo articular que se comporta como unidad funcional. Une el cúbito y el radio con el hueso carpo.

- Biomecánica: flexoextensión y abducción-aducción
- Articulación: radiocubitocarpiana y mediocarpiana
 - Articulación radiocubitocarpiana: condílea
 - Articulación mediocarpiana: condílea

Mano: complejo articular que se comporta como unidad funcional.

- Mediocarpiana (condílea), intercarpiana (artrodia) y carpometacarpiana (artrodia)
- Metacarpofalángica (condílea) e interfalángica (troclear)
- Articulaciones de la mano
 - Articulación mediocarpiana: condílea
 - Articulación intercarpiana: artrodia
 - Articulación carpometacarpiana: artrodia
 - Articulación metacarpofalángica: condílea
 - Articulación interfalángica

Articulación vertebral: complejo articular compuesto de dos articulaciones que permite movimientos en los tres ejes de la columna.

- Articulación intersomática: anfiartrosis
- Articulación interapofisaria: cigapofisaria: diartrosis y artrodia.

Charnela occipitocervical: bisagra: une el hueso occipital con atlas y axis.

Articulación costoraquídea: complejo articular compuesto de dos articulaciones que permiten, junto con la articulación costoesternal, los movimientos respiratorios aumentando los diámetros anteroposterior, trasversal y longitudinal del tórax:

- Articulación costovertebral: condílea
- Articulación costotrasversa: artrodia

PRINCIPALES ARTROPATÍAS Y ARTRITIS

- Artropatías degenerativas
- Artropatías inflamatorias

- Artropatías sépticas
- Artropatías por microcristales
- Artropatías deformantes

Diagnóstico de la artritis

- Mediante una ordenada historia clínica ver si la patología es aguda o crónica. Si es crónica prácticamente se descartan las artritis más urgentes: gota, pseudogota e infecciosas. Interrogar por traumatismos para descartar esta causa.
- Diagnóstico por artrocentesis.

Tratamiento de las artritis

- Cuando se ha logrado un diagnóstico de gota, pseudogota o artritis séptica, se aplicará el tratamiento específico.
- Si no se ha llegado a ningún diagnóstico, y siempre que se haya descartado con seguridad la etiología infecciosa, podemos poner tratamiento sintomático con antiinflamatorios y reposo articular, remitiendo al enfermo a la consulta de reumatología para continuar el estudio.
- En caso de dudas sobre la existencia de una patología grave (por ejemplo artritis séptica) o de afección importante del estado clínico del paciente, bien por la intensidad de los síntomas, bien por la concurrencia de comorbilidades, se indicará ingreso hospitalario hasta que se aclare la etiología del cuadro o se controlen sus síntomas.
- Inicialmente, como queda dicho, se podrán utilizar antiinflamatorios como medicación sintomática, por ejemplo: Inacid® (indometacina) 25-50 mg/8 h, Voltarén® (diclofenaco) 50 mg/8 h o Naprosyn® (naproxeno) 500 mg/12 h. En caso de que no convenga enmascarar un posible cuadro febril pueden utilizarse analgésicos sin acción antitérmica como Codeisan® (codeína) 30 mg/6 h, o Adolonta® (Tramadol) 50mg/6 h. Cuando no pueda utilizarse la vía oral, algunos de estos compuestos pueden administrarse por vía rectal (Inacid®, Voltarén®, Naprosyn®) o intramuscular (Voltarén®, Adolonta®). Consultar la guía terapéutica para la posología a utilizar en estos casos.

Artropatías deformantes

- ***Dedo en garra en pie:*** por hiperextensión de la articulación metatarsofalángica MTF y flexión de las interfalángicas proximales y distales.
- ***Dedo en martillo en pie:*** Por flexión de la articulación interfalángica proximal.
- ***Dedo en mazo:*** Por flexión de la articulación interfalángica distal.

VISION ARTICULAR GLOBAL DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR	
1. HOMBRO	TIPO
Art. esternocostoclavicular Art. acromioclavicular Art. escapulohumeral	<i>Encaje reciproco</i> <i>Artrodia</i> <i>Enartrosis</i>
2. CODO (3+1)	
Art. humerocubital Art. humeroradial Art. radiocubital superior Art. radiocubital inferior	<i>Troclea</i> <i>Condílea</i> <i>Trocoidea</i> <i>Trocoidea</i>
3. MUÑECA	
Art. radiocubitocarpiana Art. mediocarpiana	<i>Doble condílea</i> <i>Artrodia</i>
4. MANO	
Art. carpometacarpiana de los dedos (4x) Art. carpometacarpiana del pulgar (1x) Art. Metacarpofalángicas (5x) Art. Interfalángicas (4x2 + 1x1)	<i>Artrodia</i> <i>Encaje reciproco</i> <i>Enartrosis (condílea)</i> <i>Tróclea</i>

CAPÍTULO 14

ESTRUCTURA FUNCIÓN Y PATOLOGÍA DE LA PIEL.

• Estructura, organización y función de la piel	289
• Proceso de cicatrización de la piel	290
• Sintomatología dermatológica	291
• Lesiones cutáneas: generalidades	291
• Heridas	292
• Úlceras	293
• Apósitos para úlceras: clasificación, composición e indicaciones.....	295
• Patología tumoral benigna de la piel	296
• Patología tumoral maligna de la piel	296
• Eczema. Dermatitis inflamatoria.....	297
• Acné.....	298
• Patología infecciosa de la piel.....	299
• Hiperqueratosis	300
• Tratamientos en dermatología	300
- Tratamientos tópicos en lesiones dermatológicas	301
- Presentación de los distintos agentes tópicos en la industria farmacológica.....	301
- Tratamiento de las lesiones sin solución de continuidad en la piel ...	302

ESTRUCTURA, ORGANIZACIÓN Y FUNCIÓN DE LA PIEL

La piel es el órgano de revestimiento de tejido epitelial y conjuntivo con funciones protectoras, termorreguladoras, inmunológica, sensitivas y de producción de vitamina D. El sistema tegumentario incluye la piel y los anejos cutáneos. El cutis hace referencia como término al conjunto de la epidermis y la dermis.

Estructura y composición de la piel:

Epidermis: es la capa avascular de tejido epitelial. Se nutre por difusión de la capa subyacente, la dermis. La epidermis está estratificada y sus células se descaman.

- **Células epidérmicas:** son los melanocitos, queratinocitos y las células de Langerhans, éstas últimas con función inmunológica. Melanocitos y queratinocitos secretan melanina y queratina. Estas células están cubiertas por un manto hidrolípido protector.

Dermis: capa de tejido conjuntivo que alberga a los anejos cutáneos, receptores sensitivos y capilares sanguíneos. Tiene función termorreguladora por vasodilatación o vasoconstricción capilar.

- **Células:** fibroblastos, mastocitos que generan histamina e histiocitos con función fagocitaria.
- **Matriz extracelular o Estroma:**
 - Fibras: reticulares, elásticas y de colágeno generadas por los fibroblastos.
 - Sustancia fundamental: ácido hialurónico y proteinglicanos.
- **Anejos y receptores sensitivos**

Hipodermis: Capa de tejido conjuntivo rica en adipocitos y vasos sanguíneos.

Anejos cutáneos: Alojados principalmente en la dermis y subdermis fronteriza:

- **Uñas:** Se componen de lecho, raíz, cuerpo, cutícula y borde libre. Formadas por queratina
- **Glándulas sebáceas:** Lubrican la piel por secreción de sebo y están asociadas al folículo piloso. Algunas glándulas sebáceas funcionan independientes en párpados: glándula de Meibonio, en pezones: glándula de Montgomery y en órganos genitales.
- **Glándulas sudoríparas:** Refrigeran la piel por evaporación.
- **Pelo y folículo piloso:** Formados por queratina, el pelo consta de raíz o bulbo y tallo.
- **Cuerpos sensoriales:** mecanorreceptores y termorreceptores.
 - Corpúsculos de Meissner y discos de Merkel: son mecanorreceptores responsables del sentido del tacto. Son terminaciones nerviosas libres situadas en la parte más superficial de la piel.

- Corpúsculos de Pacini: son mecanorreceptores que se ocupan de la sensación de presión y de la sensación de vibración. Están en las capas profundas de la piel.
- Corpúsculos de Krause: son termorreceptores que se ocupan de la sensación de frío en la piel. Situados en la parte superficial y profunda de la piel.
- Corpúsculos de Ruffini: son termorreceptores que se ocupan de la sensación de calor de la piel. Situados en la parte superficial y profunda de la piel.

Funciones de la piel

- Termorreguladora
- Protectora
- Inmunológica
- Reguladora hidroelectrolítica y sensorial

Tipos de piel:

Encontramos piel con xerosis o muy seca, piel seca, piel mixta-seca, mixta-grasa, y piel grasa. El tipo de piel depende del manto hidrolipídico proporcionado por las glándulas sudoríparas (hidro) y las glándulas sebáceas (lipídico). La desecación produce prurito y descamación. La piel que presenta atopias tiene tendencia a la desecación e inflamación.

PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LA PIEL:

Fases de la cicatrización

No se dan las fases de manera consecutiva y si simultánea:

- ***Fase hemostásica:*** Participan las plaquetas
- ***Fase inflamatoria:*** Participan los neutrófilos y macrófagos
- ***Fase proliferativa:*** Actúan los fibroblastos formando capilares y tejido de granulación.
- ***Fase epitelización:*** Actúan los queratinocitos
- ***Fase maduración:*** Se produce la remodelación del colágeno

Tipos de cicatrización

- ***Primera intención:*** Aproximación de bordes y sutura
- ***Segunda intención:*** Por granulación y epitelización
- ***Tercera intención:*** Combinación de ambas

SINTOMATOLOGÍA DERMATOLÓGICA

Eccema: entidad clínica que se caracteriza por desecación o exudado, junto con erupción, eritema y prurito. Puede acompañarse de:

- *Erupción, sarpullido o rash:* que puede ser
 - *Erupción eritematosa o macular*
 - *Erupción máculo-papulosa*
 - *Erupción vesiculosa-ampollosa*
 - *Erupción descamativa*
 - *Erupción urticante:* La urticaria es un tipo de rash. Por su forma puede ser numular, anular, reticular o en placa.
- *Eritema y rubor*
- *Exudación o desecación con descamación*
- *Supuración*
- *Prurito, comezón o picazón.*
- *Despigmentación o pigmentación:* parcheada, numular, anular, reticular
- *Calor*
- *Tumefacción*
- *Dolor*

LESIONES CUTÁNEAS: GENERALIDADES

Traumatismo: Lesión o agresión al organismo producida por un agente físico, químico o mecánico. Una lesión es la consecuencia de un trauma o agresión.

Lesión: Consecuencia de cualquier enfermedad o traumatismo. Tipos de lesión:

- **Primarias:** no hay solución de continuidad en la piel
 - **Mácula o mancha:** puede ser eritematosa: rojiza. Lívido: mancha más cianótica azulada
 - **Vesícula, ampolla y flictena:** lesiones líquidas. Vesícula <5 mm. Ampolla >5mm
 - **Quiste:** lesión semisólida y encapsulada.
 - **Pápula, papila, placa y habón:** lesiones sólidas. Pápula: lesión con forma de botón y menor de 10mm. Papila: forma de pezón. Placa: lesión elevada o deprimida mayor de 10mm. Habón: lesión por hipersensibilidad pruriginosa y roja.
 - **Pústula:** grano de pus. Obstrucción del folículo piloso. Punto rojo con infección y centro blanco. El absceso es >10mm y la pústula <10mm
 - **Comedón o espinilla:** lesión de contenido seboreico. Obstrucción del folículo piloso con inflamación. Diferenciar del quiste sebáceo que es más grande.

- Negro o abierto: por oxidación de la grasa y acúmulo de melanocitos.
- Blanco o cerrado: por inflamación e hidrólisis de los triglicéridos acumulados por las bacterias que habitan la piel.
- **Secundarias:** presentan solución de continuidad en la piel.
 - **Heridas:** laceración, avulsión, abrasión, incisión,
 - **Úlcera:** pérdida de sustancia que puede afectar a epidermis, dermis, hipodermis, fascias y músculos.
 - **Intertrigo:** eritema en pliegues por fricción o sudor
 - **Costra:** desecación de suero, pus, sangre
 - **Escamas:** piel muerta laminada que se descama por exceso de inflamación.
 - **Lesiones Hemorrágicas:** colecciones de sangre sin solución de continuidad de la piel: petequia, púrpura, equimosis o hematoma dependiendo de tamaño. El hematoma inicialmente es rojo, pasando a azul-violeta y negro a medida que pierde O₂ hasta terminar en color amarillo-verdoso. Puede estar a tensión o ser disecante.

HERIDAS

Lesión tegumentaria cutánea producida generalmente por un agente mecánico, aunque puede tener otro mecanismo de producción. Hay solución de continuidad de tejido de etiología diversa: por accidente laboral, tráfico, doméstico, deportivo. Hay heridas traumáticas y heridas quirúrgicas.

Clasificación de las heridas por aspecto

- **Contusión:** Lesión sin solución de continuidad en la piel producida por objeto romo
- **Herida contusa:** Solución de continuidad en la piel por objeto romo no cortante. Tiene componente de herida y de contusión
- **Herida incisa o cortante:** Solución de continuidad en la piel por incisión o corte.
- **Herida incisocontusa o laceración.** Solución de continuidad en la piel por rasgado
- **Herida punzante o lancinante:** Solución de continuidad en la piel por lancinación.
- **Herida abrasiva o erosión:** Solución de continuidad en la piel por fricción. Una abrasión, escoriación o erosión es la pérdida de epidermis superficial.
- **Herida desgarrante o avulsión:** Solución de continuidad en la piel por desgarro. Si el desgarro es incompleto se produce un colgajo o flap.
- **Herida por amputación:** Solución de continuidad en la piel con arrancamiento. La amputación puede ser traumática o quirúrgica.

- **Herida por mordedura:** De animales o personas.
- **Herida emponzoñada:** Por picaduras o mordeduras con veneno.

Clasificación de las heridas por mecanismo de producción

- Por arma de fuego
 - Por arma blanca
 - Por explosión
 - Por impacto de alta energía
 - Por aplastamiento
 - Por mordedura
- **Clasificación de las heridas por grado de contaminación**

Las heridas traumáticas y quirúrgicas según el grado de contaminación son:

 - **Limpias:** No presentan inflamación. Deben suturarse en menos de 6h-8h dependiendo del grado de vascularización de la zona afecta. Realizar friedrich con refresco de bordes.
 - **Limpias-contaminadas:** No presentan inflamación. Supone una penetración controlada en víscera hueca digestiva, urinaria o respiratoria.
 - **Contaminadas:** Presentan inflamación no purulenta
 - **Sucias o infectadas:** Presentan inflamación purulenta que sobrepasa el periodo evolutivo de latencia bacteriana (6-12h). Son heridas sépticas, piogénicas, sucias e infectadas.

ÚLCERAS

ÚLCERA: Lesión tegumentaria cutánea y de tejidos subyacentes a causa de una pérdida de sustancia que puede tener o no tener solución de continuidad. Una quemadura es una lesión tegumentaria producida por agentes físicos, térmicos, químicos, eléctricos o radioactivos

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS ÚLCERAS: neuropáticas, isquémicas, neuroisquémicas, estáticas y por presión.

CLASIFICACIÓN POR GRADO O ESTADÍO DE LAS ÚLCERAS

- **Grado 1:** Afecta a la epidermis. Sin solución de continuidad en la piel. Presenta eritema que no blanquea a la digitopresión.
- **Grado 2:** Afecta a la epidermis y a la dermis. Con solución de continuidad en la piel y/o presencia de flictenas. Las hay de segundo grado superficial que

afecta a dermis superficial y de segundo grado profundo, que afecta a la dermis profunda.

- **Grado 3:** Afecta a la epidermis, dermis y al tejido celular subcutáneo. Puede presentar placa necrótica que debemos diferenciar de las máculas purpúreas equimóticas.
- **Grado 4:** Afecta a fascia y músculo. Hay escuelas que incluyen estas úlceras en grado 3

VALORACIÓN DE LA ÚLCERA:

Se debe valorar:

- **Grado o estadio de la úlcera**
- **Tamaño** del lecho de la úlcera y del estado de los bordes
- **Estado del lecho de la úlcera:**

Puede tener el lecho limpio con tejido granulación o tener tejido desvitalizado no viable:

- **Biofilm:** Capa de color amarillo transparente y consistencia gelatinosa
- **Fibrina:** Capa de color amarillo mate y consistencia blanda
- **Esfacelo:** Capa de color blanquecino-grisáceo y consistencia viscosa
- **Escara:** Capa de color negro-pardusco y consistencia dura costrosa

Valorar si la úlcera es inflamatoria-purulenta y si es exudativa o no exudativa.

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS

El proceso de cicatrización se hará mediante cura seca o cura húmeda. La cura será por primera, segunda o tercera intención.

- **Desbridamiento por métodos quirúrgicos o médicos:**
 - **Desbridamiento quirúrgico:** Eliminar el tejido desvitalizado con bisturí, cureta o tijeras. El desbridamiento y refresco de bordes de la úlcera es la técnica de Friedrich.
 - **Desbridamiento mecánico:** Mecánicamente mediante gasas húmedas.
 - **Desbridamiento enzimático:** Mediante pomadas proteolíticas.
 - **Desbridamiento autolítico:** Por principio de cura húmeda actuando las enzimas endógenas y la hidratación.
- **Aplicación de tratamientos tópicos y apósitos:**
 - Aunque exponemos una propuesta-guía, el manejo de úlceras no es universal. El tratamiento será individualizado y dinámico según su evolución y variabilidad individual. Se utilizan:
 - Sulfato de cobre y de zinc que son soluciones fomentadas astringentes y antisépticas.

- Cremas cicatrizantes con base de ácido hialurónico o de colágeno -RYM[®] promogran[®]- y la centella asiática: blastoestimulina[®]
- Geles amorfos en forma de hidrogel o hidrocoloide y apósitos de distinta composición.
- **Protección de piel sana:** si existe riesgo de lesión aplicar ácidos grasos hiperoxigenados y cremas hidratantes. Pasta al agua barrera para evitar maceraciones.
- **Manejo de úlceras grado 1**
Tratar con ácidos grasos hiperoxigenados que reponen el manto hidrolipídico junto con apósito tricapa (silicona+ espuma+ poliuretano) que deja pasar gases pero no líquidos.
- **Manejo de úlceras grado 2**
Valorar el uso de apósitos de plata si hay infección y apósitos de carbón activo-alginato si el exudado es abundante. Aplicar aquacel Ag[®] junto con crema cicatrizante RYM[®] o blastoestimulina[®] y mepilex[®]. Existe debate sobre el desbridamiento de flictenas, que dependerá de su tamaño, riesgo de infección o inmunosupresión, comorbilidades del enfermo y localización (cuidado en talones por riesgo de osteomielitis).
- **Manejo de úlceras grado 3**
Valorar el uso de apósitos de plata si hay infección y apósitos de carbón activo si el exudado es abundante. No mezclar la plata con la colagenasa. Si presenta esfacelos o escara: aplicar colagenasa- iruxol[®] -con hidrogeles amorfos como el purilón[®] o el intrasite[®] junto con un alginato y un apósito tricapa. Otra alternativa es aplicar hidroclean[®], prontosan[®] y mepilex[®]

APÓSITOS PARA ÚLCERAS: CLASIFICACIÓN, COMPOSICIÓN E INDICACIONES

Los apósitos se presentan para úlceras estásicas, isquémicas, neuropáticas o por presión.

Según la forma de la presentación se clasifican en:

- Cinta o tira para cavidades
- Apósitos de film
- Apósitos de malla
- Apósitos de placa
- Apósito de espuma
- Gel amorfo
- Tricapa: film de poliuretano o silicona+ espuma+ capa interna de silicona.

Según la composición del apósito estos pueden ser:

- Hidrocolooides: pasta, malla o placa

- Hidrogeles: en gel, malla o placa
- Alginatos, apósitos de plata y poliuretanos (en film o en spray).

APÓSITOS	ABSORCIÓN EXUDADO	HERIDAS INFECTADAS	DESBRIDAJE TEJIDO NECRÓTICO DURO	DESBRIDAJE TEJIDO NECRÓTICO BLANDO	INDICADO TEJIDO GRANULACIÓN	INDICADO EN TEJIDO EPITELIZACIÓN
ALGINATOS/HIDROFIBRA	++++	SI	NO	+++	++	NO
APÓSITOS CARBÓN	++	SI	+	+++	++	NO
ESPUMAS POLIMÉRICAS	++++	NO	++	+++	++++	+++
POLIURETANOS	NO	NO	NO	NO	++	+++
HIDROCOLOIDES	+++	NO	+++	+++	+++	+++
HIDROGELES	++	SI	++++	++++	+++	+
APÓSITOS DE COLÁGENO	+++	SI	NO	++	+++	++
APÓSITOS DE SILICONA	NO	NO	+	++	++++	+++
APÓSITOS DE ÁCIDO HIALURÓNICO	NO	NO	NO	NO	+++	++++
APÓSITOS DE PLATA	++	SI	++	+++	+++	NO

imagen: clasificación e indicaciones de apósitos

PATOLOGIA TUMORAL BENIGNA DE LA PIEL

- **Peca:** Hiperpigmentación por estímulo melanocítico.
- **Nevus** o lunar: Proliferación benigna de células melanocíticas.
 - Nevus melanocítico: puede ser típico, atípico o dérmico de color azulado.
- **Queratosis:** Proliferación proteica queratínica escamosa. Ej: seborreica o nevus verrugoso.
- **Papiloma:** fibroma o acrocordón con forma de papila o digitiforme. No son verrugas víricas.
- **Verrugas víricas:** Son los papilomas plantares y los condilomas genitales. Son lesiones subepidérmicas ocasionadas por el virus del papiloma humano (VPH). Son contagiosas.

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA DE LA PIEL

- **Cáncer no melanocítico**
 - Epitelioma basocelular o carcinoma basocelular (queratinocitos)
 - Epitelioma espinocelular carcinoma espinocelular (queratinocitos)
- **Cáncer melanocítico**
 - Melanoma: Proliferación maligna de células melanocíticas.

ECCEMA. DERMATITIS INFLAMATORIA

Entidad clínica caracterizada por presencia de inflamación que puede ser aguda subaguda o crónica. Presenta lesiones pruriginosas, vesículas o ampollas en fase aguda, costras en fase subaguda y lesiones liquenificadas en fase crónica con aumento del grosor y placa, pigmentación y estrías.

Fases de la dermatitis:

- Fase eritematosa
- Fase vesicular
- Fase exudativa
- Fase costrosa-descamativa

Los eccemas se clasifican en exógenos y endógenos:

Eccemas endógenos:

- Eccema estásico o dermatitis por éstasis. Dermatitis venosa o Dermatitis ocre
- Dermatitis seborreica
- Eccema atópico o dermatitis atópica
- Eccema metabólico
- Toxicodermias
- Eccema autoinmune

Eccemas exógenos:

- Eccema por contacto alérgico
- Inflamación aguda: Urticaria: Habones (máculo-papulosa)
- Eccema por contacto irritativo: Por humedad y fricción. Intertrigo.
- Eccema por contacto fotoalérgico
- Eccema microbiano
- Eccema postraumático

Eczema estásico o dermatitis estásica .

Dermatosis por insuficiencia venosa: color ocre. Por insuficiencia venosa, varices o por patología cardiaca o hepática.

- Cambios tróficos de la piel con eczema venoso: dermatosis venosa
- Soluciones de continuidad en la piel
- Úlcera venosa o estásica

Eczema metabólico o dermatitis toxico-metabólicas:

- Toxicodermia: por fármacos.
- Toxicodermia grave: Síndrome de Steven-Johnson.

- Toxicodermia muy grave: necrosis epidermica tóxica. Mas del 30% de la piel afecta.
- Metabólicas: dermatitis urémica.

Eczemas o dermatitis autoinmunes:

- Psoriasis la más representativa.

TRATAMIENTOS DE LA DERMATITIS Y MUCOSITIS

Tratamiento de la dermatitis seca, descamativa o atópica

- Corticoides:
 - Potencia baja: Hidrocortisona: lactisona^R
 - Potencia media: Betametasona: celecrem^R
 - Potencia alta: Blecometasona: menaderm^R y metilprednisolona: adventan^R
- Sulfato de cobre o de zinc en pomada untuosa
- Halibut^R: hidrocarburo con sulfato de cobre, zinc, lanolina
- Corpitol^R: aceite, ácido linoleico hiperoxigenado
- Rym^R: Glicerol con ácido hialurónico
- Bepanthol, Mytosol^R: Crema calmante y protectora con efecto hidratante y regenerador.

Tratamiento de la dermatitis exudativa:

- Pasta al agua de Lassar: óxido de zinc y sulfato de cobre.
- Eosina: Se puede aplicar junto pasta al agua. Es astringente.
- Óxido de zinc y sulfato de cobre en espuma: Sesprevex^R
- Calmantes tópicos regenerantes: Bepanthol^R y Halibut^R

Tratamiento de la mucositis

- ***Mucositis anorectal:*** Cohortan^R. Corticoide+antibiotico+ calmante.
- ***Mucositis oral o gingivoestomatitis:*** Fórmula magistral: lidocaina viscosa+ hidrocortisona.
- ***Mucositis genital:*** balanitis o vulvovaginitis: Brentan^R crema: corticoide+antifúngico

ACNÉ

Es una afección o dermatosis eruptiva folicular con hiperactividad de las glándulas sebáceas y obstrucción de folículo piloso. Clasificación:

- **Acné no inflamatorio:**
 - Comedón: acumulación de sebo en folículo de color blanco al no está expuesto al exterior y a la oxidación atmosférica.
 - Espinilla: acumulación de sebo en el folículo de color negro al oxidarse el sebo al exponerse al aire exterior.
- **Acné inflamatorio:** evoluciona a pápula y pústula rojiza.

