

cumplimiento de una dieta libre de gluten ([cuadro 47-5](#)) y cómo evitar otros productos con este compuesto. Por ejemplo, la avena no está contraindicada en las dietas sin gluten; sin embargo, muchos productos de avena se producen en lugares que están contaminados de forma cruzada con trigo u otros cereales contraindicados. Del mismo modo, los alimentos sin gluten preparados en restaurantes o comedores que comparten espacio preparatorio pueden contaminarse. Por ejemplo, las tostadas sin gluten preparadas en una tostadora que también se emplea para tostadas a base de trigo pueden contaminarse. Los pacientes deben estar atentos y preguntar al personal del restaurante o comedor cómo se preparan los alimentos sin gluten.

Hay productos que no son alimentos que también pueden tener gluten. Muchos medicamentos genéricos y de venta libre pueden estar preparados con geles de gluten. Las pastas dentales, las hostias de la comunión y algunos cosméticos (p. ej., lápices labiales) y materiales artísticos (arcilla para modelar) también pueden contener gluten. Los pacientes deben comprender cómo leer detenidamente las etiquetas de los alimentos y los productos no alimentarios para determinar si contienen gluten. Desde 2013, la U.S. Food and Drug Administration (FDA) ha regulado y controlado la aplicación apropiada de etiquetas “libre de gluten” (Heavey y Stoltman, 2016; Robinson et al., 2015).

ABDOMEN AGUDO

Un abdomen agudo, a veces llamado *abdomen quirúrgico*, se caracteriza por un dolor abdominal de inicio agudo sin etiología traumática y que en general requiere una intervención quirúrgica rápida para evitar la peritonitis, septicemia y choque séptico. Las alteraciones del tubo digestivo bajo que pueden causar manifestaciones clínicas iniciales similares, que producen dolor abdominal y abdomen agudos, incluyen apendicitis, diverticulitis grave y obstrucción intestinal, todo lo cual puede llevar a una **peritonitis**, que es la inflamación del revestimiento de la cavidad abdominal (Ansari, 2014; Saccomano y Ferrara, 2013).

Peritonitis

La *peritonitis* es la inflamación del peritoneo, que es la serosa que recubre la cavidad abdominal y que cubre las vísceras. En general es el resultado de una infección bacteriana, pero puede ocurrir como consecuencia de una infección por hongos o micobacterias; los microorganismos provienen de enfermedades o alteraciones del tubo digestivo o, en las mujeres, de los órganos reproductores internos (p. ej., tubas uterinas). Las bacterias implicadas con mayor frecuencia son *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* y *Streptococcus*. La peritonitis también puede ser el resultado de fuentes externas, como cirugía abdominal, traumatismos (p. ej., heridas de bala o de arma blanca) o una inflamación que se extiende desde un órgano fuera del área peritoneal, como el riñón, o de una diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) (véase el [cap. 54](#)) (Ansari, 2014; Daley, 2015). Las peritonitis pueden clasificarse como (Daley, 2015):

- *Peritonitis primaria*. También llamada *peritonitis bacteriana espontánea*

(PBE), ocurre como una infección bacteriana espontánea del líquido ascítico. Es más frecuente en pacientes adultos con insuficiencia hepática (véase el [cap. 49](#)).

- *Peritonitis secundaria*. Ocurre debido a la perforación de órganos abdominales con derrame que infecta la serosa peritoneal. Las causas más frecuentes son un apéndice o úlcera péptica perforados (véase el [cap. 46](#)), colon sigmoideo perforado por una diverticulitis grave, vólvulo de colon y estrangulación del intestino delgado. El foco principal de esta sección es la peritonitis secundaria (todas estas patologías se analizan más adelante)
- *Peritonitis terciaria*. Ocurre como resultado de una sobreinfección en un paciente inmunocomprometido. La peritonitis tuberculosa en un paciente con sida es un ejemplo de peritonitis terciaria; éstas son causas raras de peritonitis.

Fisiopatología

La peritonitis secundaria es causada por la filtración del contenido de los órganos abdominales a la cavidad abdominal, en general como resultado de inflamación, infección, isquemia, traumatismo o perforación de un tumor. Se produce una proliferación bacteriana. Como consecuencia, se desarrolla edema tisular y, en un corto tiempo, aparece la exudación de líquido. El líquido en la cavidad peritoneal se vuelve turbio cuando aumentan las proteínas, leucocitos, desechos celulares y sangre. La respuesta inmediata del tubo intestinal es la hipermotilidad, seguida rápidamente de íleo paralítico con una acumulación de aire y líquido en el intestino (Daley, 2015; Grossman y Porth, 2014).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas dependen de la ubicación y el alcance de la inflamación. Las primeras manifestaciones clínicas de la peritonitis con frecuencia son los signos y síntomas de la alteración que causa la afección (p. ej., manifestaciones de la infección). Al principio, el dolor es difuso, pero luego se vuelve constante, localizado y más intenso en el sitio del proceso patológico (sitio de irritación peritoneal máxima). El movimiento en general lo agrava. El área afectada del abdomen se vuelve extremadamente sensible, se distiende y los músculos se ponen rígidos. Puede haber dolor a la descompresión. En general, aparecen anorexia, náuseas y vómitos, y el peristaltismo disminuye, seguido del íleo paralítico. Se puede esperar una temperatura inicial de 37.8-38.3 °C (100-101 °F), junto con un aumento de la frecuencia del pulso. Con la progresión de la alteración, los pacientes pueden volverse hipotensos. Sin una intervención rápida y decisiva, las manifestaciones clínicas reflejarán las de la sepsis y el choque séptico (Ansari, 2014; Daley, 2015; Saccomano y Ferrera, 2013) (véase el [cap. 14](#)).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El recuento de leucocitos se encuentra elevado y puede mostrar un aumento relativo en los neutrófilos inmaduros (es decir, en banda), compatible con una infección bacteriana. La concentración de hemoglobina y el hematócrito pueden ser bajos si se ha producido una pérdida de sangre. Los estudios de electrolitos en sangre pueden

mostrar una alteración en las concentraciones de potasio, sodio y cloro.

Una radiografía de abdomen puede mostrar aire y niveles de líquidos así como asas intestinales distendidas. La ecografía abdominal puede mostrar **abscesos** (acumulación localizada de material purulento rodeado de tejidos inflamados) y acumulación de líquidos, y la aspiración guiada por ecografía puede ayudar a colocar drenajes con mayor facilidad. La tomografía computarizada (TC) del abdomen puede mostrar abscesos. La aspiración perito-neal y los estudios de cultivo y antibiograma del líquido aspirado pueden confirmar una infección e identificar los microorganismos causantes. La RM puede usarse para el diagnóstico de abscesos intraabdominales (Daley, 2015).

Tratamiento médico

La restitución de líquidos, coloides y electrólitos es el principal objetivo del tratamiento médico. Está indicada la administración de varios litros de solución isotónica. La hipovolemia se produce porque cantidades masivas de líquido y electrólitos se movilizan desde la luz intestinal hacia la cavidad peritoneal y reducen el líquido en el espacio vascular.

Se deben administrar analgésicos para el dolor. Se indican antieméticos para las náuseas y los vómitos. Una sonda intestinal y la aspiración ayudan a aliviar la distensión abdominal y a estimular la función intestinal. El líquido en la cavidad abdominal puede causar una compresión que restringe la expansión de los pulmones y causa dificultad respiratoria. La oxigenoterapia a través de cánula nasal o una máscara en general mejora la oxigenación, pero a veces se requiere intubación de las vías aéreas y asistencia respiratoria.

La antibioticoterapia debe iniciarse rápidamente para el tratamiento de la peritonitis. Se administran dosis grandes de un antibiótico de amplio espectro por vía i.v. hasta que se identifica el microorganismo específico que causa la infección y se inicia una terapia antibiótica adecuada.

El objetivo principal del tratamiento de la peritonitis secundaria es identificar la fuente de la infección y eliminarla. El tratamiento quirúrgico se dirige hacia la extirpación (p. ej., del apéndice), la resección con o sin anastomosis (intestino), la reparación (perforación) y el drenaje (absceso). En la sepsis generalizada puede requerirse una derivación fecal (véase más adelante). En casos seleccionados, el drenaje peritoneal guiado por ecografía o por TC de abscesos abdominales y extraperitoneales ha permitido evitar o postergar el tratamiento quirúrgico hasta que el proceso séptico agudo ha mejorado (Ansari, 2014; Daley, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013). Los antibióticos continúan después de la operación; una revisión sistemática de los regímenes de antibióticos demostró que ningún régimen es superior a otro en cuanto a la mejoría de los resultados (Wong, Gilliam, Kumar, et al., 2012).



Atención de enfermería

El paciente con choque séptico necesita cuidados intensivos (véase el [cap. 14](#)). Los signos que indican que la peritonitis está mejorando incluyen una disminución de la

temperatura y la frecuencia cardíaca, reducción de la rigidez abdominal, retorno de los ruidos peristálticos, eliminación de gases y regreso de las evacuaciones. El personal de enfermería debe aumentar la ingesta de líquidos y alimentos de forma gradual y reducir los líquidos parenterales según la indicación. Un deterioro del estado clínico puede indicar una complicación y, en este caso, el personal de enfermería debe preparar al paciente para una cirugía de urgencia. La atención de enfermería de un paciente tratado por peritonitis secundaria se basa en el diagnóstico y el tratamiento primario del paciente (véanse secciones posteriores sobre atención de enfermería de pacientes con apendicitis, enfermedad diverticular y obstrucción intestinal).

Apendicitis

El *apéndice* es una pequeña protrusión vermiforme (similar a un gusano) de unos 8-10 cm de largo que está unida al ciego justo debajo de la válvula ileocecal. El apéndice se llena con productos de la digestión y se vacía regularmente en el ciego. Como se vacía de manera ineficiente y su luz es pequeña, el apéndice es propenso a la obstrucción y es particularmente vulnerable a las infecciones (apendicitis). La apendicitis, la causa más frecuente de abdomen agudo en los Estados Unidos, es la razón más habitual para la cirugía abdominal de urgencia. Aunque puede producirse a cualquier edad, en general ocurre entre los 10 y los 30 años de edad. Su incidencia es ligeramente mayor entre los hombres y existe una predisposición familiar (Craig, 2015; NIDDK, 2014a).

Fisiopatología

El apéndice se inflama y vuelve edematoso al quedar doblado u ocluido por un fecalito (una masa endurecida de heces), hiperplasia linfoide (secundaria a una inflamación o infección) o, rara vez, cuerpos extraños (p. ej., semillas de fruta) o tumores. El proceso inflamatorio aumenta la presión intraluminal, causando edema y obstrucción del orificio. Una vez obstruido, el apéndice se vuelve isquémico, ocurre un sobrecrecimiento bacteriano y finalmente se produce gangrena o perforación (Craig, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013).

Manifestaciones clínicas

El dolor periumbilical vago (dolor visceral sordo y diseminado) con anorexia progresa a un dolor en el cuadrante inferior derecho (dolor parietal que es agudo, discreto y bien localizado) y náuseas en casi el 50% de los pacientes con apendicitis (Craig, 2015). Puede haber una fiebre baja. El dolor localizado a la palpación se puede provocar en el punto de McBurney cuando se aplica presión (fig. 47-3). Puede haber dolor a la descompresión (producción o intensificación del dolor cuando se comprime y se libera la presión). El *signo de Rovsing* es el dolor ocasionado al palpar el cuadrante inferior izquierdo; esta maniobra causa un dolor paradójico en el cuadrante inferior derecho (véase la fig. 47-3). Si el apéndice se rompe, el dolor es congruente con una peritonitis (véase la página anterior); aparece distensión

abdominal como resultado del íleo paralítico, y el estado del paciente empeora (Craig, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013).

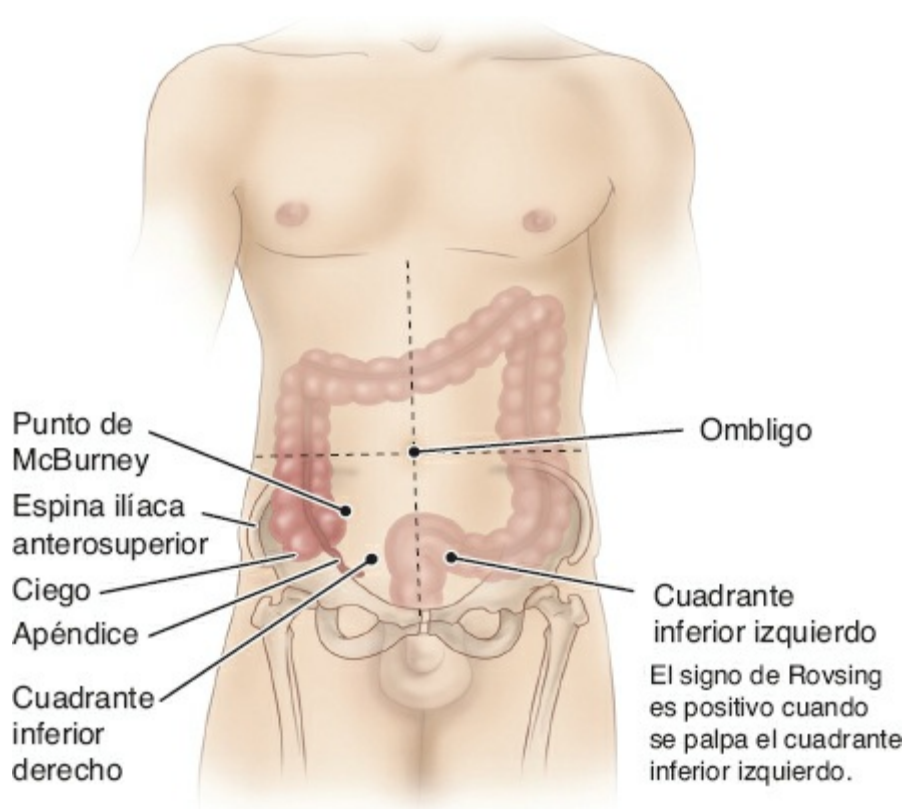


Figura 47-3 • Cuando el apéndice está inflamado, se observa dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho en el punto de McBurney, que se encuentra entre el ombligo y la espina ilíaca anterosuperior. El signo de Rovsing es el dolor que se siente en el cuadrante inferior derecho después de haber palpado el cuadrante inferior izquierdo.

En la apendicitis también puede haber estreñimiento. En este caso, los laxantes pueden provocar la perforación del apéndice inflamado. En general, no se debe administrar un laxante o un catártico cuando una persona tiene fiebre, náuseas y dolor abdominal.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico se basa en los resultados de la anamnesis y exploración física completas, así como en los hallazgos de laboratorio y estudios por imagen. El hemograma muestra un aumento de los leucocitos, sobre todo de los neutrófilos. En general, la proteína C reactiva está elevada. Una TC puede mostrar el incremento de la densidad en el cuadrante inferior derecho o distensión localizada del intestino; un agrandamiento del apéndice de al menos 6 mm sugiere apendicitis (Saccomano y Ferrara, 2013). Se puede ordenar una prueba de embarazo en las mujeres en edad fértil a fin de descartar un embarazo ectópico y antes de realizar estudios radiológicos. Como alternativa, se puede llevar a cabo una ecografía transvaginal para confirmar el diagnóstico (Craig, 2015). En general, se efectúa un análisis de orina para descartar una infección urinaria o cálculos renales (Saccomano y Ferrara, 2013). En casos dudosos, se puede usar una laparoscopia diagnóstica para descartar la

apendicitis aguda (Ansari, 2014).

Complicaciones

Las principales complicaciones de la apendicitis son la gangrena o perforación del apéndice, que pueden conducir a peritonitis, formación de abscesos o *pileflebitis portal*, que es la trombosis séptica de la vena porta causada por émbolos vegetativos que surgen de los intestinos sépticos. En general, la perforación ocurre dentro de 6-24 h después del inicio del dolor y conduce a peritonitis (Craig, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013).



Consideraciones gerontológicas

La apendicitis aguda es rara en los adultos mayores. Cuando aparece, los signos y síntomas clásicos se modifican y pueden variar mucho. El dolor puede ser mínimo o no estar presente. Los síntomas pueden ser inespecíficos, sugiriendo una obstrucción intestinal u otro proceso. La fiebre y la leucocitosis pueden estar ausentes. Como resultado, el diagnóstico y tratamiento inmediatos pueden postergarse, lo que es causa de un aumento en las complicaciones y la mortalidad. El paciente puede no tener síntomas hasta que el apéndice se gangrena o perfora. La incidencia de complicaciones es mayor en los adultos mayores porque muchos de estos pacientes no buscan atención médica tan rápido como los pacientes más jóvenes (Craig, 2015; Eliopoulos, 2018).

Tratamiento médico

Cuando se diagnostica una apendicitis, en general, está indicada la cirugía inmediata (Craig, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013). Sin embargo, en algunos casos se ha utilizado el tratamiento médico conservador para la apendicitis no complicada (sin gangrena o perforación del apéndice, empiema o formación de abscesos, o peritonitis) con un riesgo reducido de complicaciones y una estadía hospitalaria similar a la de la apendicectomía (Salminen, Paajanen, Rautio, et al., 2015). Para corregir o prevenir el desequilibrio hidroelectrolítico, la deshidratación y la septicemia, se administran antibióticos y líquidos por vía i.v. hasta que se realice la cirugía. La apendicectomía (la extirpación quirúrgica del apéndice) se realiza lo antes posible para disminuir el riesgo de perforación. En general, se practica con anestesia general, ya sea a través de una incisión abdominal baja (laparotomía) o por laparoscopia. Tanto la laparotomía como la laparoscopia son seguras y eficaces para el tratamiento de la apendicitis con o sin perforación. Sin embargo, la recuperación después de la cirugía laparoscópica es en general más rápida (Andersson, 2014; Bozkurt, Unsal, Kapan, 2015). Para la apendicitis complicada (p. ej., con gangrena o perforación), el paciente se trata con un ciclo de antibióticos durante 3-5 días en el postoperatorio (Van Rossem, Schreinemacher, Treskes, et al., 2014). Aunque colocar un drenaje quirúrgico era una práctica frecuente para el cirujano, algunos hallazgos recientes de la investigación sugieren que no hay mejoría en los resultados, pero la duración de la hospitalización es más larga cuando se usan los drenajes (Cheng, Zhou, Zhou, et al., 2015).

Algunos pacientes pueden presentar abscesos que comprometen el ciego o el

íleon terminal. En estos casos, la apendicectomía puede diferirse hasta drenar la masa. En general, estos abscesos se drenan por vía percutánea o quirúrgica. El paciente sigue recibiendo tratamiento antibiótico. Una vez drenado el absceso y cuando ya no hay signos de infección, se realiza la apendicectomía (Ansari, 2014; Craig, 2015).

Atención de enfermería

Los objetivos incluyen aliviar el dolor, prevenir el déficit de volumen de líquidos, reducir la ansiedad, prevenir o tratar la infección del sitio quirúrgico, prevenir las atelectasias, mantener la integridad de la piel y lograr una nutrición óptima.

El personal de enfermería prepara al paciente para la cirugía, lo que incluye una infusión i.v. para reemplazar la pérdida de líquidos y promover la función renal adecuada, terapia con antibióticos para prevenir la infección y administración de analgésicos para el dolor (Saccomano y Ferrera, 2013). No debe administrarse un enema porque puede producir una perforación.

Después de la cirugía, el personal coloca al paciente en posición de Fowler. Esta posición reduce la tensión sobre la incisión y los órganos abdominales, lo que ayuda a reducir el dolor. También mejora la expansión torácica, disminuyendo el trabajo respiratorio y la probabilidad de atelectasias. Se enseña al paciente a usar un espirómetro de incentivo y se le alienta a utilizarlo al menos cada 2 h mientras está despierto. En general, se indica un opiáceo parenteral (p. ej., morfina) para aliviar el dolor, y se cambia a una administración vía oral cuando el paciente puede tolerar los líquidos y los alimentos. Si el paciente estaba deshidratado antes de la operación, recibe líquidos i.v. Cuando los tolera, se dan líquidos orales. La comida comienza según deseo y tolerancia el día de la cirugía si hay ruidos intestinales. El personal de enfermería ausculta el abdomen para comprobar si han regresado los ruidos intestinales y le pregunta al paciente si eliminó gases. Se debe vigilar la producción de orina para garantizar que el paciente no tenga retención urinaria postoperatoria y que el estado de hidratación sea adecuado. Se alienta al paciente a deambular el día de la cirugía para reducir el riesgo de atelectasias y la formación de tromboembolias venosas (TEV).

El paciente puede ser dado de alta el día de la cirugía si la temperatura está dentro de los límites normales, no hay molestias en el área quirúrgica y la apendicectomía se realizó por vía laparoscópica. Es imprescindible dar indicaciones claras para el alta al paciente y su familia. El personal de enfermería le debe indicar al paciente que programe una cita para que el cirujano retire las suturas e inspeccione la herida entre 1 y 2 semanas después de la operación (Evans y Curtin, 2014). Se discuten las pautas de cuidados de la incisión y de actividad; el levantamiento de objetos pesados debe evitarse en el postoperatorio, aunque la actividad normal en general se puede reanudar dentro de 2-4 semanas.

Los pacientes con un apéndice gangrenado o perforado tienen mayor riesgo de infección y peritonitis; por lo tanto, pueden permanecer en el hospital durante varios días. Se pueden formar abscesos secundarios en la pelvis, debajo del diafragma o en el hígado, causando la elevación de la temperatura, frecuencia cardíaca y recuento de leucocitos. Cuando el paciente está listo para el alta, el sujeto y su familia reciben

indicaciones sobre cómo cuidar la incisión y realizar cambios de la curación y la irrigación, según indicación. Puede requerirse atención domiciliaria para ayudar con estos cuidados y vigilar al paciente en busca de complicaciones y cicatrización de la herida.

Enfermedad diverticular



Un **divertículo** es una protrusión sacular del revestimiento del intestino a través de un defecto en la capa muscular. Éstos pueden aparecer en cualquier parte del tubo digestivo, desde el esófago hasta el colon, pero se producen con mayor frecuencia en el colon, en especial en el sigmoide (DiMarino, 2013; Shahedi, Dea, Chudasama, et al., 2016). Sin embargo, los estadounidenses de origen asiático pueden desarrollar divertículos en el colon derecho, probablemente debido a diferencias genéticas (Shahedi, et al., 2016).

La **diverticulosis** se define como la presencia de múltiples divertículos sin inflamación ni síntomas. La enfermedad diverticular del colon es muy frecuente en los países desarrollados, y su prevalencia aumenta conforme avanza la edad; de hecho, está presente en la mitad de todos los adultos mayores de 65 años, y casi todos los adultos en los 90 años de edad (DiMarino, 2013). La diverticulosis es el hallazgo patológico incidental más frecuente en la colonoscopia. El 80% de los pacientes con diverticulosis nunca desarrollan complicaciones o síntomas de la enfermedad. Una baja ingesta de fibras dietéticas se considera un factor de riesgo, así como la obesidad, antecedentes de tabaquismo, uso regular de antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol, y antecedentes familiares de la enfermedad. Aunque existe una prevalencia equivalente de diverticulosis entre hombres y mujeres, las complicaciones relacionadas con la enfermedad son más frecuentes en los hombres menores de 44 años y en las mujeres mayores de 54 años (Razik y Nguyen, 2015).

La **diverticulitis** se produce cuando un divertículo se inflama, causando perforación y posibles complicaciones como obstrucción, abscesos, **fístulas** (trayectos anómalos), peritonitis y hemorragia (DiMarino, 2013).

Fisiopatología

Los divertículos se forman cuando las capas mucosa y submucosa del colon se hernian a través de la pared muscular debido a la alta presión intraluminal, bajo volumen intracolónico (es decir, un contenido insuficiente de fibra) y disminución de la fuerza muscular en la pared del colon (tras una hipertrofia muscular por endurecimiento de la materia fecal). El contenido intestinal puede acumularse en el divertículo y descomponerse, causando inflamación e infección. El divertículo también puede obstruirse y luego inflamarse si la obstrucción continúa. La inflamación de la pared debilitada del divertículo puede hacer que éste se perfora, dando lugar a irritabilidad y espasticidad del colon (diverticulitis). Además, pueden aparecer abscesos que finalmente se perforan, lo que produce peritonitis, y una erosión de los vasos sanguíneos arteriales, provocando hemorragia. Cuando un paciente desarrolla síntomas de diverticulitis, se ha producido una microperforación del colon (DiMarino, 2013; Shahedi, et al., 2016).

Manifestaciones clínicas

El estreñimiento crónico a veces precede al desarrollo de una diverticulosis por muchos años. En general, esta enfermedad no muestra síntomas problemáticos. Algunos pacientes pueden presentar signos y síntomas leves que incluyen irregularidad intestinal con intervalos de estreñimiento y diarrea alternados, con náuseas, anorexia y meteorismo o distensión abdominal (Shahedi, et al., 2016).

En la diverticulitis, hasta el 70% de los pacientes informan un dolor de leve a grave de comienzo agudo en el cuadrante inferior izquierdo. Esto puede ir acompañado de un cambio en los hábitos intestinales, en general estreñimiento con náuseas, fiebre y leucocitosis. Las complicaciones agudas de la diverticulitis pueden incluir formación de abscesos, hemorragia y peritonitis. Si se produce un absceso, los hallazgos asociados son dolor a la palpación, masa palpable, fiebre y leucocitosis. Los divertículos inflamados pueden erosionar las áreas adyacentes a las ramas arteriales, causando una hemorragia rectal masiva. Un divertículo inflamado que se perfora produce dolor abdominal localizado en el segmento afectado, en general el sigmoide; luego se produce un absceso localizado o una peritonitis (véanse las páginas anteriores) (DiMarino, 2013; Shahedi, et al., 2016).

Los episodios recurrentes de diverticulitis pueden causar complicaciones crónicas que incluyen la formación de fístulas, como las colovesicales (entre el colon y la vejiga) y, en las mujeres, colovaginales (entre el colon y la vagina). Como respuesta a la inflamación repetida, el colon se puede estrechar debido a la formación de tejido cicatricial y estenosis fibróticas, lo que produce cólicos, heces acintadas y estreñimiento, o, a veces, obstrucción intestinal (DiMarino, 2013; Shahedi, et al., 2016) (véase el análisis posterior).

Valoración y hallazgos diagnósticos

La diverticulosis en general se diagnostica mediante colonoscopia, la cual permite visualizar la extensión de la enfermedad diverticular (DiMarino, 2013; Shahedi, et al., 2016). Las pruebas de laboratorio que ayudan en el diagnóstico de diverticulitis incluyen un hemograma, que revela un recuento elevado de leucocitos; si el paciente tiene sangre abundante en las heces, también se debe analizar la concentración de hemoglobina. En pacientes con sospecha de fístulas colovesicales se debe realizar un análisis y un cultivo de orina.

La TC abdominal con contraste es el estudio diagnóstico de elección para confirmar una diverticulitis; también puede mostrar una perforación y abscesos. Las radiografías de abdomen permiten observar aire libre bajo el diafragma si se ha producido una perforación por una diverticulitis. Los resultados de estos estudios radiográficos confirman si el paciente presenta una diverticulitis sin o con complicaciones. En este último caso se podría requerir una intervención quirúrgica. La clasificación de Hinchey se usa como una guía para determinar el tratamiento (DiMarino, 2013; Shahedi, et al., 2016) (tabla 47-3).



Consideraciones gerontológicas

La incidencia de la enfermedad diverticular aumenta con la edad debido a la degeneración y cambios estructurales en las capas musculares circulares del colon y a la hipertrofia celular. Los síntomas son menos pronunciados en los ancianos. Es posible que esta población no presente dolor abdominal hasta que aparezca una infección. Pueden tardar en informar los síntomas porque temen la cirugía o que puedan tener cáncer (Eliopoulos, 2018).

Tratamiento médico

El tratamiento médico depende de la presencia de complicaciones. Para los pacientes con diverticulitis no complicada o en estadio I de Hinchey (véase la [tabla 47-3](#)) se realiza de forma ambulatoria con dieta y medicamentos. Este es el tratamiento típico para el 80% de los pacientes con diagnóstico de diverticulitis (DiMarino, 2013). Se recomiendan reposo, líquidos orales y analgésicos. Al principio se indica una dieta líquida hasta que cede la inflamación; luego se comienza con una dieta alta en fibras y baja en grasas. Este tipo de dieta ayuda a aumentar el volumen de las heces y reducir el tiempo de tránsito colónico y la presión intraluminal. Aunque en general se indican antibióticos durante 7-10 días, los resultados de una revisión sistemática no encontraron que el uso de antibióticos mejore los resultados (Shabanzadeh y Wille-Jorgensen, 2012).

TABLA 47-3 Clasificación de Hinchey: estadificación de la diverticulitis aguda y complicada

Estadio de Hinchey	Complicación de la diverticulitis aguda
I	Absceso pericólico localizado o mesentérico
II	Absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal lejos de la pared
III	Peritonitis purulenta generalizada
IV	Peritonitis fecal generalizada

Adaptado de: Hinchey, J. E., Schaal, G. P. & Richards, K. G. (1978). Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Advances in Surgery*, 12, 85–109.

En caso de diverticulitis aguda con síntomas graves, se requiere hospitalización. Ésta a menudo es necesaria para los adultos mayores, personas inmunocomprometidas o quienes toman corticoesteroides. Los pacientes con diverticulitis del estadio 2 de Hinchey (véase la [tabla 47-3](#)) pueden requerir hospitalización; aquellos con estadios más altos además requieren cirugía (véase el análisis posterior). La suspensión de la ingesta, la administración de líquidos por vía i.v. y la aspiración nasogástrica (NG) en caso de vómitos o distensión se utilizan para mantener el intestino en reposo. Se indican antibióticos de amplio espectro (ampicilina/sulbactam, ticarcilina/clavulanato) (Shahedi, et al., 2016). Se puede indicar un opiáceo (p. ej., oxicodona) u otros analgésicos para aliviar el dolor. Si los síntomas ceden, se restituye la ingesta. Puede requerirse una dieta baja en fibras hasta que desaparezcan los síntomas de la infección.

Tratamiento quirúrgico

Aunque, en general, la diverticulitis aguda mejora con el tratamiento médico, se requiere una intervención quirúrgica inmediata si aparecen complicaciones (p. ej., perforación, peritonitis, hemorragia, obstrucción). En particular, los pacientes con diverticulitis de estadio III o IV de Hinchey se consideran candidatos quirúrgicos (Shahedi, 2016). En casos de abscesos sin peritonitis, hemorragia u obstrucción, se puede realizar un drenaje percutáneo guiado por TC para drenar el absceso, y se administran antibióticos por vía i.v. Una vez drenado el absceso y pasado el episodio agudo de inflamación (unas 6 semanas), se puede recomendar la cirugía para prevenir nuevos episodios. En general, se consideran dos tipos de cirugía para tratar las complicaciones agudas o prevenir episodios posteriores de inflamación:



Figura 47-4 • Procedimiento de Hartmann para la diverticulitis: resección primaria para diverticulitis del colon. El segmento afectado (*pinzado*) se ha seccionado en su extremo distal. En una anastomosis primaria, el extremo proximal (*línea punteada*) se secciona transversalmente y el intestino se une de forma término-terminal. En un procedimiento de dos tiempos, se confecciona una colostomía en el extremo proximal y el muñón distal se cierra (procedimiento de Hartmann, como se muestra) y se deja el muñón en la pelvis. El muñón distal puede traerse a la superficie como una fístula mucosa si existe preocupación acerca de su irrigación. El segundo tiempo consiste en desmontar la colostomía y confeccionar la anastomosis.

- Resección en un tiempo, en la que se extirpa el área inflamada y se completa una anastomosis primaria término-terminal.
- Procedimientos en varios tiempos para complicaciones como la obstrucción o la perforación ([fig. 47-4](#)).

El tipo de cirugía depende de la extensión de las complicaciones encontradas durante el procedimiento. La resección en dos tiempos puede realizarse en pacientes con diverticulitis de estadio IV de Hinchey; la enfermedad colónica se reseca (como en el procedimiento en un tiempo), pero no se realiza la anastomosis. En este procedimiento, se exterioriza un extremo del intestino por la pared abdominal y el extremo distal se cierra y se deja en el abdomen (procedimiento de Hartmann), o si la irrigación colónica distal es cuestionable, ambos extremos del intestino se exteriorizan a través de la pared abdominal (en cañón de escopeta) (Hupfeld, Burcharth, Pommergaard, et al., 2014). Tanto el procedimiento de Hartmann como el de cañón de escopeta en general se reanastomosan en un segundo tiempo.

Atención de enfermería

El personal de enfermería debe recomendar una ingesta de líquidos de 2 L/día (dentro de los límites de la reserva cardíaca y renal del paciente) y sugerir alimentos blandos, pero con mayor cantidad de fibra, como cereales preparados o vegetales cocidos, para aumentar el volumen de las heces y facilitar el peristaltismo, promoviendo así la defecación. Se recomienda un programa de ejercicio individualizado para mejorar el tono muscular abdominal. Es importante revisar la rutina diaria del paciente para establecer un horario para las comidas y un tiempo determinado para la defecación y para ayudar a identificar los hábitos que pueden haber reprimido el deseo de defecar. El personal debe alentar la ingesta diaria de laxantes de aumento de masa, como el *Psyllium*, que ayudan a impulsar las heces a través del colon. Algunas personas con diverticulosis pueden tener desencadenantes alimentarios como nueces y rocetas de maíz que provocan un ataque de diverticulitis, mientras que otros pueden no informar alimentos desencadenantes. Si se identifica alguno, se debe instar a los pacientes a evitarlos.

Para el paciente sometido a una colostomía, véase la sección posterior sobre la atención de enfermería del paciente que requiere una ostomía.

Obstrucción intestinal

Una *obstrucción intestinal* es un bloqueo que impide el flujo normal del contenido intestinal a través del tubo digestivo. Dos tipos de procesos pueden impedir este flujo:

- *Obstrucción mecánica*. Se produce una obstrucción intraluminal o una obstrucción mural por compresión en la pared intestinal. Los ejemplos son intususcepción, tumores y neoplasias polipoides, estenosis, adherencias, hernias, abscesos y bezoares (objetos extraños creados al ingerir sustancias inusuales) (Ansari, 2014).
- *Obstrucción paralítica o funcional*. La musculatura intestinal no puede impulsar el contenido a lo largo del intestino. Los ejemplos son amiloidosis, distrofia muscular, alteraciones endocrinas como la diabetes o alteraciones neurológicas como la enfermedad de Parkinson. El bloqueo también puede ser temporal y el resultado de la manipulación del intestino durante la cirugía (íleo) (Grossman y Porth, 2014).

La obstrucción puede ser parcial o total. La gravedad depende de la región del intestino afectado, el grado en el que se ocluye la luz, y especialmente el grado en el que se altera la irrigación de la pared intestinal (Ansari, 2014).

La mayoría de las obstrucciones se producen en el intestino delgado. Las adherencias son la causa más frecuente de obstrucción del intestino delgado, seguidas por tumores, enfermedad de Crohn y hernias (Ansari, 2014; Nobie, 2015). Otras causas incluyen intususcepción, vólvulo (torsión del intestino) e íleo paralítico. La mayoría de las obstrucciones del intestino grueso se producen en el colon sigmoideo. Las causas más frecuentes son carcinoma, diverticulitis, alteraciones inflamatorias del intestino y fecalomas (Ansari, 2014; Hopkins, 2016). La [tabla 47-4](#) y la [figura 47-5](#) mencionan las causas mecánicas de obstrucción y describen cómo ocurren.

Obstrucción del intestino delgado

Fisiopatología

Los contenidos intestinales, el líquido y el gas se acumulan en dirección proximal a la obstrucción. La distensión abdominal y la retención de líquidos reducen la absorción y estimulan más secreción gástrica. Al aumentar la distensión, aumenta la presión dentro de la luz intestinal, lo que provoca una disminución de la presión capilar venosa y arteriolar. Esto causa edema, congestión, necrosis y eventual rotura o perforación de la pared intestinal, con la peritonitis resultante (Ansari, 2014; Nobie, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013).

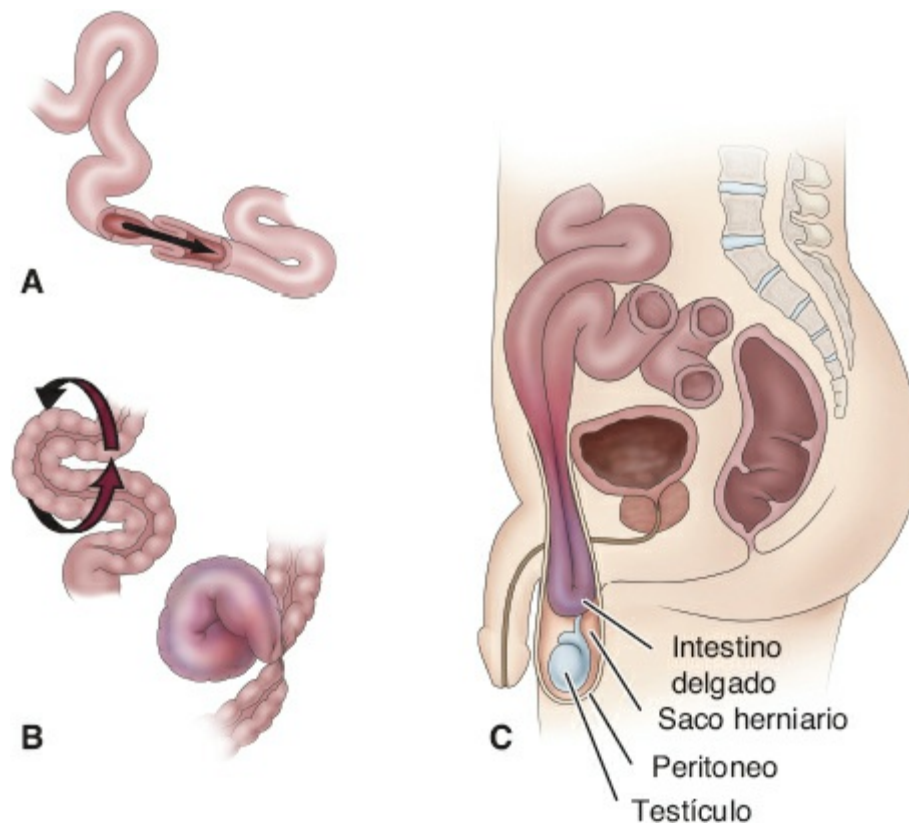


Figura 47-5 • Tres causas de obstrucción intestinal. A. Intususcepción; invaginación o acortamiento del colon causado por la introducción de un segmento del intestino dentro de otro. B. Vólvulo del colon sigmoideo; el giro es en sentido antihorario en la mayoría de los casos. El intestino está edematizado. C. Hernia (inguinal). El saco herniario es una continuación del peritoneo del abdomen. Los contenidos herniarios incluyen intestino, epiplón u otros contenidos abdominales que pasan a través de la abertura herniaria hacia el saco.

TABLA 47-4 Causas mecánicas de obstrucción intestinal

Causa	Curso de los acontecimientos	Resultados
Adherencias	Las asas intestinales se adhieren a las áreas que cicatrizan con lentitud o que cicatrizan después de la cirugía abdominal (bridas); ocurre con mayor frecuencia en el intestino delgado	Después de la cirugía, las adherencias producen el retorcimiento de un asa intestinal

Intususcepción	Una parte del intestino se desliza dentro de otra parte más distal (como un telescopio); ocurre con mayor frecuencia en bebés que en adultos	La luz intestinal se estrecha y la irrigación se estrangula
Vólvulo	El intestino se retuerce y gira sobre sí mismo y ocluye la irrigación	La luz intestinal se obstruye. El gas y los líquidos se acumulan en el intestino atrapado
Hernia	Protrusión del intestino a través de un área debilitada en la pared muscular abdominal	El flujo intestinal puede estar totalmente obstruido. La irrigación en el área también puede estar obstruida
Tumor	Un tumor dentro de la pared del intestino se extiende hacia la luz, o un tumor fuera del intestino causa compresión en la pared del intestino. El tipo más frecuente es el adenocarcinoma colorrectal	La luz intestinal se obstruye parcialmente; si el tumor no se extirpa, se produce una obstrucción total

Manifestaciones clínicas

El síntoma inicial suele ser un dolor cólico en forma de onda y debido al peristaltismo persistente tanto por encima como por debajo de la obstrucción. El paciente puede eliminar moco y sangre, pero no materia fecal ni gases. Puede haber vómitos. Si la obstrucción es total, las ondas peristálticas inicialmente se vuelven vigorosas y al final toman una dirección inversa, por lo que el contenido intestinal es impulsado hacia la boca en vez de hacia el recto. Los signos de deshidratación se hacen evidentes: sed intensa, somnolencia, malestar generalizado, dolor y sequedad de la lengua y las mucosas. El paciente puede seguir eliminando gases y heces al principio del proceso debido al peristaltismo distal. El abdomen se distiende. Cuanto más baja es la obstrucción en el tubo digestivo, más marcada es la distensión abdominal; esto puede causar vómitos por reflujo. Los vómitos producen pérdida de hidrogeniones y potasio por el estómago, lo que lleva a la reducción de cloro y potasio en la sangre y a una alcalosis metabólica. La deshidratación y la acidosis son causadas debido a la pérdida de agua y sodio. Con la pérdida aguda de líquido puede presentarse un choque hipovolémico; también puede desarrollarse un choque séptico (Ansari, 2014; Nobie, 2015; Saccomano y Ferrara, 2013) (véase el [cap. 14](#)).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico se basa en los síntomas antes descritos y en estudios por imagen. Los hallazgos en la radiografía abdominal y la TC incluyen cantidades anómalas de gas o líquido en los intestinos y, a veces, colapso del intestino distal. Los estudios de laboratorio (electrolitos y hemograma) revelan deshidratación, pérdida del volumen plasmático y posible infección. El abordaje de la obstrucción del intestino delgado se enfoca en: 1) confirmar el diagnóstico, 2) identificar la etiología y 3) determinar la probabilidad de una estrangulación (Ansari, 2014; Nobie, 2015; Saccomano y

Ferrara, 2013).

Tratamiento médico

La descompresión del intestino a través de una sonda NG (véase el [cap. 44](#)) es necesaria para todos los pacientes con obstrucción del intestino delgado. Esto se puede probar por hasta 3 días para individuos con obstrucciones parciales; el reposo intestinal puede resolver la obstrucción (Nobie, 2015). Cuando el intestino está completamente obstruido, la posibilidad de estrangulación y necrosis tisular (muerte del tejido) justifica una intervención quirúrgica. Antes de la cirugía, se necesitan líquidos por vía i.v. para reemplazar la pérdida de agua, sodio, cloro y potasio.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal depende de la causa de la obstrucción. Para las causas más frecuentes, como hernias y adherencias, el procedimiento quirúrgico consiste en reparar la hernia o seccionar las adherencias intestinales. En algunos casos, la porción del intestino afectado puede extirparse y se realiza una anastomosis. La complejidad del procedimiento quirúrgico depende de la duración de la obstrucción intestinal y la condición del intestino. La laparoscopia se ha vuelto cada vez más frecuente porque puede facilitar el diagnóstico y se convierte con facilidad en laparotomía si está justificado (Nobie, 2015).

Atención de enfermería

Los cuidados de enfermería del paciente con una obstrucción del intestino delgado que no requiere cirugía incluyen mantener la sonda NG permeable, evaluar y medir el drenaje NG, valorar el desequilibrio hidroelectrolítico, vigilar el estado nutricional y evaluar las manifestaciones compatibles con la resolución (p. ej., retorno de los ruidos intestinales normales, disminución de la distensión abdominal, mejoría subjetiva del dolor abdominal, eliminación de gases o heces).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico es una prioridad en la atención del paciente con una obstrucción del intestino delgado. La presencia de la sonda NG junto con la indicación de ayuno pone al paciente bajo un riesgo importante de desequilibrio hídrico. Por lo tanto, las medidas para evitar esta complicación son de importancia crítica.

El personal de enfermería debe informar las discrepancias en los ingresos y egresos, el empeoramiento del dolor o la distensión abdominal y el aumento del drenaje NG. Si el estado del paciente no mejora, el personal de enfermería lo prepara para la cirugía. Los cuidados de enfermería del paciente después de la reparación quirúrgica de una obstrucción del intestino delgado son similares a los de otras cirugías abdominales (véase el [cap. 19](#)).



Recuerde del [capítulo 12](#) a **Stan Checketts**, quien llegó al servicio de urgencias con dolor abdominal intenso. Se le diagnosticó una obstrucción del intestino delgado. Se indicó nada por boca y una sonda NG de aspiración intermitente. Describa los pasos de una valoración del tubo digestivo enfocada realizada por enfermería. ¿Cuál es la justificación para colocar una sonda NG y suspender la ingesta? ¿Cuáles son las valoraciones específicas y las responsabilidades de atención de enfermería para una sonda NG?

Cuidados para Stan y otros pacientes en un entorno virtual realista: (thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical). Practique documentando la atención de estos pacientes en DocuCare (thepoint.lww.com/DocuCareEHR).

Obstrucción del intestino grueso

Fisiopatología

Una obstrucción del intestino grueso produce la acumulación del contenido intestinal, líquido y gas proximal a la obstrucción. Puede ocasionar distensión y perforación graves, a menos que parte de los gases y líquidos puedan fluir de regreso a través de la válvula ileocecal. La obstrucción del intestino grueso, incluso si es total, puede no ser dramática si no se altera la irrigación colónica. Sin embargo, si se interrumpe la irrigación, se produce una estrangulación intestinal y necrosis; esto es potencialmente mortal. En el intestino grueso, la deshidratación ocurre más lentamente que en el intestino delgado, porque el colon puede absorber su contenido de líquido y distenderse a un tamaño considerable más allá de su capacidad normal.

Los adenocarcinomas dan cuenta de la mayoría de las obstrucciones del intestino grueso (Hopkins, 2016). La mayoría de los tumores aparecen más allá del ángulo esplénico, haciéndolos accesibles mediante un sigmoidoscopio flexible.

Manifestaciones clínicas

La obstrucción del intestino grueso difiere clínicamente de la del intestino delgado porque los síntomas se desarrollan y progresan con relativa lentitud. En los pacientes con una obstrucción en el colon sigmoideo o el recto, el estreñimiento puede ser el único síntoma durante semanas. La forma de las heces se altera a medida que atraviesa la obstrucción, la cual aumenta gradualmente de tamaño. La pérdida de

sangre con las heces puede causar anemia por deficiencia de hierro. El paciente puede presentar debilidad, pérdida de peso y anorexia. Finalmente, el abdomen se distiende, las asas del intestino grueso se observan a través de la pared abdominal y el paciente presenta un dolor de tipo cólico (Ansari, 2014; Hopkins, 2016).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico se basa en los síntomas y los estudios por imagen. Las radiografías y la TC abdominal o la RM revelan un colon distendido y señalan el sitio de la obstrucción (Hopkins, 2016).

Tratamiento médico

La restauración del volumen intravascular, corrección de anomalías electrolíticas y aspiración y descompresión con sonda NG se instituyen inmediatamente. Se puede realizar una colonoscopia para devolvular y descomprimir el intestino. En los pacientes con elevado riesgo quirúrgico y que necesitan una descompresión intestinal, se puede realizar una *cecostomía*, que es una abertura quirúrgica en el ciego. El procedimiento proporciona una salida para los gases con una mínima cantidad de drenaje. Se puede utilizar un tubo rectal para descomprimir un área más baja en el intestino. Como alternativa, se puede usar una guía colónica metálica como intervención paliativa o como puente hasta la cirugía definitiva. La guía colónica se coloca endoscópicamente con la ayuda de un intensificador de imágenes, que crea una imagen fluoroscópica (Hopkins, 2016). El tratamiento habitual es la resección quirúrgica para eliminar la lesión obstructiva. Puede requerirse una colostomía temporal o permanente. Si se requiere la extirpación de todo el intestino grueso, se requiere una anastomosis ileoanal (Ansari, 2014; Hopkins, 2016).

Atención de enfermería

La función del personal de enfermería consiste en vigilar al paciente en busca de síntomas que indiquen que la obstrucción intestinal empeora y brindar apoyo emocional y comodidad. El personal administra líquidos i.v. y los electrólitos indicados. Si el estado del paciente no responde al tratamiento no quirúrgico, el personal debe prepararlo para la cirugía. Esta preparación incluye capacitación preoperatoria según lo indique la condición del paciente. Después de la cirugía, se brinda la atención de enfermería postoperatoria de rutina, que incluye el cuidado de la herida abdominal.

ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

La **enfermedad intestinal inflamatoria (EII)** es un grupo de alteraciones crónicas: la enfermedad de Crohn (enteritis regional) y la colitis ulcerosa producen inflamación o ulceración del intestino. Ambas alteraciones tienen similitudes sorprendentes, pero también varias diferencias. La [tabla 47-5](#) compara la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

La prevalencia de EII en los Estados Unidos aumentó en el siglo pasado; se

estima que entre 1 y 1.3 millones de estadounidenses tienen una EII (CDC, 2015a). Los antecedentes familiares predisponen a las personas a una EII, en especial si un familiar de primer grado tiene la enfermedad (NIDDK, 2014f; NIDDK, 2016b). Otros factores de riesgo para EII incluyen ser caucásico, de origen judío asquenazí, vivir en un clima nórdico y habitar en un área urbana (CDC, 2015a). Los hombres tienen un riesgo ligeramente mayor de colitis ulcerosa (NIDDK, 2014f), mientras que las mujeres tienen un riesgo mayor de enfermedad de Crohn (NIDDK, 2016b). Las personas entre 20 y 29 años tienen un mayor riesgo de enfermedad de Crohn (NIDDK, 2016b), mientras que las personas entre los 15 y 30 años tienen un riesgo elevado y las de 60 años o más un riesgo ligeramente mayor de colitis ulcerosa (NIDDK, 2014f). Los fumadores actuales tienen riesgo de enfermedad de Crohn, pero los exfumadores y los no fumadores tienen riesgo de colitis ulcerosa (CDC, 2015a).

A pesar de una extensa investigación, la causa de la EII aún se desconoce. Los investigadores consideran que desencadenantes ambientales (p. ej., exposición a contaminantes del aire), alimentos, tabaco y enfermedades víricas en personas genéticamente predispuestas a una EII pueden desencadenar la respuesta inmunitaria mediada por células que da lugar a los cambios inflamatorios que caracterizan a las EII (Walfish, 2016).

TABLA 47-5 Comparación entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa

	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Curso	Prolongado, variable	Exacerbaciones, remisiones
Patología		
Temprana	Engrosamiento transmural	Ulceración mucosa
Tardía	Granulomas penetrantes profundos	Úlceras mucosas mínimas
Manifestaciones clínicas		
Localización	Íleon, colon ascendente (en general)	Recto, colon ascendente
Sangrado	En general no, pero si ocurre, es leve	Frecuente, grave
Compromiso perianal	Frecuente	Raro, leve
Fístulas	Frecuentes	Raras
Diarrea	Menos grave	Grave
Masa abdominal	Frecuente	Rara
Hallazgos en los estudios diagnósticos		
Estudios con bario	Lesiones alternadas discontinuas y regionales	Compromiso difuso
	Estrechamiento colónico	Sin estrechamiento colónico
	Engrosamiento de la pared intestinal	Sin edema de la mucosa
	Edema de la mucosa	La estenosis es rara
Sigmoidoscopia	Estenosis, fístulas	Acortamiento del colon
	Puede ser poco notable, a menos que esté acompañada por fístulas perianales	Mucosa anómala inflamada
Colonoscopia	Ulceraciones características separadas por una mucosa relativamente normal en el colon ascendente	Mucosa friable con pseudopólipos o úlceras en el colon descendente

Tratamiento	Corticoesteroides, aminosalicilatos (sulfasalazina) Puede intentarse con inmunomoduladores (p. ej., azatioprina) o con anticuerpos monoclonales (como infliximab, adalimumab) si son refractarios a corticoesteroides y aminosalicilatos Antibióticos Alimentación parenteral Colectomía parcial o total, con ileostomía o anastomosis En algunos pacientes se puede conservar el recto Las recidivas son habituales	Los corticoesteroides y aminosalicilatos (sulfasalazina) son útiles para prevenir las recidivas Pueden intentarse con inmunomoduladores (azatioprina) o con anticuerpos monoclonales (infliximab, adalimumab) si son refractarios a corticoesteroides y aminosalicilatos Fármacos hidrófilos de aumento de masa Antibióticos Proctocolectomía con ileostomía El recto puede conservarse sólo en unos pocos pacientes “curados” con la colectomía
Complicaciones sistémicas	Obstrucción del intestino delgado Hidronefrosis derecha Nefrolitiasis Cáncer de colon Colelitiasis Artritis Uveítis Eritema nodoso	Megacolon tóxico Perforación Hemorragia Cáncer de colon Pielonefritis Nefrolitiasis Colangiocarcinoma Artritis Uveítis Eritema nodoso

Adaptado de: Walfish, A. E. (2016). Inflammatory bowel disease. *Merck Manual: Professional Version*.
Acceso el: 29/12/2016 en: www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/inflammatory-bowel-disease-ibd

Enfermedad de Crohn (enteritis regional)

La enfermedad de Crohn se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. Es una inflamación subaguda y crónica de la pared del tubo digestivo que se extiende a través de todas las capas (lesión transmural). Aunque sus cambios histopatológicos característicos pueden ocurrir en cualquier parte del tubo digestivo, ocurren con mayor frecuencia en el íleon distal y en el colon ascendente. El 35% de los pacientes tienen sólo afectación ileal (ileítis), el 45% presentan enfermedad en el íleon y el colon (ileocolitis) y el 20% muestran sólo afectación colónica (colitis granulomatosa) (Walfish, 2016).

Fisiopatología

El proceso inflamatorio en la enfermedad de Crohn inicia con inflamación de las criptas y abscesos que se desarrollan en pequeñas úlceras focales. Estas lesiones iniciales se profundizan en úlceras longitudinales y transversales, separadas por parches edematosos, creando un aspecto característico en *empedrado* en el intestino afectado. A medida que la inflamación se extiende hacia el peritoneo, se forman

fístulas, fisuras y abscesos. Pueden aparecer granulomas en los ganglios linfáticos, el peritoneo y a través de las capas del intestino en casi la mitad de los pacientes. Los segmentos intestinales enfermos están delimitados por áreas contiguas de tejido intestinal normal. Éstas se llaman *lesiones alternadas*, de las cuales se deriva el nombre *enteritis regional*. A medida que la enfermedad avanza, la pared intestinal se engrosa y se vuelve fibrótica, y la luz intestinal se estrecha. Las asas intestinales enfermas a veces se adhieren a otras asas que las rodean (Smith y Harris, 2014; Walfish, 2016).

Manifestaciones clínicas

En la enfermedad de Crohn, el inicio de los síntomas suele ser lento, con dolor abdominal sobre todo en el cuadrante inferior derecho y diarrea que no se alivian con la defecación. El tejido cicatricial y la formación de granulomas interfieren con la capacidad del intestino para transportar productos de la digestión intestinal superior a través de la luz contraída, lo que causa dolor cólico. Hay dolor a la palpación abdominal y espasmos. Como comer estimula el peristaltismo intestinal, los dolores cólicos ocurren después de las comidas. Para evitar estos episodios, el paciente tiende a limitar la ingesta de alimentos, reduciendo las porciones y tipos de alimentos a tal grado que a menudo no se cumplen los requisitos nutricionales normales. Como resultado, hay pérdida de peso, desnutrición y anemia secundaria (NIDDK, 2016b). Las úlceras en el revestimiento seroso del intestino y otros cambios inflamatorios llevan a un intestino edematoso que drena de forma continua una secreción irritante en el colon. La alteración en la absorción provoca diarrea crónica y déficits nutricionales. El resultado es una persona delgada y demacrada por la ingesta inadecuada de alimentos y la pérdida constante de líquidos. En algunos pacientes, el intestino inflamado puede perforarse, dando lugar a abscesos intraabdominales y anales. Hay fiebre y leucocitosis. Los síntomas crónicos incluyen diarrea, dolor abdominal, **esteatorrea** (exceso de grasa en las heces), anorexia, pérdida de peso y deficiencias nutricionales.

Aparecen abscesos, fístulas y fisuras en cerca de un tercio de los pacientes (Smith y Harris, 2014). Las manifestaciones pueden extenderse más allá del tubo digestivo e incluir alteraciones de las articulaciones (artritis), lesiones de la piel (eritema nodoso), alteraciones oculares (uveítis) y úlceras bucales. El curso clínico y los síntomas pueden variar; en algunos pacientes hay períodos de remisión y exacerbación, pero en otros, la enfermedad sigue un curso fulminante. Cuando los síntomas intestinales empeoran, algunas manifestaciones extraintestinales pueden empeorar, mientras que el curso clínico de algunas manifestaciones extraintestinales parece ser independiente del de la enfermedad de Crohn (Walfish, 2016).

Valoración y hallazgos diagnósticos

La prueba diagnóstica concluyente tradicional para la enfermedad de Crohn era el estudio con bario del tubo digestivo superior con el “signo de la cuerda” en una radiografía del íleon terminal, lo que indica la constricción de un segmento del intestino. Sin embargo, este estudio ha caído en desuso con la introducción de

técnicas mejoradas de TC y RM que pueden evaluar con mayor precisión la enfermedad intestinal y pélvica. La TC puede resaltar el engrosamiento de la pared intestinal y el edema mesentérico, así como obstrucciones, abscesos y fístulas. Por lo tanto, la TC se considera más sensible para el diagnóstico de la enfermedad de Crohn que los estudios con bario, y puede ayudar a especificar la formación y ubicación de los abscesos, lo que guía el acceso percutáneo y el drenaje. La RM es muy sensible y específica en términos de identificación de abscesos y fístulas pélvicas y perianales (Ghazi, 2016).

Se realiza un hemograma para evaluar el hematócrito y las concentraciones de hemoglobina (que pueden estar disminuidas), así como el recuento de leucocitos (puede estar elevado). La eritrosedimentación en general está acelerada. Las concentraciones de albúmina y proteínas pueden estar disminuidas, lo que indica malnutrición (Ghazi, 2016).

Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad de Crohn incluyen obstrucción intestinal o formación de estenosis, enfermedad perianal, desequilibrios hidroelectrolíticos, desnutrición por malabsorción y formación de fístulas y abscesos. El tipo más frecuente de fístula del intestino delgado causada por la enfermedad de Crohn es la fístula enterocutánea (una abertura anómala entre el intestino delgado y la piel). Los abscesos pueden ser el resultado de una fístula interna que produce acumulación de líquido e infección. Los pacientes con enfermedad de Crohn colónica también tienen un mayor riesgo de cáncer de colon (NIDDK, 2016b; Walfish, 2016).

Colitis ulcerosa

La *colitis ulcerosa* es una enfermedad ulcerativa crónica e inflamatoria de las capas mucosa y submucosa del colon y el recto que se caracteriza por períodos impredecibles de remisión y exacerbación con episodios de cólicos abdominales y diarrea sanguinolenta o purulenta. Los cambios inflamatorios en general comienzan en el recto y progresan en dirección proximal a través del colon (Harris y Jelemensky, 2014; Walfish, 2016).

Fisiopatología

La colitis ulcerosa afecta la mucosa superficial del colon y se caracteriza por ulceraciones múltiples, inflamaciones difusas y descamación del epitelio colónico. El sangrado se debe a las ulceraciones. La mucosa se edematiza y se inflama. Las lesiones son contiguas, una detrás de la otra. Finalmente, el intestino se estrecha, se acorta y se engrosa debido a la hipertrofia muscular y los depósitos de grasa. Debido a que el proceso inflamatorio no es transmural (es decir, afecta únicamente al revestimiento interno), los abscesos, las fístulas, la obstrucción y las fisuras son poco frecuentes en la colitis ulcerosa (Harris y Jelemensky, 2014; Walfish, 2016).

Manifestaciones clínicas

El curso clínico en general presenta exacerbaciones y remisiones. Los síntomas predominantes de la colitis ulcerosa incluyen diarrea (con eliminación de moco, pus o sangre), dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo y tenesmo intermitente. El sangrado puede ser leve o grave, y también puede haber palidez, anemia y cansancio. El paciente puede presentar anorexia, pérdida de peso, fiebre, vómitos y deshidratación, así como cólicos, tenesmo y eliminación de seis o más evacuaciones líquidas por día. La enfermedad se clasifica como leve, grave o fulminante, según la gravedad de los síntomas. A menudo aparecen hipoalbuminemia, desequilibrio electrolítico y anemia. Las manifestaciones extraintestinales incluyen lesiones cutáneas (eritema nodoso), lesiones oculares (uveítis), anomalías en las articulaciones (artritis) y hepatopatía (Harris y Jelemensky, 2014; NIDDK, 2014f; Walfish, 2016).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Las radiografías son útiles para determinar la causa de los síntomas. Deben excluirse el aire libre en el peritoneo y la dilatación u obstrucción intestinal como fuente de los síntomas de presentación. La colonoscopia es la prueba de detección definitiva que puede diferenciar la colitis ulcerosa de otras enfermedades del colon con síntomas similares. Puede mostrar una mucosa friable e inflamada con exudado y ulceraciones. En general se toman biopsias para determinar las características histológicas del tejido del colon y el grado de la enfermedad. La TC, la RM y la ecografía pueden identificar abscesos y afectación perirrectal (Basson, 2015b).

Las heces son positivas para la sangre, y los resultados de las pruebas de laboratorio muestran hematócrito y hemoglobina bajos, además de un recuento de leucocitos elevado, concentraciones bajas de albúmina (que indican alteraciones de malabsorción) y desequilibrio electrolítico. Las concentraciones de proteína C reactiva están elevadas y las de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos son normales. Se debe realizar una inspección cuidadosa de las heces en busca de parásitos y otros microbios para descartar la disentería causada por microorganismos intestinales, sobre todo *Entamoeba histolytica*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella* y *Cryptospora* (Basson, 2015b).

Complicaciones

Las complicaciones de la colitis ulcerosa incluyen megacolon tóxico, perforación y hemorragia como resultado de la ulceración, congestión vascular y tejido de granulación muy vascularizado. En el megacolon tóxico, el proceso inflamatorio se extiende a la muscular, inhibiendo su capacidad para contraerse y produciendo distensión colónica. Los síntomas incluyen fiebre, dolor y distensión abdominal, vómitos y cansancio. Si el paciente no responde en las 72 h posteriores al tratamiento médico con aspiración NG, líquidos i.v. con electrolitos, corticoesteroides y antibióticos, se requiere cirugía. Puede hacerse una colectomía subtotal si no se ha producido una perforación intestinal. De lo contrario, está indicada la colectomía; en última instancia, se necesita en hasta un tercio de los pacientes con colitis ulcerosa grave (Walfish, 2016). En muchos pacientes, la cirugía es necesaria para aliviar los efectos de la enfermedad y para tratar las complicaciones graves; en general se realiza

una ileostomía. Los procedimientos quirúrgicos involucrados y la atención de pacientes con este tipo de derivación fecal se analizan más adelante en este capítulo.

Los pacientes con colitis ulcerosa también tienen un riesgo significativamente mayor de fracturas osteoporóticas debido a la disminución en la densidad mineral ósea. La corticoterapia también puede contribuir a reducir la densidad ósea. Estos pacientes también tienen un mayor riesgo de cáncer. Se estima que 20 años después del diagnóstico, el 7-10% de los pacientes con colitis ulcerosa extensa (no contenida en el recto) tendrán cáncer de colon (Walfish, 2016).

Tratamiento médico de la enfermedad intestinal inflamatoria crónica

El tratamiento médico para la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa tiene como objetivo reducir la inflamación, suprimir la respuesta inmunitaria inapropiada, proporcionar reposo a un intestino enfermo para que se produzca la curación, mejorar la calidad de vida y prevenir o disminuir las complicaciones. La mayoría de los pacientes tienen largos períodos de bienestar intercalados con intervalos cortos de enfermedad. El tratamiento depende de la ubicación de la enfermedad, gravedad y complicaciones (Harris y Jelemensky, 2014; Smith y Harris, 2014; Walfish, 2016).

Terapia nutricional

Se indican líquidos orales y una dieta baja en residuos, rica en proteínas y en calorías con terapia vitamínica suplementaria y reemplazo de hierro para satisfacer las necesidades nutricionales, reducir la inflamación y controlar el dolor y la diarrea. Los desequilibrios hidroelectrolíticos debidos a la deshidratación causada por la diarrea se corrigen mediante terapia i.v. según la necesidad si el paciente está hospitalizado o por vía oral si el paciente recibe tratamiento en el hogar. Se deben evitar los alimentos que agravan la diarrea. La leche puede contribuir con la diarrea en personas con intolerancia a la lactosa. Se deben evitar los alimentos fríos y el tabaquismo, porque ambos aumentan la motilidad intestinal. Puede estar indicada la alimentación parenteral (véase el [cap. 44](#)).

Tratamiento farmacológico

Los sedantes, antidiarreicos y antiperistálticos se utilizan para reducir el peristaltismo a fin de permitir el reposo del intestino inflamado. Se continúan hasta que las evacuaciones del paciente se aproximan a la frecuencia y consistencia normales.

Los aminosalicilatos como la sulfasalazina (azulfidina) a menudo son eficaces para la inflamación leve o moderada y se usan para prevenir o reducir las recurrencias en los regímenes de mantenimiento a largo plazo. Los aminosalicilatos libres de sulfa (p. ej., mesalamina) son eficaces para prevenir y tratar la recurrencia de la inflamación. Los antibióticos (p. ej., metronidazol) se usan para complicaciones como los abscesos o la formación de fístulas (Walfish, 2016).

Los corticoesteroides se utilizan para tratar una enfermedad grave y fulminante, y se pueden administrar por vía oral (p. ej., prednisona) en el tratamiento ambulatorio o por vía parenteral (p. ej., hidrocortisona) en pacientes hospitalizados. Los corticoesteroides tópicos (administración rectal) (p. ej., budesonida) también se

emplean ampliamente en el tratamiento de la enfermedad de colon distal. Cuando la dosis de corticoesteroides se reduce o se detiene, los síntomas de la enfermedad pueden regresar. Si se continúan los corticoesteroides, pueden producirse numerosas secuelas adversas; éstas se analizan en el [capítulo 52](#) y se resumen en la [tabla 52-5](#) (Walfish, 2016).

Los inmunomoduladores (p. ej., azatioprina, mercaptopurina [6-MP], metotrexato, ciclosporina]) se han empleado para alterar la respuesta inmunitaria. El mecanismo exacto de acción de estos fármacos en el tratamiento de la EII es desconocido. Se usan en pacientes con enfermedad grave que no han respondido favorablemente a otras terapias. Estos fármacos son útiles en los regímenes de mantenimiento para prevenir las recaídas (Walfish, 2016). Las terapias biológicas más nuevas incorporan anti-cuerpos monoclonales, que incluyen infliximab, adalimumab, certolizumab pegol y natalizumab para tratar la enfermedad de Crohn (Walfish, 2016), e infliximab y adalimumab para tratar la colitis ulcerosa (Walfish, 2016). Los resultados clínicos de las terapias biológicas son promisorios, aunque los efectos adversos pueden limitar su utilidad. Un problema importante asociado con el tratamiento farmacológico apropiado de la EII es la falta de cumplimiento. Los pacientes que no cumplen pueden tener una mayor probabilidad de recidivas de la enfermedad con síntomas graves asociados.

Tratamiento quirúrgico

Cuando las medidas no quirúrgicas no alivian los síntomas graves de la EII, puede ser necesaria una operación. Casi un tercio de los pacientes con colitis ulcerosa grave y entre el 60 y 70% de las personas con enfermedad de Crohn requieren cirugía (NIDDK, 2016b; Walfish, 2016). Las indicaciones frecuentes de cirugía en los pacientes con colitis ulcerosa incluyen la presencia de cáncer de colon, displasia o pólipos colónicos (véase más adelante), megacolon, sangrado grave e intratable, o perforación (NIDDK, 2014f; Walfish, 2016). Las indicaciones para la cirugía en pacientes con enfermedad de Crohn incluyen obstrucciones intestinales parciales recurrentes o totales, y fístulas o abscesos resistentes al tratamiento (NIDDK, 2016b; Smith y Harris, 2014; Walfish, 2016). Además, los pacientes con colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn pueden requerir cirugía para solucionar las estenosis o corregir una patología subyacente en una enfermedad que no responde al uso prolongado de corticoesteroides (NIDDK, 2014f; NIDDK, 2016b; Walfish, 2016). En el paciente con colitis ulcerosa, si la cirugía es una proctocolectomía (la extirpación del recto y el colon), ésta cura la enfermedad (NIDDK, 2014f). Sin embargo, la curación quirúrgica no es posible con la enfermedad de Crohn; casi el 50% de los pacientes con enfermedad de Crohn que requieren intervención quirúrgica finalmente requerirán cirugía adicional en el futuro (Walfish, 2016).

Un procedimiento frecuente realizado para las estenosis del intestino delgado es la estricturoplastia guiada por laparoscopia, en la que se amplían las secciones del intestino estenosadas, dejando intactos los intestinos. En algunos casos, se realiza una resección del intestino delgado; se quitan los segmentos enfermos y las porciones remanentes se anastomosan. En general se puede tolerar una extirpación quirúrgica de hasta el 50% del intestino delgado.

Un nuevo procedimiento quirúrgico desarrollado para los pacientes con enfermedad de Crohn grave es el trasplante intestinal. Esta técnica se encuentra disponible para niños y adultos jóvenes y de mediana edad que han perdido la función intestinal debido a la enfermedad. Puede proporcionar una mejoría en la calidad de vida de algunos pacientes. Los problemas técnicos e inmunitarios asociados, así como sus costes y las tasas de mortalidad, siguen siendo altos (Dunn, Greenstein, Prowse, et al., 2014).

La proctocolectomía con ileostomía (extirpación completa de colon, recto y ano) se recomienda en los pacientes con colitis ulce-rosa grave resistente a la terapia médica con un recto enfermo. Si se puede preservar el recto, la proctocolectomía restauradora con anastomosis reservorio ileoanal (ARIA) es el procedimiento de elección para la colitis ulcerosa. Aunque pueden ocurrir complicaciones después de una ARIA, la calidad de vida en general es de buena a excelente (Fazio, Kiran, Remzi, et al., 2013; Francone y Champagne, 2013).

Otros tipos de procedimientos quirúrgicos, también conocidos como *derivaciones fecales*, se analizan más adelante en este capítulo (véase la sección *Cáncer colorrectal. Tratamiento quirúrgico*).

Colectomía total con ileostomía

Después de una colectomía total (la extirpación de todo el colon), en general se realiza una ileostomía, la cual puede ser temporal (véase la sección siguiente sobre proctocolectomía restauradora con ARIA) o, con menos frecuencia, una ileostomía permanente. Ésta permite el drenaje de material fecal del íleon al exterior del cuerpo. El drenaje es líquido a no formado y ocurre a intervalos frecuentes. La atención de enfermería del paciente con una ileostomía se muestra más adelante en este capítulo.

Proctocolectomía restauradora con anastomosis reservorio ileoanal

Una proctocolectomía reparadora con ARIA es el procedimiento quirúrgico de elección en los casos en los que se puede preservar el recto, porque elimina la necesidad de una ileostomía permanente. Establece un reservorio ileal que funciona como un “nuevo” recto, y se conserva el control de la evacuación del esfínter anal. El procedimiento implica conectar un reservorio ileal (confeccionado con un segmento de intestino delgado) con el ano tras la extirpación del colon y la mucosa rectal (colectomía abdominal total y proctectomía mucosa) (fig. 47-6). Se construye una ileostomía de derivación temporal en asa que promueve la curación de las anastomosis quirúrgicas en el momento de la cirugía y se cierra unos 3 meses después (Francone y Champagne, 2013).

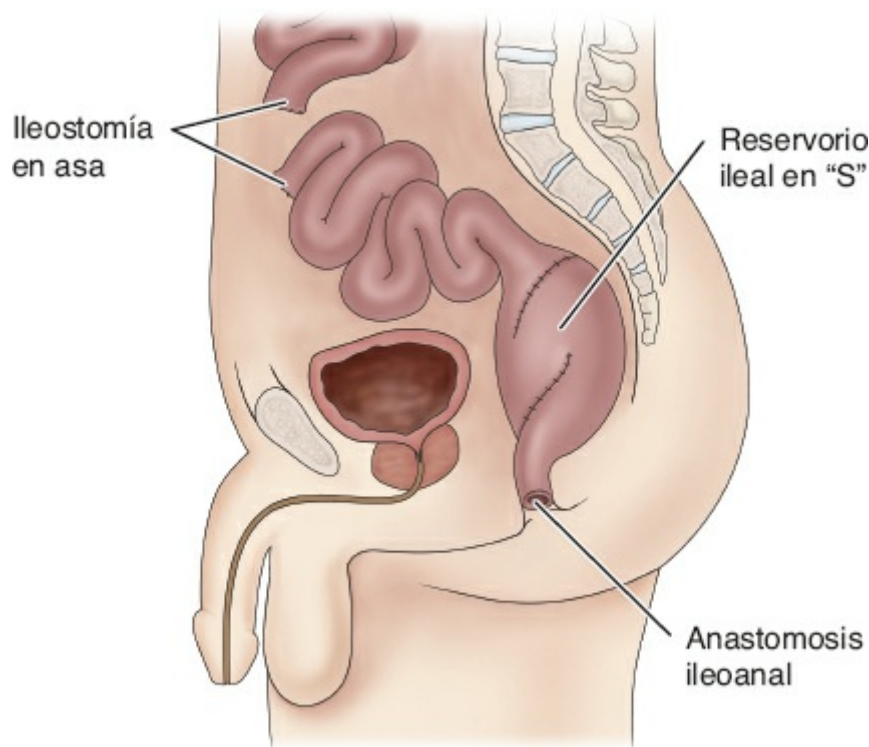


Figura 47-6 • Una proctectomía mucosa precede a la anastomosis con reservorio ileal. Una ileostomía en asa temporal deriva el líquido intestinal durante varios meses para permitir la cicatrización.

Con la proctocolectomía reparadora con ARIA se extirpan el colon y el recto enfermos, se mantiene la defecación voluntaria y se preserva la continencia anal. El reservorio ileal disminuye significativamente la cantidad de evacuaciones. Las evacuaciones nocturnas se reducen gradualmente a una evacuación intestinal. Las complicaciones de la anastomosis ileoanal incluyen irritación de la piel perianal por filtración de contenido fecal, formación de estenosis en el sitio de la anastomosis, obstrucción del intestino delgado y “reservoritis” (inflamación del reservorio ileoanal debido a niveles microbianos alterados) (Francone y Champagne, 2013). Para los pacientes con antecedentes de EII, las intolerancias alimentarias pueden persistir después de confeccionar una ARIA. El aumento de la producción de heces, las flatulencias y la irritación perineal se asocian con el consumo de nueces, maíz, chocolate, comidas picantes, cebollas y frutas cítricas. En consecuencia, algunos pacientes pueden necesitar modificar su dieta para evitar complicaciones y las laceraciones perineales (Perrin, 2013) (véase la sección sobre tratamiento quirúrgico del cáncer colorrectal más adelante).

Ileostomía continente

Un procedimiento quirúrgico que rara vez se realiza implica la confección de un reservorio ileal continente (bolsa de Kock) al derivar una parte del íleon distal a la pared abdominal y confeccionar un estoma. Este procedimiento elimina la necesidad de una bolsa de recolección externa. Se reconstruyen unos 30 cm del íleon distal para formar un reservorio con una válvula en pezón que se crea traccionando una porción del asa ileal terminal dentro del íleon. El drenaje intestinal puede acumularse en la bolsa por varias horas y luego ser retirado por medio de un catéter insertado a través

de la válvula en pezón. En muchos pacientes, también se realiza una colectomía total con bolsa Kock. Las posibles indicaciones para una colectomía total con confección de una bolsa de Kock (en lugar de una proctocolectomía reparadora con ARIA) incluyen un recto enfermo, falta de tono del esfínter rectal o incapacidad para lograr la continencia fecal después de una ARIA (Crawshaw, Williams, y Woodhouse, 2014).

El principal desafío de la bolsa de Kock es el mal funcionamiento de la válvula en pezón, que a menudo requiere una cirugía correctiva adicional. Las bolsas de Kock se usan con menos frecuencia porque tienen mayores tasas de complicaciones que la proctocolectomía reparadora con ARIA (Crawshaw, et al., 2014).

PROCESO DE ENFERMERÍA

Atención del paciente con enfermedad intestinal inflamatoria crónica



Valoración

El personal de enfermería realiza la anamnesis para identificar el inicio, duración y características del dolor abdominal, la presencia de diarrea o urgencia defecatoria, esfuerzo al defecar (tenesmo), náuseas, anorexia o pérdida de peso, y antecedentes familiares de EII. Es importante analizar los patrones dietéticos, incluidas las cantidades de alcohol, cafeína y productos que contienen nicotina que se usan a diario y semanalmente. El personal debe preguntar sobre los patrones de evacuación, incluyendo la forma, frecuencia y presencia de sangre, pus, grasa o moco. Deben tenerse en cuenta las alergias y la intolerancia a los alimentos, especialmente la intolerancia a la leche (lactosa). El paciente puede presentar alteraciones del sueño si la diarrea o el dolor ocurren por la noche.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

De acuerdo con los datos de la valoración, los diagnósticos de enfermería pueden incluir los siguientes:

- Diarrea relacionada con el proceso inflamatorio.
- Dolor agudo relacionado con el aumento del peristaltismo y la inflamación intestinal.
- Déficit de volumen de líquidos relacionado con anorexia, náuseas y diarrea.
- Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades relacionado con restricciones dietéticas, náuseas y malabsorción.
- Intolerancia a la actividad relacionada con la debilidad generalizada.
- Ansiedad relacionada con la cirugía inminente.
- Control de impulsos ineficaz relacionado con los episodios repetidos de diarrea.
- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionada con la desnutrición y la diarrea.

- Conocimientos deficientes sobre el proceso y el tratamiento de la enfermedad.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- Desequilibrio electrolítico.
- Arritmias cardíacas relacionadas con los desequilibrios electrolíticos.
- Hemorragia digestiva con pérdida de volumen de líquidos.
- Perforación intestinal.

Planificación y objetivos

Los principales objetivos incluyen lograr patrones normales de evacuación intestinal, alivio del dolor abdominal y los cólicos, prevención del déficit de volumen de líquidos, mantenimiento de una nutrición y peso óptimos, mejoría del cansancio, reducción de la ansiedad, promoción de un afrontamiento eficaz, ausencia de lesiones de la piel, mayor conocimiento sobre el proceso de la enfermedad y el autocuidado de la salud, y evitar complicaciones.

Intervenciones de enfermería

MANTENER PATRONES DE ELIMINACIÓN NORMALES

El personal de enfermería debe ayudar al paciente a determinar si existe una relación entre la diarrea y ciertos alimentos, actividades o factores estresantes emocionales. Es importante identificar los factores desencadenantes, frecuencia de las evacuaciones y características, consistencia y cantidad de heces. El personal proporciona acceso rápido a un baño, cómodo u orinal y mantiene el entorno limpio y libre de olores. Es importante administrar antidiarreicos según indicación. La loperamida se puede prescribir 30 min antes de las comidas (véase el análisis previo sobre intervenciones para la diarrea). El personal de enfermería debe registrar la frecuencia y la consistencia de las heces después de iniciar la terapia.

ALIVIAR EL DOLOR

El dolor se describe como sordo, urente o cólico. Es importante preguntar sobre su inicio. ¿Ocurre antes o después de las comidas, durante la noche o antes de la defecación? ¿El patrón es constante o intermitente? ¿Se alivia con la medicación? El personal debe administrar los analgésicos, según la indicación, para el dolor. Los cambios de posición, la aplicación local de calor (según prescripción), las actividades de distracción y la prevención del cansancio también son útiles para reducir el dolor.

MANTENER LA INGESTA DE LÍQUIDOS

Para detectar el déficit de volumen de líquidos, el personal de enfermería debe mantener un registro preciso de ingresos y egresos. Se vigila el peso diariamente para detectar el aumento o pérdida de líquidos y se evalúa al paciente en busca de signos de déficit de volumen (sequedad de piel y mucosas, disminución de la turgencia cutánea, oliguria, cansancio, disminución de la temperatura, aumento del hematócrito, aumento de la densidad de la orina e hipotensión). Es importante

fomentar la ingesta oral de líquidos y vigilar la velocidad de cualquier líquido i.v. El personal debe iniciar medidas para disminuir la diarrea (p. ej., restricciones dietéticas, reducción del estrés, antidiarreicos).

MANTENER UNA NUTRICIÓN ÓPTIMA

La alimentación parenteral está indicada en pacientes con enfermedad de Crohn con desnutrición grave e intolerancia a la alimentación enteral y que se espera que permanezcan intolerantes a la alimentación enteral durante más de 1-2 semanas (Smith y Harris, 2014). Con la alimentación parenteral, el personal de enfermería debe mantener un registro preciso de los ingresos y egresos de líquidos, así como del peso diario. El paciente debe aumentar 0.5 kg diarios durante la terapia de alimentación parenteral. Como este tipo de alimentación tiene altas concentraciones de glucosa y puede causar hiperglucemia, la glucemia se vigila cada 6 h. Una vez que los síntomas de cualquier exacerbación han disminuido y el paciente ha aumentado o estabilizado su peso, se interrumpe la alimentación parenteral y el paciente avanza en la alimentación oral elemental. La alimentación elemental es alta en proteínas y baja en grasa y residuos. Se digiere sobre todo en el yeyuno, no estimula las secreciones intestinales y permite que el intestino siga en reposo. El personal de enfermería debe informar la intolerancia si el paciente presenta náuseas, vómitos, diarrea o distensión abdominal. Véase el [capítulo 44](#) para un análisis más detallado de la alimentación enteral y parenteral.

Si se toleran los alimentos orales, se administran cantidades pequeñas, frecuentes y con pocos residuos para evitar aumentar demasiado el volumen del estómago y estimular el peristaltismo. El paciente debe restringir la actividad para conservar su energía y reducir el peristaltismo y los requerimientos calóricos.

PROMOVER EL REPOSO

El personal de enfermería debe recomendar períodos de reposo intermitentes y un esquema durante el día o restringir las actividades para conservar la energía y reducir la tasa metabólica. Es importante fomentar la actividad dentro de los límites de la capacidad del paciente. El personal debe sugerir siestas y períodos de reposo en cama para un paciente que está febril, tiene evacuaciones diarreicas frecuentes o está sangrando. Sin embargo, el paciente debe realizar ejercicios activos para mantener el tono muscular y prevenir las complicaciones tromboembólicas venosas. Si el paciente no puede realizar estos ejercicios, el personal de enfermería debe realizar ejercicios pasivos de amplitud de movimiento. Las restricciones en la actividad se modifican según la necesidad de cada día.