El tratamiento del acné es con comedolíticos tópicos (tretinoína), antibióticos tópicos y peróxido de benzoilo para el acné inflamatorio. Antibióticos orales en casos moderados.

PATOLOGÍA INFECCIOSA DE LA PIEL

Dermatitis bacterianas:

- Impétigo y foliculitis ocasionadas por *Staphylococcus aureus*.

Dermatitis víricas:

- Por virus Herpes simplex, Varicela/ Zoster o Virus del papiloma humano (VPH)
- Molusco, herpes, papiloma víricos, condilomas genitales.
- Exantema: manifestación cutánea de una enfermedad sistémica generalmente vírica.

Dermatitis fúngicas o micóticas:

- Candidiasis
- Dermatofitosis: tiña
- Pityriasis versicolor

Dermatitis parasitarias:

- Pediculosis, sarna

Según el tejido afecto las infecciones pueden ser:

- Subcutáneas: Celulitis
- Tejido esquelético: Osteomielitis
- Músculo: Piomiositis

Tratamiento antibiótico según prescripción junto con antitérmicos y analgésicos

Tratamiento de la flebitis y la celulitis:

- Aplicar un antitrombótico (Thrombocid[®]) junto con frío local. También corticoides tópicos y antibióticos tópicos tipo mupirocina. En casos moderados graves valorar tratamiento oral e intravenoso.

HIPERQUERATOSIS

- Heloma plantar o Callo: “Ojo de gallos” o “Durezas”.
- Hiperqueratosis ungueal

Tratamiento con almohadillado, queratolíticos o extracción manual.

TRATAMIENTOS EN DERMATOLOGÍA

Nos fijaremos a la hora de aplicar un tratamiento en si existe solución de continuidad en la piel y si es exudativa o desecativa. Cada tipo de lesión o zona de la piel a tratar puede tener un tratamiento más indicado que otro. Las lesiones crónicas suelen ser secas, por lo que conviene tratarlas con productos abundantes en grasa y con poca agua, como pomadas y ungüentos. En las lesiones agudas, que son exudativas y húmedas, se emplean fórmulas con gran proporción de agua y poca grasa como fomentos, lociones y pastas al agua. Entre ambos extremos se encuentran las lesiones subagudas que se tratarían con cremas, en las que predomina el agua sobre el aceite. Las zonas pilosas se tratan con geles, espumas y lociones.

Tipos de tratamientos en patología dermatológica:

- **Cirugía**
 - Colgajo: vascularización propia
 - Injerto: vascularización del receptorAmbos son movilizaciones de tejido a zona donadora
- **Crioterapia por frío**
- **Láser: radiación electromagnética de espectro visible**
- **Cauterización**
 - Por electricidad: electrocauterio
- **Dermoabrasiones o peeling**
- **Exéresis y resección de lesiones**
 - Extirpación tangencial en lesiones pediculadas o cupuliformes.
 - Extirpación en huso.
- **Tratamientos mediante apósitos y tratamientos tópicos:** se desarrollan a continuación

TRATAMIENTOS TÓPICOS DE LAS LESIONES DERMATOLÓGICAS

Los principales agentes utilizados en las lesiones cutáneas son los siguientes:

- Agentes limpiadores
- Agentes antiinfecciosos
- Agentes antiinflamatorios: corticoides
- Agentes astringentes: productos desecantes que precipitan proteínas, retraen y contraen la piel.
 - Sulfato de cobre y sulfato de zinc. Solución fomentada. Es el agua sulfatada
 - Sulfato de cobre y sulfato de zinc. Espuma sesderma^R.
 - Sulfato de cobre y sulfato de zinc y óxido de zinc. Pomada untuosa. Pasta al agua de Lassar. El Halibut^R es similar, óxido de zinc con lanolina.
 - Permanganato potásico
 - Ácido bórico
- Agentes desecantes y absorbentes
- Agentes humectantes e hidratantes: emolientes, hidratantes y suavizantes de la piel.
- Agentes queratolíticos: agentes que suavizan, desprenden y facilitan la exfoliación de las células escamosas de la epidermis. Acido salicílico: Keratix^R
- Antipruriginosos

PRESENTACIÓN DE LOS DISTINTOS AGENTES TÓPICOS EN LA INDUSTRIA FARMACEÚTICA

Mezclas tópicas. Combinación de dos componentes denominados fases. Las fases pueden ser líquidas o sólidas y de alto o bajo peso molecular. Las mezclas pueden ser homogéneas o heterogéneas.

Mezcla homogénea:

- **Soluciones:** fomentos, lociones. Es una mezcla homogénea de dos componentes o fases de bajo peso molecular. Puede ser sólidas o líquidas. Existen soluciones sólidas.
- **Coloides:** geles. Son mezclas heterogéneas de dos componentes con alto peso molecular que aporta viscosidad.

Mezcla heterogénea:

- **Emulsión.** mezcla heterogénea de dos componentes líquidos no miscibles.
 - Agua-aceite: crema-leche
 - Aceite-agua: pomada, ungüento.

Las emulsiones en virtud de su proporción de agua y aceite se clasifican en:

- Leche: proporción balanceada de agua y grasa
- Crema: mayor proporción de grasa
- Pomada: sustancia líquida sobre base oleaginosa: muy grasa
- Ungüento: es el más graso
- Emulgentes o emulsionantes en cosmética: Glicerol
- Emulgentes o emulsionantes en alimentación: Lecitina
- **Suspensión:** algunos exfoliantes. Mezcla heterogénea de dos componentes un líquido y un sólido no miscibles.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES SIN SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD EN LA PIEL

Tratamientos para inflamaciones sin solución de continuidad en la piel. Aplicar en pieles secas atópicas, inflamadas y en UPP grado 1:

- Hidrocarburos como la vaselina y parafina: evitan pérdida agua.
- Glicerina: líquido viscoso resultado de la hidrólisis de aceites. Evitan pérdida de agua.
- Aloe vera: evita perdida de agua y refresca.
- Aceites y ácidos grasos: linoleico, oliva, argán, rosa mosqueta: reponen manto hidrolipídico.
- Cremas barrera: talco, caolín y oxido de zinc. Mytosyl[®]. Bephantol[®]
- La glicerina, la parafina o los aceites son compuestos que sirven de base y preservación de fármacos o productos cosméticos.
- Baños: bañera de tratamientos: se utiliza agua boricada, agua de burow, sulfato de cobre.

CAPÍTULO 15

FARMACOLOGÍA BÁSICA. PRINCIPALES GRUPOS DE FÁRMACOS.

• Farmacología: generalidades.....	305
• Farmacocinética y farmacodinamia.....	305
• Clasificación y grupos de fármacos.....	305
• Analgésicos aines.....	306
• Analgésicos opiáceos.....	307
• Corticoides.....	308
• Fármacos antidiarreicos.....	308
• Fármacos laxantes	308
• Fármacos antieméticos.....	308
• Benzodiazepinas o tranquilizantes menores	309
• Fármacos antianginosos	310
• Fármacos antihipertensivos.....	310
• Fármacos adrenérgicos.....	310
• Fármacos y drogas vasoactivas	311
• Fármacos antiarrítmicos	311
• Fármacos que intervienen en la hemostasia	311
• Fármacos antiagregantes.....	311
• Fármacos anticoagulantes	312
• Antídotos de los anticoagulantes y antiagregantes	312
• Fármacos fibrinolíticos.....	312
• Fármacos hemostáticos	313

- Fármacos antidepresivos 313
- Administración de fármacos intravenosos..... 313
- Fármacos en cuidados críticos y anestesia 315
- Fármacos en pediatría 315
- Fármacos antipsicóticos y neurolépticos 316

FARMACOLOGÍA: GENERALIDADES

La administración de fármacos es una de las intervenciones más frecuentes que realiza Enfermería. Exige unos niveles de estandarización muy altos para asegurar así la calidad de los cuidados. Debemos garantizar la máxima seguridad clínica para el enfermo siguiendo al plan terapéutico establecido, interrogando sobre las alergias y atendiendo a la regla de los “cinco correctos”: enfermo correcto, fármaco correcto, dosis correcta, frecuencia correcta y vía de administración correcta. Debemos registrar y documentar cada fármaco que administremos.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINÁMIA

Farmacocinética: Procesos a los que se somete un fármaco en el organismo (LADME).

Farmacodinamia: Son los efectos que produce un fármaco en el organismo.

La biodisponibilidad es la fracción del fármaco que alcanza la circulación sistémica y la velocidad con la que dicho fármaco accede a la circulación. El proceso LADME incluye:

Liberación: es la disgregación, disolución y difusión del fármaco.

Absorción: el fármaco atraviesa las barreras biológicas y alcanza la circulación sistémica.

Distribución: una vez alcanzada la circulación sistémica, se distribuye por el organismo.

Metabolización: modificación de la estructura química del fármaco para excretarlo más fácilmente.

Excreción: eliminación de los metabolitos del fármaco del organismo.

CLASIFICACIÓN Y GRUPOS DE FÁRMACOS

La clasificación de fármacos debe seguir las recomendaciones de la OMS que estableció un índice llamado ATC (clasificación anatómica, terapéutica y química). Este sistema clasifica las sustancias farmacológicas en grupos terapéuticos, les asigna un código taxonómico estandarizado y los divide en subgrupos. El sistema ATC organiza los fármacos de la siguiente manera:

- Aparato digestivo y metabolismo
- Sangre y órganos hematopoyéticos
- Aparato cardiovascular
- Terapia dermatológica
- Terapia genitourinaria (incluidas hormonas sexuales)
- Terapia hormonal y terapia antiinfecciosa, uso sistémico
- Terapia antineoplásica y agentes inmunomoduladores
- Sistema músculoesquelético

- Sistema nervioso, antiparasitarios, insecticidas y repelentes
- Aparato respiratorio
- Órganos de los sentidos

Farmaco psicótopo: aquel capaz de alterar el estado mental o por inhibición o por excitación.

Fármaco estupefaciente o narcótico: psicótopo que genera abuso y dependencia. Exponemos un breve vademecum adulto y pediátrico habitual que creemos más funcional para la práctica clínica enfermera.

ANALGÉSICOS AINES

AINES tradicionales:

- Metamizol y paracetamol: tienen escasa acción antiinflamatoria, si analgésica y antipirética.
- Derivados del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno)
 - El dexketoprofeno tiene más rapidez de acción pero es más gastrolesivo. El ibuprofeno es menos gastrolesivo y el naproxeno tiene acción más prolongada y más acción antiinflamatoria y analgésica.
- Derivados del ácido acético: diclofenaco
- Salicilatos: tienen acción antiagregante. Síndrome de Reye en niños.
- Oxicams: piroxicam. No es un AINE de primera línea al tener un perfil bajo de seguridad.
- Indometacina: potente acción antiinflamatoria.

Inhibidores de la COX (Coxib)

PREPARADO FARMACOLÓGICO	POTENCIA (mg)	ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA	ACCIÓN ANALGÉSICA	ACCIÓN ANTIPIRÉTICA
Aspirina	300 -1000	1	1	1
Ibuprofeno	400	1	1	1
Ketoprofeno	50	1	1	1
Ácido mefenámico	250	1	2	1
Metamizol		1	2	2
Naproxeno	250	2	2	1
Nimesulide		2	2	1
Diflusinal	250	2	2	nula
Sulindac	150	2	1	1
Diclofenaco	50	3	1	1
Fenilbutazona	100	3	nula	nula
Indometacina	25	4	1	1
Ketorolac	10	3	4	2
Rofecoxib		1	1	1

ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

Opiáceos menores

- Codeína 30mg
- Dihidrocodeína: tiene doble efecto que la codeína (paracodina).
- Tramadol 50-100mg: efecto ligeramente superior a la codeína. Analgésico puro. No antitérmico.

Fármaco	Formas Farmacéuticas	Equiv.	Duración	DMD	DI
DIHIDROCODEÍNA	Tabl. LC 60-90-120 mg	0,17	12	240	60-120 mg
CODEÍNA	Tabl. 15-30-60 mg	0,1-0,2	12	400	15-60 mg
TRAMADOL	Cáps. 50 mg; Gotas 100 mg/ml	0,1-0,2	12	400	50-100 mg

DI= dosis inicial; DMD= dosis máxima diaria; Duración= duración del efecto en horas; Equiv.= equivalencia o equianalgesia respecto a morfina oral; Tabl. LC= tabletas de liberación controlada; Tox. GI= toxicidad gastrointestinal (en este caso gastrolesividad).

Opiáceos mayores

Morfina (MF): puede ser euforizante, dosis sc: ½ de la dosis oral, dosis IV: ⅓ de la dosis oral.

- Oral
 - Morfina acuosa de liberación rápida: comprimidos (sevredol[®]) y líquida-gotas en monodosis o frasco (oramorph[®]). Duración 4h. 10mg
 - Morfina oleosa de liberación retardada: MST[®] continus. Duración 12h
- Parenteral: cloruro mórfico subcutáneo o endovenoso. Duración 4h. 10mg/1ml.

Meperidina: 100mg/2ml. Equianalgesia con morfina (10-1). 200 veces más depresora que la morfina. 100mg de meperidina= 10mg de morfina. Acción euforizante más limitada.

Fentanilo: Euforizante. 0,15mg (150 mcg)/3 ml (Equianalgesia con morfina (1-80).80 veces más potente que la morfina. Se administra en mcg (25mcg de fentanilo=2mg de morfina)

Buprenorfina: transtec[®]. 25 veces más potente que la morfina.

Oxicodona. Equianalgesia con morfina (1,5-1). 15mg de oxicodona= 10mg de morfina.

Fármaco	Ruta	Efectividad relativa comparada con morfina oral (**)	Dosis de inicio sin pretratamiento	Dosis máxima diaria
Sulfato de Morfina	Oral	1	20-40 mg	SIN LÍMITE (**)
Clorhidrato de Morfina	SC	2	2,5-10 mg	SIN LÍMITE (**)
Clorhidrato de Morfina	IV	3	2-10 mg	SIN LÍMITE (**)
Oxicodona	Oral	1,5-2	20 mg	SIN LÍMITE (**)
Hidromorfona	Oral	7,5	8 mg	SIN LÍMITE (**)
Fentanilo transdérmico	TTS	2 (***)	12 mcg/h (****)	SIN LÍMITE (**)
Metadona	Oral	4-8-12 (*****)	10 mg	SIN LÍMITE (**)
Tapenadol	Oral	0,4 (*****)	No procede	500 mg/día

(*) La efectividad relativa varía considerablemente en cada paciente de manera individual. (**) La dosis máxima depende de la taquifilaxia. (***) Conversión calculada sin tener en cuenta las unidades, p.e. 100 mg/día de morfina oral corresponden a un parche de 50 mcg/hora. (****) No se usa normalmente como primer opioide (12 mcg/hora corresponde aproximadamente a 30 mg oral de morfina diaria. (*****)) Factor 4 para dosis de morfina menores de 90 mg, factor 8 para dosis de morfina entre 90 y 300 mg y factor 12 para dosis de morfina superiores a 300 mg/día. (*****)) 100 mg de tapenadol equivalen a 40 mg de morfina de liberación prolongada o controlada.

CORTICOIDES

Potencia de corticoides:

- Hidrocortisona 1
- Prednisona 4
- Metilprednisolona 2
- Betametasona 25
- Dexametasona 25

FÁRMACOS ANTIDIARREICOS

- Inhibidores de la motilidad intestinal: loperamida, codeína

FÁRMACOS LAXANTES

- Formadores de bolo: plantavent^R 3,5gr polvo.
- Lubricantes y emolientes: aceite mineral de parafina líquida (emuliquen^R) y aceite de oliva vegetal. Dar en diabetes mellitus.
- Osmóticos: lactulosa (duphalac^R) y polietilenglicol PEG (movicol^R)
- Activadores del peristaltismo: dulcolaxo bisacodilo^R
- Microenemas de glicerina (glicerol) y enemas casen^R

FARMACOS ANTIEMÉTICOS

Los neurotransmisores responsables del vómito son la dopamina y la serotonina. Los fármacos antieméticos antidopaminérgicos (metoclopramida, domperidona,

haloperidol, clorpromacina, clebopride, cinitapride, tiapride) tienen acción procinética. Los antiserotoninérgicos 5-HT₃ (ondasetrón) se administran en los vómitos oncológicos y rebeldes. Otros: dexametasona, alprazolam para tratamiento de los vómitos asociados al cáncer. Aún en estudio.

- Primperan 10mg IV y VO y jarabe 1mg/ml
- Haloperidol 5mg IV o 10mg VO gotas 2mg/ml 20gotas:1ml
- Ondasetrón 4mg
- Domperidona 10mg VO y 1mg/ml jarabe

Fármaco	Presentación, vía de administración y dosis
Alprazolam	Oral o sublingual 0.25-0.5 mg, antes de la quimioterapia
Clorpromazina	Oral o IV: 10-50 mg/8 h (inicio paulatino)
Dexametasona	Oral SC o IV 4-16 mg /24 h
Domperidona	Oral, rectal, SC o IV: 5-10 mg/6-8 h
Haloperidol	Oral o SC: 5-10 mg/24 h
Hioscina	Oral 10 mg SC o IV 20 mg/6-8 h
Lorazepam	Comprimidos de 1 mg oral o SL
Metoclopramida	Oral, SC o IV 5-10 mg / 6-8 h
Ondansetrón o granisetrón	Oral 4-8 mg/8-12 h IV/SC

BENZODIAZEPINAS O TRANQUILIZANTES MENORES

Fármaco sedante: aquel con acción ansiolítica, hipnótica, anticonvulsivante y mio-relajante.

TABLA 1. Principales benzodiazepinas ansiolíticas

Nombre farmacológico	Nombre comercial	Equivalente de 5 mg/día de diazepam	Dosis típica	Efecto principal
De acción corta (menos de 12 horas)				
Oxacepam	Adumbran, Psiqiwias	15	30-60	A
Lorazepam	Idalprem, Orfidal	1	2-3	A
Alprazolam	Trankimazin	0,5	0,75-3	A
Benzazepam	Tiadipona	12,5	75	A
De acción intermedia (de 12 a 23 horas)				
Clordiazepóxido	Librium	15	45	A
Clotiazepam	Distensan	5	10	A
Clonazepam	Rivotril	0,5	1-4	E, A
Tetrazepam	Myolastan		50	R
Bromazepam	Lexatin	3	4,5	A
Alprazolam de liberación retardada	Trankimazin Retard	0,5	1-4	A
De acción larga (24 horas o más)				
Diazepam	Valium, Diacepán	5	5-10	A, R, H, E
Clorazepato dipotásico	Tranxilium, Dorken	10	15-30	A
Ketazolam	Marcen, Sedotime	15	30	A
Clobazam	Clarmyl, Noiafren	10	10-20	A, E

Nota: Tabla basada en las referencias 3-5 y 17. Para clasificar los ansiolíticos según la biodisponibilidad, también se tiene en cuenta la presencia de metabolitos activos
 A, Ansiolítico; R, miorelajante; H, hipnótico; E, antiépiléptico

FÁRMACOS ANTIANGINOSOS

- Primera línea:
 - b-bloqueantes.
 - Antagonistas del calcio (vasodilatador)
 - Nitratos (Vasodilatador) NTG Nitroprusiato
- Segunda línea:
 - Ivabradina (procoralan)
 - Nitratos de acción prolongada
 - Ranozalina (ranexa y ranexicor)

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

- IECAS (Vasodilatador)
- ARA II (vasodilatador)

Principales grupos farmacológicos disponibles para tratar la HTA

Se enumeran a continuación los grupos farmacológicos más utilizados en el tratamiento de la HTA:

- **Bloqueadores de receptores adrenérgicos periféricos:** β-bloqueantes (propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, etc.) α-bloqueantes (fentolamina, prazosina, doxazosina, etc.) y α-β-bloqueantes (carvedilol y labetalol).
 - **Diuréticos:** tiazidas (clortalidona, hidroclorotiazida, etc.), diuréticos de asa (furosemida, torasemida, etc.) o diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno y amilorida).
 - **Calcioantagonistas:** dihidropiridinas, verapamilo o diltiazem.
 - **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** captopril, enalapril, lisinopil, quinapril, trandolapril, ramipril, etc.
 - **Antagonistas de la angiotensina II:** losartán, candesartán, valsartán, etc., cuyo efecto es similar al de los IECA, pero con escaso riesgo de provocar tos o angioedema.
 - **Vasodilatadores arteriales directos:** hidralazina, diazóxido, nitroprusiato (útiles en las crisis hipertensivas graves), minoxidil (que también se emplea localmente para la caída del cabello).
 - **Otros antiadrenérgicos:** de acción central (clonidina, metildopa), bloqueantes postganglionares (reserpina) o bloqueantes ganglionares (trimetafán).
-
- **Fármacos cardiotónicos:** digitálicos (inotrópicos antiarritmicos)
 - **Fármacos anticolinérgicos:** Atropina

FÁRMACOS ADRENÉRGICOS

Provocan efectos similares a la adrenalina.

- **Fármacos adrenergicos vasoadores alfa 1 y 2:** efecto vascular vasopresor.
 - Vasopresoras: noradrenalina y epinefrina.
- **Fármacos adrenergicos inotrópicos B1:**
 - Inotrópicos: dopamina, dobutamina y aleudrina (isoproterenol)
- **Fármacos adrenergicos broncodilatadores B2:**
 - Salbutamol y terbutalina.

FÁRMACOS Y DROGAS VASOACTIVAS

Cambios en el tono de los vasos: vasodilatación o vasoconstricción:

- **Adrenérgicos vasopresores:** adrenalina noradrenalina
- **Adrenérgicos inotrópicos:** dopamina y dobutamina
- **Vasodilatadores:** nitroglicerina, nitroprusiato
- **Inotrópicos (+):** catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina), dobutamina (sintética), digitálicos y calcio.
- **Inotrópicos (-):** calcioantagonistas, b-bloqueantes y antiarrítmicos.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

- **Bloqueadores del Na⁺:** Procainamida, flecainida, propafenona
- **Bloqueadores del K⁺:** Amioradona
- **Bloqueadores del Ca⁺:** Verapamilo, Diltiazem
- **Betabloqueantes:** Propanolol, atenolol, esmolol
- **Otros antiarrítmicos:** Digoxina, Adenosina

FÁRMACOS QUE INTERVIENEN EN LA HEMOSTASIA

- **Fármacos Antitrombóticos:** Son los antiagregantes y anticoagulantes (inhibidores de la trombina), ASS, heparinas y cumarínicos: warfarina (aldocumar[®]) y acenocumarol (sintrom[®])
- **Fármacos Protrombóticos:** activadores/concentrados de la protom losbina CPP y Vit K
- **Fármacos Fibrinolíticos o trombolíticos:** activadores del plasminogeno: alteplasa (actilyse[®]), uroquinasa. El Thrombocid también tiene acción trombolítica tópica y venotónica.
- **Fármacos Antifibrinolíticos o antitrombolíticos:** Inhibidores del plasminógeno. Anchafibrin y caproamin.
- **Profilaxis de la trombosis se hace con:**
Antitrombóticos
 - Antiagregantes
 - Anticoagulantes
 - Cumarínicos: warfarina y acenocumarol.
 - Heparina
 - Heparinas no fraccionadas (HNF): heparina sódica y cálcica. IV y Sc.
 - Heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Sc.
 - Nacos o ACOD: anticoagulantes orales de acción directa.
- **El tratamiento de la trombosis se hace con:**
 - Fibrinolíticos.

FARMACOS ANTIAGREGANTES

- Indicados en enfermedad coronaria, cerebrovascular y enfermedad vascular periférica.
- AAS, clopidogrel, trifusal. Vida de las plaquetas 10 días.
- Ass: suspender 7 días antes cirugía.
- Clopidogrel: suspender 10 días antes de cirugía.
- Introducir 24h tras cirugía si riesgo hemorrágico bajo y 5-7 días si riesgo hemorrágico alto.
- Monitorización con recuento plaquetario.

FÁRMACOS ANTICOAGULANTES

Indicados en FA, válvulas mecánicas, TEP- TVP

- **Antivitamina K (AVK):** Warfarina y acenocumarol (sintrom®).
 - Monitorización con tiempo de protombina-índice de quick INR
- **Heparinas:** Heparinas sodicas y HBPM ETEV: Antídoto: sulfato de protamina
 - HNF: (heparinas no fraccionadas). Monitorización con TTPA
 - HBPM: Monitorización con antifactor X
- **Nuevos anticoagulantes orales (NACO) o anticoagulantes orales de acción directa (ACOD):**
 - Davigatran (Pradaxa^R): Antídoto Idaruzizumab
 - Apixaban (Eliquis^R)
 - Rivaroxaban (Xarelto^R)
 - Suspender ACOD de 1 a 5 días antes de la prueba invasiva o cirugía según riesgo hemorrágico o filtrado glomerular
 - Monitorización con TTPA
 - Reintroducir ACOD a las 24h
 - No se recomienda terapia puente con HBPM con ACOD

ANTÍDOTOS DE LOS ANTICOAGULANTES Y ANTIAGREGANTES

- Antivitamina K (sintrom^R): Vit K y Concentrado de complejo protombínico CPP (octaplex^R)
- NACO- ACOD: Concentrado de complejo protombínico CPP (octaplex^R)
- Heparina y HBPM: Protamina
- Antiagregantes: Pool de plaquetas

FÁRMACOS FIBRINOLÍTICOS

- **rtpa:** activadores recombinantes del plasminógeno tisular

FÁRMACOS HEMOSTÁTICOS

- Fármacos antifibrinolíticos: amchafibrin y caproamin. Ácido tromboxánico (inhibidores del plasminógeno tisular)
- Factores de coagulación: PFC (Plasma), Vit K (konakió^R)
- Fibrinógeno humano
CPP Complejo concentrado de protrombina- octaplex^R

FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)	Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)	Antidepresivos tricíclicos (ATC)	Estabilizadores del ánimo (EA)	Antidepresivos duales
Fluoxetina	<i>Irreversibles</i>	Amitriptilina	Litio	Venlafaxina
Paroxetina	Fenelzina	Imipramina	Ácido valproico	Mirtazapina
Sertralina	Tranilcipromina	Desipramina		Duloxetina
Citalopram	Isocarboxazida	Doxepina		Bupropión
Escitalopram	Selegilina	Nortriptilina		
Fluvoxamina	<i>Reversibles</i>			
	Moclobemida			

ADMISTRACIÓN DE FÁRMACOS INTRAVENOSOS

las diluciones y la administración deben hacerse según las indicaciones de las guías terapéuticas y las recomendaciones del Servicio de farmacia de cada centro. Las formas de administración de fármacos incluyen la vía IV directa, la perfusión intermitente y la perfusión continua. La administración IV directa debe ser lenta y autorizada por las guías de administración farmacológica y los servicios de farmacia de los centros sanitario debido a sus potenciales reacciones adversas como reacciones locales (flebitis), reacciones de hipersensibilidad, inestabilidad hemodinámica en drogas vasoactivas y depresión respiratoria o neurológica con diversos grupos de fármacos (BZD). En la administración por perfusión continua deberemos tener en cuenta el tipo de bomba de infusión que utilicemos y si está programada en modo ritmo de infusión (ml/h) o en modo dosis (mg/Kg/min). Muchas bombas actuales disponen de una biblioteca-vademecum que permite programar fármaco, dosis y volumen.

Tipos de bombas de infusión:

Bombas controladas por presión: presión constante y flujo variable según resistencia.

- *Controladas por gravedad:* en fármacos de bajo riesgo.
- *Controladas por presión activa:* son los infusores que proporcionan una presión constante.

Bombas controladas por volumen: administran un volumen- flujo constante. Las hay de micro y macroinfusión dependiendo si el enfermo es pediátrico o adulto.

- **Bombas peristálticas:** funcionan por la presión de unos rodillos al tubo o a la bolsa de infusión.
- **Bombas de casete:** se les llama bombas de “set” o pistón.
- **Bombas de jeringa:** indicada en volúmenes bajos (1-60ml). Empujan el pistón de una jeringa.

Exponemos una selección de particularidades y modos de preparación de los fármacos más utilizados en la práctica clínica. Las recomendaciones de administración son orientativas y en ningún caso deben ser universales ni deben entrar en conflicto con los reglamentos intracentro.

Furosemida: proteger de la luz. equipo opaco

Metamizol y dexketoprofeno: proteger de la luz. Dexketoprofeno: IV directo lento 3-4 minutos o en perfusión con 100 de SF. Tramadol + 100 SF

Diazepam: en frasco de vidrio y proteger de la luz

AAS (inyespryn^R): se puede IV directo+ 20ml SF en 3-4 minutos.

Ondasetrón: diluido 100 SF.

Metoclopramida: Proteger de la luz+ 10SF IV directa lenta (aunque se contradicen las guías)

Pantoprazol: IV directo lento 3-4 min y omeprazol +100ml SF

Buscapina: IV directa lenta en 3-4 min diluida con 9cc SF

Cefazolina: IV directo 1gr. 2Gr+100SF. Aunque se debe evitar la vía IV directa por tromboflebitis.

Amoxicilina 1gr en 20cc SF, ampicilina IV+ 100SF.

Eritromicina 1gr+ 250ml SF. Utilizar a.p.i y no SF para su reconstitución

Claritromicina 500mg+ 250ml SF. Utilizar a.p.i y no SF para su reconstitución.

Vancomicina 500mg+ 250ml SF. Utilizar a.p.i y no SF para su reconstitución.

Cloxacilina + 100ml SF, Cefotaxima + 50ml SF, Cefuroxima+100ml SF, Ceftriaxona 1gr-2gr +100ml SF.

Tiaprizal: IV directo lento 3-4 minutos.

Haloperidol: IV directo lento en 3-4-minutos

Dexclorfeniramina- Polaramine^R: IV directo lento en 3-4-minutos

Hidrocortisona 100: actocortina 100^R IV directo lento en 3-4 min.

Metilprednisolona IV directa hasta 125mg, dexametasona IV directo diluido con 9cc de SF.

FÁRMACOS EN CUIDADOS CRÍTICOS Y ANESTESIA

- Drogas para sedación: Etomidato 20 mg/10 ml, Propofol 200mg/20ml Remifentanilo1-2-5mg
- Drogas para miorrelajación: Rocuronio 50mg/5 ml +5SF 5mg/ml y Succinilcolina 100mg/2 ml
- Drogas para manejo hemodinámico:
 - Efedrina 50mg/5ml +5SF 5mg/ml
 - Urapidil 50mg/10ml 5mg/ml
 - Labetalol 100mg/20ml 5mg/ml
 - Atropina 1mg/ml y Adrenalina 1mg/ml
 - NTG solinitrina 5mg/10ml y solinitrina forte 50mg/10ml

<i>Para dosis: en ug/kg/min</i>	Presentación	Dilución
Adrenalina	Ampolla 1mg en 1ml	8mg en 250 cc de SG5%
Noradrenalina	Ampolla 4mg en 4 ml	De 4 a 8mg en 250cc de SG 5%
Dopamina	Ampolla 200mg en 5 ml	400mg en 250cc de SG5%
Dobutamina	Ampolla 250mg en 5ml	250mg en 250cc de SG 5%
Nitroglicerina	Ampolla 50mg en 10ml	50mg en 250cc de SG 5%

FÁRMACOS EN PEDIATRÍA

Antieméticos: El más seguro es el ondasetrón 4mg c/12h. Para vómitos postquirúrgicos o postquimioterapia. Tiene indicación “off label” en gastroenterocolitis. A partir de 1 año en niños sin patología arritmogénica.

Corticoides: prednisolona (estilsona^R) y dexametasona (en patología aguda inflamatoria respiratoria indicación “off label” a partir de 6 meses).

Anticolinérgicos: buscapina en niños mayores de 6 años. Relaja la musculatura lisa gastrointestinal, biliar y urinaria.

Antitusígenos: Cloperastina (flutox^R) es antihistamínico. Dextrometorfano (Romilar^R) a partir de 2años. Codeína a partir de 12 años.

TABLA DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE FLUIDOS

horas	Cantidad de líquido a perfundir (en ml o cc)			
	1000	500	250	100
	RITMO DE INFUSIÓN (ml/h EN LA BOMBA DE PERFUSIÓN)			
24	42	21	10	4
12	83	42	21	8
8	125	63	31	13
6	167	83	42	17
4	250	125	63	25
3	333	167	83	33
2	500	250	125	50
1	999	500	250	100
1/2	-	999	500	200

1 ml = 20 gotas = 60 microgotas
microgotas/min = ml/h en la bomba de perfusión

1 mg = 1000 microgramos
1 microgramo = 0,001 mg

FARMACOS ANTIPSICOTICOS O NEUROLÉPTICOS

ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS	ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS
HALOPERIDOL	RISPERIDONA (RISPERDAL [®])
CLOPROMACINA (LARGACTIL [®])	CLOZAPINA (LEPONEX [®])
LEVOMEPRMACINA (SINOGAN [®])	OLANZAPINA (ZYPREXA [®])
SULPIRIDE (DOGMATIL [®])	QUETIAPINA (SEROQUEL [®])
TIAPRIDA (TIAPRIZAL [®])	ARIPIPRAZOL (ABILIFY [®])

	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis diana (mg/día)	Dosis máxima (mg/día)
Antipsicóticos de primera generación			
Clorpromazina	100	300 – 600	800
Perfenazina	8	12 – 24	42
Haloperidol	3	5 – 10	20
Antipsicóticos de segunda generación			
Amisulpride	100	400 – 800	1000
Olanzapina	5	10 – 20	30
Risperidona	2	4 – 6	8.5
Paliperidona	3	6 – 9	12
Quetiapina	100	400 – 800	1000
Ziprasidona	40	120 – 160	200
Clozapina	25	200 – 500	800
Aripiprazol	10	15 – 30	30

CAPÍTULO 16

SISTEMA NEFROUROLÓGICO: ESTRUCTURA, FUNCIÓN, PATOLOGÍA Y CUIDADOS.

- El sistema nefrourológico: generalidades..... 319
- Estructura del riñón 319
- Estructura de la glándula adrenal o suprarrenal..... 320
- Patología de las vías urinarias: litiasis renal y cólico renal..... 320
- Patología infecciosa urorrenal 321
- Sintomatología de la patología renal 321
- Principales síndromes renales 322
 - Síndrome nefrótico 322
 - Síndrome nefrítico 322
- Etiología de la patología renal 322
- Diagnóstico de la patología renal 323
- Glomerulonefritis 323
- Insuficiencia renal aguda 323
- Insuficiencia renal crónica 324
- Diálisis..... 325
- Tumores renales 325
- Ostomías urológicas: urostomías y nefrostomías 325

EL SISTEMA NEFROUROLÓGICO: GENERALIDADES

El sistema nefrourológico es el encargado de garantizar un adecuado balance hidroelectrolítico, equilibrio ácido-básico y eliminación de sustancias de desecho, teniendo a su vez funciones endocrinas, metabólicas y hemodinámicas para mantener la homeostasis del medio interno. Cumple cuatro importantes funciones:

Equilibrio metabólico: eliminación de sustancias de desecho del metabolismo y sustancias tóxicas.

Equilibrio hidroelectrolítico: ajusta osmolaridad y composición de la orina.

Equilibrio hemodinámico: regulación hemodinámica y de la HTA mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Equilibrio ácido-base: fabrica el bicarbonato diario que se destruye con la dieta y elimina H⁺

Función hormonal: secreta eritropoyetina para la formación eritrocitaria y renina que regula la TA

ESTRUCTURA DEL RIÑÓN

Con forma de alubia cada riñón cuenta con un millón de estructuras llamadas nefronas cada una con un elemento filtrante: el glomérulo y un elemento de procesado de la orina: el túbulo. Se compone de la corteza renal que alberga los glomérulos y de médula renal que alberga al sistema tubular. El riñón está compuesto por lóbulos, segmentos renales, lobulillos renales (ver imagen 1):

- **El riñón:** formado por lóbulos renales y protegido por una cápsula fibrosa y otra adiposa.
- **Segmentos renales:** son las unidades quirúrgicas básicas.
- **Lobulillo renal:** es la unidad estructural básica. Delimitado por un tabique de tejido conectivo, consta de un conducto colector y de todas las nefronas que drenan a ese conducto junto con el tejido intersticial o estroma que da sostén a las células renales.
- **Nefrona:** Es la unidad funcional básica. La nefrona consta de glomérulos y túbulos y tiene arteriolas aferente y eferente. El glomérulo para algunos autores solo es la red capilar y para otros es el conjunto de capsula Bowman, espacio de Bowman y capilares. La luz de la cápsula de bowman está separada de la luz del capilar glomerular por la membrana glomerulotubular que desarrolla un papel fundamental en la filtración de orina. Los túbulos son el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el tubo colector.
- **Vías renales:** Cálices, pelvis, uréter, vejiga, uretra.

Fisiología renal:

La circulación renal tiene capacidad de autorregulación (80 a 180mm/hg). La perfusión renal es de 1200ml/min, el 25% del gasto cardiaco.

- **Glomérulo:** filtración
- **Túbulos:** absorción y secreción
 - Producto final: Excreción= Filtración +Secreción - Absorción

ESTRUCTURA DE LA GLÁNDULA ADRENAL O SUPRARRENAL

Consta de corteza y médula suprarrenal. La corteza secreta hormonas esteroideas (cortisol y aldosterona) y la médula adrenalina y noradrenalina. La médula suprarrenal contiene gránulos que almacenan adrenalina y noradrenalina que se liberan ante situaciones de estrés. Las catecolaminas adrenalina, noradrenalina y dopamina (su precursor) son secretadas por las células de la médula suprarrenal en forma de hormonas. Conviene recordar que las neuronas dopaminérgicas y noradrenérgicas también secretan dopamina y noradrenalina en forma de neurotransmisores.

PATOLOGÍA DE LAS VÍAS URINARIAS: LITIASIS RENAL Y CÓLICO RENAL

Los cálculos renales están compuestos por oxalato cálcico, fosfato cálcico, por estruvita o por ácido úrico. Los cálculos pueden permanecer en la pelvis renal o desprenderse por la vía urinaria y descender dando lugar al cólico renal.

Sintomatología del cólico renal: Dolor agudo y paroxístico por enclavamiento del cálculo que se irradia por el flanco hasta la ingle y escroto. Pueden dar síndrome miccional con polaquiuria y disuria al irritar el cálculo la vejiga por vecindad. También náuseas y vómitos.

Diagnóstico del cólico renal: Por análisis de orina, ecografía que aporta información estructural y urografía que aporta información estructural y funcional. TAC que sustituye a la urografía.

Tratamiento del cólico renal en fase aguda: hidratación para favorecer la progresión del cálculo junto con dexketoprofeno y meperidina para el dolor, metoclopramida para las náuseas y buscapina como antiespasmódico. Colocación de catéter ureteral en casos refractarios.

Tratamiento de la litiasis renal ya formada:

- Eliminación espontánea con tratamiento médico: hidratación, tamsulosina
- Cateter ureteral “doble J”: inserción vía anterógrada por nefrostomía o por vía retrógrada transuretral.
- Ureterotolitotomía endoscópica

- Nefrolitotomía percutánea
- Litotricia extracorpórea LEOC
- Cirugía abierta.

PATOLOGÍA INFECCIOSA UORRENAL

Los microorganismos invaden el tracto urinario por vía ascendente, hematógica y linfática. Los principales microorganismos son el E. Coli, proteus, klebsiella y las pseudomonas.

ITUS altas: pielonefritis

ITUS bajas: uretritis, prostatitis, cistitis

SINTOMATOLOGÍA DE LAS ITU: fiebre, malestar, síndrome miccional con tenesmo, polaquiuria y disuria. Dolor lumbar y escalofríos en ITUS altas.

DIAGNÓSTICO DE LAS ITU: por la clínica y por urinocultivo.

TRATAMIENTO DE LA ITU: fosfocina, nitrofurantoina, quinolonas tipo ciprofloxacino y norfloxacino, amoxicilina y cefuroxima como batería antibiótica. Hidratación, analgésicos y antitérmicos.

SINTOMATOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA RENAL

ALTERACIONES EN LA COMPOSICIÓN Y VOLUMEN DE LA ORINA

Débito urinario características:

- Orina normal: ámbar y transparente
- Orina colúrica en tonos marrones: por bilirrubina
- Orina concentrada parda oscura: deshidratación
- Orina piúrica: por pus
- Orina hematórica: sangre
- Orina con sedimento-precipitado: indicativo de infección.

Débito urinario volumen:

- Oliguria: débito inferior a 400ml
- Anuria: débito inferior a 100ml
- Diuresis conservada
- Poliuria: débito superior a 2,5 - 3 litros

Dolor:

- Dolor cólico de obstrucción aguda y dilatación

- Dolor sordo y persistente en obstrucciones estabilizadas

Síndrome miccional si infección: disuria, polaquiuria, tenesmo.

Naúseas, vómitos, fiebre, postración y síndrome confusional en ancianos

MANIFESTACIONES NO URINARIAS DE LA PATOLOGÍA URORENAL:

- **Alteración de la eliminación de sustancias de desecho del metabolismo y sustancias tóxicas**
 - Azoemia: retención de productos nitrogenados como la urea (BUN) y la creatinina que se filtran por glomérulo pero no se reabsorben. Su aumento sérico indica alteración del filtrado glomerular.
- **Desequilibrio hidroelectrolítico: Edemas e hiperpotasemia**
 - Edemas: por proteinuria y por hipervolemia asociada a bajo filtrado glomerular.
- **Alteración de la regulación HMD mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona (HTA)**
 - HTA: Por aumento de sustancias vasopresoras como la renina: Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- **Equilibrio ácido-base: Acidosis**
- **Alteraciones endocrinas y metabólicas: Anemia y osteodistrofia**
 - Anemia: por disminución de la secreción de eritropoyetina (EPO).
 - Osteodistrofia: por alteración del metabolismo calcio-fósforo.

PRINCIPALES SÍNDROMES RENALES

SÍNDROME NEFRÓTICO:

Edemas generalizados o periféricos hipoalbuminémicos

- Alteración glomerular con aumento de la permeabilidad de la membrana glomerulotubular que cursa con edema, proteinuria, hipoproteinemia y dislipemia.

SÍNDROME NEFRÍTICO:

Por inflamación secundaria a glomerulonefritis

- Alteración glomerular por inflamación de etiología infecciosa o autoinmune. Ocasiona edema, oliguria, hematuria, disminución del filtrado glomerular y HTA.

ETIOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA RENAL

- Tóxico-metabólica
- Inflamatoria-infecciosa
- Vascular o Estructural

DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA RENAL

- Exploración física por palpación.
- Análisis clínicos:
 - Tasa de filtrado glomerular en sangre
 - Aclaramiento de creatinina en orina 24h
 - Concentración creatinina
- Rx simple
- Pielografía urografía: estudio de vías urinarias
- Ecografía
- TAC
- Gammagrafía renal
- Biopsia

GLOMERULONEFRITIS

Por alteraciones glomerulares. Se produce una inflamación del glomérulo generalmente de causa infecciosa o autoinmune. Los síntomas son el síndrome nefrítico y el síndrome nefrótico junto con cefalea, HTA, cansancio y edemas: Las principales causas de la glomerulonefritis son:

- **Alteraciones intersticiales:** por nefritis intersticial
- **Alteraciones tubulares**
- **Nefropatías vasculares**
- **Alteraciones renales por conectivopatías:** enfermedades reumatológicas sistémicas y autoinmunes.
- **Hipertensión arterial**
- **Pielonefritis:** por alteraciones infecciosas

Infección del parénquima renal y vías urinarias superiores, generalmente por E.Coli. Los síntomas incluyen fiebre en agujas, escalofríos y dolor espontáneo o a la puñopercusión. Diagnóstico mediante análisis de orina. Tratamiento con amoxicilina, ciprofloxacino o cefalosporinas.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

También llamada Fracaso renal agudo se caracteriza por deterioro brusco de la función renal con azoemia y uremia.

SINTOMATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Se caracteriza por náuseas, vómitos, cefalea, prurito, somnolencia y coma. Puede cursar con oliguria, anuria, diuresis conservada o poliuria.

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

- Análisis de sangre y orina
- Diagnóstico por la imagen

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

- Evitar fármacos nefrotóxicos y corregir la causa.
- Descartar primero hipotensión y deshidratación y no dar diuréticos que pueden llevar a deplección hidrosalina.
- Una vez corregida la volemia si sigue presente la oliguria, administrar diuréticos.
- Tratar las alteraciones metabólicas: acidosis metabólica, hiperpotasemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia.
- Restricción proteica que evite el aporte de sustancias nitrogenadas
- Evitar complicaciones infecciosas
- Diálisis si sobrecarga de volumen, uremia sintomática o cifras elevadas de urea y creatinina

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Deterioro gradual y progresivo de la función renal con disminución de la capacidad del riñón de filtrar las sustancias de deshecho sanguíneas. Sus principales causas son la diabetes y la HTA.

SINTOMATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Cursa con anemia, neuropatías, osteodistrofia, alteraciones cutáneas y arterioesclerosis.

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Ecografía
- Análisis de orina y sangre
- Biopsias

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Control de la causa que la produce: diabetes HTA
- Ajuste de dosis de fármacos evitando los nefrotóxicos
- Restricción proteica
- Dieta depresora de colesterol
- Restricción de Na⁺ y K⁺
- Control de los niveles de fósforo: por hiperfosfatemia

- Monitorización del Ca 2+: Suplementos de Ca 2+y Vitamina D para el control de la osteodistrofia.
- Control de la acidosis
- Tratamiento de las complicaciones:
 - Anemia: Transfusiones y eritropoyetina (EPO).
- Diálisis y trasplante renal

DIÁLISIS

Mediante la diálisis se consigue eliminar el exceso de líquido y de sustancias tóxicas y de deshecho que no puede eliminar por si solo el riñón. La acción de la diálisis se fundamenta en tres principios:

- **Difusión:** Paso de solutos a través de una membrana semipermeable
- **Osmosis:** Paso de líquidos a través de una membrana semipermeable
- **Ultrafiltración:** Paso de líquidos a través de una membrana semipermeable gracias a un gradiente de presión creado artificialmente.

Dializador: la sangre fluye hacia un dializador compuesto de membranas semipermeables bañadas en líquido dializador donde se produce la difusión, osmosis y la ultrafiltración. Heparinizar al enfermo o circuito.

El acceso vascular para diálisis:

- Catéter venoso central percutáneo temporal
- Catéter venoso central quirúrgico tunelizado permanente: Tipo Hickman
- Fístula arteriovenosa

TUMORES RENALES

Principalmente hipernefroma y adenocarcinoma renal. Los síntomas incluyen el síndrome constitucional y la anemia junto con hematuria, dolor y masa palpable. Se diagnostica mediante ecografía y TAC y el tratamiento es principalmente quirúrgico.

OSTOMÍAS UROLÓGICAS: UROSTOMÍAS Y NEFROSTOMÍAS

Urostomía: Una urostomía supone una derivación de los uréteres al exterior usando un segmento o porción de intestino para abocarlos y drenar orina.

Nefrostomía: Una nefrostomía implica la colocación de una pequeña sonda o catéter de inserción lumbar que se dirige del riñón al exterior a través de la piel para el drenaje de la orina.

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

- Análisis de sangre y orina
- Diagnóstico por la imagen

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

- Evitar fármacos nefrotóxicos y corregir la causa.
- Descartar primero hipotensión y deshidratación y no dar diuréticos que pueden llevar a deplección hidrosalina.
- Una vez corregida la volemia si sigue presente la oliguria, administrar diuréticos.
- Tratar las alteraciones metabólicas: acidosis metabólica, hiperpotasemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia.
- Restricción proteica que evite el aporte de sustancias nitrogenadas
- Evitar complicaciones infecciosas
- Diálisis si sobrecarga de volumen, uremia sintomática o cifras elevadas de urea y creatinina

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Deterioro gradual y progresivo de la función renal con disminución de la capacidad del riñón de filtrar las sustancias de deshecho sanguíneas. Sus principales causas son la diabetes y la HTA.

SINTOMATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Cursa con anemia, neuropatías, osteodistrofia, alteraciones cutáneas y arterioesclerosis.

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Ecografía
- Análisis de orina y sangre
- Biopsias

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Control de la causa que la produce: diabetes HTA
- Ajuste de dosis de fármacos evitando los nefrotóxicos
- Restricción proteica
- Dieta depresora de colesterol
- Restricción de Na⁺ y K⁺
- Control de los niveles de fósforo: por hiperfosfatemia

- Monitorización del Ca 2+: Suplementos de Ca 2+y Vitamina D para el control de la osteodistrofia.
- Control de la acidosis
- Tratamiento de las complicaciones:
 - Anemia: Transfusiones y eritropoyetina (EPO).
- Diálisis y trasplante renal

DIÁLISIS

Mediante la diálisis se consigue eliminar el exceso de líquido y de sustancias tóxicas y de deshecho que no puede eliminar por si solo el riñón. La acción de la diálisis se fundamenta en tres principios:

- **Difusión:** Paso de solutos a través de una membrana semipermeable
- **Osmosis:** Paso de líquidos a través de una membrana semipermeable
- **Ultrafiltración:** Paso de líquidos a través de una membrana semipermeable gracias a un gradiente de presión creado artificialmente.

Dializador: la sangre fluye hacia un dializador compuesto de membranas semipermeables bañadas en líquido dializador donde se produce la difusión, osmosis y la ultrafiltración.

El acceso vascular para diálisis:

- Catéter venoso central percutáneo temporal
- Catéter venoso central quirúrgico tunelizado permanente: Tipo Hickman
- Fístula arteriovenosa

TUMORES RENALES

Principalmente hipernefroma y adenocarcinoma renal. Los síntomas incluyen el síndrome constitucional y la anemia junto con hematuria, dolor y masa palpable. Se diagnostica mediante ecografía y TAC y el tratamiento es principalmente quirúrgico.

OSTOMÍAS UROLÓGICAS: UROSTOMÍAS Y NEFROSTOMÍAS

Urostomía: Una urostomía supone una derivación de los uréteres al exterior usando un segmento o porción de intestino para abocarlos y drenar orina.

Nefrostomía: Una nefrostomía implica la colocación de una pequeña sonda o catéter de inserción lumbar que se dirige del riñón al exterior a través de la piel para el drenaje de la orina.

Cuidados de las ostomías urológicas:

- Higiene del estoma y piel periestomal con agua tibia, jabón neutro sin friccionar con movimientos circulares de dentro a afuera. Secar suavemente con toques suaves de toalla.
- Recorte del dispositivo de ostomía según forma y medida del estoma.
- Acoplar la bolsa de abajo a arriba para tener siempre visión óptima evitando fugas. Pueden utilizarse sprays o películas barrera para la protección periestomal. El uso de cremas, pomadas o leches muy emolientes dificultarán la adhesión de la bolsa a la piel.
- Vaciar la bolsa de urostomía cuando esté a la mitad o menos de su capacidad.
- El enfermo puede ducharse con dispositivo o sin dispositivo. Si lo hace con dispositivo asegurarse de proteger filtros con los adhesivos proporcionados por las casas comerciales.
- El exceso de vello debe recortarse con tijeras y no rasurarse para evitar infecciones.
- Si no hay contraindicación, incentivar la ingesta de zumos, arándanos y frutos rojos.
- Proporcionar un kit de cambio de dispositivo para desplazamiento del enfermo.

Dispositivos de urostomía

Existen dispositivos de una pieza y de dos piezas. Hay que seleccionar el mejor dispositivo según el estoma del enfermo. Los dispositivos tienen Código Nacional y están financiados por el SNS.

Dispositivos de una pieza:

- Cambiar el dispositivo cada 12h o 24h. Hay recortables o precortados en tres tamaños.
- La bolsa debe vaciarse cuando esté a la mitad de su capacidad. Las bolsas de urostomía son sistemas abiertos con grifo y válvula.