REDUCIR LA ANSIEDAD

Se puede establecer una relación empática estando atento y mostrando una actitud calmada y segura. El personal debe darle tiempo al paciente para hacer preguntas y expresar sus sentimientos. La escucha cuidadosa y sensibilidad a los indicadores no verbales de ansiedad (p. ej., inquietud, expresiones faciales tensas) son útiles. El paciente puede ser emocionalmente lábil debido a las consecuencias de la enfermedad y la incertidumbre con respecto a las exacerbaciones con

complicaciones. El personal de enfermería debe adaptar la información sobre una posible cirugía inminente al nivel de comprensión y deseo de detalle del paciente. Si se planifica la cirugía, las fotografías, ilustraciones, sitios web y blogs ayudan a explicar el procedimiento quirúrgico y le sirven al paciente para visualizar el aspecto del estoma.

MEJORAR LAS MEDIDAS DE AFRONTAMIENTO

Como el paciente puede sentirse aislado, indefenso y fuera de control, la comprensión y apoyo emocional son esenciales. El paciente puede responder al estrés en una variedad de formas que pueden alejar a los demás (enojo, negación, autoaislamiento social).

El personal de enfermería debe saber que el comportamiento del paciente puede verse afectado por una serie de factores. Cualquier individuo que sufra las incomodidades de evacuaciones frecuentes y dolor rectal está ansioso, desanimado e infeliz. Es importante desarrollar una relación con el paciente que respalde sus intentos de afrontar estos factores de estrés. También es importante transmitirle que se comprenden sus sentimientos, alentándolo a hablar, expresarlos y discutir cualquier inquietud. Las medidas de reducción de estrés que se pueden utilizar incluyen técnicas de relajación, visualización, ejercicios de respiración y biorretroalimentación. Es posible que se necesite asesoramiento profesional para ayudar al paciente y su familia a controlar los problemas asociados con la enfermedad crónica y la discapacidad resultante.

PREVENIR LAS LESIONES CUTÁNEAS

El personal de enfermería debe inspeccionar la piel del paciente con frecuencia, especialmente la piel perianal. El cuidado perianal, incluido el uso de una barrera cutánea (p. ej., vaselina), es importante después de cada evacuación. El personal debe prestar atención inmediata a las áreas enrojecidas o irritadas sobre las prominencias óseas y utilizar dispositivos de alivio de presión para evitar las lesiones. La consulta con un especialista en heridas-ostomías-continencia (HOC) o una enfermera o enfermero especialmente preparado para el manejo de una variedad de derivaciones fecales y urinarias, a menudo es útil.

CONTROLAR Y TRATAR POSIBLES COMPLICACIONES

Las concentraciones de electrolitos en suero se vigilan diariamente, y se administran electrolitos según la indicación. Los signos de arritmias o los cambios en el nivel de consciencia se deben informar de inmediato.

El personal debe vigilar el sangrado rectal y administrar hemoderivados y expansores de volumen, según la indicación, para evitar la hipovolemia. Es importante controlar la PA para detectar hipotensión y obtener pruebas de coagulación, hemoglobina y hematócrito con frecuencia. Puede ser necesario administrar vitamina K para aumentar los factores de la coagulación.

El personal de enfermería debe vigilar al paciente para detectar signos de perforación (aumento agudo de dolor abdominal, defensa abdominal, vómitos o hipotensión) y obstrucción y mega-colon tóxico (distensión abdominal,

disminución o ausencia de ruidos intestinales, cambio en el estado mental, fiebre, taquicardia, hipotensión, deshidratación y desequilibrios electrolíticos).

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. El personal de enfermería valora la comprensión del paciente sobre el proceso patológico y su necesidad de información adicional sobre el tratamiento médico (p. ej., fármacos, dieta) y las intervenciones quirúrgicas. Debe proporcionar información sobre los cuidados nutricionales; una dieta blanda, baja en residuos y rica en proteínas, calorías y vitaminas alivia los síntomas y reduce la diarrea. Es importante explicar las razones para el uso de corticoesteroides y fármacos antiinflamatorios, antibacterianos y antidiarreicos. El personal de enfermería debe enfatizar la importancia de tomar los medicamentos tal como se los recetaron y no interrumpirlos bruscamente (en especial los corticoesteroides) para evitar problemas médicos graves ([cuadro 47-6](#)). El personal debe vigilar los cuidados de la ileostomía según la necesidad (véase la sección sobre la atención de enfermería del paciente que requiere una ostomía). El paciente puede recibir información en la Crohn's and Colitis Foundation of America (CCFA) y en un programa de capacitación en habilidades desarrollado por el American College of Surgeons (véase la sección de *Recursos*).

Atención continua y de transición. Los pacientes con EII crónica son tratados en el hogar con atención de seguimiento por parte de su médico o a través de una clínica para pacientes ambulatorios. Aquellos cuyo estado nutricional está comprometido y que reciben alimentación parenteral necesitan que el personal de cuidados domiciliarios o de cuidados de transición consulte y se asegure de que se cumplan los requisitos nutricionales y que los pacientes o sus cuidadores puedan seguir las instrucciones de alimentación parenteral. Los pacientes sometidos a un tratamiento médico deben comprender que su enfermedad puede controlarse y que pueden llevar una vida sana entre las exacerbaciones. *Control* implica que comprenden la enfermedad y su tratamiento. Los pacientes en el hogar o en entornos de transición necesitan información sobre los fármacos (nombre, dosis, efectos adversos y posología) y deben tomarlos según lo prescrito. Resultan útiles los recordatorios de medicación, como los contenedores que separan los comprimidos de acuerdo con el día y la hora o listas de control diarias.

Durante un ataque, el personal debe alentar al paciente a descansar cuando sea necesario y a modificar las actividades de acuerdo con su nivel de energía. Los pacientes deben limitar las tareas que imponen esfuerzos en los músculos abdominales bajos. Deben dormir en una habitación cerca del baño debido a la diarrea frecuente; el acceso rápido a un inodoro ayuda a aliviar la preocupación de tener un “accidente”. Los desodorantes de las habitaciones ayudan a controlar los olores.

Las modificaciones dietéticas pueden controlar pero no curan la enfermedad; el personal debe recomendar una dieta baja en residuos y alta en proteínas y calorías,

especialmente durante la fase aguda. Es importante alentar al paciente a llevar un registro de los alimentos que irritan el intestino y evitarlos, y beber al menos ocho vasos de agua al día.

La naturaleza prolongada de la enfermedad tiene un impacto en el paciente y, a menudo, afecta su vida familiar y sus recursos financieros. El apoyo familiar es vital; sin embargo, algunos miembros de la familia pueden sentirse resentidos o culpables, cansados o incapaces de sobrellevar las demandas emocionales de la enfermedad y las demandas físicas de brindar atención. Algunos pacientes con EII no socializan por temor a sentirse avergonzados. Como han perdido el control sobre la defecación, pueden temer perder el control sobre otros aspectos de sus vidas. Necesitan tiempo para expresar sus miedos y frustraciones. El asesoramiento individual y familiar puede ser útil.

Evaluación

Los resultados esperados para el paciente pueden incluir:

1. Informa una disminución en la frecuencia de las evacuaciones diarreicas:
 - a. Se adhiere a las restricciones dietéticas; mantiene el reposo en cama.
 - b. Toma los fármacos según la indicación.
2. El dolor se reduce.
3. Mantiene el equilibrio hídrico:
 - a. Bebe 1-2 L de líquidos por día.
 - b. Tiene una temperatura corporal normal.
 - c. Muestra turgencia cutánea adecuada y mucosas húmedas.
4. Logra una nutrición óptima; tolera porciones pequeñas y frecuentes sin diarrea.
5. Evita el cansancio:
 - a. Descansa periódicamente durante el día.
 - b. Cumple con las restricciones de la actividad.
6. Está menos ansioso:
 - a. Busca apoyo emocional.
 - b. Informa menos sentimientos de ansiedad y preocupación.
7. Afronta exitosamente el diagnóstico:
 - a. Informa sus sentimientos libremente.
 - b. Usa adecuadamente el comportamiento de reducción del estrés.
8. Mantiene la integridad de la piel:
 - a. Se limpia la piel después de defecar.
 - b. Usa barreras cutáneas adecuadas.
9. Comprende el proceso de la enfermedad.
 - a. Modifica la dieta de forma adecuada, para reducir la diarrea.
 - b. Cumple con el régimen farmacológico, según indicación.
10. Se recupera sin complicaciones:
 - a. Los valores de electrolitos son normales.
 - b. El ritmo cardíaco sinusal es normal, igual al basal.
 - c. Mantiene el equilibrio hídrico.
 - d. No presenta perforación o sangrado rectal.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE QUE REQUIERE UNA OSTOMÍA

Casi 100 000 pacientes son operados para crear derivaciones fecales en los Estados

Unidos al año. Las indicaciones más frecuentes incluyen no sólo EII y diverticulitis, sino también cáncer colorrectal avanzado (véase el análisis posterior) (Hendren, Hammon, Glasgow, et al., 2015). Las derivaciones fecales pueden ser ileostomías o colostomías, tanto permanentes como temporales. Una **ileostomía** es la confección quirúrgica de una abertura en el íleon o el intestino delgado. Una **colostomía** es la abertura quirúrgica en el colon por medio de un estoma para permitir el drenaje del contenido colónico. El plan de atención de enfermería resume la atención para el paciente que requiere una ostomía (cuadro 47-7).

Atención preoperatoria

Es necesario un período de preparación con restitución de líquidos, sangre y proteína antes de la cirugía. Se pueden indicar antibióticos. Si el paciente ha estado tomando corticoesteroides (para tratar la EII), se continuarán durante la fase quirúrgica para prevenir la insuficiencia suprarrenal inducida por esteroides. En general, al paciente se le da una dieta baja en residuos, proporcionada en raciones pequeñas y frecuentes. Todas las demás medidas preoperatorias son similares a las de la cirugía abdominal general. El médico cirujano o el personal de enfermería especializado en heridas-ostomía-continencia marca en el abdomen la ubicación adecuada del estoma (Hendren, et al., 2015). Se debe tener cuidado de garantizar que el estoma se coloque de forma conveniente; por ejemplo, los estomas de ileostomía por lo general se emplazan en el cuadrante inferior derecho a unos 5 cm por debajo de la cintura, en un área alejada de cicatrices previas, prominencias óseas, pliegues cutáneos o fístulas. El sitio del estoma debe ser visible para el paciente.

Cuadro
47-6



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

El paciente con enfermedad intestinal inflamatoria

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Indicar el impacto de la EII sobre el funcionamiento fisiológico, AVC, AIVC, roles, relaciones y espiritualidad.
- Conversar sobre el tratamiento nutricional: dieta blanda, baja en residuos y alta en proteínas y vitaminas; identificar los alimentos que se deben incluir y los que deben evitarse.
- Explicar la importancia y la necesidad de cumplir con el régimen farmacológico recetado.
- Demostrar los métodos para realizar un seguimiento del régimen farmacológico, almacenar los medicamentos recetados y usar recordatorios, como buscapersonas y pastilleros.
- Indicar el nombre, dosis, efectos adversos, frecuencia y posología de todos los fármacos.
- Identificar las medidas que se utilizarán para tratar la exacerbación de los síntomas, para incluir reposo, modificaciones dietéticas y medicamentos.
- Identificar las medidas que se emplearán para promover el equilibrio hidroelectrolítico durante las exacerbaciones agudas.

- Demostrar que pueden llevar a cabo la terapia de alimentación parenteral, si corresponde; identificar posibles complicaciones e intervenciones.
- Indicar cómo contactar al médico cuando tenga preguntas o complicaciones.
 - Indicar la hora y la fecha de las consultas de seguimiento y los estudios.
- Expresar formas de lidiar con el estrés con éxito, planificar ejercicios con regularidad y justificar el reposo adecuado.
- Identificar la necesidad de promoción de la salud (p. ej., dejar de fumar, evitar el alcohol), prevención de enfermedades y estudios de detección.

Recursos

Véase el [capítulo 44](#) para conocer las modalidades de tratamiento digestivo y gastrointestinal, y el [cuadro 44-8](#), sobre alimentación parenteral y enteral domiciliaria para el adulto mayor.

AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; AVC, actividad de la vida cotidiana.



PLAN DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

El paciente sometido a cirugía con una ostomía

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: conocimientos deficientes sobre el procedimiento quirúrgico y la preparación preoperatoria.
OBJETIVO: lograr que el paciente comprenda el proceso quirúrgico y se realicen las preparaciones preoperatorias necesarias.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
Atención preoperatoria		
1. Determinar si el paciente ha tenido una experiencia quirúrgica previa y pedirle que recuerde las impresiones positivas y negativas.	1. El miedo a la repetición de una experiencia negativa aumenta la ansiedad. Hablar sobre la experiencia con el personal de enfermería ayuda al paciente a aclarar conceptos erróneos y a eliminar cualquier emoción reprimida. Las experiencias positivas deben reforzarse.	• El paciente expresa las ansiedades y los temores sobre el proceso quirúrgico. • Proyecta una actitud positiva sobre el procedimiento. • Repite con sus propias palabras la información proporcionada por el cirujano. • Identifica la anatomía y fisiología normal del tubo digestivo y cómo se alterará; puede señalar la ubicación esperada de la herida abdominal y el estoma; describe el aspecto y el tamaño del estoma. • Cumple con el régimen de preparación intestinal con antimicrobianos o limpieza mecánica. • Tolerancia la presencia de la sonda NG/ nasoentérica.
2. Determinar qué información le dio el cirujano al paciente y su familia, y si se entendió. Aclarar y ampliar si es necesario. Determinar si el estoma será permanente o temporal. Si el paciente tiene un carcinoma, conocer el pronóstico.	2. Las aclaraciones evitan malentendidos y alivian la ansiedad.	
3. Usar imágenes, dibujos o sitios web para ilustrar la ubicación y el aspecto de las heridas quirúrgicas (abdominales, perineales) y el estoma si el paciente es receptivo.	3. Para algunas personas, el conocimiento alivia la ansiedad porque disminuye el miedo a lo desconocido. Otros prefieren no saber porque se ponen más ansiosos.	
4. Explicar que se administrarán antimicrobianos orales/parenterales para limpiar el intestino antes de la operación. También puede requerirse una limpieza mecánica.	4. Los agentes antimicrobianos y la limpieza mecánica (p. ej., laxantes, enemas) reducen la flora bacteriana intestinal.	
5. Asistir al paciente con la sonda NG/ nasoentérica, si está indicada. Medir el drenaje de la sonda.	5. La intubación nasoentérica se emplea para la descompresión y el drenaje del contenido gastrointestinal antes de la cirugía.	

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: trastorno de la imagen corporal.
OBJETIVO: alcanzar un autoconcepto positivo.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Alentar al paciente a hablar de sus sentimientos sobre el estoma. Ofrecerle estar presente cuando vea y toque por primera vez el estoma.	1. La libre expresión de los sentimientos le permite al paciente la oportunidad de expresar e identificar inquietudes. Las preocupaciones expresadas pueden ser abordadas terapéuticamente por los miembros del equipo de atención médica.	• El paciente expresa libremente preocupaciones y temores. • Acepta el apoyo. • Busca ayuda según la necesidad. • Dice estar dispuesto a hablar con otro paciente con un estoma o participar en grupos de apoyo o blogs.
2. Sugerir que el cónyuge u otra persona significativa vea el estoma.	2. Ayuda al paciente a superar los temores sobre la respuesta de los demás.	
3. Ofrecer asesoramiento, si lo desea.	3. Ofrece la oportunidad de apoyo adicional.	
4. Hacer arreglos para concretar una visita, una llamada telefónica o un chat en línea con otro paciente con un estoma.	4. Las personas con estomas pueden ofrecer apoyo y compartir sentimientos y experiencias mutuas.	

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: ansiedad relacionada con la incontinencia.
OBJETIVO: reducción de la ansiedad.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
Atención postoperatoria		
1. Proporcionar información sobre la función intestinal esperada: a. Características de las evacuaciones. b. Frecuencia de la evacuación.	1. La adaptación emocional es más fácil si se proporciona información adecuada al nivel del que aprende.	• El paciente expresa interés en aprender sobre la alteración de la función intestinal. • Manipula el equipo correctamente. • Cambia el dispositivo sin ayuda. • Irriga la colostomía con éxito, si está indicado. • Progresa hacia un programa regular de evacuación.

2. Explicar cómo preparar el dispositivo para lograr un ajuste adecuado:
 - a. Elegir el dispositivo de drenaje que proporcione un ajuste seguro alrededor del estoma. Medir el tamaño del estoma con una guía proporcionada por el fabricante del equipo de ostomía y compararlo con la abertura de la bolsa. La abertura de la barrera debe dimensionarse para "abrazar" el estoma y cubrir la piel periestomática; las barreras de obleas se pueden tirar o moldear al tamaño del estoma.
 - b. Retirar cualquier cubierta de plástico que proteja el adhesivo del dispositivo. *Nota:* la bolsa se coloca presionando el adhesivo durante 30 s sobre la barrera de la piel.
 3. Mostrar cómo cambiar el dispositivo o vaciar la bolsa antes de que se produzca una filtración. Tener en cuenta que los adultos mayores pueden tener una reducción de la visión y dificultades para manipular el material.
 4. Si corresponde, mostrar cómo irrigar la colostomía (en general, en el cuarto o quinto día). Recomendar que la irrigación se debe realizar en un tiempo regular, según el tipo de colostomía.
2. Se requiere un ajuste adecuado para el uso exitoso del dispositivo:
 - a. La abertura del dispositivo debe ser más grande que el estoma para lograr un ajuste adecuado. Las marcas disponibles vienen en diferentes tamaños para adaptarse al estoma. La adaptación se realiza según la necesidad.
 - b. El dispositivo está listo para aplicarse directamente sobre la piel o el protector de la piel.
 3. La manipulación del dispositivo es una habilidad motriz aprendida que requiere práctica y refuerzo positivo.
 4. La irrigación de la colostomía se utiliza para regular la eliminación de la materia fecal; como alternativa, se puede permitir que el intestino se evacúe de forma natural. La irrigación no está indicada de forma rutinaria.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con la irritación de la piel periestomática por el líquido intestinal.

OBJETIVO: mantener la integridad cutánea.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Proporcionar información sobre los signos y síntomas de la piel irritada o inflamada. Usar imágenes si es posible.	1. La piel periestomática debe estar ligeramente rosada sin abrasiones y similar a la de todo el abdomen.	• El paciente describe el aspecto de una piel sana.
2. Indicar al paciente cómo limpiar suavemente la piel periestomática.	2. La fricción suave con agua tibia y un jabón suave limpia la piel y disminuye la irritación y las posibles abrasiones. Después de enjuagar el jabón, secar a palmaditas evita el traumatismo del tejido.	• Limpia correctamente la piel.
3. Mostrar cómo aplicar una barrera cutánea (p. ej., oblea).	3. Las barreras cutáneas protegen la piel periestomática de las enzimas y las bacterias.	• Aplica exitosamente una barrera cutánea.
4. Mostrar cómo quitar la bolsa.	4. Separar con suavidad el adhesivo de la piel para evitar irritaciones. ¡Nunca tirar!	• Retira con cuidado el dispositivo sin dañar la piel.
		• Presenta piel intacta alrededor del estoma.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: desequilibrio nutricional; ingesta inferior a las necesidades relacionado con evitar alimentos que pueden causar malestares digestivos.

OBJETIVO: lograr una ingesta óptima.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Realizar una valoración nutricional completa para identificar cualquier alimento que pueda aumentar el peristaltismo irritando el intestino.	1. Los pacientes reaccionan de manera diferente a ciertos alimentos debido a la sensibilidad individual.	• El paciente modifica la dieta para evitar alimentos nocivos pero mantiene una ingesta nutricional adecuada.
2. Aconsejar al paciente que evite productos alimenticios con una base de celulosa o hemicelulosa (nueces, semillas).	2. Los productos alimenticios con celulosa son los residuos no digeribles de los alimentos vegetales. Conservan el agua, agregan volumen y estimulan la evacuación.	• Evita los alimentos a base de celulosa, como los manís.
3. Recomendar moderación en la ingesta de ciertas frutas irritantes como ciruelas, uvas y plátanos (bananas).	3. Estas frutas tienden a aumentar la cantidad del drenaje intestinal.	• Modifica la ingesta de ciertas frutas.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: disfunción sexual relacionada con la alteración de la imagen corporal.

OBJETIVO: lograr un rendimiento sexual satisfactorio.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Alentar al paciente a expresar sus preocupaciones y temores. La pareja sexual es bienvenida para participar en la conversación. 2. Recomendar posiciones sexuales alternativas. 3. Buscar ayuda de un terapeuta sexual o un especialista en heridas-ostomía-continencia.	1. Las necesidades expresadas ayudan a desarrollar un plan de atención. 2. Evita la vergüenza del paciente por el aspecto visual del estoma. Evita la irritación de la piel periestomática o traumatismo del estoma debido a la fricción. 3. Algunos pacientes pueden beneficiarse del asesoramiento sexual profesional.	• El paciente expresa sus temores e inquietudes. • Discute posiciones sexuales alternativas. • Acepta los servicios de un asesor profesional o un psicólogo.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con anorexia, vómitos y mayor pérdida de líquidos y electrolitos por el tubo digestivo.

OBJETIVO: alcanzar el equilibrio hídrico.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Estimar los ingresos y egresos de líquidos: a. Registrar los ingresos y egresos. b. Pesar diariamente al paciente. 2. Establecer las concentraciones urinarias y séricas de sodio y potasio. 3. Observar y registrar la turgencia de la piel y el aspecto de la lengua.	1. Proporciona una indicación del equilibrio hídrico. a. Un indicador temprano de desequilibrio hídrico es una diferencia diaria significativa entre ingresos y egresos. La persona promedio ingiere (alimentos, líquidos) y pierde (por orina, heces, pulmones) unos 2 L de líquido cada 24 h. b. Un aumento/pérdida de 1 L de líquido se refleja en un cambio de peso corporal de 1 kg (2.2 lb). 2. El sodio es el principal electrólito que regula el equilibrio hídrico. Los vómitos producen una disminución de las concentraciones urinarias y séricas de sodio. Las concentraciones urinarias de sodio, en contraste con las séricas, reflejan cambios tempranos y sensibles en el equilibrio de sodio. El sodio funciona junto con el potasio, que también disminuye con el vómito. Una deficiencia importante de potasio se asocia con una disminución del bicarbonato de potasio intracelular, que conduce a acidosis e hiperventilación compensatoria. 3. La hidratación adecuada se refleja en la capacidad de la piel para volver a su forma normal después de ser pinzada entre los dedos. <i>Nota:</i> en el adulto mayor es normal que la piel tarde más en volver a su forma normal. Los cambios en la mucosa que cubre la lengua son indicadores precisos y tempranos del estado de hidratación.	• El paciente mantiene el equilibrio hídrico. • Mantiene los valores séricos y urinarios normales de sodio y potasio. • La turgencia de la piel es normal. • La superficie de la lengua es rosada, con una mucosa húmeda.

El paciente debe comprender la cirugía que se realizará y saber qué esperar después de ella. La capacitación preoperatoria idealmente debería ser impartida por especialistas en HOC e incluir información sobre la ostomía por medio de material escrito, modelos, sitios web y conversaciones. La capacitación preoperatoria también debe incluir el manejo del drenaje del estoma, naturaleza del drenaje, introducción al uso de dispositivos para estoma y la necesidad de una sonda NG, líquidos parenterales y posiblemente empaquetamiento perineal (Hendren, et al., 2015).

Atención postoperatoria

Se requiere la atención general para una cirugía abdominal. Al igual que con otros pacientes sometidos a este tipo de cirugía, el personal de enfermería debe alentar a las personas con una ostomía a participar en la deambulación temprana. Es importante administrar los analgésicos requeridos. Se debe observar el color y el tamaño del

estoma. Debe ser de color rosa a rojo y con brillo. Por lo general, se coloca una bolsa plástica transparente o temporal con un revestimiento adhesivo sobre el estoma en la sala de operaciones y se presiona firmemente sobre la piel circundante. El personal debe supervisar el estoma en busca del drenaje fecal, comenzando alrededor de 24-48 h después de la cirugía para una ileostomía y en 3-6 días después de la cirugía para una colostomía.

El drenaje de una ileostomía es un líquido continuo del intestino delgado, ya que el estoma no tiene un esfínter controlador. Los contenidos se drenan en la bolsa y se evita que entren en contacto con la piel. Se recogen, se miden y se desechan cuando se llena la bolsa. Si se confeccionó un reservorio ileal continente, como en la bolsa de Kock, el drenaje continuo es provisto por un catéter permanente durante 2-3 semanas después de la cirugía. Esto permite que la línea de suturas cicatrice. El drenaje de heces de las colostomías transversas puede ser blando y sin formar, mientras que las heces de las colostomías descendentes y sigmoideas son más sólidas ([fig. 47-7](#)).

Como los pacientes pierden grandes volúmenes de líquido en el período postoperatorio temprano, es necesario contar con un registro preciso de ingresos y egresos, incluidas las pérdidas fecales, para ayudar a evaluar las necesidades de líquidos de cada paciente. Se pueden perder entre 1 000 y 2 000 mL de líquido al día además de las pérdidas esperadas de líquido a través de la orina, la transpiración, la respiración y otras fuentes. Con estas pérdidas se eliminan también sodio y potasio. El personal de enfermería vigila los valores de laboratorio y administra los electrolitos, según la indicación. Los líquidos se administran por vía i.v. durante 4-5 días para reemplazar las pérdidas.

La aspiración NG puede ser una parte de la atención postoperatoria inmediata, y la sonda requiere irrigación frecuente, según indicación. El propósito de la aspiración NG es prevenir la acumulación de contenido gástrico mientras los intestinos no estén funcionando. Una vez que se retira la sonda, el personal de enfermería ofrece sorbos de líquidos y progresa gradualmente la dieta. Las náuseas y la distensión abdominal, que pueden indicar una obstrucción intestinal, deben informarse de inmediato.

Si se ha empleado un empaquetamiento rectal, se retira al final de la primera semana. Como este procedimiento puede ser incómodo, el personal puede administrar un analgésico 1 h antes de la extracción. Tras retirar el empaque, se irriga el perineo dos o tres veces al día hasta que se produce la curación completa.

Apoyo emocional

El paciente puede pensar que todos están conscientes del estoma y pueden verlo como una mutilación en comparación con otras incisiones abdominales que cicatrizan y se ocultan. Como hay una pérdida de una parte del cuerpo y un cambio importante en la anatomía y la función, el paciente a menudo pasa por las fases del duelo: negación, ira, negociación, depresión y aceptación. El apoyo de enfermería a través de estas fases es importante, y la comprensión del estado emocional del paciente debe determinar el abordaje adoptado. Por ejemplo, la capacitación puede ser ineficaz hasta que el paciente esté listo para aprender. La preocupación por la imagen corporal puede llevar a preguntas relacionadas con las relaciones familiares, la función sexual y, para las mujeres, la posibilidad de quedar embarazada y dar a luz a un bebé de

forma normal (Watson, Nicol, Donaldson, et al., 2013). Los pacientes deben saber que alguien les entiende y se preocupa por ellos. Una actitud tranquila y sin prejuicios por parte del personal de enfermería ayuda a ganar la confianza del paciente. Es importante reconocer que el tratamiento de una enfermedad posiblemente terminal (p. ej., cáncer) hace que los pacientes se sientan irritables, ansiosos e infelices. El personal de enfermería puede coordinar la atención a través de reuniones a las que asisten consultores como médicos, psicólogos, psiquiatras, trabajadores sociales, especialistas en HOC y dietistas.

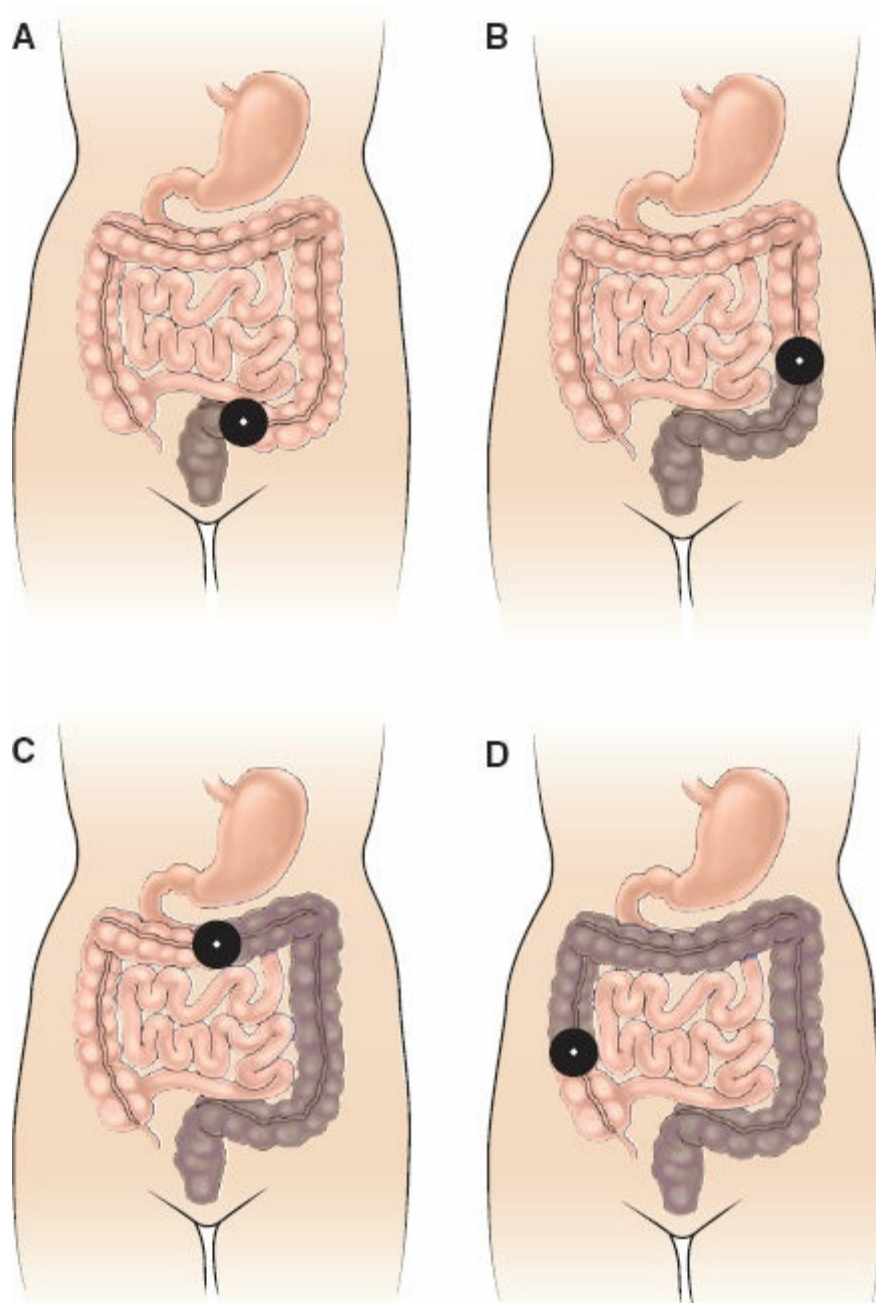


Figura 47-7 • Ubicación de las colostomías permanentes. La naturaleza del drenaje varía según el sitio. Las áreas sombreadas muestran las secciones de intestino extirpadas. A. Colostomía sigmoidea: heces formadas. B. Colostomía descendente: heces semiformadas. C. Colostomía transversa: heces sin formar. D. Colostomía ascendente: heces líquidas.

Por el contrario, un procedimiento quirúrgico con una ileostomía puede producir

cambios dramáticos positivos en los pacientes que han padecido EII durante varios años. Una vez que la incomodidad por la enfermedad ha disminuido y el paciente aprende a cuidar su ileostomía, a menudo desarrolla una actitud más positiva. Hasta que el paciente progrese a esta fase, un acercamiento empático y tolerante por parte del personal tiene un papel importante en la recuperación. Cuanto antes el paciente domine el cuidado físico del estoma, lo aceptará más rápido psicológicamente. Las buenas habilidades de autocuidado se asocian con mejores resultados y ajustes para los pacientes (Perrin, 2013).

El apoyo de otras personas con ostomías también es útil. La United Ostomy Associations of America (UOAA) se dedica a la rehabilitación de personas con ostomías. Esta organización proporciona a los pacientes información útil sobre la vida con una ostomía a través de un programa educativo mediante literatura, conferencias y exposiciones (véase la sección de *Recursos* al final de este capítulo). Las asociaciones locales ofrecen servicios de visitas por miembros calificados que brindan servicios de esperanza y rehabilitación a los pacientes con ostomías. Los hospitales y otras instituciones de atención médica pueden tener un especialista en HOC entre su personal, quien es un recurso valioso para el paciente con una ileostomía.

Atención de la piel y el estoma

El paciente con una ileostomía no puede establecer hábitos intestinales regulares porque los contenidos del íleon son líquidos y se drenan continuamente. Debe utilizar una bolsa todo el tiempo. El tamaño del estoma y el de la bolsa varían con el tiempo; el estoma debe ser revisado 3 semanas después de la cirugía, cuando el edema ha disminuido. El tamaño final y el tipo de aparato se seleccionan a los 3 meses, una vez que el peso del paciente se haya estabilizado y el estoma se contraiga a una forma estable.

La incidencia de complicaciones relacionadas con una colostomía suele ser menor que la de una ileostomía. En el postoperatorio, se examina el estoma en busca de hinchazón (el edema leve de la manipulación quirúrgica es normal), color (un estoma sano es rosado o rojo), secreción (una pequeña cantidad de supuración es normal) y sangrado (un signo anómalo si es de color rojo brillante o más que cantidades de trazas) (Watson, et al., 2013).

La excoriación de la piel alrededor del estoma puede ser un problema persistente, en especial para las ileostomías. La integridad de la piel periestomática puede verse comprometida por varios factores, como una reacción alérgica a la bolsa de ostomía, la barrera protectora de la piel o la pasta; una irritación química del efluente; daño mecánico cuando se retira el aparato, e infección. Si se produce una irritación y crecimiento de hongos, se espolvorean polvos de nistatina sobre la piel periestomática y se aplica una bolsa con una barrera cutánea sobre el área afectada (Watson, et al., 2013).

Cambio de las bolsas



Las personas con una ostomía deben establecer un horario regular para cambiar la

bolsa antes de que ocurra una filtración. El paciente debe ser instruido para que cambie la bolsa.



Para consultar las pautas de procedimiento sobre la irrigación de una colostomía ingrese al sitio thepoint.lww.com/espanol-Hinkle14e.

La cantidad de tiempo que una persona puede mantener el dispositivo sellado a la superficie del cuerpo depende de la ubicación del estoma y de la estructura del cuerpo. El tiempo de uso habitual, que también depende del tipo de barrera cutánea, es de 5-10 días. El dispositivo se vacía cada 4-6 h, o cuando el paciente orina. Un tubo de vaciado en la parte inferior del aparato se cierra con un clip especial o un cierre de velcro fabricado para este fin. Si el paciente desea bañarse o ducharse antes de ponerse un aparato limpio, una cinta adhesiva de papel microporoso aplicado a los lados de la bolsa la mantiene fija durante el baño.

La mayoría de las bolsas son desechables y a prueba de olores. Los alimentos como las espinacas y el perejil actúan como desodorizantes del tubo digestivo; aquellos que causan olores incluyen espárragos, coles (repollos), cebollas y pescado. Los comprimidos de subcarbonato de bismuto, que pueden tomarse por vía oral tres o cuatro veces al día, son eficaces para reducir el olor. Se puede indicar difenoxilato oral con atropina para disminuir la motilidad intestinal, lo que espesa las heces y ayuda a controlar el olor. Los alimentos como el arroz, el puré de papas (patatas) y el puré de manzana también pueden espesar las heces.

Irrigación de una colostomía

El propósito de irrigar una colostomía es vaciar el colon de gas, moco y heces para que el paciente pueda realizar actividades sociales y comerciales sin temor al drenaje fecal. Un estoma no tiene control muscular voluntario y puede vaciarse a intervalos irregulares. La regulación de la eliminación de la materia fecal se logra irrigando la colostomía o permitiendo que el intestino se evacue naturalmente sin irrigación. Esta elección depende de la persona y el tipo de colostomía (descendente o sigmoidea). Al irrigar el estoma a una hora regular, hay menos gas y retención del irrigante. El tiempo para irrigar la colostomía debe ser congruente con la rutina que la persona seguirá al salir del hospital.



Para consultar las pautas del procedimiento para cambiar un dispositivo de ostomía ingrese al sitio thepoint.lww.com/espanol-Hinkle14e.

La irrigación de la colostomía no se recomienda para personas con irradiación pélvica extensa porque conlleva el riesgo de perforación. Asimismo, está contraindicado en pacientes que actualmente reciben quimioterapia, aquellos con SII, enfermedad de Crohn, diverticulitis y hernias periestomáticas (Bauer, Arnold-Long, y Kent, 2016).

Tan pronto como el paciente con una colostomía descendente o sigmoidea haya

establecido una rutina para la evacuación con irrigaciones, se puede prescindir de las bolsas, y se usa un aparato de ostomía cerrado o una tapa de estoma para cubrirlo. Excepto por el gas y una pequeña cantidad de moco, no escapa nada por la abertura de la colostomía entre irrigaciones. Se encuentran disponibles nuevos dispositivos de asistencia y guías para el cuidado de la ostomía para ayudar al personal de enfermería a realizar la evaluación de la ostomía y la selección de productos (véase la sección de *Recursos* al final de este capítulo).

Irrigación de una ileostomía continente

En el caso de una ileostomía continente (una bolsa de Kock), el personal capacita al paciente sobre cómo drenar la bolsa.



Para consultar las pautas para drenar una ileostomía continente (bolsa de Kock) ingrese al sitio

thepoint.lww.com/espanol-Hinkle14e.

Control de las necesidades dietéticas y de líquidos

Se sigue una dieta baja en residuos durante las primeras 6-8 semanas. Se deben comer frutas y vegetales colados. Estos alimentos son fuente importante de vitaminas A y C. Luego, hay pocas restricciones dietéticas, excepto evitar alimentos con alto contenido en fibras o cereales difíciles de digerir, como apio, rocetas de maíz, maíz, semillas de amapola, semillas de alcaravea y coco, lo que puede llevar a una obstrucción del estoma (bloqueo por alimentos) para la persona con una ileostomía. Los alimentos son reintroducidos uno a la vez.

Tomar suficientes líquidos durante el verano puede ser un desafío, cuando el líquido perdido a través de la transpiración se suma a las pérdidas a través de la ileostomía. Los líquidos como las bebidas deportivas son útiles para mantener el equilibrio electrolítico. Si el drenaje fecal es demasiado acuoso, los alimentos fibrosos (cereales integrales, pieles de frutas frescas, frijoles [judías], maíz, nueces) deben restringirse. Si las evacuaciones son excesivamente secas, se debe aumentar el consumo de sal. El aumento de la ingesta de agua o líquidos no aumenta el drenaje por la ostomía, ya que el exceso de agua se excreta en la orina.



Consideraciones gerontológicas

Algunos adultos mayores pueden necesitar una ostomía, pero tienen dificultades para cuidarla debido a la disminución de la vista, problemas de audición y dificultad para la coordinación motora fina. Para estos pacientes, puede ser útil manipular el equipo de ostomía y simular la limpieza de la piel periestomática y la irrigación de la ostomía antes de la cirugía. El cuidado de la piel es una preocupación importante en los adultos mayores con una ostomía debido a los cambios en la piel que ocurren con el envejecimiento: las capas grasas epiteliales y subcutáneas se vuelven delgadas y la piel se irrita fácilmente (Eliopoulos, 2018). Para evitar la lesión de la piel, se presta especial atención a la limpieza y al ajuste adecuado del dispositivo. Las barreras

deben moldearse alrededor del estoma (fig. 47-8). La arterioesclerosis también puede ser un problema; causa una reducción de la irrigación de la herida y el sitio del estoma, lo que puede ocasionar una disminución del transporte de nutrientes y una prolongación del tiempo de cicatrización. Algunos pacientes tienen un retraso de la eliminación después de la irrigación debido a la disminución del peristaltismo y la producción de moco. La mayoría requiere 6 meses antes de sentirse cómodos con el cuidado de sus ostomías.

Prevención de las complicaciones

La vigilancia en busca de complicaciones es una actividad continua para el paciente con una ostomía. La irritación de la piel periestomática, producida por la filtración de líquido fecal, es la complicación más frecuente de una ileostomía. A menudo la causa es un sistema de bolsa drenable que no está bien adaptado. Los componentes del sistema incluyen la bolsa, una barrera protectora de piel y el adhesivo. En general, el personal de enfermería especializado en HOC recomienda el sistema de bolsa drenable apropiado. La barrera sólida para protección de la piel es el componente más importante de este sistema para garantizar una piel periestomática sana. Estas barreras tienen forma de obleas rectangulares o elípticas y están compuestas por polímeros e hidrocoloides. Protegen la piel alrededor del estoma del drenaje y proporcionan una interfase estable entre el estoma y la bolsa. Es fundamental que la barrera tenga la dimensión adecuada para “abrazar” el estoma (hasta el estoma, pero sin tocarlo) y no exponga la piel periestomática.

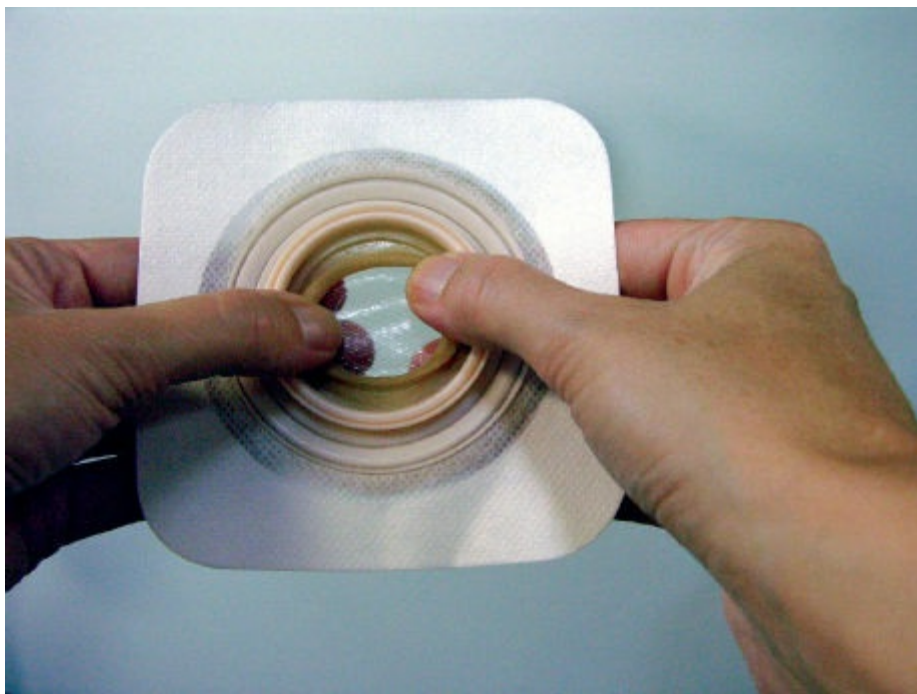


Figura 47-8 • Barrera de piel estomática moldeable. Reimpreso con autorización de ConvaTec, Inc.

Otras complicaciones frecuentes incluyen diarrea, estenosis del estoma, cálculos urinarios y colelitiasis. Incluso en presencia de un sistema de bolsa drenable correctamente ajustado, la diarrea puede ser problemática. La diarrea, que se manifiesta por un líquido intestinal muy irritante que llena con rapidez la bolsa (cada

hora o antes), puede conducir a la deshidratación y pérdidas electrolíticas aceleradas. Se administra agua suplementaria, sodio y potasio para prevenir la hipovolemia y la hipocalcemia, así como antidiarreicos. La estenosis es causada por una cicatriz circular que se forma en el sitio del estoma. El tejido cicatricial debe resolverse quirúrgicamente. Los cálculos urinarios pueden aparecer en pacientes con ileostomía y se atribuyen, al menos en parte, a la deshidratación por la disminución de la ingesta de líquidos. La enfermedad de Crohn es un factor de riesgo para colelitiasis (cálculos biliares) debido a la alteración en la absorción de los ácidos biliares (NIDDK, 2016b) (véase el [cap. 50](#)).

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

El cónyuge y la familia deben estar familiarizados con los ajustes que serán necesarios cuando el paciente regrese a casa. Deben saber por qué es necesario que ocupe el baño durante 10 min o más a ciertas horas del día y por qué se necesita determinado equipo. Es necesario que lo comprendan para reducir la tensión; un paciente relajado, en general, tiene menos problemas. Se pueden organizar visitas de un miembro del personal de enfermería de atención domiciliaria, especialista en HOC o de transición para garantizar que el paciente avance como se espera y para brindar orientación y capacitación adicionales según sea necesario.

Atención continua y de transición

El paciente debe saber el nombre comercial del sistema de bolsa drenable que usará para tener una reserva y cómo obtener todos los materiales. Proporcionar los nombres y la información de contacto del personal especializado en HOC y los grupos de autoayuda locales, a menudo resulta útil. Cualquier restricción en la conducción de vehículos o trabajo también debe ser revisada. Se capacita al paciente acerca de las complicaciones postoperatorias frecuentes y cómo reconocerlas e informarlas ([cuadro 47-8](#)).



Alerta sobre el dominio de conceptos

Visite [thePoint](#) para ver un tutorial interactivo sobre la EII y conceptos fundamentales asociados.



NEOPLASIAS COLORRECTALES

El término *neoplasia* significa formación de tejido nuevo. Las neoplasias colorrectales incluyen crecimientos tanto cancerosos como benignos, incluidos el cáncer colorrectal y los pólipos colorrectales benignos.

**Atención de la ostomía**

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Nombrar el procedimiento que se realizó e identificar los cambios en la estructura o función anatómica, así como los cambios en las AVC, AIVC, roles, relaciones y espiritualidad.
 - Describir la frecuencia y las características del drenaje.
- Identificar las fuentes para obtener suministros para el cuidado de ostomía/dispositivos.
- Indicar el nombre, la dosis, los efectos adversos, la frecuencia y la posología de todos los fármacos.
- Demostrar el cuidado de la ostomía, incluida la limpieza de las heridas, la irrigación y el cambio del dispositivo.
- Describir la importancia de evaluar y mantener la integridad de la piel periestomática.
- Identificar las restricciones dietéticas (alimentos que pueden causar diarrea y estreñimiento), procesos para la reintroducción de alimentos, así como aquellos que pueden ser alentados.
- Identificar las medidas que se utilizarán para promover el equilibrio hidroelectrolítico.
- Describir las complicaciones potenciales y las acciones necesarias que deben tomarse si aparecen complicaciones.
- Informar cómo contactar al médico cuando se tengan preguntas o haya complicaciones.
 - Informar cómo ponerse en contacto con el especialista en heridas-ostomía-continencia o con el personal de atención domiciliaria.
- Indicar la hora y la fecha de las consultas de seguimiento, la terapia y los estudios.
- Identificar las fuentes de apoyo (p. ej., amigos, parientes, comunidad eclesíastica, apoyo de ostomía, cuidadores).
- Identificar la necesidad de promoción de la salud, prevención de enfermedades y estudios de detección.

AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; AVC, actividad de la vida cotidiana.

Cáncer colorrectal

Los tumores del colon y el recto son relativamente frecuentes; el área colorrectal (el colon y el recto combinados) es el tercer sitio más habitual de nuevos casos de cáncer en los Estados Unidos. En dicho país hay casi 145 000 casos nuevos y 50 000 muertes por cáncer colorrectal anualmente (American Cancer Society [ACS], 2016; National Cancer Institute [NCI], 2016a). El cáncer colorrectal es la tercera causa

principal de muerte por cáncer en hombres y mujeres, y la segunda causa principal de muerte por cáncer entre todos los adultos en los Estados Unidos (ACS, 2016; NCI, 2016a).

El factor de riesgo más importante para el cáncer colorrectal es una edad avanzada. Este padecimiento se diagnostica con mayor frecuencia en los adultos entre 65 y 74 años de edad; la mediana de la edad para los pacientes que mueren de cáncer colorrectal es de 68 años (Bibbins-Domingo, Grossman, Curry, et al., 2016). Sin embargo, las tendencias recientes en los datos epidemiológicos del Registro de vigilancia, epidemiología y resultados finales (SEER, *Surveillance, Epidemiology, and End Results Registry*) del NCI encontraron una mayor incidencia de cáncer colorrectal en los adultos menores de 50 años. Los datos del SEER mostraron que casi uno de cada siete nuevos diagnósticos de cáncer colorrectal se encontraron entre adultos más jóvenes; además, estos pacientes tenían mayores probabilidades de tener una enfermedad más avanzada en el momento del diagnóstico, pero una mejor supervivencia a largo plazo que los adultos mayores de 50 años (Abdelsattar, Wong, Reggenbogen, et al., 2016; Pfeifer, 2016).

Casi el 20% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen antecedentes familiares de la enfermedad. Aún se desconoce la causa exacta del cáncer de colon y recto, pero se han identificado factores de riesgo (cuadro 47-9). Una forma específica de cáncer colorrectal hereditario es el síndrome de Lynch, o cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP) (Bibbins-Domingo, et al., 2016). Los cánceres que se definen como CCHNP incluyen los de colon, útero, estómago, ovarios, epitelio urinario e intestino delgado. El CCHNP se caracteriza por una edad de inicio temprana. Otra alteración con alto riesgo de cáncer colorrectal es la poliposis adenomatosa familiar (PAF), en la cual los pacientes desarrollan cientos de pólipos colónicos que pueden volverse malignos (Bibbins-Domingo, et al., 2016).

La reducción en el número de estadounidenses que fuman y las mejores estrategias de detección han ayudado a reducir el número de muertes por cáncer de colon (ACS, 2016; Greenwald, 2015a). El estadio de presentación afecta el pronóstico de este tipo de cáncer. Si la enfermedad se detecta y se trata en un estadio temprano, antes de que se propague, la tasa de supervivencia a 5 años es del 90%; sin embargo, solo el 39% de los cánceres colorrectales se detectan en un estadio temprano (ACS, 2016). Las tasas de supervivencia tras un diagnóstico tardío son muy bajas. La mayoría de las personas permanecen asintomáticas por períodos prolongados y buscan atención médica sólo cuando notan un cambio en los hábitos intestinales o una hemorragia rectal (ACS, 2016). La prevención y la detección temprana son clave para la detección y reducción de las tasas de mortalidad (Bibbins-Domingo, et al., 2016).

Cuadro
47-9



FACTORES DE RIESGO

Cáncer colorrectal

- Hábito tabáquico.
- Antecedentes familiares de cáncer de colon (síndrome de Lynch) o pólipos

(poliposis adenomatosa familiar).

- Consumo elevado de alcohol (> 2 vasos diarios en hombres, > 1 vaso diario en mujeres).
- Dieta rica en grasas, con alto contenido de proteínas (con una ingesta abundante de carne de res) y baja en fibras.
- Antecedentes de cáncer genital (p. ej., cáncer de endometrio o de ovario) o cáncer de mama (en mujeres).
- Antecedentes de enfermedad intestinal inflamatoria.
- Antecedentes de diabetes mellitus de tipo 2.
- Envejecimiento.
- Sexo masculino.
- Sobrepeso u obesidad.
- Cáncer de colon o pólipos adenomatosos previos.
- Antecedentes étnicos: afroamericano o judío asquenazí.

Adaptado de: American Cancer Society (ACS). (2016). *Cancer facts and figures 2016*. Atlanta, GA: American Cancer Society; Bibbins-Domingo, K., Grossman, D. C., Curry, S. J., et al. (2016). Screening for colorectal cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 315(23), 2564–2575. National Cancer Institute (NCI). (2016a). *Colorectal cancer prevention: Who is at risk?* Acceso el: 1/1/2017 en: www.cancer.gov/types/colorectal/hp/colorectal-prevention-pdq

Fisiopatología

El cáncer de colon y recto es en su mayoría (95%) un adenocarcinoma (que surge del revestimiento epitelial del intestino) (NCI, 2016b). Puede comenzar como un pólipo benigno, pero volverse maligno e invadir y destruir tejidos normales y extenderse a las estructuras circundantes. Las células cancerosas pueden migrar lejos del tumor primario y diseminarse a otras partes del cuerpo (con mayor frecuencia al hígado, el peritoneo y los pulmones) (NCI, 2016b).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas son determinados por la ubicación del tumor, el estadio de la enfermedad y la función del segmento intestinal afectado. El síntoma de presentación más frecuente es un cambio en los hábitos intestinales. La eliminación de sangre en o sobre las heces es el segundo síntoma más habitual. Los síntomas también pueden incluir anemia inexplicable, anorexia, pérdida de peso y cansancio (ACS, 2016).

Los síntomas más frecuentemente asociados con las lesiones del lado derecho son dolor abdominal sordo y melena (heces negras y alquitranadas). Para las lesiones del lado izquierdo, los síntomas son aquellos relacionados con obstrucción (dolor y cólicos abdominales, heces acintadas, estreñimiento, distensión), así como sangre roja brillante en las heces. Los síntomas vinculados con las lesiones rectales son tenesmo, dolor rectal, sensación de evacuación incompleta después de defecar, estreñimiento y diarrea alternados, y heces con sangre (Livstone, 2014).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) (Bibbins-Domingo, et al., 2016)

establece que “la detección del cáncer colorrectal es una estrategia de salud preventiva sustancialmente subutilizada en los Estados Unidos” (p. 2573) y que existe un alto nivel de evidencia de que las pruebas de detección múltiples son igual de eficaces en la detección del cáncer colorrectal en estadio inicial, cuando puede ser tratado de manera oportuna. Se recomienda que todos los adultos inicien exámenes de detección periódicos de cáncer colorrectal a la edad de 50 años (Bibbins- Domingo, et al., 2016) (véase el [cap. 15](#), [tabla 15-3](#)). Si se debe continuar con la detección sistemática de adultos después de los 75 años de edad, depende de las preferencias de cada paciente y su estado general de salud. Los adultos con más de 85 años no necesitan realizar la detección sistemática. Si bien el USPSTF no respalda ninguna práctica de detección como la más eficaz, sí dice que “... la mejor prueba de detección es la que se realiza” (p. 2573). Se estima que un tercio de todos los adultos mayores de 50 años de edad no participan en ningún tipo de detección de cáncer colorrectal (Greenwald, 2015a).

Debido a que la colonoscopia es la única prueba que puede detectar y eliminar de manera simultánea los pólipos precancerosos, previniendo así el cáncer colorrectal, los expertos recomiendan realizarse las colonoscopias cada 10 años desde la edad de 50 años como la prueba de detección más importante para el cáncer colorrectal, incluyendo el American College of Gastroenterology (ACG; Rex, Johnson, Anderson, et al., 2009) y la National Comprehensive Cancer Network (NCCN; Burt, Cannon, David, et al., 2013) (véase el [cap. 43](#) para un análisis de las colonoscopias). La mayoría de los expertos sugieren comenzar el examen periódico a los 40 años de edad para las personas con mayor riesgo de cáncer colorrectal (p. ej., antecedentes familiares de síndrome de Lynch o PAF, pariente de primer grado con antecedentes de cáncer colorrectal) (Abdelsattar, et al., 2016).

Dada la eficacia de la colonoscopia periódica para detectar y prevenir el cáncer colorrectal, el ACS estableció la National Colorectal Roundtable, cuyo objetivo general es garantizar que el 80% de todos los estadounidenses mayores de 50 años de edad tengan colonoscopias de detección realizadas para 2018 (Greenwald, 2015a). Esta organización es una importante iniciativa de concienciación de salud pública, que incluye herramientas, seminarios web educativos, blogs y una variedad de otros recursos que pueden ser utilizados por los miembros de la comunidad (véase la sección de *Recursos* al final del capítulo).

A un paciente con un tumor encontrado en la colonoscopia de detección se le debe hacer una biopsia y un tatuaje del tumor durante la colonoscopia para facilitar el estudio posterior. Para el paciente cuyo tumor se encontró en una prueba de diagnóstico que no es una colonoscopia (p. ej., sigmoidoscopia flexible, prueba inmunohistoquímica fecal), está indicada una colonoscopia para tomar biopsia y tatuar el tumor (Chang, Kaiser, Mills, et al., 2012).

El paciente se deriva con un cirujano colorrectal. El estudio preoperatorio consiste en una anamnesis centrada en determinar si hay algún síntoma que sugiera cáncer colorrectal (véanse las manifestaciones clínicas en páginas anteriores). Se requiere una anamnesis familiar para detectar predisposición genética (p. ej., síndrome de Lynch, PAF). Se realizan estudios de laboratorio, que incluyen un hemograma (que puede o no revelar anemia), panel químico (para determinar el estado basal) y

pruebas de función hepática (para detectar posibles metástasis hepáticas) (Chang, et al., 2012). También se obtiene el valor basal de antígeno carcinoembrionario (CEA, *carcinoembryonic antigen*) (Chang, et al., 2012). El CEA es un marcador tumoral que se recomienda para evaluar la presencia de cáncer colorrectal, así como su progresión o recidiva, aunque puede producir falsos positivos y negativos (NCI, 2016b). Sin embargo, en la actualidad no existe otra prueba de marcadores tumorales fácilmente disponible. Por lo tanto, el CEA no se emplea como el único predictor del estado tumoral, incluyendo la progresión o recidivas (ACS, 2016; Chang, et al., 2012). Otras pruebas indicadas incluyen TC de contraste del abdomen, pelvis y tórax para detectar la extensión del tumor y cualquier metástasis (Chang, et al., 2012).

Complicaciones

El crecimiento tumoral puede causar obstrucción o perforación parcial o total del intestino. La extensión del tumor y la ulceración de los vasos sanguíneos circundantes pueden provocar hemorragia. Estas complicaciones se tratan quirúrgicamente. La obstrucción se puede resear con o sin anastomosis (colectomía parcial o total y procedimiento de Hartmann, respectivamente) (véase la [fig. 47-4](#)). En general, la perforación tiene un pronóstico desalentador que se trata con una ostomía. La hemorragia aguda es una complicación rara; cuando ocurre, se trata de manera más eficaz con resección quirúrgica (Chang, et al., 2012).



Consideraciones gerontológicas

Los carcinomas de colon y recto son tumores malignos frecuentes en la edad avanzada. En los hombres, sólo la incidencia de cáncer de próstata y de pulmón excede la incidencia del colorrectal. En las mujeres, sólo la incidencia de cáncer de mama y cáncer de pulmón supera a la del colorrectal (NCI, 2016a). Los síntomas en general son leves y de lenta progresión. Los pacientes con cáncer colorrectal en general informan cansancio, causado sobre todo por la anemia debida a la deficiencia de hierro. En estadios tempranos, pueden ocurrir cambios menores en los patrones intestinales y algún sangrado ocasional. Los síntomas posteriores más frecuentemente informados por los adultos mayores son dolor abdominal, obstrucción, tenesmo y sangrado rectal.

El cáncer de colon en adultos mayores se asocia estrechamente con los carcinógenos en la dieta. La falta de fibra es un importante factor causal, porque el paso de las heces a través del tubo digestivo se prolonga, lo que extiende la exposición a posibles carcinógenos. El exceso de grasa en la dieta, el alto consumo de alcohol y el hábito tabáquico aumentan la incidencia de tumores colorrectales. La actividad física, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el ácido acetilsalicílico tienen efectos protectores (ACS, 2016; NCI, 2016a).

Prevención

Varias estrategias de prevención primaria podrían frustrar la aparición de cáncer colorrectal. El empleo de productos de tabaco está implicado en un tercio de todos los cánceres, incluido el colorrectal (véase el [cap. 27](#) para un análisis de los programas

para dejar de fumar). La actividad física, la dieta y las estrategias de reducción de peso son similares a las de otros cánceres (véanse los factores de estilo de vida en el [cap. 15](#)) (Greenwald, 2015b). Además de estas estrategias, el USPSTF recomienda que los adultos entre los 50 y 59 años de edad que también estén en riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (véase el [cap.25](#)) y que no tengan contraindicación para el ácido acetilsalicílico, tomen un comprimido diario o cada 3 días (dosis ≥ 75 mg) durante 5-10 años, como una estrategia de prevención primaria eficaz tanto para la enfermedad cardiovascular como para el cáncer colorrectal (Chubak, Kamineni, Buist, et al., 2015). Además, algunas pruebas muestran que los pacientes con un diagnóstico de cáncer colorrectal pueden beneficiarse del tratamiento con ácido acetilsalicílico; sin embargo, estos beneficios pueden ser específicos del subtipo genético del tumor (Chan, Ogino y Fuchs, 2009; Liao, Lochhead, Nishihara, et al., 2012). Hasta la fecha, no existe una guía de consenso entre expertos que defienda la prescripción de rutina de ácido acetilsalicílico después del diagnóstico de cáncer colorrectal.

Tratamiento médico

El tratamiento para el cáncer colorrectal depende del estadio de la enfermedad ([cuadro 47-10](#)) y consiste en cirugía para extirpar el tumor y terapia de apoyo y adyuvante. La estadificación definitiva sólo puede realizarse después de la resección quirúrgica (Chang, et al., 2012; NCI, 2016b).

Cuadro 47-10 Estadificación del cáncer colorrectal: estadios del American Joint Committee on Cancer (AJCC)

Nota: este cuadro se basa en las recomendaciones del AJCC y del National Cancer Institute (NCI) de que se examinen al menos 12 ganglios linfáticos regionales en los pacientes con cáncer colorrectal para confirmar la estadificación.

Estadio	TNM	Descripción
Estadio 0	Tis, N0, M0	Tis: carcinoma <i>in situ</i> ; intraepitelial o invasión de lámina propia. N0: sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales. M0: sin metástasis distales.
Estadio I	T1, N0, M0 T2, N0, M0	T1: el tumor invade la submucosa. T2: el tumor invade la muscular propia.
Estadio IIA	T3, N0, M0	T3: el tumor invade la muscular propia hacia los tejidos pericólicas.
Estadio IIB	T4a, N0, M0	T4a: el tumor penetra la superficie del peritoneo visceral.
Estadio IIC	T4b, N0, M0	T4b: el tumor invade directamente o está adherido a otros órganos o estructuras.
Estadio IIIA	T1-T2, N1-N1c, M0 T1, N2a, M0	N1: metástasis en 1-3 ganglios linfáticos regionales. N1a: metástasis en un ganglio linfático regional. N1b: metástasis en 2-3 ganglios linfáticos

		regionales. N1c: depósito(s) tumoral(es) en la subserosa, mesenterio o tejidos pericólicos o perirrenales no peritonealizados sin metástasis ganglionares regionales. N2: metástasis en ≥ 4 ganglios linfáticos regionales. N2a: metástasis en 4-6 ganglios linfáticos regionales. N2b: metástasis en ≥ 7 ganglios linfáticos regionales.
Estadio IIIB	T3-T4a, N1-N1c, M0 T2-T3, N2a, M0 T1-T2, N2b, M0	
Estadio IIIC	T4a, N2a, M0 T3-T4a, N2b, M0 T4b, N1-N2, M0	
Estadio IVA	Cualquier T, cualquier N, M1a	M1a: metástasis confinada a un órgano o sitio (p. ej., hígado, pulmón, ovario, ganglio no regional).
Estadio IVB	Cualquier T, cualquier N, M1b	M1b: metástasis en más de un órgano/sitio o el peritoneo.

M, metástasis a distancia; N, ganglios linfáticos regionales (*nodule*); T, tumor primario.

Adaptado de: Instituto Nacional del cáncer (NCI). (2016b). *Stage information for colon cancer*. Acceso el: 1/1/2017 en: www.cancer.gov/types/colorectal/hp/colon-treatment-pdq#link/_331

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es la piedra angular del tratamiento para el cáncer colorrectal. Puede ser curativa o paliativa. Los avances en las técnicas quirúrgicas permiten que el paciente con cáncer de recto tenga dispositivos de preservación del esfínter que restablezcan la continuidad del tubo digestivo. El tipo de cirugía recomendada depende de la ubicación y el tamaño del tumor; en hasta el 10% de los pacientes con nuevos diagnósticos de cáncer colorrectal, hay más de un tumor, lo que se conoce como *tumor sincrónico* (Chang, et al., 2012).

Los pacientes que tienen tumores en estadio 0 en general son sometidos a una extirpación endoscópica o laparoscópica del tumor (NCI, 2016b). La cirugía laparoscópica para tumores colorrectales en estadios I, II y III logra resultados oncológicos equivalentes a la cirugía realizada mediante laparotomía tradicional (Chang, et al., 2012). Además, la cirugía laparoscópica se asocia con hospitalizaciones más cortas, menos complicaciones postoperatorias, mejor control del dolor y una progresión más temprana a una dieta normal (Kapritsou, Korkolis y Konstantinou, 2013).

Los posibles procedimientos quirúrgicos incluyen los siguientes (considérese que sólo las resecciones segmentarias con anastomosis se pueden realizar por laparoscopia):

- Resección segmentaria con anastomosis (extirpación del tumor y parte del intestino a ambos lados, así como de los vasos sanguíneos y los ganglios linfáticos) (fig. 47-9).

- Resección abdominoperineal con colostomía sigmoidea permanente (extirpación del tumor y una porción del sigmoidees y todo el recto y el esfínter anal, también llamada *operación de Miles*) (fig. 47-10).
- Colostomía temporal seguida de resección segmentaria y anastomosis y posterior reanastomosis de la colostomía, lo que permite la descompresión intestinal inicial y la preparación intestinal antes de la resección.
- Colostomía o ileostomía permanente para la paliación de lesiones obstructivas irresecables.
- Confección de un depósito coloanal llamado *reservorio en "J"*, que se realiza en dos tiempos. Se confecciona una ileostomía en asa temporal para derivar el flujo intestinal, y el reservorio en "J" recién construido (confeccionado con 6-10 cm de colon) se vuelve a unir al muñón anal. Unos 3 meses después del primer tiempo, la ileostomía se cierra y se restablece la continuidad intestinal. El esfínter anal y, por lo tanto, la continencia, se conservan.

La colostomía se puede confeccionar como una derivación fecal temporal o permanente. Esto permite el drenaje o la evacuación del contenido colónico hacia el exterior del cuerpo. La consistencia del drenaje se asocia con el sitio de la colostomía, que depende de la ubicación del tumor y la extensión de la invasión a los tejidos circundantes (véase la fig. 47-7).

Tratamiento adyuvante y continuo

Los pacientes con diagnóstico de cáncer colorrectal son derivados a un oncólogo para un tratamiento posterior tras ser dados de alta del hospital después de la cirugía. Las personas con el riesgo más bajo de recidiva (aquellas con enfermedad en estadios 0 o I) no requieren quimioterapia ni radioterapia. Aquellos con enfermedad estadio 0 no requieren un seguimiento específico. Los individuos con cáncer colorrectal en estadio I deben ser sometidos a colonoscopias de seguimiento durante el primer año después de la operación, luego nuevamente después de otros 3 años más, y luego cada 5 años (Benson, Bekaii-Saab, Chen, et al., 2013).

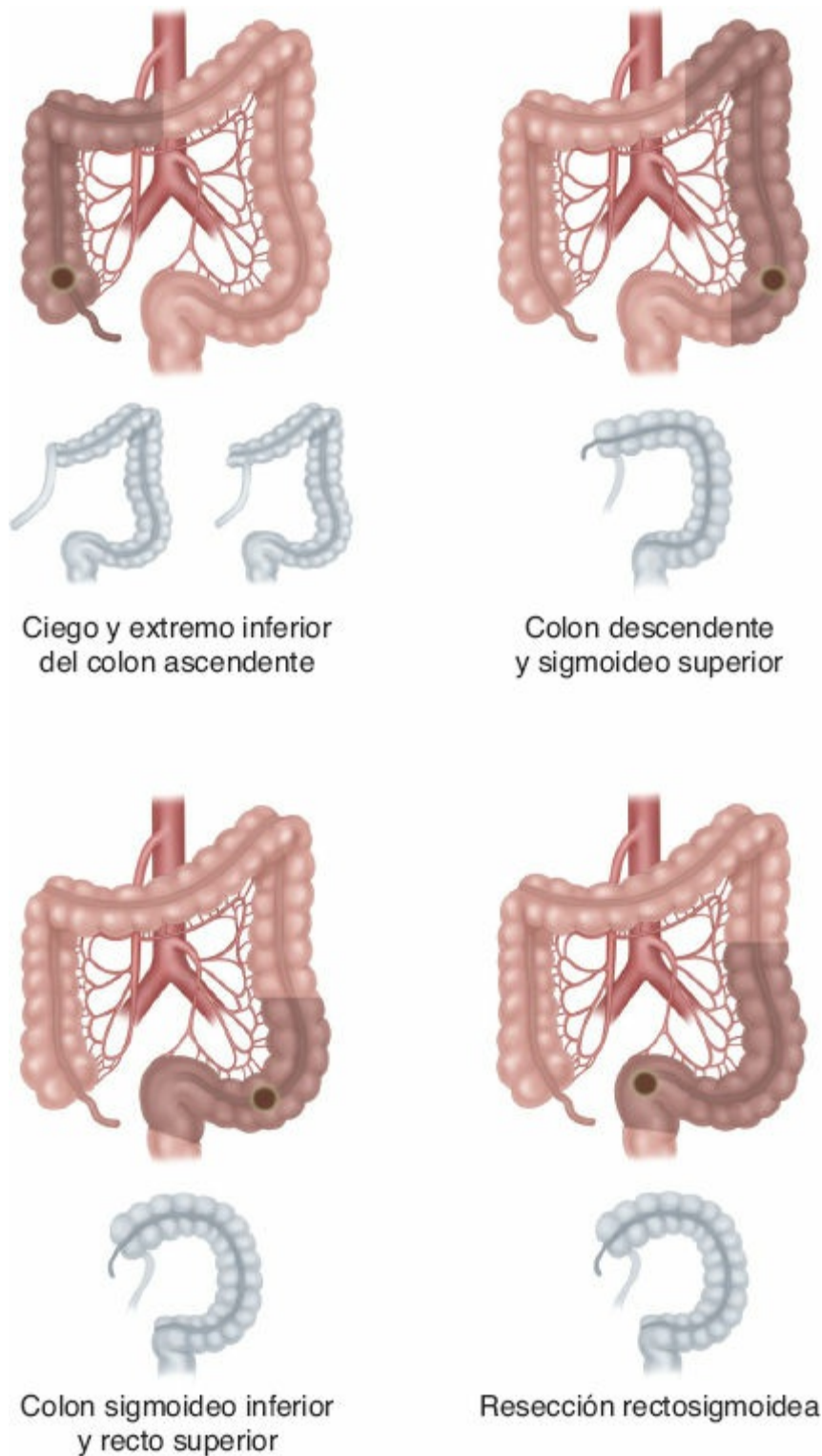


Figura 47-9 • Ejemplos de áreas donde se puede producir un cáncer, el área resecada y cómo se realiza la anastomosis (*diagramas pequeños*).

La mayoría de los pacientes con enfermedad en estadio II no requieren quimioterapia adyuvante. Sin embargo, algunas personas con tumores en estadio II tienen mutaciones en sus genes de reparación del desemparejamiento del ADN (MMR, *mismatch repair genes*) que se clasifican como proficientes (MMR-P). Los pacientes de este subconjunto han mejorado su supervivencia y reducido las recidivas de la enfermedad con la administración del quimioterápico antimetabolito

capecitabina durante 6 meses. Para identificar el gen *MMR-P*, el tumor debe analizarse mediante un estudio multigénico (una prueba genética). Hay pacientes con enfermedad en estadio II que también pueden beneficiarse de la capecitabina y son aquellos con ganglios linfáticos muestreados inadecuadamente, con tumores de tamaño T4 o con tumores mal diferenciados (Benson, et al., 2013). La capecitabina es equivalente a los fármacos quimioterápicos duales 5-fluorouracilo y leucovorina. Se puede administrar por vía oral o i.v. Los efectos adversos más frecuentes de la capecitabina incluyen anemia, neutropenia, cansancio, diarrea y eritrodisestesia palmoplantar (EPP), que se manifiesta por enrojecimiento, dolor e hinchazón de las palmas de las manos y las plantas de los pies (NCI, 2016b).

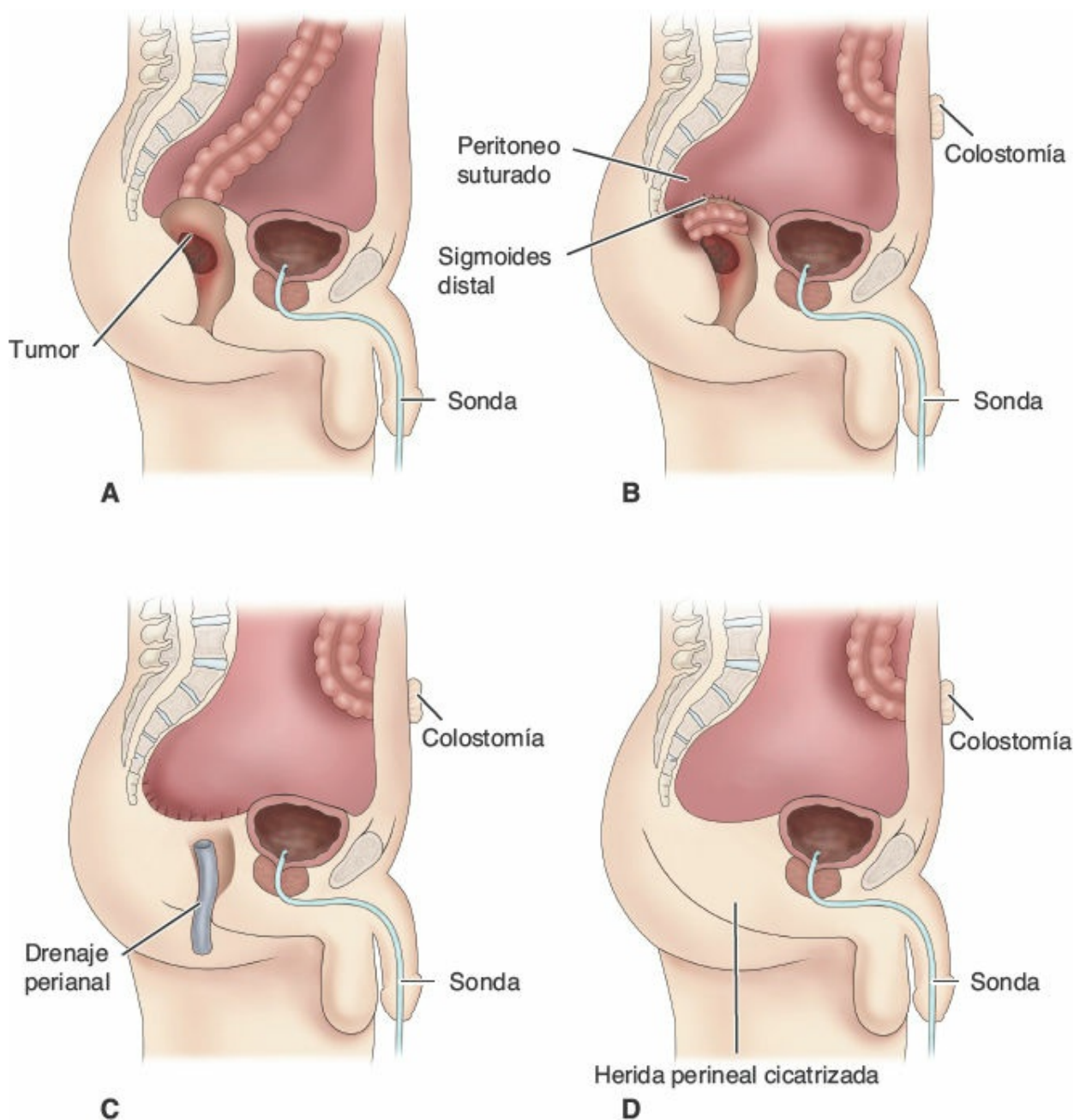


Figura 47-10 • Resección abdominoperineal para el carcinoma de recto. A. Antes de la operación. Obsérvese el tumor en el recto. B. Durante la cirugía, se extirpa el sigmoydes y se confecciona la colostomía. El intestino distal se diseca hasta un punto debajo del peritoneo pélvico, que se sutura sobre el muñón cerrado del sigmoydes y el recto distal. C. La resección perineal incluye la extirpación del recto y la porción libre del

sigmoides desde abajo. Se coloca un drenaje perineal. D. El resultado final después de la cicatrización. La herida perineal ha cicatrizado y se observa la colostomía permanente.

A los pacientes con tumores estadio III, en general, se les indica la combinación de fármacos quimioterápicos 5-fluorouracilo, leucovorina y oxaplatino. Esta combinación de quimioterápicos debe administrarse por vía i.v. en ciclos cada 2 semanas durante 6 meses. Los efectos adversos son similares a los de la capecitabina, y los pacientes con frecuencia presentan parestesias en las manos y los pies, que en general cesan una vez que se completa la quimioterapia (NCI, 2016b).

Los pacientes con tumores de los estadios II o III deben someterse a controles de rutina y evaluación del CEA cada 3-6 meses durante 5 años. Se debe realizar una TC de abdomen y tórax todos los años durante 3 años. Después del primer año de la operación, se debe llevar a cabo una colonoscopia, y luego cada 5 años (Meyerhardt, Mangu, Flynn, et al., 2013).

Los pacientes con tumores colorrectales en estadio IV o recurrentes tienen metástasis a distancia. El tratamiento es muy variable e individualizado, según la extensión de la(s) masa(s) tumoral(es), el estado de salud y los deseos del paciente. El tratamiento puede consistir en terapia dirigida a una posible cura o cuidados paliativos (véase el [cap. 16](#)). Los fármacos quimioterápicos que pueden probarse incluyen los descritos antes para tratar la enfermedad en los estadios II o III, así como otras categorías, incluidos los anti-cuerpos monoclonales (p. ej., cetuximab, bevacizumab) y los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) (p. ej., aflibercept), por nombrar algunos. Cuando aparecen metástasis, el hígado está implicado en la mitad de los casos. La terapia dirigida al tratamiento de las metástasis hepáticas puede incluir resección quirúrgica, ablación por radiofrecuencia y quimioterapia intraarterial (NCI, 2016b). La vigilancia para pacientes con enfermedad en estadio IV también se individualiza, y se realiza de forma continua (Steele, Chang, Hendren, et al., 2015).

PROCESO DE ENFERMERÍA

El paciente con cáncer colorrectal

Valoración

El personal de enfermería realiza la anamnesis en busca de cansancio, dolor abdominal o rectal (ubicación, frecuencia, duración, asociación con la ingesta de alimentos o durante la defecación), patrones de evacuaciones pasados y presentes, y características de las heces (color, olor, consistencia, presencia de sangre o moco). Otra información adicional incluye antecedentes de EII o pólipos colorrectales, antecedentes familiares de enfermedad colorrectal, síndrome de Lynch o PAF y farmacoterapia actual. El personal de enfermería debe evaluar los patrones de la dieta, incluida la ingesta de grasas y fibras, así como las cantidades de alcohol consumidas y los antecedentes de tabaquismo. Debe describir y registrar las pérdidas de peso y los sentimientos de debilidad o cansancio.

La valoración incluye la auscultación del abdomen en busca de ruidos

intestinales y la palpación en busca de áreas dolorosas, distendidas o de masas sólidas. Las muestras de heces se inspeccionan en cuanto a sus características y la presencia de sangre.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Según los datos de la valoración, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir los siguientes:

- Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades relacionado con las náuseas y la anorexia.
- Riesgo de infección relacionado con la cirugía en el intestino y la alteración de las bacterias colónicas.
- Riesgo de desequilibrio en el volumen de líquidos relacionado con los vómitos y la deshidratación.
- Riesgo de mantenimiento ineficaz de la salud relacionado con la falta de conocimientos respecto al diagnóstico, el procedimiento quirúrgico y el autocuidado después del alta.
- Ansiedad relacionada con la cirugía inminente y el diagnóstico de cáncer.
- Deterioro de la integridad cutánea relacionado con las incisiones quirúrgicas (abdominal o perianal).

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir lo siguiente:

- Infección intraperitoneal
- Obstrucción total del intestino grueso
- Hemorragia digestiva
- Perforación intestinal
- Peritonitis, abscesos y sepsis

Planificación y objetivos

Los principales objetivos para el paciente pueden incluir alcanzar un nivel óptimo de nutrición, evitar la infección, mantener el equilibrio hídrico, reducir la ansiedad, aprender sobre el diagnóstico, el procedimiento quirúrgico y el autocuidado después del alta, buscar una cicatrización óptima del tejido y evitar complicaciones.

Intervenciones de enfermería

El paciente que espera una cirugía por cáncer colorrectal tiene muchas preocupaciones, necesidades y temores. Puede estar físicamente debilitado y angustiado emocionalmente por la preocupación sobre los cambios en el estilo de vida después de la cirugía, su pronóstico, la capacidad de desempeñarse en roles establecidos y las finanzas. Las prioridades de la atención de enfermería incluyen preparar al paciente físicamente para la cirugía, dar información sobre la atención postoperatoria y apoyar emocionalmente al paciente y su familia.

ATENCIÓN PREOPERATORIA

Conservar la nutrición óptima. La preparación física para la cirugía implica fortalecer la resistencia del paciente en los días previos a la cirugía. Si el estado del paciente lo permite, el personal de enfermería debe recomendar una dieta alta en calorías, proteínas e hidratos de carbono y pocos residuos durante varios días antes de la cirugía para proporcionar una nutrición adecuada y disminuir los cólicos al reducir el peristaltismo excesivo. Se puede indicar una dieta líquida total durante 24-48 h antes de la cirugía para disminuir el volumen. Si el paciente está hospitalizado en los días previos a la cirugía, se puede requerir alimentación parenteral para reemplazar los nutrientes, vitaminas y minerales agotados. En algunos casos, la alimentación parenteral se administra en casa antes de la operación.

Prevenir la infección. El intestino se limpia con laxantes, enemas o irrigaciones colónicas la tarde anterior y la mañana de la cirugía. Algunos cirujanos indican antibióticos como kanamicina, ciprofloxacino, neomicina, metronidazol y cefalexina por vía oral el día anterior a la cirugía para reducir las bacterias intestinales. Los antibióticos i.v. como la cefazolina y el metronidazol se administran justo antes de la operación (NCI, 2016b).

Conservar el equilibrio del volumen de líquidos. En el paciente gravemente enfermo y hospitalizado, el personal de enfermería debe medir y registrar los ingresos y egresos, incluidos los vómitos, para proporcionar un registro preciso del equilibrio hídrico. La ingesta de alimentos y líquidos orales puede estar restringida para evitar los vómitos. Se administran fármacos antieméticos según prescripción. Se indica una dieta líquida si el paciente la tolera; si no, nada por boca. Puede colocarse una sonda NG para drenar los líquidos acumulados y evitar la distensión abdominal. El personal de enfermería vigila el abdomen en busca de aumento de la distensión, ausencia de ruidos intestinales y dolor o rigidez, que pueden indicar obstrucción o perforación. También es importante vigilar los líquidos y electrolitos i.v. El control de las concentraciones séricas de electrolitos puede ayudar a detectar la hipocalcemia e hiponatremia debidas a la pérdida de líquidos. El personal de enfermería debe buscar signos de hipovolemia (p. ej., taquicardia, hipotensión, disminución del pulso), valorar el estado de hidratación e informar la disminución de la turgencia de la piel, mucosas secas y orina concentrada.