Dispositivos de dos piezas:

- Constan de dos partes: una bolsa con grifo y un disco/placa adhesivo para la piel.
- La bolsa puede ser transparente u opaca y se presenta generalmente en tres tamaños.
- El disco (también llamado anillo o base) puede ser plano o convexo y se acopla a la bolsa de distintas maneras según su presentación comercial: mediante un

adhesivo, por presión o “click” o mediante acople dextrogiro como el tapón de una botella de rosca.

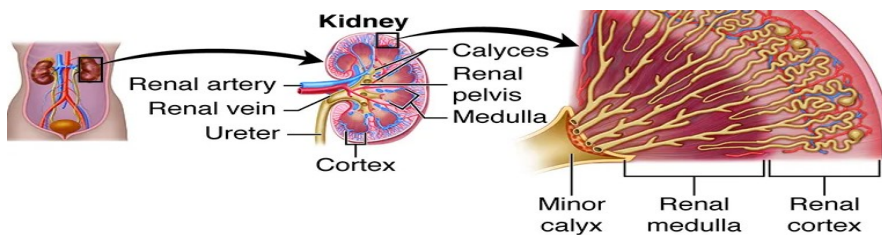


Imagen 1: Estructura del riñón

CAPÍTULO 17

EPIDEMIOLOGÍA. SALUD PÚBLICA. INVESTIGACIÓN. Y ADMINISTRACIÓN.

- Epidemiología. Definición y objetivos 333
- Concepto de salud y enfermedad..... 333
- Historia natural de la enfermedad..... 334
- Determinantes de la salud y promoción de la salud..... 334
- La cadena epidemiológica 334
- Implementación de medidas para evitar la transmisión
de enfermedades..... 335
- Estadística: medición de fenómenos epidemiológicos..... 337
- La investigación y sus métodos..... 338
- Estudios epidemiológicos: tipos y características..... 338
- Estudios epidemiológicos: niveles de evidencia y grados
de recomendación 339
- La administración y sus métodos..... 340

EPIDEMIOLOGÍA. DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La Epidemiología, dentro de la medicina preventiva y comunitaria es la ciencia que estudia, la incidencia, prevalencia, distribución y propagación de las enfermedades.

Los ámbitos de estudio de la epidemiología son:

- Estudio de la incidencia, prevalencia, distribución y propagación de las enfermedades.
- Estudio de la cadena epidemiológica de las enfermedades.
- Estudio de la historia natural de las enfermedades tanto transmisibles como no transmisibles.
- Estudio de los determinantes de la salud de las comunidades.
- La implementación de medidas para evitar la transmisión de enfermedades.
- Vigilancia de la salud.

Los objetivos de la Epidemiología y de la Salud pública son:

- Promoción de la salud comunitaria
- Protección de la salud comunitaria
- Prevención de la enfermedad comunitaria
- Restauración de la salud comunitaria

CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD

La Salud según la OMS es “el estado completo de bienestar físico psíquico y social, y no sólo la ausencia de enfermedad”. La Enfermedad según la OMS se define como la "alteración o desviación del estado fisiológico de una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible”. La enfermedad supone una alteración de la salud o del adecuado estado fisiológico.

La OMS clasifica las enfermedades en no transmisibles y transmisibles:

Enfermedades no transmisibles: suponen una alta tasa de morbimortalidad, siendo las más prevalentes las enfermedades cardiovasculares seguidas del cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes. Suponen un reto estratégico de salud a futuro.

Enfermedades transmisibles:

Las neumonías y las infecciones respiratorias son la principal causa de muerte a nivel mundial. Especial mención tiene las infecciones nosocomiales que tienen un impacto severo en la salud de la población. El Estudio de prevalencia de infecciones nosocomiales en España: EPINE 2019, establece las siguientes como las más frecuentes:

- Neumonías

- Infecciones quirúrgicas
- Infecciones del tracto urinario (ITU)
- Bacteriemia

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Es la evolución de un proceso patológico sin que concurra la intervención sanitaria.

- Periodo prepatogénico: o de acciones de prevención primaria
- Periodo patogénico:
 - Periodo de incubación en enfermedades transmisibles y periodo de latencia en enfermedades degenerativas.
 - Periodo clínico de síntomas y de remisión de los mismos. Rehabilitación de la enfermedad.
- Periodo de resolución.

DETERMINANTES DE LA SALUD Y PROMOCIÓN DE LA SALUD

La OMS los define como “las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven y envejecen incluido el conjunto de fuerzas y sistemas que influyen sobre las condiciones de vida cotidiana”

- Estilo de vida
- Biología humana
- Medio ambiente
- Sistema de Salud

La carta de Ottawa define las cinco estrategias a seguir en la promoción de la salud:

- la elaboración de una política pública sana
- la creación de ambientes favorables
- el reforzamiento de la acción comunitaria
- el desarrollo de las aptitudes personales
- la reorientación de los servicios sanitarios

LA CADENA EPIDEMIOLÓGICA

Proceso mediante el cual el agente causal provoca una enfermedad al huésped susceptible.

- **Agente causal:** es el microorganismo patógeno: bacterias, virus, hongos y protozoos
- **Agente transmisor:** es el reservorio o la fuente de infección
- **Reservorio y fuente de infección:**

- **Reservorio:** hábitat natural. Lugar donde habita y se reproduce el patógeno
- **Fuente de infección:** Hábitat ocasional. Ser animado o inanimado desde donde se trasmite la infección como por ejemplo una jeringa contaminada, pulgas en la peste... En algunos casos el reservorio y la fuente de infección coinciden
- **Portador:** posee la infección pero no la enfermedad. Existe el portador sano, portador en periodo de incubación y el portador convalescente.
- **Enfermo:** tiene la infección y la enfermedad
- **Vector:** agente animado o inanimado que trasmite la enfermedad de una persona infectada a otra sana. Puede no tener la infección ni la enfermedad (artrópodos, plantas, animales)

La fuente de infección y el reservorio pueden ser un portador un enfermo o un vector.

• **Mecanismo de trasmisión:**

- **Directo:**
 - Aéreo: aerosoles y gotículas de wells de menos de 5 micras.
 - Por gotas: aerosoles y gotas de Plugge de más de 5 micras.
 - Contacto directo por piel y mucosas.
 - **Indirecto:** contacto indirecto: sábanas, alimentos y superficies
- **Huésped susceptible:** individuo sobre el que actúa el agente causal.

Cadena epidemiológica: Reservorio- Agente causal-Fuente de infección-Mecanismo de trasmisión- Huésped susceptible



IMPLEMENTACIÓN DE MEDIDAS PARA EVITAR TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES

MEDIDAS DE PRECAUCIÓN UNIVERSAL O ESTANDAR

- Vacunación: inmunoprofilaxis
 - **Vacunas moleculares o genéticas:** compuestas por fragmentos de ácidos nucleicos.
 - **Vacunas antigénicas:** compuestas por fragmentos del agente patógeno.
 - **Vacunas íntegras:** compuestas por el agente patógeno íntegro inactivado o atenuado.

- Lavado de manos e higiene y uso guantes: nitrilo, vinilo, látex, neopreno
- Medidas barrera: mascarilla, gafas, gorro y bata
- Prevención de punturas y prevención secundaria tras exposición
- Limpieza, desinfección y antisepsia.

GESTIÓN DE RESIDUOS

Tipo 1 Residuos asimilables a urbanos: papel, cartón, material de oficina.

Tipo 2 Residuos sanitarios: material de curas, técnicas y ropa contaminados con sangre, secreciones o excreciones.

Tipo 3 Residuos sanitarios infecciosos: incluye contenedores para punzantes y para líquidos biológicos o anatómicos.

Tipo 4 Residuos de normativa singular incluidos citostáticos.

Tipo 5 Residuos especiales tipo medicina nuclear.

GENERALITAT VALENCIANA
Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública

GESTION DE RESIDUOS
Cada residuo en su envase
Decreto 240/1994

En caso de duda, contacta con el Servicio de Medicina Preventiva

Grupo II Sanitarios No Específicos	Grupo III Sanitarios Específicos	Grupo IV Químicos	Grupo IV Citotóxicos
<p>Todos los residuos procedentes de pacientes no diagnosticados y sin sospecha de portar alguna enfermedad transmisible según el D. 240/1994.</p> <ul style="list-style-type: none"> Recipientes de drenaje vacíos, bolsas o botes de orina vacíos, bolsas o botes de otros líquidos biológicos vacíos (incluida sangre), recipientes cerrados con sangre y con menos de 100 ml, catéteres, depresores, vendajes, jeringas vacías sin aguja, equipos de goteo vacíos, bolsas de colostomía, yesos, algodones, gasas, mascarillas, textiles de un solo uso con fluidos orgánicos, guantes, pañales, compresas, esponjas, secreciones y excreciones. 	<p>Cortopunzantes</p> <ul style="list-style-type: none"> Agujas, lancetas, hojas de bisturí, portaobjetos, tubos capilares y ampollas de cristal <p>Contenedores amarillos de 1, 5 y 10 litros homologados para transportar directamente</p> <p>Biorriesgo</p> <ul style="list-style-type: none"> Residuos procedentes de la actividad sanitaria de pacientes afectados por patologías según D. 240/1994: Hepatitis B y C, Tuberculosis, VIH, etc. Cultivos o reservas de agentes infecciosos, placas petri, hemocultivos, vacunas vivas o atenuadas, residuos infecciosos de animales infecciosos, residuos anatómicos y sangre y hemoderivados en cantidades superiores a 100 ml. 	<p>Identificación y emvasado</p> <ul style="list-style-type: none"> Envases vacíos Contaminados - voluminosos Reactivos obsoletos Medicamentos Caducados Líquidos Químicos: <ul style="list-style-type: none"> Soluciones Acuosas Soluciones Ácidas Disolventes no Halogenados Disolventes Halogenados Residuos que contienen formol 	<ul style="list-style-type: none"> Material citotóxico Material cortante y punzante en contacto con citotóxico Pañales con excretas de los pacientes que están recibiendo tratamiento con quimioterapia en el momento <p>MATERIAL CONTAMINADO OBTENIMIENTO CITOTÓXICOS</p>

MEDIDAS DE PRECAUCIÓN BASADAS EN LA TRASMISIÓN: AISLAMIENTOS

- **Aislamiento aéreo:** respiratorio.
 - **Especificaciones:** guantes, mascarilla FFP2, bata si riesgo de salpicaduras. Habitación con presión negativa.
 - **Patologías:** sarampión, varicela, herpes zoster, TBC pulmonar y laríngea activas.

- **Aislamiento por gotas:** por nebulizaciones
 - *Especificaciones:* habitación aislada que puede ser compartida con un mismo germen, mascarilla quirúrgica, batas y guantes si riesgo de salpicadura-
 - *Patologías:* neumonía, meningitis y bacteriemia por meningococo, enfermedades por haemophilus influenza B, gripe, neumonía por mycoplasma, rubeola y parotiditis
- **Aislamiento de contacto:** por contacto directo del paciente o por elementos de su ambiente.
 - *Especificaciones:* habitación aislada, guantes, bata y mascarilla quirúrgica
 - *Patologías:* bacterias multirresistentes (BMR), infecciones de la piel y gastrointestinales (clostridium difficile, E.Coli, Shigella), pediculosis.
- **Aislamiento estricto:** aéreo y de contacto.
 - *Especificaciones:* guantes, bata, mascarilla FFP2, gafas antisalpicadura, calzos y gorro. Habitación con presión negativa.
 - *Patologías:* fiebres hemorrágicas altamente contagiosas y con alta tasa de morbimortalidad.
- **Aislamiento inverso:** protector
 - *Especificaciones:* bata, gorro, mascarilla FFP2, calzas y habitación individual.
 - *Patologías:* casos graves de inmunosupresión

ESTADÍSTICA: MEDICIÓN DE FENÓMENOS EPIDEMIOLÓGICOS:

Estadística: tratamiento de datos para obtener a partir de ellos inferencias.

Demoscopia: ciencia que estudia los datos obtenidos mediante sondeos de opinión o barómetros a través de encuestas.

Herramientas de medición estadística: el resultado de una división es el cociente, ratio, fracción, tasa o relación. Utilizamos Índice cuando no se especifica el tipo de indicador.

- **Valores absolutos:** Número de casos
- **Razón (a/b):** El numerador no está incluido en el denominador (Ej número de inyecciones por cada enfermero, o número de enfermos por cada enfermero). Es la Ratio
- **Proporción (a/a+b):** El numerador está incluido en el denominador (Ej número de enfermeros masculinos del total de enfermeros y enfermeras de una clase)
- **Tasa:** Forma especial de proporción que incluye el tiempo

- **Datos:** Pueden ser transversales o instantánea de un suceso y serie de datos cronológicos o longitudinales medidos en intervalos de tiempo.

LA INVESTIGACIÓN Y SUS MÉTODOS

La ciencia es el conjunto de conocimientos objetivos y verificables obtenidos mediante la observación, la razón, la experimentación y la investigación. La razón es la capacidad de la mente de establecer relaciones entre las ideas y los conceptos y obtener conclusiones o formar juicios. La experimentación es la reproducción controlada de un fenómeno para analizar sus efectos o comprobar hipótesis de trabajo. Investigar es trabajar para obtener conocimiento objetivo y verificable. La ciencia y la razón son la base de toda investigación que se precie. La forma más elaborada de acceso al conocimiento objetivo y verificable es el método científico.

Estructura del Método Científico:

- Observación sistemática
- Formulación de hipótesis
- Diseño de experimento
- Contrastar resultados
- Extraer conclusiones y comunicar los resultados a la comunidad científica

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS: TIPOS Y CARACTERÍSTICAS

Los principales estudios epidemiológicos se dividen en:

- *Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos*
- *Ensayos clínicos*
- *Estudios observacionales analíticos (casos-control y cohortes) y descriptivos*
- *Series de casos*

Elaboración de guías para la práctica clínica, vías clínicas y escalas de valoración

De los resultados y conclusiones de los estudios epidemiológicos se elaboran guías para la práctica clínica, vías clínicas y escalas de valoración:

- ***Guía de práctica clínica GPC (Guideline):*** Es un protocolo o algoritmo de toma de decisiones con diseño de calidad que tiene la máxima evidencia científica o conocimiento científico
- ***Vía Clínica VC (Pathway):*** Es un protocolo amplio para la gestión clínica. Incluye un cronograma y es multidisciplinar incluyendo actividades clínicas de distintos profesionales.
- ***Escalas de Valoración (Score, Assesment, Scale):*** Evalúan enfermedades. Tienen que estar validadas y con valor pronóstico para la enfermedad que evalúan.

Los diferentes estudios se organizan en bibliotecas que dan soporte a la evidencia de un procedimiento investigador, como por ejemplo la Biblioteca Cochrane.

El Artículo científico:

Es la manera de comunicar los resultados de un estudio a la comunidad científica. Debe tener una estructura muy cuidada y sistemática:

- Resumen o abstract
- Introducción
- Material y métodos
- Resultados y conclusiones

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS: NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

La evidencia científica es el uso y aplicación consciente de datos fiables y verificables obtenidos en la investigación durante la práctica clínica.

Calidad de la Evidencia: puede ser alta, moderada, baja y muy baja.

Grado de recomendación: hace referencia a la fuerza de la recomendación del uso de los resultados de los estudios epidemiológicos: recomendación débil o fuerte.

Nivel de Evidencia: hace referencia al tipo de estudios epidemiológicos utilizados en la obtención de datos:

- **Nivel 1 de evidencia:** Metanálisis, Ensayos Clínicos o Revisiones sistemáticas (RS) de ensayos clínicos.
- **Nivel 2 de evidencia:** Estudios analíticos: Cohortes y casos control y RS de estudios analíticos
- **Nivel 3 de evidencia:** Estudios no analíticos: series de casos.
- **Nivel 4 de evidencia:** Opinión de expertos.

NE	Interpretación
1++	Meta-análisis de alta calidad, RS de EC ó EC de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo
1+	Meta-análisis bien realizados, RS de EC ó EC bien realizados con poco riesgo de sesgos
1-	Meta-análisis, RS de EC ó EC con alto riesgo de sesgos
2++	RS de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con bajo riesgo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

CALIDAD DE LA EVIDENCIA	
Grado	Definición
I.	Evidencia de ≥ 1 ensayo clínico, aleatorizado y controlado
II.	Evidencia de ≥ 1 ensayo clínico no aleatorizado, o estudio cohortes o casos-control, preferiblemente de más de un centro
III.	Recomendación de expertos, basada en experiencia clínica o descripción de casos
FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN	
Categoría	Definición
A.	Buena evidencia para recomendar su uso
B.	Moderada evidencia para recomendar su uso
C.	Pobre evidencia para recomendar su uso
D.	Moderada evidencia para desaconsejar su uso
E.	Buena evidencia para desaconsejar su uso

LA ADMINISTRACIÓN Y SUS MÉTODOS

El proceso administrativo: el proceso administrativo es el conjunto de actuaciones llevadas a cabo por una organización que garantizan la optimización y el uso eficiente de sus recursos, protocolos y reglamentos, obteniendo así el máximo rendimiento corporativo y la consecución de sus objetivos. Sus fases son:

- Planificación
- Organización
- Dirección
- Control

Evaluación de la Calidad

Para Avedis Donabedian, la calidad de la asistencia sanitaria es “el nivel de utilización de los medios más adecuados para conseguir las mayores mejoras en la salud.”. Al evaluar la calidad de una organización sanitaria debemos contemplar estos tres componentes:

Estructura: recursos humanos y materiales: RRHH y RRMM

Proceso: guías de práctica clínica GPC, Vías Clínicas, Protocolos

Resultados: se valoran mediante criterios, indicadores y estándares.

- **Criterio:** Condiciones que tiene que tener una situación. Ej: “Ingreso adecuado de enfermos en la unidad”.
- **Indicador:** Es la medición de un criterio. Ej: “La enfermera revisará la HC al recepcionar al enfermo en la sala”.
- **Estándar:** Es el nivel deseable o esperable de la medición de un criterio. Es un indicador óptimo. Ej: “A todos los enfermos ingresados en sala se les revisa la HC al ingreso”

LIDERAZGO: es la capacidad de dirigir una organización, proyecto o grupo humano con un determinado fin, garantizando la consecución de unos objetivos con la máxima eficacia y eficiencia. El liderazgo puede ser autocrático, liberal o democrático. Las organizaciones pueden ser:

- **Lineales:** estructura jerárquica basada en el principio de mando.
- **Horizontales o funcionales:** las que cuentan con un organigrama plano sin muchos gerentes.
- **Organizaciones de staff** o de especialización: constan de una estructura central con diversos departamentos de asesoramiento que ayudan pero no tienen autoridad.
- **Organizaciones matriciales mixtas:** basada en una estructura de trabajo en la que los miembros del equipo dependen de varios líderes. El equipo informa a un gerente de proyecto y sus miembros gozan de más autonomía.

CAPÍTULO 18

INMUNOLOGÍA BÁSICA.

- Inmunología. Conceptos básicos 345
- Elementos y estructuras implicadas en la inmunidad 345
- Inmunidad innata o inespecífica..... 346
- La inflamación 346
- Inmunidad adquirida específica o adaptativa..... 347

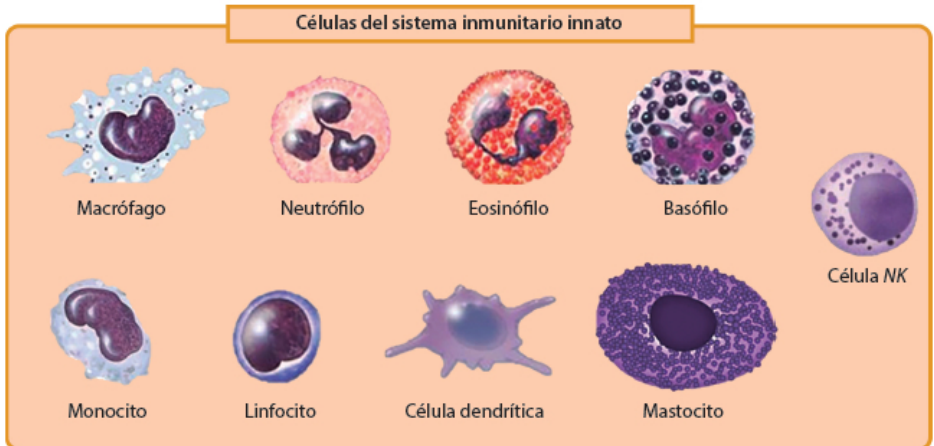
INMUNOLOGÍA. CONCEPTOS BÁSICOS

La inmunología es la disciplina que estudia la respuesta del organismo ante las agresiones internas o externas. Cuando esta respuesta es normal, nos permiten el reconocimiento de lo propio, pero cuando la respuesta es exagerada, deficiente o frente a sustancias inócuas o propias, puede gatillar enfermedades. Los microorganismos, las células cancerígenas, los tóxicos y los tejidos propios pueden desencadenar una respuesta inmunológica. Los trastornos inmunitarios pueden ser por:

- **Autoinmunidad:** el organismo no reconoce como propias sus estructuras y reacciona ante ellas
- **Inmunodeficiencia:** el organismo no puede ofrecer una respuesta inmunitaria apropiada.
- **Hipersensibilidad o alergia:** respuesta excesiva del organismo ante una agresión.

ELEMENTOS O ESTRUCTURAS IMPLICADAS EN LA INMUNIDAD

CÉLULAS INMUNOCOMPETENTES: son las células de la serie linfoide (linfocitos T, linfocitos B y células NK) y las células de la serie mieloide (neutrófilos, monocitos, macrófagos, células dendríticas eosinófilos, basófilos y mastocitos). Estas células proliferan, maduran y se almacenan en distintos órganos (médula ósea, ganglios linfáticos, órganos diana...)



ÓRGANOS LINFOIDES: son los órganos donde proliferan, maduran o se almacenan las células inmunocompetentes.

Órganos linfoides primarios:

- **Médula ósea:** donde proliferan y maduran los leucocitos hasta que son inmunologicamente competentes. Los linfocitos B proliferan y maduran en la médula ósea y los linfocitos T proliferan en la médula ósea y maduran en el timo.
- **Timo:** donde maduran los linfocitos T

Órganos linfoides secundarios:

- **Ganglios linfáticos, bazo y el tejido linfoide:** (conocidos todos como MALT), estructuras donde se almacenan, depositan y actúan los linfocitos maduros al entrar en contacto con el antígeno.

INMUNIDAD INNATA O INESPECÍFICA

Es una inmunidad inmediata sin latencia inmunológica y sin memoria inmunológica. La forman:

Las barreras naturales: barreras físicas (piel y mucosas), barreras químicas (PH y ácido clorhídrico), barreras de alarma:(fiebre e inflamación) y sustancias antimicrobianas (lisozimas y lágrimas).

Las moléculas defensivas: proteínas como las citoquinas, interferones, interleuquinas y transferrina

- **Citoquinas o interleuquinas:** son proteínas derivadas de los linfocitos y los macrófagos principalmente. Pueden ser proinflamatorias o antiinflamatorias y son mediadoras entre células inmunológicas.

Células dendríticas: son células alertantes o centinela que actúan de puente entre la inmunidad innata y la adquirida. Secretan citoquinas.

Células fagocitarias: son células atacantes que se originan en la médula ósea, circulan por la sangre y se concentran en los diferentes tejidos. Secretan citoquinas.

- En sangre: neutrófilos y monocitos.
- En tejidos: macrófagos tisulares.

Células NK: pertenecen a la serie linfoide, pero forman parte de la inmunidad innata.

Sistema del complemento: son proteínas que dirigen la lisis de agresores. El sistema de complemento es un sistema de proteínas que complementa a los anticuerpos en el reconocimiento de los agentes lesivos.

LA INFLAMACIÓN

Es la respuesta inespecífica del organismo ante agresiones por agentes físicos como traumatismos, radiaciones, frío o calor, agresiones por agentes químicos (ácidos o álcalis) y agresiones por agentes biológicos como bacterias, virus, hongos y parásitos.

La isquemia y la autoinmunidad también producen respuesta inflamatoria. El objetivo de la inflamación es aislar al agente causal y eliminarlo del organismo.

Las fases de la inflamación son:

- Vasoconstricción pasajera.
- Vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.
- Migración de leucocitos o quimiotaxis de:
 - **Eosinófilos, neutrofilos y basófilos:** los tres son leucocitos polimorfonucleares (PMF). De los basófilos provienen los mastocitos. Los mastocitos se encuentran en los tejidos y cuando se produce daño tisular degranulan histamina que activa la inflamación, el aumento de la permeabilidad capilar y la quimiotaxis de fagocitos.
 - **Macrófagos:** están in situ en los tejidos y derivan de los monocitos generando citoquinas.
- Activación de los mediadores de la inflamación por acción de macrófagos y monocitos.

INMUNIDAD ADQUIRIDA ESPECÍFICA O ADAPTATIVA

Es una inmunidad con memoria, que reconoce anticuerpos y tiene latencia inmunológica. La inmunidad adquirida puede ser natural (por exposición al patógeno) o artificial (generada por vacunas).

- **Inmunidad humoral por linfocitos B:** los linfocitos B se activan por el reconocimiento o recuerdo de un antígeno y se convierten en células plasmáticas productoras de anticuerpos, que son liberados al torrente sanguíneo. Cuando los anticuerpos se unen a los antígenos se producen reacciones de neutralización, precipitación y bloqueo que eliminan al patógeno.
- **Inmunidad celular por linfocitos T:** los linfocitos T están especializados en la lucha contra patógenos intracelulares que han sido fagocitados por los macrófagos, monocitos, células dendríticas y neutrófilos. Estos fagocitos presentan los antígenos a los linfocitos T para su neutralización y eliminación.

CAPÍTULO 19

ONCOHEMATOLOGÍA Y CUIDADOS PALIATIVOS.

- Oncología médica. Cáncer 351
- Etiología del cáncer 352
- Tipos de crecimiento o proliferación celular 352
- Estadificación y gradación de los tumores..... 353
- Manifestaciones clínicas de las neoplasias 353
- Diagnóstico del cáncer..... 354
- Tratamiento del cáncer..... 354
- Oncohematología 356
- Tratamientos en oncohematología: aspectos generales 359
- Cuidados paliativos..... 360
- Actuación de enfermería en cuidados paliativos..... 361
- Control de síntomas en cuidados paliativos 362
- Manejo del dolor en oncología..... 363
- Fase de agonía y sedación en oncología 364
- Duelo y pérdida 365

ONCOLOGÍA MÉDICA. CÁNCER

La oncología es la ciencia que se ocupa del estudio, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las enfermedades proliferativas oncológicas. El cáncer es la proliferación neoplásica maligna de las células. Es una enfermedad caracterizada por el crecimiento incontrolado de las células debido a una mutación en el ADN que provoca la aparición de un clon que comienza a proliferar ignorando las señales que regulan el crecimiento celular. Así, un tumor, una neoplasia y un cáncer se definen como un conjunto de células que proliferan autónomamente y de forma desordenada sin obedecer a las leyes que controlan la multiplicación celular normal. Las células cancerígenas pierden sus mecanismos programados de reproducción (mitosis) y de muerte celular programada (apoptosis). La célula adquiere la capacidad de invadir otros tejidos y pierde la capacidad para diferenciarse. Su patogenia es por alteraciones genéticas heredadas o adquiridas. Solo el 5-10% de los tumores son hereditarios. La totalidad de las células malignas presentan algún tipo de alteración genética que transmiten a sus células hijas y que le confieren su fenotipo maligno. El cáncer tiene una predisposición genética. Esta predisposición genética dispone al individuo que ha heredado un gen predisponente a desarrollar la enfermedad pero tras mutaciones ambientales previas. Esta predisposición hace que el camino que tiene que recorrer la célula sana hacia la malignidad es más corto. Un oncogén es un gen que como consecuencia de una alteración es capaz de provocar alteraciones malignas al codificar proteínas malignas, pudiéndose comportarse de manera dominante o recesiva. Existen oncogenes y genes supresores de tumores. Destacar también la existencia de oncovirus capaces de infectar y alterar el ciclo celular.

Características de las células tumorales:

- Monoclonalidad y crecimiento rápido
- Agresividad con capacidad para infiltrar, proliferar y diseminarse a distancia.
 - Infiltrar:*** es la capacidad de la célula de invadir tejidos
 - Proliferar:*** es la capacidad de la célula de reproducirse
 - Diseminar:*** es la capacidad de la célula de propagarse a distancia.
 - Tumor canceroso o maligno es aquel que invade, prolifera y se diseminada.
 - Tumor no cancerosos o benigno: aquel que no invade y no se disemina pero si puede comprimir.
- Son células poco específicas o maduras (anaplásicas)
- Muestran insensibilidad a las señales mitogénicas de las células normales.
- Los cánceres metastásicos consumen muchos recursos metabólicos (nutrientes y O₂ gracias a su capacidad angiogénica) que debilitan en extremo al enfermo.

- Las células cancerígenas secretan sustancias tóxicas que cambian el funcionamiento normal de los órganos que afectan aumentando la inflamación y la citotoxicidad.
- Las células cancerígenas por su crecimiento rápido incontrolado pueden comprimir órganos y estructuras produciendo alteraciones mecánicas, inflamación, isquemia o necrosis.

ETIOLOGÍA DEL CÁNCER

Los principales agentes causales del cáncer se exponen a continuación. Ciertos tipos de cáncer son hormono- dependientes como algunos tipos de cáncer de mama.

- **Agentes físicos:** como las radiaciones ionizantes.
- **Agentes químicos:** como los incorporados al tabaco, la industria de los alimentos, en determinados ambientes laborales, contaminación atmosférica y tratamientos médicos.
- **Agentes vivos:** ciertos virus como el herpes, CMV, y Epstein- Barr.
- **Alteraciones hormonales:** ciertas hormonas como los estrógenos se asocian con mayor riesgo de cáncer de mama.
- **Alteraciones inmunitarias:** Vulnerabilidad inmunológica, dificultad para metabolizar los productos cancerígenos o incapacidad para reparar el ADN dañado.
- **Factores alimentarios:** como las dietas poco equilibradas.
- **Factores genéticos:** en general lo que se hereda es cierta predisposición a padecer cáncer.

TIPOS DE CRECIMIENTO O PROLIFERACIÓN CELULAR

La diferenciación celular es el proceso por el que una célula inmadura se convierte en una célula madura con funciones propias. Cuanto más indiferenciada es una célula más capacidad de malignidad se le atribuye. Los cánceres crecen o proliferan siguiendo los siguientes patrones:

- **Metaplasia:** es la sustitución o cambio de una célula por otra bien diferenciada.
- **Displasia:** es la proliferación alterada de una célula que puede llegar a ser patológica. Es un estado precanceroso.
- **Anaplasia:** es la proliferación indiferenciada cancerosa o maligna de una célula que no presenta una forma madura.

Oncogénesis: se activa generalmente por alteración del ADN nuclear que produce una mutación celular. Las mutaciones pueden ser benignas, neutras o patológicas. Aparecen cambios celulares en el material genético que reprograman la célula, con

un desbalance entre la proliferación celular (mitosis) y la muerte celular programada (apoptosis).

ESTADIFICACIÓN Y GRADACIÓN DE LOS TUMORES

- **Estadificación:** Hace referencia a la extensión anatómica. Utiliza el Sistema TNM: Tamaño, adenopatías y presencia de metástasis.
- **Gradificación:** es la gradación histológica, o como se observan las células cancerígenas bajo el microscopio en relación con las células sanas. Mide el grado de diferenciación, cuanto más indiferenciadas son las células, más malignos son los cánceres:

GRADIFICACIÓN	ESTADIFICACIÓN	
G1: Displasia leve G2: Displasia moderada G3: Displasia G4: Anaplasia	T: tumor primario	T0: no hay evidencia de tumos TIS: tumor in situ Tx: no se puede determinar extensión T1, T2, T3: Tamaño creciente o diseminación local
	N:gánglios linfáticos regionales	N0: sin metástasis en ganglios regionales N1, N2, N3: afectación creciente de ganglios
	M:metástasis	M0: ausencia de metástasis M1: presencia de metástasis

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS NEOPLASIAS

Manifestaciones generales:

- Síndrome constitucional: anorexia, pérdida de peso, debilidad.
- Alteraciones intestinales y vesicales en forma de incontinencia o retenciones.
- Fiebre y sudoración.
- Ulceras y sangrados en piel y mucosas (boca).
- Cefaleas, náuseas y vómitos.
- Síndrome paraneoplásico: manifestaciones generales a distancia del foco tumoral.

Manifestaciones locales:

- Invasión y destrucción de tejidos normales
- Conflicto de espacio por crecimiento.
- Hemorragia intratumoral: por angiogénesis patológica

- Ulceración intratumoral: por isquemia y necrosis tumoral
- Estenosis y obstrucción órganos huecos:
- Atelectasias en pulmón
- Cuadros oclusivos en tracto digestivo
- Edema si existe obstrucción linfática o vascular
- Nefropatía obstructiva en vías urinarias
- HTIC e hidrocefalia en tumores cerebrales

DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER

- Clínica y exploración
- Estudios por imágenes: Rx, RMN, TAC y ecografías
- Estudios de medicina nuclear: PET y gammagrafía
- Estudios ecográficos, colonoscopia, broncoscopias, toracoscopia, cistoscopia.
- Marcadores tumorales: son proteínas producidas por las células neoplásicas. La mayoría de marcadores no son específicos de un tumor. Ejemplos son CEA, AFP, PSA
- Análisis anatomopatológico: PAAF, Biopsia, Resección quirúrgica

TRATAMIENTO DEL CÁNCER

Los tratamientos pueden ser de tipo local o sistémico y pueden ser combinados. Exigen una planificación cuidadosa y deben ser personalizados para el tipo de cáncer que sufre el enfermo.

Factor pronóstico y predictivo del cáncer: la respuesta al tratamiento oncológico puede ser completa o puede ser parcial, puede ser también una respuesta estabilizadora de la enfermedad o incluso no tener respuesta al tratamiento y seguir progresando la enfermedad.

- *Factor pronóstico:* este factor depende del diagnóstico y tipo de tumor independientemente del tratamiento administrado.
- *Factor predictivo:* este factor depende de la respuesta probable a un tratamiento administrado

CLASIFICACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS EN ONCOLOGÍA

Radioterapia: utilización de radiaciones ionizantes de alta energía (rayos X, gamma.) para lisar y eliminar células cancerosas. Es de aplicación localizada y puede ser:

- Externa: mediante la utilización de aceleradores lineales.
- Interna: llamada braquiterapia e implica la implantación de semillas o cápsulas radioactivas.

Quimioterapia: se considera un tratamiento sistémico para el control del cáncer localizado y metastásico. La quimioterapia puede ser curativa, de control o paliativa. Puede ser:

- neoadyuvante: para reducir el tamaño del tumor previo a la cirugía, es un tratamiento de inducción.
- adyuvante: postcirugía para eliminar restos de células cancerosas.

ALQUILANTES Busulfán Ciclofosfámid Clorambucil Melfalán	Cistitis hemorrágica (EIR 03-04, 61)	• Leucemias • Linfomas y leucemias • Linfomas • Mieloma múltiple	HORMONAS Corticoides (prednisona, dexametasona, metilprednisolona)	Reacciones extrapiramidales	Linfomas, leucemias, carcinoma de mama
ANTIMETABOLITOS Mercaptopurina 5-fluoruracilo Metotrexato Citarabina	Hepatotoxicidad	• Leucemias • Cáncer colorrectal • Leucemias, linfomas • Leucemias y linfomas	Estrógenos (estrone, dietilestilbestrol, etinilestradiol)		Carcinoma de mama y próstata
NATURALES o SEMISINTÉTICOS Asparaginasa Bleomicina Daunorrubicina Doxorrubicina Vincristina Vinblastina	• Cardiotoxicidad • Cardiotoxicidad • Neurotoxicidad • Neurotoxicidad	• Leucemias • Linfomas, carcinomas de células escamosas • Leucemias	Antiestrógenos (tamoxifeno)		Carcinoma de mama
SINTÉTICOS Cisplatino Carboplatino	• Nefrototoxicidad • Mielototoxicidad	• Cáncer de testículo • Cáncer de ovario	Progestágenos (megestrol, hidroxiprogesterona)		Carcinoma de mama, endometrio, renal y próstata
OTROS Hidroxiurea			Andrógenos (testosterona)		Carcinoma de mama
			Antiandrógenos (flutamida)	Hepatotoxicidad	Carcinoma de próstata
			Agonistas LHRH (leuprolida, goserelina)		Carcinoma de mama y próstata
			MODIFICADORES de RESPUESTA INMUNITARIA Interferón Análogos de la somatostatina Vacuna BCG		Carcinoma intravesical

Inmunoterapia: se fundamenta en el estímulo y refuerzo de las defensas naturales del organismo y en la administración de fármacos de diseño artificial que mejoran el modo en el que el sistema inmune del enfermo ataca a las células cancerosas. Estos fármacos destruyen, neutralizan o inactivan las células malignas.

- Tipos de inmunoterapia en el tratamiento del cáncer: anticuerpos monoclonales (mAB), vacunas contra el cáncer, inmunomoduladores, citocinas, administración de virus oncolíticos, terapias con linfocitos T modificados y terapias con inhibidores de control inmunitario.

Terapia dirigida: la terapia génica o molecular produce cambios moleculares o genéticos en las células que bloquean la proliferación del cáncer.

Hormonoterapia: algunos tipos de cáncer como el de mama o próstata dependen de las hormonas para crecer. El tratamiento con inhibidores o bloqueadores de hormonas sexuales detienen o desaceleran el crecimiento del cáncer.

Cirugía: puede ser diagnóstica (biopsias), curativa y paliativa. También puede ser citorrreductora para disminuir el tamaño del cáncer o reconstructiva para reparar sus efectos en el organismo.

Trasplantes de células madre y médula osea: en oncohematología.

Tratamiento paliativo: se enfocan en la persona y en el control de síntomas y no tanto en la enfermedad. (ver cuidados paliativos).

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

- **Agudos o precoces:** Inflamación con mucositis, neumonitis, epitelitis que ocasionan disfagia, disnea, diarrea
- **Crónicos o tardíos:** estenosis, fibrosis y necrosis

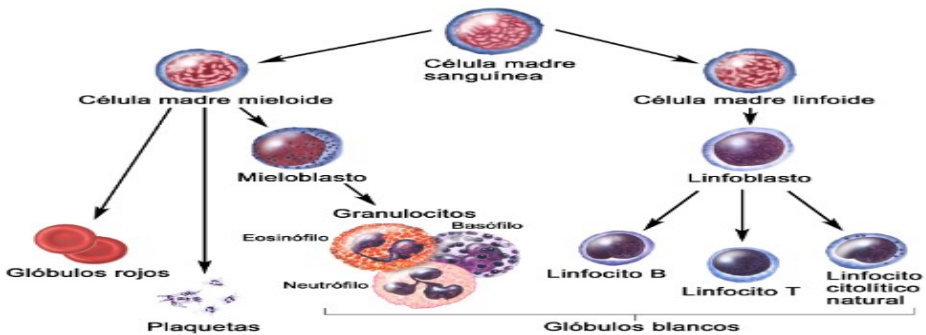
EVALUACIÓN DE RESULTADOS TRAS EL TRATAMIENTO

Se evalúa mediante las tasas de supervivencia a nivel general y por los tiempos de supervivencia individual:

- Tiempo de supervivencia libre de enfermedad
- Tiempo de supervivencia libre de progresión
- Tiempo de supervivencia global

ONCOHEMATOLOGÍA

La hematopoyesis es el proceso de formación, desarrollo y maduración de los elementos sanguíneos: eritrocitos, trombocitos o plaquetas y leucocitos. Se forman a partir de un precursor común que es la célula madre pluripotencial o stem-cell en la médula ósea.



Los órganos linfoides primarios son el timo y la médula ósea y los secundarios son los ganglios linfáticos, el bazo y el MALT. Las células hematopoyéticas sanas se originan en la médula ósea y pueden madurar y almacenarse en otros órganos linfoides o circular por la sangre periférica. Se distinguen tres tipos de células o líneas celulares:

- **Células madre:** capaces de formar nuevas células madre
- **Células mieloideas:** son los eritrocitos, plaquetas, granulocitos y monocitos
- **Células linfoides:** son los linfocitos

LEUCEMIAS AGUDAS Y CRÓNICAS: son cánceres hematológicos líquidos. Las leucemias son una proliferación maligna de la médula ósea que puede afectar a los glóbulos rojos, glóbulos blancos y las plaquetas. Las leucemias se originan en la médula ósea y afectan a la sangre periférica y en ocasiones a los ganglios linfáticos. Son tumores líquidos hematológicos.

Según la velocidad de instauración de los síntomas pueden ser:

- *Leucemias agudas:* Instauración rápida de síntomas
- *Leucemias crónicas:* Instauración lenta de síntomas

Según a las células que afectan pueden ser

- *Leucemias mieloides:* Afectan a todas las células sanguíneas menos a los linfocitos.
- *Leucemias linfoides:* Afectan a los linfocitos de la sangre.

LEUCEMIAS AGUDAS: LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Sintomatología de las leucemias agudas: anemia, trombopenia e inmunosupresión. También adenopatías, anorexia, pérdida de peso y sudoración nocturna.

Diagnóstico de las leucemias agudas: análisis de sangre y aspirado de médula ósea, análisis de LCR para valorar afectación meníngea y pruebas de imagen como ecografías abdominales y Rx de tórax.

Tratamiento de las leucemias agudas: quimioterapia con ciclos que duran de 3-7 días y que se repiten cada 4-5 semanas. También con radioterapia. Tratamiento de la anemia, trombopenia e infecciones.

SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS: proliferación neoplásica maligna de la serie linfoide con tendencia a invadir la médula ósea, los ganglios linfáticos y la sangre periférica. Los síndromes linfoproliferativos incluyen los mielomas, la leucemia linfática crónica y los linfomas.

MIELOMA. Proliferación de células maligna que se origina en el tejido linfoide, principalmente en la médula ósea, invadiendo ésta y destruyendo su tejido con lesiones osteolíticas. Consiste en una proliferación maligna de células plasmáticas que son las encargadas de producir los anticuerpos.

- Sintomatología: Dolor óseo y fracturas patológicas óseas. Infecciones por inmunosupresión e insuficiencia renal por hipercalcemia. Cansancio y pérdida de peso y apetito.

- Diagnóstico: Estudios de laboratorio, estudios de imagen (Rx, gammagrafía ósea y RMN) y aspirado-biopsia de médula ósea.
- Tratamiento: El mieloma asintomático con vigilancia y el sintomático con quimioterapia, radioterapia, anticuerpos monoclonales y plasmaféresis.

LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA: proliferación de células malignas que se origina en la médula ósea y disemina a sangre periférica e invade el tejido linfoide. Proliferación de linfocitos B funcionalmente incompetentes que casi nunca secretan inmunoglobulinas a la sangre por lo que hay inmunodeficiencia humoral. Es un tumor líquido hematológico.

- **Sintomatología de la leucemia crónica:**
Inicialmente asintomáticos, cuando progresa la enfermedad aparece el síndrome anémico, fiebre sin infección, pérdida de peso, sudoración nocturna, adenopatías y trombocitopenia.
- **Diagnóstico de la leucemia crónica:** Estudio de laboratorio con leucocitosis con linfocitosis
- **Tratamiento de la leucemia crónica:** Quimioterapia y trasplante de médula ósea en casos refractarios y jóvenes.

LINFOMAS: tumores hematológicos sólidos. Proliferación de células malignas que se originan en el tejido linfoide, principalmente en ganglios linfáticos invadiendo éstos. El linfoma se disemina por contigüidad aumentando las adenopatías pulmonares, mediastínicas e inguinales o por vía hematógena pudiendo invadir la médula ósea

- **Linfoma de Hodking.** Menos frecuente y menos agresivo.
- **Linfoma no Hodking.** Mas agresivo y frecuente

Sintomatología de los linfomas: adenopatías junto con fiebre tumoral, sudoración nocturna y pérdida de peso. Puede haber infecciones y síndrome paraneoplásico principalmente neurológico.

Diagnóstico de los linfomas: con anatomía patológica de ganglios y TAC, RMN y PET para estudio de extensión.

Tratamiento de los linfomas: Vigilancia para los linfomas indolentes y para los linfomas agresivos quimioterapia, radioterapia, anticuerpos monoclonales y trasplante de médula ósea.

SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS: proliferación de células mieloides originadas en la célula madre hematopoyética: eritrocitos, trombocitos y leucocitos

agranulocitos y monocitos: Son enfermedades de curso crónico que evolucionan a fallo medular o leucemia aguda.

- ***Politemia Vera:*** producción elevada de eritrocitos con hipercoagulabilidad. Se diagnostica con aspirado medular y análisis de sangre y se trata con sangrías y quimioterapia oral
- ***Trombocitemia esencial:*** incremento plaquetario que no conlleva síntomas u ocasiona problemas trombóticos. Se diagnostica con aspirado medular y análisis de sangre y se trata con quimio oral y AAS.
- ***Leucemia mieloide crónica.*** enfermedad clonal proliferativa de las células sanguíneas de la serie mieloide. Síntomas insidiosos por lo que a veces el hallazgo es casual por cansancio o esplenomegalia. Se diagnostica con aspirado medular y análisis de sangre y se trata con trasplante de médula ósea e imatinib que es un fármaco selectivo.
- ***Mielofibrosis primaria:*** la médula ósea se sustituye por tejido fibroso.

TRATAMIENTOS EN ONCOHEMATOLOGÍA: ASPECTOS GENERALES

La mayoría de tratamientos son ambulatorios, sin ingreso con toma de fármacos en domicilio excepto los tratamientos endovenosos o transfusiones que se realizan en hospitales de día

Catéter central: se hace necesario para la administración de tratamientos IV la inserción de un catéter central percutáneo, un catéter de Hickman tunelizado o un catéter reservorio o portacath

El ingreso hospitalario es necesario ante la aparición de complicaciones o cuando la quimioterapia va a ser de larga duración de más de cinco días, o hay que recibirla las 24h. Se potenciarán durante el ingreso la higiene general, higiene bucal, la alimentación oral, enteral o parenteral y la correcta hidratación.

Aislamiento protector: En ocasiones por la situación clínica del enfermo se hace necesaria una habitación individual, con restricción de visitas y medidas de protección barrera y desinfección.

Quimioterapia: oral o parenteral con ciclos de 3-7 días con que se repiten cada 3-4 semanas. Hay que tener control de los efectos adversos de la quimioterapia que incluyen:

- Náuseas y vómitos
- Hemorragias e infecciones
- Mucositis
- Caída de pelo
- Daño al aparato reproductor y esterilidad

Radioterapia:

- Radioterapia locorregional: Se irradia una zona concreta. Se administra de forma ambulante durante 2-4 semanas.
- Radioterapia corporal total: Se irradia todo el cuerpo 20-30 min durante cuatro días seguidos

La radioterapia ocasiona aplasia medular y esterilidad. Puede ocasionar cataratas.

Transfusiones: se realizan durante el ingreso hospitalario extracciones diarias para ver los requerimientos transfusionales de hematíes y plaquetas. Generalmente las transfusiones son diarias pero se ajustan a los recuentos analíticos. Orientativamente las pautas serían:

- De concentrados de hematíes: 2-3 concentrados cada 7-10 días por aplasia medular
- Pool de plaquetas: 5-6 concentrados de plaquetas en una bolsa que se llama pool.
- Transfusión de plasma: Se suelen administrar dos bolsas cada 6-8 horas.
- Plasmaféresis: Es el procedimiento para retirar el plasma del enfermo y sustituirlo por plasma fresco.

Otros tratamientos: eritropoyetina (EPO), corticoides, anticuerpos monoclonales, factor estimulante de leucocitos.

CUIDADOS PALIATIVOS

Los cuidados paliativos son aquellos que se centran en el paciente y en la familia en lugar de la enfermedad. Cuando el cáncer es avanzado, progresivo e incurable el enfermo es candidato para iniciar los cuidados paliativos y para limitar el esfuerzo terapéutico. Limitar el esfuerzo terapéutico supone racionalizar o limitar todas aquellas acciones o procedimientos que no supongan un beneficio o tengan un impacto en la recuperación del enfermo. Estas limitaciones no tienen como objetivo el acortamiento de la vida del enfermo como es el caso de la eutanasia, sino adaptar los cuidados a la realidad del enfermo.

- La indicación de cuidados paliativos se planteará en casos de cáncer avanzado y metastásico y en otras enfermedades avanzadas, progresivas e incurables. También en patologías por insuficiencia irreversible de órgano (renal, hepático cardiaco o pulmonar).
- El objetivo de los cuidados paliativos debe ser el adecuado control de los síntomas comunes y específicos asociados al cáncer que sufre el enfermo. Los más comunes son:
 - Dolor
 - Depresión, ansiedad, miedo y agitación psicomotora.

- Cansancio y debilidad
- Anorexia y pérdida de peso
- Disnea y fatiga
- Náuseas, vómitos, estreñimiento
- Alteraciones del patrón intestinal y vesical con retenciones: valorar colocación de stents vesicales o intestinales para paliar obstrucciones por compresión y limitar sus síntomas asociados
- Los cuidados paliativos y los curativos no son excluyentes, si no que se balancean según la realidad del enfermo.
- Se tienen que adaptar a los principios bioéticos de justicia, autonomía y no maleficencia.
- La aplicación de los cuidados paliativos se hace por parte del equipo de salud que atiende al enfermo con el consenso de paciente. Según la autonomía del enfermo el consentimiento será explícito, implícito o delegado por la familia y debe seguir siempre las recomendaciones de las GPC y los principios bioéticos.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN CUIDADOS PALIATIVOS

- Identificar situación últimos momentos o agonía para valorar la sedación de últimos días (SUD)
- Identificar situaciones de riesgo vital evidente o situaciones amenazantes o serias.
- Identificar situación de previsible desenlace o muerte inminente
- Los signos clínicos que observamos nos dan pistas de que el sistema nervioso se va apagando
- A falta de confirmación por el médico los signos, enfermería identifica los signos que son incompatibles con la vida
- Aunque estén confusos y estuporosos los enfermos conservan la capacidad de sentir. Aportar compañía y proximidad y apoyo familiar.
- Garantizar el confort y bienestar asegurándose de que el enfermo no tiene ningún sufrimiento físico ni psíquico. Hacer consciente a la familia de esto.
- Evitar la obstinación terapéutica y el encarnizamiento terapéutico cuando la enfermedad sea progresiva avanzada, incurable e irreversible (Las medidas terapéuticas no suponen un beneficio).
- Racionalización del esfuerzo terapéutico no significa retirar tratamientos sino retirar tratamientos desproporcionados.
- Identificar falsas expectativas de sanación o curación rápida por parte de la familia y hacer pedagogía sobre las mismas.

- Identificar enfermos o familiares refractarios a la argumentación lógica y al razonamiento que pueden tener un efecto nocivo en el tratamiento de la enfermedad.

CONTROL DE SÍNTOMAS EN CUIDADOS PALIATIVOS

DISNEA: Tratamiento con opioides (Morfina sc o IV), Benzodiazepinas (midazolam sc o IV). El mizazolam no induce delirium ni agitación paradójica y se revierte con flumazemilo. Se pueden usar también neurolépticos sedativos (clorpromazina levopromazina).

HIPO (SINGULTUS): clorpromacina y metoclopramida (primera línea). El haloperidol, MDZ (segunda)

TOS: el mejor antitusígeno es la morfina. No administrar codeína a los enfermos en tratamiento con opioides potentes. El dextrometorfano no interfiere en la acción de los opioides potentes.