Capacitación preoperatoria. El personal de enfermería debe valorar el conocimiento del paciente sobre el diagnóstico, pronóstico, procedimiento quirúrgico, así como el nivel esperado de funcionamiento después de la cirugía. Se brinda capacitación acerca de la preparación física para la cirugía, el aspecto y el cuidado esperados de la herida, las restricciones dietéticas, el control del dolor y los fármacos (véase el [cuadro 47-5](#)). Todos los procedimientos se explican en un lenguaje que el paciente entienda. Si se someterá a una colostomía, el personal administra el plan de atención como se describió antes (véanse las páginas anteriores).

Apoyo emocional. Los pacientes que se someterán a una cirugía intestinal por cáncer colorrectal pueden estar muy ansiosos. Pueden sufrir por el diagnóstico y la cirugía inminente. El papel del personal de enfermería es evaluar el nivel de ansiedad del paciente y los mecanismos de afrontamiento, y sugerir métodos para

reducir la ansiedad, como ejercicios de respiración profunda y visualizar una recuperación exitosa de la cirugía y el cáncer. Puede organizar una reunión con un consejero espiritual si el paciente lo desea, o con el médico si el paciente quiere hablar sobre el tratamiento o el pronóstico. Para promover la comodidad del paciente, el personal de enfermería debe proyectar una actitud relajada, profesional y empática.

ATENCIÓN POSTOPERATORIA

La atención postoperatoria de enfermería para pacientes sometidos a resección de colon es similar a la de cualquier paciente con cirugía abdominal (véase el [cap. 19](#)), incluido el control del dolor durante el período postoperatorio inmediato. También debe buscar complicaciones. El personal de enfermería valora al paciente en búsqueda del regreso del peristaltismo y las características iniciales de las heces. Es importante ayudar a los pacientes a levantarse de la cama el primer día postoperatorio para prevenir las atelectasias y la TEV y acelerar el retorno del peristaltismo.

Conservar la nutrición óptima. El personal de enfermería debe capacitar a todos los pacientes sometidos a cirugía para el cáncer colorrectal acerca de los beneficios para la salud derivados de consumir una dieta saludable. La dieta es individualizada siempre que sea nutricionalmente sana y no cause diarrea o estreñimiento. El regreso a la dieta normal es rápido.

Cuidados de la herida. El personal de enfermería examina el apósito abdominal con frecuencia durante las primeras 24 h después de la operación para detectar signos de hemorragia. Es importante ayudar al paciente a sostener la incisión abdominal durante la tos y la respiración profunda para disminuir la tensión en los bordes de la incisión. El personal controla la temperatura, el pulso y la frecuencia respiratoria para detectar elevaciones que puedan indicar un proceso infeccioso.

Si la neoplasia se ha extirpado por vía perineal, se observa la herida en busca de signos de hemorragia. Ésta puede tener un drenaje o empaquetamiento que se retira de forma gradual. Trozos de tejido pueden desprenderse durante 1 semana. Este proceso se acelera con la irrigación mecánica de la herida o con baños de asiento dos o tres veces al día en un inicio. El estado de la herida perineal y cualquier sangrado, infección o necrosis deben registrarse.

Vigilar, diagnosticar y tratar las posibles complicaciones. Se deben buscar signos y síntomas de complicaciones. Es importante valorar con frecuencia el abdomen, incluidos los ruidos intestinales y la circunferencia abdominal, para detectar una obstrucción intestinal. El personal de enfermería vigila los signos vitales en busca de aumento de la temperatura, pulso y respiraciones, y de una disminución de la PA, lo que puede indicar un proceso infeccioso intraabdominal. El sangrado rectal se debe informar de inmediato porque indica una hemorragia. El personal de enfermería debe controlar las cifras de hemoglobina y el hematócrito, y administrar la terapia con hemoderivados, según la prescripción. Cualquier cambio abrupto en el dolor abdominal se informa con prontitud. Se deben informar los recuentos elevados de leucocitos y una elevación de la temperatura o los síntomas de choque, porque pueden indicar septicemia. El personal de enfermería debe

administrar antibióticos según indicación. La [tabla 47-6](#) enumera las posibles complicaciones postoperatorias.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. La capacitación del paciente y la planificación del alta requieren los esfuerzos combinados del médico, personal de enfermería, trabajador social y nutriólogo. A los pacientes se les brinda información específica sobre el cuidado de la herida y los signos y síntomas de posibles complicaciones individualizadas según sus necesidades. Las instrucciones dietéticas son esenciales para ayudar a los pacientes a identificar y eliminar los alimentos irritantes que pueden causar diarrea o estreñimiento. Es importante enseñar a los pacientes acerca de los fármacos recetados (acción, propósito y posibles efectos adversos y tóxicos).

Algunos adultos mayores con varias enfermedades asociadas pueden necesitar una derivación a un centro de atención domiciliaria y el número de teléfono de la sede local de la ACS. El personal de atención domiciliaria brinda cuidados y capacitación adicionales y evalúa la adaptación del paciente y su familia. El entorno del hogar se valora para determinar la adecuación de los recursos que permiten al paciente administrar las actividades de cuidado personal. Un miembro de la familia puede asumir la responsabilidad de comprar el equipo y los suministros necesarios para el hogar.

Los pacientes necesitan instrucciones muy específicas sobre cuándo llamar a su médico. Necesitan saber qué complicaciones requieren atención inmediata (hemorragia, distensión abdominal y rigidez, diarrea, fiebre, drenaje de la herida y dehiscencia de la línea de sutura). Si se planea emplear quimioterapia, se revisan los posibles efectos adversos (diarrea, cansancio, EPP). *Atención continua y de transición.* La atención continua del paciente con cáncer a menudo se extiende mucho más allá de la hospitalización inicial. El personal de atención de transición que trabaja en centros para el cuidado del cáncer proporciona la atención de seguimiento y coordina la terapia adyuvante y la vigilancia. Algunos pacientes están interesados y pueden beneficiarse de la participación en grupos de apoyo para el cáncer colorrectal (véase la sección de *Recursos* al final de este capítulo).

Evaluación

Los resultados esperados para el paciente pueden incluir:

1. Consume una dieta saludable:
 - a. Evita comidas y líquidos que causan diarrea, estreñimiento y obstrucción.
 - b. Sustituye los alimentos y líquidos restringidos por otros no irritantes.
2. No presenta signos y síntomas de infección:
 - a. Está afebril.
3. Mantiene el equilibrio hídrico:
 - a. No presenta vómitos ni diarrea.
 - b. No exhibe signos ni síntomas de deshidratación.
4. Comprende el diagnóstico, el procedimiento quirúrgico, la preparación preoperatoria y el autocuidado después del alta:
 - a. Conversa sobre el diagnóstico, el procedimiento quirúrgico y el autocuidado postoperatorio.
 - b. Muestra las técnicas de cuidados del estoma.

5. Se siente menos ansioso:
 - a. Expresa las preocupaciones y temores libremente.
 - b. Usa medidas de afrontamiento para controlar el estrés.
6. Mantiene limpia(s) la(s) herida(s).
7. Se recupera sin complicaciones:
 - a. Vuelve a tener una actividad intestinal normal.
 - b. No presenta signos ni síntomas de perforación o sangrado.
 - c. Identifica signos y síntomas que deben ser informados al médico.

Pólipos del colon y el recto

Un *pólipo* es una masa de tejido que sobresale hacia la luz del intestino. Los pólipos pueden aparecer en cualquier parte del tubo digestivo y el recto. Se pueden clasificar como neoplásicos (típicamente adenocarcinomas) o no neoplásicos (mucosos e hiperplásicos). Los pólipos no neoplásicos, que son crecimientos epiteliales benignos, son habituales en el mundo occidental. Aparecen con mayor frecuencia en el intestino grueso que en el intestino delgado. Como los pólipos pueden convertirse en neoplasias malignas, se deben extirpar cuando se identifican, en general durante una colonoscopia (Livstone, 2014). Los pólipos adenomatosos son más frecuentes en los hombres. La proporción de estas masas que surgen en la parte proximal del colon aumenta con la edad (después de los 50 años de edad). Las tasas de prevalencia varían del 7 al 50%, según la edad.

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño del pólipo y la cantidad de presión que ejerce sobre el tejido intestinal. En general no hay síntomas. Cuando hay manifestaciones clínicas, la más frecuente es la hemorragia rectal. También puede haber dolor abdominal bajo. Si el pólipo es muy grande, puede producirse una obstrucción. El diagnóstico se basa en los antecedentes y el tacto rectal, los estudios de enema con bario de doble contraste, la sigmoidoscopia o la colonoscopia (Livstone, 2014; NIDDK, 2014b).

TABLA 47-6 Complicaciones potenciales e intervenciones de enfermería después de la cirugía colorrectal

Complicación	Intervenciones de enfermería
Complicaciones generales	
Íleo paralítico	Iniciar o continuar la sonda nasogástrica si está indicado (en general, solo está indicada con vómitos o distensión abdominal) Preparar al paciente para radiografías o TC de abdomen Asegurar el reemplazo hidroelectrolítico adecuado; vigilar los electrolitos séricos para detectar anomalías (p. ej., hipocalcemia, hiponatremia, hipomagnesemia) Prepararse para instituir o suspender fármacos o terapias prescritos que puedan aumentar la motilidad (p. ej., la goma de mascar aumenta la motilidad, los analgésicos opiáceos pueden disminuir la motilidad)
Obstrucción mecánica	Valorar al paciente en busca de dolor cólico intermitente, náuseas y vómitos Iniciar o continuar la intubación NG si está indicado Preparar al paciente para radiografías o TC de abdomen

Preparar al paciente para la cirugía

Alteraciones sépticas e isquémicas intraabdominales

Peritonitis	Valorar al paciente en busca de náuseas, hipo, escalofríos, fiebre aguda, taquicardia, abdomen en tabla Administrar antibióticos según lo prescrito Preparar al paciente para el procedimiento de drenaje Administrar el líquido parenteral y la terapia electrolítica según lo prescrito Preparar al paciente para la cirugía si el estado se deteriora
Formación de abscesos	Administrar antibióticos según prescripción Aplicar compresas tibias según indicación Preparar al paciente para el drenaje quirúrgico o percutáneo
Isquemia mesentérica aguda	Valorar al paciente en busca de la aparición repentina de dolor cólico intenso, distensión abdominal y septicemia Preparar al paciente para radiografías o TC de abdomen Administrar antibióticos según indicación Preparar al paciente para la cirugía

Complicaciones de la herida quirúrgica

Infección	Controlar la temperatura; informar la elevación de la temperatura Observar si hay rubor, dolor a la palpación, endurecimiento (induración) y dolor alrededor de la herida quirúrgica Ayudar a establecer el drenaje local Obtener muestras de material del drenaje para estudios de cultivo y antibiograma
Dehiscencia de la herida	Observar si hay drenaje repentino de líquido seroso profuso de la herida Cubrir el área de la herida con apósitos húmedos estériles
Evisceración de la herida	Observar la dehiscencia de la herida con protrusión de los órganos abdominales (p. ej., intestinos) a través de la herida Preparar al paciente de inmediato para la cirugía
Infección de la herida abdominal	Buscar signos de dolor abdominal constante o generalizado, pulso rápido y elevación de la temperatura Preparar una sonda de descompresión intestinal Administrar líquidos y electrolitos vía i.v. según prescripción Administrar antibióticos, según indicación

Complicaciones anastomóticas

Dehiscencia anastomótica	Preparar al paciente para la cirugía
Fístulas	Preparar una sonda de descompresión intestinal Administrar líquidos parenterales según la indicación para corregir los déficits de líquidos y electrolitos

Adaptado de: McCutcheon, T. (2013). The ileus and oddities after colorectal surgery. *Gastroenterology Nursing*, 36(5), 368–375.

Una vez identificado un pólipo, debe extirparse. Para ello se emplean diferentes métodos: colonoscopia con equipo especial (pinzas y asas), laparoscopia o extirpación colonoscópica con visualización laparoscópica. La última técnica permite la detección inmediata de problemas potenciales y la resección y reparación laparoscópica de las principales complicaciones de la perforación y el sangrado que pueden ocurrir con la polipectomía. El análisis microscópico del pólipo determina su

tipo e indica qué otra cirugía se requiere, si corresponde (Livstone, 2014; NIDDK, 2014b).

ALTERACIONES DEL ANORRECTO

Las alteraciones anorrectales son frecuentes. Los pacientes con este tipo de alteraciones buscan atención médica sobre todo por dolor, hemorragia rectal o cambios en los hábitos intestinales. Otras consultas habituales son por protrusión de hemorroides, secreción anal, prurito perianal, edema, dolor anal, estenosis y ulceración. El estreñimiento es el resultado de postergar la defecación debido al dolor anorrectal.

Proctitis

La *proctitis* es la inflamación de la mucosa del recto, que puede ser secundaria a una infección, enfermedad intestinal inflamatoria o radiación. Las enfermedades infecciosas son la causa más frecuente de proctitis; estas etiologías pueden deberse a microorganismos entéricos (p. ej., *Shigella*, *Salmonella*) o a infecciones de transmisión sexual (ITS, también denominadas *enfermedades de transmisión sexual* [ETS]).

La proctitis secundaria a una ITS puede ocurrir en cualquiera de los sexos, pero es más prevalente entre los hombres homosexuales que practican la relación anorrectal. En general se asocia con las relaciones anales receptivas recientes con una pareja infectada. Los síntomas incluyen secreción o hemorragia mucopurulenta, dolor rectal y diarrea. Los patógenos más frecuentemente involucrados son *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, virus del herpes simple y *Treponema pallidum*. Estas infecciones pueden progresar a una proctocolitis y enteritis. La proctocolitis involucra el recto y la porción más baja del colon descendente. Los síntomas son similares a la proctitis, pero también pueden incluir diarrea acuosa o con sangre, cólicos, dolor e hinchazón. La enteritis involucra más del colon descendente, y los síntomas incluyen diarrea acuosa y sanguinolenta, dolor abdominal y pérdida de peso. Los patógenos más frecuentes que causan enteritis son *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Shigella* y *Campylobacter* (Irizarry y Yade, 2014).

La sigmoidoscopia se realiza para identificar las porciones del anorrecto afectadas. Las muestras se toman con hisopos rectales y se obtienen cultivos para identificar los patógenos involucrados. Los antibióticos (ceftriaxona o cefixima, doxiciclina y penicilina G) son el tratamiento de elección para las infecciones bacterianas. El aciclovir se utiliza en los pacientes con infecciones víricas. El tratamiento antiamebiano (metronidazol) es apropiado para las infecciones debidas a *E. histolytica* y *G. lamblia*. El ciprofloxacino es eficaz frente a *Shigella*. La eritromicina y el ciprofloxacino son el tratamiento de elección para la infección por *Campylobacter* (Ansari, 2014; Irizarry y Yade, 2014).

Absceso anorrectal

El absceso anorrectal se debe a la obstrucción de una glándula anal con detritos secos que causa una infección retrógrada. Las personas con enfermedad de Crohn o alteraciones por inmunosupresión (p. ej., sida) son particularmente susceptibles a estas infecciones. Muchos de estos abscesos provocan fístulas (Hebra, 2016).

El absceso puede producirse en varios espacios en y alrededor del recto, en general por el camino de menor resistencia, donde las estructuras anatómicas están cerca, sin estructuras duras o gruesas que las separen. La mayoría de los pacientes con abscesos anorrec-tales tienen malestar perianal sordo y prurito, y aumento del dolor con la defecación. Casi la mitad se presentan con edema perianal; sólo un cuarto informa evacuaciones anómalas, con pus, moco o sangre. Sólo el 21% informa fiebre o escalofríos (Hebra, 2016).

El tratamiento de elección es quirúrgico, con incisión y drenaje del absceso, para prevenir complicaciones (formación de fístulas, incontinencia fecal y sepsis). Esto puede realizarse en el servicio de urgencias o en un entorno ambulatorio. La herida puede empaquetarse con un apósito absorbente (p. ej., alginato de calcio o hidrofibra) y dejarse cicatrizar por granulación (Hebra, 2016).

Fístula anal

Una *fístula anal* es un trayecto fibroso, tubular y pequeño que se extiende dentro del conducto anal desde una abertura situada junto al ano en la piel perianal (fig. 47-11A). Las fístulas en general nacen de un absceso. Pueden deberse a traumatismos, fisuras o enfermedad de Crohn. De la abertura en la piel puede salir un drenaje purulento o fecal constante. Otros síntomas pueden ser la eliminación de gases o heces por la vagina o la vejiga, según la ubicación del trayecto de la fístula. Si no se tratan, pueden causar infección sistémica con los síntomas relacionados (Hebra, 2016).

Se recomienda la cirugía porque pocas fístulas cicatrizan espontáneamente. La fistulectomía (la resección del trayecto fistuloso) es el procedimiento quirúrgico recomendado. La parte baja del intestino se evacua con varios enemas prescritos. La fístula se disecciona o se abre mediante una incisión desde el orificio en el recto hasta el de salida. La herida se empaqueta con una gasa. Los fármacos postoperatorios incluyen analgésicos y antibióticos. Las recidivas de las fístulas aparecen en hasta la mitad de los pacientes (Hebra, 2016).

Fisura anal

La *fisura anal* es un desgarro longitudinal o ulceración en el revestimiento del conducto anal, en general, justo distal a la línea dentada (fig. 47-11B). Las fisuras son causadas por un trauma-tismo durante la defecación de heces duras o por la contracción persistente del conducto anal debido al estrés y la ansiedad (que conducen a estreñimiento). Otras causas incluyen parto vaginal, traumatismos o coito anal (Ansari, 2014).

Las fisuras se caracterizan por defecación dolorosa, ardor y sangrado. Se puede ver sangre roja brillante en el papel higiénico después de una evacuación intestinal.

La mayoría se curan si se tratan con medidas conservadoras que incluyen modificación de la dieta con suplementos de fibra, suavizantes de las heces y fármacos de aumento de masa, incremento de la ingesta de agua y baños de asiento (Wald, et al., 2014). Puede requerirse una dilatación anal bajo anestesia. Las terapias como la aplicación perianal o intraanal de pomadas de nitroglicerina, antagonistas de los canales de calcio, inyecciones de minoxidil o toxina botulínica han mejorado la tasa de cicatrización y disminuido los niveles de dolor en las fisuras anales crónicas; estas terapias deben probarse antes de la cirugía. Estos fármacos funcionan aumentando la irrigación en la región y relajando el esfínter anal (Wald, et al., 2014).

Si la fisura no responde al tratamiento conservador, está indicada la cirugía. El procedimiento de elección es la esfinterotomía lateral interna con resección de la fisura (Wald, et al., 2014).

Hemorroides

Las *hemorroides* son porciones venosas dilatadas en el conducto anal. Son muy frecuentes y afectan al 38.9% de los adultos en los Estados Unidos (Evans, Manley y Rooney, 2016). El desgarro de la mucosa durante la defecación da como resultado el deslizamiento de las estructuras en la pared del conducto anal, incluidos los tejidos hemorroidal y vascular. El aumento de la presión en el tejido hemorroidal debido al embarazo puede producir hemorroides o agravar las existentes. Esta afección se clasifica en dos tipos: las que están por encima del esfínter interno se llaman *hemorroides internas*, y las que aparecen fuera del esfínter externo se denominan *hemorroides externas* (Ansari, 2014) (fig. 47-11C). Las hemorroides internas también se clasifican por el grado de prolapso (Thornton, Rosh, y Perry, 2015):

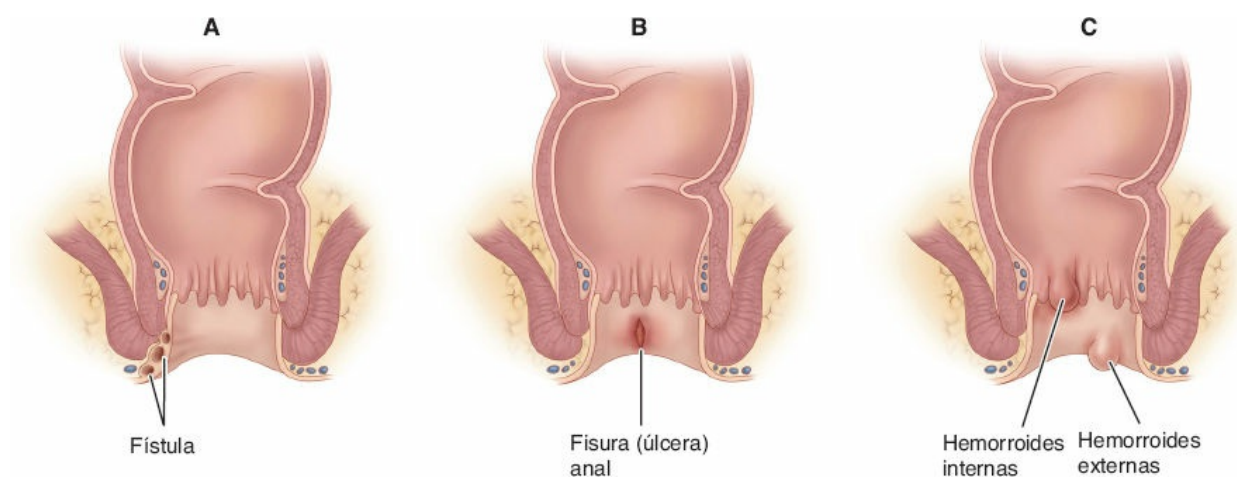


Figura 47-11 • Varios tipos de lesiones anales. A. Fístula. B. Fisura. C. Hemorroides externas e internas.

- *Primer grado.* No prolapsan o protruyen por el conducto anal.
- *Segundo grado.* Prolapsan fuera del conducto anal durante la defecación, pero se reducen de forma espontánea.
- *Tercer grado.* Prolapsan y requieren reducción manual.
- *Cuarto grado.* Prolapsan y no se pueden reducir.

Las hemorroides causan prurito y dolor, y son la causa más frecuente de sangrado

rojo brillante con la defecación. Las externas se asocian con dolor intenso debido a la inflamación y el edema causados por la trombosis (la coagulación de la sangre dentro de la hemorroides). Esto puede producir isquemia del área y eventual necrosis. Las hemorroides internas en general no son dolorosas hasta que sangran o se hinchan cuando se agrandan.

Los síntomas de hemorroides y las molestias se pueden aliviar con una buena higiene personal y evitando esfuerzos excesivos durante la defecación. Una dieta rica en residuos de frutas y salvado, junto con un aumento en la ingesta de líquidos, puede ser todo el tratamiento necesario para promover la producción de heces blandas y voluminosas para evitar el esfuerzo. Si este tratamiento no tiene éxito, la adición de formadores de masa hidrófilos como el *Psyllium* puede ayudar. Las compresas tibias, los baños de asiento, los ungüentos y supositorios analgésicos, y los astringentes (p. ej., *Hamamelis*) reducen la hinchazón (Ansari, 2014; Wald, et al., 2014).

Hay varios tipos de tratamientos no quirúrgicos para las hemorroides. La fotocoagulación infrarroja, la diatermia bipolar y la terapia con láser se utilizan para fijar la mucosa al músculo subyacente. La inyección de esclerosantes también es eficaz para las hemorroides pequeñas y sangrantes. La escleroterapia consiste en inyectar un esclerosante (fenol al 5% en solución salina) en la base de las hemorroides para causar trombosis de los vasos sanguíneos. Estos procedimientos pueden ayudar a evitar el prolapso (Wald, et al., 2014).

Un tratamiento quirúrgico conservador de las hemorroides internas es el procedimiento de ligadura con bandas elásticas. Las hemorroides se ven a través del anoscopio y su porción proximal por encima de la línea mucocutánea se toma con un instrumento. Una pequeña banda de goma se desliza sobre la hemorroides. El tejido distal a la banda elástica se vuelve necrótico después de varios días y se desprende. Se produce una fibrosis y el resultado es que la mucosa anal inferior se retrae y se adhiere al músculo subyacente. Aunque este tratamiento ha sido satisfactorio para algunos pacientes, resulta doloroso para otros y puede causar hemorragia secundaria. También se sabe que puede causar infección perianal (Evans, et al., 2016; Wald, et al., 2014).

La hemorroidopexia con grapas utiliza grapas quirúrgicas para tratar las hemorroides prolapsadas y se asocia con menos dolor postoperatorio y menos complicaciones. Si no tiene éxito, se puede realizar una hemorroidectomía o una resección quirúrgica para eliminar todo el tejido redundante involucrado en el proceso. Durante la cirugía, el esfínter rectal se dilata digitalmente, y las hemorroides se extirpan con una pinza y un cauterio o se ligan y luego se extirpan. Después de completar los procedimientos quirúrgicos, se puede insertar un tubo pequeño a través del esfínter para permitir la salida de gases y sangre; se pueden colocar piezas de esponja de gelatina reabsorbible o gasas de celulosa oxidada sobre las heridas anales (Wald, et al., 2014).

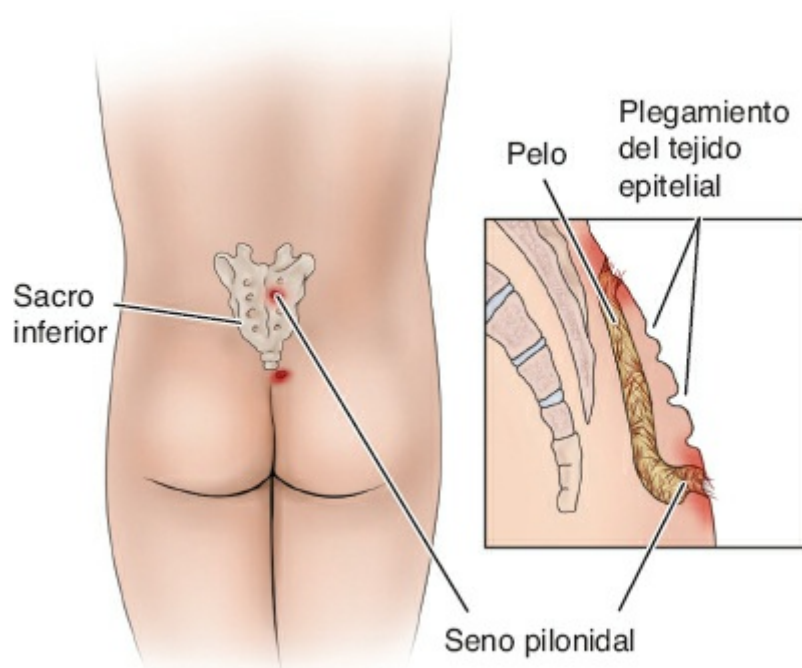


Figura 47-12 • Seno pilonidal en el sacro inferior a unos 5 cm por encima del ano en el pliegue interglúteo (izquierda). Los cabellos emergen del conducto sinusal, y pueden aparecer hendiduras localizadas (fosas) en la piel cerca de las aberturas sinusales (derecha).

Seno o quiste pilonidal

El seno o quiste pilonidal se encuentra en el surco interglúteo en la superficie posterior del sacro inferior (fig. 47-12). Las teorías actuales sugieren que es el resultado de un traumatismo local, que causa la penetración de pelos en el epitelio y el tejido subcutáneo. También puede ser congénito debido a un plegado del tejido epitelial debajo de la piel, que puede comunicarse con la superficie a través de una o varias aberturas pequeñas. Con frecuencia se ve pelo que sobresale de estas aberturas, y esto le da al quiste su nombre: *pilonidal* (es decir, un nido de cabello). Los quistes rara vez causan síntomas hasta la adolescencia o la vida adulta temprana, cuando la infección produce un drenaje irritante o un absceso. La transpiración y la fricción irritan rápidamente esta área (Ansari, 2014; Koyfman y Long, 2016).

El absceso se incide o drena bajo anestesia local. Tras la resolución del proceso agudo, puede estar indicada una cirugía adicional para extirpar el quiste y cualquier trayecto sinusal secundario. La herida se deja cicatrizar por granulación. Se colocan curaciones absorbentes en la herida para mantener los bordes separados mientras se produce la cicatrización (Koyfman y Long, 2016).

Atención de enfermería de pacientes con alteraciones anorrectales

La mayoría de los pacientes con alteraciones anorrectales no se hospitalizan. Los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos para corregir la afección con frecuencia son dados de alta directamente del centro quirúrgico ambulatorio. Si están hospitalizados, es por un lapso breve, en general sólo 24 h.

Promoción de la atención domiciliar, basada en la comunidad y de



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

La capacitación del paciente es esencial para facilitar la recuperación en el hogar.

El personal de enfermería capacita al paciente para mantener el área perianal lo más limpia posible limpiándola suavemente con agua tibia y luego secándola con toallitas absorbentes de algodón. El paciente debe evitar frotar el área con papel higiénico. Se dan instrucciones sobre cómo tomar baños de asiento y cómo probar la temperatura del agua.

Durante las primeras 24 h después de la cirugía rectal, pueden ocurrir espasmos dolorosos del esfínter y los músculos perineales. El personal de enfermería indica al paciente que el hielo y los ungüentos analgésicos pueden disminuir el dolor. Las compresas tibias pueden promover la circulación y calmar los tejidos irritados. Los baños de asiento tomados 3-4 veces al día pueden aliviar el dolor relajando el espasmo del esfínter. A las 24 h después de la cirugía, los anestésicos tópicos pueden ser beneficiosos para aliviar la irritación y el dolor local. Los fármacos pueden incluir anestésicos tópicos (supositorios), astringentes, antisépticos, tranquilizantes y antieméticos. Los pacientes cumplen mejor y son menos aprensivos si no sienten dolor.

Las curaciones húmedas saturadas con partes iguales de agua fría y *Hamamelis* ayudan a aliviar el edema. Cuando las compresas húmedas se utilizan de forma continua, se aplica vaselina alrededor del área anal para evitar la maceración de la piel. Se le indica al paciente que adopte una posición prona a intervalos porque esta posición reduce el edema del tejido.

Atención continua y de transición

Los baños de asiento se pueden realizar en la bañera o en un recipiente plástico especial tres a cuatro veces al día. Éstos deben llevarse a cabo después de cada defecación durante 1-2 semanas después de la cirugía. El personal de enfermería debe alentar la ingesta de al menos 2 L de agua al día para proporcionar una hidratación adecuada y recomendar alimentos con alto contenido de fibras para aumentar el volumen de las heces y para facilitar la evacuación de la materia fecal a través del recto. Pueden recomendarse laxantes de aumento de masa, como el *Psyllium*, y pueden recetarse ablandadores de las heces (p. ej., docusato). Se aconseja al paciente que reserve un tiempo para las evacuaciones y que preste atención a la necesidad imperiosa de defecar lo más rápido posible para evitar el estreñimiento. La dieta se modifica para aumentar los líquidos y la fibra. Se recomienda el ejercicio moderado y se le enseña al paciente sobre la dieta prescrita, la importancia de los hábitos alimentarios adecuados y el ejercicio, y los laxantes que se pueden tomar de forma segura.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1 Usted trabaja en una clínica familiar. Una paciente de 25 años de edad se presenta en la clínica con anemia por deficiencia de hierro. Después de una exploración exhaustiva, se le diagnostica enfermedad celíaca. ¿Cómo puede ser que su anemia haya sido causada por su enfermedad celíaca? Describa el plan de capacitación que diseñaría para esta paciente. ¿Qué alimentos y otros productos debe aprender a evitar?

2  Usted trabaja como parte del personal de enfermería de planta en un servicio de urgencias. Una mujer de 22 años asiste a consulta con antecedentes de 2 días de dolor abdominal cólico que empeora. Pone sus manos sobre su abdomen y se dobla mientras le toma sus signos vitales. Está febril, con una temperatura de 38.9 °C, PA de 160/96 y FC de 112 lpm. Ella le dice que no ha evacuado el intestino en los últimos 3 días, aunque siente deseos de hacerlo. Le menciona que tiene diagnóstico de enfermedad de Crohn desde los 14 años. Describa sus prioridades de atención para esta paciente. ¿Cuáles son sus prioridades de valoración? ¿Qué otra información importante de los antecedentes de salud debe obtener? ¿Qué valoraciones físicas específicas realizará?

3  Usted trabaja en un centro que es parte de una red integral de cáncer para pacientes hospitalizados y ambulatorios. Un hombre de 62 años con cáncer colorrectal en estadio IIIA es un nuevo paciente del centro. Hace 6 semanas tuvo una hemicolectomía laparoscópica para resear quirúrgicamente su tumor. Su oncólogo ahora recomienda que comience la quimioterapia con FOLFOX (ácido folínico, fluorouracilo y oxaliplatino). Como electricista autónomo, el paciente está preocupado de que los efectos adversos del FOLFOX puedan comprometer la destreza manual requerida para su trabajo. Le pregunta si debería consentir en comenzar el tratamiento. ¿Cuál es la solidez de la evidencia que respalda su consentimiento o negativa a comenzar el tratamiento? ¿Cuáles son los posibles efectos adversos de estos medicamentos y cómo podrían interferir con la capacidad de este paciente para continuar trabajando?

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

**El doble asterisco indica referencia clásica.

Libros

American Cancer Society (ACS). (2016). *Cancer facts and figures 2016*. Atlanta, GA: American Cancer Society.

Chubak, J., Kamineni, A., Buist, D. S., et al. (2015). *Aspirin use for the prevention of colorectal cancer: An updated systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force*. Evidence Synthesis No. 133. AHRQ Publication No. 15-05228-EF-1. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality.

Eliopoulos, C. (2018). *Gerontological nursing* (9th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.

Grossman, S. C., & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.

Herdman, T. H., & Kamitsuru, S. (2014). *NANDA International nursing diagnoses: Definitions and classification 2015–2017*. Oxford: Wiley Blackwell.

Weber, J. R., & Kelley, J. H. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.

Revistas y documentos electrónicos

- Abdelsattar, Z. M., Wong, S. L., Regenbogen, S. E., et al. (2016). Colorectal cancer outcomes and treatment patterns in patients too young for average-risk screening. *Cancer*, 122(6), 929–934.
- Andersson, R. E. (2014). Short-term complications and long-term morbidity of laparoscopic and open appendectomy in a national cohort. *British Journal of Surgery*, 101(9), 1135–1142.
- Ansari, P. (2014). Acute abdomen and surgical gastroenterology. *Merck Manual: Professional Version*. Acceso el: 28/12/2016 en: www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/acute-abdomen-and-surgical-gastroenterology/introduction-to-acute-abdomen-and-surgical-gastroenterology
- Avadhani, A., & Steefel, L. (2015). Probiotics: A review for NPs. *The Nurse Practitioner*, 40(8), 50–54.
- Bailes, B. K., & Reeve, K. (2013). Constipation in older adults. *The Nurse Practitioner*, 38(8), 21–25.
- Basson, M. D. (2015a). Constipation treatment and management. *MedScape*. Acceso el: 25/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/184704-overview
- Basson, M. D. (2015b). Ulcerative colitis workup. *MedScape*. Acceso el: 31/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/183084-workup#showall
- Bauer, C., Arnold-Long, M., & Kent, D. J. (2016). Colostomy irrigation to maintain continence: An old method revived. *Nursing2016*, 46(8), 59–62.
- Benson, A. B., Bekaii-Saab, T., Chan, E., et al. (2013). Localized colon cancer, version 3.2013: Featured updates to the NCCN Guidelines. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, 11(5), 519–528.
- Bibbins-Domingo, K., Grossman, D. C., Curry, S. J., et al. (2016). Screening for colorectal cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 315(23), 2564–2575.
- *Bliss, D. Z., Savik, K., Jung, H.-J. G., et al. (2014). Dietary fiber supplementation for fecal incontinence: A randomized clinical trial. *Research in Nursing and Health*, 37(5), 367–378.
- Bozkurt, M. A., Unsal, M. G., Kapan, S., et al. (2015). Is laparoscopic appendectomy going to be standard procedure for acute appendicitis; a 5-year single center experience with 1,788 patients. *European Journal of Emergency Surgery*, 41(1), 87–89.
- Burt, R. W., Cannon, J. A., David, D. S., et al. (2013). Colorectal cancer screening. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, 11(12), 1538–1575.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015a). *Epidemiology of the IBD*. Acceso el: 31/12/2016 en: www.cdc.gov/ibd/EII-epidemiology.htm
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015b). *Nearly half a million Americans suffered from Clostridium difficile infections in a single year*. Acceso el: 1/1/2017 en: www.cdc.gov/media/releases/2015/p0225-clostridium-difficile.html
- Chan, A. T., Ogino, S., & Fuchs, C. S. (2009). Aspirin use and survival after diagnosis of colorectal cancer. *JAMA*, 302(6), 649–658.
- Chang, G. J., Kaiser, A. M., Mills, S., et al. (2012). Practice parameters for the management of colon cancer. *Diseases of the Colon & Rectum*, 55(8), 831–843.
- Cheng, Y., Zhou, S., Zhou, R., et al. (2015). Abdominal drainage to prevent intra-peritoneal abscess for complicated appendicitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD010168.
- Collins, E., Hibberts, F., Lyons, M., et al. (2014). Outcomes in non-surgical management for bowel dysfunction. *British Journal of Nursing*, 23(14), 776–780.
- Craig, S. (2015). Appendicitis. *MedScape*. Acceso el: 28/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/773895-overview
- Crawshaw, A., Williams, J., & Woodhouse, F. (2014). The Kock pouch reconsidered: An alternative surgical technique. *British Journal of Nursing*, 23(17), S26–S29.
- Daley, B. J. (2015). Peritonitis and abdominal sepsis. *MedScape*. Acceso el: 30/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/180234-overview
- DiMarino, M. C. (2013). Diverticular disease. *Merck Manual: Professional Version*. Acceso el: 28/12/2016 en: www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/diverticular-disease/definition-of-diverticular-disease
- Dunn, P., Greenstein, S. M., Prowse, O., et al. (2014). Intestinal transplant. *MedScape*. Acceso el: 1/1/2017 en: emedicine.medscape.com/article/1013245-overview
- Evans, M. M., & Curtin, M. (2014). Acute appendicitis: A case study describing standards of care. *Medsurg Nursing*, 23(6), 3, 15.
- Evans, L., Manley, K., & Rooney, L. (2016). A technical note regarding hemorrhoid banding. *The Nurse*

- Practitioner*, 41(5), 18–21.
- Fazio, V. W., Kiran, R. P., Remzi, F. H., et al. (2013). Ileal pouch anastomosis: Analysis of outcome and quality of life in 3707 patients. *Annals of Surgery*, 257(4), 679–785.
- Ferrara, L. R., & Saccomano, S. J. (2015). Celiac disease: A case of unresolved anemia. *The Nurse Practitioner*, 40(3), 20–22.
- Francone, T. D., & Champagne, B. (2013). Considerations and complications in patients undergoing ileal pouch anal anastomosis. *Surgical Clinics of North America*, 93(1), 107–143.
- Ghazi, L. J. (2016). Crohn disease workup. *MedScape*. Acceso el: 31/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/172940-workup#showall
- *Ghiyasvandian, S., Ghorbani, M., Zakermoghadam, M., et al. (2016). The effects of a self-care program on the severity of symptoms and quality of life of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology Nursing*, 39(5), 359–365.
- Girard, N. J., & Ousey, K. (2015). An easily forgotten tube. *AORN Journal*, 101(6), 718–719.
- Goebel, S. U. (2014). Malabsorption. *Medscape*. Acceso el: 27/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/180785-overview
- Greenwald, B. (2015a). 80% by 2018: How are you and your team and community doing on this endeavor? *Gastroenterology Nursing*, 38(6), 481–482.
- Greenwald, B. (2015b). Reducing the risk for colon cancer with healthy food choices and physical activity. *Gastroenterology Nursing*, 38(4), 307–319
- Gump, K., & Schmelzer, M. (2016). Gaining control over fecal incontinence. *Medsurg Nursing*, 25(2), 97–103.
- Harris, H., & Jelemensky, L. (2014). Managing the ups and downs of ulcerative colitis. *Nursing*, 44(8), 36–42.
- Heavey, E., & Stoltman, J. (2016). Caring for hospitalized patients with celiac disease. *Nursing*, 46(11), 50–55.
- Hebra, A. (2016). Anorectal abscess. *MedScape*. Acceso el: 30/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/191975-overview#showall
- Hendren, S., Hammond, K., Glasgow, S. C., et al. (2015). Clinical practice guidelines for ostomy surgery. *Diseases of the Colon & Rectum*, 58(4), 375–387.
- **Hinchey, E. J., Schaal, P. G., & Richards, G. K. (1978). Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Advances in Surgery*, 12, 85–109.
- Hopkins, C. (2016). Large-bowel obstruction. *MedScape*. Acceso el: 29/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/774045-overview
- Hupfeld, L., Burcharth, J., Pommergaard, H.-C., et al. (2014). The best choice of treatment for acute colonic diverticulitis with purulent peritonitis is uncertain. *BioMed Research International*, Article ID 380607, doi:10.1155/2014/380607.
- Irizarry, L., & Yade, I. (2014). Acute proctitis. *MedScape*. Acceso el: 30/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/775952-overview
- Kapritsou, M., Korkolis, D. P., & Konstantinou, E. A. (2013). Open or laparoscopic surgery for colorectal cancer: A retrospective comparative study. *Gastroenterology Nursing*, 36(1), 37–41.
- Koyfman, A., & Long, B. J. (2016). Pilonidal cyst and sinus. *MedScape*. Acceso el: 30/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/788127-overview
- Lacy, B. E., Mearin, F., Chang, L., et al. (2016). Bowel disorders. *Gastroenterology*, 150(6), 1393–1407.
- Lembo, A. J., Lacy, B. E., Zuckerman, M. J., et al. (2016). Eluxadoline for irritable bowel syndrome with diarrhea. *The New England Journal of Medicine*, 374(3), 242–253.
- Liao, X., Lochhead, P., Nichihara, R., et al. (2012). Aspirin use, tumor PIK3CA mutation, and colorectal-cancer survival. *New England Journal of Medicine*, 367(17), 1596–1606.
- Livstone, E. M. (2014). Colorectal cancer. *Merck Manual: Professional Version*. Acceso el: 29/12/2016 en: www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/tumors-of-the-gi-tract/colorectal-cancer
- McCutcheon, T. (2013). The ileus and oddities after colorectal surgery. *Gastroenterology Nursing*, 36(5), 368–375.
- McRorie, J. W. (2015). Evidence-based approach to fiber supplements and clinically meaningful health benefits, Part 2: What to look for and how to recommend an effective fiber therapy. *Nutrition Today*, 50(2), 90–97.
- Meyerhardt, J. A., Mangu, P. B., Flynn, P. J., et al. (2013). Follow-up care, surveillance protocol, and secondary prevention measures for survivors of colorectal cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Endorsement. *Journal of Clinical Oncology*, 31(35), 4465–4470.
- Moore, K. S. (2015). Traveler's diarrhea: Risk reduction and management. *The Nurse Practitioner*, 40(11), 1–

5.

- Murray, K. (2016). Cracking down on C. diff. *Nursing Management*, 47(7), 56.
- National Cancer Institute (NCI). (2016a). *Colorectal cancer prevention: Who is at risk?* Accesso el: 1/1/2017 en: www.cancer.gov/types/colorectal/hp/colorectal-prevention-pdq
- National Cancer Institute (NCI). (2016b). *Stage information for colon cancer*. Accesso el: 1/1/2017 en: www.cancer.gov/types/colorectal/hp/colon-treatment-pdq#link/_331
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014a). *Appendicitis*. Accesso el: 28/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/appendicitis
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014b). *Colon polyps*. Accesso el: 03/01/2017 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/colon-polyps/treatment
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014c). *Constipation*. Accesso el: 25/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/constipation
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014d). *Diarrhea*. Accesso el: 26/12/2016 en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/diarrhea>
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014e). *Digestive diseases statistics for the United States*. Accesso el: 25/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/Pages/digestive-diseases-statistics-for-the-united-states.aspx
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014f). *Ulcerative colitis*. Accesso el: 31/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/ulcerative-colitis
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2015). *Irritable bowel syndrome*. Accesso el: 27/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/irritable-bowel-syndrome
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2016a). *Celiac disease*. Accesso el: 28/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/celiac-disease
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2016b). *Crohn's disease*. Accesso el: 31/12/2016 en: www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/crohns-disease
- Nobie, B. A. (2015). Small-bowel obstruction. *MedScape*. Accesso el: 29/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/774140-overview
- Perrin, A. (2013). Quality of life after ileo-anal pouch formation: Patient perceptions. *Gastrointestinal Nursing*, 11(3), 35–44.
- Pfeifer, G. M. (2016). Increase in colorectal cancer occurring before age 50: Earlier screening is needed in certain younger patients. *American Journal of Nursing*, 116(5), 15.
- Rao, S. S., Bharucha, A. E., Chiaroni, G. et al. (2016). Anorectal disorders. *Gastroenterology*, 150(6), 1430–1442.
- Razik, R., & Nguyen, G. C. (2015). Diverticular disease: Changing epidemiology and management. *Drugs and Aging*, 32(5), 349–360.
- Rex, D. K., Johnson, D. A., Anderson, J. C., et al. (2009). American College of Gastroenterology Guidelines for colorectal cancer screening. *American Journal of Gastroenterology*, 104(3), 739–750.
- Robinson, B. L., Davis, S. C., Vess, J., et al. (2015). Primary care management of celiac disease. *The Nurse Practitioner*, 40(2), 28–34.
- *Roos, S., Hellstrom, I., Hallert, C., et al. (2013). Everyday life for women with celiac disease. *Gastroenterology Nursing*, 36(4), 266–273.
- Saccomano, S. J., & Ferrara, L. R. (2013). Evaluation of acute abdominal pain. *The Nurse Practitioner*, 38(11), 46–53.
- Salminen, P., Paajanen, H., Rautio, T., et al. (2015). Antibiotic therapy vs appendectomy for treatment of uncomplicated acute appendicitis: The APPAC randomized clinical trial. *JAMA*, 313(23), 2340–2348.
- Shabanzadeh, D. M., & Wille-Jorgensen, P. (2012). Antibiotics for uncomplicated diverticulitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD009092.
- Shahedi, K., Dea, S. K., Chudasama, Y. N., et al. (2016). Diverticulitis. *MedScape*. Accesso el: 29/12/2016 en: emedicine.medscape.com/article/173388-overview
- *Skrastins, O & Fletcher, P. C. (2016). “One flar at a time:” Adaptive and maladaptive behaviors of women coping with inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome. *Clinical Nurse Specialist*, 30(5), e1–e11.
- Smith, C. J., & Harris, J. (2014). Crohn disease: Taking charge of a lifelong disorder. *Nursing*, 44(12), 37–42.
- Steele, S. R., Chang, G. J., Hendren, S., et al. (2015). Practice guideline for the surveillance of patients after curative treatment of colon and rectal cancer. *Diseases of the Colon & Rectum*, 58(8), 713–725.
- Thornton, S. C., Rosh, A. J., & Perry, K. R. (2015). Hemorrhoids. *MedScape*. Accesso el: 30/12/2016 en:

emedicine.medscape.com/article/775407-overview

- Van Rossem, C. C., Schreinemacher, M. H., Treskes, K., et al. (2014). Duration of antibiotic treatment after appendectomy for acute complicated appendicitis. *British Journal of Surgery*, 101(6), 715–719.
- Wald, A., Bharucha, A. E., Cosman, B. C., et al. (2014). ACG clinical guideline: Management of benign anorectal disorders. *The American Journal of Gastroenterology*, 109(8), 1141–1157.
- Walfish, A. E. (2016). Inflammatory bowel disease. *Merck Manual: Professional Version*. Acceso el: 29/12/2016 en: www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/inflammatory-bowel-disease-ibd
- Watson, A. J., Nicol, L., Donaldson, S., et al. (2013). Complications of stomas: Their aetiology and management. *British Journal of Community Nursing*, 18(3), 111–112, 114–116.
- Wong, P. F., Gilliam, A. D., Kumar, S., et al. (2012). Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD004539.
- Yong, J. (2016). What's new in neuromodulation for anorectal dysfunction. *Australian-New Zealand Continence Journal*, 22(4), 93–94.
- Zigich, S., & Heuberger, R. (2013). The relationship of food intolerance and irritable bowel syndrome in adults. *Gastroenterology Nursing*, 36(4), 275–282.

Recursos

- American Cancer Society, www.cancer.org
- American College of Surgeons, Ostomy Home Skills Program, www.facs.org/education/patient-education/skills-programs/ostomy-program
- American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), www.fascrs.org
- Beyond Celiac Disease, www.beyondceliac.org
- Celiac Support Association, www.csaceliacs.org
- Colon Cancer Alliance, www.ccalliance.org
- Crohn's and Colitis Foundation of America (CCFA), www.ccfa.org
- Gluten Free Drugs, www.glutenfreedugs.com
- International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders (IFFGD), www.iffgd.org
- J-Pouch Group (source for J-Pouch surgery support), www.j-pouch.org
- Meet an OstoMate, www.meetanostomate.org
- National Association for Continence, www.nafc.org
- National Cancer Institute, National Institutes of Health, www.cancer.gov
- National Colorectal Cancer Roundtable, nccrt.wpengine.com/
- National Comprehensive Cancer Network Guidelines for Patients with Colon Cancer, www.nccn.org/patients/guidelines/colon/index.html#114
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), www.niddk.nih.gov
- The Colon Club, colonclub.org
- The Rome Foundation, theromefoundation.org
- United Ostomy Associations of America (UOAA), www.ostomy.org
- Wound Ostomy and Continence Nurses Society, www.wocn.org

UNIDAD

11

Función metabólica y endocrina

Estudio de caso

GARANTIZAR UNA COMUNICACIÓN ABIERTA Y DELEGAR LAS FUNCIONES DE FORMA ADECUADA



Una enfermera acaba de iniciar su turno de 12 h en una unidad médica. Su asignación incluye a cinco pacientes: un hombre de 24 años con un diagnóstico de diabetes de tipo 1; una mujer de 45 años admitida la noche previa con cetoacidosis diabética; un hombre de 55 años con cáncer de hígado, quien está programado para quimioterapia; una mujer de 65 años diagnosticada con hepatitis B, y un hombre de 66 años con pancreatitis

aguda que requiere de alimentación vía parenteral con una vía central. La enfermera pide reunirse con el auxiliar de enfermería asignado al equipo para ese día. ¿Cómo puede el personal de enfermería propiciar una comunicación abierta, respeto mutuo y toma conjunta de decisiones para conseguir una atención de calidad para estos cinco pacientes?

Competencia prioritaria de la QSEN: trabajo y colaboración en equipo

La complejidad inherente al sistema de salud actual desafía al personal de enfermería y le pide integrar competencias de forma interdisciplinaria. Estas competencias están encaminadas a conseguir una atención segura y de calidad para el paciente (Institute of Medicine, 2003). El proyecto Quality and Safety Education for Nurses (QSEN, 2017; Cronenwett, Sherwood, Barnsteiner, et al., 2007) ofrece un marco para desarrollar los conocimientos, habilidades y actitudes (CHA) requeridos por el personal de enfermería a fin de adquirir competencias en áreas específicas como *atención centrada en el paciente, trabajo y colaboración en equipos multidisciplinares, prácticas basadas en la evidencia, mejora continua de la calidad, seguridad e informática*.

Definición de trabajo y colaboración en equipo: funcionar de forma eficaz dentro de los equipos de enfermería e interprofesionales y fomentar una comunicación abierta, respeto mutuo y toma de decisiones compartida para lograr una atención de calidad.

CHA DE PREGRADO SELECCIONADOS	APLICACIÓN Y REFLEXIÓN
Conocimientos	
Examinar estrategias para mejorar los sistemas y así apoyar el funcionamiento del equipo.	Comentar lo que debe llevarse a cabo en la reunión de trabajo al inicio de turno, en esta ocupada unidad médica. ¿Qué tareas se pueden delegar al auxiliar de enfermería? ¿Existen otros recursos dentro del hospital a los que el personal pueda recurrir para ayudar a estos cinco pacientes?
Habilidades	
Participar en el diseño de sistemas que apoyen de manera eficaz al equipo de trabajo.	Proporcionar ejemplos de listas de verificación u otras herramientas que puedan ser utilizadas para que estos procesos se sigan sistemáticamente en la reunión.
Actitudes	
Valorar el efecto que tienen las soluciones del sistema para conseguir un funcionamiento eficaz del equipo.	¿Cómo puede un abordaje de equipo garantizar los mejores resultados en la realización del trabajo? ¿Por qué tiene tanta importancia el trabajo y la colaboración en equipo para asegurar los mejores resultados para el paciente?
Cronenwett, L., Sherwood, G., Barnsteiner, J., et al. (2007). Quality and safety education for nurses. <i>Nursing Outlook</i>, 55(3), 122-131. Institute of Medicine. (2003). <i>Health professions education: A bridge to quality</i>. Washington, DC: National Academies Press. QSEN Institute. (2017). <i>QSEN Competencies: Definitions and pre-licensure KSAs</i>. Acceso el: 01/03/2017 en: www.qsen.org/competencies/pre-licensure-ksas	

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Describir las causas, clasificaciones, enfermedades y alteraciones asociadas con la obesidad.
- 2 Identificar las estrategias diseñadas para prevenir y tratar la obesidad, incluyendo la modificación del estilo de vida, el tratamiento farmacológico y las intervenciones no quirúrgicas.
- 3 Explicar las consideraciones para la atención de enfermería del paciente con obesidad mediante intervenciones no quirúrgicas.
- 4 Comparar y contrastar las modalidades quirúrgicas indicadas para el tratamiento de pacientes con obesidad en términos de cuidados preoperatorios, postoperatorios y a largo plazo, así como sus complicaciones.
- 5 Utilizar el proceso de enfermería como marco para la atención de pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos bariátricos.

GLOSARIO

- Bariátrico:** relacionado con la obesidad; el término deriva de dos palabras griegas que significan “peso” y “tratamiento”.
- Disfagia:** dificultad para deglutir.
- Genoma:** dotación total de genes individuales en un organismo.
- Índice de masa corporal (IMC):** resulta de la relación entre peso y altura; se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la altura en metros cuadrados. Es el criterio más frecuentemente utilizado para clasificar y diagnosticar la obesidad.
- Microbioma:** conjunto de genes de todos los microbios de una microbiota.
- Microbiota:** conjunto de microorganismos en un determinado ambiente.
- Obesidad:** enfermedad caracterizada por la acumulación excesiva o anómala de grasa corporal que perjudica la salud.
- Obesogénico:** que promueve el aumento de peso y la obesidad.
- Orexigénico:** factor que estimula el apetito.
- Paniculitis:** disfunción en el tejido adiposo que causa inflamación crónica y enfermedad.
- Saciedad:** sensación de haber comido una cantidad suficiente de alimentos.
- Síndrome de evacuación gástrica rápida:** respuesta fisiológica al vaciamiento rápido del contenido gástrico hacia el yeyuno; se manifiesta por náuseas, debilidad, sudoración, palpitaciones, síncope y posiblemente diarrea.

Los índices de obesidad en los Estados Unidos y a nivel mundial han alcanzado proporciones pandémicas. Dada la alta prevalencia de esta enfermedad, el personal de enfermería se encuentra a menudo con adultos con obesidad, tanto hospitalizados

como ambulatorios. Este capítulo describe la etiología, manifestaciones clínicas, tratamiento y cuidados de enfermería para el paciente con obesidad. El empleo de tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos en estos pacientes aún es materia de debate.



Obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la **obesidad** como la “acumulación excesiva o anómala de grasa que produce alteraciones en la salud” (WHO, 2016, p. 1). Como respuesta a la postura de múltiples organismos y sociedades dedicadas al cuidado de la salud, tales como la American College of Cardiology, la Endocrine Society y el American College of Surgeons, por nombrar algunos, el cuerpo legislativo de la American Medical Association (AMA) resolvió en el 2013 que la obesidad debe ser diagnosticada como una enfermedad (AMA, 2013). Esta resolución parte de la observación científica que demuestra el hecho de que la obesidad sigue los mismos criterios empleados para definir una enfermedad, es decir, se observa el deterioro de la función corporal normal, posee síntomas y signos característicos y causa morbilidad (AMA, 2013).

Epidemiología de la obesidad

Alrededor del mundo, más de 600 millones de adultos tienen obesidad y 1 400 millones tienen sobrepeso (WHO, 2016). La prevalencia de obesidad se ha duplicado desde 1975. Para esa fecha en particular, el 3% de los hombres y el 6% de las mujeres del mundo tenían obesidad, mientras que para el 2014 las cifras ascendían al 11% de los hombres y el 15% de las mujeres (WHO, 2016). La carga que representa la obesidad es significativa en las naciones tanto desarrolladas como en vías de desarrollo. La OMS destaca que muchas de estas últimas están enfrentando una “doble carga” por alteraciones relacionadas con la nutrición y el metabolismo, es decir, estos países tienen que lidiar simultáneamente con problemas de salud pública vinculados tanto con desnutrición como con obesidad. En los países en vías de desarrollo, la obesidad se ha vuelto particularmente frecuente en entornos urbanos (WHO, 2016).

La proporción de adultos con obesidad en los Estados Unidos había aumentado de forma constante durante más de tres décadas hasta el 2012, cuando se informó que las tasas permanecían estables. Sin embargo, la prevalencia de obesidad y sobrepeso en dicho país se ha mantenido entre las más altas del mundo (Ogden, Carroll, Kit, et al., 2014). Entre los adultos estadounidenses, un 36.5% tiene obesidad (Ogden, Carroll, Fryar, et al., 2015), mientras que se calcula que un 68.5% tiene obesidad o sobrepeso (Levi, Segal, St. Laurent, et al., 2014). La prevalencia de obesidad es más alta entre mujeres estadounidenses que entre hombres, y entre los afroamericanos y latinoamericanos que entre los caucásicos o asiáticos (fig. 48-1). En general, aquellos que tienen un menor nivel educativo y menores ingresos son más propensos a sufrir obesidad, lo cual refleja una disparidad socioeconómica en la distribución de la enfermedad (Segal, Rayburn y Martin, 2016). Tener sobrepeso u obesidad es la principal razón por la que los jóvenes americanos son excluidos del servicio militar (Segal, et al., 2016).

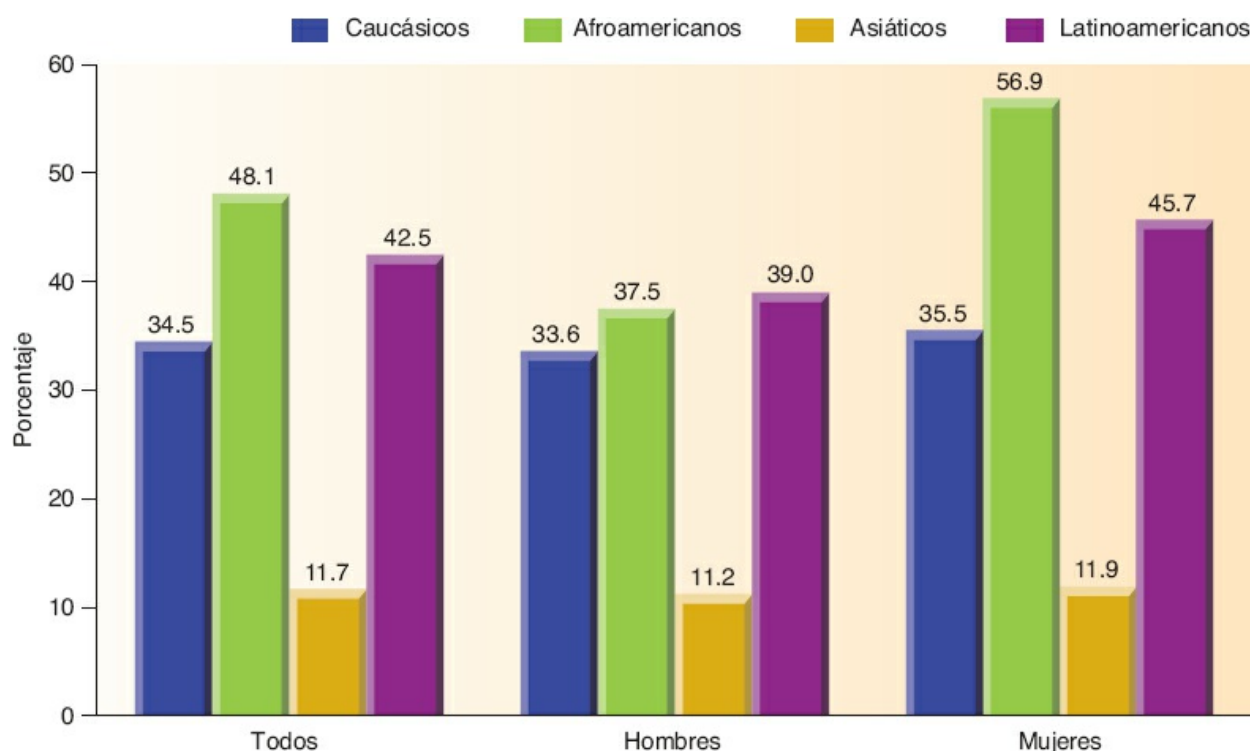


Figura 48-1 • Prevalencia de obesidad entre adultos de más de 20 años, divididos por sexo y raza/origen étnico en los Estados Unidos (2011-2014). Adaptado de: Ogden, C. L., Carroll, M. D., Fryar, C. D., et al. (2015). *Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014*. NCHS data brief, no. 219. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.

Los costes económicos para la sociedad norteamericana debido a la obesidad van más allá de la limitación impuesta a los jóvenes con obesidad para realizar tareas militares. Se estima que los costes en salud anuales a causa de la obesidad son de 147 mil millones de dólares y que el gasto promedio anual en salud de un norteamericano con obesidad es 1 429 dólares más alto que el de una persona que no la padece (Mozaffarian, Benjamin, Go, et al., 2016).

Riesgos de la obesidad

Las causas de la obesidad son complejas y multifactoriales e incluyen factores de comportamiento, ambientales, fisiológicos y genéticos. Aunque existen ciertos grupos demográficos con mayor riesgo aparente de obesidad (véase la [fig. 48-1](#)) y patrones familiares que se asocian con ésta, la identificación de los factores de riesgo específicos que aumentan las probabilidades de ser diagnosticado no han sido claramente dilucidados, como sucede con otras enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2016a), por ejemplo, la arteriopatía coronaria (véase el [cap. 27](#)) y las enfermedades cerebrovasculares (véase el [cap. 67](#)).

Lo que sí resulta claro, sin embargo, es que la obesidad representa un gran riesgo de mortalidad. La obesidad se asocia con una disminución de 6-20 años en la esperanza de vida de una persona (Moyer, LeFevre, Siu, et al., 2012). Además, está vinculada con la morbilidad y mortalidad de numerosas enfermedades ([fig. 48-2](#); [cuadro 48-1](#)). Por ejemplo, en la medida en la que se incrementa el índice de masa corporal (IMC), también lo hace el riesgo de padecer cáncer y el de morir a causa de esta enfermedad; la obesidad es responsable de hasta 90 000 muertes por cáncer al

año. Tener obesidad incrementa diez veces las probabilidades de contraer diabetes de tipo 2 y cuatriplica la de desarrollar asma o hipertensión (American Society for Metabolic and Bariatric Surgery [ASMBS], 2015b). Los adultos con obesidad tienen el doble de probabilidad de ser diagnosticados con la enfermedad de Alzheimer que aquellos que mantienen un peso normal (Mozaffarian, et al., 2016).

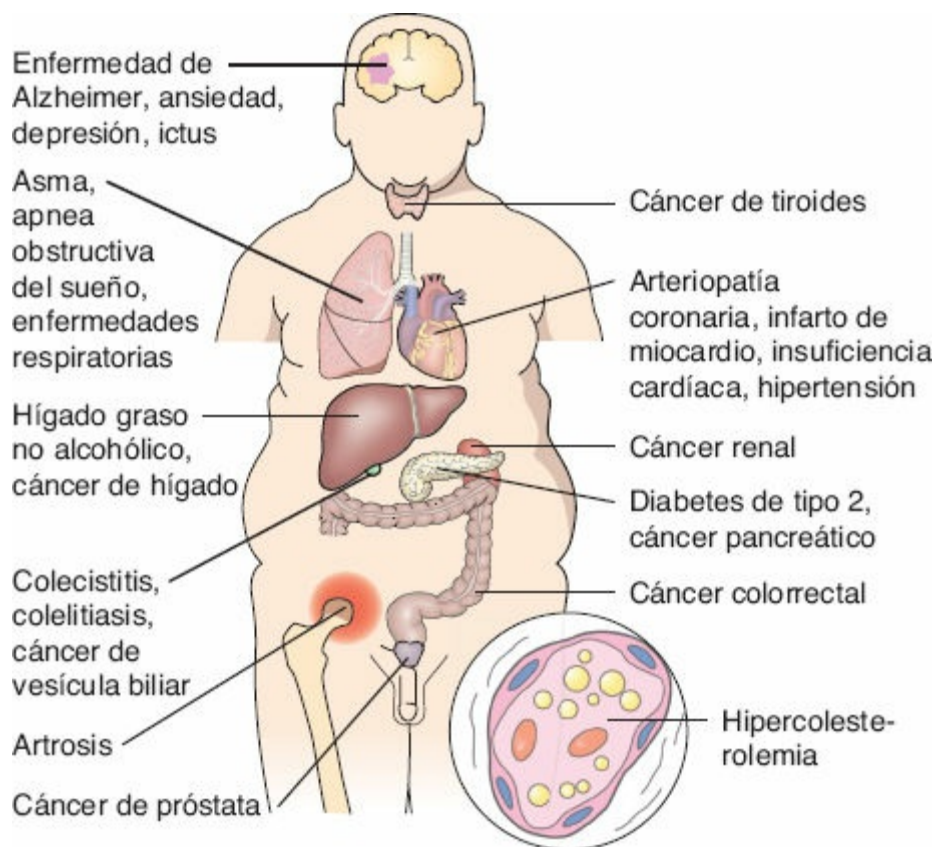


Figura 48-2 • Enfermedades y alteraciones asociadas con la obesidad.

Cuadro 48-1 **Enfermedades y trastornos relacionados con la obesidad**

Ansiedad y depresión
 Apnea obstructiva del sueño
 Artrosis
 Asma
 Cáncer (de mama, cuello uterino, colon, endometrio, esófago, vesícula biliar, hígado, ovario, páncreas, próstata, riñón y tiroides y linfoma no hodgkiniano)
 Diabetes mellitus de tipo 2
 Enfermedad coronaria (angina, síndrome coronario agudo, infarto de miocardio)
 Enfermedad de Alzheimer
 Enfermedad de la vesícula biliar (colecistitis, colelitiasis)
 Enfermedad por reflujo gastroesofágico
 Gota
 Hígado graso no alcohólico
 Hipercolesterolemia
 Hipertensión
 Ictus
 Infecciones respiratorias
 Insuficiencia cardíaca

Fisiopatología

La obesidad es una enfermedad crónica y recurrente caracterizada por una excesiva acumulación de grasa corporal y aumento de peso (ASMBS, 2015a). Este incremento en la grasa corporal causa **paniculitis** (disfunción del tejido adiposo), la cual promueve el desarrollo de enfermedades metabólicas y biomecánicas y trastornos psicosociales (Bays, Jones, Jacobson, et al., 2016). Las células del tejido adiposo disfuncional liberan mediadores bioquímicos que causan cambios inflamatorios crónicos, los cuales conducen a numerosas enfermedades, incluyendo cardiopatías, hipertensión y diabetes mellitus de tipo 2 (ASMBS, 2013b).

En esencia, la obesidad resulta de un desequilibrio metabólico caracterizado por un exceso en el consumo de calorías en relación con los gastos calóricos. Esto es, se ingieren demasiados alimentos y se realiza poca actividad física, lo que conduce a una ganancia de peso (Grossman y Porth, 2014). De acuerdo con la hipótesis del “gen ahorrador”, el **genoma** humano (la dotación total de genes en el ser humano) se originó en una época en la que encontrar y almacenar fuentes de alimento requería más energía que en la actualidad. Cazar para conseguir algo de alimento en los tiempos prehistóricos exigía una gran cantidad de energía y las fuentes de alimento no eran abundantes. Almacenar grasa para conservar las fuentes de energía en tiempos de escasez de alimentos fue la respuesta fisiológica adaptativa a estos cambios ambientales (Budd y Peterson, 2014).

La teoría del “gen ahorrador” ha sido cuestionada en los últimos años; sin embargo, como sugieren los hallazgos en la investigación de la secuencia del genoma humano, puede haber una explicación genética más compleja que sea responsable de la reciente pandemia global de obesidad. Los resultados de la investigación sugieren que tener al menos alguna de las 25 posibles mutaciones genéticas puede predisponer fuertemente a personas con fácil acceso a los alimentos a tener obesidad (Kolata, 2016). Por ejemplo, la presencia de una mutación en el gen *FTO* se asocia con un mayor número de ingestas diarias y con el consumo de refrigerios y de alimentos grasos y dulces (Budd y Peterson, 2014). Sin embargo, este tipo de mutaciones genéticas son relativamente escasas y no pueden explicar la alta prevalencia de obesidad. Se piensa que la mayoría de las personas con predisposición a la obesidad tienen un conjunto diverso de mutaciones genéticas de más de 300 posibles genes, donde cada uno contribuye con algunos kilos de grasa corporal adicional (Kolata, 2016).

El tipo y la cantidad de alimentos consumidos afectan a las vías digestivas y metabólicas. Se cree que ciertos alimentos ricos en calorías que contienen jarabe de fructosa, azúcares simples o grasas *trans* pueden ser **obesogénicos** (producir aumento de peso), porque se asocian con los antojos alimenticios, en consonancia con otro tipo de deseos adictivos (Budd y Peterson, 2014). Además, las porciones de los alimentos

servidos en los restaurantes y los empaquetados en los estantes se han incrementado en los últimos 20 años, afectando sutilmente la sensación de **saciedad** de los consumidores (sentir que se ha comido una cantidad suficiente de alimentos) (National Heart, Lung, and Blood Institute [NHLBI], 2016a). Por ejemplo, hace 20 años, un típico *bagel* medía 7.50 cm de diámetro, pero ahora mide 15 cm. Por otra parte, una hamburguesa promedio tenía 333 kcal hace 20 años, pero hoy es más grande y contiene 590 kcal (NHLBI, 2016a).

Varias hormonas que controlan los antojos de alimentos y las sensaciones de saciedad pueden verse afectadas por genes individuales. En respuesta a los períodos de ayuno, el estómago secreta la hormona grelina y el intestino delgado, el neuropéptido Y (NPY). Estas hormonas son **orexigénicas**, lo cual significa que estimulan el apetito a través de las vías del sistema nervioso central (SNC), el cual las conduce hacia el hipotálamo, donde transmiten las señales a las vías neuronales superiores que desencadenan la conducta de comer. Una vez que la persona se alimenta, se liberan múltiples hormonas hacia el tubo digestivo que producen la sensación de saciedad, incluyendo la somatostatina, la colecistocinina (CCK) y la insulina, por nombrar algunas. La CCK también disminuye la motilidad y el vaciamiento gástrico, estimula la contracción de la vesícula biliar y libera bilis en el duodeno; además, estimula la liberación de enzimas digestivas pancreáticas, todo lo cual sirve para mejorar el proceso digestivo. La somatostatina también retrasa el vaciamiento gástrico, pero tiene otros efectos que se oponen a la CCK, como la disminución de la secreción de bilis, dependiendo de los alimentos consumidos y las necesidades metabólicas (Bay, Kothari, Azagury, et al., 2016).

El aumento en las reservas de grasa o de tejido adiposo conduce a un incremento de la hormona leptina, la cual es secretada por los adipocitos. La leptina funciona como un indicador de saciedad en el hipotálamo. Se cree que los pacientes con obesidad que pierden peso presentan una disminución en las concentraciones de leptina que se mantiene en el largo plazo, generando una sensación persistente de hambre, lo que puede explicar parcialmente por qué muchos pacientes con obesidad que bajan de peso tienden a recuperarlo (Budd y Peterson, 2014).

Se ha encontrado que la **microbiota** del tubo digestivo, conformada por los microorganismos dentro del intestino, contiene hasta 100 billones de microbios, es decir, 10 veces las células presentes en el cuerpo humano (Davis, 2016). El genoma colectivo de la microbiota o del **microbioma** intestinal tiene hasta 100 veces más genes que el genoma humano (Davis, 2016). Desde hace tiempo se sabe que los microbios del intestino realizan numerosas funciones digestivas, metabólicas e inmunitarias. La composición y la diversidad de estos microorganismos bien podría estar vinculada con la obesidad. Por ejemplo, los pacientes con obesidad tienden a tener una microbiota menos diversa que los individuos delgados. A su vez, estos pacientes con microbiota menos diversa, por lo general, también presentan dislipidemia, metabolismo deficiente de la glucosa y enfermedades inflamatorias de bajo grado generalizadas. Se considera que los efectos de las dietas de “tipo occidental”, altas en alimentos procesados, grasas y azúcares y bajas en fibra, no sólo afectan la diversidad de la microbiota del intestino, sino que también alteran de forma negativa al conjunto de microbios de la especie *Bacteroidetes*, los cuales están

asociados con el microbioma de las personas más esbeltas. Determinar si es posible o no regular la composición de la microbiota intestinal para prevenir o tratar la obesidad, será materia de una investigación futura (Davis, 2016).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El peso y la estatura del paciente se miden para determinar su **índice de masa corporal (IMC)**. El IMC es la medida definitiva para establecer si un paciente tiene sobrepeso y obesidad; este índice se basa en la relación entre el peso y la estatura (véase el [cap. 5](#), [tabla 5-1](#)). Los pacientes clasificados con sobrepeso o preobesidad tienen un IMC de 25-29.9 kg/m², y aquellos con obesidad presentan un IMC que excede los 30 kg/m². Se considera que las personas con un IMC superior a los 40 kg/m² tienen obesidad grave o extrema (obesidad mórbida) (WHO, 2015) ([fig. 48-3](#) y [tabla 48-1](#)).

TABLA 48-1 Clasificación del índice de masa corporal (IMC) para sobrepeso y obesidad

Clasificación	Rango de IMC (kg/m ²)
Sobrepeso/preobesidad	25-29.9
Obesidad de clase I	30-34.9
Obesidad de clase II	35-39.9
Obesidad de clase III (también llamada “extrema” o “grave”)	≥ 40

Adaptado de: Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2016b). *Defining adult overweight and obesity*. Acceso el: 24/01/2017 en: www.cdc.gov/obesity/adult/causes.html

También se mide el perímetro de la cintura de los pacientes con obesidad. Las mujeres con un perímetro mayor de 90 cm y los hombres con más de 101 cm tienen un riesgo mayor de morbilidad relacionada con la obesidad (véase el [cuadro 48-1](#)) que aquellos con un perímetro de cintura reducido (Fitch, Everling, Fox, et al., 2013). También se puede medir la cadera y valorar la razón cintura-cadera. Se considera que las mujeres con una razón de cintura-cadera mayor de 0.80 y los hombres con una mayor de 0.90 tienen un almacenamiento de grasa visceral (en abdomen) proporcionalmente mayor. A este aspecto morfológico se le denomina *obesidad androide* y suele identificarse por una apariencia con “forma de manzana”. Los pacientes con obesidad androide tienen un riesgo mayor de desarrollar hipertensión, arteriopatía coronaria, ictus y diabetes mellitus de tipo 2 que los pacientes con obesidad ginecoide, identificados por un cuerpo con “forma de pera” (Weber y Kelley, 2014) ([fig. 48-4](#)).

Figura 48-4 • A. Obesidad androide, con gran acumulación de grasa abdominal/visceral. B. Obesidad ginecoide. Reimpreso con permiso de: Weber, J. R. y Kelley, J. H. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.

A los pacientes con obesidad o sobrepeso se les pueden indicar otros estudios de laboratorio para identificar: enfermedades cardiovasculares, como pruebas de colesterol y triglicéridos (véase el [cap. 27](#)); diabetes mellitus de tipo 2, como glucemia en ayuno y hemoglobina glucosilada (véase el [cap. 51](#)); o hígado graso, como las concentraciones de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) (Orringer, Harrison, Nichani, et al., 2016) (véase el [cap. 49](#)).

En algunos casos, la obesidad puede ser secundaria a otras enfermedades o alteraciones, como el hipotiroidismo o el síndrome de Cushing (véase el [cap. 52](#)). En estos casos, las pruebas diagnósticas se prescriben para la enfermedad primaria y, cuando se implementa el régimen terapéutico, el paciente puede perder peso y entonces resolver su problema de obesidad (Orringer, et al., 2016). Por otra parte, los individuos con sobrepeso u obesidad pueden desarrollar enfermedades secundarias (véase el [cuadro 48-1](#)); a ellos se les prescriben fármacos para tratar estas alteraciones que pueden exacerbar la ganancia de peso ([cuadro 48-2](#)). Otros pacientes sin antecedentes de sobrepeso u obesidad pueden haber aumentado su peso después de la prescripción de fármacos asociados con la ganancia de peso. Los antecedentes que indican el aumento de peso de forma simultánea a la prescripción de determinados fármacos pueden sugerir que éstos tienen un papel relevante en dicho incremento. En algunos casos, la dosis debe ajustarse o incluso es necesario cambiar el medicamento. Por ejemplo, los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 y obesidad pueden beneficiarse con la prescripción de metformina, ya que conseguirán un mejor control de su glucemia y a la vez bajarán de peso (Apovian, Aronne, Bessesen, et al., 2015).

Tratamiento médico

El tratamiento de la obesidad por lo general incluye modificar el estilo de vida, tratamiento farmacológico e intervenciones quirúrgicas o no quirúrgicas.

Modificación del estilo de vida

El primer método utilizado para tratar la obesidad consiste en modificar el estilo de vida, con el objetivo de perder peso y, posteriormente, mantener un peso saludable. El Preventive Services Task Force (USPSTF) de los Estados Unidos recomienda que todos los adultos con un IMC que supere los 30 kg/m² participen en intervenciones conductuales integrales, que incluyan (Moyer, et al., 2012):

- Establecer objetivos de pérdida de peso.
- Mejorar hábitos de alimentación.
- Aumentar la actividad física.
- Eliminar barreras que impidan el cambio.
- Hacer una autoevaluación y planificar cambios en el estilo de vida que permitan alcanzar un peso saludable.

Las intervenciones conductuales más eficaces son aquellas que se consideran de alta intensidad, esto es, las que constan de 12-26 sesiones anuales, incluyendo asesoramientos individuales entre médico y paciente, charlas educativas grupales sobre temas de nutrición y sesiones de actividad física, por nombrar algunas (Moyer, et al., 2012). El USPSTF destaca que una pérdida leve del 5% del total del peso corporal se asocia con mejorías clínicas significativas y beneficios para los pacientes con obesidad (Moyer, et al., 2012).

Para los pacientes con obesidad se recomienda un plan de déficit calórico de entre 500 y 1 000 kcal diarias desde el inicio, a fin de conseguir una reducción del 5-10% de su peso dentro de los siguientes 6 meses. Esto se puede lograr incrementando la actividad física y reduciendo la ingesta calórica (Orringer, et. al., 2016).

Cuadro
48-2



FARMACOLOGÍA

Selección de medicamentos que modifican el peso corporal

Muchos fármacos prescritos para tratar una gama de enfermedades y trastornos crónicos tienen como efecto adverso el aumento o reducción del peso. La siguiente lista contiene algunos ejemplos de cada uno de ellos.

Medicamentos asociados con la ganancia de peso

Anticonvulsivos:

- Carbamazepina
- Gabapentina
- Pregabalina^a
- Valproato^a

Antidepresivos:

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (*nota: en algunos pacientes estos fármacos se asocian con una pérdida temprana de peso seguida por un aumento en los 6 meses siguientes*):
 - Citalopram
 - Fluvoxamina
 - Paroxetina
 - Sertralina
- Antidepresivos tricíclicos:
 - Amitriptilina
 - Doxepina
 - Imipramina
 - Mirtazapina
 - Nortriptilina
 - Trimipramina

Antihistamínicos:

- Cetirizina

- Difenhidramina

Antihipertensivos:

- β -bloqueadores:
 - Atenolol
 - Metoprolol
 - Propranolol
- Antagonistas de los canales de calcio (dihidropiridinas):
 - Amlodipino
 - Felodipino
 - Nifedipino

Antipsicóticos:

- Asenapina
- Clorpromazina
- Clozapina^a
- Iloperidona
- Olanzapina^a
- Paliperidona
- Quetiapina
- Risperidona

Medicamentos para la diabetes:

- Insulinas:
 - Aspártica
 - Glulisina
 - Lispro
- Meglitinidas:
 - Nateglinida
 - Repaglinida
- Sulfonilureas:
 - Clorpropamida
 - Glimepirida
 - Glipizida
 - Gliburida
 - Tolbutamida
- Tiazolidinedionas:
 - Pioglitazona

Hormonas:

- Corticoesteroides:
 - Prednisona
 - Budesonida

- Anticonceptivos hormonales:
 - Medroxiprogesterona

Estabilizadores del estado de ánimo:

- Litio
- Vigabatrina

Medicamentos asociados con la pérdida de peso

Anticonvulsivos:

- Lamotrigina
- Topiramato
- Zonisamida

Antidepresivos:

- Bupropión

Medicamentos para la diabetes:

- Metformina

^aMedicamentos asociados con una ganancia de peso significativa.

Adaptado de: Bays, H. E., Seger, J. C., Primack, C. et al. (2016). *Obesity algorithm, presented by the Obesity Medicine Association*. Acceso el: 7/01/2017, en www.obesityalgorithm.org; Budd, G. M. y Peterson, J. A. (2015). The obesity epidemic, part 2: Nursing assessment and intervention. *American Journal of Nursing*, 115(1), 38–46.; Kyle, T., y Kuehl, B. (2017). Prescription medications and weight gain – What you need to know. Acceso el: 07/01/2017 en: hwww.obesityaction.org/educational-resources/resource-articles-2/general-articles/prescription-medications-weight-gain

La clave para quemar calorías y perder peso es incrementar la actividad física a través de la promoción de algún régimen de ejercicio. La actividad física recomendada para adultos (con o sin obesidad) incluye por lo menos 150 min de ejercicios aeróbicos de moderada a alta intensidad a la semana, o 75 min de ejercicio aeróbico vigoroso semanal. Además, se deben realizar ejercicios de fortalecimiento en donde trabajen los principales grupos musculares al menos dos veces por semana (Fitch, et al., 2013; Orringer, et al., 2016). Los pacientes con obesidad y con una vida sedentaria y una mala condición física tal vez no consigan esto desde un principio; sin embargo, tan sólo 10 min de actividad física diaria pueden conducir a la pérdida de peso y una mejor tolerancia al ejercicio.

Se debe insistir a los pacientes con obesidad que reduzcan su ingesta calórica, ya que es un elemento esencial de la terapia para perder peso. Ésta debe incluir un cambio en los hábitos alimenticios para mantener el peso a largo plazo. Es importante identificar los patrones de alimentación actuales y la ingesta calórica diaria para poder recomendar un plan alimenticio apropiado. Evaluar los registros dietéticos de 24 h o llevar a cabo entrevistas relacionadas con la alimentación son métodos eficaces para reunir información sobre la dieta de los pacientes (véase el [cap. 5](#); Datos

dietéticos). Los pacientes pueden elegir entre una gran cantidad de planes alimenticios comerciales ([cuadro 48-3](#)). Al momento, no existen suficientes estudios longitudinales confiables que permitan determinar qué plan alimenticio es mejor que otro para conseguir una pérdida de peso que se mantenga a largo plazo (Katz y Meller, 2014).

Cuadro 48-3 Selección de las dietas comerciales más populares

Dieta Atkins: www.atkins.com
eDiets: www.ediets.com
Jenny Craig: www.jennycraig.com
Medifast: www.medifast1.com/index.jsp
Nutrisystem: www.nutrisystem.com/jsps_hmr/home/index.jsp
Optifast: www.optifast.com/Pages/index.aspx
Dieta South Beach: www.southbeachdiet.com/home/index.jsp
Dieta The Biggest Loser: www.biggestloserclub.com
Weight Watchers: www.weightwatchers.com/us/
Dieta Zone: www.zonediet.com

Los pacientes no necesitan recurrir a planes alimenticios comerciales para bajar de peso y adquirir hábitos de alimentación saludables. La mayoría de los nutriólogos concuerdan en que una dieta saludable incluye reducir los alimentos procesados, azúcares y grasas *trans*, así como aumentar los de origen vegetal (Katz y Meller, 2014). La dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) es un buen ejemplo de régimen saludable no comercial. Aunque originalmente fue creada para reducir la hipertensión, esta dieta también brinda una base sólida para conseguir y mantener la pérdida de peso (Goldstein, Aoun, Gaar, et al., 2014) (véase el [cap. 31, tabla 31-3](#), Dieta DASH). Otros planes alimenticios saludables que ayudan a perder peso, aunque no fueron diseñados específicamente para este propósito, incluyen la dieta mediterránea y la dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (véase el [cap. 27](#) para la descripción de ambas dietas, [tabla 27-1](#), Dieta TLC). En el [cuadro 48-4](#) se encuentran algunos consejos de capacitación para el paciente sobre estrategias de alimentación saludable.

Además de promover hábitos alimenticios y de activación física saludables, garantizar buenos hábitos de sueño es una estrategia de estilo de vida adicional que se asocia con la pérdida y mantenimiento del peso. Se cree que la privación del sueño puede causar cambios en las concentraciones de cortisol que estimulan el aumento de peso (Orringer, et al., 2016). Se recomienda a los pacientes con problemas de sueño que procuren estar en la cama con las luces apagadas al menos 7 h antes de la hora de levantarse para crear un ambiente relajante y oscuro, y evitar actividades que pueden producir excitación a la hora de dormir, como enviar mensajes o tomar bebidas con cafeína en la tarde. Éstas son estrategias útiles para garantizar un buen descanso por la noche y reducir el peso (Orringer, et al., 2016).

Tratamiento farmacológico

Los fármacos antiobesidad pueden ser necesarios para los pacientes que no logren

perder peso con estrategias de modificación del estilo de vida. Algunas personas pueden obtener un éxito inicial con las modificaciones de estilo de vida, pero no logran mantener un IMC bajo a largo plazo. Estos pacientes también pueden beneficiarse con estos medicamentos. Sin embargo, es necesario explicarles que estas prescripciones son un complemento del tratamiento y no sustituyen las modificaciones en la dieta y el ejercicio (Yanovski y Yanovski, 2014). Las indicaciones para fármacos antiobesidad incluyen un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m² (o de 27 kg/m² si hay morbilidad concomitante relacionada con el sobrepeso, como diabetes de tipo 2 o hipertensión) (Apovian, et al., 2015; Bahías, Seger, Primach, et al., 2016).

Cuadro
48-4

CAPACITACIÓN DEL PACIENTE

Estrategias de alimentación saludable

El personal de enfermería muestra al paciente las siguientes estrategias de alimentación saludable.
Limitar o eliminar:

- Alimentos procesados con poco valor nutricional (p. ej., pastelillos empacados, galletas, frituras).
- Bebidas con alto valor calórico (endulzadas, jugos o zumos, adicionadas con crema).
- Comida rápida.
- Productos de la máquina expendedora de alimentos.
- Alimentos ricos en azúcares (p. ej., golosinas) y grasas saturadas (como frituras, salchichas).

Dar seguimiento a:

- Ingesta diaria de alimentos (diarios dietéticos, aplicaciones para teléfonos inteligentes y tabletas a fin de dar seguimiento).
- Valor nutricional y contenido calórico marcado en las etiquetas.

Incentivar:

- Reducir las porciones, usar platos más pequeños y racionar las porciones.
- Hacer un calendario de forma anticipada con las comidas y refrigerios de cada día; preparar almuerzos y refrigerios para cuando sale de casa (p. ej., para el trabajo).
- Comer con mayor frecuencia en casa; cuando haya que comer en la calle, evitar alimentos fritos y preferir carne magra, así como vegetales y ensaladas con el aderezo aparte.
- Desayunar.
- Limitar los refrigerios.
- Comer alimentos nutritivos y variados. Vigilar la calidad de los alimentos es tan importante como moderar su cantidad.
- Beber mucha agua.
- Permanecer dentro del plan de ingesta calórica. No desanimarse si un día no se

tiene éxito al adherirse al plan.

Adaptado de: Fruh, S. M., Mulekar, M. S. y Dierking, J. (2013). Guiding patients to safe weight loss. *The Nurse Practitioner*, 38(10), 1–7; Orringer, K. A., Harrison, A. V., Nichani, S. S., et al. (2016). *University of Michigan Health System Clinical Alignment and Performance Excellence Guideline: Obesity prevention and management*. Acceso el: 25/01/2017 en: www.med.umich.edu/1info/FHP/practiceguides/obesity/obesity.pdf

La Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos tiene un largo historial con la aprobación y cancelación de fármacos antiobesidad. La hormona tiroidea fue aprobada para el tratamiento de la obesidad en 1893 y retirada del mercado en 1949. Las anfetaminas fueron avaladas en 1937 y sacadas del mercado en 1971 por sus efectos cardiovasculares tóxicos. Más recientemente: la fenfluramina, aprobada en 1973 y retirada del mercado en 1997; la fenilpropanolamina, aprobada en 1960 y sacada en el año 2000, y la sibutramina, aprobada en 1997 y retirada en el 2010, debido a que sus efectos adversos ponían en riesgo la vida (Bendich, 2013).

En la actualidad, se pueden prescribir cinco fármacos antiobesidad para el tratamiento a largo plazo con el fin de ayudar a reducir y luego a mantener un IMC bajo. De éstos, sólo uno, el orlistat, fue aprobado por la FDA antes de 2012 (Bendich, 2013) (tabla 48-2). Se estima que menos de 3 millones de estadounidenses toman fármacos antiobesidad, aunque muchos más podrían beneficiarse con estas prescripciones. Es posible que la preocupación por la seguridad de los fármacos antiobesidad, junto con la aprobación prácticamente reciente de los fármacos antiobesidad eficaces por parte de la FDA sean la razón de la poca frecuencia con la que se prescriben (Yanovski y Yanovski, 2014).



TABLA 48-2 Medicamentos prescritos para tratar la obesidad

Medicamentos	Efectos adversos	Consideraciones de enfermería ^a
Inhibidor de la lipasa gastrointestinal		
Mecanismo de acción: disminuye la absorción intestinal y el metabolismo de las grasas, particularmente de triglicéridos.		
Orlistat Nota: también está disponible sin receta en dosis bajas	Diarrea Flatulencias Heces oleosas Incontinencia fecal	Los pacientes pueden presentar problemas debido a una mala absorción de los nutrientes. Se recomienda el consumo de un multivitamínico una vez al día Usar con precaución en pacientes con antecedentes de insuficiencia renal o enfermedad del hígado o la vesícula biliar, ya que su uso concomitante está asociado con cálculos renales, insuficiencia hepática y coleditiasis No administrar con ciclosporina
Agonistas de los receptores serotoninérgicos del tipo 5-HT_{2C}		

Mecanismo de acción: estimula los receptores centrales 5-HT_{2C}, produciendo falta de apetito.

Lorcaserina	Fatiga Mareos Náuseas Cefalea Tos Xerostomía Estreñimiento	Puede estar asociada con déficit de atención o de memoria; se debe administrar con precaución al inicio en pacientes que conducen o manejan maquinaria pesada hasta que sean valorados sus efectos Puede causar hipoglucemia en pacientes con diabetes En pacientes que toman fármacos antidepresivos o antimigrañosos, puede tener efectos sinérgicos Los pacientes que manifiestan ideas suicidas deben discontinuarlo En raras ocasiones puede desarrollarse síndrome serotoninérgico; se debe estar alerta a la presencia de fiebre alta, hiperreflexia, agitación y diarrea. Notificar al médico de inmediato para que suspenda el medicamento
-------------	--	---

Agonistas de los receptores de tipo GLP-1

Mecanismo de acción: imita los efectos de las incretinas, produciendo un retraso en el vaciamiento gástrico, lo cual frena el apetito.

Liraglutida <i>Nota: también disponible en dosis bajas para tratar diabetes mellitus de tipo 2</i>	Náuseas Diarrea o estreñimiento Dolor de cabeza Taquicardia	Se administra diariamente vía subcutánea en el abdomen, muslo o parte superior del brazo. La dosis se incrementa semanalmente hasta la semana 5 Se debe discontinuar en pacientes que manifiesten ideas suicidas Podría estar asociado con pancreatitis; también se le ha relacionado con tumores tiroideos en modelos animales
---	--	---

Aminas simpaticomiméticas

Mecanismo de acción: estimula los receptores noradrenérgicos centrales, produciendo falta de apetito.

Fentermina Benzfetamina Dietilpropión Fendimetrazina	Palpitaciones y taquicardia Temblores Hipertensión Mareos Insomnio Diarrea o estreñimiento Xerostomía Inquietud Disgeusia	Estos medicamentos están aprobados por la FDA para administrarse sólo a corto plazo (no más de 12 semanas) Las contraindicaciones incluyen enfermedad cardíaca, hipertensión no controlada, hipertiroidismo y glaucoma Los pacientes no deben ingerir alcohol mientras estén tomando algunos de estos medicamentos
---	---	--

Agentes dobles

Mecanismo de acción: cada uno de estos medicamentos combina dos fármacos con efectos antiobesidad; al tomarlos juntos, sus efectos se sinergizan.

Fentermina/topiramato de liberación prolongada Mecanismo de acción:	Parestesias Mareos Insomnio	Las mismas contraindicaciones aplican para la fentermina (véase arriba) Se podría llegar a requerir de un
--	-----------------------------------	--

combina la eficacia de la fentermina (véase arriba) y del topiramato, un anticonvulsivo que estimula los receptores centrales GABA e inhibe los receptores centrales de glutamato, suprimiendo el apetito	Xerostomía Disgeusia Estreñimiento Taquicardia	monitor de electrolitos, ya que se podría presentar hipocalcemia y acidosis metabólica También hay que vigilar la creatinina e identificar manifestaciones de cálculos renales
Naltrexona/bupropión Mecanismo de acción: inhibe los receptores opioides centrales e inhibe de forma selectiva la recaptación de dopamina y noradrenalina, lo cual se traduce en disminución del apetito y los antojos	Estreñimiento o diarrea Náuseas Vómitos Insomnio Mareos Xerostomía Hipertensión Taquicardia	Las contraindicaciones incluyen hipertensión no controlada, epilepsia, antecedentes de trastorno de la alimentación como anorexia nerviosa o bulimia, antecedentes de abuso de alcohol o de drogas ilegales Se debe discontinuar en pacientes que manifiesten ideas suicidas

^aTodos los medicamentos para la obesidad pueden ser teratógenos; el embarazo es una contraindicación para todos ellos.

Adaptado de: Bays, H. E., Seger, J. C., Primack, C., et al. (2016). *Obesity algorithm, presented by the Obesity Medicine Association*. Acceso el: 7/01/2017 en: www.obesityalgorithm.org; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2016). *Prescription medications to treat overweight and obesity*. Acceso el: 7/01/2017 en: www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/weight-control/prescription-medications-treat-overweight-obesity/Pages/facts.aspx; Yanovski, S. Z. y Yanovski, J. A. (2014). Long-term drug treatment for obesity: A systematic and clinical review. *JAMA*, 311(1), 74–86.

Estos fármacos inhiben la absorción de grasas en el tubo digestivo o alteran los receptores nerviosos centrales para aumentar la sensación de saciedad o reducir ciertos antojos (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases [NIDDK], 2016). Cada uno de estos medicamentos tiene diferentes efectos adversos y contraindicaciones, por lo que su prescripción debe ser individualizada. Es necesario vigilar al paciente mientras toma el medicamento seleccionado; si no pierde al menos el 5% de su peso corporal después de 12 semanas, se debe cambiar la prescripción o el tipo de tratamiento para la reducción de peso (p. ej., cirugía bariátrica) (NIDDK, 2016).

Un tipo de fármacos antiobesidad, conocidos como *aminas simpaticomiméticas*, fue aprobado por la FDA desde hace muchos años. Sin embargo, sólo pueden prescribirse para uso a corto plazo (no mayor de 12 semanas). Suelen tener muchos efectos adversos (véase la [tabla 48-2](#)) y los pacientes tienden a recuperar el peso una vez que dejan de tomarlos (NIDDK, 2016).

Intervenciones no quirúrgicas

Los pacientes adultos con obesidad que no responden a las modificaciones del estilo de vida o a los fármacos y que están clasificados con obesidad de clase III grave/extrema ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$) o de clase II ($\text{IMC} 35\text{--}39.9 \text{ kg/m}^2$) con enfermedades o alteraciones relacionadas con la obesidad (p. ej., apnea obstructiva del sueño, diabetes mellitus de tipo 2) pueden ser candidatos para intervenciones quirúrgicas bariátricas (véase el planteamiento más adelante). Como alternativa,

algunos pacientes optan por intervenciones mínimamente invasivas, las cuales fueron aprobadas por la FDA en 2015. Este tipo de procedimientos incluyen el bloqueo vagal (modulación neurometabólica) o el tratamiento con balón intragástrico (Ali, Moustarah, Kim, et al., 2015; Papa-savas, El Chaar, Kothari, et al., 2016).

La terapia del bloqueo vagal consiste en la colocación de un aparato similar a un marcapasos (vBloc™) dentro del tejido subcutáneo en la cavidad torácica lateral, con dos cables que se implantan laparoscópicamente en los troncos de los nervios vagos, en la unión gastroesofágica. Este dispositivo produce una señal pulsante y previamente programada durante 12 h al día. Esta señal causa un “bloqueo” intermitente del nervio vago. El bloqueo vagal produce una disminución de la contracción y el vaciado gástrico, limita la secreción de grelina y reduce la secreción de enzimas pancreáticas. Lo anterior genera mayor saciedad y disminuye los antojos y la absorción de calorías, lo cual conduce a la pérdida de peso (Papasavas, et al., 2016). Los resultados de un estudio controlado aleatorizado indican una mayor pérdida de peso sostenida, al inicio y a los 18 meses, con participantes con obesidad que recibieron bloqueo vagal, frente a los controles con implantación de dispositivo simulado (Ikramuddin, Blackstone, Bracatisano, et al., 2014; Shikora, Wolfe, Apovian, et al., 2015). Algunos efectos adversos que se presentan con este dispositivo incluyen síntomas gastrointestinales (como pirosis y eructos). A los pacientes se les instruye para que carguen su dispositivo dos veces por semana por aproximadamente 1 h, mediante un dispositivo externo de recarga.

El tratamiento con balón intragástrico consiste en la colocación endoscópica de un balón (ORBERA™) o balón doble (ReShape™) lleno de solución salina dentro del estómago. Aún no se comprende bien cómo es que estos dispositivos producen la pérdida de peso, pero se cree que puede estar relacionada con un incremento en la sensación de saciedad y una reducción del vaciamiento gástrico. Después de su inserción, el balón intragástrico permanece en su lugar durante 3-6 meses, y después es desinflado y retirado. Los estudios sugieren una mayor pérdida de peso con este procedimiento que con la terapia simulada o con modificaciones del estilo de vida (Ali, et al., 2015). Los primeros efectos adversos incluyen náuseas y vómitos, que por lo general son transitorios y no requieren del retiro del dispositivo. El balón se puede romper en el largo plazo; sin embargo, esto difícilmente podría llevar a una obstrucción intestinal. A fin de vigilar esta complicación, se recomienda que los balones sean previamente impregnados con azul de metileno; así, en caso de alguna rotura, los pacientes pueden informar la presencia de orina color verde a sus médicos y recibir atención oportuna para retirar el dispositivo antes de que cause alguna obstrucción. Los pacientes con pocas probabilidades de regresar para sus citas de seguimiento no son candidatos para este procedimiento. Los balones deben ser retirados a los 6 meses de su colocación, ya que mantenerlos por más tiempo se ha asociado con una mayor probabilidad de rotura y obstrucción intestinal (Ali, et al., 2015).



Consideraciones gerontológicas

De acuerdo con los resultados del *United States National Health and Nutrition*

Examination Survey (NHANES), la prevalencia de obesidad en adultos mayores de 60 años es del 38.5%, ligeramente mayor que la prevalencia de este padecimiento en los adultos en general (Segal, et al., 2016). El aumento en las tasas de obesidad de los adultos mayores refleja los incrementos en las tasas de los adultos al paso de las décadas.

A medida que se incrementa la edad, se reduce la masa muscular esquelética y aumenta el tejido adiposo. Este último no quema las calorías de forma tan eficiente como la masa musculoesquelética; además, el metabolismo basal cae un 2% con cada década adicional que cumple el adulto. Por lo tanto, los adultos mayores son los más propensos a ganar peso, a menos que incrementen su nivel de actividad o disminuyan su ingesta calórica (Eliopoulos, 2018).

Las investigaciones sugieren que los adultos mayores con obesidad están en riesgo de padecer complicaciones que pueden afectar negativamente su calidad de vida; en particular, tienen un riesgo mayor de sufrir caídas (Joel, 2013) y de mostrar deterioro de su movilidad (Murphy, Reinders, Register, et al., 2014). La cantidad de adultos mayores con obesidad admitidos en los hogares para personas de la tercera edad es mayor que la de los adultos con peso normal (Felix, Bradway, Chisholm, et al., 2015). Un estudio encontró que los adultos mayores con obesidad tenían menores concentraciones de saturación de hemoglobina-oxígeno en condición de reposo (nivel de SpO₂), lo que puede ocasionar complicaciones isquémicas (p. ej., infarto de miocardio), hipoxemia y disnea (Kapur, Wilsdon, Au, et al., 2013). Otro estudio en un centro de cuidados a largo plazo descubrió que una mayor cantidad de adultos mayores con sobrepeso utilizaban sondas urinarias permanentes en relación con quienes eran delgados, lo cual podría causar infecciones urinarias (Felix, Thostenson, Bursac, et al., 2013).

Existe evidencia de que los adultos mayores con sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m²) tienen resultados relativamente buenos de salud; por ello, no se les aconseja que bajen de peso (Orringer, et al., 2016). Sin embargo, se debe alentar a los adultos mayores con obesidad (IMC > 30 kg/m²) a cambiar su estilo de vida, haciendo modificaciones en su dieta e incluyendo ejercicio, tal como se recomienda a los adultos jóvenes (Orringer, et al., 2016). Además de la disminución en la ingesta calórica, es aconsejable que se concentren en la calidad de las calorías que consumen en su dieta diaria (véase el [cap. 11](#), [fig. 11-2](#)). Las grasas deben limitarse a menos del 30% de las calorías totales, mientras que las proteínas deben constituir el 10-20% de su dieta diaria. La ingesta de fibras solubles es particularmente importante (como avena o pectina), ya que reducen las concentraciones de colesterol y previenen enfermedades cardiovasculares y cáncer. Menos de un tercio de los adultos mayores consumen las cinco porciones diarias recomendadas de frutas y verduras (Eliopoulos, 2018). Identificar los obstáculos que impiden a los adultos mayores con obesidad consumir estas importantes fuentes de nutrientes puede ayudar a que pierdan peso y adopten hábitos alimenticios saludables. Por ejemplo, el adulto mayor con dificultades para masticar frutas crudas podría disfrutar de los licuados.

Aún es motivo de controversia si los adultos mayores con obesidad pueden ser candidatos para cirugía bariátrica (véase la reflexión más adelante). Los centros Medicare y Medicaid Services (CMS) de Estados Unidos, que brindan seguridad

social a la mayoría de los adultos mayores de 65 años, habían limitado su cobertura de cirugía bariátrica solamente a los centros de excelencia (COE) de la American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). Sin embargo, esta política fue suspendida una vez que la investigación empírica demostró que no había ninguna mejoría en los resultados postoperatorios entre los pacientes que tuvieron los procedimientos bariátricos en los COE (Dimick, Nicholas, Ryan, et al., 2013). Otros resultados sugieren que muchos adultos mayores con obesidad se benefician de la cirugía bariátrica, a pesar de que la pérdida de peso tiende a ser menor que en los adultos más jóvenes sometidos al mismo procedimiento (Caceres, Moskowitz y O'Connell, 2015). En la actualidad, no hay pautas que identifiquen un perfil de pacientes adultos mayores con obesidad que se beneficien de la cirugía bariátrica.

Atención de enfermería

Los pacientes con obesidad mencionan sentirse socialmente marginados, juzgados y poco apoyados por la sociedad en general. En muchas ocasiones, dicen sufrir estigmatización por parte de sus prestadores de servicios de salud, incluyendo al personal de enfermería (Buxton y Snethen, 2013; Gilmartin, 2013; Puhl, Phelan, Nadglowski, et al., 2016). Los prejuicios que el personal de enfermería tenga frente a los pacientes con obesidad pueden no afectar directamente su atención de enfermería; sin embargo, las consecuencias indirectas de la estigmatización pueden producir resultados de salud deficientes. Los pacientes con obesidad que se sienten estigmatizados por sus proveedores de servicios de salud refieren una mayor depresión, baja autoestima y rechazo a las citas y actividades de mantenimiento de la salud (p. ej., dieta y ejercicio) (Budd y Peterson, 2015).

El personal de enfermería necesita acercarse a los pacientes con obesidad con el mismo respeto, cortesía y empatía que lo hace con los pacientes sin obesidad. Confrontar sus propias actitudes y creencias sobre estos pacientes, puede ayudar a mitigar sus prejuicios. Utilizar un lenguaje basado en la política del “paciente primero” con todas las personas a las que atienden, incluyendo aquellas diagnosticadas con obesidad, puede ser una forma eficaz de reducir los prejuicios. Al referirse a estos individuos como *los pacientes con obesidad*, el personal de enfermería resalta que es el paciente y no la enfermedad el punto central de la atención, y que esta última es susceptible de tratamiento. Por otro lado, hacer referencia al *paciente obeso* tiende a definir a la persona por tener obesidad, lo cual lleva a la idea inconsciente de que el paciente es de alguna manera responsable de tenerla. Algunos estudios indican que el personal de salud, incluyendo al de enfermería, sostienen actitudes negativas hacia los pacientes con obesidad porque creen que son indulgentes, perezosos y carecen de fuerza de voluntad (Puhl, et al., 2016).

El paciente con obesidad que requiere atención de enfermería medicoquirúrgica, ya sea en el hospital, en atención domiciliaria o en la unidad de cuidados de transición, en todos los casos merece tener consideraciones especiales. La obesidad puede afectar los mecanismos de ventilación y circulación, farmacocinética y farmacodinámica, integridad de la piel y mecánica corporal y movilidad. Estos efectos adversos son más frecuentes con un IMC alto; por lo tanto, el paciente con

obesidad de clase III ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$) es particularmente vulnerable.

La obesidad puede producir remodelado anatómico, incluyendo compresión de la bucofaringe, e incrementar la circunferencia del cuello y el diámetro del tórax. Estos cambios pueden predisponer al paciente con obesidad a la apnea obstructiva del sueño (véase el [cap. 22](#)), insuficiencia respiratoria (véase el [cap. 21](#)) y síndrome de hipoventilación por obesidad. Este último se caracteriza por hipoventilación con hipercapnia diurna ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$) e hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mm Hg}$), así como por una respiración anómala durante el sueño. Los efectos adversos potenciales del síndrome de hipoventilación por obesidad pueden ser mitigados al mantener al paciente en posición de Fowler baja, que maximiza la expansión diafragmática del tórax. También es recomendable monitorizar la oximetría de pulso, así como aplicar oxigenoterapia suplementaria (véase el [cap. 21](#)) y hacer valoraciones respiratorias frecuentes (al menos cada turno). Para los pacientes con un diagnóstico conocido de apnea obstructiva del sueño, es preciso verificar que sigan la terapia prescrita (aparato bucal, presión positiva continua en la vía aérea) si acaban de ser hospitalizados o están en una unidad de cuidados de transición, a fin de garantizar una respiración eficaz y para evitar insuficiencia respiratoria (Berrios, 2016; Dambaugh y Ecklund, 2016; Sturman-Floyd, 2013).

El paciente con obesidad puede presentar compromiso circulatorio central y periférico. La insuficiencia cardíaca y la hipertensión son más frecuentes entre los pacientes con obesidad (véase el [cap. 29](#)). El personal de enfermería debe utilizar brazaletes de tamaño apropiado para medir la presión arterial a fin de obtener lecturas correctas (véase el [cap. 31](#)). El flujo de sangre periférica puede estar comprometido en los pacientes con obesidad y producir estasis venosa, uno de los tres componentes de la tríada de Virchow, que son las categorías de riesgo para tromboembolia venosa (TEV) (véase el [cap. 30](#), [cuadro 30-7](#)). El compromiso circulatorio periférico no sólo aumenta el riesgo de formación de trombos (embolia pulmonar y trombosis venosa profunda [TVP]), sino que también puede dificultar el acceso venoso cuando el paciente con obesidad requiere de una terapia intravenosa (i.v). Encontrar un acceso venoso adecuado también puede ser difícil debido a la presencia de una mayor cantidad de tejido adiposo en las extremidades. Tal vez se requiera de una guía ecográfica para obtener un acceso i.v. exitoso y colocar una vía i.v. en el paciente con obesidad (Berrios, 2016; Dambaugh y Ecklund, 2016).

El paciente con obesidad podría presentar alteraciones en su farmacocinética (trayectoria de los metabolitos de los fármacos dentro del cuerpo) y farmacodinámica (cómo se metabolizan los fármacos y sus efectos), lo cual podría afectar las dosis de sus medicamentos, su eficacia y la seguridad del paciente. La eficacia de muchos fármacos se ve alterada por la relación entre la masa musculoesquelética y el tejido adiposo. Los metabolitos activos de muchos medicamentos están ligados a proteínas en el plasma. En los pacientes con más tejido adiposo, un número mayor de estos metabolitos puede desligarse en el plasma, liberarse y producir efectos mayores. Algunos fármacos se unen con facilidad al tejido adiposo, lo cual podría desactivarlos o bien prolongar sus efectos. Por otra parte, un aumento en el tejido adiposo puede tener efectos indirectos en las vías metabólicas del hígado, produciendo cambios ya sea incrementando o reduciendo el metabolismo de algunos fármacos, dependiendo

del medicamento y de las vías metabólicas afectadas. En otras palabras, en los pacientes con obesidad, algunos medicamentos aumentan su efecto y otros lo disminuyen, en comparación con los individuos con peso normal. Por ejemplo, un estudio de investigación encontró que los pacientes con obesidad que estaban críticamente enfermos requirieron dosis proporcionalmente inferiores de noradrenalina por goteo i.v. (la cual basa su cálculo en el peso del paciente) que aquellos que tenían un peso normal (Radosevich, Patanwal y Erstad, 2016). Por otro lado, los pacientes con obesidad que precisan opiáceos para tratar el dolor muchas veces requieren de dosis más altas para conseguir el alivio, pero son más proclives a presentar efectos adversos graves de sedación y depresión respiratoria (D'Arcy, 2015). El personal de enfermería debe estar consciente de que las dosis de fármacos que se basan en el peso deben ser ajustadas en pacientes con obesidad, dependiendo de la persona y el fármaco, y que es necesario consultar con el médico del paciente y el farmacólogo clínico para garantizar la eficacia del medicamento y la seguridad del paciente (Berrios, 2016).

Los pacientes con obesidad son particularmente vulnerables a desarrollar úlceras por presión. El aumento del tejido adiposo puede disminuir el suministro de sangre, oxígeno y nutrientes al tejido periférico. La presencia de más pliegues en la piel se asocia con mayor humedad y fricción, los cuales son factores de riesgo para el desarrollo de úlceras por presión. Además, los pliegues en la piel se pueden presentar en áreas poco habituales, como debajo de los senos, en la parte inferior del abdomen bajo, dentro del surco glúteo y en la nuca (Berrios, 2016; Dambaugh y Ecklund, 2016; Sturman-Floyd, 2013). Por otra parte, en muchas ocasiones, los pacientes con obesidad tienen más limitaciones de movilidad que los individuos con peso normal, y la falta de movilidad es otro factor de riesgo para el desarrollo de úlceras por presión (Hyun, Li, Vermillion, et al., 2014) (cuadro 48-5). Consultar con el personal de enfermería especializado en la atención de heridas puede ayudar a reducir el riesgo en los pacientes con obesidad.

El personal de enfermería debe asegurarse de que se utilice equipo especializado apropiado para voltear y mover al paciente inmovilizado con obesidad y así prevenir las úlceras. El protocolo de enfermería típico consiste en voltear cada 2 h al paciente que está inmovilizado en cama para prevenir esta afección (Berrios, 2016). Además, es necesario conocer y saber utilizar el equipo bariátrico especializado (p. ej., arneses, equipo de transporte, cómodos) para que el paciente con obesidad reciba la atención necesaria. También es importante implementar y hacer cumplir los protocolos de tratamiento seguro del paciente para que el personal de enfermería no sufra lesiones musculoesqueléticas (Berrios, 2016).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía **bariátrica**, o cirugía para tratar la obesidad, generalmente se realiza una vez que los intentos por controlar el peso con métodos no quirúrgicos han fracasado. La cobertura de las aseguradoras para la cirugía bariátrica varía ampliamente, pero la mayoría de las compañías de seguros la consideran como el tratamiento a seguir si el paciente tiene obesidad de clase III, o bien de clase II con una afección médica asociada (p. ej., diabetes mellitus de tipo 2, apnea obstructiva del sueño) (véase la

tabla 48-1) (Obesity Action Coalition [OAC], 2015a).

**Cuadro
48-5**



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Úlceras por presión en pacientes críticamente enfermos con obesidad extrema

Hyun, S., Li, X., Vermillion, B. et al. (2014). Body mass index and pressure ulcers: Improved predictability of pressure ulcers in intensive care patients. *American Journal of Critical Care*, 23(6), 494–500.

Objetivos

La escala de Braden es una herramienta reconocida que se utiliza para valorar el riesgo de úlceras por presión entre diferentes poblaciones de pacientes, y se emplea con frecuencia en los hospitales de los Estados Unidos en una gran variedad de situaciones. Los pacientes admitidos a una unidad de cuidados intensivos están en mayor riesgo de desarrollar úlceras por presión. Los pacientes críticamente enfermos y que además tienen obesidad presentan un riesgo todavía mayor, ya que sus problemas de movilidad se han agravado debido a su peso. Este estudio tuvo como finalidad determinar si el IMC podía funcionar como un factor de predicción adicional para el desarrollo de úlceras por presión, para complementar los resultados de la escala de Braden entre pacientes críticamente enfermos con obesidad.

Diseño

Este estudio retrospectivo examinó los expedientes médicos electrónicos de pacientes adultos admitidos en unidades de cuidados intensivos en un centro de salud del Medio Oeste de los Estados Unidos, por un período de 3 años. Los pacientes fueron clasificados en cuatro grupos: bajo peso, con un IMC inferior a 19 kg/m²; peso normal, con un IMC entre 19 y 25 kg/m²; obesos con un IMC entre 25 y 40 kg/m², y extremadamente obesos, con un IMC superior a 40 kg/m². Se compararon los datos demográficos de los pacientes, la incidencia de úlceras por presión y los resultados de la escala de Braden en los diferentes grupos.

Resultados

La obtención de datos brindó información sobre 2 632 pacientes admitidos a unidades de cuidados intensivos, tanto médicos como quirúrgicos. La incidencia de úlceras por presión en la cohorte de bajo peso fue del 8.6%; en la cohorte con peso normal fue del 5.5%; en el grupo de pacientes con obesidad fue del 2.8% y en la de extremadamente obesos fue del 9.9%. El análisis de regresión logística mostró que los pacientes con peso bajo y aquellos con obesidad grave eran más propensos a desarrollar úlceras por presión. Sin embargo, las probabilidades de este padecimiento, basadas en los grupos cohorte de IMC, no fueron más predictivas que las de la escala de Braden.

Implicaciones de enfermería

Los resultados de este estudio demuestran que la escala de Braden es una herramienta útil para predecir el riesgo de úlceras por presión entre los adultos críticamente enfermos y con obesidad. Los puntajes del IMC, aunque no son más predictivos que los de la escala de Braden, pueden medir de forma más o menos equivalente el riesgo de desarrollar úlceras por presión. En particular, se observó que los pacientes críticamente enfermos y con obesidad extrema (es decir, con IMC > 40 kg/m²) tienen un alto riesgo de desarrollar úlceras por presión. Lo anterior es realmente preocupante, ya que el 26% de la muestra de adultos gravemente enfermos tenían obesidad extrema. Es necesario tener consideraciones adicionales de enfermería para los pacientes extremadamente obesos a fin de prevenir las úlceras por presión. Estas consideraciones pueden incluir el empleo de arneses especiales, dispositivos de rotación y otros aparatos para el tratamiento del paciente que pueden ser apropiados para movilizarlo y así evitar las úlceras.

De acuerdo con las estimaciones de la ASMBS (2014), el número de cirugías bariátricas realizadas en los Estados Unidos creció cerca del 15% entre 2011 y 2013. Estos procedimientos quirúrgicos funcionan restringiendo la capacidad del paciente para comer (procedimiento restrictivo), interfiriendo con la absorción de los

nutrientes (malabsortivo) o ambos. Los diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos requieren modificaciones al estilo de vida. A fin de optimizar sus resultados, los pacientes deben ser informados de los cambios específicos en el estilo de vida y hábitos alimenticios e intestinales que deberán seguir con cada tipo de procedimiento.

La cirugía bariátrica por lo general conduce a una pérdida del 10-35% del peso corporal total durante los 2-3 años posteriores al procedimiento (Colquitt, Pickett, Loveman, et al., 2014; ACO, 2015b); la reducción más importante ocurre durante el primer año (Courcoulas, Christian, Belle, et al., 2013). Algunas comorbilidades, como la diabetes de tipo 2, hipertensión y apnea obstructiva del sueño pueden resolverse, y se ha observado que la dislipidemia mejora (ASMBS, 2013a; Courcoulas, Belle, Neiberg, et al., 2015). La cirugía bariátrica se ha extendido de forma selectiva a adolescentes con obesidad grave y enfermedades concomitantes debido a los resultados positivos obtenidos en los adultos (Michalsky, Reichard, Inge, et al., 2012).

La selección de pacientes es crítica y el proceso preliminar puede requerir meses de asesoramiento, capacitación y valoración por parte de un equipo multidisciplinario que incluye trabajadores sociales, nutriólogos, asesores de enfermería, psicólogo o psiquiatra y cirujano bariatra. Los criterios de selección para los pacientes han cambiado mucho desde los inicios de la cirugía bariátrica, considerando como candidatos para la intervención a individuos con un IMC de sólo 30 kg/m², siempre y cuando tengan comorbilidades que puedan mejorar de forma demostrable con la pérdida de peso (p. ej., diabetes mellitus de tipo 2) (Mechanick, Youdim, Jones, et al., 2013) ([cuadro 48-6](#)).

Como la cirugía bariátrica implica un cambio drástico en el funcionamiento del aparato digestivo, es necesario asesorar a los pacientes antes y después de la cirugía. Se han desarrollado pautas para ayudar en la atención de pacientes sometidos a cirugía bariátrica (Broome, Ayala, Georgeson, et al., 2015; Mechanick, et al., 2013).

La derivación gástrica en Y de Roux (DGYR), la banda o ligadura gástrica, la gastrectomía en manga y la derivación biliopancreática con válvula duodenal son los procedimientos bariátricos de elección al día de hoy. Estos procedimientos se pueden realizar por vía laparoscópica o mediante cirugía abierta. La DGYR y la gastrectomía en manga son los procedimientos más utilizados (ASMBS, 2014); una revisión sistemática encontró que sus resultados fueron igual de favorables, y generalmente igual de buenos, que los obtenidos con ligadura gástrica (Colquitt, et al., 2014). La derivación biliopancreática con válvula duodenal suele ofrecer la mayor pérdida de peso posquirúrgica y es, por lo tanto, la más indicada para pacientes con IMC muy alto (Colquitt, et al., 2014).

La DGYR es una combinación de un procedimiento restrictivo y uno malabsortivo. La banda gástrica y la gastrectomía en manga son procedimientos restrictivos, mientras que la derivación biliopancreática con válvula duodenal combina la restricción gástrica con la reducción de la absorción intestinal. La [figura 48-5A-D](#) proporciona detalles adicionales sobre los procedimientos.

Cuadro 48-6 Criterios de selección para cirugía bariátrica

IMC ≥ 40 kg/m² sin riesgo quirúrgico excesivo.

Pacientes con IMC ≥ 35 kg/m² y una o más enfermedades concomitantes graves asociadas con la obesidad (p. ej., hiperlipidemia, apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación por obesidad, hígado graso no alcohólico, hipertensión, asma, artritis debilitante o calidad de vida considerablemente afectada).

Pacientes con IMC ≥ 30 kg/m² con diabetes mellitus de tipo 2 o síndrome metabólico.

Capacidad para realizar actividades de la vida diaria y para el autocuidado.

Existencia de redes de apoyo de amigos y familiares.

Fracaso en intentos previos no quirúrgicos para bajar de peso, incluyendo programas informales.

Expectativa de que el paciente se adherirá a los cuidados postoperatorios, dará seguimiento a sus visitas y a las recomendaciones médicas, incluyendo el uso de suplementos alimenticios.

Contraindicaciones

Alteraciones endocrinas reversibles o de otro tipo que puedan causar obesidad.

Abuso actual de drogas o alcohol.

Enfermedad psiquiátrica grave no controlada.

Poca comprensión de los riesgos, beneficios, resultados esperados, alternativas y cambios en el estilo de vida que requiere una cirugía bariátrica.

Adaptado de: Mechanick, J. I., Youdim, A., Jones, D. B. et al. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: Copatrocinado por la American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 9(2), 159–191.

PROCESO DE ENFERMERÍA

El paciente sometido a cirugía bariátrica

Valoración

En el preoperatorio, el personal de enfermería valora si existen contraindicaciones para una cirugía abdominal mayor. También considera los intentos previos para bajar de peso, incluyendo estrategias como asesoramiento nutricional o dietético, o programas de ejercicio. La enfermera o enfermero se asegura de que el paciente haya recibido capacitación y asesoramiento sobre los posibles riesgos y beneficios de la cirugía, incluyendo las complicaciones, resultados postoperatorios, cambios en la dieta y necesidad de seguimiento de por vida. También confirma que el paciente haya sido valorado en busca de alteraciones de la conducta que pudieran interferir en los resultados postoperatorios. El asesoramiento dietético se inicia antes de la cirugía a fin de prepararlo para los cambios en la dieta que vendrán después de la cirugía (Mechanick, et al., 2013; OAC, 2015b).

El personal de enfermería se asegura de que se hayan realizado los análisis preoperatorios y revisa los resultados. Las pruebas de laboratorio habituales incluyen hematócrito, electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina. Se puede revisar el apéndice A para consultar los valores normales de estas pruebas de laboratorio. Los pacientes con obesidad posiblemente tendrán apnea obstructiva del sueño, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), enfermedad cardíaca,

hígado graso no alcohólico, diabetes (o prediabetes) y deficiencias de vitaminas y minerales; por ello, otros análisis que se pueden solicitar incluyen estudio del sueño, endoscopia digestiva alta, electrocardiograma (ECG), pruebas de lípidos, aspartato y alanina aminotransferasa, glucosa y hemoglobina glucosilada, así como concentraciones de hierro, vitamina B₁₂, tiamina, ácido fólico, vitamina D y calcio.

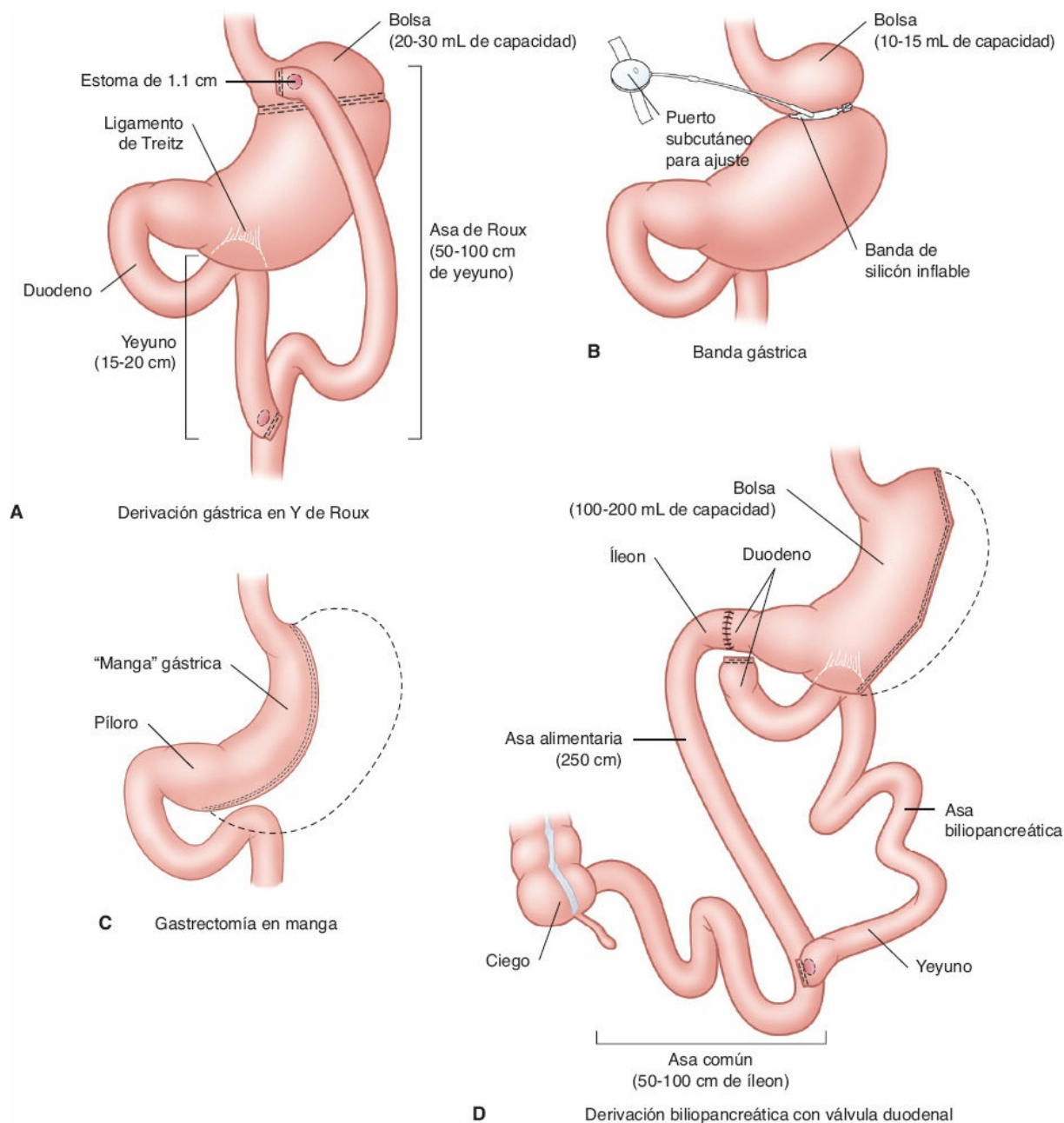


Figura 48-5 • Procedimientos quirúrgicos bariátricos A. Derivación gástrica en Y de Roux. Una fila horizontal de grapas cruza el fondo del estómago creando una bolsa con capacidad de 20-30 mL. El yeyuno se divide distalmente hacia el ligamento de Treitz y su extremo distal se anastomosa a la nueva bolsa. El segmento proximal se anastomosa al yeyuno. B. Banda o ligadura gástrica. Se utiliza un dispositivo protésico para restringir la ingesta oral al crear una pequeña bolsa de 10-15 mL que desemboca hacia una salida estrecha dentro del remanente del estómago. C. Gastrectomía en manga. Se hace una incisión vertical en el estómago y se retira quirúrgicamente el 85% de este órgano, dejando un tubo con forma de "manga" que mantiene intacta la inervación venosa y que no obstruye o reduce el tamaño de la salida gástrica. D. Derivación biliopancreática con válvula duodenal (también llamada *gastrectomía con válvula duodenal*). Se retira la mitad del estómago, dejando una pequeña superficie que contiene cerca de 60 mL. Todo el yeyuno es excluido del resto del tubo digestivo. El duodeno se desconecta y es sellado. El íleon se divide encima de la unión ileocecal y el extremo distal del yeyuno es anastomosado a la primera porción del duodeno. El extremo distal de la rama biliopancreática se anastomosa al íleon.

Después de la cirugía, el personal de enfermería valora al paciente para verificar que tenga una buena recuperación y no se presenten complicaciones secundarias a la intervención. En el capítulo 19 se muestra la valoración general del paciente postoperatorio.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

Con base en los datos de la valoración, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir los siguientes:

- Conocimientos deficientes sobre las limitaciones dietéticas durante las fase preoperatoria y postoperatoria.
- Ansiedad relacionada con la cirugía inminente.
- Dolor agudo relacionado con el procedimiento quirúrgico.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos que se manifiesta con náuseas, irritación gástrica y dolor.
- Riesgo de infección vinculado con filtración anastomótica.
- Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades relacionado con las restricciones en la dieta.
- Trastorno de la imagen corporal debido a los cambios producidos por la cirugía.
- Riesgo de estreñimiento o diarrea causados por la irritación gástrica y por los cambios anatómicos producidos por la cirugía bariátrica.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- Hemorragia
- Tromboembolia venosa
- Reflujo biliar
- Síndrome de evacuación gástrica rápida
- Disfagia
- Obstrucción del conducto de salida gástrico o intestinal

Planificación y objetivos

Entre los objetivos preoperatorios se incluyen que el paciente se sienta bien informado sobre la rutina y restricciones dietéticas a seguir antes y después de la cirugía, y que haya logrado disminuir su ansiedad hacia la intervención. Los objetivos postoperatorios incluyen alivio del dolor, mantenimiento del equilibrio hídrico, prevención de infecciones, cumplimiento estricto de las instrucciones dietéticas para la introducción de alimentos y líquidos (evitar la deshidratación), conocimiento de los suplementos vitamínicos y la necesidad de seguimiento de por vida, conseguir la aceptación de la imagen corporal y mantener hábitos intestinales normales (ASMBS, 2013a; Mechanick, et al., 2013).

Intervenciones de enfermería

GARANTIZAR LAS RESTRICCIONES DIETÉTICAS

El personal de enfermería asesora al paciente que se someterá a cirugía para ingerir sólo líquidos claros durante un período específico antes y después de la

intervención (por lo general, 24-48 h antes y después de la cirugía). El soporte nutricional para pacientes programados para una cirugía bariátrica suele adaptarse para satisfacer sus necesidades individuales y asegurar un consumo óptimo de nutrientes. Las dietas bariátricas de forma habitual van evolucionando de líquidos claros a cualquier tipo de líquidos, para pasar después a sólidos blandos y finalmente a alimentos sólidos. Esta progresión es necesaria para llevar al máximo la pérdida de peso y prevenir complicaciones como náuseas, vómitos, reflujo y diarrea.

La dieta del paciente no está limitada al alta hospitalaria, ya que antes de que se programe la cirugía se proporcionan guías de los alimentos y líquidos que puede consumir después de la intervención a fin de que pueda comprarlos previamente y tenerlos en casa, tiempo antes de ser ingresado al hospital. Por lo general incluyen bebidas sin azúcar, gelatinas y pudines, bebidas saborizadas con electrolitos, leche descremada, bebidas proteínicas, puré de manzana sin azúcar y sopas bajas en grasa (Cole, Beckman y Earthman, 2014; Isom, Andromalos, Ariagno, et al., 2014; Mechanick, et al., 2013).

REDUCIR LA ANSIEDAD

El personal de enfermería prepara al paciente para la cirugía bariátrica brindando orientación sobre qué esperar durante la intervención y después de ésta. Además, puede alentar al paciente a unirse a un grupo de apoyo de cirugía bariátrica antes de la operación, con la idea de que continúe participando en el grupo después de ésta. La mayoría de los centros donde se realizan cirugías bariátricas patrocinan grupos de apoyo para pacientes, ya sean presenciales o en línea. Estos grupos ofrecen un foro en donde los candidatos a cirugía pueden hablar con otros pacientes que ya fueron intervenidos, y recibir orientación y consejos que les ayudan a disminuir su ansiedad (Mechanick, et al., 2013).

ALIVIAR EL DOLOR

Después de la cirugía, se suelen prescribir fármacos analgésicos para aliviar el dolor y el malestar. Por lo general están indicados opiáceos que se administran mediante bombas de analgesia controladas por el paciente; el personal de enfermería debe enseñar al paciente cómo utilizarla y a vigilar su función. Resulta muy importante proporcionar un alivio adecuado del dolor para que el paciente pueda ocuparse de las actividades de cuidado pulmonar (respiraciones profundas, toser), hacer sus ejercicios de piernas, girar de lado a lado y caminar. Se debe valorar la eficacia de la analgesia y consultar a otros miembros del equipo médico si éste no es controlado de forma adecuada (Patil y Melander, 2015) (véase el [cap. 12](#)). La posición de Fowler baja resulta cómoda y contribuye al vaciamiento del estómago después de cualquier tipo de cirugía gástrica, incluyendo los procedimientos bariátricos.

GARANTIZAR EL EQUILIBRIO DEL VOLUMEN HÍDRICO

Los pacientes con cirugía bariátrica generalmente reciben líquidos intravenosos las primeras horas después de la intervención. Una vez que están despiertos y alertas

en la unidad quirúrgica, se les alienta a que comiencen a ingerir líquidos sin azúcar por vía oral. Se cree que la introducción de pequeños volúmenes de líquido estimula el peristaltismo gastrointestinal y la perfusión, evitando el reflujo gastroesofágico. Se prefieren los líquidos sin azúcar, ya que no están implicados entre las posibles causas del síndrome de evacuación gástrica rápida. En un régimen típico, a los pacientes se les pide que sorban lentamente 30 mL de estos líquidos cada 15 min. Sin embargo, los pacientes deben detener la ingesta si experimentan náuseas o sensación de plenitud. Se pueden prescribir fármacos antieméticos para aliviar las náuseas o prevenir los vómitos, ya que esto causaría tensión en la herida y podría provocar una hemorragia o una filtración anastomótica.

PREVENIR INFECCIÓN/FILTRACIÓN ANASTOMÓTICA

Una rotura en el lugar de la anastomosis (p. ej., el sitio resecado quirúrgicamente) puede causar una filtración del contenido gástrico en la cavidad peritoneal, provocando una infección y posible septicemia. Los pacientes que tienen riesgo de esta complicación en particular suelen ser hombres, de edad avanzada y con una masa corporal más voluminosa. Por otra parte, la filtración anastomótica es más frecuente con las cirugías abiertas que en los procedimientos laparoscópicos. Los pacientes con filtraciones anastomóticas presentan signos y síntomas inespecíficos como fiebre, dolor abdominal, taquicardia y leucocitosis, que pueden evolucionar a sepsis y un posible choque séptico si no se reconoce y se trata de manera oportuna (véase el [cap. 14](#)). El personal de enfermería debe estar atento a reconocer estas manifestaciones y alertar a los médicos del paciente (Dunham, 2013; Patil y Melander, 2015).

Un paciente con sospecha de filtración anastomótica puede requerir de una serie gastrointestinal superior, incluyendo una tomografía computarizada (TC) de seguimiento con medio de contraste, con la cual se puede observar la salida del medio de contraste, confirmando así el diagnóstico. El tratamiento depende del tiempo que ha pasado desde la cirugía y de la gravedad de la fuga. Para una filtración no tan grave en la fase de recuperación posquirúrgica puede ser necesario un drenaje guiado por TC, pero una filtración temprana importante requerirá de cirugía abierta de urgencia para repararla (Jacobsen, Nergard, Leifsson, et al., 2014).

GARANTIZAR UN ESTADO NUTRICIONAL ADECUADO

Después de que regresen los ruidos intestinales y se reanude la ingesta oral, se administran seis porciones pequeñas que suman un total de 600-800 kcal al día, y se promueve el consumo de líquidos entre raciones para evitar la deshidratación. El personal de enfermería instruye al paciente para que coma despacio y se detenga cuando se sienta satisfecho. Comer mucho o demasiado rápido, tomar líquidos altos en calorías y alimentos suaves puede producir vómitos o distensión dolorosa del esófago. La retención gástrica puede detectarse por la presencia de distensión abdominal, náuseas y vómitos. Por lo general, se consulta a un nutriólogo que pueda asesorar con las restricciones de la dieta y su progresión (Mechanick, et al.,

2013) ([cuadro 48-7](#)).

Las deficiencias dietéticas habituales en los pacientes que han tenido una cirugía bariátrica incluyen una mala absorción del hierro orgánico (que puede requerir suplementos de hierro vía oral o parenteral) y cifras bajas de vitamina B₁₂ en suero; se pueden prescribir inyecciones intramusculares mensuales de vitamina B₁₂ para prevenir la anemia perniciosa (Dunham, 2013; ISOM, et al., 2014) (véase el [cap. 33](#) para comentarios adicionales).

BRINDAR APOYO PARA ACEPTAR LOS CAMBIOS EN LA IMAGEN CORPORAL

La mayoría de los pacientes que han sido intervenidos refieren una gran mejoría en la percepción de su imagen corporal, así como de su calidad de vida. Sin embargo, algunos manifiestan insatisfacción persistente con su imagen corporal. Algunos pacientes pueden sentirse poco satisfechos con los pliegues de piel que quedan colgando y buscan opciones quirúrgicas para delinear el contorno de su cuerpo (como reducción de mamas, levantamiento de senos, abdominoplastia). El personal de enfermería debe brindar apoyo al paciente que informe insatisfacción con su imagen corporal al reconocer que sus sentimientos son reales, mencionar que estas percepciones suelen ser frecuentes y proporcionar los contactos de grupos de apoyo o asesorías en línea o presenciales (Gilmartin, 2013; Pfeil, 2014; Schauer, Woodruff, Hotz, y Kegler, 2014).

MANTENER LOS HÁBITOS INTESTINALES

Los pacientes pueden quejarse de padecer diarrea o estreñimiento después de la intervención. La diarrea es más frecuente después de una cirugía bariátrica, sobre todo con los procedimientos malabsortivos (Mechanick, et al., 2013). Ambas alteraciones pueden prevenirse si el paciente consume una dieta nutritiva alta en fibra. También puede presentarse esteatorrea debido al rápido vaciamiento gástrico que impide que se mezclen de forma adecuada las secreciones pancreáticas y biliares (Mechanick, et al., 2013). En los casos leves, reducir la ingesta de grasas y administrar un fármaco antiespasmódico (p. ej., loperamida) puede controlar los síntomas. La diarrea o esteatorrea persistentes pueden exigir la realización de más pruebas diagnósticas, como una endoscopia superior o colonoscopia con biopsia para descartar la presencia de alguna patología adicional, como enfermedad celíaca o infección por *Clostridium difficile* (Mechanick, et al., 2013) (véase el [cap. 47](#)).

Cuadro
48-7

CAPACITACIÓN DEL PACIENTE

Pautas dietéticas para el paciente sometido a cirugía bariátrica

El personal de enfermería enseña al paciente a:

- Ingerir raciones pequeñas pero más frecuentes que contengan proteína y fibra; el tamaño de cada porción no debe exceder 1 tz.
- Comer alimentos altos en nutrientes (p. ej., mantequilla de maní, queso, pollo, pescado, frijoles [judías]).

- Consumir sólo la grasa que sea tolerada.
- Asegurar una ingesta baja de hidratos de carbono; en particular, evitar fuentes con concentraciones altas (p. ej., caramelos).
- Comer dos refrigerios de proteína al día; sin embargo, la proteína animal suele ser mal tolerada después de una derivación gástrica en Y de Roux.
- Comer lentamente y masticar bien.
- Colocarse en posición de Fowler baja durante la ingesta de alimentos y permanecer así hasta 20-30 min después de ésta; lo anterior retrasa el vaciado del estómago y reduce la probabilidad de padecer síndrome de evacuación gástrica rápida.
- Familiarizarse con los agentes antiespasmódicos prescritos, ya que también pueden ayudar a retrasar el vaciamiento del estómago.
- No beber líquidos con las comidas; en su lugar, tomar líquidos hasta 30 min antes de la ingesta y 30-60 min después de ésta.
- Beber mucha agua; abstenerse de beber calorías líquidas (p. ej., bebidas alcohólicas, bebidas de frutas, refrescos).
- Tomar los suplementos dietéticos de vitaminas y triglicéridos de cadena media prescritos.
- Seguimiento con el médico para las inyecciones mensuales de vitamina B₁₂ y de hierro.
- Caminar por lo menos 30 min diarios.

Adaptado de: Mechanick, J. I., Youdim, A., Jones, D. B., et al. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: Copatrocinado por la American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 9(2), 159–191.

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE POSIBLES COMPLICACIONES

Después de la cirugía bariátrica, el personal de enfermería valora posibles complicaciones en el paciente, a saber: hemorragia, tromboembolia venosa, reflujo biliar, síndrome de evacuación gástrica rápida, disfagia y obstrucción gástrica o intestinal.

Hemorragia. La hemorragia postoperatoria es una posible complicación de la cirugía bariátrica. La hemorragia intraabdominal se hace evidente cuando se encuentra un sangrado abundante oral o rectal color rojo brillante, melena alquitranada, salida de sangre por heridas o drenajes, así como las manifestaciones clínicas habituales de una hemorragia grave o de un choque hemorrágico (taquicardia, hipotensión, síncope) (véase el [cap. 14](#)). El sangrado dentro de las primeras 72 h después de la cirugía por lo general se debe a la rotura de una grapa o dehiscencia en la sutura. El sangrado 72 h a 30 días después de la operación es más probable que se deba a la formación de una úlcera gástrica o duodenal (Patil y Melander, 2015) (véase el [cap. 46](#)).

Tromboembolia venosa. Los pacientes sometidos a una cirugía bariátrica tienen un riesgo moderado a alto de padecer tromboembolia venosa, incluyendo embolia

pulmonar y trombosis venosa profunda. Aquellos que cuentan con una edad avanzada, un IMC más alto y antecedentes de TEV o coagulopatía presentan un riesgo mayor (Brethauer, 2013). Las guías de la ASMBS para la prevención de la TEV especifican que a los pacientes con cirugía bariátrica se les debe prescribir compresión mecánica durante el período postoperatorio inmediato (p. ej., dispositivos de compresión neumática intermitente) y anticoagulación profiláctica con heparina subcutánea de bajo peso molecular (p. ej., dalteparina, enoxaparina). El tiempo durante el cual se debe mantener la compresión mecánica y la anticoagulación no se ha especificado; por lo tanto, se deja a discreción del paciente y el médico. Además de implementar este tratamiento, el personal de enfermería al cuidado de pacientes con cirugía bariátrica debe alentarlos a caminar lo antes posible, para prevenir el desarrollo de TEV (Brethauer, 2013) (véase el [cap. 30](#)).

Reflujo biliar. El reflujo biliar puede deberse a la manipulación o retiro del píloro, ya que éste actúa como una barrera para el reflujo del contenido duodenal. El reflujo biliar puede ocasionar inflamación del estómago (gastritis) o del esófago (esofagitis). Un dolor epigástrico ardoroso y vómito de material bilioso son manifestaciones de esta alteración. Comer o vomitar no alivia los síntomas. El reflujo biliar puede tratarse con inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol) (Sifrim, 2013).

Síndrome de evacuación gástrica rápida. Este síndrome consta de un conjunto de síntomas vasomotores y gastrointestinales molestos que suelen presentarse en pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Por muchos años se pensó que los bolos de alimento gástrico hipertónico que transitan por el intestino delgado extraían líquido extracelular del volumen de sangre circulante para diluir la gran concentración de electrólitos y azúcares, y que eso era lo que ocasionaba los síntomas. Actualmente se considera que es el paso rápido del bolo alimenticio del estómago al intestino lo que provoca una liberación rápida y abundante de péptidos metabólicos, los cuales son los responsables de la sintomatología del síndrome de evacuación gástrica rápida (Patil y Melander, 2015).

Estos síntomas tienen lugar 15 min a 2 h después de haber comido e incluyen taquicardia, mareos, sudoración, náuseas, vómitos, distensión abdominal, cólicos y diarrea (Patil y Melander, 2015). Estos síntomas por lo general se resuelven una vez que se ha evacuado el intestino (p. ej., al defecar). Más tarde, la glucosa se eleva con rapidez, seguido por un incremento en la secreción de insulina. Esto produce una hipoglucemia reactiva, que también es desagradable para el paciente. Los síntomas vasomotores ocurren 10-90 min después de haber comido y comprenden palidez, transpiración, palpitaciones, dolor de cabeza, sensación de calor, mareos e incluso somnolencia. Como resultado del síndrome de evacuación gástrica rápida, se puede producir anorexia, ya que el paciente podría mostrarse reacio a comer (Patil y Melander, 2015).



Alerta sobre el dominio de conceptos

El síndrome de evacuación gástrica rápida es una respuesta fisiológica debida al rápido vaciamiento del contenido gástrico al yeyuno. El paso rápido del bolo alimenticio del estómago al intestino provoca una liberación rápida y abundante de péptidos metabólicos, los cuales son los responsables de la sintomatología.

Disfagia. La **disfagia** o dificultad para deglutir puede presentarse en pacientes que han sido sometidos a cualquier tipo de intervención bariátrica. Cuando ocurre, tiende a intensificarse durante la cuarta a sexta semana después de la cirugía y puede persistir hasta por 6 meses. La disfagia se puede prevenir instruyendo a los pacientes a comer despacio, masticar muy bien sus alimentos y evitar alimentos difíciles de tragar, como carne, pollo seco y pan de consistencia pastosa. Los pacientes que tienen una disfagia grave y fueron sometidos a una banda gástrica pueden sentirse mejor al ajustar sus bandas. Quienes se sometieron a otros procedimientos restrictivos pueden encontrar alivio de sus síntomas al liberar endoscópicamente las estenosis del estoma (Mechanick, et al., 2013).

Obstrucción de la salida gástrica o intestinal. La obstrucción de la salida gástrica o intestinal es una posible complicación de la cirugía bariátrica. Las manifestaciones típicas y el tratamiento para la obstrucción se describen en el capítulo 46; sin embargo, hay una diferencia sustancial en el tratamiento del paciente con cirugía bariátrica que presenta una obstrucción de la salida gástrica. Está contraindicado introducir una sonda nasogástrica en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, incluso si éstos presentan obstrucción del conducto de salida gástrico. Algunos tratamientos alternativos pueden incluir procedimientos endoscópicos para liberar la obstrucción, como dilatar un balón o hacer revisiones quirúrgicas (Patil y Melander, 2015).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

La introducción de sondas nasogástricas está contraindicado en los pacientes que fueron sometidos a cirugía bariátrica. Este procedimiento podría abrir la línea de sutura quirúrgica y causar una filtración anastomótica o hemorragia.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA Y BASADA EN LA COMUNIDAD

Por lo general, los pacientes son dados de alta a los 4 días de la cirugía (podría ser 24-72 h para los pacientes con procedimientos laparoscópicos); al salir llevan instrucciones dietéticas detalladas (véase el [cuadro 48-7](#)), así como indicaciones sobre cómo iniciar o retomar un régimen de ejercicio adecuado. Se comparten con el paciente las instrucciones para hacer un correcto seguimiento de sus citas de rutina con el cirujano bariatra o las que se requirieran por alguna complicación (Mechanick, et al., 2013).



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. El personal de enfermería proporciona capacitación al paciente sobre nutrición, suplementos nutricionales, tratamiento del dolor, importancia de la actividad física y síntomas del síndrome de evacuación gástrica rápida, a fin de prevenirlos o disminuirlos. Los pacientes que se someten a procedimientos de DGYR laparoscópicos o mediante cirugía abierta pueden tener uno o más drenajes Jackson-Pratt, los cuales pueden mantenerse un tiempo después de salir del hospital. El personal de enfermería debe instruir al paciente o a su cuidador sobre cómo vaciarlos, y cómo medir y registrar

la cantidad drenada. Se debe solicitar a los pacientes que eviten tomar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (p. ej., ibuprofeno) al ser dados de alta, ya que pueden provocar úlceras estomacales (Mechanick, et al., 2013). Es necesario enfatizar la necesidad de seguimiento permanente (incluso cuando los objetivos de pérdida de peso se hayan cumplido) y de participación asidua en los grupos de apoyo (Wykowski y Krouse, 2013).

Atención continua y de transición. Después de una cirugía bariátrica, todos los pacientes requieren de una supervisión de por vida de su peso, enfermedades concomitantes, estado metabólico y nutricional, dieta y nivel de actividad física, debido a que se encuentran en riesgo de padecer desnutrición o de ganar peso nuevamente. Las mujeres en edad fértil sometidas a cirugía bariátrica tienen indicado usar métodos anticonceptivos al menos durante 18 meses después de la cirugía para evitar embarazarse hasta que se estabilice su peso. Tras la pérdida de peso, los pacientes pueden optar por una cirugía adicional para remodelar el contorno de su cuerpo. Éstas consisten en reducciones mamarias, lipoplastia para retirar depósitos de grasa y paniclectomía o abdominoplastia para quitar pliegues excesivos de la piel abdominal (OAC, 2015b; Mechanick, et al., 2013; Wykowski y Krouse, 2013).

Evaluación

Los resultados esperados en el paciente pueden incluir los siguientes.

1. Alivio del dolor:
 - a. Experimenta alivio del dolor.
 - b. Participa en las actividades de movilización temprana que le prescriben.
2. Mantenimiento del equilibrio hídrico:
 - a. Es capaz de tolerar líquidos progresivamente sin quejarse de náuseas o reflujo gástrico.
 - b. Evacuación de líquidos: 0.5 mL/kg/h.
3. Mantenimiento de la asepsia:
 - a. Sin evidencia de infección (p. ej., no hay fiebre, leucocitosis ni quejas por dolor abdominal).
4. Lograr un equilibrio nutricional:
 - a. Es capaz de comer raciones pequeñas y frecuentes, tal como le fueron indicadas.
 - b. Se adhiere a la ingesta prescrita de vitaminas y suplementos.
 - c. Consigue y mantiene los objetivos de reducción de peso.
5. Promoción de una imagen corporal positiva:
 - a. Expresa satisfacción permanente con su plan de reducción de peso y el efecto que tiene en su imagen corporal.
6. Mantenimiento de hábitos intestinales regulares:
 - a. No hay evidencia de diarrea.
 - b. No hay evidencia de estreñimiento.
7. No presenta complicaciones (p. ej., no hay sangrado, TEV, reflujo biliar, síndrome de evacuación gástrica rápida, disfagia u obstrucción de conducto de salida gástrico).

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Usted es parte del personal de enfermería en una clínica de atención a la mujer. Una mujer de 20 años se presenta en la clínica para realizarse una exploración física y solicita una prescripción para dar seguimiento a su “control de la natalidad”. Usted nota que su estatura es de 162 cm y su peso es de 74 kg.

Asimismo, observa en su expediente médico que ella pesaba 69 kg el año pasado. ¿Cuál es su índice de masa corporal? Ella le comenta que le gustaría mucho perder algo de peso antes de salir de vacaciones en 6 semanas, y le pregunta qué dieta le podría ayudar a perder con rapidez esos kilos de más. Describa qué otra información podría obtener para asesorarla en cuanto a tener un estilo de vida saludable. ¿Qué tan sólida es la evidencia que sugiere que cualquier plan dietético comercial puede ofrecer resultados saludables de pérdida de peso?

2  Un hombre de 51 años fue sometido hace 24 h a una cirugía de revascularización coronaria y se encuentra en una unidad de cuidados de transición. Usted nota en su expediente médico que su IMC es de 42 kg/m². Su PA es de 124/72 mm Hg; FC, 112 lpm; FR, 22 respiraciones por minuto; T, 38 °C, y SpO₂, 90%. ¿Cuáles serían sus principales valoraciones de enfermería para este paciente? ¿Qué intervenciones de enfermería implementaría primero?

3  Una amiga de su mamá cumple 9 meses de que le realizaron una cirugía bariátrica. Ella le comenta que le ha ido muy bien y que ha alcanzado exitosamente sus objetivos de pérdida de peso y considera que ya no es necesario seguir visitando a su nutriólogo, médico y grupo de apoyo, porque “lo está manejando por su cuenta”. ¿Qué razones le daría para que continúe con sus citas de seguimiento? ¿En qué evidencia basaría su respuesta?

REFERENCIAS

* El asterisco indica perfiles de investigación en enfermería.

Libros

- Eliopoulos, C. (2018). *Gerontological nursing* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ogden, C. L., Carroll, M. D., Fryar, C. D., et al. (2015). *Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014*. NCHS data brief, no. 219. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.
- Weber, J. R. & Kelley, J. H. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Revistas y documentos electrónicos

- Ali, M. R., Moustarah, F., Kim, J. J., et al. (2015). ASMBS position statement on intragastric balloon therapy endorsed by SAGES. Acceso el: 1/6/2017 en: asmbs.org/resources/position-statement-on-intragastric-balloon-therapy-endorsed-by-sages
- American Medical Association (AMA) House of Delegates (2013). *Recognition of obesity as a disease*. Resolution: 420 (A-13); received 5/16/13. AMA: Author.
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). (2013a). *Medical and bariatric surgery: Medical outcomes of bariatric surgery*. Acceso el: 19/11/2015 en: asmbs.org/resources/metabolic-and-bariatric-surgery
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). (2013b). *Obesity in America: Fact sheet*. Acceso el: 22/1/2017 en: asmbs.org/wp/uploads/2014/06/Obesity-in-America-1.pdf
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). (2014). *New procedure estimates for bariatric surgery: What the numbers reveal*. Acceso el: 19/11/2015 en: connect.asmbs.org/may-2014-

- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). (2015a). *Disease of obesity*. Accesso el: 19/11/2015 en: [asmbs.org/patients/disease-of-obesity](#) (Acceso 11/19/15).
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). (2015b). *The impact of obesity on your body and health*. Accesso el: 19/11/2015 en: [asmbs.org/patients/impact-of-obesity](#)
- Apovian, C. M., Aronne, L. J., Bessesen, D. H., et al. (2015). Pharmacological management of obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 100(2), 342–362.
- Bays, H. E., Jones, P. H., Jacobson, P. A., et al. (2016). Lipids and bariatric procedures part 1 of 2: Scientific statement from the National Lipid Association, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, and Obesity Medicine Association: Executive summary. *Journal of Clinical Lipidology*, 10(1), 15–32.
- Bays, H. E., Kothari, S. N., Azagury, D. E., et al. (2016). Lipids and bariatric procedures part 2 of 2: Scientific statement from the National Lipid Association, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, and Obesity Medicine Association. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(3), 468–495.
- Bays, H. E., Seger, J. C., Primack, C., et al. (2016). Obesity algorithm, presented by the Obesity Medicine Association. Accesso el: 7/1/2017 en: [www.obesityalgorithm.org](#).
- Bendich, A. (2013). Prescription and over-the-counter options for weight loss. *Nutrition Today*, 48(2), 76–78.
- Berrios, L. A. (2016). The ABCDs of managing morbidly obese patients in intensive care units. *Critical Care Nurse*, 36(5), 17–26.
- Brethauer, S. A. (2013). ASMBS updated position statement on prophylactic measures to reduce the risk of venous thromboembolism in bariatric surgery patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 9(4), 493–497.
- Broome, C. A., Ayala, E. M., Georgeson, K. A., et al. (2015). Nursing care of the super bariatric patient: Challenges and lessons learned. *Rehabilitation Nursing*, 40(2), 92–99.
- Budd, G. M. & Peterson, J. A. (2014). The obesity epidemic, part 1: Understanding the origins. *American Journal of Nursing*, 114(12), 40–46.
- Budd, G. M. & Peterson, J. A. (2015). The obesity epidemic, part 2: Nursing assessment and intervention. *American Journal of Nursing*, 115(1), 38–46.
- *Buxton, B. K. & Snethen, J. (2013) Obese women’s perceptions and experiences of healthcare and primary care providers: A phenomenological study. *Nursing Research*, 62(4), 252–259.
- *Caceres, B. A., Moskowitz, D. & O’Connell, T. (2015). A review of the safety and efficacy of bariatric surgery in adults over the age of 60: 2002–2013. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 27(7), 403–410.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2016a). Adult obesity causes and consequences. Accesso el: 8/1/2017 en: [www.cdc.gov/obesity/adult/causes.html](#)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2016b). Defining adult overweight and obesity. Accesso el: 24/01/2017 en: [www.cdc.gov/obesity/adult/causes.html](#)
- Cole, A. J., Beckman, L. M. & Earthman, C. P. (2014). Vitamin D status following bariatric surgery: Implications and Recommendations. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(6), 751–758.
- Colquitt, J. L., Pickett, K., Loveman, E., et al. (2014). Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8, CD003641.
- Courcoulas, A. P., Belle, S. H., Neiberg, R. H., et al. (2015). Three-year outcomes of bariatric surgery vs lifestyle intervention for type 2 diabetes mellitus treatment: A randomized controlled trial. *JAMA Surgery*, 150(10), 931–940.
- Courcoulas, A. P., Christian, N. J., Belle, S. H., et al. (2013). Weight changes and health outcomes at three years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA*, 310(22), 2416–2425.
- Dambaugh, L. A. & Ecklund, M. M. (2016). Progressive care of obese patients. *Critical Care Nurse*, 36(4), 58–63.
- D’Arcy, Y. (2015). Managing pain in obese patients: Meeting weighty challenges. *Nursing*, 45(2), 42–49.
- Davis, C. D. (2016). The gut microbiome and its role in obesity. *Nutrition Today*, 51(4), 167–174.
- Dimick, J. B., Nicholas, L. H., Ryan, A. M., et al. (2013). Bariatric surgery complications before vs after implementation of a national policy restricting coverage to Centers of Excellence. *JAMA*, 309(8), 792–799.
- Dunham, M. (2013). Caring for patients undergoing bariatric surgery. *American Journal of Nursing*, 43(10), 45–50.
- *Felix, H. C., Bradway, C., Chisholm, L., et al. (2015). Prevalence of moderate to severe obesity among U. S. nursing home residents, 2000–2010. *Research in Gerontological Nursing*, 8(4), 173–178.
- *Felix, H. C., Thostenson, J. D., Bursac, Z., et al. (2013). Effect of weight on indwelling catheter use among

- long-term care facility residents. *Urologic Nursing*, 33(4), 194–200.
- Fitch, A., Everling, L., Fox, C., et al. (2013). *Prevention and management of obesity for adults*. Bloomington, MN: Institute for Clinical Systems Improvement. Acceso el: 1/25/2017 en: www.icsi.org/_asset/s935hy/ObesityAdults.pdf
- Fruh, S. M., Mulekar, M. S. & Dierking, J. (2013). Guiding patients to safe weight loss. *The Nurse Practitioner*, 38(10), 1–7.
- *Gilmartin, J. (2013). Body image concerns amongst massive weight loss patients. *Journal of Clinical Nursing*, 22(9–10), 1299–1309.
- Goldstein, M., Aoun, A., Gaar, E., et al. (2014). *VA/DoD clinical practice guideline for screening and management of overweight and obesity*. Washington, DC: Department of Veterans Affairs. Acceso el: 25/01/2017 en: guideline. gov.summaries/summary/48461/vadod-clinical-practice-guideline-for-screening-and-management-of-overweight-and-obesity?q=obesity
- *Hyun, S., Li, X., Vermillion, B., et al. (2014). Body mass index and pressure ulcers: Improved predictability of pressure ulcers in intensive care patients. *American Journal of Critical Care*, 23(6), 494–500.
- Ikramuddin, S., Blackstone, R. P., Brancatisano, A., et al. (2014). Effect of reversible intermittent intra-abdominal vagal nerve blockade on morbid obesity: The ReCharge randomized clinical trial. *JAMA*, 312(9), 915–922.
- Isom, K. A., Andromalos, L., Ariagno, M., et al. (2014). Nutrition and metabolic support recommendations for the bariatric patient. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(6), 718–739.
- Jacobsen, H. J., Nergard, B. J., Leifsson, B. G., et al. (2014). Management of suspected anastomotic leak after bariatric laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *British Journal of Surgery*, 101(4), 417–423.
- Joel, B.-Y. (2013). The effects of obesity on fall efficacy in elderly people. *Journal of Physical Therapy Science*, 25(11), 1485–1489.
- Kapur, V. K., Wilsdon, A. G., Au, D., et al. (2013). Obesity is associated with lower resting oxygen saturation in the ambulatory elderly: Results from the cardiovascular health study. *Respiratory Care*, 58(5), 831–837.
- Katz, D. L. & Meller, S. (2014). Can we say what diet is best for health? *Annual Reviews of Public Health*, 35, 83–103.
- Kolata, G. (2016). One weight loss approach fits all? No, not even close. *New York Times, Health Section*, published on 12/12/2016. Acceso el: 22/01/2017 el: www.nytimes.com/2016/12/12/health/weight-loss-obesity.html
- Kyle, T. & Kuehl, B. (2017). Prescription medications and weight gain – What you need to know. Acceso el: 7/01/2017 en: hwww.obesityaction.org/educational-resources/resource-articles-2/general-articles/prescription-medications-weight-gain
- Levi, J., Segal, L. M., St. Laurent, R., et al. (2014). The state of obesity: 2014 – Better policies for a healthier America. Robert Wood Johnson Foundation. Acceso el: 6/01/2017 en: healthyamericans.org/assets/files/TFAH-2014-ObesityReport%20FINAL.pdf
- Mechanick, J. I., Youdim, A., Jones, D. B., et al. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient – 2013 update: Copatrocinado por la American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 9(2), 159–191.
- Michalsky, M., Reichard, K., Inge, T., et al. (2012). ASMBS pediatric committee best practice guidelines. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(1), 1–7.
- Moyer, V. A., LeFevre, M. L., Siu, A. L., et al. (2012). Screening for and management of obesity in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*, 157(5), 373–378.
- Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., et al. (2016). Heart disease and stroke statistics–2016 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 133(4), e38–3360.
- Murphy, R. A., Reinders, I., Register, T. C., et al. (2014). Associations of BMI and adipose tissue area and density with incident mobility limitation and poor performance in older adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 99(5), 1059–1065.
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) of the National Institutes of Health. (2016a). *Serving sizes and portions*. Acceso el: 22/01/2017 en: www.nhlbi.nih.gov/health/educational/wecan/eat-right/distortion.htm
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) of the National Institutes of Health. (2016b). Aim for a healthy weight: Body mass index table. Acceso el: 2/03/2017 en: www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmi_tbl.pdf
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2016). *Prescription medications*

- to treat overweight and obesity. Acceso el: 7/01/2017 en: www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/weight-control/prescription-medications-treat-overweight-obesity/Pages/facts.aspx.
- Obesity Action Coalition (OAC). (2015a). OAC insurance guide. Acceso el 19/11/2015 en: www.obesityaction.org/educational-resources/brochures-and-guides/oac-insurance-guide/reviewing-your-insurance-policy-or-employer-sponsored-medical-benefits-plan
- Obesity Action Coalition (OAC). (2015b). Obesity treatments: Bariatric surgery (severe obesity). Acceso el: 19/11/2015 en: www.obesityaction.org/obesity-treatments/bariatric-surgery
- Ogden, C. L., Carroll, M. D., Kit, B. K., et al. (2014). Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA*, 311(8), 806–814.
- Orringer, K. A., Harrison, A. V., Nichani, S. S., et al. (2016). University of Michigan Health System Clinical Alignment and Performance Excellence Guideline: Obesity prevention and management. Acceso el: 25/01/2017 en: www.med.umich.edu/1info/FHP/practiceguides/obesity/obesity.pdf
- Papasavas, P., El Chaar, M., Kothari, S. N., et al. (2016). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery position statement on vagal blocking therapy for obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(3), 460–461.
- Patil, R. & Melander, S. (2015). Postoperative complications and emergency care for patients following bariatric surgery. *MEDSURG Nursing*, 24(4), 243–248.
- *Pfeil, M. (2014). Patients' perception of the nursing contribution to gastric band surgery. *British Journal of Nursing*, 23(2), 95–99.
- Puhl, R. M., Phelan, S. M., Nadglowski, J., et al. (2016). Overcoming weight bias in the management of patients with diabetes and obesity. *Clinical Diabetes Journals*, 34(1), 44–50.
- Radosevich, J. J., Patanwala, A. E. & Erstad, B. L. (2016). Norepinephrine dosing in obese and nonobese patients with septic shock. *American Journal of Critical Care*, 25(1), 27–32.
- Schauer, G. L., Woodruff, R. C., Hotz, J. & Kegler, M. C. (2014). A qualitative inquiry about weight counseling practices in community health centers. *Patient Education and Counseling*, 97(1), 82–87.
- Segal, L. M., Rayburn, J. & Martin, A. (2016). The state of obesity: 2016 – Better policies for a healthier America. Robert Wood Johnson Foundation. Acceso el: 21/01/2017 en: stateofobesity.org/files/stateofobesity2016.pdf
- Shikora, S. A., Wolfe, B. M., Apovian, D. M., et al. (2015). Sustained weight loss with vagal nerve blockade but not with sham: 18-month results of the ReCharge trial. *Journal of Obesity*, 2015:365604.
- Sifrim, D. (2013). Management of bile reflux. *Gastroenterology and Hepatology*, 9(3), 179–180.
- Sturman-Floyd, M. (2013). Moving and handling: Supporting bariatric residents. *Nursing and Residential Care*, 15(6), 432–437.
- World Health Organization (WHO). (2015). *10 facts on obesity*. Acceso el: 19/11/2015 en: www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/en/index1.html
- World Health Organization (WHO). (2016). *Obesity and overweight: Fact sheet*. Acceso el: 21/01/2017 en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/
- *Wykowski, K. & Krouse, H. J. (2013). Self-care predictors for success post-bariatric surgery. *Gastroenterology Nursing*, 36(2), 129–135.
- Yanovski, S. Z. & Yanovski, J. A. (2014). Long-term drug treatment for obesity: A systematic and clinical review. *JAMA*, 311(1), 74–86.