SECRECCIONES: escopolamina (hioscina), mucolíticos (flumil y mucofluid) y aspiraciones.

HEMOPTISIS: utilizar antifibrinolíticos (caproamin^R).

NAÚSEAS Y VÓMITOS: anorexia: corticoides (dexametasona) y megestrol acetato (borea^R). Los principales fármacos antieméticos son:

Fármaco	Presentación, vía de administración y dosis
Alprazolam	Oral o sublingual 0,25-0,5 mg. antes de la quimioterapia
Clorpromazina	Oral o IV: 10-50 mg/8 h (inicio paulatino)
Dexametasona	Oral SC o IV 4-16 mg /24 h
Domperidona	Oral, rectal. SC o IV: 5-10 mg/6-8 h
Haloperidol	Oral o SC: 5-10 mg/24 h
Hioscina	Oral 10 mg SC o IV 20 mg/6-8 h
Lorazepam	Comprimidos de 1 mg oral o SL
Metoclopramida	Oral, SC o IV 5-10 mg / 6-8 h
Ondansetrón o granisetrón	Oral 4-8 mg/8-12 h IV/SC

ESTREÑIMIENTO E IMPACTACIÓN FECAL: descartar obstrucción. Iniciar con enemas con parafina. Si hay impactación fecal lisar los fecalomas con los dedos. Puede haber diarrea por rebosamiento.

DIARREA: Utilizar loperamida 2mg tras cada deposición hasta un máximo de 16mg., codeína 30mg c/6h, morfina según necesidades y ondasetrón 4-8mg/ c4-12h.

DELIRIUM Y SÍNDROME CONFUSIONAL:

Fármaco	Dosis	Presentación
Clorpromazina	Oral: 12,5-50 mg. Máx. 300 mg/día IV: 12,5-50 mg. Máx. 150 mg/día	Comprimidos 25, 100 mg Gotas 40 mg/mL Ampollas 5 mg/mL
Levomepromazina	Oral: 12,5-50 mg. Máx. 300 mg/día SC: 12,5-50 mg. Máx. 150 mg/día	Comprimidos 25 y 100 mg Gotas 40 mg/mL Ampollas 25 mg/ml (1 ml)
Quetiapina	Oral: 25-150 mg/12-24 h	Comprimidos 25, 50, 100, 200, 300, 400 mg
Haloperidol	Oral: 0,5-2 mg/8-12h SC o IV: 5 -10 mg/12-24h	Comprimido 10 mg Gotas 2 mg/mL Ampollas 5 mg/mL
Olanzapina	Oral: 5-10 mg/24h (en ancianos 5 mg)	Comprimidos 2,5; 5; 7,5; 10; 15; 20 mg
Risperidona	Oral: 0,5-2 mg/12h IM: 25-50 mg/2 semanas. Las 3 primeras semanas mantener antipsicótico oral	Comprimidos 0,5; 1; 2; 3; 4; 6 mg Gotas 1 mg/mL Ampollas 25; 37,5; 50 mg

CRISIS EPILÉPTICAS: diazepam 10mg IV, clonazepam 1mg IV, midazolam 5mg IV y antiepilépticos (levetiracetam 500mg y lacosamida 100mg).

MANEJO DEL DOLOR EN ONCOLOGÍA

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable. El dolor desencadena una serie de mecanismos fisiopatológicos nocivos para el organismo: genera cortisol como respuesta adrenocortical por la corteza suprarrenal y genera catecolaminas como respuesta adrenomedular. Estos mecanismos agudizan el estrés físico, metabólico y psíquico provocando una respuesta metabólica intensa. La intensidad del dolor se valora según la escala EVA (**Leve:** Puntuación de 1-3 en escala EVA. **Moderado:** EVA de 4-7. **Severo:** EVA de 7-10).

- **Neuropático:** responde a neuromoduladores (fármacos antiepilépticos y antidepresivos).
- **Nociceptivo:** somático (responde a AINES) y visceral (responde a opioides).
- **Psicógeno:** con poca base física y si componente psicológico.

Según características el dolor puede ser urente (quemante, escozor), punzante(lancinante), opresivo, difuso (sordo), paroxístico (intenso de inicio y finalización súbito), pulsátil o continuo.

Escalera analgésica de la OMS.

- **Primer escalón:** AINES, paracetamol y AAS en dolor leve junto con coadyuvantes. Tienen techo analgésico.
 - Coadyuvantes: fármacos sin acción analgésica pero que proporcionan confort. Son los antidepresivos, ansiolíticos, neurolepticos, antiepilépticos y corticoides.
- **Segundo escalón:** opiáceos menores para el dolor moderado. Tienen techo analgésico
- **Tercer escalón:** opiáceos mayores en dolor severo. (ver página 307).
- **Cuarto escalón:** medidas invasivas para dolor intratable.

- **Cateteres espinales** en bomba o infusores intratecales o epidurales.
- **PCA:** Analgesia controlada por el paciente.
- **ECP:** Estimulación de cordones posteriores.

FASE DE AGONÍA Y SEDACIÓN EN ONCOLOGÍA

Es la fase premortem en la que se reagudizan los síntomas, apareciendo debilidad extrema, deterioro congitivo y del nivel de conciencia. Los signos y síntomas característicos de la agonía incluyen la hipotonía generalizada, hipotonía mandibular, hiperextensión de cuello, parpados semicerrados, oliguria, somnolencia con escasa respuesta a estímulos, livideces distales, nariz fría, apneas de más de 15 seg, estertores premortem o estertores de fase agónica (por acúmulo de secreciones), y cambio de patrón respiratorio a cheyne-stokes. Durante la fase agónica se utiliza la sedación terminal o de últimos días aunque existen otro tipo de sedaciones en oncología que incluimos a continuación:

Sedación terapéutica (ST): para el manejo del estrés físico y psicológico y control terapéutico.

Sedación paliativa (SP): para el control y alivio de los síntomas. Es reversible.

Sedación de últimos días o sedación terminal (SUD): para control y alivio de síntomas en agonía.

Infusor sc 24h. Elastómero a 2ml/h. Rellenar hasta 48ml con los fármacos indicados junto el SF. La sedación puede ser IV o SC con analgésicos opiáceos mayores, bezodiazepinas si queremos disminuir el nivel de conciencia administrar o neurolépticos si hay delirium (haloperidol). Se incluirá buscapina^R si hay secreciones.

PREPARACION INFUSOR PARA SEDACIÓN PALIATIVA EN DISTRES RESPIRATORIO AGUDO REFRACTARIO COVID 19 Tanto vía intravenosa como vía subcutánea en 250 cc salino (según bomba eso lo decide enfermería)

30 mg morfina + 45 mg de midazolam + 6 ampollas de Buscapina para 24 horas (120mg) +2 amp de haloperidol (10mg)

- Añadir **haloperidol 2 ampollas mas (10mg)** si nauseas o si al ir aumentando morfina apareciesen nauseas
- Dosis de rescate Si mal control **similares** a las dosis utilizadas para inducción por vía intravenosa o por vía subcutánea en función de la vía que tengamos disponible

DUELO Y PÉRDIDA

Sentimientos de culpa, miedo, ira, frustración, tristeza resentimiento hacia la felicidad de terceros, pérdida de la Fe, soledad, aislamiento. El duelo suele ser intenso y duradero durante los primeros 18 meses y luego intermitente disparado por acontecimientos relevantes como cumpleaños, primer día de colegio, efemérides...

CAPÍTULO 20

ENFERMERÍA EN CUIDADOS CRÍTICOS.

- Cuidados críticos: objetivos 369
- Valoración de un enfermo crítico 369
- Manejo de la vía aérea: valoración 370
- Dispositivos para el manejo de la vía aérea..... 370
- Ventilación mecánica no invasiva e invasiva..... 371
- Modos de ventilación 371
- Monitorización en cuidados críticos..... 373
- Fármacos en cuidados críticos y anestesia 375
- Síndrome de distrés respiratorio agudo: SDRA 375
- Shock 376
- Síndrome de fallo multiorgánico. SDMO..... 377
- Drogas vasoactivas utilizadas en UCI..... 377
- Insuficiencia renal y cuidados críticos 378

CUIDADOS CRÍTICOS: OBJETIVOS

Los cuidados críticos son aquellos que proporcionan soporte vital, soporte respiratorio, soporte circulatorio, soporte neurológico y soporte nutricional al enfermo. La Unidad de Cuidados Críticos (UCI) se define como una organización de profesionales sanitarios que ofrece asistencia multidisciplinar en un espacio específico del hospital, cumpliendo unos requisitos estructurales, funcionales y organizativos que garantizan las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para atender pacientes, que siendo susceptibles de recuperación, requieren soporte respiratorio junto con soporte al menos de dos órganos o sistemas, así como todos los pacientes complejos que precisan soporte por fallo multiorgánico. El objetivo de los cuidados críticos es garantizar la estabilidad hemodinámica, la estabilidad neurológica y la estabilidad respiratoria. Para ello se adoptan las siguientes medidas:

- **Medidas de soporte circulatorio:** para garantizar una presión arterial media o PAM > 65mm/hg. Se utilizan drogas vasoactivas y medidas para restablecer la volemia.
- **Medidas de soporte metabólico y neurológico:** para garantizar un Glasgow GCS > 8
- **Medidas de soporte respiratorio:** para garantizar una PAFI > 200. La PAFI es un índice de oxigenación que hace referencia a la relación entre la presión arterial de oxígeno y la FiO₂ (PaO₂/ FiO₂). Para ello se utilizan las siguientes medidas:
 - Oxigenoterapia en todas sus modalidades alto y bajo flujo (ver capítulo 2).
 - Cánulas nasales de alto flujo (CNAF) o HFNC (high fluje nasal canule)
 - Soporte ventilatorio:
 - Ventilación mecánica invasiva (VMI)
 - Ventilación mecánica no invasiva (VMNI). De presión positiva: BiPAP, CPAP
 - Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

VALORACIÓN DE UN ENFERMO CRÍTICO

Reconocimiento ABC: soporte vital básico (RCP) en orden circulatorio, aéreo, respiratorio (CAB)

Comprobar inestabilidad HMD: PA < 80/50 PAM < 55mg/Hg o 20% de disminución de su PA habitual

Comprobar inestabilidad respiratoria: Hipoxemia diagnosticada gasométricamente P_{O2} < 60mm/Hg o mediante pulsioximetría < 90%

Comprobar inestabilidad neurológica: Glasgow < 8

MANEJO DE LA VÍA AÉREA: VALORACIÓN

La valoración de la vía aérea se realiza principalmente mediante el test de Mallampati y la clasificación de Cormack-Lehane.

Test de Mallampati.

Grado de visualización de las estructuras faríngeas, en sedestación, con la cabeza en posición neutra, apertura bucal máxima, sacando la lengua y sin fonación. Estima el tamaño relativo de la

lengua con respecto a la cavidad oral, lo que se relaciona con la facilidad con la que la lengua podría ser desplazada mediante la laringoscopia directa, y por tanto, la capacidad para visualizar la glotis. Se valoran cuatro grados o clases, según la visualización de las estructuras faríngeas:

- **Grado o clase 1.** Visión de paladar blando, úvula, pilares amigdalinos y pared posterior faríngea
- **Grado o clase 2.** Visión de paladar blando, úvula y parte de la pared posterior de la faringe.
- **Grado o clase 3.** Visión de paladar blando y base de la úvula.
- **Grado o clase 4.** Visión sólo del paladar duro.

Clasificación de Cormack-Lehane: precisa la realización de una laringoscopia directa. Valora la dificultad para la visualización de la glotis durante la laringoscopia, y por tanto el grado de dificultad para la intubación endotraqueal. Se distinguen cuatro grados:

- **Grado 1.** Visualización completa de la glotis.
- **Grado 2.** Únicamente visible el tercio posterior de la glotis y la comisura posterior.
- **Grado 3.** Glotis completamente tapada, sólo se visualiza la epiglotis.
- **Grado 4.** Sólo se visualizan estructuras del suelo de la boca, no se visualiza la epiglotis

DISPOSITIVOS PARA EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Mascarilla facial. El tamaño de las mascarillas faciales para anestesia va numerado de 0 a 6, siendo 0 para neonatos y 6 para adulto extra grande.

Cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas: tipo Guedel o Mayo

Adulto grande: Guedel 5 -10cm	Adulto mediano: Guedel 4- 9cm	Adulto pequeño: Guedel 3- 8cm	Niños y RN: Guedel 1-2-3
----------------------------------	----------------------------------	----------------------------------	-----------------------------

Dispositivos supraglóticos: mascarillas laríngeas: tamaños 1-6 según peso (1 en < 5Kg y 6 > 100kg).

- De primera generación: mascarilla facial clásica LMA: Proseal^R
- De segunda generación:
 - Para intubación: permiten intubación a su través: Air-Q^R Fastrach^R
 - Bloqueadores esofágicos: combitube y tubos laríngeos de sellado. En vía aérea difícil.

Dispositivos transglóticos

- Fiador o mandril
- Guía de Eschmann
- Introdutor de Frova

Laringoscopios: El tamaño de las palas va numerado de 0 a 5, siendo 0 para neonatos y 5 para adulto extra grande. La forma de las palas puede ser curva (tipo Macintosh), recta (tipo Miller) o modificada (tipo McCoy)

Tubos endotraqueales. de Maguill, anillados y preformados.

Videolaringoscopios: laringoscopio óptico tipo Airtraq^R

Fibroendoscopio flexible: para vía aérea difícil

Vía aérea quirúrgica: set de cricotiroidectomía percutánea y quirúrgica. Quicktrach^R

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA E INVASIVA

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): Ver pag. 93

Ventilación mecánica invasiva: requiere de intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica.

IOT: es el método más seguro para permeabilizar y asegurar la vía aérea. Puede realizarse por boca (orotraqueal), por nariz (nasotraqueal) y por tráquea (transtraqueal). El material necesario incluirá una mascarilla facial, ambú^R, tubuladura de O₂ y cánulas de Guedel para hiperoxigenación previa del enfermo, equipo de aspiración con sondas, laringoscopio, tubos de distintos tamaños, lubricante en spray y lidocaina en spray, fiador, esparadrado, gasa orillada para taponamiento, jeringa de 20cc para neumotaponamiento. Medicación sedante, hipnótica y miorelajante preparada, respirador preparado y chequeado, teniendo material de vía aérea difícil accesible.

MODOS DE VENTILACIÓN

La respiración espontánea se produce por la presión intrapleurales negativa durante la inspiración. Durante la ventilación mecánica generamos presión positiva en la vía aérea superior durante la inspiración. Este procedimiento requiere un respirador que enfermería debe conocer.

Ventilación manual: la ventilación manual se limita a la inducción y al despertar de la anestesia general, a intervenciones cortas y situaciones de urgencia. Es de dos tipos:

- **Ventilación manual asistida:** soporta la respiración espontánea cuando esta es insuficiente.
- **Ventilación manual controlada:** ventilación manual completa en ausencia de respiración espontánea

Ventilación mecánica: cuando se utilizan relajantes musculares y existe una depresión respiratoria por el uso de fármacos anestésicos, sedantes y opiáceos se hace necesaria la ventilación mecánica.

- **Ventilación mecánica asistida:** disparo o trigger de la ventilación mecánica por la inspiración espontánea. Se utiliza principalmente en la fase de despertar de la anestesia general.
- **Ventilación mecánica controlada:** ventilación completa, no hay respiración espontánea.

Modos de ventilación y programación básica del respirador

Siglas (en inglés)	Significado	Principio
CMV	<i>Continuous mandatory ventilation</i> (Ventilación mandatoria continua)	Ventilación mecánica controlada
VCV	<i>Volume controlled ventilation</i>	Ventilación controlada por volumen
PCV	<i>Pressure controlled ventilation</i>	Ventilación controlada por presión
IPPV	<i>Intermittent positive pressure ventilation</i>	Ventilación con presión positiva intermitente
ZEEP	<i>Zero endexpiratory pressure</i>	Presión atmosférica telespiratoria
PEEP	<i>Positive endexpiratory pressure</i>	Presión positiva telespiratoria
CPPV	<i>Continuous positive pressure ventilation</i> (Ventilación con presión positiva continua)	IPPV + PEEP
IRV	<i>Inversed ratio ventilation</i>	Ventilación con relación invertida del I:E respiratorio (I:E > 1 o > 2:1 hasta máx. 4:1)
SIMV	<i>Synchronized intermittent mandatory ventilation</i> (Ventilación mandatoria intermitente sincronizada)	Ventilación espontánea y mecánica combinada. Si la FR espontánea es inferior a un límite determinado, se dispara la ventilación mecánica y ventila de forma sincronizada con la actividad FR propia del paciente, siempre que ésta esté presente (<i>trigger</i>)

Valores de referencia para adultos sin enfermedades pulmonares	
Volumen corriente	10-12 ml/kg peso
Frecuencia ventilatoria	10-12/min
Relación inspiración/espирación	1:1,5 hasta 1:2
Flujo inspiratorio (con VCV)	30 l/min
Presión inspiratoria (con VCP)	20 cm H ₂ O
Límite de presión inspiratoria (P _{máx})	25 cm H ₂ O
Presión positiva telespiratoria (PEEP)	3-5 cm H ₂ O
Fracción inspirada de O ₂ (FIO ₂)	30 % (0,3)

MONITORIZACIÓN EN CUIDADOS CRÍTICOS

La Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor (SEDAR) establece unos mínimos de monitorización en todo paciente sometido a anestesia general:

Monitorización de la oxigenación:

- **Concentración de O₂ en la mezcla de gas inspirado.**
- **Pulsioximetría.**

Monitorización de la ventilación:

- **Capnografía.**
 - Medición de la concentración de carbónico al final de la espiración (EtCO₂) permite valorar principalmente una adecuada ventilación durante una anestesia general.
- **Volúmenes pulmonares, presiones en la vía aérea y distensibilidad.**

Monitorización de la circulación:

- **Trazado continuo de ECG.**
- **Presión arterial.**
 - Medición no invasiva: brazaletes arterial
 - Medición invasiva: set arterial de monitorización
- **Presión de la arteria pulmonar**
 - Mediante catéter de Swan-Ganz: Mide PCP o presión capilar de enclavamiento y PVC.
- **Presión venosa central**
 - Medición mediante catéter venoso central

- **Medición del gasto cardiaco**

- Por catéter de Swan-Ganz. Actualmente los sistemas de análisis del contorno de la onda de pulso son los más utilizados para la monitorización hemodinámica. Incluyen el sistema Vigileo (Flo-track), el sistema PiCCO y el Mostcare.

Monitorización de la temperatura.

- **Métodos para medir y mantener la temperatura del paciente.** Sondas de temperatura superficiales de palma de mano, sondas de temperatura asociadas a una SV, sondas de temperatura timpánicas y medidas de temperatura central intravascular

Monitorización urinaria

- **Mediante sondaje vesical y diuresis horaria.** La monitorización de la diuresis en un paciente adulto es a un ritmo entre 0,5-1 ml/kg/h.

Monitorización fisiológica discrecional:

- **Relajación muscular.**

Monitorización más utilizada es el TOF (train of four): mide el bloqueo neuromuscular y facilita la intubación. Fundamental en pacientes miasténicos.

- **Concentración de agentes anestésicos inhalados.**

- **Profundidad anestésica**

- BIS o análisis biespectral: análisis conjunto de EEG y EMG que indica el grado de profundidad anestésica.





FÁRMACOS EN CUIDADOS CRÍTICOS Y ANESTESIA

Exigen prestar mucha atención a presentaciones, diluciones y dosis para su manejo. Las dosis pueden estar en ml/h o ug/kg/min (programar las drogas en la bomba con biblioteca). Mejor dilución y absorción de las drogas vasoactivas en SG5%. El SF oxida el fármaco más rápido haciéndolo menos manejable con pronta inactividad. Drogas vasoactivas por CVC para evitar efectos adversos periféricos (necrosis, extravasación). Bombas, fármacos y catéteres rotulados con claridad y letras grandes. Cuidado con los arrastres de medicación. Se consideran estables las diluciones 24H.

Etomidato 20 mg/10 ml, Propofol 200mg/20ml y remifentanilo viales de 1-2-5mg para sedación.

Rocuronio 50mg/5 ml +5SF 5mg/ml y Succinilcolina 100mg/2 ml en miorrelajación Drogas vasoactivas para manejo hemodinámico: ver pag 378

Efedrina 50mg/5ml +5SF 5mg/ml

Urapidil 50mg/10ml 5mg/ml

Labetalol 100mg/20ml 5mg/ml

Atropina 1mg/ml y Adrenalina 1mg/ml

NTG solinitrina 5mg/10ml y solinitrina forte 50mg/10ml

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO: SDRA

SDRA o edema de alta permeabilidad exudativo. Disnea no cardiogénica. Sus principales causas son las infecciones del parénquima pulmonar, TEP, inhalación de gases, tóxicos, mal de altura....

Fisiopatología del SDRA: Caracterizada por hipoxemia refractaria a oxigenoterapia con aumento de la permeabilidad alveolocapilar con edema, provocando IRA: PaO₂ inferior a 60mmg/hg. Es un EAP no cardiogénico.

Características clínicas del SDRA: es la triada

- Dificultad respiratoria o distrés con disnea no cardiogénica
- Hipoxemia refractaria a oxigenoterapia. Relación P_{O2}/F_iO₂
- Infiltración alveolar y/o intersticial por aumento de la permeabilidad alveolocapilar

Tratamiento del SDRA:

- Con oxigenoterapia y soporte ventilatorio: HFNC, VMNI, VMI, ECMO venovenoso
- Óxido nítrico (NO) inhalado y posición de pronación.

SHOCK

Entidad clínica o síndrome caracterizado por una insuficiencia circulatoria que produce una disminución del flujo sanguíneo vascular con hipoperfusión e hipotensión. Incapacidad para mantener un flujo sanguíneo vascular. Si no se trata evoluciona a fallo mono o multiorgánico.

Tipos de shock y etiología:

- **Hipovolémico:** no hemorrágico: quemaduras y hemorrágico.
- **Cardiogénico:** por arritmias, cardiopatía isquémica, miocardiopatías (miocarditis, miocardiopatía dilatada) o valvulopatías.
- **Obstructivo:**
 - Tromboembolismo pulmonar (TEP)
 - Neumotorax (NTX)
 - Taponamiento cardíaco
- **Distributivo:** por vasoplejía y disminución de las resistencias vasculares periféricas.
 - Séptico – Neurogénico - Anafiláctico

Tratamiento del Shock:

- Ingreso en unidad de críticos
- Estabilizar vía aérea y dar soporte ventilatorio (IOT y ventilación mecánica)
- Restablecer la volemia con control de las hemorragias, líquidos IV y transfusiones
- Monitorización continua e invasiva de la PA con FC, ECG, oximetría, FR, diuresis horaria con SV y control de temperatura. Monitorización hemodinámica con Vigileo[®]
- Fármacos inotrópicos o vasopresores (dobutamina, noradrenalina)

- En shock anafiláctico administrar adrenalina
- En shock séptico administrar antibióticos de amplio espectro y específicos
- El shock obstructivo por taponamiento cardiaco no traumático requiere pericardiocentesis
- En shock cardiogénico tratar la causa:
 - Infarto: Intervencionismo percutáneo (angioplastia o endoprótesis tipo stent)
 - Taquiarritmia: Cardioversión o antiarrítmicos.
 - Bradicardia: Marcapasos.
 - En lesión estructural valvular o del tabique: Cirugía cardiaca
 - Implementar medidas de soporte hemodinámico como el balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIA), Impella^R y la oxigenación ECMO venoarterial.

SÍNDROME DE FALLO MULTIORGÁNICO. SDMO

Insuficiencia grave, reversible o no, de más de un sistema orgánico; cardiovascular, hematológico, hepático, neurológico, renal y respiratorio.

Escalas para valorar el fallo multiorgánico: SOFA y MODS

Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración^a PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular^b Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ^aPaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

DROGAS VASOACTIVAS UTILIZADAS EN UCI

Al hacer las diluciones hay que comprobar si la bomba está programada en ml/h o ug/kg/min puesto que las diluciones pueden estar sometidas a variaciones según protocolos intracentro.

- **Fármaco inotrópico:** Aumenta la fuerza de contracción del músculo cardiaco. Puede ser (+) o (-)
- **Fármaco vasopresor:** Aumenta la resistencia vascular sistémica aumentando la PA.

<i>Para dosis: en ug/kg/min</i>	Presentación	Dilución
Adrenalina	Ampolla 1mg en 1ml	8mg en 250 cc de SG5%
Noradrenalina	Ampolla 4mg en 4 ml	De 4 a 8mg en 250cc de SG 5%
Dopamina	Ampolla 200mg en 5 ml	400mg en 250cc de SG5%
Dobutamina	Ampolla 250mg en 5ml	250mg en 250cc de SG 5%
Nitroglicerina	Ampolla 50mg en 10ml	50mg en 250cc de SG 5%

INSUFICIENCIA RENAL Y CUIDADOS CRÍTICOS

La insuficiencia renal puede aumentar el riesgo de complicaciones en el manejo de un enfermo crítico por sus múltiples efectos sobre otros órganos. El objetivo en la UCI será evitar la hipervolemia, la acidosis metabólica, la hiperpotasemia y la HTA. Se establecen cuatro estadios para la insuficiencia renal, siendo el estadio I la compensación completa y el estadio IV la IRA descompensada e irreversible. La insuficiencia renal provoca las siguientes alteraciones:

Encefalopatía o polineuropatía de causa tóxico-metabólica.

HTA por hipervolemia, arteriosclerosis y aumento de renina.

Edema pulmonar por falta de eliminación de líquidos.

Anemia por déficit de eritropoyetina

Alteraciones de la hemostasia por acúmulo de toxinas urémicas.

Hipoproteinemia por pérdida renal de proteínas

Acidosis metabólica por disminución en la excreción de hidrogeniones

Náuseas y vómitos por retraso en el vaciamiento gástrico.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA IRA

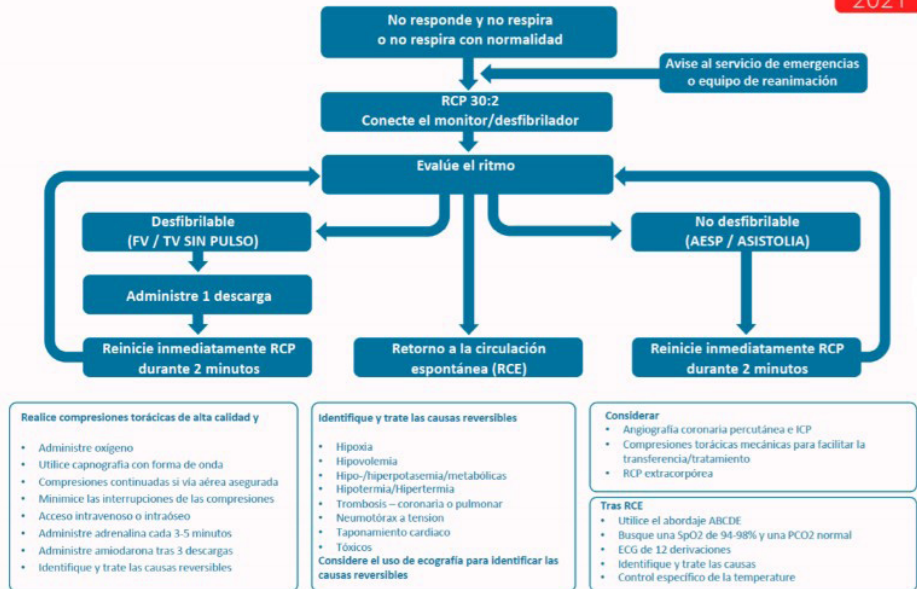
La creatinina, el aclaramiento de la creatinina y el filtrado glomerular (FG) estimado por fórmulas son los tres métodos empleados para valorar la función renal. El tratamiento incluye mantener diuresis > 600ml día, dieta hipopotasémica, balance hídrico, control de la PA, control de las infecciones ocasionadas por procedimientos invasivos, peso diario y control de la hiperfosfatemia.

Reemplazo renal: Hemofiltración, hemodialisis, hemodiafiltración. Criterios:

- Iniciar cuando el filtrado glomerular es inferior a 15ml/min/ 1,73m³ con uremia. Y en FG < 6ml/min/1.73m³ en pacientes asintomáticos.

- Oliguria: diuresis < 400 ml en 24 h. o Anuria: < 100 ml en 24 h.
- Azotemia: urea y creatinina fuera de rango.
- Edema pulmonar resistente a diuréticos.
- Uremia (encefalopatía, pericarditis, miopatía y neuropatía urémicas).
- Alteraciones electrolíticas: Na > 155 mEq/l o < 120 mEq/l, hiperpotasemia > 6,5 mEq/l y acidosis severa: pH < 7,0
- Hipertermia > 40 °C. Y sobredosis con tóxicos dializables.

SOPORTE VITAL AVANZADO



Algoritmo Soporte vital avanzado del adulto ERC 2021. Traducción oficial del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP)

CAPÍTULO 21

MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE, INFECCIÓN Y SEPSIS.

- Paciente con fiebre. Enfoque clínico..... 383
- Síndrome infeccioso focal 384
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. SIRS 385
- Sepsis..... 385
- Guía de tratamiento empírico antibiótico 386
- Infección urinaria 386
- Catarro común y gripe 387
- Neumonías 387
- Profilaxis antibiótica en procedimientos quirúrgicos..... 388
- Bacterias multirresistentes (BMR)..... 389
- Covid..... 390
- Proyectos ZERO de seguridad en los pacientes críticos 391

PACIENTE CON FIEBRE. ENFOQUE CLÍNICO

La fiebre es un primer mecanismo de defensa contra cualquier enfermedad, por lo que NO es patognomónica de infección. No todas las fiebres son infecciones ni todas las infecciones cursan con fiebre. La temperatura corporal sigue un ritmo circadiano, con un pico vespertino (37,5º entre las 20h y las 23h). Puede deberse a inflamación, autoinmunidad, neoplasias, infección, fármacos, etc.. En niños aparece pronto y en ancianos pocas veces. Suele cursar con síndrome confusional.

Valores normales o fisiológicos: Tº axilar: 36,5º +/-0,4ºC. Oral: 36,8º +/- 0,4ºC. Rectal: 37,1º +/-0,4ºC.

Tipos de fiebre: la fiebre suele presentarse con los siguientes patrones clásicos:

Continua: valores mantenidos de fiebre con escasas variaciones (<0,6ºC)

Remitente: Tº permanentemente fuera de rango con valores que se amortiguan y se exacerban.

Intermitente: alterna fiebre y no fiebre en un periodo de 24h.

Recurrente: la fiebre que aparece luego de uno o más días de apirexia.

La pirexia o fiebre es la Tº >37.8º C. (en la práctica clínica 38ºC) con conservación de los mecanismos regulatorios. Hablaríamos de febrícula cuando la temperatura está entre 37º y 38ºC.

La hiperpirexia es la temperatura mayor de 41º-41,5ºC con conservación de los mecanismos reguladores de la misma. Es típica de sepsis grave o causa no infecciosa con origen en el SNC.

La hipertermia es el ascenso de la temperatura que supera a los mecanismos reguladores y no responde a antipiréticos. No se debe a moléculas pirógenas endógenas sino a golpe de calor, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, etc.

Síndrome febril: cursa con escalofríos, temblor, piel caliente y roja seguida de sudoración. ↑PA, FR

Pruebas complementarias en paciente con fiebre

- ***Reactantes de fase aguda (RFA):*** son marcadores biológicos que aumentan con la infección o inflamación. Son la PCR y la procalcitonina (PCT). Ninguno es 100% sensible y específico.
- ***Diagnóstico topográfico:*** por imagen, sirve para graduar la gravedad. Ej: Rx de tórax.

- **Diagnóstico etiológico:** por microbiología. La toma de muestras previo al inicio del antibiótico.
 - Hemocultivo: periférico y central si portador de CVC. Para diagnóstico de bacteriemias.
 - PCR, tinción de Gram y cultivo de focos: drenajes, sondas, LCR,
 - Urinocultivo y estudio heces: toxinas, parásitos
 - Serología: poco valor en proceso agudo

SÍNDROME INFECCIOSO FOCAL

Es un término que define una infección localizada, que puede evolucionar a SRIS, sepsis y a shock séptico según la gravedad que se observe en la exploración física y los resultados de pruebas como el hemocultivo y la gasometría basal.

Anamnesis del síndrome infeccioso local:

Edad: los ancianos suelen tener escasa fiebre frente a niños que la tienen muy alta

Entorno social, laboral y familiar: profesión, vivienda, prácticas sexuales de riesgo.

Antecedentes de viaje, sobre todo cuando los periodos de incubación coinciden con el viaje.

Consumo de fármacos y antecedentes quirúrgicos: explorar heridas

Características de la fiebre: hay que valorar en un paciente con síndrome infeccioso local:

- Intensidad: febrícula, fiebre, fiebre alta e hiperpirexia
- Duración: corta, intermedia o larga
- Patrón de la fiebre: continua, intermitente (en agujas), remitente o recurrente

Exploración del paciente con síndrome infeccioso local:

Examen de signos vitales (FC, TA, FR, Tª), examen sistemático de cada aparato y revisión de drenajes, sondas, etc.

Pruebas complementarias en el síndrome infeccioso local:

Hemograma, bioquímica sérica, reactantes de fase activa, coagulación, sedimento de orina, función renal, enzimas hepáticas y pruebas de imagen además de microbiológicas.

Fiebre de origen desconocido (FOD): Se define como tª mayor de 38,3°C durante más de 3 semanas y que no se ha diagnosticado tras 3 días ingresado o tres visitas a atención primaria.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica NO es exclusivo de infección. Existe SRIS no infeccioso y SRIS infeccioso: Los biomarcadores de respuesta inflamatoria, proteína C reactiva (PCR), lactato deshidrogenasa (LDH) y procalcitonina (PTC) establecen el diagnóstico diferencia entre ambos. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por inflamación también puede tener un origen autoinmune, aparecer en TCE y shock hipovolémico. Para el diagnóstico de SRIS deben darse dos de estas cuatro características:

Fiebre > 38º	Taquicardia con FC > 90 lpm
Leucocitosis > 12000	Taquipnea con FR > 20rpm

SEPSIS

la sepsis se define como disfunción orgánica por respuesta anómala frente a infección que supone una amenaza para la vida. La sepsis es una respuesta inflamatoria generalizada con disfunción orgánica (SOFA) Ver pag. 377. como consecuencia de una infección. Una bacteriemia, una ITU o una neumonía cualquiera de estas tres situaciones puede dar lugar a la progresión SIRS-SEPSIS-SHOCK. La bacteriemia es la presencia de hemocultivos positivos. Existe sepsis, sepsis severa y shock séptico.

Sepsis: SIRS con sospecha de infección sin confirmación por microbiología.

Sepsis severa: sepsis con disfunción orgánica, hipotensión e hipoperfusión.

Diagnóstico de la sepsis: determinación de PCR y procalcitonina. Valorar con escala SOFA (Sepsis- Organ-Failure- Assessment). Ver pag. 379.

Sintomatología de la sepsis: cursa con fiebre, alteración cognitiva, desaturación e hiperglucemia. Puede haber disfunción hemodinámica (\downarrow PA \uparrow FC), respiratoria (\uparrow FR) y metabólica (\uparrow GD).

SHOCK SÉPTICO

Sepsis con hipotensión sin respuesta a fluidoterapia (TAS<90 TAM<70). Necesita drogas vasoactivas. Actualmente se están utilizando en UCI, como tratamiento para la sepsis y shock séptico técnicas de depuración extracorpórea continua. Estas técnicas suponen la hemoperfusión o hemoabsorción, a través de filtros especiales que disminuyen los niveles de citoquinas en plasma.

GUÍA DE TRATAMIENTO EMPÍRICO ANTIBIÓTICO

Esta guía es orientativa y está sometida a la anamnesis, diagnóstico y variabilidad del paciente.

Neumonía y EPOC exacerbado.

- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Tratamiento con amoxicilina 1gr- ceftriaxona 2g- levofloxacino 750mg- azitromicina 500mg
- Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV): Piperacilina-tazobactam 4,5g
- Neumonía aspirativa: amoxicilina 2gr- ceftriaxona 2gr

Piel y partes blandas: celulitis

- Ceftriaxona 2gr, cloxacilina 2gr c/6h, clindamicina 600mg c/8h, vancomicina según peso.

Infecciones osteoarticulares

- Ceftriaxona 2gr, cloxacilina 2gr c/6h- vancomicina según peso

Meningitis y abscesos cerebrales

- Ceftriaxona 2g, Ampicilina 2gr, cefotaxima 2gr, Vancomicina (según peso)

Infección urinaria: ITU, pielonefritis aguda PNA

- Amoxicilina 1g- Cefuroxima 500mg-Fosfocina 3gr- Ciprofloxacino 400mg- Nitrofurantoina 50mg- Ceftriaxona 1gr

Infección intraabdominal

- Ciprofloxacino 400mg c/12h+ metronidazol 500mg c/8h- Ceftriaxona 2gr c/24h

INFECCION URINARIA (ITU)

Una de las patologías infecciosas más frecuentes en general. Se define como la combinación de síntomas característicos junto con la presencia de bacterias en la orina. Diferenciar la ITU de la bacteriuria asintomática (BA). Las enterobacterias son los principales agentes causales de las ITU. Producen betalactamasas (BLEE), un mecanismo de resistencia muy frecuente de estos microorganismos lo que obliga a ajustar el tratamiento empírico y al uso racional de antibióticos.

Patogenia de la ITU

De forma fisiológica, no debería hallarse ningún microorganismo en las vías urinarias ni en la orina, a excepción de la uretra distal. El mecanismo más común para llegar a vejiga es por vía ascendente a través de uretra.

CATARRO COMÚN Y GRIPE

Catarro común: Infección aguda respiratoria con inflamación de la vía alta pero sin fiebre alta. Suele debutar con estornudos, rinorrea acuosa y abundante, picor de garganta, congestión nasal, tos, malestar. En un par de días la rinorrea se espesa y puede ser purulenta, desapareciendo el resto de síntomas entre 4-10 días

Gripe: Enfermedad viral de vías respiratorias causada por orthomyxoviridae A y B. Tiene alta mortalidad mundial cada año, además de tener altos costes sanitarios durante las epidemias. Se transmite por gotas que se depositan en mucosa del tracto respiratorio superior del receptor si está a menos de 1m; contacto directo con secreciones de paciente. Es posible el contagio por fomites

contaminados, contagio por vía aérea y aerosoles, etc. Tiene una rápida transmisión y es estable en ambiente húmedo:epidemia en invierno. El inicio de la transmisión ocurre desde el día antes de la aparición de la clínica y se mantiene hasta 5-7 días después, siendo los primeros 3 días los más contagiosos, el aislamiento por gotas se mantiene una semana.

SINTOMAS	GRIPE	RESFRIADO
Inicio	Súbito	Paulatino
Fiebre	38-40°C con escalofríos	Febrícula o temperatura normal
Mialgia	Mialgias en piernas y espalda	A veces, leves
Cefalea	Aguda e intensa, asociada a fotofobia y dolor retrocular	Rara
Rinitis	A veces	Rinorrea abundante, transparente y fluida los primeros días. Luego pasa a mucosa y purulenta.
Tos	Seca e intensa	Seca al principio, luego productiva. Muy frecuente.
Debilidad y astenia	Muy importante	Moderada

NEUMONÍAS

Infección pulmonar parenquimatosa que cursa con inflamación, pus y líquido lobular, intersticial o con bronconeumonía que se diagnostica por la clínica de evolución junto con la imagen radiológica de infiltrado. Primera causa de muerte por infección en niños del tercer mundo y la segunda causa de ingreso tras la infección urinaria, con una tasa de mortalidad del 5-30% según gravedad.

Clásicamente se ha clasificado según su origen en:

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

Neumonía nosocomial: se excluyen aquellas que aparecen en las primeras 48-72h al ingreso o aquellas que aparecen a los 10 días tras el alta hospitalaria. Están relacionadas con la ventilación mecánica y la intubación- extubación.

Sintomatología de la neumonía típica y atípica

TÍPICA (neumococo)	ATÍPICA (legionela)
Cuadro agudo : fiebre con escalofríos y tiritona, disnea aguda, cefalea, hemoptisis	Cuadro insidioso de días: fiebre sin tiritona
Tos productiva con esputo verdoso	Tos seca irritativa
Infiltrado alveolar o lobar en rx	Infiltrado intersticial, no leucocitosis
Dolor pleurítico COSTAL que aumenta en inspiración (respiración superficial) pero no duele a la palpación . Puede complicarse a empiema	Manifestaciones extrapulmonares : cefalea, descompensación de enfermedad de base, náuseas, vómitos, diarrea, alteración de conciencia en anciano (sd confusional)

Diagnóstico de la Neumonía:

- **Rx**
- **Cultivo y gram de esputo**
- **Hemocultivo**
- **Serología**
- **Antígeno en orina de neumococo y legionela**
- **PAFF pulmonar**
- **Toracocentesis si gran derrame pleural**

Tratamiento de la Neumonía:

Antibiótico empírico en las 4 primeras horas en urgencias, si hay sepsis, iniciar en menos de 1h. Mantener 7-10 días de tratamiento.

Neumococo y microorganismos atípicos: H.parainfluenza en EPOC: β-lactámico: amoxicilina oral/ampicilina IV, amox-clav o ceftriaxona. En caso de alergia a βlactámicos, se usa quinolona respiratoria (levofloxacino)

Pseudomona BGN/BLEE: si antibióticos previos, nutrición parenteral, corticoides, etc: β-lactámico antipseudomónico: Ceftazidima (+ avibactam) o Cefepime/ceftalozano o Aztreonam (alérgicos) o piperacilina + tazobactam (de elección) o Carbapenem

SARM: asociada a ventilación mecánica: tratamiento similar al de la pseudomona.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

La profilaxis antibiótica es la administración de antibióticos 30 minutos antes o durante la intervención quirúrgica, así los tejidos manipulados están “protegidos” por el ATB y se evitan las complicaciones infecciosas. Se reduce la colonización microbiana para que no superen las barreras orgánicas, pero no se elimina la

contaminación que tiene lugar tras la intervención (curas, etc.) Está indicada para operaciones limpias, limpias-contaminadas (cirugía de vesicular biliar que puede soltar alguna secreción a la cavidad abdominal) o contaminadas (perforación intestinal donde hay salida de secreción a la cavidad peritoneal).

Los principales ATB utilizados son:

Cefalosporinas de 1ª generación (cefazolina)

Amoxicilina clavulánico

Vancomicina, clindamicina o metronidazol en alergias.

La pie y zona perianal (*Stafilococcus aureus*, *Streptococo spp* y *Enterococo faecalis*-se cubrirá con amoxicilina) clavulánico. En la cavidad abdominal (*E. coli* y enterobacterias) se cubrirá con amoxicilina-clavulánico. Se administra una única dosis por vía IV, llevándose a cabo repetición intraoperatoria a partir de superar en 2-4h la duración estimada de la operación o por complicaciones de la misma como sangrado muy abundante. En cuanto a la duración de la profilaxis, no se debe prolongar tras la intervención ya que no ha demostrado mayor efectividad y puede provocar la aparición de resistencias y suponer un coste excesivo.

BACTERIAS MULTIRRESISTENTES (BMR)

Las bacterias multirresistentes (BMR) se definen como aquellos microorganismos, que son resistentes a tres o más antimicrobianos, habitualmente empleados en el tratamiento de las infecciones producidas por dicho microorganismo, y que esta resistencia tenga relevancia clínica y epidemiológica. Salvo, en *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) y *Enterococcus spp.* resistente a vancomicina (ERV) que la resistencia se considera a un solo antibiótico.

Bacteria	Marcador de resistencia a antibióticos
Bacterias Gram positiva	
<i>Staphylococcus aureus</i>	Resistentes a meticilina (SARM)
<i>Enterococcus</i>	Resistencia a Vancomicina (ERV)
Bacterias Gram negativa	
<i>Escherichia coli</i>	Resistente a Cefalosporinas de 3ª G
	Resistente a Carbapenémicos
<i>Klebsiella spp.</i>	Resistente a Cefalosporinas de 3ª G
	Resistente a Carbapenémicos
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Resistente a Carbapenémicos
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Resistente a Imipenem

Imagen: Bacterias multirresistentes

Bacterias multirresistentes. SKAPE (regla nemotécnica): *Stafilococcus aureus* *Klebsiella* spp *Acinetobacter baumannii* *Pseudomona aeruginosa*

• Hay que “escapar” de estos microorganismos mediante medidas de aislamiento o de protección universal, barrera y lavado manos, y con medidas de prevención nosocomial e higiene hospitalaria. Además de estas bacterias multirresistentes, es importante nombrar la levadura *Candida auris* por el impacto sociosanitario mundial que tiene como microorganismo nosocomial.

El tratamiento de las BMR se realiza principalmente con:

- **Cefalosporinas de tercera generación:** ceftriaxona ceftazidima
- **Carbapenémicos:** meropenem e imipenem
- **Otros betalactámicos:** piperacilina-tazobactam. Es un fármaco compuesto por un betalactámico y un inhibidor de betalactamasas (tazobactam).
- **Otros antibióticos:** linezolid, daptomicina, colistina y vancomicina.
 - **BLEE: Betalactamasas de espectro extendido:** piper-tazo, carbapenem y ceftazidima.
 - **Antipseudomónicos:** carbapenem y piperacilina-tazobactam.
 - **SARM:** daptomicina, linezolid, vancomicina.

COVID

Fenotipo clínico

- Leve: fiebre, tos, disnea, ageusia y anosmia.
- Moderado: tos, disnea, fiebre, artromialgias, coriza y cefalea.
- Grave: tos disnea fiebre diarrea dolor abdominal
- Crítico: tos disnea fiebre

Contacto estrecho:

- Se considera aquel que está 15 min sin mascarilla a menos de 2m de un positivo.
- Contacto con positivo desde 2 días antes de inicio de los síntomas o contacto con asintomático positivo desde 2 días antes de conocer el resultado de PCR.

Manejo de caso sospechoso. protocolos muy dinámicos en constante revisión:

- Con síntomas: Hacer test en 24h. Si los síntomas son de inicio menor a 5 días: test antígenos y si aparecieron hace más de 5 días PCR.

Manejo de caso confirmado. protocolos muy dinámicos en constante revisión:

- Uso de mascarilla FFP2. Se recomienda aislamiento 5 días para evitar transmisión.
- No hace falta PCR para incorporarse al trabajo.

Indicadores de transmisión

- Tasa de incidencia acumulada 500 casos
- Tasa de positividad 10%

Indicadores asistenciales

- Tasa de ocupación UCI 25%
- Tasa de ocupación de camas agudos 15%

Diagnóstico COVID

- Parámetros de laboratorio (interleukina, ferritina, dímero D, leucocitos, procalcitonina, PCR).

Tratamiento COVID

- Antiviricos y antibióticos empíricos para profilaxis coinfecciones.
- Anticuerpos monoclonales e inmunomoduladores.
- Corticoides, antitérmicos y antipiréticos (paracetamol)
- En casos graves soporte ventilatorio, pronación o oxigenación extracorporea (ECMO).

PROYECTOS ZERO DE SEGURIDAD EN LOS PACIENTES CRÍTICOS

Los proyectos ZERO del Ministerio de sanidad son el conjunto de programas con los protocolos y las recomendaciones dirigidas a prevenir las infecciones nosocomiales en las unidades de críticos y así reducir su impacto disminuyendo también la resistencia a los antibióticos. Todos los programas contarán con un coordinador autonómico, un equipo responsable en cada hospital y personal sanitario de distintas categorías responsables de implementación. Se recogerán datos e indicadores de adherencia al programa y se activarán actividades formativas en cada programa siguiendo el Plan de seguridad en UCI. Los distintos programas son:

- **Proyecto Neumonía ZERO (PNZ)**
- **Proyecto Bacteriemia ZERO (PBZ)**
- **Proyecto ITU- ZERO**
- **Proyecto Resistencia ZERO (RZ)**

Principales recomendaciones de cada programa:

Proyecto Neumonía- ZERO:

- Mantener la posición de la cabecera de la cama por encima de 30º excepto si existe contraindicación clínica.
- Realizar higiene de manos estricta antes y después de manipular la vía aérea y utilizar guantes estériles de un solo uso.
- Formar y entrenar al personal sanitario en el manejo de la vía aérea.
- Favorecer el proceso de extubación de forma segura para reducir el tiempo de ventilación.
- Controlar de forma continua la presión del neumotaponamiento de los tubos traqueales.

- Emplear tubos traqueales con sistema de aspiración de secreciones subglóticas.
- No cambiar de forma programada las tubuladuras del respirador.
- Administrar antibióticos durante las 24 horas siguientes a la intubación de pacientes con disminución de consciencia.
- Realizar higiene de la boca con clorhexidina 0,12-0,2%

Proyecto bacteriemia ZERO:

- Identificación de pacientes vulnerables (inmunodeprimidos y con alteraciones cutáneas)
- Valorar accesos de riesgo (traqueostomías, accesos femorales vasculares)
- Uso de apósitos impregnados en clorhexidina.
- Uso de tapones con solución antiséptica en conexiones
- Uso de catéteres impregnados con antimicrobianos
- Higiene corporal diaria con clorhexidina
- Cumplimiento estricto de las medidas de protección universales

Proyecto ITU-ZERO:

- Utilizar sonda vesical sólo cuando esté indicada, con sistema cerrado y puerto para toma de muestras. Valorar diariamente indicación de sondaje.
- Higiene de manos previo y posterior a la inserción de la sonda. Utilizar técnica estéril, manteniendo siempre cerrado el sistema colector
- Flujo de orina permeable y libre, colocando la bolsa por debajo de la vejiga y evitando acodamientos de las tubuladuras con la pierna o la cama.
- Evitar lavados de sonda innecesarios, cambios frecuentes de SV.
- Racionalización de antibióticos: no utilizar rutinariamente de manera profiláctica para inserciones o retiradas de SV o en bacteriurias asintomáticas.

Proyecto Resistencia ZERO:

- Identificar en cada centro un responsable intensivista para el control de antibióticos.
- Administrar de forma empírica antibióticos activos frente a BMR, sólo en infecciones con respuesta sistémica compatible con sepsis grave o shock séptico.
- Identificar en cada UCI a una enfermera, al menos, como referente del proyecto RZ y responsable del control de las precauciones dirigidas a evitar la transmisión de las BMR.

- Realizar una búsqueda activa de la presencia de BMR en todos los pacientes en el momento de ingreso en la Unidad y, por lo menos, una vez a la semana a lo largo de toda su estancia.
- Check-list y listas de verificación que identifiquen pacientes de alto riesgo BMR.
- Disponer de un protocolo actualizado de limpieza diaria y terminal de las habitaciones ocupadas por pacientes con BMR y cumplir las medidas de aislamiento y protección universal.

CAPÍTULO 22

ENFERMERÍA MATERNOINFANTIL.

- Revisiones durante la gestación 397
- Edad gestacional 398
- Valoración del recién nacido: test de APGAR..... 398
- Valoración de la dificultad respiratoria del neonato: test de VELASCO ... 398
- Hitos del desarrollo psicomotor en la infancia 399
- Enfermedades exantemáticas en la infancia 400
- Calendario vacunal 2023 401

REVISIONES DURANTE LA GESTACIÓN

Primer trimestre de embarazo. De 0 a 12 semanas

- Analítica del primer trimestre para screening de cromosomopatías. En semana 9.
 - Valoran el índice de riesgo prenatal, la proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) y la gonadotropina coriónica humana producida por la placenta (Beta- HCG libre).
 - Test de Coombs indirecto en madres RH- para detectar anticuerpos al factor RH.
- Citología a gestante que carezca de ella.
- Consulta para matrona y obstetra: se valoran resultados de citología y cromosomopatías.
- Primera ecografía: trasluminiscencia nucal que valora riesgo de real de síndrome de Down.