Recursos

- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS), www.asmb.org
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), www.cdc.gov/obesity/
- DASH Diet for Healthy Eating, dashdiet.org
- National Heart, Lung, and Blood Institute of the National Institutes of Health, Aim for a Healthy Weight, www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/index.htm
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Weight Management, www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management
- Obesity Action Coalition, www.obesityaction.org
- Obesity Medicine Association, www.obesitymedicine.org
- Obesity Society, www.obesity.org
- Robert Wood Johnson Foundation The State of Obesity: Better Policies for a Healthier America, stateofobesity.org
- Rudd Center for Food Policy and Obesity, www.uconnruddcenter.org
- Therapeutic Lifestyle Changes (TLC) Diet, TLCdiet.org

49

Valoración y tratamiento de pacientes con hepatopatías

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Identificar las funciones metabólicas del hígado y las alteraciones que tienen lugar con las enfermedades hepáticas.
- 2 Explicar las pruebas de función hepática y manifestaciones clínicas de la disfunción hepática relacionadas con las alteraciones fisiopatológicas del hígado.
- 3 Relacionar la ictericia, hipertensión portal, ascitis, deficiencias nutricionales, encefalopatía hepática y coma con las alteraciones fisiopatológicas del hígado.
- 4 Describir el tratamiento médico, quirúrgico y de enfermería para pacientes con venas varicosas del esófago.
- 5 Comparar los diferentes tipos de hepatitis y sus causas, medidas de prevención, manifestaciones clínicas, tratamiento, pronóstico y requerimientos para la atención domiciliaria.
- 6 Utilizar el proceso de enfermería como marco para la atención del paciente con cirrosis hepática.
- 7 Diferenciar entre el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico para pacientes con cáncer de hígado.
- 8 Determinar la atención postoperatoria de enfermería para pacientes que tuvieron un trasplante de hígado.

GLOSARIO

Apraxia de construcción: incapacidad para dibujar figuras en dos o tres dimensiones.

Ascitis: acumulación de líquido rico en albúmina en la cavidad peritoneal.

Asterixis: movimientos involuntarios de aleteo de manos.

Cirrosis: hepatopatía crónica caracterizada por cambios fibróticos y por la formación de tejido conjuntivo denso dentro del hígado, lo que ocasiona cambios degenerativos y pérdida de la función de las células hepáticas.

Encefalopatía hepática: disfunción del sistema nervioso central que se asocia frecuentemente con concentraciones elevadas de amoníaco, lo cual produce cambios en el estado mental, alteración del nivel de consciencia y coma.

Escleroterapia: inyección de sustancias sobre o alrededor de las venas varicosas del esófago para causar constricción, engrosamiento y endurecimiento del vaso y detener el sangrado.

Hedor hepático: aliento con olor dulce, ligeramente fecal y con probabilidad de origen intestinal habitual con la circulación portal colateral extensa en la hepatopatía crónica.

Hipertensión portal: presión elevada de la circulación portal debido a una obstrucción del flujo venoso en el interior y a través del hígado.

Ictericia: estado en el cual el tejido corporal, incluyendo la esclerótica y la piel, adquieren un tono amarillento o amarillo verdoso, debido a las altas concentraciones de bilirrubina.

Insuficiencia hepática fulminante: inicio súbito y grave de una insuficiencia hepática aguda que se presenta dentro de las 8 semanas que siguen a los primeros síntomas de ictericia.

Ligadura endoscópica de venas varicosas (LEV): procedimiento en el cual un endoscopio modificado que transporta una banda elástica se coloca directamente sobre la vena varicosa para ligar el área y detener el sangrado.

Trasplante hepático ortotópico: injerto de un hígado donante en su ubicación anatómica normal, tras haber sido extirpado el hígado nativo enfermo.
Xenoinjerto: trasplante de órganos de una especie a otra.

El funcionamiento del hígado es complejo y su disfunción afecta todos los sistemas corporales. Por esta razón, el personal de enfermería debe comprender cómo funciona este órgano y tener las habilidades necesarias para llevar a cabo una valoración clínica experta y proporcionar la atención de enfermería necesaria a los pacientes sometidos a procedimientos de diagnóstico y tratamiento. El personal de enfermería también debe conocer los avances tecnológicos para el tratamiento de las enfermedades hepáticas. Estas alteraciones son frecuentes y pueden deberse a un virus, obesidad, resistencia a la insulina, exposición a sustancias tóxicas como el alcohol o tumores.

VALORACIÓN DEL HÍGADO

Descripción anatómica y fisiológica

El hígado, la glándula más grande del cuerpo, se puede considerar como una fábrica química que produce, almacena, modifica y excreta un gran número de sustancias implicadas en el metabolismo (Hall, 2015). La ubicación del hígado es esencial para su función porque recibe sangre rica en nutrientes directo del tubo digestivo y después almacena o transforma estos nutrientes en otras sustancias químicas que se pueden utilizar en cualquier parte del cuerpo para cubrir las necesidades metabólicas. El hígado es muy importante en la regulación del metabolismo de la glucosa y las proteínas. Se encarga de sintetizar y secretar bilis, la cual tiene un papel importante en la digestión y absorción de las grasas en el tubo digestivo. También elimina los productos de desecho del torrente sanguíneo y los secreta a la bilis. La bilis producida por el hígado se almacena de forma temporal en la vesícula biliar hasta que se requiere para la digestión, cuando la vesícula se vacía y la bilis entra al intestino (fig. 49-1).

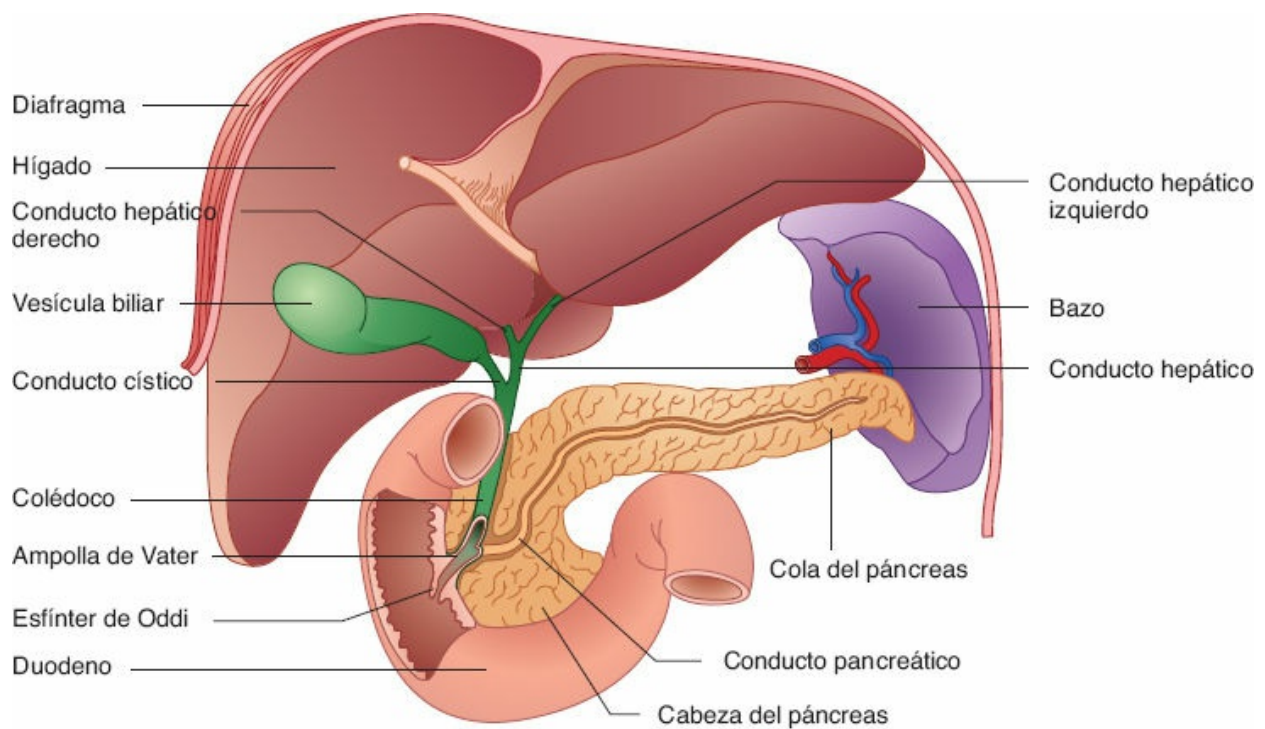


Figura 49-1 • Hígado y sistema biliar, incluyendo la vesícula biliar y los conductos biliares. Tomado de: Grossman, S. C. y Porth, C. M. (2014). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Anatomía del hígado

El hígado es un órgano grande y muy vascularizado que se localiza por detrás de las costillas en la porción superior derecha de la cavidad abdominal. En un adulto promedio pesa entre 1 200 y 1 500 g, y se divide en cuatro lóbulos. Cada lóbulo está rodeado por una delgada capa de tejido conjuntivo que se extiende por dentro y divide la masa hepática en pequeñas unidades funcionales llamadas *lobulillos* (Hall, 2015).

La circulación de la sangre dentro y fuera del hígado es de suma importancia para la función hepática. La sangre que irriga el hígado viene de dos fuentes: aproximadamente el 80% proviene de la vena porta, que drena el tubo digestivo y es rica en nutrientes, pero carece de oxígeno. El suministro restante de sangre ingresa a través de la arteria hepática y es rico en oxígeno. Las ramas terminales de estos dos vasos sanguíneos se unen para formar lechos capilares comunes, que constituyen los sinusoides del hígado (fig. 49-2). De esta forma, la mezcla de sangre arterial y venosa baña a las células hepáticas (hepatocitos). Los sinusoides desembocan en vénulas que ocupan el centro de cada lobulillo hepático y son llamadas *venas centrales*. Estas venas se unen para formar la vena hepática, la cual constituye el drenaje venoso del hígado y desemboca en la vena cava inferior, cerca del diafragma (Hall, 2015).

Además de los hepatocitos, en el hígado se encuentran células fagocíticas del sistema reticuloendotelial. Otros órganos que también contienen células reticuloendoteliales son el bazo, médula ósea, ganglios linfáticos y pulmones. En el hígado, estas células reciben el nombre de *células de Kupffer* (Hall, 2015) y son los fagocitos más abundantes en el cuerpo humano. Su función principal es engullir las partículas (p. ej., bacterias) que entran en el hígado a través de la sangre portal.

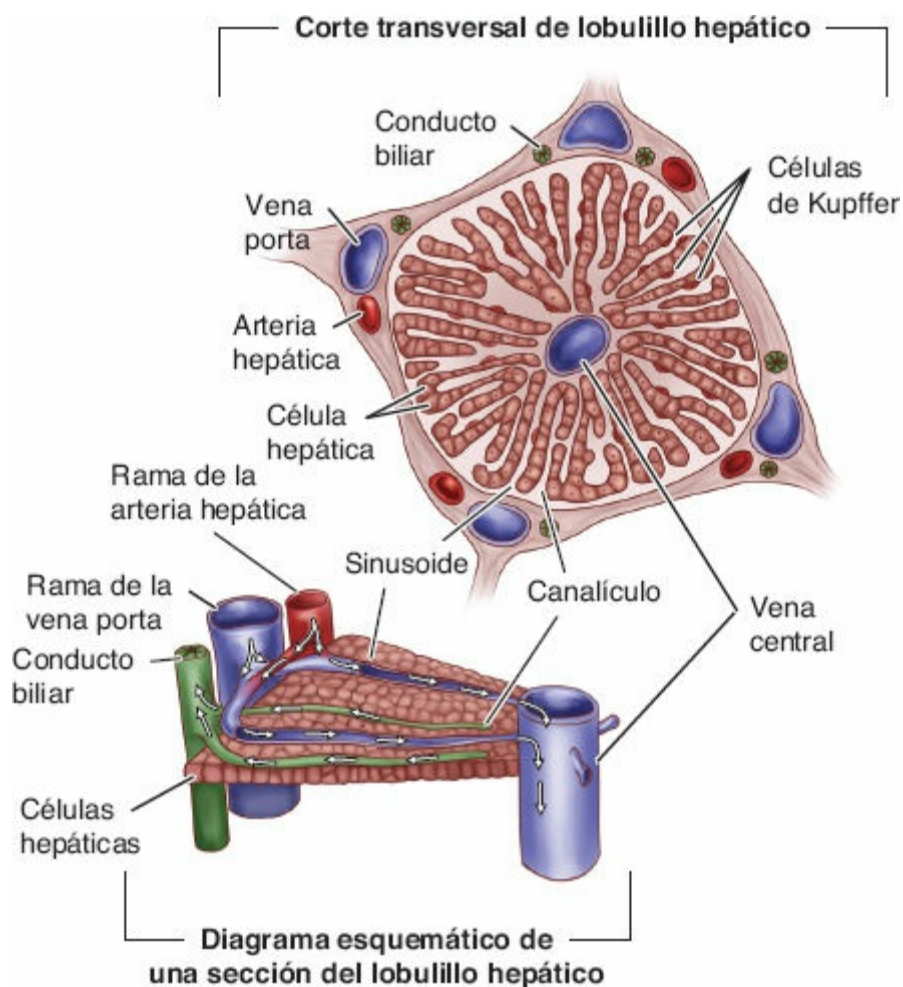


Figura 49-2 • Sección del lóbulo hepático: ubicación de las venas y sinusoides hepáticos y ramas de la vena porta y arteria hepática.

Los conductos biliares más pequeños, o *canalículos*, se localizan entre los lóbulos del hígado. Los canalículos reciben secreciones de los hepatocitos y las transportan a los conductos biliares más grandes, los cuales eventualmente forman el conducto hepático. El conducto hepático y el conducto cístico de la vesícula biliar se unen para formar el conducto colédoco, el cual se vacía en el intestino delgado. El esfínter de Oddi, localizado en la unión del colédoco y el duodeno, controla el flujo de bilis al intestino.

Funciones del hígado

Metabolismo de la glucosa

El hígado tiene un papel significativo en el metabolismo de la glucosa y en la regulación de sus concentraciones en la sangre. Después de la ingesta de alimentos, el hígado absorbe la glucosa de la sangre venosa portal y la convierte en glucógeno, el cual será almacenado en los hepatocitos. Posteriormente, el glucógeno se convierte de nuevo en glucosa (glucogenólisis) y es liberado, según se necesite, en el torrente sanguíneo, para mantener las concentraciones normales de glucosa sanguínea. Sin embargo, este proceso proporciona una cantidad limitada de glucosa. El hígado puede sintetizar una cantidad adicional mediante un proceso llamado *gluconeogénesis*. Para

que tenga lugar este proceso, el hígado emplea aminoácidos provenientes de la degradación de proteínas o del lactato producido por la actividad de los músculos. Este proceso se realiza como respuesta a la hipoglucemia (Hall, 2015).

Conversión del amoníaco

El uso de los aminoácidos proteicos para la gluconeogénesis ocasiona la formación de amoníaco como un subproducto. El hígado convierte esta sustancia de origen metabólico en urea. El amoníaco producido por las bacterias del intestino también es eliminado de la sangre portal mediante la síntesis de urea. De esta forma, el hígado convierte el amoníaco (una toxina) en urea, la cual se excreta por la orina (Hall, 2015; Lee y Moreau, 2015).

Metabolismo de las proteínas

El hígado también tiene un papel importante en el metabolismo de las proteínas. Este órgano sintetiza casi todas las proteínas plasmáticas (excepto la gammaglobulina) incluyendo la albúmina, las α y β -globulinas, los factores de coagulación sanguínea, ciertas proteínas transportadoras específicas y la mayoría de las lipoproteínas del plasma. Para sintetizar protrombina y algunos otros factores de coagulación, el hígado requiere vitamina K, así como de aminoácidos para la síntesis de proteínas (Hall, 2015; Lee y Moreau, 2015).

Metabolismo de las grasas

El hígado tiene un papel activo en el metabolismo de las grasas. Los ácidos grasos se pueden degradar para producir energía y cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, ácido β -hidroxibutírico y acetona). Los *cuerpos cetónicos* son compuestos de pequeño tamaño que pueden ingresar en el torrente sanguíneo y funcionar como una fuente de energía para los músculos y otros tejidos. La degradación de los ácidos grasos en cuerpos cetónicos se lleva a cabo cuando la disponibilidad de glucosa para el metabolismo se ve limitada, como sucede en la inanición o en la diabetes mal controlada. Los ácidos grasos y sus productos metabólicos también se emplean para la síntesis de colesterol, lecitina, lipoproteínas y otros lípidos complejos (Hall, 2015).

Almacenamiento de vitaminas y hierro

Las vitaminas A, B y D, y varias del complejo B, se almacenan en grandes cantidades en el hígado. Ciertas sustancias, como el hierro y el cobre, también se almacenan en este órgano.

Formación de la bilis

Los hepatocitos producen bilis de forma continua y ésta se deposita en los canalículos y conductos biliares. La bilis se compone sobre todo de agua y electrólitos, como sodio, potasio, calcio, cloro y bicarbonato, así como de concentraciones elevadas de lecitina, ácidos grasos, colesterol, bilirrubina y sales biliares. Esta sustancia se almacena en la vesícula biliar y se vacía en el intestino cuando se requiere para la digestión. Las funciones de la bilis son excretoras, de forma similar a la excreción de

bilirrubina; también sirve para ayudar a la digestión a través de la emulsificación de las grasas por las sales biliares.

Los hepatocitos sintetizan las sales biliares a partir del colesterol. Después de la conjugación o la unión con aminoácidos (taurina y glicina), las sales biliares se excretan en la bilis. Estas sales, junto con el colesterol y la lecitina, se requieren para la emulsificación de las grasas en el intestino, lo que es necesario para una digestión eficiente y absorción de éstas. Después, las sales biliares se reabsorben, sobre todo en el íleon distal, de donde pasan a la sangre portal para su regreso al hígado, el cual las vuelve a excretar en la bilis. Esta vía de los hepatocitos a la bilis, al intestino y de vuelta a los hepatocitos se llama *circulación enterohepática*. Debido a esta última, sólo una pequeña fracción de las sales biliares que ingresan al intestino son excretadas en las heces. Lo anterior disminuye la necesidad de una síntesis activa de sales biliares por las células hepáticas (Hall, 2015).

Excreción de bilirrubina

La *bilirrubina* es un pigmento que proviene de la degradación de la hemoglobina por las células del sistema reticuloendotelial, entre las cuales se encuentran las células de Kupffer del hígado. Los hepatocitos eliminan la bilirrubina de la sangre y la modifican químicamente a través de la conjugación con ácido glucurónico, lo que la hace más soluble en soluciones acuosas. Los hepatocitos secretan la bilirrubina conjugada en los canalículos biliares adyacentes, que al final transportan la bilis al duodeno.

En el intestino delgado, la bilirrubina se convierte en urobilinógeno, que se excreta de manera parcial en las heces y es reabsorbido, también de manera parcial, a través de la mucosa intestinal hacia la sangre portal. La mayor parte del urobilinógeno que se reabsorbe es eliminado por los hepatocitos y se secreta en la bilis una vez más (circulación enterohepática). Una parte del urobilinógeno ingresa en la circulación sistémica y se excreta en la orina. La eliminación de la bilirrubina en la bilis es su principal vía de excreción.

Metabolismo de los fármacos

El hígado metaboliza muchos fármacos, como barbitúricos, opiáceos, sedantes, anestésicos y anfetaminas (Goldman y Schafer, 2015; Hall, 2015). El metabolismo por lo general provoca la inactivación de los fármacos, aunque también puede activarlos. Una de las vías más importantes para el metabolismo de los fármacos implica su unión con una variedad de compuestos, como ácido glucurónico o acético, para formar sustancias más solubles. Estas sustancias se pueden excretar en las heces o en la orina de forma similar a lo que ocurre con la excreción de la bilirrubina. La *biodisponibilidad* se refiere a la fracción del medicamento administrado que realmente llega a la circulación sistémica. La biodisponibilidad de un fármaco oral (absorbido por el tubo digestivo) puede disminuir si es metabolizado en su mayor parte por el hígado antes de que llegue a la circulación sistémica, lo que se conoce como *efecto de primer paso*. Algunos fármacos tienen un efecto de primer paso tan grande que su uso está limitado a la vía parenteral o su dosis oral debe ser mucho

mayor que la parenteral para lograr el mismo efecto.

**Cuadro
49-1**



Cambios en el sistema hepatobiliar relacionados con la edad

- Presentación clínica atípica de enfermedades biliares.
- Disminución de:
 - Eliminación del antígeno de superficie del virus de hepatitis B.
 - Metabolismo de los fármacos y capacidad de eliminación.
 - Flujo sanguíneo de la vena porta e intestinal.
 - Contracción de la vesícula biliar después de ingerir alimentos.
 - Tasas de reemplazo y reparación de las células hepáticas después de una lesión.
 - Tamaño y peso del hígado, sobre todo en mujeres.
- Mayor prevalencia de cálculos biliares debido al aumento en la secreción de colesterol en la bilis.
- Progresión más rápida de la infección por hepatitis C y menor tasa de respuesta al tratamiento.
- Complicaciones más graves por la enfermedad del conducto biliar.

Adaptado de: Townsend, C. M., Beauchamp, R. D., Evers, B. M., et al. (2016). *Sabiston's textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice*. Philadelphia, PA: Elsevier.



Consideraciones gerontológicas

El **cuadro 49-1** resume los cambios en el hígado relacionados con la edad. En el adulto mayor, el cambio más frecuente es la disminución en el tamaño y el peso del hígado, acompañado de una reducción de la circulación sanguínea hepática total. No obstante, estas caídas por lo general son proporcionales a la disminución del tamaño corporal y peso observada en el envejecimiento normal. Los resultados de las pruebas de función hepática no suelen alterarse en los adultos mayores; los resultados anómalos en este grupo indican una función hepática inusual y no son resultado del proceso de envejecimiento normal.

El metabolismo hepático de los fármacos disminuye en las personas de edad avanzada, pero tales cambios con frecuencia se acompañan de modificaciones en la absorción intestinal, excreción renal y distribución corporal de algunos fármacos, secundario a cambios en el depósito de las grasas. Estas alteraciones requieren de una cuidadosa administración y supervisión de los medicamentos; en los casos necesarios se reducen las dosis para prevenir la toxicidad por fármacos.

Valoración

Antecedentes de salud

Si los resultados de las pruebas de función hepática son anómalos, se evalúa la posibilidad de una hepatopatía. En tales casos, la revisión de los antecedentes de salud se centra en la exposición previa del paciente a sustancias hepatotóxicas o agentes infecciosos. Los antecedentes ocupacionales, de recreación y viajes del paciente pueden ayudar a identificar la exposición a hepatotoxinas (p. ej., químicos industriales y otros). Los antecedentes de consumo de alcohol y drogas, que incluye pero no se limita a las drogas inyectadas o intravenosas (i.v.), ofrecen información adicional sobre la exposición a toxinas y agentes infecciosos. Muchos fármacos (paracetamol, ketoconazol y ácido valproico) causan disfunción y enfermedad hepática (Kathpalia y Ahn, 2015). Los antecedentes completos de los medicamentos empleados deben incluir todas las prescripciones presentes y pasadas, fármacos de venta libre, remedios herbolarios y suplementos dietéticos.

Se deben identificar las conductas del estilo de vida que aumentan el riesgo de exposición a agentes infecciosos. Los fármacos i.v. o intramusculares (i.m.), las prácticas sexuales y los viajes al exterior son factores de riesgo potenciales de hepatopatía. Los hábitos de consumo de alcohol (cantidad y tipo) se identifican mediante las herramientas de detección precoz (cuestionarios) desarrolladas para este objetivo (véase el cap. 5). La cantidad de alcohol necesaria para producir una hepatopatía crónica varía ampliamente, pero los hombres que consumen 60-80 g/día de alcohol (alrededor de cuatro vasos de cerveza, vino o bebidas mixtas) y las mujeres con una ingesta de alcohol de 40-60 g/día se consideran en riesgo elevado de **cirrosis**. La *cirrosis* es una hepatopatía crónica caracterizada por cambios fibróticos y la formación de tejido conjuntivo denso dentro del hígado, lo cual ocasiona cambios degenerativos y pérdida de la función de las células hepáticas (Lee y Moreau, 2015) (véase más adelante).

La revisión de los antecedentes también incluye una valoración del expediente médico del paciente para identificar factores de riesgo para el desarrollo de hepatopatías. Se deben identificar los padecimientos médicos actuales y pasados, incluso aquellos de naturaleza psicológica o psiquiátrica. Los antecedentes familiares incluyen preguntas acerca de alteraciones hepáticas en la familia que puedan tener su origen en el abuso del alcohol, cálculos biliares, así como en otros tipos de enfermedades familiares o genéticas ([cuadro 49-2](#)).

La revisión de los antecedentes también se dirige a los síntomas que sugieren hepatopatía. Entre los signos que pueden deberse a enfermedad hepática, sin ser específicos de una disfunción hepática particular, se incluyen **ictericia**, malestar, debilidad, fatiga, prurito, dolor abdominal, fiebre, anorexia, aumento de peso, edema, aumento del perímetro abdominal, hematemesis, melena, hematoquecia (paso de heces sanguinolentas), fácil aparición de hematomas, cambios en la agudeza mental y la personalidad, trastornos del sueño, disminución de la libido en los hombres y amenorrea secundaria en las mujeres.

Exploración física

El personal de enfermería valora al paciente para identificar signos físicos que puedan indicar disfunción hepática, como la palidez que se observa a menudo cuando hay enfermedad crónica e ictericia. Se inspeccionan piel, mucosas y escleróticas en busca

de ictericia, y se valoran las extremidades en busca de atrofia muscular, edema y excoriación de la piel debida al rascado. El personal de enfermería observa la piel en busca de petequias o áreas de equimosis (moretones), angiomas aracniformes (fig. 49-3) y eritema palmar. En los hombres se valora para ginecomastia unilateral o bilateral y atrofia testicular por cambios hormonales. También se valoran el estado cognitivo (recuerdos, memoria, pensamiento abstracto) y neurológico del paciente. El personal de enfermería debe buscar la presencia de temblor generalizado, **asterixis** (movimientos involuntarios de las manos), debilidad y habla poco articulada. Estos síntomas se detallan más adelante.



La enfermedad por hígado graso no alcohólico y la esteato-hepatitis no alcohólica son dos alteraciones dentro del espectro del hígado graso que conducen a fibrosis y cirrosis, y están fuertemente asociadas con la obesidad (Lee y Moreau, 2015). Dos estudios preliminares sugieren que el sobrepeso y el consumo excesivo de alcohol pueden causar daño grave al hígado (European Association for the Study of the Liver, 2013). Un estudio encontró que las mujeres con sobrepeso y obesidad que además consumían alcohol tenían un riesgo significativamente mayor de desarrollar y morir de una hepatopatía crónica. Otro estudio detectó un mayor riesgo de cáncer de hígado en personas con cirrosis alcohólica que además tenían enfermedad de hígado graso, diabetes mellitus de tipo 2 y sobrepeso u obesidad. En los pacientes con sobrepeso, obesidad o alto consumo de alcohol, el personal de enfermería debe buscar signos de disfunción hepática.

Cuadro 49-2



GENÉTICA EN LA PRÁCTICA DE LA ENFERMERÍA

Alteraciones hepáticas

Algunas alteraciones hepáticas tienen una causa genética subyacente. Sin embargo, otras enfermedades genéticas relacionadas con alteraciones metabólicas, gastrointestinales o hemáticas también influyen en el funcionamiento del hígado. Algunos ejemplos de alteraciones hepáticas debidas a anomalías genéticas incluyen:

Autosómicas dominantes:

- Síndrome de Alagille
- Coproporfiria hereditaria
- Enfermedad poliquística hepática

Autosómicas recesivas:

- Síndrome de Crigler-Najjar
- Síndrome de Dubin-Johnson
- Hemocromatosis
- Colestasis intrahepática familiar progresiva
- Talasemia
- Enfermedad de Wilson

En los siguientes casos no se distingue un patrón hereditario, pero existe una predisposición genética para la alteración:

- Atresia biliar
- Síndrome de Gilbert

Otras alteraciones genéticas que afectan al sistema hepático:

- Insuficiencia de α_1 -antitripsina
- Fibrosis quística
- Enfermedad del almacenamiento del glucógeno
- Enfermedad de almacenamiento lisosómico
- Enfermedad de riñón poliquístico
- Síndrome de Zellweger

Valoración de enfermería

Véase el [capítulo 5](#), [cuadro 5-2](#), *Genética en la práctica de la enfermería. Aspectos genéticos de la valoración de la salud*.

Valoración de antecedentes familiares relacionados con hepatopatías

- Investigar los antecedentes de las últimas tres generaciones de familiares maternos y paternos del paciente.
- Valorar los antecedentes familiares de parientes con hepatopatía de inicio temprano.

Valoración de alteraciones hepáticas de origen genético

- Valorar en busca de signos físicos o antecedentes de:
 - Distensión abdominal y estreñimiento
 - Cambios en la tonalidad de la piel o esclerótica (color amarillento)
 - Aumento del tamaño de hígado, bazo o abdomen
 - Episodios de náuseas y vómitos
 - Hemorroides, venas varicosas del esófago o cálculos biliares
 - Intolerancia a alimentos grasos o al alcohol
 - Heces de color pálido
 - Indigestión o reflujo frecuentes
 - Pérdida de peso inexplicable
- Valorar en busca de alteraciones del sistema nervioso central, como depresión y cambios del estado de ánimo, sobre todo ira e irritabilidad (enfermedad de Wilson).
- Evaluar en busca de problemas relacionados con la glucosa sanguínea, como hipoglucemia.
- Preguntar si existen (y valorar) sangrados anómalos o moretones.
- Obtener y revisar las pruebas de laboratorio de función hepática, amoníaco, bilirrubina y vitaminas liposolubles (p. ej., vitaminas A, D, E y K).

Recursos de genética

American Liver Foundation (ALF), www.liverfoundation.org

Véase el [capítulo 8](#), [cuadro 8-7](#), acerca de los componentes del asesoramiento genético.

El personal de enfermería valora la presencia de una onda de líquido abdominal (véase más adelante). El abdomen se palpa para valorar el tamaño del hígado y detectar cualquier dolor a la palpación. El hígado puede palparse en el cuadrante superior derecho. Este órgano se palpa con un borde definido, firme y una superficie lisa (fig. 49-4). El personal de enfermería estima el tamaño del hígado percutiendo sobre sus bordes superior e inferior. Si el hígado no es palpable, pero se sospecha que hay dolor a la palpación, golpear con suavidad el tórax inferior derecho puede desencadenar la sensibilidad. Después, el personal de enfermería realiza una maniobra similar en el tórax inferior izquierdo, para tener un patrón de comparación (Lee y Moreau, 2015).



Figura 49-3 • Angioma aracniforme. La araña vascular (arterial) aparece en la piel. Por debajo de su centro elevado y las ramas que irradian, los vasos sanguíneos pasan serpenteando de forma tortuosa.



Figura 49-4 • Palpación del hígado. El explorador coloca una mano debajo de la caja torácica derecha inferior y presiona hacia abajo durante la inspiración con presión leve de la otra mano. Tomado de: Bickley, L. S. (2017). *Bates' guide to physical examination and history taking* (12th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Si el hígado es palpable, el evaluador registra su tamaño, consistencia y sensibilidad, así como si el contorno es regular o irregular. Si hay hepatomegalia, se registra el sitio hasta donde desciende por debajo del margen costal derecho, para indicar su tamaño. El personal de enfermería debe determinar si el borde es agudo y blando o romo, y, en caso de hepatomegalia, si es nodular o blando. En un paciente con cirrosis, este órgano se palpa pequeño y duro (durante las últimas etapas), en tanto que el de un paciente con hepatitis aguda es blando y su borde se puede mover fácilmente con la mano.

El dolor a la palpación indica un crecimiento agudo de aparición reciente, con la consiguiente expansión de la cápsula hepática. La ausencia de dolor puede implicar que el crecimiento es de larga duración. El hígado de un paciente con hepatitis vírica es doloroso, en tanto que el de un paciente con hepatitis alcohólica, no. El crecimiento del hígado es un hallazgo anómalo que requiere de valoración (Lee y Moreau, 2015).

Valoración diagnóstica

Se puede realizar una amplia gama de pruebas diagnósticas en los pacientes con alteraciones hepáticas. El personal de enfermería debe comentar con el paciente los objetivos, qué esperar y los posibles efectos secundarios de las pruebas. Es necesario considerar la evolución de los resultados, ya que proporciona información sobre el avance de la enfermedad, así como de la respuesta del paciente al tratamiento.

Pruebas de función hepática

Más del 70% del parénquima del hígado puede dañarse antes de que los resultados de las pruebas de función hepática sean anómalos. Por lo general, la función se mide en términos de la actividad de ciertas enzimas (p. ej., aminotransferasas séricas, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica) y concentraciones séricas de proteínas (albúmina y globulinas), bilirrubina, amoníaco, factores de coagulación y lípidos (Lee y Moreau, 2015; Woreta y Alqahtani, 2014). Varias de estas pruebas pueden ser útiles para valorar a pacientes con hepatopatía. No obstante, la naturaleza y grado de la disfunción hepática no se pueden determinar sólo con estas pruebas, debido a que otras alteraciones pueden afectar los resultados.

Las aminotransferasas séricas son indicadores sensibles de la lesión de las células hepáticas y también son útiles para detectar una hepatopatía aguda, como la hepatitis. La alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y γ -glutamilttransferasa (GGT) (también llamada *γ -glutamilttranspeptidasa*) son las pruebas utilizadas con mayor frecuencia para determinar el daño hepático (Lee y Moreau, 2015; Woreta y Alqahtani, 2014). Las concentraciones de ALT aumentan sobre todo con las enfermedades hepáticas y pueden emplearse para vigilar el curso de la hepatitis o cirrosis, o los efectos de los tratamientos que pueden ser hepatotóxicos. La AST se presenta en los tejidos con actividad metabólica elevada; por lo tanto, sus valores pueden aumentar cuando hay daño o muerte de tejidos en órganos como el corazón, hígado, músculo esquelético y riñones. Aunque no son específicos de las hepatopatías, los valores de AST pueden elevarse en la cirrosis,

hepatitis y cáncer hepático. El aumento de las concentraciones de GGT se asocia con colestasis, pero también puede deberse a hepatopatía alcohólica. Aunque los riñones tienen las concentraciones más elevadas de la enzima, el hígado se considera una fuente de actividad sérica normal. La prueba determina la disfunción de las células hepáticas y es un indicador sensible de colestasis. Su función principal en la hepatopatía es confirmar el origen hepático de un valor elevado de fosfatasa alcalina. Las pruebas más frecuentes de función hepática se resumen en la [tabla 49-1](#). En el apéndice A pueden encontrarse valores de laboratorio adicionales en [thePoint](#).

Biopsia de hígado

La *biopsia de hígado* es la extirpación de una pequeña cantidad de tejido hepático, por lo general, mediante aspiración con aguja. Este procedimiento permite la observación de las células hepáticas. Por lo general se indica para valorar las alteraciones difusas del parénquima y diagnosticar masas. Es de especial utilidad cuando los hallazgos clínicos y las pruebas de laboratorio no respaldan un diagnóstico. Las principales complicaciones de este procedimiento son hemorragia y peritonitis biliar; por lo tanto, antes de realizar la biopsia de hígado se deben obtener pruebas de la coagulación, determinar sus valores y tratar los resultados anómalos (Feldman, Friedman y Brandt, 2015). Si se presenta **ascitis** (acumulación de líquido rico en albúmina en la cavidad peritoneal) o una anomalía de la coagulación, se prefiere el empleo de otras técnicas. Una biopsia de hígado se puede realizar de manera percutánea con guía ecográfica o por vía transvenosa a través de la vena yugular interna derecha a la vena hepática derecha, bajo control fluoroscópico. También se puede realizar de forma laparoscópica.



Para consultar las pautas del personal de enfermería relacionadas con la biopsia ingrese al sitio

thePoint.lww.com/espanol-Hinkle14e

Otras pruebas diagnósticas

La ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) resultan útiles para identificar las estructuras normales y anómalas del hígado y el árbol biliar. Se puede realizar una detección hepática con radioisótopo para valorar el tamaño del hígado, la irrigación sanguínea y la presencia de obstrucciones. La prueba de rigidez hepática no invasiva o elastografía utiliza la vibración basada en ultrasonido y el análisis por imágenes para identificar fibrosis hepática y determinar su grado. La elastografía por resonancia magnética emplea ondas mecánicas transversales para identificar tejido rígido (Bonder, Tapper y Afdhal, 2015; Fabrellas, Alemany, Urquizu, et al., 2013) ([cuadro 49-3](#)). La fibrosis hepática y otras hepatopatías pueden ser identificadas, valoradas y vigiladas mediante diversos estudios no invasivos. Éstos pueden reducir la necesidad de una biopsia de hígado (Bonder, et al., 2015).

La laparoscopia (inserción de un endoscopio de fibra óptica a través de una pequeña incisión abdominal) se emplea para explorar el hígado y otras estructuras

pélvicas. También se utiliza para realizar biopsias hepáticas guiadas, determinar la causa de la ascitis y diagnosticar y estadificar los tumores del hígado y otros órganos abdominales.

MANIFESTACIONES DE DISFUNCIÓN HEPÁTICA

La disfunción hepática se debe al daño de las células parenquimatosas del hígado de forma directa por hepatopatías primarias o indirecta por la obstrucción del flujo de bilis, o bien, por la alteración de la circulación hepática. La disfunción hepática puede ser aguda o crónica; la última es mucho más habitual.

TABLA 49-1 Pruebas de laboratorio para valorar la función hepática

Pruebas	Valores normales	Funciones clínicas
Estudios de pigmento		
Bilirrubina sérica directa	0.1-0.4 mg/dL (1.7-3.7 μmol/L)	Estas pruebas miden la capacidad del hígado para conjugar y excretar la bilirrubina. Los resultados son anómalos en la enfermedad del sistema biliar y del hígado, y se asocian con ictericia clínica
Bilirrubina sérica total	0.3-1 mg/dL (5-17 μmol/L)	
Bilirrubina de la orina	< 0.25 mg/24 h (< 0.42 μmol/24 h)	
Urobilinógeno de la orina	(Urobilinógeno de la orina) 0.05-2.5 mg/24 h (0.5-4 Ehrlich U/24 h)	
Urobilinógeno fecal (infrecuente)	(Urobilinógeno fecal) 50-300 mg/24 h (100-400 Ehrlich U/100 g)	
Estudios de proteínas		
Proteínas séricas totales	7-7.5 g/dL (70-75 g/L)	El hígado produce las proteínas. Sus valores pueden alterarse debido a una variedad de afecciones hepáticas: la albúmina con la cirrosis, hepatitis crónica, edema y ascitis; las globulinas con la cirrosis, hepatopatía, ictericia obstructiva crónica y hepatitis vírica La relación A/G se invierte en la hepatopatía crónica (disminución de la albúmina y aumento de la globulina)
Albumina sérica	3.5-5.5 g/dL (40-55 g/L)	
Globulina sérica	2.3-3.5 g/dL (23-35 g/L)	
Electroforesis de proteína sérica	4-6 g/dL (40-60 g/L)	
Albumina	0.15-0.25 g/dL (1.5-2.5 g/L)	
Globulina α ₁	0.43-0.75 g/dL (4.3-7.5 g/L)	
Globulina α ₂	0.5-1 g/dL (5-10 g/L)	
Globulina β	0.6-1.3 g/dL (6-13 g/L)	
Globulina γ	A > G o 1.5:1-2.5:1	
Relación A/G		
Tiempo de protrombina	100% o 12-16 s	El tiempo de protrombina puede ser prolongado en las hepatopatías. No vuelve a sus valores normales con la vitamina K en caso de daño grave de las células hepáticas
Fosfatasa alcalina sérica	Varía con el método: <i>Adultos</i> : 30-120 U/L	La fosfatasa alcalina sérica se sintetiza en los huesos, hígado, riñones e intestino y se excreta a través del sistema biliar. En ausencia

		de enfermedad ósea, es una medida sensible para detectar obstrucción del sistema biliar. Los resultados podrían variar porque esta prueba depende de la temperatura y el método del laboratorio
Aminotransferasa sérica		
AST	10-40 U/mL (0.34-0.68 U/L)	Estos estudios se basan en la liberación de enzimas por las células dañadas del hígado. Las concentraciones de estas enzimas se elevan con el daño celular hepático. Los valores normales pueden diferir entre sexos
ALT	8-40 U/mL (0.14-0.68 U/L)	
GGT	0-30 U/L IU/L	Los valores están elevados en personas que abusan del alcohol y son marcadores de colestasis biliar
LDH	100-200 U (100-225 U/L)	
Amoníaco (plasma)	15-45 µg/dL (11-32 µmol/L)	El hígado convierte el amoníaco en urea. Los valores de amoníaco se elevan con la insuficiencia hepática
Colesterol		
Éster	60-70% del colesterol total, la fracción de colesterol total es de 0.60-0.70 <i>Hombre: 35-70 mg/dL; mujer: 35-85 mg/dL < 130 µg/dL</i>	Las concentraciones de colesterol se elevan con la obstrucción biliar y disminuyen con la hepatopatía parenquimatosa
HDL		
LDL		

A/G, albúmina/globulina; ALT; alanino aminotransferasa; AST, aspartato aminotransferasa; GGT, γ -glutamilttransferasa; HDL, lipoproteína de alta densidad; LDH, lactato deshidrogenasa; LDL, lipoproteína de baja densidad.

Tomado de: Alldredge, B. K., Corelli, R. L., Ernst, M. E., et al., (Eds.). (2013). *Koda-Kimble & Young's applied therapeutics: The clinical use of drugs*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Las hepatopatías crónicas, incluyendo a la cirrosis, son la duodécima causa de muerte en los Estados Unidos entre adultos jóvenes y de mediana edad (James y Liou, 2015). Por lo menos el 40% de estas muertes se asocian con el consumo de alcohol. La tasa de hepatopatía crónica para los hombres es del doble que para las mujeres y suele ser más frecuente en los países asiáticos y africanos que en Europa y Estados Unidos. La cirrosis compensada, en la que el hígado dañado todavía es capaz de realizar sus funciones normales, a menudo pasa sin detectarse durante períodos prolongados y se ha encontrado que hasta el 1% de las personas pueden tener cirrosis subclínica o compensada (Bope y Kellerman, 2015). Cerca del 80% de los pacientes diagnosticados con cirrosis compensada permanecen asintomáticos durante los siguientes 10 años (Fox, 2014; Nusrat, Khan, Fazili, et al., 2014).

Los procesos patológicos que ocasionan la disfunción hepatocelular pueden deberse a agentes infecciosos (como bacterias y virus), anoxia, alteraciones metabólicas, toxinas y fármacos, deficiencias nutricionales y estados de hipersensibilidad. La causa más frecuente del daño parenquimatoso es la desnutrición, en especial la relacionada con el alcoholismo (Fialla, et al., 2015).

Las células parenquimatosas responden a casi todas las sustancias dañinas con el reemplazo de glucógeno por lípidos, lo que produce infiltración grasa, con o sin muerte celular o necrosis. Por lo general, esto se asocia con infiltración celular inflamatoria y crecimiento de tejido fibroso. La regeneración celular puede ocurrir si el proceso de la enfermedad no es muy tóxico para las células. El resultado de la enfermedad parenquimatosas crónica es el hígado pequeño y fibrótico que se observa en la cirrosis.

En algunos casos, se pueden acumular lípidos en los hepatocitos, dando lugar a un estado anómalo llamado *enfermedad de hígado graso*. Si no se relaciona con el consumo de alcohol, se conoce como *enfermedad de hígado graso no alcohólico*. La esteato-hepatitis no alcohólica es la afección más grave dentro del espectro de las enfermedades por hígado graso no alcohólico y puede provocar daño, cambios fibróticos en el hígado y cirrosis (Lee y Moreau, 2015).

Cuadro 49-3



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Detección de hepatopatías crónicas en un consultorio de atención primaria

Fabrellas, N., Alemany, M., Urquizu, M., et al., (2013). Using transient elastography to detect chronic liver diseases in a primary care nurse consultancy. *Nursing Research*, 62(6), 450-455.

Objetivos

El objetivo de este estudio fue evaluar la posibilidad de que el personal de enfermería detecte hepatopatías crónicas no diagnosticadas en un consultorio de atención primaria.

Diseño

Dos enfermeras experimentadas en consultas de atención primaria fueron capacitadas para realizar elastografías de transición (ET). Los pacientes fueron seleccionados a partir de registros médicos e invitados a participar en un estudio piloto de factibilidad. Los individuos con antecedentes de hepatopatía fueron excluidos. Las enfermeras obtuvieron datos demográficos y clínicos y realizaron la ET para medir el grado de rigidez hepática como un indicador de la presencia de hepatopatía crónica con fibrosis.

Resultados

Se obtuvieron mediciones precisas en 495 de 502 participantes. La rigidez hepática fue significativa en 28 de 495 participantes (5.7%). Aquellos con aumento de la rigidez hepática eran de mayor edad, predominantemente varones y con mayor probabilidad de tener síndrome metabólico. En otra evaluación de estos participantes, la enfermedad de hígado graso no alcohólico fue la causa más frecuente de hepatopatía crónica.

Implicaciones de enfermería

El personal de enfermería que realiza la valoración de los pacientes en atención primaria puede ser capacitado para llevar a cabo pruebas adicionales no invasivas a fin de identificar rigidez hepática. Cuando se identifica rigidez hepática, puede indicar hepatopatía crónica y, por lo tanto, debe derivarse al paciente para un diagnóstico definitivo. Entonces, los pacientes estarán listos para recibir intervenciones tempranas para tratar y, en algunos casos, disminuir, el proceso de la enfermedad.

Las consecuencias de las enfermedades hepáticas son numerosas y variadas. Sus efectos finales a menudo son incapacitantes o potencialmente mortales, y su presencia es ominosa. Entre las manifestaciones más frecuentes y significativas de una hepatopatía están la ictericia, la hipertensión portal, la ascitis, las venas varicosas, las deficiencias nutricionales (que se deben a la incapacidad de las células hepáticas dañadas para metabolizar algunas vitaminas) y la **encefalopatía hepática** o coma.

Ictericia

La concentración de bilirrubina en la sangre puede aumentar en presencia de alguna enfermedad hepática si el flujo de bilis se ve bloqueado (p. ej., por cálculos biliares en los conductos) o por una destrucción excesiva de eritrocitos. Cuando hay obstrucción de los conductos biliares, la bilirrubina no entra al intestino y, como consecuencia, el urobilinógeno está ausente de la orina y disminuye en las heces (Hall, 2015; Lee y Moreau, 2015).

Cuando la concentración de bilirrubina sanguínea es más alta de lo normal, todos los tejidos corporales, incluso la esclerótica y la piel, se tiñen de amarillo o de amarillo-verdoso, un estado llamado *ictericia*. Esta última es clínicamente evidente cuando las concentraciones de bilirrubina sérica exceden los 2.0 mg/dL (34 mmol/L) (Lee y Moreau, 2015). El aumento en las cifras de bilirrubina sérica y la ictericia pueden deberse al deterioro de la captación hepática, la conjugación o excreción de bilirrubina en el sistema biliar. Hay varios tipos de ictericia: hemolítica, hepatocelular, obstructiva, así como ictericia por hiperbilirrubinemia hereditaria. La ictericia hepatocelular y la obstructiva son las que con más frecuencia se asocian con hepatopatías.

Ictericia hemolítica

La ictericia hemolítica se debe a la destrucción acelerada de los eritrocitos, lo que provoca que el plasma se llene de bilirrubina tan rápidamente que el hígado, aunque funcione de manera normal, no pueda excretar la bilirrubina tan rápido como se forma. Este tipo de ictericia se encuentra en pacientes con reacciones a transfusiones hemolíticas y en otras alteraciones hemolíticas. En estos pacientes, la bilirrubina en la sangre es en su mayor parte no conjugada o libre. Las concentraciones de urobilinógeno fecal y urinario son altas, pero la orina no contiene bilirrubina. Los pacientes con este tipo de ictericia no experimentan síntomas o complicaciones, a menos que su hiperbilirrubinemia sea extrema. No obstante, la ictericia prolongada, aun si es leve, predispone a la formación de cálculos de pigmento en la vesícula biliar, y la ictericia extremadamente grave (valores de bilirrubina libre que exceden los 20-25 mg/dL) puede causar daño en el sistema nervioso central (Goldman y Schafer, 2015).

Ictericia hepatocelular

La ictericia hepatocelular tiene su origen en la incapacidad de las células hepáticas dañadas para depurar la bilirrubina de la sangre en cantidades normales. El daño

celular puede ser causado por el virus de la hepatitis u otros virus que afectan el hígado (p. ej., virus de fiebre amarilla, virus de Epstein-Barr), toxinas químicas (p. ej., tetracloruro de carbono, fósforo, arsénicos, ciertos fármacos) o alcohol. La cirrosis hepática es un tipo de enfermedad hepatocelular que puede producir ictericia. Se asocia frecuentemente con la ingesta excesiva de alcohol, pero también puede deberse al efecto tardío de la necrosis de hepatocitos causada por una infección vírica. A la larga, la ictericia obstructiva provoca daño celular, de manera que ambos tipos de ictericia (obstructiva y hepatocelular) aparecen juntas.

Los pacientes con ictericia hepatocelular pueden estar leve o gravemente enfermos, con falta de apetito, náuseas, malestar, fatiga, debilidad y posible pérdida de peso. En algunos casos de enfermedad hepatocelular, la ictericia puede no ser tan evidente. La concentración de bilirrubina sérica y los valores de urobilinógeno en la orina pueden estar altos. Además, las concentraciones de AST y ALT pueden elevarse, lo que indica necrosis celular. El paciente puede informar cefalea, escalofríos y fiebre si la causa es infecciosa. De acuerdo con la causa y la gravedad del daño en las células hepáticas, la ictericia hepatocelular puede ser completamente reversible.

Ictericia obstructiva

La ictericia obstructiva debida a la obstrucción extrahepática puede ser causada por la oclusión del conducto biliar por un cálculo, proceso inflamatorio, tumor o presión de un órgano crecido (p. ej., hígado, vesícula biliar). La obstrucción también puede involucrar a los conductos biliares pequeños dentro del hígado (obstrucción intrahepática), lo cual puede deberse a la presión que ejerce la tumefacción inflamatoria del hígado en estos canales o a un exudado inflamatorio dentro de los propios conductos. La obstrucción intrahepática debida a la estasis y el espesamiento (engrosamiento) de la bilis dentro de los canalículos puede ocurrir después de la ingesta de ciertos fármacos, conocidos como *agentes colestásicos*. Estos medicamentos incluyen fenotiazinas, antitiroideos, sulfonilureas, anti-depresivos tricíclicos, nitrofurantoína, andrógenos, estrógenos y algunos antibióticos.

Sin importar la causa de la obstrucción o si es intrahepática o extrahepática, la bilis no puede desplazarse de manera normal al intestino, por lo que regresa al hígado. Después, la sangre la reabsorbe y la transporta a lo largo de todo el cuerpo, tiñendo la piel, membranas mucosas y esclerótica. Se excreta en la orina, la cual adquiere un color naranja fuerte y se vuelve espumosa. Debido a la disminución de la bilis en el aparato digestivo, las heces se vuelven claras o color yeso. En la piel se puede presentar prurito intenso, que requiere de varios baños calmantes. También puede desarrollarse dispepsia e intolerancia a los alimentos grasos debido al deterioro de la digestión de grasas por la ausencia de bilis intestinal. En general, las concentraciones de AST, ALT y GGT aumentan de forma moderada, pero las de bilirrubina y fosfatasa alcalina son elevadas.

Hiperbilirrubinemia hereditaria

El incremento en los valores de bilirrubina sérica (hiperbilirrubinemia) a causa de

diversas alteraciones hereditarias también puede producir ictericia. El *síndrome de Gilbert* es un padecimiento familiar que se caracteriza por el aumento en las concentraciones de bilirrubina no conjugada, lo que ocasiona ictericia. Aunque los valores de bilirrubina sérica estén elevados, la histología hepática y los resultados de las pruebas de función hepática son normales y no se observa hemólisis. Este síndrome afecta al 3-8% de la población, con predominio en los hombres (Bope y Kellerman, 2015).

Otros padecimientos que probablemente tienen su origen en errores innatos del metabolismo biliar incluyen el síndrome de Dubin-Johnson (ictericia idiopática crónica, con pigmento en el hígado) y el síndrome de Rotor (hiperbilirrubinemia conjugada familiar crónica, sin pigmento en el hígado); la ictericia colestásica “benigna” del embarazo, con retención de bilirrubina conjugada, probablemente secundaria a la inusual sensibilidad a las hormonas del embarazo; y la colestasis intrahepática recurrente benigna.

Hipertensión portal

La **hipertensión portal** es el aumento de la presión a lo largo del sistema venoso portal debido a la obstrucción del flujo sanguíneo a través del hígado dañado. Por lo general, se relaciona con la cirrosis hepática, pero también puede ocurrir a causa de una hepatopatía no cirrótica. Aunque la esplenomegalia (crecimiento del bazo) con posible hiperesplenismo es una manifestación frecuente de la hipertensión portal, las dos consecuencias más importantes de este padecimiento son la ascitis y las venas varicosas.

Ascitis

Fisiopatología

Los mecanismos responsables del desarrollo de la ascitis aún no se comprenden del todo. La hipertensión portal y el consecuente aumento en la presión capilar, así como la obstrucción de la irrigación sanguínea venosa a través del hígado dañado, son factores que sin duda contribuyen al padecimiento. Se sospecha que la vasodilatación que ocurre en la circulación esplénica (el suministro arterial y el drenaje venoso del tubo digestivo desde el esófago distal hasta el recto medio, incluidos el hígado y el bazo) también es un factor. La incapacidad del hígado para metabolizar la aldosterona incrementa la retención de sodio y agua por parte del riñón. La retención de sodio y agua, el aumento del volumen del líquido intravascular y del flujo linfático, así como la disminución de la síntesis de albúmina debido al hígado dañado contribuyen al movimiento de líquido del sistema vascular hacia el espacio peritoneal. Este proceso se auto-perpetúa; la pérdida de líquido hacia el espacio peritoneal causa retención adicional de sodio y agua por el riñón en un esfuerzo por mantener el volumen de líquido vascular.

Como resultado del daño hepático, se pueden acumular grandes cantidades de líquido rico en albúmina en la cavidad peritoneal (15 L o más) en forma de ascitis (Hall, 2015; Lee y Moreau, 2015). La ascitis también puede ocurrir con alteraciones

como el cáncer, las nefropatías y la insuficiencia cardíaca. Con el movimiento de la albúmina del suero a la cavidad peritoneal, disminuye la presión osmótica del suero. Lo anterior, combinado con el aumento de la presión portal, ocasiona el movimiento del líquido hacia la cavidad peritoneal (fig. 49-5).

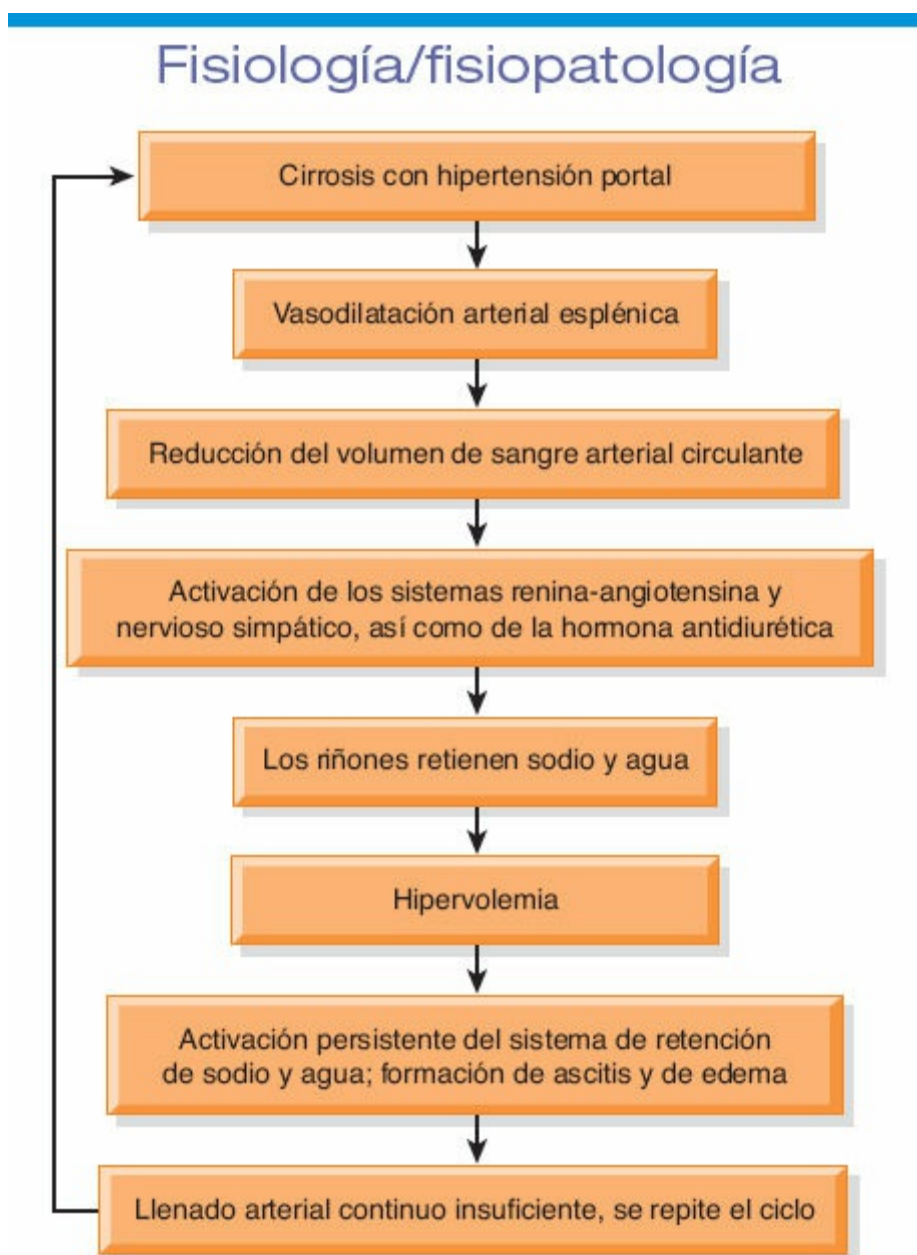


Figura 49-5 • Patogenia de la ascitis (teoría de la vasodilatación arterial).

Manifestaciones clínicas

El aumento del perímetro abdominal y la ganancia rápida de peso son síntomas frecuentes de ascitis. El paciente puede experimentar falta de aliento e incomodidad por el abdomen crecido y se pueden ver estrías y venas distendidas sobre la pared abdominal. Con frecuencia también se presentan hernias umbilicales en los pacientes con cirrosis. Es habitual el desequilibrio de líquidos y electrolitos.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La presencia y el grado de la ascitis se valoran mediante la percusión del abdomen. Cuando el líquido se acumula en la cavidad peritoneal, los flancos se abultan al mismo tiempo que el paciente asume una posición supina. La presencia de líquido se puede confirmar ya sea percutiendo en busca de matidez cambiante, mediante la detección de una onda líquida (fig. 49-6) o con una técnica de peloteo (fig. 49-7). La onda líquida sólo puede observarse si hay una gran cantidad de líquido (Lee y Moreau, 2015; Weber y Kelley, 2014). El *peloteo* es una técnica de palpación que sirve para identificar una masa o un órgano crecido en un abdomen con ascitis (Weber y Kelley, 2009); puede realizarse de dos formas diferentes: con una sola mano o con ambas (véase la fig. 49-7). La medición y el registro diario del perímetro abdominal, así como del peso corporal, son esenciales para valorar la progresión de la ascitis y su respuesta al tratamiento.

Tratamiento médico

El tratamiento médico del paciente con ascitis incluye modificaciones dietéticas, tratamiento farmacológico, reposo en cama, paracentesis, el uso de derivaciones (*shunts*) y otras terapias.



Figura 49-6 • Valoración de una onda líquida abdominal. El explorador coloca las manos a ambos lados de los flancos del paciente y luego presiona un costado bruscamente, detectando cualquier onda líquida con la otra mano. Un asistente coloca su mano (con el borde cubital hacia abajo) a lo largo de la línea media del paciente, para evitar que la onda líquida sea transmitida a través de los tejidos de la pared abdominal.

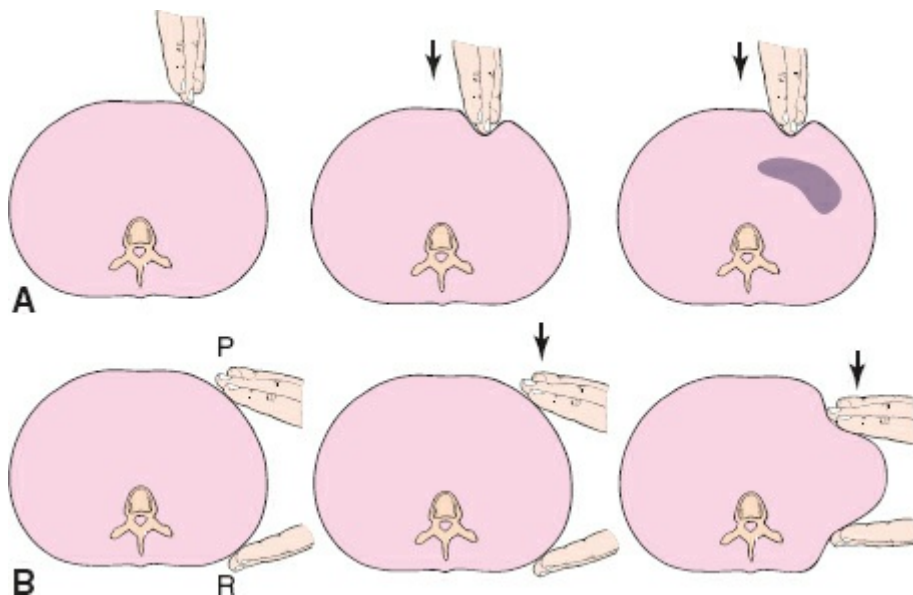


Figura 49-7 • Proceso de palpación con una mano (A) y con dos manos (B). Tomado de: Weber, J. y Kelley, J. (2009). *Health assessment in nursing* (4th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Modificación dietética

El objetivo del tratamiento para el paciente con ascitis es un equilibrio negativo de sodio para reducir la retención de líquido. Se debe evitar la sal de mesa, los alimentos salados, la mantequilla y margarina saladas, así como todos los alimentos enlatados y congelados que no estén preparados de manera específica para dietas bajas en sodio (2 g de sodio) (Lee y Moreau, 2015). Puede tardar 2-3 meses para que las papilas gustativas del paciente se acostumbren a los alimentos sin sal. Mientras tanto, el sabor de los alimentos sin sal se puede mejorar utilizando sustitutos como jugo de limón, orégano y tomillo. Los sustitutos de sal comerciales deben ser aprobados por el médico, ya que los que contienen amoníaco podrían precipitar un coma hepático. La mayoría de los sustitutos de sal contienen potasio y se deben evitar si el individuo tiene deterioro de la función renal. El paciente puede consumir de forma libre la leche y los productos lácteos enriquecidos, bajos en sodio. Si la acumulación de líquido no se controla con este régimen, el sodio diario permitido se puede reducir a 500 mg y se deben administrar diuréticos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes no aceptan tal restricción del sodio, por lo que los médicos no suelen recomendarlo (Lee y Moreau, 2015).

El control dietético de la ascitis mediante la restricción estricta del sodio es difícil de lograr en el hogar. La probabilidad de que el paciente siga una dieta de 2 g de sodio aumenta si el paciente y la persona que prepara los alimentos entienden el fundamento de la dieta y reciben asesoramiento periódico acerca de la selección y preparación de los alimentos apropiados. Alrededor del 10% de los pacientes con ascitis responden a estas medidas. Los que no responden y aquellos que encuentran difícil la restricción de sodio requieren tratamiento diurético (Lee y Moreau, 2015).

Tratamiento farmacológico

El empleo de diuréticos junto con la restricción de sodio es exitoso en el 90% de los pacientes con ascitis (Goldman y Schafer, 2015; Lee y Moreau, 2015). La

espirolactona, un medicamento antagonista de la aldosterona, con frecuencia es el tratamiento de primera línea en los pacientes con ascitis por cirrosis. Cuando se utiliza con otros diuréticos, la espirolactona ayuda a prevenir la pérdida de potasio. Se pueden añadir diuréticos orales como furosemida, pero deben emplearse con precaución debido a que el uso a largo plazo puede inducir una disminución importante de sodio (hiponatremia). El cloruro de amonio y la acetazolamida están contraindicados debido a que podrían precipitar encefalopatía y coma hepático. La pérdida diaria de peso no debe exceder los 1-2 kg (2.2-4.4 lb) en los pacientes con ascitis y edema periférico, o los 0.5-0.75 kg (1.1-1.65 lb) en aquellos sin edema (Bope y Kellerman, 2015; Feldman, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015). No debe intentarse la restricción de líquidos, a menos que la concentración de sodio sérico sea muy baja.

Las posibles complicaciones del tratamiento diurético incluyen desequilibrios hidroelectrolíticos (como hipovolemia, hipocalcemia, hiponatremia y alcalosis hipoclorémica) (véase el cap. 13) y encefalopatía. Esta última puede precipitarse debido a la deshidratación e hipovolemia. Además, cuando las reservas de potasio están disminuidas, la cantidad de amoníaco en la circulación sistémica aumenta, lo que puede causar deterioro del funcionamiento cerebral y encefalopatía.

Reposo en cama

En los pacientes con ascitis, la postura erecta se asocia con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático (Lee y Moreau, 2015). Esto provoca una reducción en la filtración glomerular renal y la excreción de sodio, así como una respuesta disminuida a los diuréticos de asa. Por lo tanto, el reposo en cama puede ser un tratamiento útil, en especial para los pacientes cuya afección sea refractaria a los diuréticos.

Paracentesis

La *paracentesis* es la eliminación de líquido (ascitis) de la cavidad peritoneal mediante una punción o una pequeña incisión quirúrgica a través de la pared abdominal bajo condiciones estériles (Goldman y Schafer, 2015). En algunos pacientes con riesgo elevado de hemorragia debido a un perfil de coagulación anómalo y en aquellos que tuvieron cirugía abdominal previa y pueden tener adherencias, podría ser necesario una guía ecográfica. La paracentesis en algún momento se consideró una forma rutinaria de tratamiento para la ascitis. No obstante, en la actualidad se realiza primordialmente para la exploración diagnóstica del líquido ascítico, el tratamiento de la ascitis masiva resistente al tratamiento nutricional y diurético que causa graves problemas al paciente, y como el primer paso para los estudios diagnósticos de imagen, diálisis peritoneal o cirugía. Se puede enviar una muestra del líquido ascítico al laboratorio para recuento celular, concentraciones de albúmina y proteína total, cultivo y otras pruebas.

La paracentesis de gran volumen (5-6 L) ha demostrado ser un método seguro para tratar a los pacientes con ascitis grave. El empleo de esta intervención terapéutica no debe limitarse a los pacientes en los cuales ha fallado la terapia

diurética, por el contrario, debe ser considerada como el tratamiento de elección para todos aquellos con ascitis de gran volumen (Lee y Moreau, 2015). Esta técnica, en combinación con la infusión i.v. de albúmina baja en sal u otro coloide, se convirtió en la terapia estándar por su efecto inmediato. La ascitis masiva resistente al tratamiento no responde a diuréticos múltiples ni a la restricción de sodio durante 2 semanas o más, y puede ocasionar secuelas importantes como compromiso respiratorio, por lo que requiere de una intervención rápida. Las infusiones de albúmina ayudan a corregir la disminución en el volumen eficaz de sangre arterial que lleva a la retención de sodio. Este coloide reduce la incidencia de disfunción circulatoria posparacentesis con disfunción renal, hiponatremia y reacumulación rápida de ascitis, acompañada de disminución del volumen arterial eficaz (Lee y Moreau, 2015). Los efectos beneficiosos de la administración de albúmina sobre la estabilidad hemodinámica y el estado de la función renal pueden estar relacionados con una mejoría en la función cardíaca, así como con una disminución en el grado de vasodilatación arterial. Aunque el paciente con cirrosis tiene un volumen de sangre extracelular muy elevado, el riñón percibe de manera incorrecta que el volumen intravascular ha disminuido. Se estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona y se reabsorbe el sodio (Lee y Moreau, 2015; Nusrat, et al., 2014). Además, aumenta la secreción de hormona antidiurética, lo que ocasiona el incremento en la retención de agua libre y, algunas veces, el desarrollo de hiponatremia por dilución. La paracentesis terapéutica sólo elimina de forma temporal el líquido; la ascitis recurre con rapidez y se vuelve necesario eliminar el líquido en varias ocasiones.



Para consultar las pautas sobre la atención del paciente sometido a paracentesis ingrese al sitio

thePoint.ww.com/espanol-Hinkle14e.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) es un tratamiento para la ascitis en el cual se coloca una cánula a través de la vena porta por vía transyugular (fig. 49-8). Para reducir la hipertensión portal, se introduce una endoprótesis expansible que sirve como derivación intrahepática entre la circulación portal y la vena hepática. Es muy eficaz para disminuir la retención de sodio, mejora la respuesta renal al tratamiento diurético y previene la recurrencia de acumulación de líquido (Lee y Moreau, Nusrat, et al., 2014). Este procedimiento es un tratamiento eficaz para la ascitis resistente al tratamiento. Sin embargo, debido a un mayor riesgo de encefalopatía y el alto coste de la DPIT en comparación con la paracentesis de gran volumen con albúmina, muchos lo consideran como una terapia de segunda línea para la ascitis resistente al tratamiento que se mantiene a pesar de la terapia médica (Lee y Moreau, 2015; Nusrat, et al., 2014).

Debido a que el desarrollo de ascitis en pacientes con cirrosis se asocia con un índice de mortalidad del 50%, cualquier paciente que se considere como candidato para trasplante de hígado debe referirse para DPIT si la paracentesis está contraindicada.

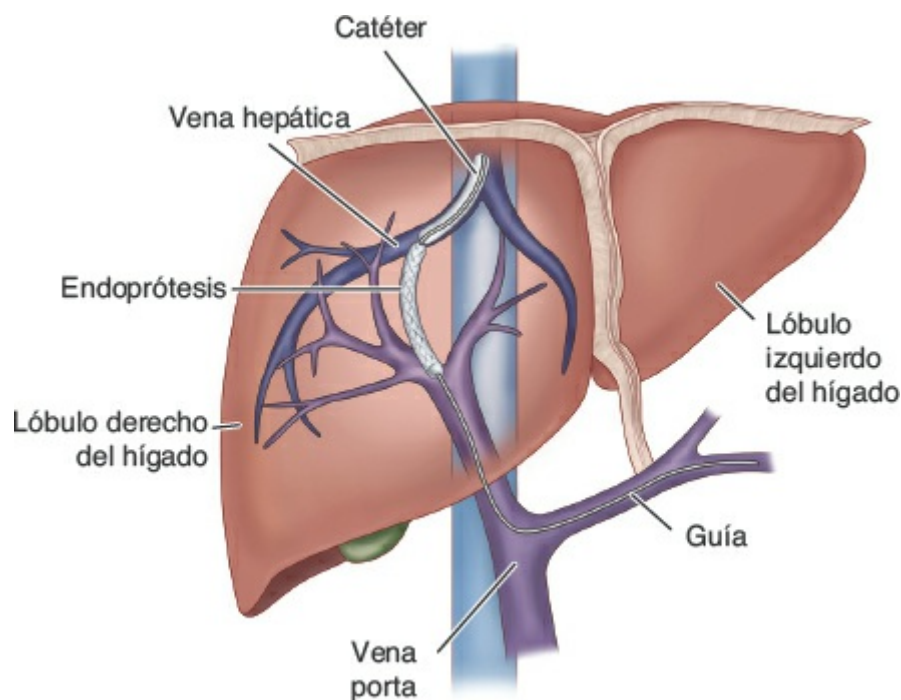


Figura 49-8 • Derivación portosistémica intrahepática transyugular. Se inserta una endoprótesis en la vena porta por medio de un catéter para desviar el flujo sanguíneo y reducir la hipertensión portal.

Otros métodos de tratamiento

La ascitis también se puede tratar mediante la inserción de una derivación peritoneovenosa para redirigir el líquido ascítico de la cavidad peritoneal a la circulación sistémica a través de un catéter abdominal y uno torácico que drenan en la vena cava superior a través de una válvula unidireccional (Chen, Ge, Huang, et al., 2014; Lee y Moreau, 2015). No obstante, este procedimiento se usa en raras ocasiones gracias a la disponibilidad de terapias más nuevas y eficaces, como la DPIT.

Atención de enfermería

Si se admite a un paciente con ascitis por disfunción hepática, las medidas de enfermería incluyen la valoración y registro de ingresos y egresos, perímetro abdominal y peso diario para valorar el estado de los líquidos. El personal de enfermería supervisa de cerca el estado respiratorio debido a que grandes volúmenes de ascitis pueden comprimir la cavidad torácica e inhibir la adecuada expansión pulmonar. Además, se vigilan las concentraciones de amoníaco sérico, creatinina y electrolitos para valorar el equilibrio electrolítico, la respuesta al tratamiento y los indicadores de encefalopatía.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Es probable que el paciente tratado por ascitis sea dado de alta con cierta

acumulación de líquidos aún presente. Antes del alta hospitalaria, el personal de enfermería enseña al paciente y su familia el plan de tratamiento, el cual incluye la necesidad de evitar toda ingesta de alcohol, la adhesión a una dieta baja en sodio, tomar los fármacos según se prescriben y verificar con el médico antes de tomar cualquier medicamento nuevo. Los cuidados adicionales del paciente en el hogar se muestran en el [cuadro 49-4](#).

Atención continua y de transición

Se puede justificar una derivación para atención domiciliaria o en alguna institución (de manera temporal) si el paciente vive solo o no puede llevar a cabo el autocuidado. La visita domiciliaria permite al personal de enfermería valorar los cambios en el estado y peso, perímetro abdominal, piel y estado cognitivo y emocional del paciente. El personal de enfermería de atención domiciliaria valora el entorno del hogar y la disponibilidad de recursos necesarios para el seguimiento del plan de tratamiento (p. ej., una báscula o balanza para registrar el peso diario, instalaciones apropiadas para preparar y almacenar los alimentos, recursos para comprar los medicamentos necesarios). Es importante valorar el cumplimiento del plan de tratamiento del paciente y su capacidad para comprar, preparar y comer los alimentos adecuados. El personal de enfermería refuerza la enseñanza previa y enfatiza la necesidad de un seguimiento regular, así como la importancia de mantener las citas programadas para la atención de la salud.

Venas varicosas del esófago

Las venas varicosas esofágicas están presentes en el 30% de los pacientes con cirrosis compensada y en el 60% de aquellos con la forma descompensada al momento del diagnóstico (Lee y Moreau, 2015; Satapathy y Sanyal, 2014) (véase la sección de cirrosis hepática para información adicional). Se trata de varicosidades que se desarrollan debido a la elevada presión en las venas que drenan en el sistema portal. Son propensas a romperse y a menudo son fuente de hemorragias masivas del tubo digestivo alto y del recto. Además, las anomalías en la coagulación de la sangre, a menudo observadas en los pacientes con hepatopatía grave, aumentan la probabilidad de hemorragia y pérdida significativa de sangre.

Una vez que se forman las venas varicosas en el esófago, éstas aumentan su tamaño y con el tiempo pueden sangrar (Lee y Moreau, 2015; Satapathy y Sanyal, 2014). En la cirrosis, las varices son la fuente más importante de sangrado. El primer episodio hemorrágico tiene un índice de mortalidad del 10-30%, dependiendo de la gravedad de la enfermedad hepática, y es una de las principales causas de muerte en pacientes con cirrosis. La mortalidad general asociada con los episodios de sangrado varicoso agudo es del 10-40%. El índice de mortalidad aumenta con la incapacidad para controlar cada episodio hemorrágico y la aparición de resangrado precoz (Lee y Moreau, 2015; Satapathy y Sanyal, 2014). Los pacientes que sobreviven al primer episodio de sangrado tienen un riesgo muy alto de sangrado recurrente (~70%) y muerte (30-50%) (Lee y Moreau, 2015; Satapathy y Sanyal, 2014).

Tratamiento de la ascitis

Al completar la capacitación, el paciente o el cuidador será capaz de:

- Indicar el papel que tiene la ascitis y su tratamiento en el funcionamiento fisiológico del paciente: actividades de la vida diaria, actividades que realiza de forma independiente, roles, relaciones y espiritualidad.
- Mencionar el nombre, dosis, efectos adversos, frecuencia y programación de los medicamentos.
- Describir las reacciones, efectos adversos y parámetros del tratamiento diurético.
- Sustentar la importancia de restringir los antiinflamatorios no esteroideos, medicamentos que contienen alcohol (p. ej., jarabes para la tos), antibióticos o antiácidos que contienen sal.
- Elegir una dieta adecuada, que sea compatible con la prescripción dietética y las recomendaciones del médico.
 - Explicar el empleo de sustitutos de la sal que deben ser aprobados por el médico.
- Indicar la importancia de pesarse diariamente y llevar un registro día con día.
 - Mantener el registro diario del peso e identificar los objetivos de pérdida de peso.
 - Registrar las variaciones de peso (pérdidas o ganancias) que deben ser informadas al médico.
- Identificar las razones para restringir los líquidos (si se requiere), dar seguimiento y registrar diario sus ingresos y egresos.
 - Mantener un registro diario de los ingresos y egresos de líquidos.
 - Identificar los cambios en los egresos de líquidos que deben ser informados al médico (p. ej., reducción de la diuresis).
- Identificar la necesidad de restringir en su totalidad el consumo de alcohol cuando esto sea crítico para su bienestar.
- Explicar cómo contactar a grupos como Alcohólicos Anónimos u otras organizaciones similares, si es lo indicado.
- Demostrar cómo se debe inspeccionar y cuidar la piel, aliviar la presión sobre prominencias óseas por medio de cambios posturales en la cama o silla y disminuir el edema con cambios de posición.
- Identificar los signos y síntomas tempranos de complicaciones (encefalopatía, peritonitis bacteriana espontánea, deshidratación, anomalías electrolíticas, azoemia).
- Saber cómo hacer del conocimiento del médico sus dudas y complicaciones.
- Conocer las fechas y horarios que deben programarse para acudir a citas de seguimiento, terapias y análisis.
- Identificar redes de apoyo (p. ej., amigos, familiares, grupos de apoyo, cuidadores, comunidad de la religión que profesa).
- Identificar la necesidad de promoción de la salud, prevención de enfermedades y

Fisiopatología

Las varices esofágicas son venas dilatadas y ondulantes que por lo general se encuentran en la submucosa del esófago inferior, pero que también se pueden observar en el esófago superior o extenderse al estómago. Este padecimiento casi siempre se debe a la hipertensión portal debida a la obstrucción de la circulación venosa portal dentro de un hígado dañado.

Debido al aumento de la obstrucción de la vena porta, la sangre venosa del tubo digestivo y del bazo busca una salida a través de la circulación colateral (nuevas vías para el regreso de la sangre a la aurícula derecha). El efecto es un aumento de la presión, sobre todo en los vasos de la capa submucosa del esófago inferior y en la parte superior del estómago. Estos vasos colaterales no son muy elásticos; más bien, son sinuosos y frágiles, y sangran con facilidad (fig. 49-9). Otras causas menos frecuentes de las venas varicosas son las anomalías de la circulación en la vena esplénica o vena cava superior y la venotrombosis hepática.

Las venas varicosas hemorrágicas del esófago ponen en peligro la vida y pueden ocasionar un choque hemorrágico que produce disminución en la irrigación cerebral, hepática y renal. A su vez, debido a la hemorragia en el tubo digestivo, hay un aumento en la carga de nitrógeno y en las concentraciones de amoníaco sérico, lo que incrementa el riesgo de encefalopatía. De forma habitual, las venas dilatadas no causan síntomas. Sin embargo, si la presión portal aumenta de modo pronunciado y la mucosa o las estructuras de apoyo se adelgazan, ocurre una hemorragia masiva.

Los factores que contribuyen a la hemorragia son el esfuerzo muscular por levantar objetos pesados; esfuerzo al defecar, estornudar, toser o vomitar; esofagitis, irritación de los vasos por alimentos mal masticados o líquidos irritantes, y reflujo del contenido estomacal (en especial alcohol). Los salicilatos y cualquier medicamento que erosione la mucosa esofágica o interfiera con la replicación celular también pueden contribuir a la hemorragia.

Manifestaciones clínicas

El paciente con varices esofágicas hemorrágicas puede presentar hematemesis, melena o deterioro general del estado físico o mental; con frecuencia tiene un historial de abuso de alcohol. Pueden estar presentes los signos y síntomas de choque (piel fría, húmeda, hipotensión, taquicardia) (véase el cap. 14).

Valoración y hallazgos diagnósticos

La endoscopia se emplea para identificar el sitio de la hemorragia, junto con la deglución de bario, ecografía, tomografía computarizada y angiografía. Otra herramienta de diagnóstico, la videocápsula endoscópica, puede detectar venas varicosas en el esófago, pero no sustituye a la endoscopia, a menos que esta prueba no pueda realizarse. La endoscopia estándar es superior a la videocápsula para el

diagnóstico de esta enfermedad (Goldman y Schafer, 2015; Lee y Moreau, 2015). Debido a que la incidencia de venas varicosas es del 50% en los pacientes con cirrosis, se recomienda que éstos se sometan a una endoscopia de detección precoz. Si las venas varicosas no son detectadas en una endoscopia inicial, la prueba debe repetirse en 2-3 años en un esfuerzo por identificar y tratar las venas varicosas grandes, que son las más propensas al sangrado. Si se identifican venas varicosas pequeñas en la endoscopia inicial, la prueba debe repetirse en 1-2 años (Feldman, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015).

Endoscopia

La endoscopia inmediata (véase el cap. 43) se indica para identificar la causa y el sitio de la hemorragia; por lo menos el 30% de los pacientes con sospecha de hemorragia de varices esofágicas presenta sangrando por otra causa (gastritis, úlcera) (Lee y Moreau, 2015). El apoyo de enfermería es esencial durante esta experiencia, a menudo estresante. Una vigilancia cuidadosa puede detectar signos tempranos de arritmias cardíacas, perforación y hemorragia.