Segundo trimestre de embarazo. De la semana 13 a la semana 26

- Seguimiento por matrona en la semana 16-17:
 - Exploración ginecológica y educación en cuidados y factores de riesgo durante el embarazo.
- Propuesta de clases de preparación al parto.
- Analíticas del segundo trimestre de embarazo:
 - Triple screening: AFP o alfafetoproteína, HCG libre y estriol libre para despistaje de malformaciones y cromosomopatías. Puede incluir esta prueba la determinación de inhibina A producida por la placenta.
 - Bioquímica con test de O'Sullivan que identifica riesgo de diabetes en semana 24-28.
- Segunda ecografía morfológica de alta definición para valoración de malformaciones.

Tercer trimestre de embarazo. De la semana 27 al parto

- Seguimiento por matrona en semana 28-30: Exploración física y solicitud de analítica y ecografía de tercer trimestre de embarazo.
- Inmunoprofilaxis con vacuna de la tosferina en semana 28- 35.
- Seguimiento por ginecólogo en semana 32-35:
 - Ecografía de control de crecimiento fetal y valoración de pruebas complementarias solicitadas.
- Seguimiento por matrona en semana 35 y 37: Control de constantes y altura uterina, muestra vagino rectal para detección streptococo agalactiae.
- Clases de preparación al parto. Tres generalmente.

- Embarazo a término en semana 37-38. Si no hay parto en la semana 40 nueva visita para monitorización fetal.

EDAD GESTACIONAL

Los recién nacidos (RN) se clasifican según varios factores:

• *Edad gestacional (EG):*

- RN pretérmino. EG inferior a 37 semanas (prematureo tardío, 34-36 semanas; prematureo extremo, < 28 semanas).
- RN a término. EG entre 37-42 semanas.
- RN posttérmino. EG superior a 42 semanas.

• *Peso al nacimiento en función de la edad gestacional (EG):*

- RN de peso bajo para EG. Peso por debajo del percentil 10.
- RN de peso adecuado para EG. Peso comprendido en el intervalo p10-p90.
- RN de peso elevado para EG. Peso por encima del p90.
- En general, los niños se consideran de: Bajo peso: 2.500 gr. Muy bajo peso: 1.500 gr. Extremadamente bajo peso:1.000 gr. Elevado peso > 4.000 gr.

VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO: TEST DE APGAR

	0	1	2
Apariencia (color cutáneo)	Palidez, cianosis central	Acrocianosis	Sonrosado
Pulso (frecuencia cardíaca)	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Gesto (respuesta a estímulos)	Gesto	Flexión	Tos, estornudo o retirada a la estimulación
	Estímulo táctil	Sin respuesta	Leve flexión
Actividad (tono muscular)	Ausente	Flexión de extremidades	Movimiento activo
Respiración (cualitativo)	Ausente	Irregular, lenta	Llanto

VALORACIÓN DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL NEONATO: TEST DE VELASCO

Valoración	0	1	2
Disociación tórax-abdomen	Normal	Tórax fijo, se mueve el abdomen	Respiración con balanceo
Retracción xifoidea	Ausente	Discreta	Intensa
Quejido respiratorio	Ausente	Se oye con fonendo	Se oye a distancia sin fonendo
Aleteo nasal	Ausente	Discreto	Intenso
Tiraje	Ausente	Intercostal	Intercostal, supra e infraesternal

HITOS DEL DESARROLLO PSICOMOTOR EN LA INFANCIA

Edad	Hito del desarrollo psicomotor
1,5 mes	Sonrisa social (MIR 07-08, 181)
3 meses	Sostén cefálico
4 meses	Coge objetos grandes con la mano
5 meses	Presión alternante de objetos
6 meses	Inicio de sedestación, que se completa a los 8 meses (MIR 08-09, 188)
8-9 meses	Oposición del pulgar
9 meses	Percepción de permanencia de objetos (MIR 13-14, 175)
9-10 meses	Reptación
10-11 meses	Bipedestación
12-15 meses	Primeros pasos y emisión de su primera palabra real
18-22 meses	Combinaciones de dos palabras
22-24 meses	Sube y baja escaleras, corre, apila cuatro o seis cubos para formar una torre
5-10 años	Comprende la muerte como fenómeno permanente

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA

	Etiología	Epidemiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Complicaciones
Exantema súbito (roséola infantil o 6.ª enfermedad)	HHV-6 (HEXAntema)	< 2-3 años	Fase febril: fiebre alta 3-4 días sin foco Exantema: al bajar la fiebre • Maculopápulas en tronco y EESS • Raro en cara y distal de miembros	• Clínico • Leucocitosis + neutrofilia (en primeras 48 horas)	Sintomático	Convulsión
Eritema infeccioso (megaloeritema o 5.ª enfermedad)	Parvovirus B19	5-15 años	Afebril + exantema: 1. Tumefacción mejillas (bofetón) 2. Maculopápulas: tronco y EEL 3. Aclaramiento central → Reticuladas - Recurre con el ejercicio	Clínico	Sintomático	• Artritis • Aborto • Hydrops fetal • Anemia aplásica si anemia constitucional
Enfermedad de Kawasaki	¿Superantígenos?	< 5 años Pronóstico: • Excelente si no afectación cardíaca • 50% aneurismas regresan en 2 años	• Fiebre alta prolongada (4-5 días)+ MEG • Adenopatía cervical no dolorosa • Afect. mucosa (labios, lengua...) • Conjuntivitis seca (NO FOTOFOBIA) • Extremidades: edema, descamación... • Exantema polimorfo cambiante • Otros: dolor abdominal y piuria estéril	Clínico: Fiebre + 4 criterios Laboratorio: ↑VSG, ↑PCR, Trombocitosis Ecocardiograma Kawasaki incompleto: fiebre + 2-3 criterios clínicos + 3 criterios analíticos	• Gammaglobulina: previene aneurismas y desaparecen síntomas • AAS: antiinflamatorio al principio y luego bajar a dosis antiagregante • Corticoides: de rescate • Otros: heparina, ACO...	• Aneurismas coronarios (20%) a las 6 semanas • Miocarditis • IAM • Arritmias
Sarampión	Paramyxovirus (ARN)	Contagio máximo durante pródromos	Pródromos: fiebre + "los tres catarros" (rinitis, tos y conjuntivitis CON FOTOFOBIA) + manchas de Koplik Exantema: maculopápulas confluentes • Inicio <i>retroauricular</i> y luego descendiende y centrifuga • Afecta a palmas y plantas • Descamación → cambios pigmentación	Clínico	PREVENCIÓN: • Pasiva: IG 5 días postexposición: • (indicaciones) • Activa: vacuna triple vírica TRATAMIENTO: • Sintomático + aislar	• OMA • Neumonía de cél. gigantes de Hecht. • Anergia cutánea • NRL: - Aguda: encefalitis - Crónica: panencefalitis esclerosante
Rubéola "sarampión de los 3 días"	Togavirus (ARN)	Contagia: desde aparición de exantema hasta 5 días después	Pródromos: fiebre + catarro + manchas Forcheimer + adenopatias dolorosas Exantema: sarampión menos florido sin afectación plamoplantar, descamación ni alteración de la pigmentación	- Clínico	PREVENCIÓN: • Pasiva: IG: - Gestante no inmune • Activa: vacuna triple vírica	• Artritis • Púrpura trombopénica • Encefalopatía • Embriopatía
Escarlatina	<i>S. pyogenes</i> eritrogénico	5-15 años, raro en < 3 años Contagia: fase aguda	Pródromos: fiebre + MEG + FAA + lengua saburral o en fresa + adenopatias Exantema: se palpa mejor que se ve - Líneas de Pastia, fascies Filatov	Clínica - Test rápido <i>S. pyogenes</i> (fase aguda)	Penicilina o amoxicilina v.o. (10 días) o i.m. (benzatina) dosis única Macrólidos si alergia	• Fiebre reumática • GNAPE
Varicela	VVZ (ADN)	Contagia: 24 horas antes exantema hasta todas en costra	Pródromos: fiebre + tos + rinorrea Exantema: pruriginoso + polimorfo (cielo estrellado) + puede afectar mucosas	Clínico	PREVENCIÓN: • Pasiva: IG anti-VVZ (indicaciones) • Activa: Vacunación TRATAMIENTO: síntomas +/- ATB tópico Aciclovir: indicaciones	• Infección (Ia + frec.) - Neumonía - NRL • Meningitis • Meningoencefalitis • Sd. Guillain-Barré • Sd. Reye (AAS)
Parotiditis	Paramyxovirus (ARN)	• Adolescentes y adultos jóvenes • Contagia: durante fase clínica (<i>Pflügge</i>) • Inmunidad temporal	40% asintomáticos Pródromos: fiebre + MEG (raro niños) Estado: tumefacción bilateral y asimétrica con borramiento del ángulo mandibular • Dolor a la palpación y toma de ácido • Desplazamiento del lóbulo de la oreja	• Clínico • Amilasa total/amilasa pancreática • Serología viral diferida • Aislamiento virus en saliva	- Sintomático	• Meningitis aséptica • Orquitis • Sordera neurosens unilateral • Artritis • Pancreatitis

CALENDARIO VACUNAL 2023

Calendario de inmunizaciones
de la Asociación Española de Pediatría

2023
www.vacunasaeep.org

VACUNA	Edad en meses						Edad en años				
	2	3	4	11	12	15	3-4	6	12	14	15-18
Hepatitis B ¹	HB		HB	HB							
Difteria, tétanos y tosferina ²	DTPa		DTPa	DTPa				DTPa/ Tdpa		Tdpa	
Poliomelitis ³	VPI		VPI	VPI				VPI			
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b ⁴	Hib		Hib	Hib							
Neumococo ⁵	VNC		VNC	VNC							
Rotavirus ⁶	RV	RV	(RV)								
Meningococo B ⁷	MenB		MenB		MenB						
Meningococos C y ACWY ⁸			MenC		Men ACWY					Men ACWY	
Gripe ⁹				Gripe (6 meses a 59 meses)							
Sarampión, rubeola y parotiditis ¹⁰					SRP		SRP				
Varicela ¹¹					Var		SRP Var/ SRPV				
SARS-CoV-2 ¹²								SARS-CoV-2 (a partir de 5 años)			
Virus del papiloma humano ¹³									VPH		
Virus respiratorio sincitial ¹⁴	AcVRS (hasta los 6 meses)										

<https://vacunasaeep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-de-la-aep-2023>



CAPÍTULO 23

RESOLUCIÓN DE CONFLICTOS. REDACCIÓN SANITARIA. RELEVO DE ENFERMERÍA. INGLÉS BÁSICO SANITARIO.

- Resolución de conflictos 405
- Mediación en conflictos 406
- Términos formales de redacción sanitaria..... 407
- Relevo de enfermería 407
- Inglés básico sanitario 410

RESOLUCIÓN DE CONFLICTOS

En ocasiones la práctica clínica supone entrar en conflicto con los distintos actores que participan en el cuidado de un enfermo ya sean enfermos, familiares o los mismos compañeros. Aunque el objetivo final de todas las partes sea el mismo, la recuperación del enfermo, puede haber distintos enfoques a la hora de afrontar ese objetivo final. Es nuestra obligación como profesionales la resolución de esos conflictos buscando dar una respuesta lo menos nociva para las partes y siempre con la máxima calidad tanto asistencial como reglamentaria y jurídica. Debemos guiarnos también por los principios bioéticos de autonomía, justicia, beneficencia y no maleficencia. En ocasiones entramos en conflicto con enfermos o familiares, muchas veces por necesidades sentidas o reales o por demora en la asistencia. Debemos hacerle comprender al enfermo que la sanidad tanto pública como privada, garantiza la celeridad de nuestras actuaciones y no la inmediatez. La inmediatez solo está garantizada ante situaciones críticas o de soporte vital. La celeridad como máxima debe regirse por principios de prioridad y turnicidad. Como profesionales formados tenemos la responsabilidad y el compromiso de atender las demandas del enfermo, pero el enfermo y la familia deben racionalizar esas demandas y sus solicitudes deben ser ajustadas, proporcionadas y en tono respetuoso. En ocasiones hay actividades que se demoran o se desestiman por compañeros, entrando en conflicto con nuestros intereses o los intereses del enfermo. Un profesional en el libre ejercicio de su autonomía puede desistir de manera justificada de una actividad, siempre y cuando no ponga en riesgo la salud del enfermo, de terceros o la salud pública, todo ello asumiendo una responsabilidad personal y no corporativa. Tampoco podrá incumplir los reglamentos del centro, protocolos y guías de práctica clínica.

Las distintas actividades están asignadas a un estamento por directriz directiva, reglamento o manual de procedimientos aprobado por los diferentes servicios. En caso de entrar en conflicto con un compañero, mantendremos la serenidad, expondremos justificadamente nuestros argumentos sobre el tema objeto de las diferencias, sin apelar a temas paralelos que pueden suponer un elemento estresor para la resolución del conflicto. Buscaremos la mediación de un tercero que interceda entre las partes de manera objetiva. Siempre se deben solucionar los problemas en una sala privada en la que solo se encuentren los interesados y el mediador.

Debemos solicitar la presencia del responsable inmediato superior, respetando la cadena de mando si la mediación también fracasa. También debemos documentar el episodio de manera objetiva. Documentación: Indicar fecha y hora, la actividad solicitada y el profesional que la solicita. Indicar estamento al que se solicita la

ejecución de la actividad. Indicar que la actividad está pendiente de ejecución y relatar las medidas que uno inicia para solucionar el problema.

Exponer la justificación razonada de la ejecución o del desestimiento de la actividad.

MEDIACIÓN EN CONFLICTOS

La conciliación es el compromiso de colaboración de todas las partes para llegar a un mismo objetivo. La utilización de expresiones conciliadoras puede ayudarnos en la consecución de nuestros objetivos. Ejemplos de ellas serían:

“Si las cosas son como usted las plantea, evidentemente se podrían haber enfocado desde una perspectiva más elaborada, pero ese escenario ya se ha producido”

“Me gustaría volver a una senda conjunta que tenga el objetivo común de la recuperación de su familiar y no malgastar fuerzas y energías en incidencias paralelas”.

“Rememos juntos. No nos robemos energías unos a otros con enfrentamientos estériles”

“La recuperación de su familiar exige de todas las partes paciencia, reflexión, relajación de posturas y en ocasiones una renuncia a la inmediatez”

Un objetivo: distintos caminos. Dirigirnos a nuestro interlocutor por su nombre facilita mucho la conciliación. Debemos también estar muy atentos a la comunicación no verbal, evitar cruzarnos de brazos, mirar serenamente a nuestro interlocutor, respetar su espacio vital, evitar elevar las manos por encima del hombro y gestos de tensión muscular facial o corporal. Evitar balanceos corporales o manipular objetos o abalorios mientras hablamos: pulseras, collares, relojes, gafas o bolígrafos

Otra fuente de conflictos puede ser la falta de disponibilidad de stock para desempeñar nuestro trabajo que puede deberse a:

- Falta disponibilidad en sala
- Desabastecimiento en unidades. Nunca debemos proporcionar material del carro de soporte vital para procedimientos electivos.
- Rotura de stock en almacén.
- Desconocimiento o falta de información sobre material fungible o inventariable.

Una última situación de conflicto que se da mucho en la práctica clínica es la negativa de un enfermo al alta después de la resolución de su proceso agudo. Viene motivada por la falta de recursos o por cuestiones organizativas familiares para el cuidado en casa del enfermo. Es la unidad de trabajo social la que debe dotar de prestaciones o de servicios a las personas vulnerables. Esas prestaciones o servicios se subordinan

a valoraciones previas de rentas, bienes y movimientos de cuentas del solicitante y de la unidad de convivencia familiar.

TÉRMINOS FORMALES DE REDACCIÓN SANITARIA

La redacción sanitaria es la documentación de la información de procedimientos y episodios clínicos debe ser objetiva y sistemática. Debemos utilizar expresiones y un léxico elaborado que no permita interpretaciones subjetivas o ambigüedades. El uso de anglicismos indiscriminados puede suponer un problema de interpretación para el futuro lector de nuestro informe. El nivel académico de nuestros informes se debe ajustar al destinatario de la información, no es lo mismo que sea para otro profesional, para el enfermo o para un peritaje. Debemos evitar el uso abusivo de acrónimos o abreviaturas médicas, siendo concisos y directos. La documentación de las necesidades sentidas o reales expresadas por el enfermo de manera literal, deben ir entrecorridas. Es muy importante que todos los actos tengan fecha y hora y que la descripción del procedimiento o tratamiento a documentar sea breve y elaborada. A la hora de describir tecnología sanitaria evitaremos nombres comerciales aislados. Debemos describir el dispositivo y luego incluir el nombre de la marca comercial. Lo mismo haremos con los fármacos, los nombraremos prioritariamente por principio activo y no por nombre comercial. Documentar un procedimiento de manera eficaz, aporta seguridad clínica y nos protege ante potenciales responsabilidades jurídicas. Somos responsables de los informes que escribimos y de comprobar la exactitud de los informes que leemos, sobre todo si de ellos se derivan actuaciones clínicas propias o de terceros a nuestro cargo.

RELEVO DE ENFERMERÍA

Es uno de los actos verbales o escritos más importantes que realiza la enfermera. Tiene como objetivo transmitir la información clínica relevante de los pacientes de manera resumida, sintetizada y concisa. Aunque existen distintas formas de dar el relevo enfermero según centros, unidades o niveles asistenciales, el relevo gold estándar es aquel que es sistemático, objetivo, presencial, documentado y ajustado en el tiempo. Debe incluir:

- Nombre-Cama-Diagnóstico
- Estado neurológico, respiratorio, hemodinámico, metabólico del enfermo
- Constantes vitales del turno y soporte familiar del enfermo: solo o acompañado
- Soporte nutricional: alimentación oral, enteral, parenteral o dieta absoluta
- Dispositivos ventilatorios, aerosolterapia, oxigenoterapia.
- Indicar la presencia de sondas, catéteres, cánulas, drenajes
- Fluidoterapia

- Patrón intestinal y urinario: incontinencia, retención o estreñimiento
- Movilización del enfermo: Reposo absoluto, cambios posturales, sedestación y deambulación con soporte o deambulación autónoma.
- Información sobre curas, úlceras y heridas
- Información sobre exploraciones y pruebas complementarias: ayunas y preparaciones previas a la realización de procedimientos. También protocolos postprocedimientos.

EJEMPLO DE RELEVO DE ENFERMERÍA

RELEVO DE ENFERMERÍA

FECHA

<ul style="list-style-type: none"> • Nombre-Cama-Diagnóstico • Estado neurológico • EstadoHMD • Soporte nutricional: • Alimentación oral dieta • Alimentación enteral (SNG, PEG), • Alimentación parenteral • Dispositivos ventilatorios (CT) • Sondas, cateteres, cánulas, drenajes • Fluidoterapia • Patrón intestinal- urinario • Movilización • Curas-Úlceras 	<p>Estado respiratorio</p> <p>Estado metabólico</p> <p>Alimentación oral suplementos</p> <p>Aerosolterapia</p>	<p>Fiebre (HC)</p> <p>Oxigenoterapia</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Nombre-Cama-Diagnóstico • Estado neurológico • EstadoHMD • Soporte nutricional: • Alimentación oral dieta • Alimentación enteral (SNG, PEG), • Alimentación parenteral • Dispositivos ventilatorios (CT) • Sondas, cateteres, cánulas, drenajes • Fluidoterapia • Patrón intestinal- urinario • Movilización • Curas-Úlceras 	<p>Estado respiratorio</p> <p>Estado metabólico</p> <p>Alimentación oral suplementos</p> <p>Aerosolterapia</p>	<p>Fiebre (HC)</p> <p>Oxigenoterapia</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Nombre-Cama-Diagnóstico • Estado neurológico • Estado HMD • Soporte nutricional: • Alimentación oral dieta • Alimentación enteral (SNG, PEG), • Alimentación parenteral • Dispositivos ventilatorios (CT) • Sondas, cateteres, cánulas, drenajes • Fluidoterapia • Patrón intestinal- urinario • Movilización • Curas-Úlceras 	<p>Estado respiratorio</p> <p>Estado metabólico</p> <p>Alimentación oral suplementos</p> <p>Aerosolterapia</p>	<p>Fiebre (HC)</p> <p>Oxigenoterapia</p>

INGLÉS BÁSICO SANITARIO

Ingreso: Admission:

Alta hospitalaria: Discharge:

Procedimientos: Procedures

Incorporarse: Sit up

Sentarse: Sit down

Acostarse: Lie down

Acuéstese boca arriba o boca abajo: Lie down: face up or face down

Ponerse de pie: Stand up

Levántese: Get up

Permanezca en la cama: Stay on bed. Don't stand up

No puede levantarse: You are not allowed to get up

Súbase un poco en la cama: Climb a little on bed

Elevar o bajar la cama, el cabecero o el piecero de la misma: Raise or lower the bed or footboard or headboard of the bed.

Permanezca en la cama: Stay on bed

Siéntese en la cama: Sit in bed

Siéntese en la butaca: Sit in the armchair

Camine al aseo acompañado: Walk to the bathroom with someone

Permanecer en ayunas: Be fasting

Déjeme tomar la temperatura, la tensión arterial, el pulso y la saturación: Let me takes the temperatura, the blood pressure, the heart rate and breathing función.

Pinchar: Prick

Administrar: administer

Voy a pincharle las medicinas que su médico le ha prescrito: I'm going to inject the medicine prescribes your doctor

El médico le ha prescrito antibióticos: The doctor has given you..antibiotics

El gotero le permite estar hidratado: The dropper hydrates you

Comprobar dispositivos: Checking dispositivos

Bolsa de orina -sonda vesical: Urine bag- urine cannula

Lavar: wash washing bag

Tiene colocada una sonda vesical: You have a urine tube placed

La sonda vesical está funcionando:The urine tube is working

Orinar o defecar: pee or poop

Lleva usted pañal: You wear a dieper

Lleva usted un pañal, orine y defeque en el pañal: You wear a dieper..pee and poop in the dieper

Gafas de oxígeno o mascarilla de orxgeno: Oxygen cannula or oxygen mask

Cánula respiratoria: Breathing cannula

Gota de sangre: Drop of blood

Le voy a pinchar el dedo , sólo una gota de sangre para el test de azúcar: I'm going to prick you on your finger just one drop of blood for the sugar test

Sonda de alimentación: Feeding cánula

Le voy a quitar el pijama: We are going to take you off the pijama

Doble o estire los brazos o piernas: Stretch or bend the arm or legs

¿Está mareado?: Do you feel dizzy??

¿ Te desmayaste?: Did you faint??

Sentirse desmayado: Do you Feel faint?:

Do you feel sleepy??

¿Debilidad?: Weakness??

¿Pérdida de sensibilidad?: Lost of sensibility??

¿Pérdida de visión?: Lost of visión??

¿Náuseas o vómitos?: Nausea vómit or throw up?

BIBLIOGRAFÍA

- Zarranz JJ. Neurología. Barcelona. Elsevier Ediciones. 2018
- Muñiz Landeros C. Neurología clínica de Rangel Guerra. México. Moderno Editorial. 2015
- Noriega Borge, M José. Fisiología humana. Open Course Ware. Universidad de Cantabria. E. U Departamento de Fisiología y farmacología. 2011
- Roewer, N. Atlas de anestesiología. Edición española. Masson. 2003
- Cruz Herranz A, Dávila Gonzalez P. Neurología Pocket-Clinic. España. Marban Editorial.2018
- Gonzalez Alted C. Guía de nutrición de personas con disfagia. España. Ministerio de Sanidad. 2017
- Manual Merck profesional. Varios autores. Edición online. Merck and CO. 2023.
- Galindo, F. Hernández, C. Manual de bolsillo de cuidados paliativos. ISBN: 9788469745878
- Suñer Soler R. Tratado de Enfermería Neurológica. Barcelona. Eslvier- SEDENE. 2013
- Rodríguez, L., Suárez, (2019). Intervention in the Hospitalized Acute Patient with Cerebral Damage - DACER Model. Journal of Clinical Review & Case Reports, 4, 11. Retrieved 4 December 2019
- Canal celadoresonline. www.oposiciones-sanidad.com
- Juárez, B, Obesso Alcaide. Fundamentos básicos para enfermería en Ictus. Hospital La Paz. 2018
- Iruela, Jorge. Jiménez, M. Manual de Enfermería neurológica. Ediciones CECOVA. 2022.
- Jannone, Pedro N. Enfermedades neuromusculares. CHGUV. Edición- Seminario. 2014
- Duane E. Haines. Neuroanatomía Clínica. Wolters Kluwer. 9 Edición. 2015
- Bartomeus Jené, F. Nociones Básicas de Neurocirugía. Ed Permanyen. Barcelona 2001
- Mezzadri, JJ. Introducción a la Neurocirugía. Editorial Journal. España. 2020
- Albert, Tood J. Examen físico de la columna vertebral. Editorial Journal. España 2018
- Steward, Julie G. Atlas de fisiopatología. 4 Edición. Wolters Kluwer 2018
- Cabeza, Luis. Manual CTO. Ediciones Grupo CTO. España 2018
- Julián, Agustín. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4 Edición. CHT. 2014
- Tresguerres, Jesús. Anatomía y fisiología del cuerpo humano. Edición McGraw-Hill 2009
- García Moncó, JC. Manual del médico de guardia. 5 Edición. Editorial Díaz de Santos. 2007
- Misulis, Karl. Netter Neurología esencial. Editorial Elsevier-Masson. 2008
- Monsoriu, Martín, F. Urgencias para médicos internos residentes. H. Sagunto. 2009



EDICIONES
CECOVA