Después de la exploración no se administran líquidos hasta que se recupere el reflejo nauseoso del paciente. Se pueden emplear pastillas y gárgaras para aliviar el malestar de la garganta si la condición física y el estado mental del paciente lo permiten. Si el individuo presenta una hemorragia activa, no se permite la ingesta oral y se le prepara para procedimientos diagnósticos y terapéuticos adicionales.

Mediciones de la hipertensión portal

Se puede sospechar hipertensión portal si se detectan venas abdominales dilatadas y hemorroides. También se podría presentar un bazo palpable y crecido (esplenomegalia) y ascitis. La presión venosa portal se puede medir de forma directa o indirecta. La medición indirecta del gradiente de presión de la vena hepática es el procedimiento más frecuente. La medición requiere de la inserción de un catéter con un balón en la vena antecubital o femoral. El catéter se avanza bajo fluoroscopia a una vena hepática. El líquido se infunde una vez que el catéter está en posición para inflar el balón. Se obtiene la presión “en cuña” (similar a la presión en cuña o enclavamiento de la arteria pulmonar) mediante la oclusión del flujo sanguíneo en el vaso; también se mide la presión en el vaso no ocluido y se obtiene el gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Un GPVH por encima de 10 mm Hg indica hipertensión portal clínicamente significativa (Abraldes, Sarlieve y Tandon, 2014). Aunque los valores obtenidos pueden subestimar la presión portal, esta medición se puede tomar en varias ocasiones para evaluar los resultados del tratamiento (Bloom, Kemp y Lubel, 2015).

Fisiología/fisiopatología

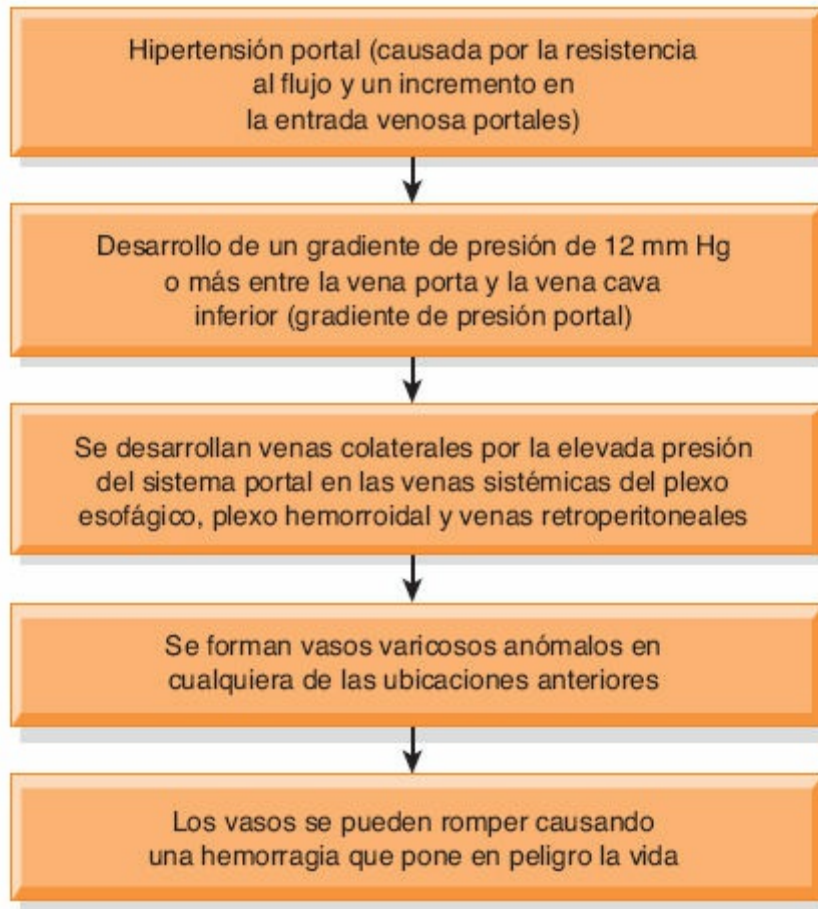


Figura 49-9 • Patogenia de la hemorragia en las venas varicosas esofágicas.

La medición directa de la presión de la vena porta se puede obtener por varios métodos. Una medición directa requiere la inserción de un catéter en la vena porta o en una de sus ramas (Bloom, et al., 2015). La medición endoscópica de la presión dentro de las venas varicosas se utiliza sólo en conjunto con la **escleroterapia** endoscópica (véase adelante para más detalles).

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio pueden incluir varias pruebas de función hepática, como aminotransferasas séricas, bilirrubina, fosfatasa alcalina y proteínas séricas. La esplenoportografía, que incluye radiografías en serie o segmentarias, se utiliza para detectar la circulación colateral extensa en los vasos esofágicos, lo que indica la presencia de venas varicosas. Otras pruebas son la hepatoportografía y angiografía celíaca. Éstas se realizan por lo general en el quirófano o en radiología.



Tratamiento médico

La hemorragia de las venas varicosas esofágicas es una urgencia médica que puede llevar con rapidez a un choque hemorrágico. El paciente se encuentra gravemente

enfermo, requiere atención médica intensiva y experta de enfermería, y por lo general se transfiere a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para una vigilancia más estrecha y una mejor atención. En el capítulo 14 se muestra una referencia más amplia sobre la atención del paciente en estado de choque. Se valora la gravedad de la hemorragia y se vigilan de forma continua los signos vitales en caso de hematemesis y melena.

Debido a que los pacientes con hemorragia de venas varicosas esofágicas tienen pérdida del volumen intravascular y están sujetos a un desequilibrio electrolítico, se proporcionan líquidos i.v., electrólitos y expansores de volumen para restaurar el volumen de líquidos y restituir los electrólitos. También se puede requerir la transfusión de hemoderivados.

Se debe tener precaución al reintegrar el volumen de manera que no ocurra hidratación excesiva, porque esto podría elevar la presión portal y aumentar la hemorragia. Por lo general, se introduce una sonda urinaria a permanencia para permitir la vigilancia frecuente del volumen urinario.

Aunque se utiliza una variedad de abordajes farmacológicos, endoscópicos y quirúrgicos para tratar la hemorragia de venas varicosas esofágicas, ninguno es ideal y casi todos se asocian con un riesgo considerable para el paciente. Es preferible el tratamiento no quirúrgico debido al alto índice de mortalidad en la cirugía de urgencia para controlar la hemorragia y por la mala condición física del paciente debido a la disfunción hepática grave.

Tratamiento farmacológico

Cuando se sospecha el sangrado de venas varicosas, se administran fármacos vasoactivos de forma inmediata y antes de la endoscopia (Satapathy y Sanyal, 2014). En el paciente con hemorragia activa, los medicamentos se administran al inicio, ya que éstos se pueden obtener y administrar más rápido que otros tratamientos. El octreótido, un análogo sintético de la hormona somatostatina, es eficaz en la disminución del sangrado de las varices esofágicas y carece de los efectos vasoconstrictores de la vasopresina. Debido a este perfil de seguridad y eficacia, el octreótido se considera el tratamiento de elección para el control inmediato del sangrado de venas varicosas. Estos medicamentos causan vasoconstricción esplénica selectiva al inhibir la liberación de glucagón y se utilizan principalmente para el tratamiento de la hemorragia activa. Con el octreótido, los efectos adversos son raros, pero puede presentarse hipoglucemia leve y cólicos abdominales (Satapathy y Sanyal, 2014).

La vasopresina puede ser el fármaco inicial de tratamiento en situaciones de urgencia, porque produce constricción del lecho arterial esplénico y disminuye la presión portal. Como se describió antes, la circulación esplénica incluye la irrigación sanguínea arterial y el drenaje venoso de todo el tubo digestivo, desde el esófago distal hasta el recto medio, incluyendo el hígado y el bazo. La vasopresina constriñe las venas esofágicas distales y las gástricas proximales, con lo que reduce el flujo de entrada al sistema portal y, por lo tanto, la presión portal. Los signos vitales y la presencia o ausencia de sangre en el aspirado gástrico indican si la vasopresina ha sido eficaz. Es necesario vigilar el ingreso y egreso de líquidos y las concentraciones

de electrolitos debido a que se puede desarrollar hiponatremia y la vasopresina puede tener un efecto antidiurético.

La arteriopatía coronaria es una contraindicación para el empleo de vasopresina, porque la vasoconstricción coronaria es un efecto adverso que puede precipitar un infarto de miocardio. La combinación de vasopresina con nitroglicerina (administrada por vía i.v., sublingual o transdérmica) es eficaz para reducir o prevenir los efectos adversos (constricción de los vasos coronarios y angina) causados por la administración exclusiva de vasopresina. Los efectos adversos incluyen isquemia miocárdica y de la extremidad, así como arritmias cardíacas; por lo tanto, la vasopresina se utiliza sólo en situaciones de urgencia o cuando otros fármacos, como el ocreótido, no están disponibles. Este medicamento debe administrarse con un seguimiento muy cercano del paciente (Satapathy y Sanyal, 2014).

El propranolol y el nadolol, β -bloqueadores que disminuyen la presión portal, son los fármacos utilizados con mayor frecuencia tanto para prevenir un primer episodio hemorrágico en pacientes con venas varicosas conocidas como para prevenir una nueva hemorragia (James y Liou, 2015; Lee y Moreau, 2015; Liou, 2014; Tripathi y Hayes, 2014). Los β -bloqueadores han demostrado reducir de forma eficaz el riesgo de hemorragia varicosa y su mortalidad asociada (Barrera, Zúñiga y Arrese, 2015). Estos fármacos no deben utilizarse para la hemorragia aguda de venas varicosas, pero son una profilaxis eficaz contra tal episodio. Los nitratos como la isosorbida bajan la presión portal mediante venodilatación y disminución del gasto cardíaco, y se pueden emplear en combinación con los β -bloqueadores para reducir el riesgo de hemorragia de venas varicosas (Bloom, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015).

Taponamiento con balón

Aunque en la actualidad es utilizado con menor frecuencia, este procedimiento puede emplearse para controlar la hemorragia de forma temporal y estabilizar a los pacientes con sangrado masivo, antes de implementar otro tratamiento definitivo (Feldman, et al., 2015; Liou, 2014; Satapathy y Sanyal, 2014).

Cuando está indicado, el taponamiento con balón puede resultar exitoso; sin embargo, existen algunos riesgos inherentes. El desplazamiento de la sonda y el balón inflado a la bucofaringe pueden causar obstrucción de la vía aérea y asfixia, lo que pone en peligro la vida. Esto puede ocurrir si el paciente tira de la sonda por error o por malestar. También puede deberse a la rotura del balón gástrico, lo que hace que el balón esofágico se mueva hacia la bucofaringe. La rotura súbita del balón causa la obstrucción de la vía aérea y la aspiración del contenido gástrico hacia los pulmones. Por lo tanto, la sonda debe probarse antes de la inserción para disminuir este riesgo y garantizar que el balón se mantenga inflado. Este procedimiento se asocia frecuentemente con la aspiración de sangre y secreciones hacia los pulmones, sobre todo en el paciente comatoso o con estupor. La intubación endotraqueal antes de la inserción de la sonda protege la vía aérea y disminuye el riesgo de broncoaspiración. Puede ocurrir ulceración y necrosis de la nariz, la mucosa del estómago o el esófago si se deja la sonda por un lapso prolongado o si se infla por mucho tiempo o a una presión muy elevada. Esta terapia es utilizada por un período breve para controlar la hemorragia, sólo mientras se completa el tratamiento de la urgencia y se implementan

las terapias definitivas (de preferencia en menos de 12 h) (Liou, 2014; Satapathy y Sanyal, 2014).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El paciente que se trata mediante taponamiento con balón debe permanecer bajo estrecha observación en la UCI debido al riesgo de complicaciones graves. Se deben tomar precauciones para garantizar que el paciente no tire o mueva de forma inadvertida de la sonda.

Las medidas de enfermería abarcan el cuidado frecuente de boca y nariz. El paciente debe tener al alcance pañuelos desechables para las secreciones que se acumulan en la boca. Puede ser necesaria la aspiración oral para eliminar estas secreciones.

Aunque el taponamiento con balón detiene la hemorragia en el 90% de los pacientes, la hemorragia recurre en el 60-70% de los casos, por lo que se requieren otras modalidades de tratamiento como escleroterapia o ligadura (véase más adelante) (Feldman, et al., 2015; Satapathy y Sanyal, 2014). Una vez que se desinflan los balones o se elimina la sonda, se debe valorar al paciente con frecuencia debido al elevado riesgo de hemorragia recurrente.

Escleroterapia endoscópica

En la escleroterapia endoscópica ([fig. 49-10](#)), o *inyecciones esclerosantes*, se inyecta un medicamento esclerosante (p. ej., morruato de sodio, oleato de etanolamina, tetradecil sulfato de sodio o etanol) a través de un endoscopio de fibra óptica en las venas varicosas hemorrágicas del esófago o junto a éstas para activar la trombosis y eventual esclerosis (Lee y Moreau, 2015; Feldman, et al., Liou, 2014). El proceso de escleroterapia causa inflamación de la vena involucrada con la eventual trombosis y pérdida de la luz del vaso. El procedimiento se utiliza con éxito para tratar la hemorragia digestiva aguda, pero no se recomienda como tratamiento de primera línea para la prevención del primer episodio y los subsecuentes de hemorragia de venas varicosas en donde se haya realizado **ligadura endoscópica de venas varicosas (LEV)**, también conocida como *ligadura con banda elástica* (se analiza posteriormente) (Lee y Moreau, 2015).

Después del tratamiento para la hemorragia aguda, se debe observar al paciente para detectar hemorragia, perforación del esófago, neumonía de aspiración y estenosis esofágica. Después del procedimiento se pueden administrar antiácidos, antagonistas de los receptores de histamina 2 (H₂), como la cimetidina, o inhibidores de la bomba de protones, como el pantoprazol, para contrarrestar los efectos químicos del fármaco esclerosante en el esófago y del reflujo ácido asociado con el tratamiento.

Ligadura endoscópica de venas varicosas (con banda elástica)

En la ligadura con banda elástica ([fig. 49-11](#)), se introduce un endoscopio modificado equipado con una banda de goma elástica a través de un conducto para llegar directamente a la vena varicosa que se va a ligar. Después de que la vena varicosa es aspirada con la punta del endoscopio, la banda de goma se desliza sobre el tejido,

causando necrosis, ulceración y finalmente el desprendimiento de la vena.

La ligadura de las venas varicosas es similar a la escleroterapia endoscópica respecto a su eficacia para controlar la hemorragia aguda. Comparada con la escleroterapia, la ligadura de las venas varicosas también reduce de manera importante el índice de una nueva hemorragia, mortalidad y complicaciones relacionadas con el procedimiento y el número de sesiones necesarias para erradicar las venas varicosas. La ligadura esofágica con banda reemplazó a la escleroterapia como el tratamiento de elección para las venas varicosas esofágicas. Las complicaciones incluyen ulceración superficial y disfagia, malestar transitorio en el tórax y, rara vez, estenosis esofágica. La ligadura con banda, en combinación con el tratamiento farmacológico, podría ser más eficaz que la monoterapia (una forma única de tratamiento) para tratar la hemorragia aguda. La LEV se recomienda para pacientes que sufren hemorragia varicosa mientras reciben tratamiento con β -bloqueadores y para aquellos que no pueden tolerar estos fármacos (Lee y Moreau, 2015; Liou, 2014).



Figura 49-10 • Escleroterapia endoscópica o por inyección. Al inyectar un fármaco esclerosante dentro de las venas varicosas del esófago por medio de un endoscopio, se genera trombosis y posteriormente esclerosis, obliterando las venas varicosas.

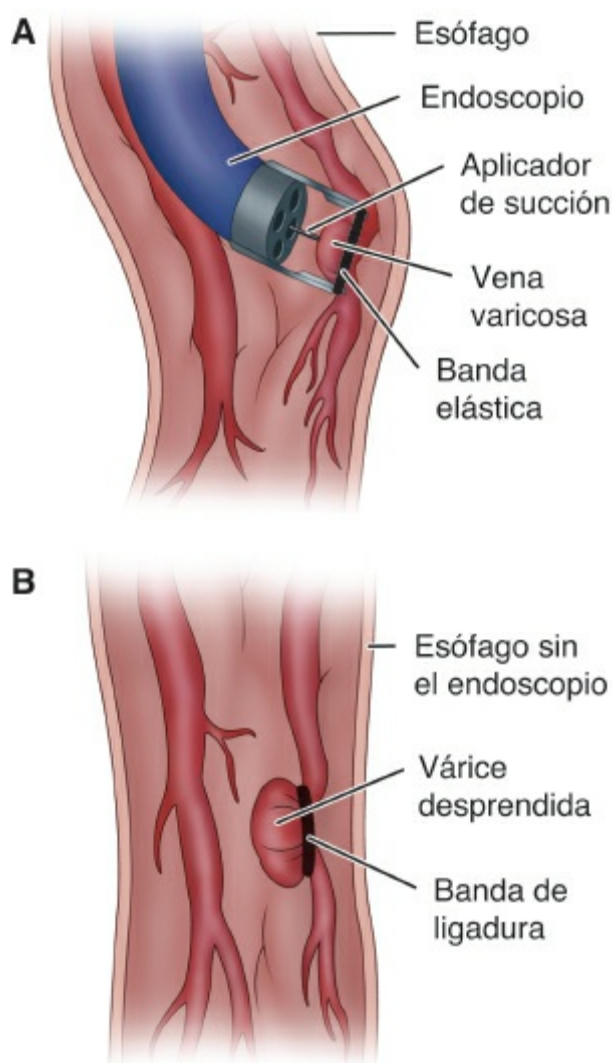


Figura 49-11 • Ligadura endoscópica de venas varicosas A. Se desliza una banda elástica para ligar la vena utilizando un endoscopio. B. Se produce necrosis y la vena varicosa se desprende.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular

Este procedimiento está indicado para tratar la hemorragia varicosa aguda resistente al tratamiento farmacológico o endoscópico (véase la [fig. 49-8](#)). En el 10-20% de los pacientes en quienes no fueron exitosos la ligadura con banda de urgencia, la escleroterapia y los fármacos, la derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) puede controlar de manera eficaz la hemorragia mediante una rápida disminución de la presión portal. La DPIT con cubierta de politetrafluoroetileno está indicada para los pacientes con cirrosis que vuelven a sangrar después de la endoscopia (Lee y Moreau, 2015). Las complicaciones potenciales incluyen hemorragia, septicemia, insuficiencia cardíaca, perforación de órgano, trombosis de derivación e insuficiencia hepática progresiva.

Tratamientos adicionales

El uso de adhesivos tisulares y pegamento de fibrina colocados de forma endoscópica ha sido exitoso para el tratamiento de venas varicosas gástricas y esofágicas. También puede usarse una endoprótesis expansible de forma eficaz con el mismo objetivo.

Estas tecnologías novedosas requieren de estudios posteriores para determinar su papel en el tratamiento de la hemorragia por venas varicosas esofágicas (Lee y Moreau, 2015; Liou, 2014).

Tratamiento quirúrgico

Se han desarrollado varios procedimientos quirúrgicos para tratar las venas varicosas esofágicas y reducir el sangrado reincidente, pero a menudo tienen un riesgo significativo. Las intervenciones que se pueden emplear para tratar las venas varicosas esofágicas son ligadura directa de las venas varicosas, derivaciones venosas esplenorrenales, mesocavas y portocavas para aliviar la presión portal, y corte transversal esofágico con desvascularización. Estos procedimientos son controvertidos y aún continúan los estudios sobre su eficacia y resultados clínicos. Lo que se sabe hasta ahora es que son muy eficaces para controlar la hemorragia varicosa. Se pueden considerar como un tratamiento de segunda línea (de rescate) para los pacientes en quienes fracasaron los demás tratamientos, que no son candidatos para el trasplante de hígado o que requieren un procedimiento intermedio hasta el trasplante. Existe una elevada incidencia de encefalopatía después de los procedimientos quirúrgicos de derivación, y las estadísticas de morbilidad y mortalidad permanecen elevadas (Lee y Moreau, 2015). El procedimiento de DPIT reemplazó en gran medida el uso de las derivaciones quirúrgicas de descompresión y los procedimientos de ligadura; sin embargo, estas intervenciones aún pueden utilizarse en ciertos casos para el tratamiento de las varices esofágicas.

Procedimientos de derivación quirúrgica

La descompresión quirúrgica de la circulación portal (cirugía de derivación) puede ser empleada para prevenir un episodio de hemorragia de venas varicosas. Aunque detiene la hemorragia, las estadísticas de supervivencia y encefalopatía son peores que con otras medidas preventivas como el procedimiento DPIT, cuando es empleado como profilaxis, y que la cirugía de derivación, que ha sido abandonada para este fin en gran parte del mundo (Lee y Moreau, 2015; Nusrat, et al., 2014).

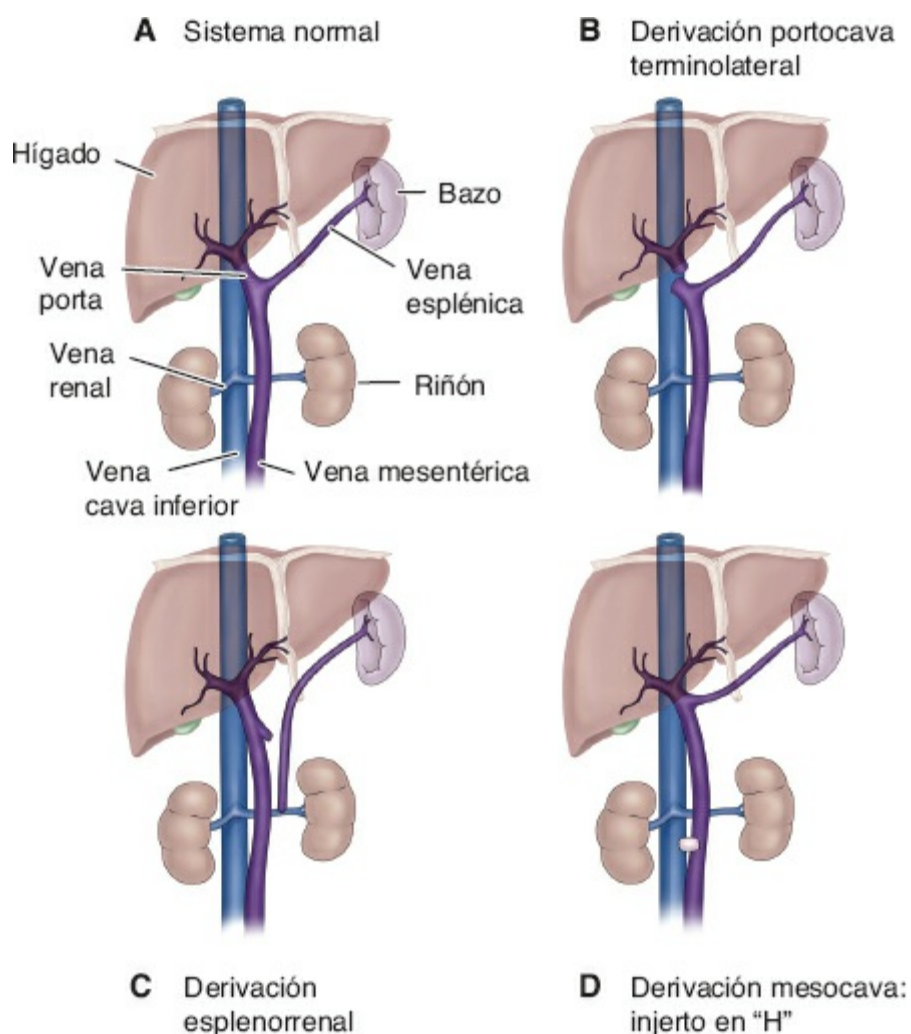


Figura 49-12 • Derivaciones portosistémicas. A. Sistema portal normal. B-D. Ejemplos de derivaciones portales para reducir la presión portal.

Una de las alternativas quirúrgicas de derivación ([fig. 49-12](#)) es la esplenorrenal distal, que se hace entre la vena esplénica y la vena renal izquierda después de una esplenectomía. La derivación mesocava se puede realizar mediante la anastomosis de la vena mesentérica superior al extremo proximal o a un lado de la vena cava con material de injerto. El objetivo de las derivaciones esplenorrenal y mesocava es disminuir la presión portal al tener que drenar sólo una porción de la sangre venosa del lecho portal; por lo tanto, se consideran derivaciones selectivas. El hígado continúa recibiendo algo del flujo portal y se puede reducir la incidencia de encefalopatía. Las derivaciones portocavas se consideran derivaciones no selectivas debido a que desvían todo el flujo portal a la vena cava mediante una anastomosis terminolateral o laterolateral.

Estas cirugías son extensas y no siempre resultan exitosas debido a la trombosis secundaria en las venas empleadas para la derivación y a otras complicaciones (p. ej., encefalopatía, insuficiencia hepática acelerada). La eficacia de estas intervenciones ha sido estudiada ampliamente. Todas las derivaciones tienen una eficacia similar en la prevención de la hemorragia de venas varicosas recurrente, pero pueden causar deterioro adicional de la función hepática y encefalopatía. Las derivaciones portocavas parciales con injertos de interposición son tan eficaces como las otras

derivaciones, pero se asocian con un índice más bajo de encefalopatía (Doherty, 2015; Townsend, Beauchamp, Evers, et al., 2016). La gravedad de la enfermedad (a partir de una clasificación como la del sistema Child-Pugh, que se revisa más adelante) y la posibilidad de un futuro trasplante de hígado, guían la decisión del tratamiento. Si la causa de la hipertensión portal es el raro síndrome de Budd-Chiari (caracterizado por hipertensión portal no cirrótica causada por trombosis hepática venosa) u otra flebopatía obstructiva, se puede realizar una derivación portocava o mesoauricular (véase la [fig. 49-12](#)). La derivación mesoauricular se requiere cuando la vena cava infrahepática está trombosada y se necesita hacer una vía alterna.

Desvascularización y corte transversal

En el tratamiento de urgencia de la hemorragia de venas varicosas se han empleado los procedimientos de desvascularización y corte transversal con grapadora quirúrgica, para separar el sitio hemorrágico del sistema portal de alta presión. El extremo inferior del esófago se alcanza a través de una pequeña incisión de gastrostomía; la grapadora permite la anastomosis de los extremos seccionados del esófago. Sin embargo, existe riesgo de que la hemorragia vuelva a presentarse y los resultados de estos procedimientos varían entre las poblaciones de pacientes.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los procedimientos quirúrgicos no alteran el curso de la hepatopatía progresiva y la hemorragia puede recurrir conforme se desarrollan nuevos vasos colaterales. El riesgo de complicaciones (choque hipovolémico o hemorrágico, encefalopatía hepática, desequilibrio electrolítico, alcalosis metabólica y respiratoria, síndrome de abstinencia de alcohol y crisis convulsivas) es elevado.

Atención de enfermería

La valoración de enfermería incluye el seguimiento de la condición física del paciente y la evaluación de las respuestas emocionales y de su estado cognitivo. El personal de enfermería revisa y registra los signos vitales y valora el estado nutricional y neurológico del paciente. Esta valoración ayuda a la identificación de la encefalopatía hepática (véase más adelante).

Si está indicado el reposo completo del esófago debido a la hemorragia, se inicia la alimentación parenteral. Por lo general, se inicia la aspiración gástrica para mantener al estómago tan vacío como sea posible, y prevenir el esfuerzo y los vómitos. El paciente a menudo se queja de tener mucha sed, lo que se puede aliviar con higiene oral frecuente y esponjas húmedas en los labios. El personal de enfermería vigila de forma estrecha la presión arterial. A menudo se indica el tratamiento con vitamina K y múltiples transfusiones de sangre debido a su pérdida. Un entorno tranquilo y en calma puede ayudar a aliviar la ansiedad del paciente y a reducir su agitación.

La hemorragia en cualquier parte del cuerpo provoca ansiedad, lo que se traduce en una crisis para el paciente y su familia. Si el paciente ha sido un consumidor excesivo de alcohol, el delirio secundario a la abstinencia puede complicar la situación. El personal de enfermería proporciona apoyo y explicaciones acerca de las

intervenciones médicas y de enfermería para preparar tanto al paciente como a su familia. Lo anterior se debe a la dificultad que conlleva observar y sobrellevar dichos procedimientos. La vigilancia estrecha del paciente ayuda a la detección y tratamiento oportuno de las complicaciones. Las modalidades de tratamiento y la atención de enfermería para el paciente con hemorragia por venas varicosas esofágicas se resumen en la [tabla 49-2](#).

Encefalopatía hepática y coma

La *encefalopatía hepática*, o *encefalopatía portosistémica*, es una complicación de la hepatopatía que pone en peligro la vida y que se presenta cuando existe insuficiencia hepática profunda. Los pacientes con este padecimiento no tienen signos evidentes de la enfermedad, pero sí resultados anómalos en las pruebas neuropsicológicas (Ellul, Gholkar y Cross, 2015; Lee y Moreau, 2015; Nusrat, et al., 2014). La encefalopatía hepática es la manifestación neuropsiquiátrica de la insuficiencia hepática asociada con hipertensión portal y derivación de la sangre del sistema venoso portal a la circulación sistémica (Ellul, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015). Esta forma metabólica reversible de la encefalopatía puede mejorar cuando se recupera la función hepática. El inicio a menudo es insidioso y sutil, por lo que al principio la enfermedad se llama *encefalopatía hepática subclínica o mínima*.

TABLA 49-2 Modalidades terapéuticas y atención de enfermería para el paciente con hemorragia de venas varicosas del esófago

Modalidades de tratamiento ^a	Intervenciones de enfermería
Modalidades no quirúrgicas	
Tratamiento farmacológico	Observar la respuesta al tratamiento
Propranolol/nadolol Vasopresina	Supervisar en busca de los efectos adversos del <i>propranolol</i> y <i>nadolol</i> : disminución de la intensidad del pulso, respuesta cardiovascular alterada a la hemorragia; y de la <i>vasopresina</i> : angina (se puede prescribir nitroglicerina para prevenir o tratar este efecto secundario)
Ocreótido	Apoyo al paciente durante el tratamiento
Inyección de escleroterapia	Vigilar para evitar broncoaspiración, perforación del esófago y recurrencia de sangrado después del tratamiento
Ligadura endoscópica de venas varicosas	Observar en busca de recurrencia de sangrado o perforación del esófago
Derivación portosistémica intrahepática transyugular	Observar si se presenta de nuevo sangrado o signos de infección
Taponamiento con balón	Explicar brevemente el procedimiento al paciente para conseguir su cooperación al introducir y mantener la sonda de taponamiento gástrico/esofágico y para reducir su temor hacia el procedimiento Vigilar estrechamente para detectar el desplazamiento o retiro de la sonda, con la subsecuente obstrucción de la vía aérea y broncoaspiración

Brindar higiene oral frecuente	
Modalidades quirúrgicas	
Derivación portosistémica	Observar en busca de desarrollo de encefalopatía portosistémica (estado mental alterado, disfunción neurológica), insuficiencia hepática y recurrencia de hemorragia Requiere de atención de enfermería experta e intensiva por un tiempo prolongado
Ligadura quirúrgica de venas varicosas	Vigilar en busca de recurrencia de sangrado
Corte transversal de esófago y desvascularización	Observar en busca de recurrencia de sangrado Proporcionar cuidados postoracotomía

^aMuchas modalidades se pueden utilizar de forma simultánea o de forma secuencial.

Tomado de: Feldman, M., Friedman, L. S. y Brandt, L. J. (2015). *Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal & liver disease* (10th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

Fisiopatología

A pesar de la frecuencia con la que ocurre la encefalopatía hepática, su fisiopatología exacta no está del todo dilucidada (Ellul, et al., 2015). Detrás del desarrollo de la hepatopatía crónica y aguda se encuentran dos alteraciones principales. En primer lugar, la insuficiencia hepática puede generar encefalopatía debido a la incapacidad del hígado para desintoxicar los subproductos tóxicos del metabolismo. En segundo lugar, la derivación portal sistémica, en la que se desarrollan vasos colaterales como resultado de la hipertensión portal, hace que los elementos de la sangre portal (cargada con sustancias potencialmente tóxicas extraídas de forma habitual por el hígado) entren en la circulación sistémica (Ellul, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015). El amoníaco se considera el factor etiológico más importante para el desarrollo de la encefalopatía. Se introduce en el cerebro y estimula los receptores periféricos del tipo de las benzodiazepinas en los astrocitos y, de este modo, aumenta la síntesis neuroesteroidea, lo cual estimula posteriormente la neurotransmisión del ácido γ -aminobutírico (GABA, *gamma-aminobutyric acid*). El GABA causa depresión del sistema nervioso central, lo que inhibe la neurotransmisión y la regulación sináptica (Ellul, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015) produciendo sueño y patrones de conducta asociados con la encefalopatía hepática.

Las circunstancias que aumentan las concentraciones de amoníaco sérico tienden a agravar o precipitar la encefalopatía hepática. La fuente más importante de amoníaco es la digestión enzimática y bacteriana de los alimentos y proteínas sanguíneas en el tubo digestivo. El amoníaco proveniente de estas fuentes aumenta debido a una hemorragia digestiva (p. ej., hemorragia de venas varicosas esofágicas o crónica del tubo digestivo), una dieta elevada en proteínas, infección bacteriana o uremia. La ingesta de sales de amonio también aumenta las concentraciones de amoníaco en la sangre. En presencia de alcalosis o hipocalemia, las cantidades excedentes de amoníaco son absorbidas desde el tubo digestivo y el líquido tubular renal. Por el contrario, el amoníaco sérico disminuye debido a la eliminación de proteínas de la dieta y por la administración de antibióticos, como el sulfato de neomicina, que reducen el número de bacterias intestinales capaces de convertir la

urea en amoníaco (Ellul, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015).

Otros factores no relacionados con el aumento en las concentraciones de amoníaco sérico que pueden causar encefalopatía hepática en los pacientes susceptibles son diuresis excesiva, deshidratación, infecciones, intervención quirúrgica, fiebre y algunos fármacos (sedantes, tranquilizantes, analgésicos y diuréticos que causan pérdida de potasio). Algunas causas adicionales incluyen las concentraciones elevadas de manganeso sérico (Ellul, et al., 2015; Romero-Gómez, Mantagnese y Jalan, 2015), así como cambios en los tipos de aminoácidos circulantes, mercaptanos y concentraciones de dopamina y otros neurotransmisores en el sistema nervioso central (Feldman, et al., 2015; Romero-Gómez, et al., 2015). Los mercaptanos son metabolitos tóxicos de compuestos que contienen azufre que se excretan por el hígado bajo condiciones normales. Los mercaptanos y otros “falsos” neurotransmisores pueden ser producidos por una fuente intestinal o por el metabolismo de las proteínas del hígado y, con una eliminación hepática defectuosa, pueden precipitar la encefalopatía.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más tempranos de la encefalopatía hepática incluyen cambios mentales menores y alteraciones motrices. El paciente parece ligeramente confundido y desaliñado, y muestra alteraciones en el estado de ánimo y los patrones de sueño. Tiende a dormir durante el día y está inquieto y con insomnio durante la noche. Conforme progresa la encefalopatía hepática, el paciente puede tener dificultad para despertar y se muestra completamente desorientado con respecto a tiempo y lugar. Con el tiempo, el paciente cae en coma y puede presentar convulsiones.



Alerta sobre el dominio de conceptos

Es vital que el personal de enfermería entienda las cuatro etapas de la encefalopatía hepática y cuáles son sus signos y síntomas habituales. Estos puntos clave, así como los diagnósticos de enfermería seleccionados, se resumen en la [tabla 49-3](#).

TABLA 49-3 Etapas de la encefalopatía hepática y diagnósticos de enfermería aplicables

Etapas	Síntomas clínicos	Signos clínicos y cambios en el EEG	Diagnósticos de enfermería seleccionados
1	Nivel de consciencia normal con periodos de letargia y euforia; reversión de los patrones de sueño del día-noche	Deterioro de la escritura y la habilidad para dibujar figuras. EEG normal	Intolerancia a la actividad Descuido personal Trastorno del patrón de sueño
2	Aumento de la somnolencia, desorientación, comportamiento inapropiado, cambios del estado de ánimo, agitación	Asterixis, hedor hepático. EEG anómalo con desaceleración generalizada	Deterioro de la interacción social Desempeño ineficaz del rol Riesgo de lesión Confusión aguda
3	Estupor, difícil de despertar, duerme la mayor parte del tiempo, confusión marcada, habla incoherente	Asterixis, aumento de los reflejos tendinosos profundos, rigidez en las extremidades. EEG marcadamente anómalo	Desequilibrio nutricional Deterioro de la ambulación Deterioro de la comunicación verbal
4	En estado de coma, puede no responder a los estímulos dolorosos	Ausencia de asterixis, ausencia de reflejos tendinosos profundos, flacidez de extremidades EEG marcadamente anómalo	Riesgo de broncoaspiración Deterioro del intercambio de gases Deterioro de la integridad tisular

EEG, electroencefalograma.

*Los diagnósticos de enfermería tienden a progresar, por lo tanto, la mayoría se presentan tanto en las etapas tempranas como en las tardías.

Información tomada de: Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (2015). *Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal & liver disease* (10th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

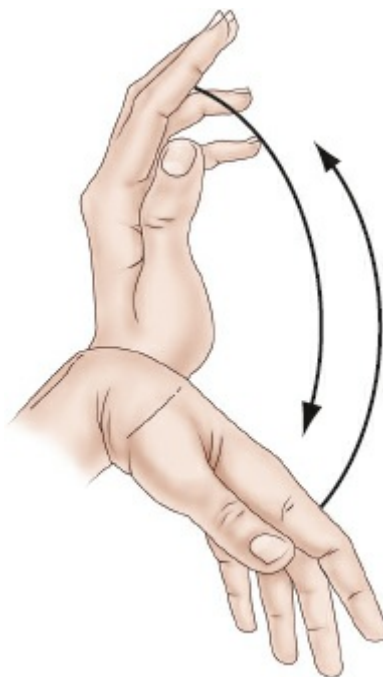


Figura 49-13 • La asterixis (“aleteo hepático”) puede presentarse con la encefalopatía hepática. Se le pide al paciente mantener el brazo extendido con la mano doblada hacia arriba (dorsiflexión). A los pocos segundos, la mano cae involuntariamente hacia adelante y luego regresa con rapidez a la posición de dorsiflexión.

La asterixis, un aleteo involuntario de las manos, se puede observar en la etapa II de la encefalopatía (fig. 49-13). Las tareas simples, como escribir, se vuelven difíciles. Una muestra de escritura hecha a mano o un dibujo (p. ej., la figura de una estrella) registrados diariamente pueden proporcionar evidencia gráfica de la progresión o retroceso de la encefalopatía hepática. La incapacidad para reproducir una figura simple en dos o tres dimensiones (fig. 49-14) se conoce como **apraxia de construcción**. En las etapas tempranas de la encefalopatía hepática, los reflejos tendinosos profundos se vuelven hiperactivos; con el empeoramiento de la encefalopatía, estos reflejos desaparecen y las extremidades se pueden tornar flácidas.

En ocasiones, se puede notar el **hedor hepático**, un olor dulce y ligeramente fecal del aliento que se presume es de origen intestinal. Este aroma también se describe como similar al del pasto recién cortado, acetona o a un vino viejo. El hedor hepático es frecuente con la circulación portal colateral extensa en la hepatopatía crónica.

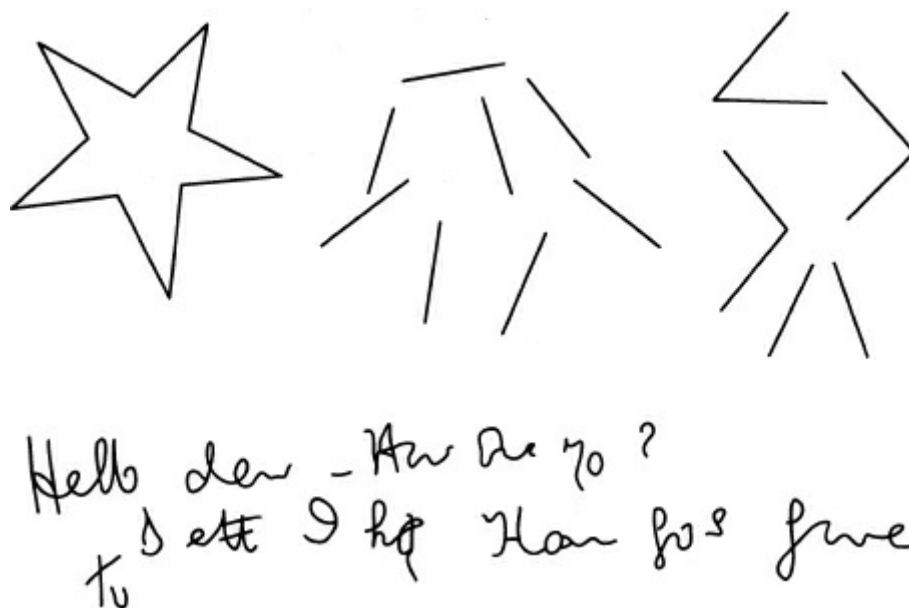


Figura 49-14 • Efectos de la apraxia de construcción. Con la encefalopatía hepática progresiva se produce deterioro de la escritura e incapacidad para dibujar una simple figura con forma de estrella. Con autorización de: Sherlock, S. y Dooley, J. (2002). *Diseases of the liver and biliary system* (11th ed.). Oxford, UK: Blackwell Scientific.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Se utilizan algunos algoritmos de diagnóstico y una variedad de pruebas psicométricas para determinar la presencia y gravedad de la encefalopatía hepática. El electroencefalograma (EEG) muestra desaceleración generalizada, aumento en la amplitud de las ondas cerebrales y ondas trifásicas características. El índice de supervivencia después del primer episodio de encefalopatía hepática evidente en los pacientes con cirrosis es de alrededor del 40% en un año. Los pacientes se deben derivar para trasplante de hígado después de este episodio inicial (Ellul, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015; Romero-Gómez, et al., 2015).

Tratamiento médico

El tratamiento médico de la encefalopatía hepática se centra en identificar y eliminar la causa precipitante, si es posible. Se inicia con un tratamiento para reducir las concentraciones de amoníaco, lo que disminuye las potenciales complicaciones médicas de la cirrosis y la depresión de la consciencia, y revierte la hepatopatía subyacente, de ser posible. Es indispensable corregir las posibles causas de deterioro como hemorragia, anomalías electrolíticas, sedación o azoemia (Feldman, et al., 2015; Lee y Moreau, 2015). Se administra lactulosa para reducir los valores de amoníaco sérico a través de mecanismos que atrapan y excretan el amoníaco en las heces (Poordad, 2015; Romero-Gómez, et al., 2015). Son deseables dos o tres deposiciones suaves, pues lo anterior indica que la lactulosa funciona.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Es necesario vigilar al paciente que recibe lactulosa, ya que el desarrollo de heces diarreicas acuosas puede indicar una sobredosis del fármaco. Las concentraciones de amoníaco sérico también son controladas estrechamente.

Los posibles efectos adversos de la lactulosa incluyen distensión intestinal y cólicos, los cuales por lo general desaparecen en el transcurso de una semana. Para enmascarar el sabor dulce que resulta desagradable para algunos pacientes, se puede diluir con alguna bebida de frutas. Se vigila de forma estrecha al paciente para descartar hipocalcemia y deshidratación. No se prescriben otros laxantes durante la administración de la lactulosa debido a que sus efectos alteran la regulación de la dosis. La lactulosa se puede administrar mediante sonda nasogástrica o enema a pacientes comatosos o en quienes está contraindicada o no es posible la vía oral (Poordad, 2015; Romero-Gómez, et al., 2015).

Otros aspectos del tratamiento incluyen la administración i.v. de glucosa para disminuir el catabolismo de las proteínas, además de vitaminas para corregir deficiencias y la corrección de los desequilibrios electrolíticos (en especial de potasio). También se pueden añadir antibióticos al régimen de tratamiento. Se utiliza neomicina, metronidazol y rifaximina para reducir la población de bacterias que producen amoníaco en el colon. Sin embargo, se ha demostrado que no hay beneficios del tratamiento a largo plazo con estos antibióticos (Poordad, 2015; Romero-Gómez, et al., 2015). Los aspectos adicionales de la atención de la encefalopatía hepática incluyen los siguientes:

- Valoración frecuente del estado neurológico.
- Observación del estado mental y registro diario de la escritura y el desempeño aritmético.
- Registro diario de ingresos y egresos de líquidos, así como el peso corporal.
- Los signos vitales se miden y registran cada 4 h.

Cuadro 49-5 Tratamiento nutricional de la encefalopatía hepática

- Reducir la formación y absorción de toxinas, sobre todo amoníaco desde el intestino.
- Mantener la ingesta proteica diaria entre 1.2 y 1.5 g/kg de peso corporal por día.
- Evitar la restricción de proteínas cuando sea posible, incluso en pacientes con encefalopatía.
- Para pacientes que son intolerantes a las proteínas, dar nitrógeno adicional en forma de un suplemento con aminoácidos. El empleo de aminoácidos de cadena ramificada debe considerarse para los pacientes con cirrosis, ya que han mejorado los resultados en diferentes poblaciones con la enfermedad.
- Servir comidas pequeñas y frecuentes, y tres colaciones pequeñas por día, más una colación adicional antes de ir a la cama.

Tomado de: Mueller, C. M. (2012). *The A.S.P.E.N. adult nutrition support core curriculum* (2nd ed.). Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Fialla, A. D., Israel-sen, M., Hamberg, O., et al., (2015). Nutritional therapy in cirrhosis or alcoholic hepatitis: A systematic review and meta-analysis. *Liver International*, 35(9), 2072-2078.

- Valoración frecuente de los sitios potenciales de infección (peritoneo,

pulmones) e informe inmediato de los hallazgos anómalos.

- Vigilancia diaria de los valores de amoníaco sérico.
- No se debe restringir la ingesta de proteínas en pacientes que tienen encefalopatía, como se mencionó anteriormente. La ingesta de proteínas se debe mantener en 1.2-1.5 g/kg por día (Ellul, et al., 2015; Poordad, 2015) ([cuadro 49-5](#)). El peligro de malnutrición proteica supera por mucho el riesgo de empeorar la encefalopatía hepática causada por una mayor ingesta de proteínas (James & Liou, 2015).
- Iniciar la alimentación enteral en los pacientes cuyo estado encefalopático se mantiene.
- Reducción de la absorción de amoníaco del tubo digestivo mediante el empleo de aspiración gástrica, enemas o anti-bióticos orales.
- Vigilancia del estado electrolítico y corrección si es anómalo.
- Suspensión de sedantes, tranquilizantes y analgésicos.
- Se pueden administrar antagonistas de la benzodiazepina como el flumazenilo i.v. para mejorar la encefalopatía, aunque el paciente no haya tomado con anterioridad benzodiazepinas. Esta acción puede funcionar a corto plazo debido a que los pacientes con encefalopatía hepática presentan una mayor concentración de los receptores de benzodiazepinas (Mastron, Siveen, Sethi, et al., 2015; Nusrat, et al., 2014; Romero-Gómez, et al., 2015; Siddiqui y Stravitz, 2014).



Atención de enfermería

La [tabla 49-3](#) presenta las etapas de la encefalopatía hepática, los signos y síntomas frecuentes y el diagnóstico de enfermería potencial para cada etapa. El personal de enfermería es responsable de mantener un entorno seguro para prevenir lesiones, hemorragia o infección. También se encarga de administrar los tratamientos prescritos y vigila al paciente en busca de complicaciones potenciales. La probabilidad de insuficiencia respiratoria es alta debido al estado neurológico deprimido del paciente. El personal de enfermería incentiva las respiraciones profundas y los cambios de posición para prevenir el desarrollo de atelectasia, neumonía y otras complicaciones respiratorias. A pesar del cuidado respiratorio intensivo, los pacientes pueden desarrollar insuficiencia respiratoria. Pueden requerir intubación y ventilación mecánica para proteger la vía aérea, y con frecuencia son admitidos a la UCI.

El personal de enfermería se comunica con los familiares del paciente para informar acerca del estado del paciente, los apoya y explica los procedimientos y tratamientos que son parte de su tratamiento. Si el paciente se recupera de la encefalopatía hepática y el coma, es probable que la rehabilitación sea prolongada. Por lo tanto, el paciente y su familia requerirán de ayuda para comprender las causas de esta grave complicación y reconocer que puede ocurrir de nueva cuenta.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Si el paciente se recuperó de la encefalopatía hepática y regresará a su domicilio, el personal de enfermería debe capacitar a la familia en cuanto a la observación de los signos sutiles de la encefalopatía recurrente. Los niveles de ingesta calórica y proteica deben ser 35-40 kcal/kg y 1.2-1.5 g/kg de peso corporal por día, respectivamente (véase el [cuadro 49-5](#)) (Ellul, et al., 2015; Poordad, 2015). La ingesta de proteínas no debe limitarse demasiado, porque hacerlo empeora el estado nutricional y aumenta la mortalidad (Ellul, et al., 2015; Poordad, 2015). La utilización continua de lactulosa en el entorno domiciliario es habitual, por lo que el paciente y su familia deben vigilar de cerca su eficacia y efectos adversos. También se debe advertir que el estreñimiento puede precipitar la encefalopatía, por lo cual se debe prevenir a través del empleo prescrito de lactulosa.

Atención continua y de transición

La derivación a la atención domiciliaria está justificada para el paciente que regresa a su hogar después de recuperarse de una encefalopatía hepática. El personal de enfermería de atención domiciliaria valora el estado físico y mental del paciente y colabora estrechamente con el médico. La visita domiciliaria también proporciona una oportunidad para valorar el entorno del hogar y la capacidad del paciente y su familia para vigilar los signos y síntomas y seguir el régimen de tratamiento. Es importante valorar el volumen de líquidos del paciente y estar alerta a los cambios que indiquen hipovolemia debida a la disminución de los ingresos y para saber si hay disminución del volumen urinario asociado con el síndrome hepatorenal (véase más adelante). La vigilancia de los valores de laboratorio continúa siendo importante y el personal de atención domiciliaria debe obtener prescripciones del médico para corregir las cifras fuera de rango, en especial de los desequilibrios electrolíticos que también pueden empeorar la encefalopatía.

La seguridad del entorno en el hogar también se supervisa de cerca para identificar áreas con riesgo de caídas y otras lesiones. Las visitas de atención domiciliaria son de especial importancia si el paciente vive solo, debido a que la encefalopatía puede afectar la capacidad del individuo para recordar o seguir el régimen de tratamiento. El personal de enfermería refuerza la enseñanza previa y recuerda al paciente y su familia la importancia de las restricciones en la dieta, la vigilancia estrecha y las citas de seguimiento. Además, también debe observar al paciente para notar cambios sutiles en la conducta que se deban al empeoramiento de la encefalopatía hepática. Los pacientes de todos los tipos y etapas de encefalopatía hepática deben tener valoraciones neurológicas periódicas para determinar su función cognitiva, de manera que no se involucren en actividades potencialmente dañinas. Incluso, hay anomalías neuropsiquiátricas sutiles que pueden excluir a los pacientes de conducir, operar maquinaria o participar en otras actividades que requieran de coordinación psicomotora.

Los pacientes y sus familiares pueden necesitar apoyo adicional durante los momentos en los que el paciente muestra trastornos del estado de ánimo y del sueño.

Estos últimos deben estar tan activos como sea posible durante el día y desarrollar un patrón normal de sueño-vigilia. Se deben evitar los fármacos sedantes porque pueden precipitar la encefalopatía. Los pacientes y sus familiares pueden requerir ayuda para desarrollar algunos planes para hacer frente a los cambios en el estado de ánimo y mental. Este plan debe identificar a las personas de apoyo para atender al paciente en situación domiciliaria, si es necesario. Los trabajadores sociales y los administradores de casos pueden hacer las derivaciones apropiadas para el apoyo y cuidado psicosocial. Consultar a psicólogos, personal de enlace psiquiátrico, administradores de casos, trabajadores sociales o terapeutas puede ayudar a los miembros de la familia a afrontar la situación. Los consejeros espirituales también pueden representar otra forma de comunicación y pueden brindar orientación. Si el alcohol tuviera un papel en el desarrollo de la hepatopatía y de la encefalopatía, la derivación a grupos de Alcohólicos Anónimos (AA) puede proporcionar el apoyo y la capacitación apropiada.

Otras manifestaciones de disfunción hepática

Edema y hemorragia

Muchos pacientes con disfunción hepática desarrollan edema generalizado causado por la hipoalbuminemia, la cual es resultado de la disminución en la producción hepática de albúmina. También se encuentra reducida la producción hepática de factores de coagulación sanguínea, lo que ocasiona un aumento en la incidencia de equimosis, epistaxis, sangrado en las heridas y, según se describió antes, hemorragia del tubo digestivo. Las anomalías en el número y eficacia de las plaquetas también contribuyen a la hemorragia en la disfunción hepática. La congestión del bazo secundaria a la hipertensión portal provoca mayor acumulación de plaquetas en el órgano (hiperesplenismo). La trombocitopenia resultante por lo general se correlaciona con el tamaño del bazo. En pacientes con alcoholismo, la supresión de la médula ósea por los efectos tóxicos agudos del alcohol o la deficiencia de ácido fólico pueden contribuir a la trombocitopenia (Goldman y Schafer, 2015). Estos factores predisponen a los pacientes a la formación de hematomas, petequias y hemorragias que tienen su origen en varias fuentes, como el tubo digestivo o las vías genitourinarias (Goldman y Schafer, 2015).

Deficiencia vitamínica

La disminución en la producción de varios factores de la coagulación puede deberse en parte a la absorción deficiente de vitamina K en el tubo digestivo. Lo anterior probablemente se debe a la incapacidad de las células hepáticas para utilizar la vitamina K a fin de producir protrombina (Hall, 2015). La absorción de otras vitaminas liposolubles (vitaminas A, D y E) y de las grasas de la dieta también se puede deteriorar debido a una secreción disminuida de sales biliares en el intestino.

Otro grupo de problemas frecuentes en los pacientes con disfunción hepática crónica grave se debe a una inadecuada ingesta de vitaminas. Éstos incluyen los siguientes:

- Deficiencia de vitamina A, que ocasiona ceguera nocturna y cambios en los ojos y en la piel.
- Deficiencia de tiamina, que provoca beriberi, polineuritis y psicosis de Wernicke-Korsakoff.
- Deficiencia de riboflavina, que da como resultado lesiones características en la piel y membranas mucosas.
- Deficiencia de piridoxina, que genera lesiones en la piel y membranas mucosas, así como cambios neurológicos.
- Deficiencia de vitamina C, que causa lesiones hemorrágicas por escorbuto.
- Deficiencia de vitamina K, que ocasiona hipoprotrombinemia, caracterizada por hemorragia espontánea y equimosis.
- Deficiencia de ácido fólico, que da como resultado anemia macrocítica.

Debido a estas avitaminosis, la dieta de cada paciente con hepatopatía crónica (en especial si está relacionada con el alcohol) se complementa con vitaminas A, complejo B, C, K y ácido fólico (Fialla, et al., 2015; O'Shea, Dasarathy, McCullough, et al., 2010).

Anomalías metabólicas

También pueden ocurrir anomalías en el metabolismo de la glucosa; los valores de glucemia pueden ser inusualmente altos poco después de consumir alimentos (similar a lo que pasa cuando existe diabetes), pero la hipoglucemia puede ocurrir durante el ayuno debido a la disminución de las reservas de glucógeno hepático y la reducción de la gluconeogénesis. Los medicamentos se deben utilizar con precaución y en dosis reducidas, ya que la capacidad para metabolizarlos es menor en el paciente con insuficiencia hepática.

También pueden ocurrir muchas anomalías endocrinas en la disfunción hepática, porque el hígado no puede metabolizar de manera adecuada las hormonas, como los andrógenos y las hormonas sexuales. La incapacidad del hígado dañado para inactivar los estrógenos causa, por lo general, ginecomastia, amenorrea, atrofia testicular, pérdida del vello púbico en el varón, irregularidades menstruales en las mujeres y otras alteraciones de la función sexual y de las características sexuales.

Prurito y otros cambios en la piel

Los pacientes con disfunción hepática secundaria a una obstrucción biliar, por lo general, desarrollan prurito grave debido a la retención de sales biliares. Pueden aparecer angiomas vasculares (o arteriales) en araña (véase la [fig. 49-3](#)) en la piel de los pacientes, casi siempre por encima de la línea de la cintura. Éstos son numerosos vasos pequeños que se ven como las patas de una araña. A menudo se asocian con cirrosis, en especial en la hepatopatía alcohólica. También se puede presentar el enrojecimiento de palmas ("palmas de hígado" o eritema palmar).

HEPATITIS VÍRICA

La *hepatitis vírica* es una infección sistémica debida a un virus, en la cual la necrosis e inflamación de las células hepáticas produce un conjunto característico de cambios clínicos, bioquímicos y celulares. Hasta la fecha, se han identificado cinco tipos definitivos de hepatitis vírica: A, B, C, D y E. Las hepatitis A y E son similares en el modo de transmisión (vía fecal-oral), en tanto que las hepatitis B, C y D comparten muchas otras características.

La hepatitis se transmite con facilidad, causa una morbilidad elevada y ausentismo prolongado en la escuela o el trabajo. La hepatitis vírica aguda afecta al 0.5-1% de las personas en los Estados Unidos cada año. En el año 2013, el virus de la hepatitis A (VHA) fue responsable de 1 781 casos de hepatitis en aquel país, con una incidencia global de 0.6 casos por cada 100 000 habitantes. Durante el mismo año, el virus de la hepatitis B (VHB) fue el agente causal de un total de 3 050 casos de hepatitis vírica aguda a nivel nacional, con una incidencia de 1.0 casos por cada 100 000 habitantes. La tasa de ocurrencia del virus de la hepatitis C (VHC) en el 2013 fue de 2 138 casos, con una tasa de incidencia de 0.7 casos por cada 100 000 habitantes, lo que representa un incremento de aproximadamente el 20% desde el 2012 (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2013). La tasa de incidencia del VHA y el VHB ha disminuido de forma constante desde 1990, sobre todo gracias al empleo de vacunas para la hepatitis A y B, la introducción de precauciones universales y medidas de seguridad para la donación de sangre, y la capacitación en salud pública sobre los comportamientos de alto riesgo (Dan, Moses-Eisenstein y Valdiserri, 2015; Goldman y Schafer, 2015). Por el contrario, la incidencia de infección por VHC ha aumentado. Se estima que el 60-90% de los casos de hepatitis vírica no son informados (CDC, 2013). Se cree que la ocurrencia de casos subclínicos, la incapacidad para reconocer los casos leves y los diagnósticos equivocados contribuyen a este infrarreporte. En la [tabla 49-4](#) se muestra un comparativo de las formas más frecuentes de hepatitis vírica.

Virus de la hepatitis A

El virus de la hepatitis A (VHA) es responsable del 20-25% de los casos de hepatitis clínica en los Estados Unidos (CDC, 2013). La hepatitis A, antes llamada *hepatitis infecciosa*, se debe a un virus de ARN de la familia de los enterovirus. En aquel país, la enfermedad se observa sobre todo entre la población adulta. El VHA se transmite principalmente por vía fecal-oral y la ingesta de alimentos o líquidos infectados con el virus. Su prevalencia es más alta en los países con sobrepoblación y malas condiciones sanitarias. El virus se encuentra en las heces de pacientes infectados antes de que aparezcan los síntomas y durante los primeros días de la enfermedad.

Por lo general, un niño o un adulto joven adquiere la infección en la escuela debido a una higiene deficiente, el contacto mano-boca o por otro tipo de contacto cercano. El virus se lleva al hogar, donde se disemina entre la familia por causa de malos hábitos sanitarios. Una persona infectada que manipula alimentos puede transmitir la enfermedad, y otras personas pueden contraerla mediante el consumo de agua o mariscos que provienen de aguas residuales contaminadas. Algunos brotes han ocurrido en guarderías y en otras instituciones debido a una higiene deficiente entre

las personas con discapacidad. La hepatitis A puede transmitirse durante la actividad sexual, sobre todo mediante el contacto oral-anal, las relaciones anales y con múltiples parejas sexuales (Dan, et al., 2015; Goldman y Schafer, 2015). La hepatitis A no se transmite por transfusiones sanguíneas.

El período de incubación se estima entre 2 y 6 semanas, con un promedio de 4 semanas (CDC, 2013). La enfermedad puede ser prolongada y durar 4-8 semanas. Por lo general, la duración y gravedad aumentan en personas con más de 40 años de edad. Casi todos los pacientes se recuperan de la hepatitis A; rara vez progresa a necrosis aguda o **insuficiencia hepática fulminante** que provoque cirrosis hepática o muerte. El índice de mortalidad de la hepatitis A es de alrededor del 0.5% para los menores de 40 años y el 1-2% para personas mayores. En pacientes con hepatopatía crónica subyacente, la morbilidad y mortalidad se incrementan en presencia de una infección aguda por hepatitis A. No existe un estado de portador y ninguna hepatitis crónica se ha asociado con el VHA. El virus sólo se encuentra en el suero por un lapso breve; para cuando aparece la ictericia, el paciente probablemente ya no sea infeccioso. Aunque la hepatitis A confiere inmunidad contra sí misma, la persona puede contraer otras formas de hepatitis.

TABLA 49-4 Comparación de las principales formas de hepatitis vírica

	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
<i>Nombres anteriores</i>	Hepatitis infecciosa	Hepatitis sérica	Hepatitis no A, no B		
Epidemiología					
<i>Causa</i>	Virus de la hepatitis A (VHA)	Virus de la hepatitis B (VHB)	Virus de la hepatitis C (VHC)	Virus de la hepatitis D (VHD)	Virus de la hepatitis E (VHE)
<i>Inmunidad</i>	Promedio: 30 días Homóloga	Promedio: 70-80 días Homóloga	Promedio: 50 días Un segundo ataque puede indicar inmunidad reducida o infección por otro agente	Promedio: 35 días Homóloga	Promedio: 31 días Desconocida
Naturaleza de la enfermedad					
<i>Signos y síntomas</i>	Puede ocurrir con o sin síntomas, similar a la gripe <i>Fase preictérica:</i> cefalea, malestar general, fatiga, anorexia, fiebre <i>Fase icterica:</i> orina oscura, ictericia en la esclerótica y piel, hígado sensible	Puede cursar con o sin síntomas Pueden desarrollarse artralgias, erupción	Similar al VHB; menos grave y anictérica	Similar al VHB	Similar al VHA; muy grave en mujeres embarazadas
<i>Desenlace</i>	Generalmente leve con recuperación. No hay estado de portador o riesgo aumentado de hepatitis crónica, cirrosis o cáncer hepático	Puede ser grave. Posible estado de portador. Aumento del riesgo de hepatitis crónica, cirrosis y cáncer hepático	Con frecuencia se presentan estado de portador y enfermedad hepática crónicos. Aumento del riesgo de cáncer hepático	Similar al VHB, pero aumentan las probabilidades de estado de portador, hepatitis crónica activa y cirrosis	Similar al VHA, excepto que es muy grave en mujeres embarazadas

Tomada de: Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N., et al., (2014). *Robbins and Cotman pathologic basis of disease* (9th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes son anictéricos (no presentan ictericia) y asintomáticos. Cuando aparecen los síntomas, se parecen a los de una infección leve de las vías respiratorias superiores, como un resfriado con fiebre de grado bajo. La anorexia, un síntoma temprano, a menudo se acentúa. Se cree que se debe a la liberación de una toxina por el hígado dañado o a la incapacidad de las células hepáticas dañadas para desintoxicar un producto anómalo. Más tarde, la ictericia y la orina de color oscuro pueden volverse evidentes. La indigestión se presenta en grados variables y se caracteriza por

malestar epigástrico vago, náuseas, acidez y flatulencias. El paciente también puede desarrollar una fuerte aversión al sabor o humo de los cigarrillos, así como a otros olores fuertes (Papadakis y McPhee, 2016). Estos síntomas tienden a desaparecer tan pronto como la ictericia alcanza su pico, quizá 10 días después de su aparición inicial. En los niños, los síntomas pueden ser leves, mientras que en los adultos pueden ser más marcados y la enfermedad más prolongada.

Valoración y hallazgos diagnósticos

A menudo, el hígado y el bazo presentan un crecimiento moderado unos días después del inicio; además de la ictericia, existen pocos signos físicos. El antígeno del VHA se puede encontrar en las heces 7-10 días antes de que se presente la enfermedad y 2-3 semanas después de que se manifiesten los síntomas. Los anticuerpos contra el VHA se pueden detectar en el suero, pero sólo una vez que aparecen los síntomas. El análisis de las subclases de inmunoglobulinas puede ayudar a determinar si el anticuerpo representa una infección aguda o anterior.

Prevención

Existen varias estrategias para prevenir la transmisión del VHA. Se alienta a los pacientes y sus familiares a seguir las precauciones generales para impedir la transmisión del virus. El lavado exhaustivo de las manos, el tratamiento del agua y un control adecuado en la eliminación de aguas residuales son algunas de las estrategias de prevención.

Las vacunas seguras y eficaces (95-100% después de dos a tres dosis) para VHA incluyen Havrix[®] y Vaqta[®] (Mandell, Bennett y Dolin, 2014). Se recomienda que la vacuna de dos dosis se administre a adultos mayores de 18 años y que la segunda dosis se aplique 6-12 meses después de la primera. La protección contra el VHA se desarrolla dentro de las semanas siguientes a la primera dosis. Los niños y adolescentes de 2-18 años reciben tres dosis; la segunda se administra 1 mes después de la primera, y la tercera, 6-12 meses después. La vacunación de rutina contra el VHA en niños pequeños probó ser eficaz para reducir la incidencia de la enfermedad y mantener cifras de incidencia muy bajas entre los receptores de la vacuna a lo largo de todos los grupos etarios y en diferentes entornos (Goldman y Schafer, 2015). Gracias a la eficacia en la disminución del VHA, las recomendaciones de vacunación contra la hepatitis A se han extendido para incluir a todos los menores al cumplir el año de edad. Esta vacuna también se recomienda para personas que viajan a lugares donde la sanidad e higiene son deficientes y para los grupos con riesgo elevado, como hombres que tienen sexo con hombres, usuarios de drogas i.v. o inyectadas, personal de guarderías, profesionales de la salud y quienes trabajan con el virus o están en contacto con animales (Dan, et al., 2015; Mandell, et al., 2014). De igual forma, esta vacuna se utiliza para controlar brotes amplios en la comunidad. También se encuentra disponible una vacuna combinada de VHA y VHB para personas mayores de 18 años con indicación de vacunarse contra ambos tipos de virus. La vacunación consiste en tres dosis que se aplican el mismo día, como la empleada para el antígeno del VHB.

Para las personas que no se han vacunado previamente, la hepatitis A puede prevenirse con la administración i.m. de globulina durante el período de incubación, siempre y cuando se administre en las 2 semanas siguientes a la exposición. Lo anterior ayuda a la producción de anticuerpos y da 6-8 semanas de inmunidad pasiva. La inmunoglobulina puede suprimir los síntomas manifiestos de la enfermedad; si se presenta un caso subclínico de hepatitis A, se produce inmunidad para los episodios subsecuentes del virus.

La inmunoglobulina también se recomienda para los miembros del hogar y contactos sexuales de las personas con el VHA. Las personas susceptibles que viven en el mismo lugar que el paciente, por lo general, también están infectadas al momento del diagnóstico y deben recibir inmunoglobulina. Los contactos institucionales de pacientes con el VHA también deben recibir profilaxis con inmunoglobulina posterior a la exposición. Ésta no es necesaria para los contactos casuales de una persona infectada, como compañeros de clase, del trabajo o empleados del hospital (Mandell, et al., 2014). Aunque raras, las reacciones sistémicas a la inmunoglobulina llegan a presentarse. Se recomienda tomar precauciones con las personas que han presentado angioedema, urticaria u otras reacciones alérgicas cuando son tratadas con cualquier inmunoglobulina humana. La epinefrina debe estar disponible en caso de que se presente una reacción sistémica o anafiláctica.

Se recomienda la profilaxis de exposición previa para las personas que viajan a países en desarrollo o a lugares con condiciones sanitarias deficientes o desconocidas que no tienen tiempo para protegerse con la vacuna contra la hepatitis A (Mandell, et al., 2014). En el [cuadro 49-6](#) se describen las estrategias para la prevención de la hepatitis A.

Tratamiento médico

El reposo en cama durante la etapa aguda y una dieta nutritiva para el paciente son parte del tratamiento. Durante el período de anorexia, el paciente debe recibir con frecuencia raciones pequeñas de alimentos, así como líquidos i.v. con glucosa como complemento si es necesario. Debido a que suele presentarse aversión al alimento, es necesario ser amable, persistente y creativo para estimular el apetito del paciente. Las cantidades adecuadas de alimentos y líquidos son necesarias para contrarrestar la pérdida de peso y acelerar la recuperación. Sin embargo, muchos pacientes recobran el apetito incluso antes de la fase icterica ([cuadro 49-7](#)).

El grado de malestar del paciente y los resultados de las pruebas analíticas por lo general son pautas adecuadas para determinar la cantidad de reposo en cama y restricción de la actividad física. La deambulación gradual pero progresiva parece acelerar la recuperación, siempre y cuando el paciente descanse y no participe en actividades hasta el punto de fatigarse (Wu, Wu, Lien, et al., 2012).

Atención de enfermería

Por lo general, el tratamiento se realiza en el hogar, a menos que los síntomas sean graves. Por lo tanto, el personal de enfermería ayuda al paciente y a su familia a

enfrentar la discapacidad temporal y la fatiga que son habituales con la hepatitis, y los asesora para buscar atención médica adicional si los síntomas se mantienen o empeoran. El paciente y su familia también necesitan guías específicas acerca de la dieta, reposo, análisis de sangre e importancia de evitar el alcohol; así como sobre las medidas de higiene (en particular el lavado de las manos) para impedir la diseminación de la enfermedad a otros miembros de la familia.

El asesoramiento específico de los pacientes y sus familiares acerca de cómo reducir el riesgo de contraer hepatitis A incluye una buena higiene personal, para lo cual se enfatiza el lavado de las manos exhaustivo (después de ir al baño y antes de comer) y la limpieza del entorno (tratamiento adecuado de los alimentos y el agua, eliminación eficaz de las aguas residuales).

Cuadro
49-6



PROMOCIÓN DE LA SALUD

Prevención de la hepatitis

Hepatitis A

- Orientar a los pacientes sobre prácticas seguras para la manipulación y preparación de los alimentos.
- Fomentar la consciencia de la higiene individual.
- Promover la sanidad apropiada en la comunidad y en el hogar.
- Propiciar el informe obligatorio de la hepatitis vírica en los centros de salud locales.
- Fomentar programas de educación en la salud en la comunidad.
- Promover la vacunación para el control de epidemias en la comunidad.
- Recomendar la vacunación preexposición en todos los niños de 12-23 meses de edad, y dar continuidad a los programas de inmunización existentes para niños de 1-18 años de edad.
- Se recomienda la vacunación para viajeros a países en vías de desarrollo, usuarios de drogas ilegales (que usen o no inyecciones), hombres que tienen sexo con otros hombres, personas con hepatopatías crónicas, que trabajan con animales infectados por VHA o en laboratorios de investigación del virus, y en receptores de productos de plasma combinados para alteraciones de los factores de coagulación.
- Realizar una supervisión de salud eficaz en escuelas, dormitorios, centros de cuidados continuos, cuarteles y campamentos.

Hepatitis B

- Se recomienda evitar los comportamientos de riesgo.
- Evitar los medicamentos en presentación multidosis para la atención de los pacientes.
- Supervisar la limpieza, desinfección y esterilización de dispositivos reutilizables en los ámbitos de atención al paciente.
- Se recomienda la vacunación para viajeros internacionales a regiones endémicas

(nivel intermedio o alto) del virus de hepatitis B y para personas con hepatopatía crónica o con infección por el virus de inmunodeficiencia humana.

- Se recomienda la vacunación para todas las personas en riesgo de infección por exposición sexual o por haber estado expuestos a sangre por vía percutánea o mucosa.
- Se recomienda la vacunación para todos los bebés en los Estados Unidos, independientemente de si la madre la contrajo o no.
- Emplear barreras de protección en situaciones de contacto con sangre o líquidos corporales.
- Usar sistemas de inyección e i.v. sin agujas para el cuidado de la salud.
- Aplicar las precauciones estándar para la atención clínica.

Hepatitis C

- Se recomienda evitar los comportamientos de alto riesgo, como el consumo de drogas i.v.
- Evitar los medicamentos en presentación multidosis para la atención de los pacientes.
- Supervisar la limpieza, desinfección y esterilización de dispositivos reutilizables en los ámbitos de atención al paciente.
- Emplear barreras de protección en situaciones de contacto con sangre o líquidos corporales.
- Usar sistemas de inyección e i.v. sin agujas para el cuidado de la salud.
- Aplicar las precauciones estándar para la atención clínica.

Tomado de: Ferri, F. F. (Ed.). (2014). *Practical guide to the care of the medical patient* (9th ed.). Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.

Virus de la hepatitis B

A diferencia del VHA, el virus de la hepatitis B se transmite sobre todo a través de la sangre (vía percutánea y a través de las mucosas). El VHB se puede encontrar en la sangre, saliva, semen y secreciones vaginales, y se transmite a través de las membranas mucosas y cortes en la piel. El VHB también se transmite de madres portadoras a sus hijos, en especial en áreas con una incidencia elevada (p. ej., el sudeste asiático). Por lo general, la infección no se transmite vía umbilical, sino al momento del nacimiento y durante el contacto cercano posterior.

El VHB tiene un tiempo de incubación prolongado. Se replica en el hígado y permanece en el suero durante períodos relativamente largos, lo que facilita su transmisión. En el [cuadro 49-8](#) se muestran los factores de riesgo para la infección por VHB. El tamizaje de donadores de sangre ha reducido en gran medida la ocurrencia de hepatitis B después de una transfusión.

Casi todas las personas (más del 90%) que contraen una infección por el VHB desarrollan anticuerpos y se recuperan de manera espontánea en 6 meses. El índice de mortalidad de la hepatitis B se informa tan alto como del 1%. Otro 10% de los

pacientes con hepatitis B progresa a un estado de portador o desarrolla hepatitis crónica con infección persistente por VHB y lesión hepatocelular e inflamación. En todo el mundo, ésta es la causa más importante de cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC), con tasas altas de mortalidad (Dan, et al., 2015; Papa-dakis y McPhee, 2016). De hecho, cerca del 15% de los pacientes que desarrollan hepatitis B crónica durante la edad adulta mueren por cirrosis o cáncer de hígado. Las tasas de mortalidad son aún más elevadas (25%) para quienes desarrollan la infección crónica durante la niñez (McMahon, 2014). Se estima que 730 000 adultos residentes en los Estados Unidos están infectados con hepatitis B crónica; sin embargo, existe una pequeña pero importante reducción en la prevalencia entre los adultos estadounidenses entre los 20 y 49 años de edad (Dan, et al., 2015; McMahon, 2014).

Cuadro 49-7 Tratamiento dietético para la hepatitis

- Se recomienda a los pacientes evitar sustancias (medicamentos, hierbas, drogas ilegales y toxinas) que puedan afectar el funcionamiento del hígado, como la hierba de San Juan en pacientes que toman inhibidores de la proteasa del virus de la hepatitis C.
- La alimentación parenteral puede ser necesaria si continúan la anorexia, las náuseas y los vómitos.
- Supervisar con cuidado el equilibrio hídrico.
- Instruir al paciente para que se abstenga de beber alcohol durante la enfermedad aguda y 6 meses después de su recuperación.
- Se debe proporcionar una ingesta de 25-30 kcal/día.
- Ingesta de proteínas de 1.2-1.5 g/kg/día.
- Se recomienda tomar alimentos con frecuencia, en porciones pequeñas y reducir los períodos de ayuno.

Tomado de: Mueller, C. M. (2012). *The A.S.P.E.N. adult nutrition support core curriculum* (2nd ed.). Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Fialla, A. D., Israelsen, M., Hamberg, O., et al., (2015). Nutritional therapy in cirrhosis or alcoholic hepatitis: A systematic review and meta-analysis. *Liver International*, 35(9), 2072-2078.

Cuadro 49-8



FACTORES DE RIESGO

Hepatitis B

- Contacto cercano con portadores del virus de la hepatitis B.
- Exposición frecuente a sangre, productos sanguíneos o a otros líquidos corporales.
- Trabajadores de la salud: equipo de hemodiálisis, personal de enfermería de oncología, quirófano, terapia respiratoria, quimioterapia, en riesgo de recibir pinchazos, cirujanos y dentistas.
- Hemodiálisis.
- Usuarios de drogas i.m. o i.v.

- Hombres homosexuales o bisexuales.
- Transmisión madre-hijo.
- Múltiples parejas sexuales.
- Receptores de sangre o productos sanguíneos (p. ej., concentrado de factores de coagulación).
- Antecedentes recientes de infección de transmisión sexual.
- Tatuajes.
- Viajar o vivir en áreas con condiciones sanitarias deficientes.

Tomado de: Bope, E. T. y Kellerman, R. D. (Eds.). (2015). *Conn's current therapy*. Philadelphia, PA: Saunders.



Consideraciones gerontológicas

El sistema inmunitario se encuentra alterado en las personas de edad avanzada. Un sistema inmunitario menos reactivo puede explicar el aumento en la incidencia y gravedad de la hepatitis B entre los adultos mayores, así como la mayor incidencia de abscesos hepáticos secundarios a la disminución de la fagocitosis por parte de las células de Kupffer. El adulto mayor con VHB tiene un serio riesgo de desarrollar necrosis de células hepáticas o insuficiencia hepática fulminante, sobre todo si se presentan otras enfermedades concomitantes. Con el advenimiento de la vacuna de la hepatitis B como el estándar para la prevención, la incidencia de las enfermedades hepáticas podría disminuir en el futuro.

Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad se parece mucho a la hepatitis A, pero el período de incubación es mucho más prolongado (1-6 meses). Los signos y síntomas de la hepatitis B son insidiosos y variables. De forma ocasional, hay fiebre y síntomas respiratorios; algunos pacientes tienen artralgias y exantemas. También se puede presentar pérdida de apetito, dispepsia, dolor abdominal o generalizado, malestar y debilidad. La ictericia puede no ser evidente, pero, si se presenta, la acompañan heces de color claro y orina oscura. El hígado puede ser doloroso a la palpación y aumentar de tamaño (12-14 cm de forma vertical). En algunos pacientes se palpa el bazo y puede haber esplenomegalia; los ganglios linfáticos cervicales posteriores también pueden presentar crecimiento anómalo. Los episodios subclínicos ocurren con frecuencia.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El VHB constituye un virus de ADN compuesto por los siguientes antígenos:

- HBcAg: antígeno nuclear de la hepatitis B (material antigénico en un núcleo interno).
- HBsAg: antígeno de superficie de la hepatitis B (material antigénico en la superficie vírica, un marcador de la replicación activa y la infección).

- HBeAg: antígeno *e* de la hepatitis B (proteína independiente que circula en la sangre).
- HBxAg: antígeno *x* de la hepatitis B (producto génico del gen *X* del ADN del VHB).

Cada antígeno provoca la aparición de su anticuerpo específico y es un marcador para las diferentes etapas del proceso de la enfermedad:

- Anti-HBc: anticuerpo contra el antígeno nuclear del VHB; se mantiene durante la fase aguda de la enfermedad y puede indicar que el VHB continúa en el hígado.
- Anti-HBs: anticuerpo contra el antígeno de superficie del VHB; se detecta durante la convalecencia tardía. Por lo general indica la recuperación y desarrollo de inmunidad.
- Anti-HBe: anticuerpo contra el antígeno *e* de la hepatitis B; suele indicar la reducción de la infecciosidad.
- Anti-HBxAg: anticuerpo contra el antígeno *x* de la hepatitis B; puede indicar la replicación en curso del VHB.

El HBsAg aparece en la circulación en el 80-90% de los pacientes infectados 1-10 semanas después de la exposición al virus y 2-8 semanas antes del inicio de los síntomas o de un aumento en los valores de la transferasa. Los pacientes con HBsAg que se mantiene durante 6 meses o más después de la infección aguda se consideran portadores de HBsAg (McMahon, 2014). El HBeAg es el siguiente antígeno de VHB en aparecer en el suero, por lo general en la semana siguiente a la aparición del HBsAg, pero antes de los cambios en las concentraciones de aminotransferasa; desaparece del suero en las 2 semanas siguientes. El ADN del VHB, detectado por la prueba de reacción en cadena de la polimerasa, aparece en el suero más o menos al mismo tiempo que el HBeAg. El HBcAg no siempre se detecta en el suero en la infección por VHB.

En los Estados Unidos, se estima que el número de casos de hepatitis B crónica es de 0.8-1.4 millones de personas. Sin embargo, es difícil obtener un cálculo preciso porque no hay una encuesta nacional para esta enfermedad (Cameron, 2015). En el 2013, las tasas de mortalidad de los hombres que murieron por VHB eran el triple que las de las mujeres que murieron por esta causa (0.8 muertes por cada 100 000 habitantes en comparación con 0.3 muertes por cada 100 000). Entre el 2009 y 2013, la mortalidad permaneció relativamente estable para ambos sexos (CDC, 2013).

Prevención

La prevención de la transmisión de la hepatitis B requiere un abordaje multifacético que incluya la capacitación en salud pública, así como programas para fomentar la vacunación contra esta infección vírica en un esfuerzo por reducir la propagación de la enfermedad.

Prevención de la transmisión

La detección continua de antígenos de la hepatitis B en donantes de sangre reduce de forma importante el riesgo de transmisión por transfusión. El empleo de jeringas, agujas y lancetas desechables, así como los sistemas de administración i.v. sin aguja, reducen el riesgo de diseminación de un paciente a otro o a profesionales de atención de la salud durante la obtención de muestras de sangre o en la administración de tratamiento parenteral. Las áreas de trabajo del laboratorio clínico y de la unidad de hemodiálisis se desinfectan todos los días. Se utilizan guantes al manipular cualquier líquido corporal, así como las muestras positivas de HBsAg o cuando hay riesgo de exposición a sangre (p. ej., obtención de muestras sanguíneas) o a las secreciones del paciente. Se prohíbe comer y fumar en el laboratorio y en otras áreas expuestas a las secreciones, sangre o hemoderivados. La capacitación del paciente sobre la naturaleza de la enfermedad y su potencial infeccioso y pronóstico son un factor crítico para prevenir la transmisión y proteger a las personas con las que tiene contacto.

Inmunización activa: VHB

Se recomienda la inmunización activa para las personas con riesgo elevado de hepatitis B (p. ej., profesionales de atención sanitaria, pacientes que se someten a hemodiálisis). Además, las personas con hepatitis C y otras hepatopatías crónicas deben recibir la vacuna. Se emplea una vacuna de hepatitis B recombinante producida por levaduras (Recombivax HB[®]) para proporcionar inmunidad activa, la cual ha mostrado índices de protección mayores al 90% en personas sanas (Chan, Wong, Qin, et al., 2016; Dan, et al., 2015; Mandell, et al., 2014). Aunque los títulos de anticuerpos puedan volverse bajos o indetectables, la memoria inmunitaria puede permanecer intacta durante al menos 5-10 años. Las concentraciones medibles de anticuerpos pueden no ser esenciales para la protección. En general, quienes tienen sistemas inmunitarios normales no requieren la dosis de refuerzo, y ningún dato apoya el empleo de estas dosis en personas inmunocompetentes que respondieron a las series de vacunación. Sin embargo, éstas se recomiendan para las personas inmunodeficientes (Chan, et al., 2016; Mandell, et al., 2014). Se requiere información adicional para determinar si las inyecciones de refuerzo son necesarias en los adultos después de 15 años de haberse vacunado, así como para aquellos en riesgo elevado de infección por VHB.

La vacuna contra la hepatitis B preparada a partir de plasma humano infectado repetidamente con VHB se utiliza en raras ocasiones para los pacientes con inmunodeficiencia o en aquellos alérgicos a las vacunas recombinantes derivadas de la levadura.

Ambas formas de la vacuna se administran por vía intramuscular en tres dosis; la segunda y la tercera se aplican a los 1 y 6 meses de la primera dosis, respectivamente. La tercera dosis es muy importante para producir inmunidad prolongada. En los adultos, esta vacuna se aplica en el músculo deltoides. La respuesta del anticuerpo se debe medir mediante la concentración de anticuerpos anti-HBs en los 1-3 meses posteriores a completar el cuadro de vacunación básico, pero no se considera una prueba de rutina y no se recomienda hoy en día. Las personas que no respondan se pueden beneficiar con la aplicación de una a tres dosis adicionales (Mandell, et al., 2014).

Las personas con riesgo elevado, como el personal de enfermería y otros profesionales de atención de la salud expuestos a sangre o hemoderivados, deben recibir la vacunación activa. Los profesionales de la salud que han tenido contacto frecuente con sangre deben vigilar sus concentraciones de anticuerpos anti-HBs, para determinar si ya existe inmunidad por una exposición previa. La vacuna produce inmunidad activa contra VHB en el 90% de las personas sanas (Dan, et al., 2015). No protege a las personas ya expuestas al VHB o frente a otros tipos de hepatitis vírica.

Debido a que la infección por VHB se transmite con frecuencia por vía sexual, se recomienda la vacuna contra la hepatitis B para todas las personas que no han sido vacunadas y son valoradas por una infección de transmisión sexual (ITS), así como aquellos con antecedentes de ITS, con múltiples parejas sexuales, que tienen sexo con usuarios de drogas i.v. o inyectadas, y hombres sexualmente activos que tienen sexo con otros hombres (Dan, et al., 2015; Feldman, et al., 2015; Mandell, et al., 2014).

En los Estados Unidos se instituyó la vacunación universal para la prevención de la hepatitis B en la niñez y se hacen campañas para incentivar la vacunación universal en todos los bebés. Se recomienda la vacuna de compensación para todos los niños y adolescentes prepúberes hasta los 19 años de edad que no se han vacunado antes (Feldman, et al., 2015). No se han informado estados de portador crónico en los adultos que responden a la vacuna.

Inmunización pasiva: inmunoglobulina de la hepatitis B

La inmunoglobulina de la hepatitis B (IGHB) proporciona inmunidad pasiva frente al virus y está indicada para las personas expuestas al VHB que nunca han tenido hepatitis B y no han recibido la vacuna. Las indicaciones específicas para la vacuna postexposición con IGHb incluyen: 1) exposición inadvertida a sangre HBsAg positiva mediante vía percutánea (por punción con aguja) o a través de las mucosas (salpicaduras en contacto con la membrana mucosa); 2) contacto sexual con personas positivas para HBsAg; y 3) exposición perinatal (los bebés nacidos de madres infectadas con VHB deben recibir IGHb dentro de las 12 h siguientes al parto). La IGHb se prepara a partir de plasma seleccionado por sus títulos elevados de anticuerpos anti-HB. La vacunación rápida con IGHb (dentro de las siguientes horas a pocos días después de la exposición a la hepatitis B) aumenta la probabilidad de protección. Se recomiendan tanto la inmunización activa como la pasiva para las personas que han estado expuestas a la hepatitis B a través del contacto sexual, las mucosas o la vía percutánea. Si las vacunas de IGHb y hepatitis B se administran al mismo tiempo, se deben aplicar en sitios separados y con jeringas diferentes. La IGHb se considera segura, y no hay evidencia de que la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se pueda transmitir por la IGHb (Chan, et al., 2016).

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son disminuir la infecciosidad e inflamación hepáticas y reducir los síntomas. De todos los fármacos empleados para tratar la hepatitis vírica crónica de tipo B, el interferón α , como única modalidad de tratamiento, es el más

prometedor. Un régimen de 5 millones de unidades diarias o 10 millones de unidades tres veces a la semana durante 16-24 semanas causa la remisión de la enfermedad en alrededor de un tercio de los pacientes (Chan, et al., 2006; Ferri, 2014; Ghaziani, Sendi, Shahraz, et al., 2014). Un ciclo prolongado de tratamiento también puede tener beneficios adicionales y en la actualidad está bajo estudio. El interferón se debe administrar inyectado y tiene efectos adversos significativos, incluyendo fiebre, escalofríos, anorexia, náuseas, mialgias y fatiga. Los efectos adversos posteriores son más graves y pueden requerir la reducción de la dosis o la suspensión del tratamiento. Éstos incluyen aplasia medular, disfunción tiroidea, alopecia e infecciones bacterianas. También están disponibles varias modalidades recombinantes de interferón α , incluyendo la pegilada (peginterferón α -2a), con una dosis una vez a la semana. El interferón pegilado, también llamado *peginterferón*, ha reemplazado ampliamente al interferón estándar debido a su posología (Ferri, 2014).

Se aprobaron dos fármacos antivíricos: entecavir y tenofovir, análogos de nucleósidos administrados vía oral, para su empleo en la hepatitis B crónica en los Estados Unidos. Son los medicamentos recomendados en la actualidad para pacientes con cirrosis descompensada relacionada con VHB. Cualquiera de ellos puede indicarse en combinación con peginterferón (Cholongitas, Tziomalos y Pipili, 2015; Govan, Wu, Xin, et al., 2015). Los estudios han revelado una mejoría en las tasas de seroconversión y reducción en las concentraciones de virus detectable, mejorando la función hepática y disminuyendo la progresión de la cirrosis con éstos fármacos. También pueden emplearse en pacientes con cirrosis descompensada que esperan un trasplante de hígado (Chan, et al., 2016; Cholongitas, et al., 2015; Ferri, 2014). Los pacientes con cirrosis descompensada presentan daño del parénquima hepático que compromete las funciones del hígado, ocasionando una ascitis potencialmente mortal, encefalopatía y hemorragia de venas varicosas (Chan, et al., 2016; Feldam, et al., 2015).

Se recomienda el reposo en cama hasta que los síntomas de la hepatitis hayan remitido. Las actividades se restringen hasta que la hepatomegalia y los valores de bilirrubina sérica y enzimas hepáticas hayan disminuido. Después se permite aumentar de forma gradual la actividad.

Se debe mantener una nutrición adecuada. Las proteínas no están restringidas. La ingesta proteica debe ser de 1.2-1.5 g/kg por día. Las medidas para controlar los síntomas dispépsicos y el malestar general incluyen los antiácidos y antieméticos, pero se debe evitar cualquier medicamento si se presentan vómitos. Si éstos continúan, el paciente puede requerir hospitalización y terapia de líquidos. Debido al modo de transmisión, se evalúa al paciente en búsqueda de otras enfermedades hematógenas (p. ej., infección por virus de inmunodeficiencia humana).

Atención de enfermería

La convalecencia puede ser prolongada y la recuperación sintomática completa algunas veces requiere de 3-4 meses o más (Papadakis y McPhee, 2016). Durante esta etapa, se aconseja la reanudación gradual de la actividad física una vez que se resuelva la ictericia.

El personal de enfermería identifica los problemas psicosociales y preocupaciones

del paciente, en particular los efectos de la separación de la familia y amigos cuando es hospitalizado durante las etapas agudas e infecciosas. Incluso si no fue hospitalizado, el paciente no podrá trabajar y deberá evitar el contacto sexual. Se requiere planificación para disminuir el aislamiento social que incluya a la familia para reducir sus temores y ansiedades acerca de la diseminación de la enfermedad.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Debido al prolongado período de convalecencia, el paciente y su familia deben estar preparados para los cuidados domiciliarios. Se debe garantizar un descanso y nutrición adecuados. El personal de enfermería informa a los miembros de la familia y amigos que han tenido contacto íntimo con el paciente sobre los riesgos de contraer el VHB y hace las gestiones necesarias para que reciban la vacuna o inmunoglobulina de hepatitis B, según se prescriba. Las personas en riesgo deben considerar los signos tempranos de hepatitis B y las formas de reducir el riesgo al evitar las modalidades de transmisión. Los pacientes con cualquier forma de hepatitis deben evitar ingerir alcohol (Chan, et al., 2016; Dan, et al., 2015; Feldman, et al., 2015).

Atención continua y de transición

Las visitas de seguimiento del personal de enfermería de atención domiciliaria son necesarias para valorar el progreso del paciente y responder las preguntas de los miembros de la familia acerca de la transmisión de la enfermedad. Durante una visita domiciliaria, el personal de enfermería valora el estado físico y psicológico del paciente y confirma que él y su familia entiendan la importancia del reposo adecuado y la nutrición. También se refuerzan las instrucciones previas. Debido al riesgo de transmisión mediante las relaciones sexuales, se recomiendan estrategias para prevenir el intercambio de líquidos corporales, como la abstinencia y el uso de condones. El personal de enfermería enfatiza la importancia de conservar las citas de seguimiento y participar en otras actividades de promoción de la salud y revisiones médicas recomendadas.

Virus de la hepatitis C

Aunque las transfusiones sanguíneas y el contacto sexual alguna vez fueron los responsables de la mayoría de los casos de hepatitis C en los Estados Unidos, actualmente son otros medios parenterales, como compartir agujas contaminadas entre usuarios de drogas i.v. o inyectadas, así como pinchazos no intencionales con agujas y otras lesiones en los profesionales de la salud, los responsables de un número significativo de casos. Se informan alrededor de 35 000 nuevos casos de hepatitis C cada año en los Estados Unidos. Cerca de 4 millones de personas (1.8% de la población estadounidense) se han infectado con el virus de la hepatitis C

(VHC), lo que la convierte en la infección de transmisión sanguínea crónica más frecuente a nivel nacional, aunque muchas personas infectadas no estén conscientes de haberla contraído (Dan, et al., 2015). Entre el 2010 y 2013, hubo un aumento aproximado de 2.5 veces el número de casos de hepatitis C aguda, es decir, aumentó de 850 a 2 138 casos (CDC, 2013). Los adultos de 40-59 años de edad tienen la mayor prevalencia de hepatitis C y, dentro de este grupo etario, los afroamericanos poseen los valores más altos. En los Estados Unidos, cada año se producen 10 000-12 000 muertes debido a la hepatitis C y se cree que el número puede ser todavía mayor. El VHC es la causa subyacente de alrededor de un tercio de los casos de carcinoma hepatocelular y es la razón más frecuente para el trasplante de hígado (Rude y Crippen, 2015; Salgia y Singal, 2014).

Las personas en riesgo de padecer hepatitis C incluyen a los usuarios de drogas i.v. o inyectadas, personas sexualmente activas con múltiples compañeros, pacientes que reciben transfusiones frecuentes o que requieren grandes volúmenes de sangre y profesionales de la salud (cuadro 49-9). El período de incubación es variable y puede ir de 15 a 160 días. El cuadro clínico de la hepatitis C aguda es similar al de la hepatitis B; los síntomas por lo general son leves. No obstante, después de contraer hepatitis C, a menudo se convierten en portadores crónicos y aumenta el riesgo de hepatopatía crónica, incluyendo cirrosis o cáncer hepático. Ésta es la razón por la cual grupos de riesgo alto y moderado, así como aquéllos con tasas de prevalencia elevadas (p. ej., quienes nacen en ciertos países o regiones) deben ser vigilados para el VHC y VHB (LeFevre, 2014; Moyer, 2013). Las pequeñas cantidades de alcohol ingeridas con regularidad parecen favorecer la progresión de la enfermedad. Por lo tanto, el alcohol y los fármacos que afectan al hígado deben de evitarse.

No existen beneficios con el reposo, dieta o suplementos vita-mínicos. Los estudios demostraron que la combinación de dos medicamentos antivíricos, interferón y ribavirina, es eficaz para el tratamiento de los pacientes con hepatitis C y las recaídas (Papadakis y McPhee, 2016). En los Estados Unidos, la terapia de combinación fue el tratamiento estándar a principios del 2001. Sin embargo, este régimen ya no se emplea para la mayoría de los genotipos de VHC, gracias a los nuevos fármacos antivíricos que se prescriben hoy en día. El simeprevir más sofosbuvir, ledipasvir-sofosbuvir y ombitasvir-paritaprevir-ritonavir junto con dasabuvir tienen menos efectos adversos, requieren tratamientos más cortos y presentan tasas de curación más altas que las de los antivíricos antes recomendados (Chan, et al., 2016; Dan, et al., 2015). El peginterferón y la ribavirina son empleados sólo para el genotipo 5 del VHC y en los países que no han aprobado la utilización de los fármacos más recientes (American Association for the Study of Liver Diseases [AASLD], 2014; Dan, et al., 2015). Se espera que los tratamientos en desarrollo para el VHC sean más eficaces, mejor tolerados y tengan menos efectos adversos y contraindicaciones (Dan, et al., 2015). Debido a los rápidos cambios en el panorama de los tratamientos para las infecciones víricas, es importante revisar los sitios web de forma continua para encontrar las recomendaciones más actualizadas (AASLD, 2014).

- Bebés que nacieron de mujeres infectadas con el virus de hepatitis C.
- Los profesionales de la salud pública después de lesiones con agujas o exposición de mucosas a la sangre.
- Contactos múltiples con una persona infectada con el virus de la hepatitis C.
- Múltiples parejas sexuales, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, sexo sin protección.
- Uso actual/anterior de drogas ilegales inyectadas por vía i.v.
- Receptores de hemoderivados o de trasplantes de órganos previo a 1992 o concentrados de factores de coagulación antes de 1987.

Tomado de: Kumar, V., Abbas, A.K., Fausto, N., et al., (2014). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease* (9th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

Con los análisis de sangre se disminuyó la incidencia de hepatitis C asociada con transfusiones sanguíneas, y los programas de salud pública están ayudando a reducir el número de casos producidos por compartir agujas al usar drogas i.v. o inyectadas (véase el [cuadro 49-6](#)).

Virus de la hepatitis D

La infección por el virus de la hepatitis D (VHD), o agente δ , ocurre en algunos casos de hepatitis B. Como el virus requiere del antígeno de superficie de la hepatitis B para su replicación, sólo las personas con hepatitis B están en riesgo de contraerla. La presencia de anticuerpos anti- δ junto con HBsAg en las pruebas confirman el diagnóstico. La hepatitis D se presenta con frecuencia entre los usuarios de drogas i.v. o inyectadas, pacientes en hemodiálisis y receptores de múltiples transfusiones de sangre. El contacto sexual con personas con hepatitis B se considera un modo importante de transmisión de ambos tipos de hepatitis. El período de incubación varía entre 30 y 150 días (Feldman, et al., 2015).

Los síntomas de la hepatitis D son similares a los de la hepatitis B, excepto que los pacientes tienen más probabilidades de desarrollar insuficiencia hepática fulminante y progresar a hepatitis activa crónica y cirrosis. El tratamiento es parecido al de las otras formas de hepatitis. Hoy en día, el interferón es el único fármaco autorizado para el tratamiento de la infección por el VHD. La tasa de recurrencia es alta, y la eficacia del interferón está relacionada con la dosis y la duración del tratamiento. Se recomienda una terapia con dosis altas y larga duración (por al menos un año) (Greenberger, Blumberg y Burafoff, 2015).

Virus de la hepatitis E

Se considera que el virus de la hepatitis E (VHE) se transmite por vía fecal-oral, sobre todo a través del agua contaminada en áreas con higiene deficiente. El período

de incubación es variable, se estima en un intervalo de entre 15 y 65 días. En general, la hepatitis E es similar a la hepatitis A. Tiene un curso autolimitado con un inicio abrupto. Casi siempre se presenta ictericia. No se desarrollan formas crónicas.

El principal método de prevención de la hepatitis E es evitar el contacto con el virus a través de una buena higiene, incluyendo el lavado de las manos. La eficacia de la inmunoglobulina para proteger frente al VHE es incierta.

Virus de la hepatitis G y virus GB-C

Desde hace mucho se cree que existe otro virus no-A-E que causa hepatitis en los humanos. El período de incubación de la hepatitis postransfusión es de 14-145 días, muy largo para la hepatitis B o C. En los Estados Unidos, alrededor del 5% de las hepatopatías crónicas permanecen criptogénicas (es decir, no parece ser autoinmunitaria o de origen vírico) y el 50% de estos pacientes recibieron transfusiones de sangre antes de desarrollar la enfermedad. Por lo tanto, se describió otra forma de hepatitis, llamada *virus de hepatitis G* (VHG) o *virus GB-C* (VGB-C), ya que se cree que éstos son dos cultivos diferentes del mismo virus. Los autoanticuerpos están ausentes.

La importancia clínica de este virus sigue siendo incierta. Los factores de riesgo son similares a los de la hepatitis C. No hay una relación clara entre la infección por VHB/VGB-C y la hepatopatía progresiva. Puede desarrollarse una infección crónica, pero esto no afecta el curso clínico de la enfermedad (Papadakis y McPhee, 2016).

HEPATITIS NO VÍRICA

Algunos químicos tienen efectos tóxicos en el hígado y producen necrosis aguda de las células hepáticas o hepatitis tóxica cuando se inhalan, inyectan por vía parenteral o ingieren. Los químicos implicados con mayor frecuencia en esta enfermedad son tetracloruro de carbono y fósforo. Estas sustancias son verdaderas hepatotoxinas. Muchos medicamentos pueden inducir la hepatitis, pero ocasionan sensibilidad más que toxicidad. La hepatitis inducida por fármacos es similar a la hepatitis vírica aguda, pero la destrucción parenquimatosa tiende a ser más extensa. Los medicamentos que pueden ocasionar hepatitis incluyen isoniazida, halotano, paracetamol, metildopa y algunos antibióticos, antimetabolitos y anestésicos.

Hepatitis tóxica

Al inicio, la hepatitis tóxica es similar a la vírica. Los antecedentes de exposición a químicos hepatotóxicos, fármacos, productos herbolarios u otros tóxicos contribuyen al tratamiento temprano y a la eliminación del agente causal. La anorexia, náuseas y vómitos son los síntomas más frecuentes; en la valoración física se observa ictericia y hepatomegalia. Los síntomas son más intensos en el paciente gravemente intoxicado.

La recuperación de la hepatitis tóxica aguda es rápida si la hepatotoxina se identifica pronto y se elimina, o si la exposición a la sustancia se limita. La recuperación es poco probable si existe un período prolongado entre la exposición y

el inicio de los síntomas. No existen antídotos eficaces. La fiebre se eleva, el paciente se intoxica y experimenta postración. El vómito puede ser continuo, con sangre en la emesis. Puede haber alteraciones graves de la coagulación y pueden aparecer hemorragias bajo la piel. Los síntomas digestivos graves pueden ocasionar colapso vascular. Se produce delirio, coma y convulsiones, y el paciente puede morir en los siguientes días debido a la insuficiencia hepática fulminante (véase más adelante), a menos que reciba un trasplante de hígado.

Si no hay un órgano disponible para el trasplante, las opciones de tratamiento son escasas. El objetivo de la terapia es la restauración y mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos, reemplazo de la sangre y proporcionar medidas de comodidad y apoyo. Pocos pacientes se recuperan de la hepatitis tóxica aguda y, si lo hacen, desarrollan hepatopatía crónica. Si el hígado sana, puede haber cicatrización seguida de cirrosis posnecrótica.

Hepatitis debida a fármacos

La hepatopatía debida a fármacos es la causa más frecuente de insuficiencia hepática aguda, y es la responsable de más del 50% de todos los casos en los Estados Unidos (Lancaster, Hiatt y Zarrinpar, 2015; Singanayagam y Bernal, 2015). Las manifestaciones de sensibilidad a un medicamento pueden ocurrir desde el primer día de uso hasta varios meses después. Por lo general, el inicio es abrupto con escalofríos, fiebre, exantema, prurito, artralgias, anorexia y náuseas. Más tarde se observa ictericia, orina oscura y un hígado crecido y doloroso. Una vez que el fármaco causal se suspende, los síntomas desaparecen de manera gradual. Sin embargo, las reacciones pueden ser graves o incluso letales, aun si se suspende el fármaco. Si se produce fiebre, exantema o prurito por el empleo de cualquier fármaco, se debe discontinuar de inmediato.

Aunque cualquier medicamento puede afectar la función hepática, el paracetamol (que se encuentra en medicamentos de venta libre utilizados para tratar la fiebre y el dolor) se identificó como la principal causa de insuficiencia hepática aguda (Lancaster, et al., 2015; Singanayagam y Bernal, 2015). Otros fármacos que se asocian a menudo con la lesión hepática incluyen varios anestésicos, fármacos utilizados para tratar enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, antidepresivos, psicotrópicos, anti-convulsivos y antituberculosos (Whitehouse y Wendon, 2013).

En los pacientes con reacciones graves de hipersensibilidad, se puede emplear un ciclo corto con dosis altas de corticoesteroides, aunque su eficacia es incierta. El trasplante de hígado es una opción para la hepatitis inducida por fármacos, pero los resultados pueden no ser tan eficaces como para otras causas de insuficiencia hepática.



INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE

La insuficiencia hepática fulminante es un síndrome clínico debido a una función hepática deteriorada de forma grave en una persona que se encontraba sana. La definición generalmente aceptada es que la insuficiencia hepática fulminante se

desarrolla dentro de las 8 semanas que siguen a los primeros síntomas de ictericia (Feldman, et al., 2015; Singanayagam y Bernal, 2015).

De acuerdo con los patrones de progresión de ictericia a encefalopatía identificados, se han propuesto clasificaciones basadas en la temporalidad. No obstante, no se ha llegado a un acuerdo acerca de estas clasificaciones. Con frecuencia se citan tres categorías: insuficiencia hepática hiperaguda, aguda y subaguda. En la primera, la duración de la ictericia antes del inicio de la encefalopatía es de 0-7 días; en la aguda, 8-28 días; y en la subaguda, 29-72 días. El pronóstico para la insuficiencia hepática fulminante es mucho peor que para la enfermedad crónica. Sin embargo, en la primera, la lesión hepática puede ser reversible y los índices de supervivencia son de alrededor del 20-50%, según la causa de la insuficiencia. Quienes no sobreviven, por lo general, se debe a lesión hepatocelular masiva y necrosis (Feldman, et al., 2015; Siddiqui y Stravitz, 2014; Singanayagam y Bernal, 2015).

Los virus son una causa frecuente de insuficiencia hepática fulminante; otras causas incluyen medicamentos tóxicos (p. ej., paracetamol) y químicos (tetracloruro de carbono), alteraciones metabólicas (enfermedad de Wilson, un síndrome con depósito de cobre en el hígado) y cambios estructurales (síndrome de Budd-Chiari, una obstrucción a la salida de las venas hepáticas principales) (Whitehouse y Wendon, 2013).

La ictericia y la anorexia profunda pueden ser los motivos iniciales por los que se busca atención médica. La insuficiencia hepática fulminante a menudo se acompaña de defectos en la coagulación, insuficiencia renal y alteraciones electrolíticas, anomalías cardiovasculares, infección, hipoglucemia, encefalopatía y edema cerebral (Whitehouse y Wendon, 2013).

La clave para optimizar el tratamiento es el reconocimiento rápido de la insuficiencia hepática aguda y la intervención intensiva. El apoyo del paciente en la UCI y su valoración para la viabilidad o indicación del trasplante de hígado son las características distintivas del tratamiento. Pueden indicarse antídotos para ciertas afecciones, como la *N*-acetilcisteína para la toxicidad por paracetamol y la penicilina para la intoxicación por hongos. Entre las modalidades de tratamiento se incluyen plasmaféresis para corregir la coagulopatía, reducir las concentraciones de amoníaco sérico y estabilizar al paciente en espera de un trasplante, así como el tratamiento con prostaglandinas para mejorar la irrigación sanguínea hepática. Aunque se han implementado estas modalidades, no hay evidencia que indique una mejoría clínica con su uso (Feldman, et al., 2015; Siddiqui y Stravitz, 2014; Singanayagan y Bernal, 2015). Los hepatocitos en columnas de fibra sintética se han probado como sistemas de apoyo hepático (dispositivos de ayuda al hígado) para brindar algo de tiempo hasta el trasplante.

La investigación sobre intervenciones para la insuficiencia hepática aguda comienza a centrarse en las técnicas que combinan la eficacia de un hígado con la conveniencia y biocompatibilidad de la hemodiálisis. Los aparatos de asistencia hepática extracorpórea (AAHE) y el hígado bioartificial (HBA) son los nombres de los dispositivos híbridos. Estos dispositivos con empleo de corta duración y que aún se encuentran en etapa experimental pueden ayudar a los pacientes a sobrevivir hasta

el trasplante (Whitehouse y Wendon, 2013). El HBA expone el plasma a un filtro que contiene células hepáticas porcinas después de que éste ha pasado a través de una columna de carbón que elimina las sustancias tóxicas para los hepatocitos. El AAHE expone la sangre a filtros con células de hepatoblastoma humano, eliminando las sustancias tóxicas. En el futuro, se podrán probar circuitos extra-corpóreos similares mediante **xenoinjertos**, a fin de ganar tiempo hasta el trasplante hepático. Estas propuestas parecen prometedoras y han tenido éxito en estudios animales. En la aplicación clínica humana, varios sistemas HBA mostraron una mejoría de los parámetros neurológicos y bioquímicos. La adición de albúmina al dializado extracorpóreo, en un proceso denominado *sistema molecular absorbente recirculante*, se emplea para eliminar las toxinas unidas a proteínas y puede ser útil en pacientes inestables con insuficiencia hepática fulminante (Banares, Catalina y Vaquero, 2014; Papadakis y McPhee, 2016; Romero-Gómez, et al., 2015; Singanayagan y Bernal, 2015).

Los pacientes con insuficiencia hepática fulminante y encefalopatía en etapa 4 tienen un riesgo elevado de padecer edema cerebral, una complicación potencialmente mortal. La causa no se comprende por completo, aunque la rotura de la barrera hematoencefálica y el derrame de plasma en el líquido cefalorraquídeo podría ser una causa. Un aumento en la osmolaridad intracelular dentro de los astrocitos, posiblemente relacionada con el incremento de sodio y glutamina en estas células, podría ser otra causa (Singanayagan y Bernal, 2015). Estos pacientes requieren vigilancia de la presión intracraneal. Las medidas para garantizar una irrigación cerebral adecuada incluyen mantenimiento del equilibrio hídrico, valoraciones hemodinámicas, entorno tranquilo y diuresis con manitol, un diurético osmótico.

El empleo de un bloqueador neuromuscular farmacológico (BNF) y sedación sirven para prevenir un incremento repentino en la presión intracraneal relacionado con la agitación. Otras medidas de apoyo incluyen la vigilancia y tratamiento de las hipoglucemias, coagulopatías e infecciones. A pesar de contar con estas modalidades de tratamiento, el índice de mortalidad es alto. En consecuencia, el trasplante de hígado (véase más adelante) se ha convertido en el tratamiento de elección para la insuficiencia hepática fulminante.

CIRROSIS HEPÁTICA

La *cirrosis* es una enfermedad crónica que se caracteriza por el reemplazo del tejido hepático normal por fibrosis difusa, que altera la estructura y función del hígado. Existen tres tipos de cirrosis o cicatrización del hígado:

- Cirrosis alcohólica, en la cual el tejido cicatricial rodea de manera característica a las áreas portales. Con mayor frecuencia se debe al alcoholismo crónico y es el tipo más habitual de cirrosis.
- Cirrosis posnecrótica, en la cual hay amplias bandas de tejido cicatricial. Es el resultado tardío de un episodio de hepatitis vírica.
- Cirrosis biliar, en la cual la cicatrización ocurre en el hígado alrededor de los

conductos biliares. Este tipo de cirrosis por lo general se debe a la obstrucción biliar crónica e infección (colangitis); su incidencia es mucho menos frecuente.

La porción del hígado implicada en la cirrosis consta de los espacios portal y periportal, donde los canalículos biliares de cada lobulillo se juntan para formar los conductos biliares hepáticos. Estas áreas se inflaman, obstruyendo los conductos biliares con bilis y pus espesos (engrosados). El hígado intenta formar nuevos canales biliares, por lo que hay un crecimiento excesivo de tejido compuesto en gran parte por conductos biliares desconectados, recién formados y todos rodeados por tejido cicatricial.

Fisiopatología



Existen varios factores implicados en la etiología de la cirrosis. Aunque la deficiencia nutricional con ingesta reducida de proteínas contribuye a la destrucción hepática en la cirrosis, el consumo excesivo de alcohol es el principal factor causal del hígado graso y sus consecuencias. No obstante, la cirrosis también ocurre en personas que no consumen alcohol y en aquellas con una dieta normal y elevado consumo de alcohol.

Algunas personas parecen ser más susceptibles a esta enfermedad, aunque no tengan alcoholismo o desnutrición. Otros factores que pueden tener un papel importante son la exposición a ciertos químicos (tetracloruro de carbono, naftalina clorada, arsénico o fósforo) o la esquistosomosis infecciosa. Los hombres resultan afectados dos veces más que las mujeres, aunque, por razones desconocidas, las mujeres tienen un riesgo mayor de hepatopatía inducida por alcohol. La mayoría de los pacientes tienen entre 40 y 60 años de edad. Cada año, más de 31 000 personas mueren por hepatopatías crónicas y cirrosis en los Estados Unidos (Poordad, 2015).

La cirrosis alcohólica se caracteriza por episodios de necrosis que involucran a las células hepáticas y se repiten a lo largo de la enfermedad. Los hepatocitos destruidos se reemplazan de forma gradual con tejido cicatricial. A la larga, la cantidad de tejido cicatricial excede al tejido funcional. Las islas de tejido normal residual y el tejido hepático que se regenera pueden proyectarse desde las áreas constreñidas, lo que da al hígado cirrótico su característico aspecto nodular. La enfermedad por lo general tiene un inicio insidioso y un curso prolongado, que en ocasiones se extiende durante 30 años o más.

TABLA 49-5 Clasificación de Child-Pugh modificada de la gravedad de la enfermedad hepática

Parámetro	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Ligera	Moderada
Bilirrubina (mg/dL)	≤ 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3.5	2.8-3.5	< 2.8
Tiempo de protrombina (segundos después del control)	1-3	4-6	> 6
Encefalopatía	Ninguna	Grado 1-2	Grado 3-4

Puntuación total 5-6, grado A; 7-9, grado B; 10-15, grado C.

Tomada de: Feldman, M., Friedman, L. S. y Brandt, L. J. (2015). *Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal & liver disease* (10th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

El pronóstico para las diferentes formas de cirrosis debidas a distintas hepatopatías fue investigado en varios estudios. De los diferentes indicadores, la clasificación Child-Pugh parece la más útil para determinar los posibles resultados (tabla 49-5). También se emplea para elegir el tratamiento más adecuado.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la cirrosis aumentan en gravedad conforme progresa la enfermedad. Lo anterior se emplea para clasificar la enfermedad como cirrosis compensada o descompensada (cuadro 49-10). La cirrosis *compensada* presenta síntomas menos serios, a menudo difusos, y se puede descubrir de forma secundaria a una exploración física de rutina. Las manifestaciones características de la cirrosis *descompensada* son la incapacidad del hígado para sintetizar proteínas, factores de coagulación y otras sustancias, y las manifestaciones de hipertensión portal (véanse las secciones anteriores de este capítulo para las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la hipertensión portal, ascitis, venas varicosas y encefalopatía hepática).

Crecimiento hepático

Durante el curso temprano de la cirrosis, el hígado tiende a agrandarse y las células se llenan de grasa. Se siente firme y tiene un borde nítido que se percibe a la palpación. Puede haber dolor abdominal debido a su crecimiento rápido y reciente, que produce tensión sobre las fibras que lo cubren (cápsula de Glisson). Más tarde en la enfermedad, el hígado disminuye de tamaño conforme el tejido cicatricial contrae el tejido hepático. El borde del hígado, si es palpable, ahora se percibe nodular.

Obstrucción portal y ascitis

La obstrucción portal y la ascitis, las últimas manifestaciones de la cirrosis, se deben

en parte a la insuficiencia crónica de la función hepática y la obstrucción de la circulación portal. Casi toda la sangre de los órganos digestivos se reúne en las venas portales y se dirige al hígado. Debido a que un hígado cirrótico no permite el paso libre de la sangre, ésta regresa hacia el bazo y el tubo digestivo, y estos órganos se convierten en el lugar de la congestión pasiva crónica, esto es, contienen sangre estancada y por lo tanto no pueden funcionar de manera apropiada. Lo anterior ocasiona indigestión y la disfunción del intestino. El líquido rico en proteínas se puede acumular en la cavidad peritoneal y producir ascitis. Esto se puede detectar a través de la percusión en busca de matidez cambiante u onda líquida (véase la [fig. 49-5](#)).

**Cuadro
49-10**



VALORACIÓN

Valorar de la cirrosis

Se debe estar alerta a los siguientes signos y síntomas.

Compensada

- Dolor abdominal
- Edema de tobillos
- Hígado firme, crecido
- Dispepsia flatulenta
- Fiebre ligera intermitente
- Eritema palmar (palmas enrojecidas)
- Esplenomegalia
- Epistaxis inexplicables
- Indigestión difusa por la mañana
- Arañas vasculares

Descompensada

- Ascitis
- Acropaquia
- Fiebre ligera continua
- Epistaxis
- Atrofia gonadal
- Hipotensión
- Ictericia
- Desgaste muscular
- Púrpura (por la reducción en el recuento de plaquetas)
- Pérdida de vello corporal
- Hematomas espontáneos
- Debilidad
- Pérdida de peso
- Uñas blancas

Tomado de: Lee, S. S., & Moreau, R. (2015). *Cirrhosis: A practical guide to management* (1st ed.).

Infección y peritonitis

Los pacientes con cirrosis y ascitis pueden desarrollar peritonitis bacteriana aun sin una fuente intraabdominal de infección o absceso. Este padecimiento se conoce como *peritonitis bacteriana espontánea* (PBE). Se cree que la bacteriemia por la translocación de la flora intestinal es la vía más probable de infección. Los signos clínicos pueden estar ausentes, por lo que se requiere una paracentesis para el diagnóstico. Los antibióticos son eficaces en el tratamiento y prevención de episodios recurrentes de PBE. Este padecimiento es un factor precipitante para la aparición de síndrome hepatorenal, una forma de insuficiencia renal que no responde a la administración de líquidos o diuréticos (Karvellas, Durand y Nadim, 2015). Este tipo de insuficiencia renal se caracteriza por la ausencia de cambios patológicos en el riñón; no hay evidencia de deshidratación u obstrucción de las vías urinarias o de cualquier otra alteración renal.

Venas varicosas gastrointestinales

La obstrucción de la irrigación sanguínea a través del hígado, causada por los cambios fibróticos, también da como resultado la formación de vasos sanguíneos colaterales en el tubo digestivo y la formación de derivaciones entre los vasos portales y sanguíneos con presión más baja. En consecuencia, el paciente con cirrosis suele presentar vasos sanguíneos abdominales prominentes y distendidos que pueden observarse durante la inspección abdominal (“cabeza de medusa”), pero también pueden descubrirse vasos sanguíneos distendidos a lo largo de todo el tubo digestivo. El esófago, el estómago y el recto inferior son sitios frecuentes para el desarrollo de vasos sanguíneos colaterales. Estos vasos sanguíneos distendidos forman venas varicosas o hemorroides, dependiendo de su ubicación.

Debido a que estos vasos no tienen por objeto soportar la elevada presión y volumen de sangre impuesta por la cirrosis, se pueden romper y sangrar. Por lo tanto, la valoración debe incluir una cuidadosa observación para descartar una hemorragia oculta o evidente en el tubo digestivo.

Edema

Otro síntoma tardío de la cirrosis es el edema, que se atribuye a la insuficiencia hepática crónica. La reducción en la concentración de albúmina plasmática predispone al paciente a la formación de edema. Aunque el edema es generalizado, a menudo afecta los miembros inferiores y superiores y el área presacra. El edema facial no es habitual. Hay una producción excesiva de aldosterona, que causa retención de sodio y agua, así como excreción de potasio.

Deficiencia vitamínica y anemia

Debido a la inadecuada formación, empleo y almacenamiento de algunas vitaminas (sobre todo vitaminas A, C y K), los signos de deficiencia son frecuentes, en

particular los fenómenos hemorrágicos asociados con la deficiencia de vitamina K. La gastritis crónica y el deterioro de la función digestiva, junto con una inadecuada ingesta dietética y el deterioro de la función hepática, son responsables de la anemia que a menudo se presenta con la cirrosis. La anemia del paciente y su deficiente estado nutricional y de salud ocasionan una fatiga grave que interfiere con la capacidad de realizar actividades de la vida diaria.

Deterioro mental

Algunas manifestaciones clínicas adicionales incluyen el deterioro de la función mental y cognitiva, con riesgo inminente de encefalopatía y coma hepáticos, como ya se describió. Es necesario realizar una valoración neurológica que incluya evaluación de la conducta general, capacidades cognitivas, orientación en tiempo y lugar, así como patrones de lenguaje del paciente.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El grado y tipo de tratamiento de la hepatopatía se determinan después de revisar los resultados de laboratorio. Las funciones hepáticas son complejas y numerosas pruebas diagnósticas proporcionan información acerca de su funcionamiento (véase la [tabla 49-1](#)). El paciente necesita conocer la razón por la cual estas pruebas se realizan y cómo puede cooperar.

En la disfunción hepática parenquimatosa grave, los valores de albúmina sérica tienden a disminuir, mientras que los de globulina sérica se elevan. Las pruebas enzimáticas indican daño de las células hepáticas: las concentraciones de fosfatasa alcalina sérica, AST, ALT y GGT aumentan, y la cifra de colinesterasa sérica puede disminuir. Se realizan pruebas de bilirrubina para medir la excreción o retención de bilis, y se presenta un aumento en la bilirrubina con la cirrosis y otras alteraciones hepáticas. El tiempo de protrombina es prolongado. Los valores normales de las pruebas analíticas se muestran en el apéndice A en [thePoint](#).

Se emplean estudios ecográficos para medir la diferencia en la densidad de las células parenquimatosas y del tejido cicatricial. Las pruebas hepáticas por TC, RM y con radioisótopos dan información sobre el tamaño del hígado, irrigación sanguínea y obstrucción hepática. El diagnóstico se confirma mediante la biopsia de hígado. La gasometría puede revelar un desequilibrio de la ventilación-perfusión e hipoxia.

Tratamiento médico

Por lo general, el tratamiento del paciente con cirrosis se basa en sus síntomas. Por ejemplo, se prescriben antiácidos o antagonistas de la histamina 2 (H_2) para reducir el daño gástrico y disminuir la posibilidad de hemorragia digestiva. Las vitaminas y los suplementos nutricionales estimulan la recuperación de las células hepáticas dañadas y mejoran el estado nutricional general del paciente. Se pueden indicar diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o el triamtereno para disminuir la ascitis (si está presente); se prefieren estos diuréticos porque reducen la cantidad de líquido y los cambios electrolíticos que por lo general se observan con otros fármacos. Seguir una dieta adecuada y evitar el alcohol son acciones indispensables.

Aunque no se puede revertir la fibrosis del hígado cirrótico, con tales medidas se puede detener o disminuir la progresión.

Muchos fármacos han demostrado poseer actividad antifibrótica para el tratamiento de la cirrosis. Algunos de estos medicamentos incluyen colchicina, inhibidores del sistema angiotensina, estatinas, diuréticos (como la espironolactona), inmunosupresores y glitazonas como pioglitazona o rosiglitazona. Estos fármacos tienen un perfil razonable de seguridad, pero su seguridad y eficacia a largo plazo en pacientes con cirrosis aún no se ha demostrado (Lee y Moreau, 2015; Poordad, 2015).

Muchos pacientes con hepatopatía en etapa terminal y cirrosis utilizan la savia del cardo de leche (*Silybum marianum*) para tratar la ictericia y otros síntomas. Esta hierba se ha empleado durante siglos debido a sus propiedades curativas y regenerativas en la hepatopatía. La silimarina del cardo de leche tiene propiedades antiinflamatorias y antioxidantes que pueden generar efectos beneficiosos, en especial en la hepatitis, el daño hepático inducido por alcohol y el carcinoma hepatocelular (Lee y Moreau, 2015; Madrigal-Santillán, Madrigal-Bujaidair, Álvarez-González, et al., 2015). El compuesto natural S-adenosilmetionina (SAM-e) puede tener buenos resultados en la hepatopatía, ya que mejora la función hepática y puede potenciar la función antioxidante. La cirrosis biliar primaria se ha tratado con ácido ursodeoxicólico para mejorar la función hepática.

Atención de enfermería



La atención de enfermería para el paciente con cirrosis hepática se describe a detalle en el [cuadro 49-11](#). El objetivo de las intervenciones de enfermería es promover el reposo del paciente, mejorar su estado nutricional, proporcionar cuidados de la piel, reducir el riesgo de lesiones, así como vigilar y tratar las complicaciones potenciales.

Promover el descanso

El paciente con cirrosis requiere reposo y otras medidas de apoyo para permitir que el hígado restablezca su capacidad funcional. Si está hospitalizado, el peso y los ingresos y egresos de líquidos se miden y registran a diario. El personal de enfermería ajusta la posición del paciente en la cama para promover una eficacia respiratoria máxima, muy importante si la ascitis es marcada, ya que interfiere con la adecuada elasticidad torácica. En la insuficiencia hepática se puede requerir de tratamiento con oxígeno para evitar la destrucción celular adicional.

El reposo reduce las demandas en el hígado y aumenta la provisión de sangre. Debido a que el paciente es susceptible a los riesgos de la inmovilidad, se realizan esfuerzos para prevenir alteraciones respiratorias, circulatorias y vasculares. Estas medidas pueden ayudar a evitar problemas como atelectasia, neumonía, tromboflebitis y úlceras por presión. Una vez que mejora el estado nutricional y aumentan las fuerzas del paciente, el personal de enfermería promueve el aumento gradual de la actividad. Se planifican actividades y ejercicios leves, así como el descanso.

Mejorar el estado nutricional

El paciente con cirrosis que no tiene ascitis, edema o signos de coma hepático inminente debe recibir una dieta nutritiva, elevada en proteínas (si las tolera) y suplementada con vitaminas A, C, K y del complejo B. El personal de enfermería estimula el ape-tito del paciente. Si hay ascitis, las porciones pequeñas y frecuentes pueden ser mejor toleradas que las porciones grandes tres veces al día, debido a la presión abdominal que ejerce la ascitis.

El uso de probióticos para el tratamiento de la encefalopatía hepática es el tema principal de las investigaciones en curso. El desequilibrio de la flora intestinal es habitual. Algunas investigaciones sugieren que la ingesta de una taza de yogur con probióticos tres veces al día reduce el desequilibrio de la flora intestinal al disminuir la población de *Escherichia coli* y promover el crecimiento de bacterias no productoras de ureasa. Esta estrategia está pensada para reducir las concentraciones de amoníaco y mejorar el estado mental del paciente (Nusrat, et al., 2014).

Los pacientes con heces oleosas (esteatorrea) deben recibir formas hidrosolubles de las vitaminas A, D y E. Se prescribe ácido fólico y hierro para prevenir la anemia. La restricción de sodio también está indicada para prevenir la ascitis. Los pacientes con anorexia prolongada o grave y aquellos que tienen vómitos o ingieren muy pocos alimentos por cualquier razón, pueden requerir alimentación por vía enteral o parenteral.

Proporcionar cuidados de la piel

Los cuidados de la piel son importantes debido al edema cutáneo, la inmovilidad del paciente, la ictericia y el aumento de la susceptibilidad a rotura e infección. Los cambios frecuentes de posición son necesarios para prevenir las úlceras por presión. Se recomienda evitar el empleo de jabones irritantes y cinta adhesiva para impedir traumatismos de la piel. Se puede utilizar una loción para la piel irritada; el personal de enfermería debe tomar medidas para disminuir el rascado del paciente.

Reducir el riesgo de lesiones

El personal de enfermería protege al paciente con cirrosis de caídas y otras lesiones. Los barandales laterales deben estar colocados en su lugar y envueltos con sábanas u otros materiales en caso de que el paciente se ponga agitado o inquieto. Para disminuir la agitación, el personal de enfermería orienta al paciente en tiempo y lugar, y le explica todos los procedimientos. El personal también instruye al paciente para que solicite ayuda cuando quiera bajar de la cama. Asimismo, valora con cuidado cualquier lesión, debido a la posibilidad de hemorragia interna.

Debido al riesgo de sangrado por una coagulación anómala, el paciente debe emplear una afeitadora eléctrica en vez de una con filo. Un cepillo de dientes con cerdas suaves ayuda a disminuir el sangrado de encías y aplicar presión en todos los sitios de venopunción contribuye a reducir el sangrado.



DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: intolerancia a la actividad que se hace evidente por fatiga, letargia y malestar general.
OBJETIVO: el paciente informa disminución de la fatiga e interés creciente por participar en actividades.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el nivel de tolerancia a la actividad y el grado de fatiga, letargia y malestar cuando realice actividades de rutina en su vida diaria. 2. Ayudar en las actividades e higiene cuando el paciente se sienta fatigado. 3. Fomentar el descanso cuando haya fatiga, dolor abdominal o molestias. 4. Asistir en la selección y planificación de actividades deseadas y de ejercicio. 5. Dar una dieta alta en hidratos de carbono con ingesta proteica de 1.2-1.5 g/kg/día. 6. Administrar suplementos vitamínicos (A, complejo B, C y K).	1. Proporcionar una referencia para la valoración posterior y criterios para poder evaluar la eficacia de las intervenciones. 2. Promover la higiene y el ejercicio dentro de los niveles de tolerancia del paciente. 3. Conservar la energía y proteger el hígado. 4. Estimular el interés del paciente en las actividades seleccionadas. 5. Proporcionar calorías y proteínas necesarias para tener energía y sanar. 6. Brindar nutrientes adicionales.	• Muestra un interés creciente en las actividades y eventos. • Participa en actividades y gradualmente incrementa el ejercicio dentro de sus límites físicos. • Informa un incremento de la fuerza y el bienestar. • Comunica ausencia de dolor abdominal y molestias. • Planifica actividades con amplios períodos de descanso. • Toma las vitaminas como le fueron prescritas.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades, relacionada con distensión abdominal, molestias y anorexia.

OBJETIVO: equilibrio positivo de nitrógeno; sin pérdida posterior de masa muscular; cumplir los requerimientos nutricionales.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Evaluar la ingesta diaria y el estado nutricional a través de los antecedentes dietéticos, mediciones diarias de peso y datos de laboratorio. 2. Proporcionar una dieta alta en hidratos de carbono con ingesta proteica de 1.2-1.5 g/kg/día. 3. Asesorar al paciente en la identificación de alimentos bajos en sodio. 4. Elevar la cabecera de la cama durante la alimentación. 5. Proporcionar higiene oral antes de los alimentos y propiciar un entorno agradable durante el tiempo de alimentación. 6. Ofrecer porciones más pequeñas y frecuentes (seis por día). 7. Fomentar que el paciente consuma sus alimentos y suplementos alimenticios. 8. Proporcionar alimentos atractivos y estéticamente agradables durante la alimentación. 9. Evitar el consumo de alcohol. 10. Administrar los fármacos prescritos para las náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento. 11. Fomentar el incremento en la ingesta de líquidos y de ejercicio si el paciente informa estreñimiento.	1. Identifica los déficits en la ingesta y promueve un adecuado estado nutricional. 2. Proporciona las calorías para tener proteínas y la energía necesaria para sanar. 3. Reduce el edema y la formación de ascitis. 4. Reduce las molestias por la distensión abdominal y la sensación de plenitud producida por la presión de contenidos abdominales y ascitis en el estómago. 5. Promueve un entorno positivo e incrementa el apetito; reduce los sabores desagradables. 6. Reduce la sensación de plenitud gástrica y distensión abdominal. 7. La motivación es esencial para el paciente con anorexia y molestias gastrointestinales. 8. Promueve el apetito y el sentido de bienestar. 9. Elimina las "calorías vacías" y un daño mayor por el alcohol. 10. Reduce los síntomas gastrointestinales y las molestias que disminuyen el apetito y el interés por los alimentos. 11. Promueve un patrón normal de la actividad intestinal y reduce las molestias abdominales y la distensión.	• Se observa un mejor estado nutricional, aumento de peso (sin retención de líquidos) y los resultados de las pruebas de laboratorio muestran mejoría. • Conoce la justificación para las modificaciones en la dieta. • Identifica los alimentos altos en hidratos de carbono y proteínas. • Informa una mejoría en su apetito. • Participa en las medidas de higiene oral. • Informa un incremento del apetito; identifica la justificación de las porciones pequeñas y frecuentes. • Demuestra una alta ingesta de calorías, adhiriéndose a las recomendaciones de consumo. • Identifica los alimentos y líquidos que son nutritivos y se permiten en la dieta. • Incrementa su peso sin que aumente el edema o la formación de ascitis. • Informa mayor apetito y bienestar. • Evita el consumo de alcohol en la dieta. • Toma los medicamentos prescritos para alteraciones gastrointestinales. • Informa una función gastrointestinal normal y se regulariza su función intestinal.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: deterioro de la integridad cutánea relacionado con el prurito debido a la ictericia y el edema.

OBJETIVO: reducir el riesgo potencial de úlceras por presión; la interrupción de la integridad de la piel.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el grado de molestia relacionado con el prurito y el edema.	1. Ayuda a tomar decisiones sobre las intervenciones más apropiadas.	• Muestra una piel intacta sin enrojecimiento, excoriaciones o lesiones.

2. Registrar la presencia de ictericia y cierto grado de edema.
3. Ayudar a mantener cortas y limadas las uñas del paciente.
4. Proporcionar cuidados frecuentes a la piel, evitando el uso de jabones y lociones a base de alcohol.
5. Dar un masaje con emolientes y girar al paciente cada 2 h.
6. Iniciar el empleo de colchones o camas de aire que ejerzan presión alterna.
7. Recomendar evitar el uso de detergentes irritantes.
8. Valorar la integridad de la piel cada 4-8 h. Asesorar al paciente y a la familia para realizar esta actividad.
9. Restringir el sodio de acuerdo con la prescripción.
10. Realizar ejercicios para mejorar la amplitud de movimiento cada 4 h; también elevar las extremidades con edema siempre que sea posible.

2. Proporciona una referencia para detectar cambios y valorar la eficacia de las intervenciones.
3. Previene la excoriación de la piel y la infección producida por el rascado.
4. Elimina las células muertas, a la vez que previene la deshidratación de la piel.
5. Promueve la movilización del edema.
6. Reduce la presión prolongada en las prominencias óseas susceptibles.
7. Disminuye la irritación de la piel y, por lo tanto, la necesidad de rascarse.
8. La piel y tejidos con edema no reciben nutrientes suficientes y son más vulnerables a la presión y traumatismos.
9. Disminuye la formación de edema.
10. Promueve la movilización del edema.

- Informa alivio del prurito.
- No informa ninguna excoriación de la piel por el rascado.
- Usa jabones y lociones que no resecan la piel y conoce la razón de su empleo.
- Se gira de forma periódica; muestra menor edema en las partes en declive del cuerpo.
- No muestra áreas con excoriación de la piel.
- Se observa disminución del edema y turgencia normal de la piel.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de lesión debido a alteraciones en los mecanismos de coagulación y en el grado de consciencia.
OBJETIVO: reducir el riesgo de lesiones.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el nivel de consciencia y estado cognitivo. 2. Proporcionar un ambiente seguro (barandales de la cama, retirar obstáculos de la habitación, prevenir caídas). 3. Brindar orientación frecuente para guiar al paciente y evitar el uso de dispositivos de sujeción. 4. Reemplazar los objetos afilados (rastrillos) por otros más seguros. 5. Observar el color, consistencia y cantidad de las heces. 6. Estar alerta a la presencia de síntomas como ansiedad, plenitud epigástrica, debilidad e inquietud. 7. Revisar cada deposición en busca de sangre oculta. 8. Detectar manifestaciones hemorrágicas como: equimosis, epistaxis, petequias y sangrado en las encías. 9. Registrar los signos vitales a intervalos frecuentes, dependiendo de la gravedad del paciente (cada 1-4 h). 10. Mantener al paciente tranquilo y limitar su actividad. 11. Ayudar al médico a introducir en el esófago la sonda de taponamiento con balón, cuando se encuentre indicado este procedimiento. 12. Observar durante las transfusiones sanguíneas. 13. Medir y registrar la naturaleza, frecuencia y cantidad del vómito.	1. Ayuda a determinar la capacidad del paciente para cuidarse y cumplir con las medidas de autoprotección requeridas; puede detectar el deterioro de la función hepática. 2. Reduce las caldas y la gravedad de las lesiones cuando éstas llegan a ocurrir. 3. Protege al paciente de hacerse daño y lo estimula y orienta; recurrir a la sujeción puede trastornarlo más. 4. Evita los cortes y el sangrado. 5. Permite la detección de hemorragias en el tubo digestivo. 6. Pueden ser signos tempranos de hemorragia y choque. 7. Detecta evidencia temprana de sangrado. 8. Indica mecanismos de coagulación alterados. 9. Proporciona una referencia y evidencia de hipovolemia y choque hemorrágico. 10. Reduce el riesgo de hemorragia y distensión. 11. Favorece una introducción poco traumática de la sonda para el tratamiento inmediato del sangrado en pacientes ansiosos y combativos. 12. Permite detectar reacciones a la transfusión (el riesgo se incrementa con las transfusiones de sangre múltiples para hemorragia activa por venas varicosas esofágicas). 13. Ayuda a evaluar la extensión del sangrado y de la pérdida de sangre.	• Está orientado en tiempo, lugar y persona. • No tiene alucinaciones y no requiere ayuda para levantarse y salir del hospital. • No muestra equimosis (moretones), cortes o hematomas. • Usa afeitadora eléctrica en lugar de afeitarse con rastrillo. • No muestra signos de sangrado abundante en el tubo digestivo. • No presenta signos de inquietud, plenitud gástrica ni otros indicadores de hemorragia o choque. • Obtiene resultados negativos en las pruebas para detectar sangrado gastrointestinal oculto. • Está libre de áreas con equimosis o de formación de hematomas. • Tiene signos vitales normales. • Mantiene el reposo y permanece quieto si se produce una hemorragia activa. • Identifica las razones que justifican las transfusiones de sangre y las medidas para tratar la hemorragia. • Usa medidas de prevención de traumatismos (p. ej., cepillo de dientes suave, se suena suavemente la nariz, evita golpes y caldas y el esfuerzo durante la defecación). • No presenta efectos adversos por los medicamentos. • Toma todos los medicamentos que le prescriben. • Conoce las razones para ser cuidadoso con el uso de los medicamentos. • Cumple las modalidades de tratamiento prescritas.

- | | |
|---|---|
| <p>14. Mantener al paciente en ayuno, cuando se requiere.</p> <p>15. Administrar vitamina K, si fue prescrita.</p> <p>16. Permanecer con el paciente durante los episodios de sangrado.</p> <p>17. Ofrecer líquidos fríos vía oral cuando se detenga el sangrado (si se prescribe).</p> <p>18. Instaurar medidas para evitar las lesiones:</p> <p>a. Mantener un entorno seguro.</p> <p>b. Fomentar un sonado suave de nariz.</p> <p>c. Proporcionar un cepillo de dientes suave y evitar el uso de montadientes.</p> <p>d. Animar a ingerir bebidas con un alto contenido de vitamina C.</p> <p>e. Aplicar compresas frías en donde se indique.</p> <p>f. Registrar la ubicación de los sitios de sangrado.</p> <p>g. Usar agujas de bajo calibre para aplicar las inyecciones.</p> <p>19. Administrar medicamentos con cuidado, vigilando los efectos adversos.</p> | <p>14. Reduce el riesgo de broncoaspiración de contenidos gástricos y de traumatismos del esófago y estómago, por lo que disminuye el vómito.</p> <p>15. Promueve la coagulación, ya que proporciona las vitaminas liposolubles necesarias para la coagulación.</p> <p>16. Tranquiliza al paciente ansioso y permite vigilar y detectar sus necesidades.</p> <p>17. Reduce el riesgo de sangrado posterior al inducir la vasoconstricción de los vasos sanguíneos esofágicos y gástricos.</p> <p>18. Promueve la seguridad del paciente:</p> <p>a. Reduce el riesgo de lesiones y hemorragia al evitar caídas y cortes.</p> <p>b. Disminuye el riesgo de sangrado de la nariz (epistaxis) secundario a traumatismos y menor coagulación.</p> <p>c. Previene lesiones en la mucosa oral mientras se fomenta una buena higiene bucal.</p> <p>d. Promueve la curación.</p> <p>e. Reduce el sangrado de los tejidos al brindar vasoconstricción local.</p> <p>f. Permite detectar nuevos sitios de sangrado y dar seguimiento a los previos.</p> <p>g. Reduce la supuración y pérdidas sanguíneas debidas a múltiples inyecciones.</p> <p>19. Reduce el riesgo de efectos adversos secundarios a la incapacidad del hígado para metabolizar de forma normal los medicamentos.</p> |
|---|---|

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: trastorno de la imagen corporal relacionado con cambios en el aspecto, disfunción sexual y cambio en la función de roles.

OBJETIVO: el paciente manifiesta sentimientos compatibles con una mejor imagen corporal y autoestima.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Hacer una valoración de los cambios en el aspecto y del significado que éstos tienen para el paciente y su familia.	1. Proporciona información para valorar el impacto de los cambios en el aspecto, función sexual y roles del paciente y su familia.	El paciente expresa las preocupaciones relacionadas con cambios en su aspecto, vida y estilo de vida.
2. Animar al paciente a expresar verbalmente sus reacciones y sentimientos acerca de estos cambios.	2. Permite al paciente identificar y expresar sus preocupaciones; lo anima a compartir con personas cercanas estas preocupaciones.	Comparte estas preocupaciones con otras personas significativas.
3. Valorar las estrategias previas de afrontamiento de conflictos entre el paciente y su familia.	3. Permite incentivar las estrategias de afrontamiento familiares para el paciente y que les han funcionado en el pasado.	Identifica las estrategias de afrontamiento que le han sido eficaces.
4. Ayudar y aconsejar al paciente en cuanto a su aspecto (estrategias para disimular la apariencia de ictericia y ascitis mediante una cuidadosa selección de colores y tipo de ropa) y explorar alternativas para retomar las funciones sexuales y de desempeño previas.	4. Anima al paciente a conservar las funciones y roles que le dan seguridad, mientras que lo anima a buscar alternativas.	Usa estas estrategias para afrontar los cambios en su aspecto, en su vida y en su estilo de vida.
5. Ayudar al paciente a determinar sus metas a corto plazo.	5. El cumplimiento de estas metas sirve como un reforzamiento positivo e incrementa su autoestima.	Mantiene una buena apariencia e higiene.
6. Animar y ayudar al paciente en la toma de decisiones para su autocuidado.	6. Promueve el control del paciente sobre su propia vida y mejora así el sentimiento de bienestar y autoestima.	- Identifica metas a corto plazo y estrategias para alcanzarlas. - Toma un papel activo en la toma de decisiones sobre su propio cuidado. - Identifica recursos que no le son dañinos. - Reconoce las prácticas de su estilo de vida que eran dañinas. - Usa estrategias saludables para expresar frustración, enojo y ansiedad.

7. Identificar junto con el paciente los recursos que le pueden dar apoyo adicional (terapeuta, consejero espiritual).
8. Ayudar al paciente a identificar prácticas previas que pudieron ser dañinas para él (o ella) (abuso de alcohol o drogas). Involucrar al paciente en el establecimiento de metas y brindar retroalimentación positiva para conseguirlas.

7. Ayuda al paciente a identificar recursos y a aceptar la ayuda de otros cuando así esté indicado.
8. Es necesario identificar y reconocer los efectos dañinos de estas prácticas para incentivar un estilo de vida saludable.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: molestias relacionadas con la hepatomegalia dolorosa y la ascitis.

OBJETIVO: mejorar el nivel de confort.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Mantener el reposo en cama cuando el paciente tenga molestias abdominales. 2. Administrar antiespasmódicos y analgésicos según lo prescrito. 3. Observar, registrar e informar la presencia y características del dolor y el malestar. 4. Reducir la ingesta de líquidos y sodio, si está prescrito. 5. Preparar al paciente y ayudarlo con los procedimientos para el tratamiento de la ascitis, como la paracentesis y la DPIT, cuando estén indicadas. 6. Aconsejar las actividades de distracción, como música, lectura o meditación.	1. Reduce las demandas metabólicas y protege al hígado. 2. Reduce la irritabilidad del tubo digestivo y disminuye el dolor y el malestar. 3. Proporciona una referencia para detectar el deterioro adicional del estado y para evaluar las intervenciones. 4. Disminuye la recurrencia de la ascitis. 5. Eliminar el líquido de la ascitis puede disminuir el malestar abdominal. 6. La distracción puede limitar la percepción del dolor.	• Informa el dolor y el malestar cuando se presentan. • Mantiene el reposo en cama y restringe sus actividades en presencia del dolor. • Toma antiespasmódicos y analgésicos como están indicados y prescritos. • Informa la disminución del dolor y de las molestias abdominales. • Reduce la ingesta de sodio y líquidos a las cantidades indicadas para tratar la ascitis. • Muestra una reducción del perímetro abdominal y tiene cambios de peso favorables. • Informa disminución de las molestias después de la paracentesis o de cualquier otro procedimiento para tratar la ascitis, como la DPIT.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: exceso de volumen de líquidos relacionado con la ascitis y la formación de edema.

OBJETIVO: restaurar el volumen normal de líquidos.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Restringir la ingesta de líquidos y sodio, si está prescrito. 2. Administrar fármacos diuréticos, potasio y suplementos proteicos, según se hayan prescrito. 3. Registrar ingresos y egresos cada 1-8 h dependiendo de la respuesta a las intervenciones y la gravedad del paciente. 4. Medir y registrar el perímetro abdominal y el peso diario. 5. Explicar el fundamento de la restricción de sodio y líquidos. 6. Preparar al paciente y ayudarlo con la paracentesis o con el procedimiento DPIT, cuando están indicados.	1. Reduce la formación de ascitis o edema. 2. Estimula la excreción de líquidos a través de los riñones y el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico normal. 3. Indica la eficacia del tratamiento y del consumo óptimo de líquidos. 4. Evalúa los cambios en la formación de ascitis y en la acumulación de líquido. 5. Fomenta la comprensión del paciente sobre las restricciones y le invita a cooperar con éstas. 6. La paracentesis disminuye temporalmente el volumen de la ascitis y el procedimiento DPIT reduce la presión portal y, por lo tanto, la acumulación de líquido ascítico.	• Consume una dieta baja en sodio y dentro de la restricción de líquidos prescrita. • Toma fármacos diuréticos, potasio y suplementos proteicos sin experimentar efectos adversos. • Muestra un aumento de la diuresis. • Exhibe una disminución del perímetro abdominal. • No muestra ningún aumento rápido de peso. • Identifica el fundamento para la restricción del sodio y los líquidos. • Muestra disminución de la ascitis con reducción de peso.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: confusión aguda relacionada con el funcionamiento anómalo del hígado y el incremento de las concentraciones séricas de amoníaco.

OBJETIVO: mejora el estado mental, se mantiene seguro, muestra capacidad para manejar los cambios cognitivos y conductuales.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Proporcionar raciones pequeñas y frecuentes de hidratos de carbono y proteínas. 2. Proteger frente a infecciones.	1. Promueve el consumo adecuado de hidratos de carbono para los requerimientos energéticos y de proteína para poder sanar. 2. Reduce los riesgos de un aumento adicional en los requerimientos metabólicos.	• Demuestra interés en los acontecimientos y actividades de su entorno. • Demuestra un grado de atención normal. • Sigue y participa en la conversación de forma apropiada.

3. Mantener el entorno cálido y libre de corrientes de aire.	3. Reduce el temblor por frío, que podría incrementar los requerimientos metabólicos.	• Está orientado en tiempo, lugar y persona.
4. Acojinar los barandales de la cama.	4. Brinda protección a los pacientes que podrían presentar coma hepático y actividad convulsiva.	• Permanece en cama cuando se le indica.
5. Limitar las visitas.	5. Reduce la actividad del paciente y los requerimientos metabólicos.	• No experimenta crisis convulsivas.
6. Proporcionar vigilancia cuidadosa de enfermería para garantizar la seguridad del paciente.	6. Proporciona un seguimiento cercano de los nuevos síntomas y reduce los traumatismos en pacientes confundidos.	• No hay depresión neurológica o respiratoria.
7. Evitar los opiáceos y barbitúricos.	7. Impide el enmascaramiento de los síntomas de coma hepático y previene una sobredosis medicamentosa secundaria a la capacidad reducida del hígado para metabolizar los opiáceos y barbitúricos. Previene la depresión respiratoria.	• El paciente no desarrolla alteraciones cognitivas, pero si las hubiera, son rápidamente identificadas y tratadas, mejorando su potencial de recuperación.
8. Despertar al paciente en intervalos (cada 2-4 h durante el día en pacientes estables) para valorar el estado cognitivo.	8. Proporciona estimulación al paciente y es una oportunidad para valorar su nivel de consciencia.	• El paciente y su familia refieren sentimientos adecuados para afrontar y reducir la ansiedad. Demuestran capacidad para escuchar y tomar decisiones.
9. Identificar cambios sutiles en la conducta o en el patrón sueño-vigilia (el personal realiza mejor esta valoración si se familiariza con el estado inicial del paciente).	9. Estos cambios pueden anunciar el empeoramiento de la encefalopatía, que requiere de una intervención rápida, incluyendo medicamentos.	• El paciente y la familia comunican sus sentimientos y necesidades en un entorno seguro y cariñoso.
10. Valorar la habilidad para escribir o dibujar, un indicador de la capacidad cognitiva.	10. Estos cambios pueden anunciar un agravamiento de la encefalopatía, lo cual requiere de una intervención rápida incluyendo medicamentos.	
11. Aconsejar al paciente y su familia participar en estrategias terapéuticas para afrontar mejor los episodios de deterioro mental.	11. Las actividades de promoción de la salud, tales como escuchar música, técnicas de relajación o estrategias para afrontar la enfermedad, pueden reducir la ansiedad.	
12. Aconsejar al paciente y su familia a hablar sobre los sentimientos de temor, impotencia o angustia emocional relacionados con el deterioro mental.	12. Escuchar de forma activa al paciente demuestra sentido de cuidado y preocupación.	

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal debido a la incapacidad para mantener la temperatura corporal por un proceso inflamatorio de la cirrosis o hepatitis.

OBJETIVO: mantener la temperatura corporal normal en el paciente y evitar las infecciones.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Registrar la temperatura regularmente (cada 4 h).	1. Proporciona una referencia con el fin de detectar la fiebre y evaluar las intervenciones.	• Muestra temperatura normal e informa ausencia de escalofríos o sudoración.
2. Fomentar la ingesta de líquidos.	2. Corrige la pérdida de líquidos por sudoración y fiebre e incrementa el nivel de comodidad del paciente.	• Demuestra adecuada ingesta de líquidos.
3. Aplicar esponjas con agua fría o bolsas de hielo para bajar una temperatura elevada.	3. Induce la reducción de la fiebre e incrementa la comodidad del paciente.	• No muestra evidencia de infección local o sistémica.
4. Administrar antibióticos como sean prescritos.	4. Asegura la concentración sérica óptima de antibióticos para tratar la infección.	• No desarrolla infecciones nosocomiales relacionadas con procedimientos/vías invasivas.
5. Evitar las infecciones por medio del lavado frecuente de manos y limitando el uso de vías centrales y sondas urinarias al período más corto posible y sólo cuando sean necesarios.	5. Disminuye el riesgo de infección y el incremento posterior de la temperatura corporal y la tasa metabólica.	
6. Mantener al paciente en reposo mientras su temperatura sea elevada.	6. Reduce la tasa metabólica.	
7. Evaluar el dolor o sensibilidad abdominal.	7. Puede presentarse con la peritonitis bacteriana.	
8. Emplear una técnica estéril para todos los procedimientos invasivos.	8. Muchas guías prácticas basadas en evidencia (p. ej., cuidado del catéter venoso central) recomiendan el uso de técnica estéril para prevenir infecciones nosocomiales.	

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: patrón respiratorio ineficaz relacionado con restricción de la elasticidad torácica secundaria a ascitis, distensión abdominal y líquido en la cavidad torácica.

OBJETIVO: mejorar el estado respiratorio.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Elevar la cabeza de la cama al menos 30°. 2. Conservar la fuerza del paciente mediante períodos de descanso y asistiéndole en sus actividades. 3. Cambiar la posición cada 2 h. 4. Ayudar con la paracentesis, DPIT o toracentesis, cuando estén indicados. a. Explicar al paciente el procedimiento y su objetivo. b. Hacer que el paciente evacúe antes de la paracentesis. c. Apoyar y mantener la posición durante el procedimiento. d. Registrar la cantidad y aspecto del líquido aspirado. e. Observar indicios de tos, aumento de disnea o el pulso.	1. Reduce la presión abdominal en el diafragma y permite una mayor elasticidad torácica y expansión pulmonar. 2. Reduce los requerimientos metabólicos y de oxígeno. 3. Promueve la expansión y oxigenación de todas las áreas de los pulmones. 4. La paracentesis, DPIT y toracentesis (extracción del líquido de las cavidades abdominal y torácica, respectivamente) pueden ser atemorizantes para el paciente. a. Busca asegurar la cooperación del paciente con los procedimientos. b. Previene una lesión inadvertida de la vejiga. c. Previene una lesión inadvertida de órganos y tejidos. d. Proporciona un registro del líquido extraído e indica cuál era la gravedad de la limitación en la expansión pulmonar. e. Indica irritación del espacio pleural y neumotórax o hemotórax, cuando éstos se producen.	• Se muestra una mejoría en el estado respiratorio. • Se informa la disminución en la dificultad para respirar. • Hay un incremento en la fuerza y el sentido de bienestar. • Se observa una tasa respiratoria normal (12-18 respiraciones por minuto) sin ruidos adventicios. • Se observa una expansión torácica total sin respiraciones superficiales. • La presión sanguínea arterial es normal. • Los valores de saturación de oxígeno por oximetría de pulso son normales. • No se observa la presencia de confusión o cianosis.

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: riesgo de sangrado gastrointestinal y hemorragia.

OBJETIVO: ausencia de episodios de sangrado gastrointestinal y hemorragia.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar al paciente en busca de sangrado gastrointestinal o hemorragia. Si el sangrado se presenta: a. Vigilar los signos vitales (presión sanguínea, pulso, frecuencia respiratoria) cada 4 h o con mayor frecuencia, dependiendo de la gravedad. b. Valorar la temperatura de la piel y el nivel de consciencia cada 4 h o con mayor frecuencia, dependiendo de la gravedad. c. Vigilar las secreciones y egresos gastrointestinales (emesis o heces) en busca de sangrado. Las pruebas de sangre en emesis se realizan una vez por turno o cuando se produce un cambio de color. La sangre en heces se evalúa con cada evacuación. d. Vigilar las cifras de hematócrito y hemoglobina para determinar su tendencia y cambios. 2. Evitar actividades que incrementen la presión abdominal (hacer esfuerzo, girarse). a. Evitar toser o estornudar. b. Ayudar al paciente al girarse. c. Mantener todos los objetos que necesita a su alcance. d. Recurrir a medidas para prevenir el estreñimiento, como ingesta adecuada de líquidos, fármacos para suavizar las heces. e. Dar raciones pequeñas de alimentos.	1. Permite una detección temprana de los signos y síntomas de sangrado y hemorragia. 2. Evita el incremento de la presión abdominal que puede producir rotura y sangrado de las venas varicosas esofágicas o gástricas.	• No experimenta episodios de sangrado o hemorragia. • Los signos vitales se mantienen en rangos aceptables para el paciente. • No hay evidencia de sangrado proveniente del tubo digestivo. • Las cifras de hematócrito y hemoglobina se mantienen en límites aceptables. • El paciente se voltea y mueve sin esfuerzo y sin aumento de la presión intraabdominal. • Puede evacuar sin realizar demasiado esfuerzo. • No hay episodios adicionales de hemorragia, a pesar de la necesidad de un tratamiento intensivo. • El paciente y su familia conocen la justificación de los tratamientos. • El paciente y su familia identifican las redes de apoyo con las que cuentan. • El paciente y su familia pueden describir los signos y síntomas de un episodio de sangrado recurrente e identifican cuándo se deben tomar medidas.

3. Tener el equipo (sonda Sengstaken-Blakemore™, medicamentos y líquidos i.v.) disponible.
4. Ayudar en los procedimientos y terapias necesarios para tratar el sangrado del tubo digestivo y la hemorragia.
5. Vigilar el estado respiratorio cada hora y reducir el riesgo de complicaciones respiratorias cuando se requiere de taponamiento con balón.
6. Preparar al paciente física y psicológicamente si se requieren otras modalidades de tratamiento.
7. Vigilar al paciente en busca de sangrado y hemorragia recurrentes.
8. Mantener a la familia informada sobre el estado del paciente.
9. Una vez que el paciente se ha recuperado del episodio de sangrado, proporcionar a la familia información sobre los signos y síntomas de sangrado gastrointestinal.
3. El equipo, medicamentos y suministros se encuentran siempre disponibles en caso de que el paciente experimente hemorragia por colapso de venas varicosas esofágicas o gástricas.
4. El sangrado y la hemorragia digestivos requieren de la aplicación de medidas de urgencia (p. ej., inserción de sonda de Blakemore, administración de líquidos y medicamentos).
5. El paciente tiene un alto riesgo de complicaciones respiratorias, incluyendo asfixia, si el balón gástrico se rompe o migra hacia arriba.
6. El paciente que experimenta hemorragia se encuentra muy ansioso y temeroso; ayudarlo a manejar la ansiedad contribuye al control de la hemorragia.
7. El riesgo de una nueva hemorragia es elevado, a pesar de todas las modalidades de tratamiento utilizadas para detener la hemorragia digestiva.
8. Es probable que los familiares estén ansiosos por el estado del paciente; darles información reduce su nivel de ansiedad y estimula un afrontamiento más eficaz.
9. El riesgo de hemorragia es elevado. Los signos sutiles se pueden identificar de manera más rápida.

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: encefalopatía hepática.

OBJETIVO: ausencia de cambios en el estado cognitivo y de lesiones.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el estado cognitivo del paciente cada 4-8 h. a. Evaluar la orientación de lugar, tiempo y persona del paciente. b. Supervisar el nivel de actividad, inquietud y agitación. Valorar en busca de asterixis (temblores de aleteo de las manos). c. Obtener y hacer un registro diario de una muestra de escritura del paciente y valorar su habilidad para construir figuras simples (p. ej., una estrella). d. Valorar los signos neurológicos (reflejos tendinosos profundos, habilidad para seguir instrucciones). 2. Supervisar los medicamentos para evitar la administración de alguno que pudiera precipitar encefalopatía hepática (sedantes, hipnóticos, analgésicos). 3. Vigilar los resultados de laboratorio, especialmente las concentraciones séricas de amoníaco. 4. Notificar al médico incluso los cambios sutiles en la valoración neurológica del paciente, su función cognitiva, patrón de sueño o estado de ánimo.	1. Los datos constituirán una referencia respecto al estado cognitivo del paciente y permitirán detectar los cambios. 2. Los medicamentos son un factor precipitante frecuente en el desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con riesgo. 3. Los aumentos en las concentraciones séricas de amoníaco se asocian con encefalopatía hepática y coma. 4. Permite el inicio temprano del tratamiento de la encefalopatía hepática y la prevención del coma hepático.	• Permanece despierto, alerta y consciente de su entorno. • Está orientado en tiempo, lugar y persona. • Sus reflejos tendinosos se mantienen en niveles normales. • No muestra inquietud o agitación. • El registro de la escritura no muestra deterioro en la función cognitiva. • Conoce la justificación del tratamiento utilizado para prevenir o tratar la encefalopatía hepática. • Demuestra concentraciones estables de amoníaco dentro de límites aceptables. • Toma sus medicamentos como fueron prescritos. • Muestra ruidos respiratorios normales sin presencia de ruidos accesorios. • Piel y tejidos intactos, sin evidencia de presión o cortes en su integridad. • Expresa su comprensión de la necesidad de tratamientos y procedimientos para alcanzar su recuperación.
5. Limitar las fuentes de proteína de la dieta, si está indicado. 6. Administrar los medicamentos prescritos para reducir las concentraciones séricas de amoníaco (p. ej., lactulosa, antibióticos, glucosa, antagonista de la benzodiazepina, si está indicado). 7. Valorar el estado respiratorio e iniciar medidas para prevenir complicaciones. 8. Proteger la piel y tejido del paciente de la presión y de posibles lesiones. 9. Proporcionar apoyo y escucha activa al paciente y su familia conforme se deteriora el estado mental del paciente.	5. Reduce la descomposición y conversión de proteínas a amoníaco. 6. Reduce las concentraciones séricas de amoníaco. 7. El paciente que desarrolla coma hepático está en riesgo de complicaciones respiratorias (p. ej., neumonía, atelectasia e infección). 8. El paciente en coma se encuentra en riesgo de desarrollar lesiones de la piel y úlceras por presión. 9. El paciente con encefalopatía hepática puede experimentar episodios de deterioro mental debido a la insuficiencia hepática. Esto puede producir sentimientos de miedo y ansiedad.	

Vigilancia y tratamiento de las posibles complicaciones

Un papel importante del personal de enfermería es vigilar al paciente con cirrosis en busca de complicaciones.

Sangrado y hemorragia

El paciente tiene un mayor riesgo de sangrado y hemorragia debido a la disminución en la producción de protrombina y a la capacidad limitada del hígado enfermo para sintetizar las sustancias necesarias para la coagulación de la sangre (véase la sección sobre venas varicosas esofágicas).



Encefalopatía hepática

Como se ha descrito, la encefalopatía hepática y el coma, dos complicaciones graves de la cirrosis, se pueden manifestar con deterioro del estado mental y demencia, o signos físicos que incluyen movimientos anómalos, voluntarios e involuntarios. La encefalopatía hepática se describe a detalle al principio del capítulo.

La vigilancia es una función esencial del personal de enfermería que le permite identificar el deterioro temprano del estado mental. Este último se observa de forma estrecha y se informa cualquier cambio, de manera que el tratamiento de la encefalopatía pueda iniciar de inmediato. Una valoración neurológica extensa es la clave para identificar la progresión a través de las cuatro etapas de la encefalopatía (véase la [tabla 49-3](#)).

Cada etapa exige intervenciones de enfermería más intensas que tienen como objetivo proporcionar seguridad al paciente, así como la prevención e identificación temprana de complicaciones que ponen en peligro la vida, como insuficiencia respiratoria y edema cerebral, que podrían requerir de intervenciones en una UCI. Debido a que las alteraciones electrolíticas pueden contribuir a la encefalopatía, se vigilan con cuidado las concentraciones séricas de electrolitos y se corrigen si son anómalas. Asimismo, se administra oxígeno si hay desaturación del gas. El personal de enfermería vigila la presencia de fiebre o dolor abdominal, ya que pueden indicar el inicio de una peritonitis bacteriana u otra infección (véase la explicación previa de la encefalopatía hepática).

Exceso de volumen de líquido

Los pacientes con hepatopatía crónica avanzada desarrollan anomalías cardiovasculares. Éstas ocurren debido al aumento en el gasto cardíaco y la disminución de la resistencia vascular periférica, que puede deberse a la liberación de vasodilatadores. En los pacientes con cirrosis, se desarrolla un estado circulatorio hiperdinámico y aumenta el volumen plasmático. El aumento en el volumen de plasma circulante probablemente sea multifactorial, pero algunos estudios indican que el exceso de producción de óxido nítrico, como el que se observa en la septicemia, puede ser el factor causal (Nusrat, et al., 2014). Mientras mayor sea el grado de descompensación hepática, más grave será el estado hiperdinámico. La valoración estrecha del estado cardiovascular y respiratorio es de gran importancia para la atención de los pacientes con esta alteración. El compromiso pulmonar

siempre es una complicación potencial de la hepatopatía en etapa terminal debido al exceso de volumen; por lo tanto, el personal de enfermería tiene un papel importante en la prevención de estas complicaciones. Administrar fármacos diuréticos, poner en práctica las restricciones de líquidos y mejorar la posición del paciente son acciones que pueden mejorar la función pulmonar. Es posible detectar la retención de líquido durante el desarrollo de ascitis, hinchazón de los miembros inferiores y disnea. Vigilar los ingresos y egresos de líquidos, los cambios en el peso diario, la variación en el perímetro abdominal y la formación de edema, son parte de la valoración de enfermería en el hospital o en el ámbito domiciliario. También se vigila a los pacientes en busca de nicturia y, posteriormente, oliguria, debido a que dichos estados implican un aumento en la gravedad de la disfunción hepática (Nusrat, et al., 2014).

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Durante la estancia en el hospital, el personal de enfermería y otros profesionales de la salud preparan al paciente con cirrosis para el alta hospitalaria y se enfocan en el asesoramiento dietético. La exclusión del alcohol de la dieta es de la mayor importancia. El paciente puede requerir una derivación a grupos de Alcohólicos Anónimos, atención psiquiátrica o asesoramiento; también se puede beneficiar del apoyo de un consejero espiritual. El paciente también debe evitar el consumo de mariscos crudos.

La restricción de sodio continuará durante un tiempo, si no es que de manera permanente. El paciente requerirá indicaciones por escrito, capacitación, refuerzo y apoyo del personal, así como de los miembros de su familia.

Un tratamiento exitoso depende de convencer al paciente de la necesidad de un cumplimiento completo del plan terapéutico. Esto incluye descanso, cambios en el estilo de vida, ingesta dietética adecuada y evitar el consumo de alcohol. El personal de enfermería también instruye al paciente y a su familia acerca de la posibilidad de presentar síntomas de encefalopatía, riesgo de hemorragia y susceptibilidad a las infecciones.

La recuperación no es rápida ni fácil, con reveses frecuentes y aparente falta de mejoría. Muchos pacientes encuentran difícil abstenerse del consumo de alcohol, ya sea por bienestar o por escape. El personal de enfermería tiene un papel importante al ofrecer apoyo y estimulación al paciente, y mediante retroalimentación positiva cuando éste logra un objetivo.

Atención continua y de transición

La derivación para atención domiciliaria puede ayudar al paciente a afrontar la transición del hospital al hogar. El consumo de alcohol pudo haber sido parte importante de su vida doméstica y social. El personal de enfermería valora el avance del paciente en su hogar y la manera en la que él y su familia afrontan las

restricciones dietéticas y de alcohol. El personal también refuerza la capacitación previa y contesta las preguntas pasadas por alto hasta que el paciente se encuentra de regreso en su hogar y trata de establecer nuevos patrones de alimentación, bebida y estilo de vida.

CÁNCER DE HÍGADO

Los tumores hepáticos pueden ser malignos o benignos. Estos últimos eran poco frecuentes hasta que los anticonceptivos orales comenzaron a utilizarse de forma generalizada. Hoy en día, los tumores hepáticos benignos se presentan con mayor frecuencia durante los años reproductivos de las mujeres que utilizan este tipo de anticonceptivos (Greenberger, et al., 2015).

Tumores primarios del hígado

Pocos cánceres se originan en el hígado. Los tumores primarios del hígado por lo general se asocian con hepatopatía crónica, infecciones por hepatitis B o C y cirrosis. El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tipo más frecuente de cáncer primario del hígado, con más de medio millón de casos diagnosticados al año en todo el mundo. El CHC es la tercera causa de mortalidad relacionada con cáncer a nivel mundial. Es poco frecuente en los Estados Unidos y el norte de Europa, donde ocurre en menos de 6 casos por cada 100 000 habitantes (James y Liou, 2015; Nusrat, et al., 2014). Otros tipos de cáncer primario de hígado incluyen el carcinoma fibrolamelar, angiosarcoma, hepatoblastoma, carcinoma colangiocelular y el carcinoma combinado hepatocelular y colangiocelular. El CHC por lo general no puede researse debido a su rápido crecimiento y metástasis. Si se encuentra con rapidez, podría realizarse la resección, pero la detección temprana no es frecuente.

La cirrosis, infección crónica con hepatitis B y C, y exposición a ciertas toxinas químicas (p. ej., cloruro de vinilo, arsénico) se han mencionado como causas de CHC. El hábito tabáquico también se identificó como un factor de riesgo, en especial cuando se combina con el consumo de alcohol. Cierta evidencia sugiere que la aflatoxina, un metabolito del hongo *Aspergillus flavus*, puede ser un factor de riesgo para CHC. Esto es de especial valor en las áreas donde el CHC es endémico (p. ej., Asia y África). La aflatoxina y otros hongos filamentosos tóxicos similares pueden contaminar alimentos como nueces y cereales, y actuar como cocarcinógenos con la hepatitis B (Greenberger, et al., 2015; Salgia y Singal, 2014). El riesgo de contaminación es mayor cuando estos alimentos se almacenan sin refrigeración en climas tropicales o subtropicales.

Metástasis hepáticas

Las metástasis de otros sitios primarios, en particular del aparato digestivo, mama y pulmón, se encuentran en el hígado con una frecuencia 2.5 veces mayor que los debidos al cáncer primario de hígado (Goldman y Schafer, 2015; Salgia y Singal, 2014). Los tumores malignos eventualmente pueden llegar al hígado a través del

sistema portal o los conductos linfáticos, o mediante la extensión directa de un tumor abdominal. Además, parece ser que este órgano es un lugar ideal para que prosperen las células malignas. A menudo, la primera evidencia de cáncer en un órgano abdominal es la aparición de metástasis en el hígado; a menos que se realice una cirugía exploratoria o una autopsia, el tumor primario puede no ser identificado nunca.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones tempranas de una neoplasia maligna del hígado incluyen un dolor sordo continuo en el cuadrante superior derecho, el epigastrio o la espalda. También pueden presentarse pérdida de peso y fuerza, anorexia y anemia. El hígado puede sentirse crecido e irregular a la palpación. La ictericia se presenta sólo si los conductos biliares más grandes están ocluidos por la presión de los ganglios malignos en el hilio hepático. La ascitis se desarrolla si tales ganglios obstruyen las venas portales o si el tejido tumoral se diseminó en la cavidad peritoneal.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de cáncer hepático se basa en los signos y síntomas clínicos, entrevista, exploración física y resultados de laboratorio y estudios de rayos X. Las concentraciones séricas de bilirrubina, fosfatasa alcalina, AST, GGT y deshidrogenasa láctica pueden aumentar. También se observa leucocitosis, eritrocitosis, hipercalcemia, hipoglucemia e hipocolesterolemia en las pruebas de laboratorio.

Las concentraciones séricas de α -fetoproteína, que sirve como un marcador tumoral, están elevadas en el 30-40% de los pacientes con cáncer primario de hígado, por lo general por arriba de los 100 ng/mL (Feldman, et al., 2015; Salgia y Singal, 2014). Los valores del antígeno carcinoembrionario, un marcador de cáncer avanzado del aparato digestivo, pueden estar elevados. Juntos, estos dos marcadores sirven para distinguir entre la hepatopatía metastásica y el cáncer primario de hígado.

Muchos pacientes tienen metástasis del tumor primario de hígado a otros sitios en el momento del diagnóstico; éstas se dirigen de manera preponderante al pulmón, pero también pueden presentarse en ganglios linfáticos regionales, suprarrenales, huesos, riñones, corazón, páncreas o estómago.

Como parte del diagnóstico, se pueden realizar radiografías, gammagrafías, tomografía computarizada, estudios ecográficos, resonancia magnética, arteriografía y laparoscopia para determinar la extensión del cáncer. Los estudios con tomografías por emisión de positrones (PET, *positron emission tomography*) se emplean para evaluar una amplia gama de tumores metastásicos del hígado.

La confirmación por histología de un tumor se puede hacer mediante biopsia guiada por imagen (TC o ecografía) o laparoscopia. En algunos casos puede llegar a ocurrir la diseminación local o sistémica del tumor por una biopsia de aguja o de aguja fina. Debido a los riesgos pequeños pero reales de siembra de tumores (0.5-2%), hemorragia y resultados falsos negativos en la biopsia, muchos centros de trasplante la evitan, sobre todo en pacientes que pueden ser candidatos de resección o

de trasplante de hígado. En estos casos, se prefiere la valoración de los estudios por imagen para el diagnóstico del CHC, mientras que para el CHC primario se debe confirmar por criosección al momento de la cirugía (Goldman y Schafer, 2015; Nusrat, et al., 2014).

Tratamiento médico

Aunque la resección quirúrgica del tumor hepático es posible en algunos pacientes, la cirrosis subyacente es tan frecuente en el cáncer de hígado que aumenta los riesgos asociados con la cirugía. El tratamiento con radiación y quimioterapia se utiliza para tratar el cáncer de hígado con diferentes grados de éxito. Aunque estos tratamientos pueden prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida al reducir el dolor y el malestar, su efecto principal es paliativo.

Radioterapia

El empleo de radiación con rayo externo se ha limitado para el tratamiento de tumores hepáticos debido a la radiosensibilidad de los hepatocitos normales y el riesgo de destrucción del parénquima hepático normal. Los métodos más eficaces para administrar radiación a los tumores de hígado incluyen: 1) inyección i.v. o intraarterial de anticuerpos marcados con isótopos radiactivos (denominada *quimioembolización transarterial* [QETA]) que atacan de forma específica a los antígenos asociados con el tumor, y 2) colocación percutánea de una fuente de alta intensidad para la radioterapia intersticial (administración de radiación directamente a las células tumorales). La radioterapia interna puede reducir el tamaño del tumor, pero su efecto en la supervivencia todavía no se determina (Salgia y Singal, 2014).

Quimioterapia

Los estudios en pacientes con casos avanzados de cáncer hepático demostraron que el empleo de medicamentos quimioterápicos sistémicos dan malos resultados. Para los pacientes con función hepática estable (clase A en la escala de Child), se ha desarrollado un tratamiento molecular dirigido con sorafenib; éste ha sido aprobado para su uso y mostrado cierto grado de mejoría en los pacientes con CHC (Nusrat, et al., 2014). La quimioterapia sistémica puede utilizarse para tratar las lesiones metastásicas del hígado. La embolización de los vasos tumorales con quimioterapia causa necrosis anóxica mediante concentraciones elevadas de agentes quimioterápicos atrapados. Este tratamiento comenzó a mostrar algunos resultados prometedores. Para los casos de enfermedad metastásica se empleó una bomba implantable para administrar una concentración elevada de quimioterapia, mediante la infusión constante al hígado a través de la arteria hepática. Este método demostró un índice moderado de respuesta (Feldman, et al., 2015).

Drenaje biliar percutáneo

El drenaje biliar percutáneo o transhepático se utiliza para derivar los conductos biliares obstruidos por tumores hepáticos, pancreáticos o de la vía biliar en pacientes que tienen tumores inoperables o que están considerados como de alto riesgo

quirúrgico. Bajo fluoroscopia se inserta un catéter a través de la pared abdominal y se coloca más allá de la obstrucción en el duodeno. Tales procedimientos se emplean para restablecer el drenaje biliar, aliviar la presión y el dolor por la acumulación de bilis detrás de la obstrucción y disminuir el prurito y la ictericia. Como resultado, el paciente está más cómodo y se mejoran la calidad de vida y la supervivencia.

Durante varios días después de la inserción, se abre el catéter para un realizar un drenaje externo. Se observa con cuidado la bilis para determinar su cantidad, color y presencia de sangre y desechos. Las complicaciones del drenaje biliar percutáneo incluyen sepsis, derrame de bilis, hemorragia y reobstrucción del sistema biliar por los desechos en el catéter o la invasión del tumor. Por lo tanto, se observa al paciente en busca de fiebre y escalofríos, drenaje de bilis alrededor del catéter, cambios en los signos vitales e indicaciones de obstrucción biliar, como aumento del dolor o presión, prurito y recurrencia de la ictericia.

Otros tratamientos no quirúrgicos

La hipertermia láser ha sido empleada para tratar las metástasis hepáticas. El calor dirigido a los tumores por diversos métodos causa necrosis de las células tumorales mientras conserva el tejido normal. En la extirpación térmica por radiofrecuencia, se inserta un electrodo de aguja en el tumor hepático bajo guía por imagen. La energía de la radiofrecuencia pasa hacia la punta no aislada de la aguja, lo que genera calor y causa la muerte de la célula tumoral por necrosis de coagulación.

La inmunoterapia es otra modalidad de tratamiento que se encuentra bajo investigación. En esta terapia, se le proporcionan al paciente con cáncer hepático linfocitos con reactividad anti-tumoral. Se demostró la regresión del tumor en pacientes con cáncer metastásico en quienes el tratamiento estándar fracasó.

La embolización arterial transcatéter interrumpe el flujo sanguíneo arterial de tumores pequeños al inyectar partículas embólicas o medicamentos quimioterápicos (como se describió previamente) en la arteria que irriga al tumor. Como resultado, se produce isquemia y necrosis en el tumor.

Para lesiones múltiples pequeñas, las inyecciones de alcohol guiadas por ecografía producen deshidratación de las células tumorales y necrosis del tumor (Feldman, et al., 2015; Salgia y Singal, 2014).

Tratamiento quirúrgico

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección cuando el CHC está confinado a un lóbulo del hígado y el funcionamiento del órgano remanente se considera adecuado para la recuperación postoperatoria. En caso de metástasis, la resección hepática se realiza si el sitio primario se puede extirpar por completo y la metástasis está limitada. Sin embargo, la metástasis del hígado en raras ocasiones se encuentra limitada o solitaria. Aprovechando la capacidad de regeneración de los hepatocitos, algunos cirujanos han retirado exitosamente hasta el 90% del órgano. Sin embargo, la presencia de cirrosis limita su capacidad de regeneración. También se ha descrito la resección laparoscópica del hígado por tumores malignos. La estadificación de los tumores hepáticos ayuda a pronosticar la probabilidad de cura quirúrgica (Doherty,

2015; Feldman, et al., 2015; Townsend, et al., 2016).

En la preparación para la cirugía, se valora el estado nutricional, de líquidos y físico del paciente, y se hacen esfuerzos para garantizar la mejor condición física posible. Es probable que se realicen numerosos estudios diagnósticos. Los estudios específicos pueden incluir gammagrafía del hígado, biopsia hepática, colangiografía, angiografía hepática selectiva, biopsia percutánea con aguja, peritoneoscopia, laparoscopia, ecografía, imagen por TC, PET y RM y pruebas sanguíneas, sobre todo determinaciones de fosfatasa alcalina sérica, AST y GGT y sus isoenzimas.

Lobectomía

La eliminación de un lóbulo del hígado es el procedimiento quirúrgico más frecuente para extirpar un tumor hepático. Si es necesario, se restringe el flujo sanguíneo de la arteria hepática y la vena porta durante más de 15 min, y es probable que se use hipotermia. Para una lobectomía del hígado derecho, o lobectomía derecha amplia (que incluye el segmento izquierdo medial), se usa una incisión toracoabdominal. Para una lobectomía izquierda se hace una incisión abdominal extensa.

Extirpación local

En los pacientes que no son candidatos para resección o trasplante, la extirpación del CHC se puede lograr mediante químicos como el etanol o por medios físicos como la extirpación por radiofrecuencia o coagulación por microondas. Estas técnicas se pueden realizar con guía ecográfica o de TC por vía laparoscópica o percutánea. La extirpación con radiofrecuencia se ha convertido en el tratamiento estándar; en una sola sesión se puede destruir un tumor de hasta 5 cm. Las complicaciones más frecuentes después de la extirpación incluyen dolor local y hemorragia. Las complicaciones graves son raras (Feldman, et al., 2015; Salgia y Singal, 2014).

La inmunoterapia puede ser utilizada después de la resección quirúrgica del CHC para prevenir la recurrencia en pacientes que han desarrollado lesión relacionada con hepatitis B o C.

Trasplante de hígado

El trasplante de hígado ofrece buenos resultados para los pacientes. Los candidatos con cáncer hepático deben reunir estrictos criterios de selección, incluyendo tener lesiones pequeñas e incipientes (Nusrat, et al., 2014). Los Criterios de Milán fueron desarrollados para limitar los trasplantes a sólo aquellos pacientes con mayores probabilidades de obtener mejores resultados. Estos criterios mencionan que el paciente debe tener sólo un tumor menor de 5 cm, o tener tres o menos lesiones, ninguna mayor de 3 cm de diámetro (Nusrat, et al., 2014). Este tratamiento consiste en extirpar el hígado y reemplazarlo con un órgano de un donante sano. Los estudios informan una disminución en las tasas de recurrencia de neoplasia hepática primaria después del trasplante, con una mejoría a los 4 años con tasas de supervivencia de aproximadamente el 85% (Nusrat, et al., 2014). Las metástasis y recurrencias pueden aumentar debido al tratamiento inmunosupresor, necesario para evitar el rechazo del hígado trasplantado. En los pacientes con lesiones únicas y pequeñas (menores de 5

cm), el trasplante hepático ha mostrado ser beneficioso, pero su uso se ha visto limitado por la falta de órganos. La realización cada vez más frecuente del trasplante de donante vivo puede mejorar esta situación y disminuir el tiempo de espera y la proliferación del tumor, característica de los pacientes con cáncer hepático (véase más adelante).

Atención de enfermería

El paciente con cáncer hepático debe recibir información sobre su cirugía; requiere de apoyo, asesoramiento y aliento, a fin de prepararse psicológicamente para ésta. Después de la cirugía, los problemas potenciales relacionados con la función cardiopulmonar pueden incluir complicaciones vasculares y respiratorias, así como disfunción hepática. Las anomalías metabólicas requieren de una atención cuidadosa. El paciente debe recibir infusiones de sangre y líquidos i.v., dado que puede producirse gran pérdida de sangre. Requiere de supervisión constante y cercana durante los primeros 2-3 días, similar a la atención de enfermería posterior a una cirugía abdominal y torácica.

Si, en un esfuerzo por aliviar los síntomas, el paciente recibirá quimioterapia o radioterapia, puede ser enviado a casa mientras está en posibilidad de recibir estos tratamientos. El paciente también se puede retirar con un sistema de drenaje biliar o un catéter arterial hepático instalado. En la mayoría de los casos, el catéter de la arteria hepática se introduce quirúrgicamente y tiene una bomba de infusión prellenada, implantada subcutáneamente, que administra una dosis quimioterápica continua hasta que se completa el tratamiento (Yarbro, Wujcik y Gobel, 2011). También se puede insertar un puerto en la arteria hepática que brinde acceso para la infusión quimioterápica intermitente. Este puerto tiene su lugar bajo la piel, pero, debido a que proporciona un acceso arterial directo, no se utiliza para el tratamiento de infusión continua en el ámbito domiciliario; la vía de acceso se retira una vez que se infundió el medicamento. El paciente y su familia requieren asesoramiento acerca del cuidado del catéter biliar, y sobre las reacciones y efectos adversos de la quimioterapia de la arteria hepática. Esta capacitación es necesaria debido a que se requiere la participación activa del paciente y su familia en la atención domiciliaria.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

El personal de enfermería capacita al paciente para reconocer e informar las complicaciones potenciales y efectos adversos de la quimioterapia, así como los efectos deseables e indeseables del régimen específico. El personal de enfermería también enfatiza la importancia de las visitas de seguimiento para valorar la respuesta a la quimioterapia y radioterapia. Además, si el paciente recibe quimioterapia en el ámbito ambulatorio, el personal de enfermería debe explicarle cuál es su papel en el manejo de la infusión y en la valoración del sitio de infusión o de inserción. El personal de enfermería alienta al paciente para que retome sus actividades rutinarias

tan pronto como sea posible, con cuidado de no dañar el sitio o la bomba de infusión.

El paciente en casa con un sistema de drenaje biliar por lo general teme que el catéter se mueva de su lugar; este temor es compartido por su familia. La capacitación y seguridad que se le transmitan pueden ayudar a reducir el temor de que el catéter se salga con facilidad. El paciente y su familia también requieren enseñanza sobre el cuidado del catéter; necesitan aprender cómo mantener el sitio del catéter limpio y seco, y cómo valorar su estado y el sitio de inserción. Se puede prescribir la irrigación del catéter con solución salina estéril o con agua para mantenerlo permeable y libre de desechos. Se muestra al paciente y a sus cuidadores la técnica apropiada para evitar la introducción de bacterias en el sistema biliar o el catéter durante la irrigación. Se les instruye para que no aspiren o tiren hacia atrás con la jeringa durante la irrigación, para prevenir la entrada de contenido duodenal irritante en el árbol biliar o el catéter. También se muestra cómo reaccionar a los primeros signos de complicaciones y se les aconseja notificar al personal de enfermería o al médico si surgen problemas o preguntas.

A los pacientes con puertos implantables se les asesora acerca de este régimen de quimioterapia, los medicamentos y los efectos adversos que pueden ocurrir, así como las estrategias apropiadas si ocurren problemas. Si se introduce un puerto de arteria hepática para quimioterapia intermitente, se proporciona a los pacientes y sus familiares el mismo contenido informativo. Tal puerto tiene una válvula unidireccional interna; por lo tanto, no se aspira para un retorno sanguíneo antes de que inicie la infusión. Se enseña al paciente a evaluar el sitio del puerto entre infusiones y a registrar e informar cualquier signo de infección o inflamación.

Atención continua y de transición

En muchos casos, la derivación del paciente con cáncer hepático a atención domiciliaria le permite estar en su hogar, con su familia y amigos. Debido al mal pronóstico asociado con el cáncer hepático, el personal de atención domiciliaria tiene un papel vital en la asistencia del paciente y su familia para afrontar los posibles síntomas y pronóstico. El estado físico y psicológico del paciente también se valora, así como el tratamiento contra el dolor, estado nutricional y presencia de síntomas que indiquen complicaciones terapéuticas o el avance de la enfermedad. Durante las visitas domiciliarias, el personal de enfermería evalúa el funcionamiento de la bomba de quimioterapia, sitio de infusión y sistema de drenaje biliar, si está indicado. También colabora con los otros miembros del equipo de atención médica, el paciente y su familia para garantizar un tratamiento eficaz del dolor y control de problemas potenciales, que incluyen debilidad, prurito, ingesta dietética inadecuada, ictericia y síntomas asociados con metástasis a otros sitios. El personal de atención domiciliaria también ayuda al paciente y su familia a tomar decisiones acerca del ingreso a un centro de cuidados paliativos y ayuda con las referencias iniciales. Se aconseja al paciente charlar con los miembros de su familia y médicos sobre sus preferencias de cuidado al final de la vida (véase el cap. 16).

TRASPLANTE DE HÍGADO

El trasplante de hígado se emplea como el único tratamiento disponible para la hepatopatía en etapa terminal. El procedimiento implica la eliminación total del hígado enfermo y su reemplazo por uno sano de un donante cadavérico o con el lóbulo derecho de un donante vivo, en la misma ubicación anatómica (**trasplante hepático ortotópico**). La eliminación del hígado enfermo crea espacio para el hígado nuevo y permite una reconstrucción anatómica de la vasculatura hepática y del sistema biliar tan cercana a lo normal como sea posible.

El éxito del trasplante hepático depende de una inmunosupresión exitosa. Para esta última hoy en día se emplean ciclosporina, tacrolimús, corticoesteroides, azatioprina, micofenolato de mofetilo, sirolimús (antes denominado *rapamicina*), everolimús, globulina antitimocito, basiliximab y daclizumab. No hay ningún régimen inmunosupresor que se considere óptimo. La mayoría de los centros de trasplante han desarrollado sus propias prácticas terapéuticas basadas en su experiencia. Las múltiples estrategias inmunosupresoras pueden utilizarse para prevenir el rechazo del órgano trasplantado. La mayoría involucra el empleo de más de un medicamento, pero las recomendaciones actuales sugieren disminuir la inmunosupresión con el fin de evitar la toxicidad (Gotthardt, Bruns, Weiss, et al., 2014). El empleo de inmunosupresores múltiples tiene el efecto de bloquear varios destinos en la cascada de respuestas inmunitarias. Esto permite utilizar dosis menores de cada fármaco, por lo que se reduce la toxicidad asociada con las altas dosis de estos medicamentos. Algunos pacientes se tratan con “terapia triple” mediante corticoesteroides, un inhibidor de calcineurina, como tacrolimús o ciclosporina, y un fármaco antiproliferativo (micofenolato de mofetilo) o un inhibidor de rapamicina, como sirolimús y everolimús (Doherty, 2015; Gotthardt, et al., 2014). Algunos centros de trasplantes también prescriben regímenes con inmunosupresores libres de esteroides después del trasplante hepático. Estos regímenes se consideran una alternativa segura. Otros centros de trasplante abogan por la monoterapia con un inhibidor de calcineurina para proporcionar inmunosupresión a largo plazo (Doherty, 2015; Gotthardt, et al., 2014; Townsend, et al., 2016). Con el fin de prevenir el rechazo agudo, durante los primeros meses de alto riesgo después del trasplante, algunos centros emplean la terapia de inducción, que consiste en el uso profiláctico de fármacos inmunosupresores, que suprimen la respuesta del cuerpo al tejido externo trasplantado y pueden mejorar la supervivencia del injerto, reduciendo el riesgo de rechazo celular agudo (Gotthardt, et al., 2014). Los medicamentos para la inducción incluyen al basiliximab y una inmunoglobulina linfocítica. Con el tiempo es posible el retiro de todos los inmunosupresores, pero resulta complicado; se requieren estudios aleatorizados antes de que la práctica clínica sea aceptada (Gotthardt, et al., 2014).

A pesar del éxito de la inmunosupresión para reducir la incidencia de rechazo de órganos trasplantados, el trasplante de hígado no es una cirugía de rutina y pueden ocurrir complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico prolongado, terapia de inmunosupresión, infecciones y dificultades técnicas durante la reconstrucción de los vasos sanguíneos y los conductos biliares. Los problemas sistémicos crónicos derivados de la enfermedad hepática primaria pueden complicar el curso preoperatorio y postoperatorio. Las cirugías previas de abdomen, incluyendo

procedimientos para tratar las complicaciones de la hepatopatía avanzada (p. ej., de derivación empleado para tratar hipertensión portal y venas varicosas esofágicas) aumentan la complejidad del procedimiento de trasplante.

Las indicaciones generales para el trasplante de hígado incluyen hepatopatía crónica avanzada irreversible, insuficiencia hepática fulminante, enfermedad hepática metabólica y algunas neoplasias hepáticas malignas. Algunos ejemplos de alteraciones que tienen indicación para el trasplante de hígado abarcan hepatopatías hepatocelulares (p. ej., hepatitis vírica, hepatopatía inducida por fármacos o por alcohol, enfermedad de Wilson) y enfermedades colestásicas (cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, esteatohepatitis no alcohólica y atresia biliar).

El paciente considerado para un trasplante hepático con frecuencia tiene muchos problemas sistémicos que influyen en el cuidado preoperatorio y postoperatorio. Debido a que el trasplante se complica si el paciente ha desarrollado hemorragia digestiva importante y coma hepático, se hacen esfuerzos para realizar el procedimiento antes de que la enfermedad progrese a esta etapa. El sujeto debe someterse a una valoración completa de la reserva hepática y de salud en general. Parte de esta evaluación incluye la clasificación del grado de la necesidad médica, una determinación objetiva conocida como *clasificación del modelo de la hepatopatía en etapa terminal* (MHET), que clasifica el grado de enfermedad de quienes esperan un trasplante de hígado. La calificación del MHET se deriva de una fórmula compleja que incorpora las cifras de bilirrubina, tiempo de protrombina (informado como índice internacional normalizado), creatinina y causa de la hepatopatía (p. ej., colestásica, alcohólica u otra). Este sistema ha reemplazado a la clasificación de Child-Pugh y Child Turcotte- Pugh (CTP), y a otros sistemas de calificación relacionados, para priorizar a los pacientes en la lista de trasplante de hígado (Fox, 2014). Aunque la calificación de Child-Pugh determina la gravedad de la hepatopatía y clasifica a los pacientes en grados para distintos regímenes de tratamiento, la calificación MHET es un indicador de mortalidad a corto plazo para quienes tienen una hepatopatía en etapa terminal. Los órganos disponibles se distribuyen mediante la calificación MHET, en un esfuerzo por que los pacientes más graves accedan a los trasplantes. La calificación CTP puede emplearse para hacer un pronóstico a corto plazo en personas que esperan un trasplante de hígado (Liou, 2014).

Hoy en día, el trasplante de hígado es una modalidad terapéutica bien establecida, y los centros de trasplante de hígado se han multiplicado. Los pacientes que requieren este procedimiento a menudo son derivados de hospitales distantes a estos centros. Para preparar al paciente y su familia para el trasplante de hígado, el personal de enfermería en todos los ámbitos debe comprender los procesos y procedimientos de la cirugía.

Surgen muchos dilemas éticos respecto al trasplante de hígado, sobre todo los que conciernen a la asignación de órganos. El modo en el que algunas personas contraen la hepatopatía (p. ej., consumo de alcohol, hepatitis) lleva a otros a cuestionar la asignación de órganos y otros creen que se debe dar preferencia a las personas que necesitan trasplantes de hígado, pero que no tienen antecedentes de conductas sociales inaceptables. Existe aún más controversia cuando un paciente requiere una segunda operación de trasplante debido a una recaída en el consumo de alcohol o

drogas, o al fracaso para seguir los regímenes inmunosupresores ([cuadro 49-12](#)). Los receptores de trasplante deben pasar a través de procesos de selección y preparación rigurosos, que incluyan asesoramiento y capacitación, para ayudar a tomar decisiones críticas para mejorar su salud. El personal de enfermería y otros profesionales de la salud deben estar conscientes de sus propios prejuicios para confrontarlos y trabajar hacia un mejor entendimiento y aceptación.

Procedimiento quirúrgico

Durante el procedimiento, el hígado del donante se libera del resto de las estructuras, se vacía la vesícula biliar para prevenir el daño a las paredes del sistema biliar, se irriga el hígado con un preservador y se conserva en refrigeración. Antes de que el hígado donado se coloque en el receptor, se lava con solución de Ringer lactato para eliminar el potasio y las burbujas de aire. La presencia de hipertensión portal aumenta la dificultad del procedimiento. Para disminuir este problema, muchos centros usan puentes venovenosos, los cuales descomprimen el sistema venoso por debajo del diafragma y derivan la sangre de manera temporal a la vena cava superior a través de la vena axilar (Townsend, et al., 2016).

Se realizan las anastomosis (conexiones) de los vasos sanguíneos y el conducto biliar entre el hígado donado y el receptor. Existen dos tipos de anastomosis biliares. La reconstrucción biliar se realiza con una anastomosis terminoterminal de los conductos colédocos del donante y el receptor; se puede introducir una sonda en “T” ferulizada para el drenaje externo de la bilis. En pacientes con enfermedad biliar, como una colangitis esclerosante primaria, o en quienes el conducto biliar del receptor no es adecuado para la anastomosis por otras razones, se crea una anastomosis terminolateral con un asa de yeyuno de 40-50 cm en “Y” de Roux para el drenaje biliar (conocido como una derivación en “Y” de Roux) ([fig. 49-15A](#)). En este caso, el drenaje de la bilis es interno y no se inserta una sonda en “T” (Townsend, et al., 2007). Las [figuras 49-15B y C](#) ilustran el aspecto final del hígado injertado, así como el cierre final y la colocación del drenaje.

**Cuadro
49-12**



DILEMA ÉTICO

¿Qué principios éticos se aplican cuando un candidato para un segundo trasplante de hígado abusa del alcohol?

Caso

Usted es parte del personal de enfermería titulado en una unidad de cuidados intensivos de un centro de ciencias de la salud con una reconocida unidad de trasplante de órganos. Un hombre de 60 años es admitido de urgencia a la unidad con insuficiencia hepática y choque hemorrágico por sangrado de venas varicosas esofágicas. Tiene antecedentes de 30 años de abuso de alcohol y sustancias. A pesar de que ha estado en rehabilitación por abuso de sustancias, recientemente recayó tras la muerte de su esposa. Él se mantiene independiente y es capaz de funcionar bien en el trabajo. Aunque está en el primer lugar de la lista de espera de trasplante de hígado, el equipo de trasplantes le ofrece un segmento hepático. Le

informan que existe un mayor número de complicaciones con este tipo de procedimientos en comparación con los que son de órgano completo, incluyendo una hospitalización más prolongada. Él les responde: “¡He estado pagando altas primas de seguro toda mi vida y no me puedo dar el lujo de faltar al trabajo más tiempo del que estaba contemplado! ¡Creo que tengo derecho a recibir un órgano completo, en lugar de una parte!”.

Discusión

Existen varias preocupaciones éticas que son inherentes a la comunidad de trasplantes debido al número limitado de órganos disponibles. A fin de garantizar un “bien mayor” para la mayor cantidad de personas necesitadas de este escaso recurso, los hígados cadavéricos son divididos en dos para el trasplante. Debido a que hay complicaciones únicas con este procedimiento, los receptores potenciales deben ser informados de estos factores antes de dar su consentimiento. Los receptores potenciales de hígado tienen el derecho de rechazar el procedimiento de hígado fraccionado, a fin de esperar a que haya uno completo disponible. Rehusarse a recibir una parte del hígado no debería comprometer su decisión de esperar por un órgano completo.

Análisis

- Describa los principales dilemas éticos que se encuentran en conflicto en este caso (véase el [capítulo 3](#), [cuadro 3-3](#)). ¿Qué principio tiene prioridad cuando se toman decisiones sobre la asignación de recursos escasos, como los órganos? ¿Cómo afecta a la asignación de órganos el principio de justicia distributiva?
- ¿Usted considera que este paciente debe tener derecho de negarse a recibir un trasplante de órgano fraccionado? ¿Sus antecedentes médicos de abuso de alcohol y sustancias afectan la decisión de ofrecerle un trasplante de hígado siendo que éste es un recurso escaso?
- ¿Qué recursos o remisiones deben hacerse con base en este escenario clínico?

Referencias

Organ Procurement and Transplant Network (OPTN): U.S. Department of Health and Human Services (HHS). *Split versus whole liver transplantation*. Acceso el: 12/3/2016 en: optn.transplant.hrsa.gov/resources/ethics/split-versus-whole-liver-transplantation/

Recursos

Véase el [capítulo 3](#), [cuadro 3-6](#), para los recursos éticos.

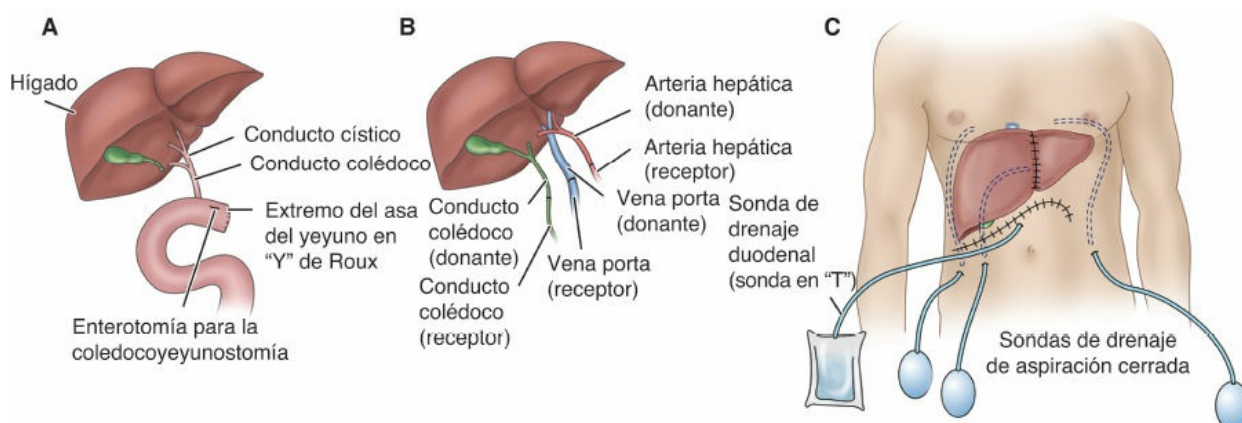


Figura 49-15 • A. Algunos receptores de trasplantes tienen enfermedades o alteraciones que ocasionan que sus conductos biliares no se puedan usar para anastomosis a los conductos biliares del hígado donado. En este caso, se emplea un asa del yeyuno para hacer un puente entre el ducto biliar del hígado donado al intestino delgado del receptor, a fin de garantizar la continuidad y el drenaje biliar. Este procedimiento se conoce como *hepatoyeyunostomía en "Y" de Roux*. B. Aspecto final de un injerto hepático implantado con una anastomosis biliar termino-terminal. C. Sutura final y colocación de drenaje después de un trasplante de hígado con una anastomosis biliar terminoterminal y colocación de sonda en "T".

Se han desarrollado varias técnicas adicionales para extender el grupo de donantes de hígado. En un trasplante de hígado dividido se emplea un solo órgano para dar injertos a dos individuos con hepatopatía en etapa terminal; el más pequeño recibe el lóbulo izquierdo (de menores dimensiones). Este procedimiento tiene un índice más alto de complicaciones y uno más bajo de supervivencia que el trasplante tradicional. El trasplante de donante vivo se realiza cada vez más de adulto a adulto utilizando los lóbulos derechos completos, aunque es controvertido debido a que es una cirugía mayor para el donante y han ocurrido algunas muertes.

El trasplante de hígado de donante vivo (THDV) se considera para los pacientes con un alto potencial de mortalidad mientras esperan un hígado de un donante cadavérico, así como en individuos con CHC o complicaciones graves de la cirrosis, como hemorragia del tubo digestivo o encefalopatía hepática (Townsend, et al., 2016). Los resultados hasta el momento indican que este procedimiento es más exitoso cuando el donante y el receptor son determinados de forma apropiada mediante los criterios de selección (Townsend, et al., 2016). La THDV reduce la mortalidad en la lista de espera y produce resultados positivos en el receptor, con un bajo riesgo de morbilidad y mortalidad para el donante. Este procedimiento implica el trasplante del lóbulo hepático derecho de un donante adulto al receptor. Los donantes potenciales se evalúan por un equipo que representa los intereses de ambos individuos. Los donantes deben estar sanos y tener un tamaño hepático y anatomía compatible con el trasplante del lóbulo derecho (Townsend, et al., 2016). Existe un proceso extenso de consentimiento informado para los donantes vivos de hígado. El representante del donante verifica que se dé relevancia a su seguridad, sobre todo en el período perioperatorio y postoperatorio cuando pueden aparecer las complicaciones. La separación clara de los equipos para ambos individuos asegura que el donante sea tratado sin motivos ulteriores, lo cual podría ocurrir si el mismo equipo se ocupara de ambos sujetos: donante y receptor (Townsend, et al., 2016).

En el procedimiento de THDV, el cirujano realiza una lobectomía hepática derecha formal. Entonces, el lóbulo derecho se lava con una preservador y se

completa la reconstrucción vascular para preparar la implantación. La operación en el receptor incluye una hepatectomía con reconstrucción de la vena cava inferior y anastomosis de las estructuras vasculares y biliares derechas con las estructuras correspondientes del receptor (Townsend, et al., 2016).

El trasplante de hígado es un procedimiento quirúrgico largo, en parte porque el paciente con insuficiencia hepática a menudo tiene hipertensión portal que requiere la ligadura de muchos vasos venosos colaterales. La pérdida de sangre durante el procedimiento quirúrgico puede ser extensa. Si el paciente tiene adherencias de una operación abdominal previa, a menudo es necesaria su lisis. Si se realizó previamente una derivación, se debe revertir quirúrgicamente para permitir un adecuado suministro de sangre venosa portal al nuevo hígado. Durante este largo proceso, es importante proporcionar actualizaciones regulares a la familia acerca del avance de la operación y el estado del paciente.

Complicaciones

La tasa de complicaciones postoperatorias es alta, en especial por complicaciones técnicas o infecciones. Las complicaciones postoperatorias inmediatas pueden incluir hemorragia, infección y rechazo. Puede haber dehiscencias, infección, obstrucción de la anastomosis biliar y deterioro del drenaje biliar. La trombosis y la estenosis vascular son otras complicaciones potenciales. Todas se presentan en pacientes que reciben órganos de donante vivo o cadavérico. A pesar del desarrollo de algunas complicaciones, la tasa de supervivencia al año se aproxima al 90% y a los 5 años es de aproximadamente el 80% (Townsend, et al., 2016; Wong y Pagalilauan, 2015).

Hemorragia

La hemorragia es frecuente durante el período postoperatorio y puede deberse a coagulopatía, hipertensión portal y fibrinólisis causadas por la lesión isquémica al hígado donante. En esta fase puede presentarse inestabilidad hemodinámica e hipotensión transitoria secundarias a la pérdida de sangre, pérdida de tono vasomotor y vasodilatación debida a recalentamiento del paciente hipotérmico o por afección cardíaca preexistente, como miocardiopatía (Goldman y Schafer, 2015; Wong y Pagalilauan, 2015). Puede ser necesario administrar plaquetas, plasma fresco congelado u otros hemoderivados. La hipertensión puede presentarse en el período postoperatorio, pero es más frecuente después de esta fase, aunque sus causas son inciertas. En la actualidad, las pautas disponibles para el tratamiento de la hipertensión no son específicas para personas con trasplante de hígado. Sin embargo, los antagonistas del calcio, como nifedipino o amlodipino, se utilizan de forma habitual por sus efectos vasodilatadores. Estos fármacos también se eligen debido a su bajo nivel de interacción con el sistema enzimático del citocromo P450, con un riesgo mínimo en los niveles de disrupción o inmunosupresión. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de receptores de angiotensina no son fármacos de primera línea para el tratamiento de la hipertensión durante el primer año después del trasplante, debido a sus bajas concentraciones de renina durante este período. Los diuréticos tiazídicos están reservados para pacientes que requieren más de un medicamento para el control de la presión sanguínea (Wong y

Pagalilauan, 2015). La elevación de la presión sanguínea que es significativa o sostenida también se trata con modificaciones del estilo de vida, una dieta baja en sodio y un régimen de ejercicio.



Infección

La infección es la causa principal de mortalidad después de un trasplante de hígado. Las pulmonares y por hongos son frecuentes; la susceptibilidad a una infección se incrementa debido a la terapia inmunosupresora, necesaria para prevenir el rechazo (Wong y Pagalilauan, 2015). Por lo tanto, se deben tomar precauciones para prevenirlas. El personal de enfermería utiliza una estricta asepsia al manipular los catéteres venosos centrales, vías arteriales y otros sistemas de drenaje biliar y urinario, al obtener muestras y al cambiar los apósitos. Es crucial una higiene de manos meticulosa. En la UCI, el personal de enfermería supervisa de forma estrecha en busca de manifestaciones de septicemia (véase el [cap. 14](#), [cuadros 14-5](#) y [14-6](#)) y usa pautas basadas en la evidencia, como las desarrolladas por el Institute for Healthcare Improvement (IHI) para la atención postoperatoria del paciente con trasplante de hígado. Algunas de estas pautas incluyen medidas para evitar la sepsis mediante la prevención de infecciones sanguíneas asociadas con la vía central y su tratamiento inmediato (véase el [cuadro 14-2](#)) y la prevención de neumonía vinculada con el uso de ventilación (véase el [cap. 21](#), [cuadro 21-11](#)).

Rechazo

El rechazo es la mayor preocupación. El hígado trasplantado es percibido por el sistema inmunitario como un antígeno extraño. Esto desencadena una respuesta inmunitaria y se activan los linfocitos T que atacan y destruyen el hígado trasplantado. Se emplea la terapia a largo plazo con fármacos inmunosupresores para prevenir esta respuesta y el rechazo del hígado trasplantado. Estos fármacos inhiben la activación de linfocitos T inmunocompetentes a fin de prevenir la producción de células T efectoras.

Aunque los índices de supervivencia a 1-5 años aumentaron de forma espectacular con el uso de los nuevos tratamientos inmunosupresores, estos avances no se lograron sin efectos adversos importantes. Uno de éstos es la nefrotoxicidad de la ciclosporina, empleada ampliamente en los trasplantes; este problema parece ser dependiente de la dosis. Los efectos adversos de la ciclosporina han llevado a muchos centros de trasplantes a utilizar en su lugar el tacrolimús como terapia de primera línea, debido a su eficacia y a su perfil con pocos efectos adversos.

Los corticoesteroides, azatioprina, micofenolato de mofetilo, sirolimús, globulina antitimocito, basiliximab y daclizumab también son empleados en los regímenes de inmunosupresión. Estos fármacos pueden utilizarse como terapia inicial, para prevenir el rechazo, o posteriormente, para tratarlo. Tal vez se requiera de una biopsia de hígado y ecografía para valorar alguna sospecha de rechazo.

Si el hígado trasplantado falla, generalmente se intenta un nuevo trasplante, pero las tasas de éxito con esta medida no se acercan a las del trasplante inicial. Las cifras

más altas de disfunción y pérdida de órgano después de un segundo o tercer trasplante de hígado están asociadas con dificultades técnicas en la cirugía y con un mayor riesgo de hemorragia (Townsend, et al., 2016).

Complicaciones para el donante vivo del trasplante de hígado

El perfeccionamiento en las técnicas quirúrgicas ha aumentado la seguridad de los procedimientos de THDV; sin embargo, también se presentan complicaciones para los donantes. Las más frecuentes incluyen embolia pulmonar, trombosis venosa portal, lesión del conducto biliar e insuficiencia hepática secundaria a una resección extensa (Townsend, et al., 2016).

Atención de enfermería

El paciente que considere someterse a un trasplante debe tomar decisiones difíciles junto con su familia acerca del tratamiento, el empleo de recursos financieros y la reubicación a otra área para estar más cerca del centro médico. También debe estar al tanto de los riesgos y los beneficios del tratamiento y sus consecuencias. Además, debe enfrentar problemas de salud de larga duración y cualquier otro problema social y familiar vinculado con las conductas que pueden haber causado la insuficiencia hepática del paciente. Como resultado, se observa un considerable estrés emocional que se desarrolla mientras el paciente y su familia consideran la posibilidad de someterse al trasplante y esperar por un hígado disponible. El personal de enfermería debe estar consciente de estas cuestiones y tratar de empatizar con el estado psicológico y emocional del paciente y su familia. Derivarlos con una enfermera de enlace psiquiátrico, psicólogo, psiquiatra o consejero espiritual puede ayudarles a afrontar las situaciones angustiantes inherentes a la hepatopatía en etapa terminal y al trasplante de hígado.

Si el paciente y su familia consideran un THDV, entonces serán objeto de un estrés adicional. Tanto el paciente como el donante deben someterse a exámenes físicos y psicológicos exhaustivos para garantizar que todas las partes involucradas estén preparadas física y emocionalmente. A menudo, pero no siempre, el donante es un familiar cercano. Se debe evitar la coerción que tenga como objeto influir en la decisión de una persona para donar una parte de su hígado a alguien más. El donante potencial debe estar al tanto de los posibles riesgos asociados con el procedimiento.

Si el paciente y su familia consideran que el trasplante de hígado es apropiado, el personal de enfermería, cirujano, hepatólogo y otros miembros del equipo médico les proporcionan explicaciones detalladas acerca del procedimiento, oportunidades de éxito y riesgos (para el donante, serían hemorragia y tromboembolia venosa), incluyendo los efectos adversos de la inmunosupresión de larga duración y las complicaciones postoperatorias en el receptor, así como hemorragia y anomalías biliares (Townsend, et al., 2016). Se debe hacer énfasis acerca de la necesidad de un seguimiento estrecho y del cumplimiento de por vida del régimen terapéutico, que incluye la inmunosupresión.

Intervenciones de enfermería preoperatorias

Una vez que el paciente ha sido aceptado como candidato, su nombre se coloca en una lista de espera en el centro de trasplantes. En los Estados Unidos, la información del paciente se ingresa al sistema informático *United Network for Organ Sharing (UNOS)*. Este sistema usa la puntuación MELD para determinar las prioridades de asignación de un órgano, de forma tal que el paciente con la puntuación más alta recibirá el primer órgano disponible. Las listas de candidatos se comparan con las de los órganos disponibles para encontrar los más apropiados. La puntuación MELD proporciona la información requerida de acuerdo con las necesidades médicas.

Excepto en el caso del THDV, un hígado se vuelve disponible para trasplante sólo hasta que fallece una persona, generalmente alguien sano que sufrió de una lesión encefálica grave y muerte cerebral. Por lo tanto, el paciente y su familia se someten a un período de espera estresante, y el personal de enfermería es, a menudo, su principal fuente de apoyo. El paciente debe estar disponible todo el tiempo en caso de que encuentre un hígado apropiado. Durante este tiempo, su función hepática podría deteriorarse y experimentar complicaciones por el progreso de la enfermedad. Debido a la escasez de donantes de órganos, muchos pacientes mueren esperando por un trasplante.

La desnutrición, ascitis masiva y desequilibrio electrolítico son tratados antes de la cirugía para incrementar las probabilidades de un resultado exitoso. Si la disfunción hepática del paciente tiene un inicio muy rápido, como en la insuficiencia hepática fulminante, hay poco tiempo u oportunidad para considerar y sopesar sus opciones y consecuencias; a menudo este paciente está en coma y la decisión de proceder con el trasplante es tomada por la familia.

El coordinador de enfermería es un miembro integral del equipo de trasplante y desempeña un papel importante en la preparación del paciente para el trasplante hepático. El personal de enfermería representa los intereses del paciente y su familia, y asume el papel de enlace entre el paciente y otros miembros del equipo de trasplantes. También se considera un recurso importante para los otros miembros del equipo médico involucrados en la valoración y atención del paciente.



Intervenciones de enfermería postoperatorias

El receptor del órgano se mantiene en un ambiente libre de bacterias, virus y hongos en la medida de lo posible, debido a que los fármacos inmunosupresores reducen las defensas naturales del cuerpo. En el período postoperatorio inmediato, se deben monitorizar de forma continua las funciones cardiovasculares, pulmonares, renales, neurológicas y metabólicas. También se vigilan de manera constante la presión arterial media y de la arteria pulmonar. El gasto cardíaco, presión venosa central, presión de enclavamiento capilar pulmonar, gasometría arterial y venosa mixta, saturación de oxígeno, demanda y suministro de oxígeno, diuresis, frecuencia cardíaca y presión arterial se usan para valorar el estado hemodinámico del paciente y el volumen de líquido intravascular. Las pruebas de función hepática, concentraciones de electrolitos, pruebas de coagulación, radiografía de tórax, electrocardiograma y egresos de líquidos (incluida orina, bilis de la sonda en “T” y drenaje de las sondas de Jackson-Pratt) se deben controlar estrechamente. Debido a

que el hígado es responsable del almacenamiento de glucógeno y de la síntesis de proteínas y de factores de coagulación, se deben supervisar las concentraciones de estas sustancias y restituirlas de inmediato en el período postoperatorio.

Hay un riesgo elevado de atelectasia y de alteraciones en la relación ventilación-perfusión causadas por una lesión al diafragma en el procedimiento quirúrgico, anestesia prolongada, inmovilidad y dolor postoperatorio. El paciente tendrá colocada una sonda endotraqueal y requerirá ventilación mecánica durante el período postoperatorio inicial. La succión se realiza de acuerdo con los requerimientos y se brinda humidificación estéril. Se aplican pautas basadas en la evidencia para prevenir el desarrollo de neumonía en el receptor de trasplante de hígado durante el período postoperatorio (véase el [cap. 21](#), [cuadro 21-11](#)).

A medida que el estado del paciente se estabiliza, se realizan esfuerzos para ayudarlo a recuperarse del trauma de esta compleja cirugía. Después de retirar la sonda endotraqueal, el personal de enfermería alienta al paciente a utilizar el espirómetro de incentivo para reducir el riesgo de atelectasia. Después de la extubación, el paciente es ayudado a levantarse de la cama, caminar en la medida que lo tolere y participar en las medidas de autocuidado para prevenir las complicaciones asociadas con la inmovilidad. Se mantiene un seguimiento cercano de los signos y síntomas de disfunción hepática y rechazo a lo largo de la estancia hospitalaria, y se realizan planes de seguimiento para después del alta. La capacitación al paciente se inicia antes de la cirugía y continúa después de ésta.

El donante vivo se admite con frecuencia en la UCI junto con el receptor. El donante también requiere supervisión de su estabilidad cardiovascular, hemodinámica y pulmonar. El personal de enfermería asesora al donante para que sepa detectar signos de hemorragia, complicación biliar, descompensación respiratoria e infección. El donante debe ser movilizado de manera temprana para prevenir el desarrollo de complicaciones como la embolia pulmonar. Existen estudios que sugieren que el donante puede experimentar más dolor que el receptor, por lo que posiblemente requiera más analgesia para el control de las molestias (Lee, 2015). La capacitación del paciente está centrada en la prevención y el reconocimiento de las complicaciones, así como en el tratamiento del dolor y la planificación del retorno a la actividad.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Capacitar al paciente, familia y cuidadores sobre las medidas a largo plazo de promoción de la salud resulta crucial para el éxito del trasplante y es una responsabilidad significativa del personal de enfermería. El paciente y su familia deben entender por qué necesitan cumplir con el régimen terapéutico, con especial énfasis en los métodos de administración, fundamentos y efectos adversos de los inmunosupresores prescritos. El personal de enfermería proporciona instrucciones tanto escritas como verbales acerca de cómo y cuándo tomar los medicamentos. Para

evitar saltarse una dosis o quedarse sin su fármaco, el paciente debe garantizar que hay un abasto adecuado de éstos. Se le brinda capacitación acerca de los signos y síntomas indicativos de problemas que necesitan ser consultados con el equipo de trasplante. El paciente con una sonda en “T” debe ser capacitado sobre cómo manejarla y realizar el drenaje y el cuidado de su piel.

Atención continua y de transición

El personal de enfermería enfatiza la importancia del seguimiento de las pruebas de laboratorio y las citas con el equipo de trasplantes. A través de éstas se obtienen las concentraciones sanguíneas de los medicamentos inmunosupresores y, junto con las demás pruebas sanguíneas, se valora la función del hígado y los riñones. Durante el primer mes, el paciente puede requerir análisis de sangre dos o tres veces por semana. A medida que su condición se estabiliza, los estudios de laboratorio y las visitas al equipo de trasplantes son menos frecuentes. Se acentúa la importancia de los exámenes oftalmológicos de rutina debido al aumento en la incidencia de cataratas y glaucoma asociados con el tratamiento con corticoesteroides a largo plazo utilizada con los trasplantes. Se recomiendan la higiene oral regular y dar seguimiento a la atención dental, con administración de antibióticos profilácticos antes de los exámenes y tratamientos dentales, debido a la inmunosupresión.

El personal de enfermería le recuerda al paciente que la prevención del rechazo y las infecciones es indispensable para aumentar sus probabilidades de supervivencia y para llevar una vida normal después del trasplante. Muchos pacientes tienen vidas exitosas y productivas después de someterse a un trasplante de hígado. De hecho, se puede considerar el embarazo 1 o 2 años después del trasplante (Wong y Pagalilauan, 2015). A pesar de que se han informado resultados exitosos, estos embarazos son considerados de alto riesgo para la madre y el bebé, y deben ser derivados a centros de embarazo de alto riesgo desde que inicia la concepción. Los receptores de trasplante deben ser aconsejados sobre las medidas de control de la natalidad. El período de espera les permite recuperar su salud, la función estable del hígado y la disminución de las dosis de mantenimiento del tratamiento inmunosupresor (Feldman et al., 2015; Wong y Pagalilauan, 2015).

ABSCESOS HEPÁTICOS

Se han identificado dos categorías de abscesos hepáticos: amebiano y piógeno. Los abscesos hepáticos amebianos general-mente son causados por *Entamoeba histolytica*. La mayoría de los abscesos hepáticos amebianos tienen lugar en los países en desarrollo de los trópicos y subtrópicos, debido a la sanidad e higiene deficientes. Los abscesos hepáticos piógenos son mucho menos frecuentes, pero se observan más en los países desarrollados que los del tipo amebiano (Townsend, et al., 2016).

Fisiopatología

Cuando se desarrolla una infección en cualquier parte de las vías biliares o del tubo

digestivo, los organismos infecciosos pueden alcanzar el hígado a través del sistema biliar, sistema venoso portal o arterial hepático, o bien, por el sistema linfático. La mayoría de las bacterias son destruidas con rapidez, pero de vez en cuando algunas logran afianzarse. Las toxinas bacterianas destruyen a las células hepáticas vecinas y el tejido necrótico resultante sirve como una pared protectora para los microorganismos.

Mientras tanto, los leucocitos migran al área afectada. El resultado es un absceso lleno de líquido que contiene leucocitos vivos y muertos, células hepáticas licuadas y bacterias. Los abscesos piógenos de este tipo pueden ser únicos o múltiples y pequeños. Algunas causas de abscesos hepáticos piógenos incluyen colangitis (generalmente relacionada con obstrucción benigna o maligna del árbol biliar) y traumatismo abdominal.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico consiste en septicemia con pocos signos localizados o sin ellos. Puede presentarse fiebre con escalofríos y diaforesis, malestar, anorexia, náuseas, vómitos y pérdida de peso. El paciente se puede quejar de dolor abdominal sordo e hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho del abdomen. Se puede desarrollar hepatomegalia, ictericia, anemia y derrame pleural. La sepsis y el choque pueden ser graves y poner en riesgo la vida. En el pasado, la mortalidad era del 100% debido a la vaguedad de los síntomas, a las insuficientes herramientas diagnósticas y a un drenaje quirúrgico inadecuado de los abscesos. Con la ayuda de la ecografía, TC, RM y gammagrafía del hígado, un diagnóstico temprano y el drenaje quirúrgico de los abscesos, se ha reducido de forma importante la tasa de mortalidad.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Aunque se realicen cultivos de sangre, el organismo podría no ser identificado. La aspiración del contenido del absceso, guiado por ecografía, TC o RM, podría contribuir al diagnóstico y permite obtener muestras de los microorganismos. El drenaje percutáneo de los abscesos piógenos se realiza para evacuar el material del absceso y promover su curación. Puede dejarse un catéter para un drenaje continuo; en este caso, el paciente debe recibir capacitación sobre su empleo.

Tratamiento médico

El tratamiento incluye antibioticoterapia i.v.; el antibiótico específico depende del microorganismo identificado. Se indica la atención de soporte, debido a la grave condición del paciente. Puede ser necesario el drenaje mediante cirugía abierta si la terapia antibiótica y el drenaje percutáneo no resultan eficaces (Lardiere-Deguelte, Ragot, Amroun, et al., 2015).

Atención de enfermería

A pesar de que las manifestaciones del absceso hepático varían dependiendo del tipo, la mayoría de los pacientes parecen tener una enfermedad aguda. Otros se observan crónicamente enfermos y debilitados. La atención de enfermería depende del estado

físico del paciente y del tratamiento médico indicado. Para los pacientes que se someten a la evacuación y drenaje del absceso, la supervisión del drenaje y los cuidados de la piel son elementos imprescindibles. Deben implementarse estrategias para cubrir el drenaje y proteger al paciente de otras posibles fuentes de infección. Se deben monitorizar los signos vitales para detectar cambios en el estado físico. El deterioro en los signos vitales o la aparición de nuevos síntomas, como aumento del dolor, que puede indicar estallamiento o ampliación del absceso, se deben informar de inmediato. El personal de enfermería administra la terapia antibiótica según se prescribe. Se vigilan de cerca el hematócrito y otros resultados de análisis de laboratorio para detectar cambios que indiquen el recrudecimiento de la infección. El personal de enfermería prepara al paciente que es dado de alta con instrucciones sobre el tratamiento de los signos y síntomas que debe informar a su médico, el empleo del drenaje y la importancia de tomar los antibióticos como le fueron prescritos.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Una mujer de 56 años se encuentra en alto riesgo de contraer hepatitis B y C debido a sus antecedentes de abuso de drogas. ¿Qué pruebas de laboratorio se deben hacer primero a esta paciente? Si las pruebas de laboratorio resultan positivas para alguna de estas enfermedades, ¿qué pruebas invasivas y no invasivas se deben realizar posteriormente? Describa cuál es la capacitación que el personal de enfermería debe proporcionar a la paciente acerca de estas pruebas.

2  Un hombre de 68 años es admitido en el hospital con diagnóstico de hepatopatía en etapa terminal y encefalopatía hepática. ¿Cuál es la información basada en evidencia que permite conocer las necesidades nutricionales de este paciente? ¿Cuáles son las recomendaciones sobre la ingesta proteica y calórica más apropiadas? Mencione los criterios empleados para evaluar la fuerza de la evidencia de las prácticas de tratamiento que usted ha identificado.

3 Un hombre de 66 años fue sometido a un trasplante de hígado ortotópico por una cirrosis descompensada. Tiene indicado un régimen inmunosupresor que incluye corticoesteroides, micofenolato de mofetilo y tacrolimus. En el día 10 después de la cirugía, desarrolla un cambio agudo en su estado mental con confusión y temblores graves en sus extremidades. Usted está presente cuando tiene una aparente crisis convulsiva clónica generalizada. Identifique las prioridades, abordajes y técnicas que utilizaría para brindar atención inmediata a este paciente. ¿Cuáles son sus preocupaciones respecto a las causas potenciales de estas anomalías neurológicas? ¿Qué pruebas anticiparía? ¿Podría su régimen farmacológico tener un papel en la sintomatología? ¿Qué pruebas de laboratorio serían importantes a fin de identificar la causa del ataque?

4  Una mujer de 44 años con obesidad es diagnosticada con enfermedad por hígado graso no alcohólico y al momento presenta ictericia y fatiga. ¿Cuáles son las mejores estrategias de reducción de riesgo para esta paciente? ¿Cómo se debe

capacitar y preparar a la paciente para conseguir los objetivos de tratamiento basados en evidencia y posiblemente controlar la enfermedad?

REFERENCIAS

* El asterisco indica perfiles de investigación en enfermería.

Libros

- Aldredge, B. K., Corelli, R. L., Ernst, M. E., et al. (Eds.). (2013). *Koda-Kimble & Young's applied therapeutics: The clinical use of drugs*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Bickley, L. S. (2017). *Bates' guide to physical examination and history taking* (12th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Bope, E. T., & Kellerman, R. D. (Eds.). (2015). *Conn's current therapy*. Philadelphia, PA: Saunders.
- Doherty, G. (2015). *Current diagnosis and treatment: Surgery* (14th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (2015). *Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal & liver disease* (10th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Ferri, F. F. (Ed.). (2014). *Practical guide to the care of the medical patient* (9th ed.). Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.
- Goldman, L., & Schafer, A. I. (2015). *Goldman's Cecil medicine* (25th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Greenberger, N. J., Blumberg, R. S., & Burakoff, R. (Eds.). (2015). *Current diagnosis and treatment: Gastroenterology, hepatology & endoscopy*. New York: McGraw-Hill.
- Grossman, S. C., & Porth, C. M. (2014). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hall, J. E. (2015). *Guyton & Hall textbook of medical physiology* (13th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N., et al. (2014). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease* (9th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Lee, S. S., & Moreau, R. (2015). *Cirrhosis: A practical guide to management* (1st ed.). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Ltd.
- Mandell, G. L., Bennett, J. E., & Dolin, R. (2014). *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases* (8th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Mueller, C. M. (2012). *The A.S.P.E.N. adult nutrition support core curriculum* (2nd ed.). Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.
- Papadakis, M. A., & McPhee, S. J. (Eds.). (2016). *Current medical diagnosis and treatment* (55th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Sherlock, S., & Dooley, J. (2002). *Diseases of the liver and biliary system* (11th ed.). Oxford, UK: Blackwell Scientific.
- Townsend, C. M., Beauchamp, R. D., Evers, B. M., et al. (2016). *Sabiston's textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice*. Philadelphia, PA: Elsevier.
- Weber, J., & Kelley, J. (2009). *Health assessment in nursing* (4th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Weber, J., & Kelley, J. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Yarbro, C. H., Wujcik, D., & Gobel, B. H. (2011). *Cancer nursing: Principles & practice* (7th ed.). Burlington, MA: Jones & Bartlett.

Revistas y documentos electrónicos

- Abraldes, J. G., Sarlieve, P., & Tandon, P. Measurement of portal pressure. (2014). *Clinics in Liver Disease*, 18(4), 779-792.
- American Association for the Study of Liver Diseases Society of America, International Antiviral Society-USA. (2014). Recommendations for testing, managing and treating hepatitis C. Alexandria, VA. Acceso el: 12/1/2015 en: www.hcvguidelines.org.
- Banares, R., Catalina, M. V., & Vaquero, J. (2014). Molecular adsorbent recirculating system and bioartificial

- devices for liver failure. *Clinics in Liver Disease*, 18(2014), 945-956.
- Barrera, F., Zuniga, P., & Arrese, M. (2015). Prediction of esophageal variceal bleeding in liver cirrhosis: Is there a role for hemostatic factors? *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 41(05), 481-487.
- Bloom, S., Kemp, W., & Lubel, J. (2015). Portal hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management. *Internal Medicine Journal*, 45(1), 16-26.
- Bonder, A., Tapper, E. B., & Afdhal, N. H. (2015). Contemporary assessment of hepatic fibrosis. *Clinics in Liver Disease*, 19(2015), 123-134.
- Cameron, A. M. (2015). Screening for viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. *Surgical Clinics of North America*, 95(5), 1013-1021.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Division of Viral Hepatitis. (2013). *Viral hepatitis surveillance—United States, 2013*. Acceso el: 12/1/2015 en: www.cdc.gov/hepatitis/Statistics/2010Surveillance/index.htm
- Chan, S. L., Wong, V. W. S., Qin, S., et al. (2016). Infection and cancer: The case of hepatitis B. *Journal of Clinical Oncology*, 34(1), 83-91.
- Chen, R. P., Ge, X. J. Z., Huang, Z. M., et al. (2014). Prophylactic use of transjugular intrahepatic portosystemic shunt aids in treatment of refractory ascites. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 48(3), 290-299.
- Cholongitas, E., Tziomalos, K., & Pipili, C. (2015). Management of patients with hepatitis B in special populations. *World Journal of Gastroenterology*, 21(6), 1738-1748.
- Dan, C., Moses-Eisenstein, M., & Valdiserri, R. O. (2015). Viral hepatitis: New U.S screening recommendations, assessment tools, and treatments. *American Journal of Nursing*, 115(7), 26-36.
- Ellul, M. A., Gholkar, S. A., & Cross, T. J. (2015). Hepatic encephalopathy due to liver cirrhosis. *British Medical Journal*, 351, 26-30.
- European Association for the Study of the Liver. (2013). Too much drinking, weight may harm liver. *News release*, April 25, 2013. Acceso el: 11/28/2015 en: www.easl.eu
- *Fabrellas, N., Alemany, M., Urquizu, M., et al. (2013). Using transient elastography to detect chronic liver diseases in a primary care nurse consultancy. *Nursing Research*, 62(6), 450-455.
- Fiolla, A. D., Israelsen, M., Hamberg, O., Kraq, A., & Gluud, L. L. (2015). Nutritional therapy in cirrhosis or alcoholic hepatitis: A systematic review and meta-analysis. *Liver International*, 35(9), 2072-2078.
- Fox, R. K. (2014). When to consider liver transplantation during the management of chronic liver disease. *Medical Clinics of North America*, 98(2014), 153-168.
- Ghaziani, T., Sendi, H., Shahraz, S., et al. (2014). Hepatitis B and liver transplantation: Molecular and clinical features that influence recurrence and outcome. *World Journal of Gastroenterology*, 20(39), 14142-14155.
- Gotthardt, D. N., Bruns, H., Weiss, K. H., et al. (2014). Current strategies for immunosuppression following liver transplantation. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 399(8), 981-988.
- Govan, L., Wu, O., Xin, Y., et al. (2015). Comparative effectiveness of anti-viral treatment for hepatitis B: A systematic review and Bayesian network meta-analysis. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 27(8), 882-894.
- James, J. & Liou, I. W. (2015). Comprehensive care of patients with chronic liver disease. *Medical Clinics of North America*, 99(2015), 913-933.
- Karvellas, C. J., Durand, F., & Nadim, M. K. (2015). Acute kidney injury in cirrhosis. *Critical Care Clinics*, 31(4) 737-750.
- Kathalia, P. & Ahn, J. (2015). Assessment of jaundice in the hospitalized patient. *Clinics in Liver Disease*, 19(1), 155-170.
- Lancaster, E. M., Hiatt, J. R. & Zarrinpar, A. (2015). Acetaminophen hepatotoxicity: An updated review. *Archives of Toxicology*, 89(2), 193-199.
- Lardiere-Deguelte, S., Ragot, E., Amroun, K., et al. (2015). Hepatic abscess: Diagnosis and management. *Journal of Visceral Surgery*, 152(4), 231-243.
- Lee, S. G. (2015). A complete treatment of adult living donor liver transplantation: A review of surgical technique and current challenges to expand indication of patients. *American Journal of Transplantation*, 15(1), 17-38.
- LeFevre, M. L., U.S. Preventive Services Task Force. (2014). Screening for hepatitis B virus infection in nonpregnant adolescents and adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*, 161(1), 58-66.
- Liou, I. W. (2014). Management of end-stage liver disease. *Medical Clinics of North America*, 98(2014), 119-152.
- Madrigal-Santillan, E., Madrigal-Bujaidair, E., Alvarez-Gonzalez, I., et al. (2014). Review of natural products with hepatoprotective effects. *World Journal of Gastroenterology*, 20(40), 14787-14804.
- Mastron, J. K., Siveen, K. S., Sethi, G., et al. (2015). Silymarin and hepatocellular carcinoma: A systematic,

- comprehensive and critical review. *Anti-Cancer Drugs*, 26(5), 475-486.
- McMahon, B. J. (2014). Chronic hepatitis B virus infection. *Medical Clinics of North America*, 98(2014), 39-54.
- Moyer, V. A., U.S. Preventive Services Task Force. (2013). Screening for hepatitis C virus infection in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*, 159(5), 349-357.
- Nusrat, S., Khan, M. S., Fazili, J. & Madhoun, M. T. (2014). Cirrhosis and its complications: Evidence-based treatment. *World Journal of Gastroenterology*, 20(18), 5442-5460.
- Organ Procurement and Transplant Network (OPTN): U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2016). *Split versus whole liver transplantation*. Acceso el: 12/3/2016 en: optn.transplant.hrsa.gov/resources/ethics/split-versus-whole-liver-transplantation
- O'Shea, R. S., Dasarathy, S., McCullough, A. J., & the Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. (2010). Alcoholic liver disease. *Hepatology*, 51(1), 307-328.
- Poordad, F. F. (2015). Presentation and complications associated with cirrhosis of the liver. *Current Medical Research & Opinion*, 31(5), 925-937.
- Romero-Gómez, M., Mantagnese, S. & Jalan, R. (2015). Hepatic encephalopathy in patients with acute decompensation of cirrhosis and acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, 62(2), 437-667.
- Rude, M. K. & Crippen, J. S. (2015). Liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Current Gastroenterology Reports*, 17(3), 11-15.
- Salgia, R. & Singal, A. G. (2014). Hepatocellular carcinoma and other liver lesions. *Medical Clinics of North America*, 98(2014), 103-118.
- Satapathy, S. K. & Sanyal, A. J. (2014). Nonendoscopic management strategies for acute esophagogastric variceal bleeding. *Gastroenterology Clinics of North America*, 43(4), 819-833.
- Siddiqui, M. S. & Stravitz, R. T. (2014). Intensive care unit management of patients with liver failure. *Clinics in Liver Disease*, 18(2014), 957-978.
- Singanayagam, A. & Bernal, W. (2015). Update on acute liver failure. *Current Opinion in Critical Care*, 21(2), 134-141.
- Tripathi, D. & Hayes, P. C. (2014). Beta-blockers in portal hypertension: New developments and controversies. *Liver International*, 34(5), 655-667.
- Whitehouse, T. & Wendon, J. (2013). Acute liver failure. *Best Practice & Research in Clinical Gastroenterology*, 27(5), 757-769.
- Wong, C. J. & Pagalilauan, G. (2015). Primary care of the solid organ transplant recipient. *Medical Clinics of North America*, 99(2015), 1075-1103.
- Woreta, T. A. & Alqahtani, S. A. (2014). Evaluation of abnormal liver tests. *Medical Clinics of North America*, 98(1), 1-16.
- *Wu, L. J., Wu, M. S., Lien, G. S., et al. (2012). Fatigue and physical activity levels in patients with liver cirrhosis. *Journal of Clinical Nursing*, 21(1), 129-138.

Recursos

Al-Anon Family Groups Headquarters, www.al-anon.alateen.org
 Alcoholics Anonymous World Services (AAWS), www.aa.org
 American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD), www.aasld.org
 American College of Gastroenterology (ACG), www.acg.gi.org
 American Liver Foundation (ALF), www.liverfoundation.org
 Hepatitis Foundation International (HFI), www.hepfi.org
 National Council on Alcoholism and Drug Dependence (NCADD), www.ncadd.org
 National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC), www.digestive.niddk.nih.gov
 National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA), www.niaaa.nih.gov
 United Network for Organ Sharing (UNOS), www.unos.org

50

Valoración y tratamiento de pacientes con alteraciones biliares

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Identificar la estructura y función de las vías biliares y el páncreas.
- 2 Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento médico de la colelitiasis.
- 3 Utilizar el proceso de enfermería como una guía para la atención de pacientes con colelitiasis y para quienes se someten a colecistectomía laparoscópica o abierta.
- 4 Diferenciar entre la pancreatitis aguda y la crónica.
- 5 Aplicar el proceso de enfermería para la atención de pacientes con pancreatitis aguda.
- 6 Explicar los efectos nutricionales y metabólicos del tratamiento quirúrgico de los tumores del páncreas.

GLOSARIO

- Amilasa:** enzima pancreática que ayuda en la digestión de los hidratos de carbono.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):** procedimiento que utiliza tecnología de fibra óptica para visualizar el sistema biliar.
- Colecistectomía:** extirpación de la vesícula biliar.
- Colecistitis:** inflamación de la vesícula biliar que puede ser aguda o crónica.
- Colecistocinina (CCK):** hormona importante para estimular la secreción de enzimas digestivas y la contracción de la vesícula biliar.
- Colecistostomía:** incisión quirúrgica y drenaje de la vesícula biliar.
- Colecistoyeyunostomía:** anastomosis del yeyuno a la vesícula biliar para desviar el flujo de bilis.
- Coledocolitiasis:** cálculos en el colédoco.
- Coledocostomía:** incisión quirúrgica en el colédoco.
- Endocrino:** secreción interna; secreción hormonal de las glándulas endocrinas.
- Esteatorrea:** heces fecales espumosas y fétidas con un alto contenido de grasa; se deben a la digestión anómala de proteínas y grasas a causa de la presencia de jugo pancreático en el intestino.
- Exocrino:** secreción externa; secreción hormonal de las glándulas excretoras.
- Lipasa:** enzima pancreática que ayuda a la digestión de las grasas.
- Litotricia:** desintegración de cálculos por medio de ondas de choque.
- Pancreatitis:** inflamación del páncreas que puede ser aguda o crónica.
- Secretina:** hormona que estimula la secreción de bicarbonato por el páncreas; también se utiliza como un apoyo para el diagnóstico de la enfermedad pancreática exocrina.
- Síndrome de Zollinger-Ellison:** hipersecreción de ácido gástrico que ocasiona úlceras pépticas; se debe a un tumor de células no β de los islotes pancreáticos.
- Terapia de disolución:** empleo de medicamentos para romper/disolver los cálculos biliares.
- Tripsina:** enzima pancreática que ayuda en la digestión de proteínas.

Las alteraciones de las vías biliares y el páncreas son padecimientos frecuentes que

incluyen los cálculos en la vesícula biliar y la disfunción pancreática. Es esencial comprender la estructura y función de las vías biliares y el páncreas, así como la relación de estas alteraciones con las enfermedades del hígado. Los pacientes con enfermedad pancreática o de vías biliares aguda o crónica requieren de la atención del personal de enfermería, quien conoce los procedimientos diagnósticos y las intervenciones que se emplean para el tratamiento de las enfermedades pancreáticas y de la vesícula biliar.

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA Y FISIOLÓGICA

Vesícula biliar

La vesícula biliar es un órgano con forma de pera, hueco como un saco, que tiene una longitud de 7.5-10 cm (3-4 in) y se encuentra ubicado en una depresión en la parte inferior del hígado, al cual está unido por medio de tejido conjuntivo. La vesícula biliar tiene la capacidad de almacenar 30-50 mL de bilis. Su pared se compone en su mayor parte de músculo liso. Este órgano se encuentra conectado al colédoco por el conducto cístico ([fig. 50-1](#)).

La función de la vesícula biliar es constituir un depósito para el almacenamiento de la bilis. Entre cada comida, cuando el esfínter de Oddi está cerrado, la bilis producida por los hepatocitos entra en la vesícula biliar. Durante su almacenamiento, las paredes de la vesícula biliar absorben una gran cantidad de agua de la bilis; por lo tanto, esta sustancia se encuentra 5-10 veces más concentrada que la secretada originalmente por el hígado. Cuando el alimento entra al duodeno, la vesícula biliar se contrae y el esfínter de Oddi (ubicado en la unión del colédoco con el duodeno) se relaja. La relajación del esfínter permite que la bilis entre en el intestino. Esta respuesta es controlada por la secreción de la hormona **colecistocinina (CCK)** desde la pared intestinal (Ferri, 2014; Marx, Hockberger y Walls, 2013). La CCK es el principal estímulo para la secreción de enzimas y la contracción de la vesícula biliar.

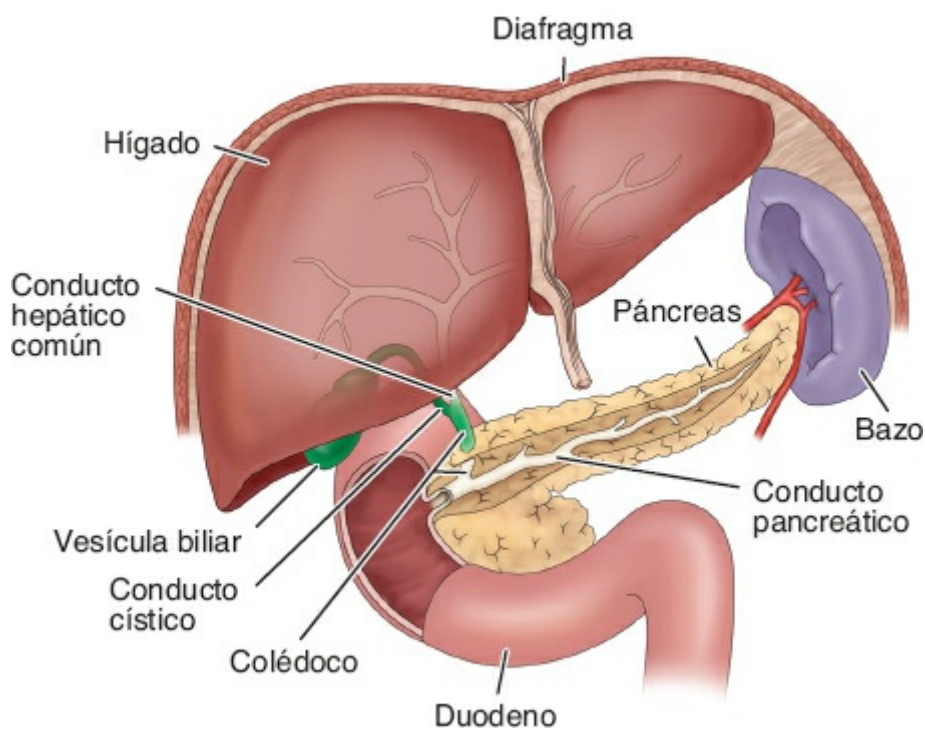


Figura 50-1 • El hígado, sistema biliar y páncreas.

La bilis se compone de agua y electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloruro y bicarbonato), así como de cantidades importantes de lecitina, ácidos grasos, colesterol, bilirrubina y sales biliares. Estas últimas, junto con el colesterol, ayudan a la emulsificación de las grasas en el íleo distal. Después, se reabsorben hacia la sangre portal para regresar al hígado y se excretan de nuevo a la bilis. Esta vía, que va de los hepatocitos a la bilis, al intestino y de vuelta, se denomina *circulación enterohepática*. Debido a esta circulación, sólo una pequeña fracción de las sales biliares que ingresan en el intestino se excreta en las heces. Lo anterior disminuye la necesidad de una síntesis activa de sales biliares por las células hepáticas.

Alrededor de la mitad de la bilirrubina (un pigmento derivado de la descomposición de los eritrocitos) forma parte de la bilis. La flora intestinal la convierte en urobilinógeno, una sustancia altamente soluble. El urobilinógeno se excreta en las heces o regresa a la circulación portal, donde se excreta de nuevo en la bilis o entra en la circulación general (alrededor del 5%) y, entonces, es excretada por los riñones (Feldman, Friedman y Brandt, 2015; Goldman y Schafer, 2015).

Si el flujo de la bilis se entorpece (p. ej., debido a la presencia de cálculos en los conductos biliares), la bilirrubina no puede ingresar en el intestino. Por esta razón, sus concentraciones sanguíneas se incrementan. Lo anterior ocasiona una excreción renal excesiva de urobilinógeno, que se debe tanto a la conversión de la bilirrubina en el intestino delgado como a la disminución de su excreción en las heces. Estos cambios producen muchos de los signos y síntomas que se observan en las alteraciones de la vesícula biliar.

Páncreas

El páncreas se localiza en la parte superior del abdomen (véase la [fig 50-1](#)). Este

órgano tiene funciones tanto **exocrinas** (secreción externa, secreción hormonal de las glándulas excretoras) como **endocrinas** (secreción interna, secreción hormonal de las glándulas endocrinas). Las funciones exocrinas incluyen la secreción de enzimas pancreáticas en el tubo digestivo a través del conducto pancreático. En cuanto a las funciones endocrinas, éstas incluyen la secreción de insulina, glucagón y somatostatina directamente en el torrente sanguíneo.

Páncreas exocrino

Las secreciones de la porción exocrina del páncreas se depositan en el conducto pancreático, el cual se une al colédoco y entra al duodeno en la ampolla de Vater. Alrededor de la ampolla se encuentra el esfínter de Oddi, cuya función es controlar de forma parcial el ritmo de las secreciones del páncreas y la vesícula biliar hacia el duodeno.

Las secreciones del páncreas exocrino son enzimas digestivas con un contenido alto de proteínas y un líquido rico en electrolitos. Las secreciones, que son muy alcalinas por su concentración elevada de bicarbonato de sodio, son capaces de neutralizar la acidez del jugo gástrico que ingresa en el duodeno. Entre las enzimas pancreáticas se incluyen: **amilasa**, que ayuda en la digestión de hidratos de carbono; **tripsina**, para la digestión de proteínas; y **lipasa**, que se encarga de degradar las grasas. También se secretan otras enzimas que promueven la descomposición de alimentos más complejos.

Las hormonas que se originan en el tubo digestivo estimulan la secreción de jugos pancreáticos exocrinos. La **secretina** induce un aumento en la secreción de bicarbonato por el páncreas y la CCK es responsable de estimular la secreción de las enzimas digestivas. El nervio vago también influye en la secreción pancreática exocrina.

Páncreas endocrino

Los *islotos de Langerhans*, la parte endocrina del páncreas, son un conjunto de células incrustadas en el tejido pancreático. Se componen de células alfa (α), beta (β) y delta (δ). La hormona producida por las células β se llama *insulina*, las células α secretan glucagón y las δ , somatostatina.

Insulina

Una función importante de la insulina es reducir la concentración sanguínea de glucosa permitiendo que entre en las células del hígado, los músculos y otros tejidos, en donde se almacena como glucógeno, o bien, se utiliza para obtener energía. Esta hormona también promueve el almacenamiento de grasa en el tejido adiposo y la síntesis de proteínas en diversos tejidos del organismo. En ausencia de insulina, la glucosa no puede entrar en las células y se excreta por la orina. Esta enfermedad, denominada *diabetes*, puede diagnosticarse por las altas concentraciones de glucosa en la sangre. En la diabetes, las grasas y proteínas acumuladas se emplean para obtener energía en lugar de la glucosa, lo cual ocasiona la pérdida de masa corporal. En el [capítulo 51](#) se describe esta alteración. La concentración de glucosa en la

sangre, por lo general, regula la cantidad de insulina secretada por el páncreas (Feldman, et al., 2015; Goldman y Schafer, 2014).

Glucagón

El efecto del glucagón (opuesto al de la insulina) consiste principalmente en elevar las concentraciones de glucosa en la sangre mediante la conversión de glucógeno a glucosa en el hígado. El páncreas secreta glucagón en respuesta a la disminución de la concentración de glucosa sanguínea.

Somatostatina

La somatostatina ejerce un efecto hipoglucémico al interferir con la liberación de hormona del crecimiento por la hipófisis y de glucagón por el páncreas, ya que ambos tienden a elevar la glucemia.

Control endocrino del metabolismo de los hidratos de carbono

La glucosa necesaria para obtener energía se deriva del metabolismo de los hidratos de carbono ingeridos, así como de las proteínas mediante el proceso de gluconeogénesis. La glucosa puede almacenarse de forma temporal como glucógeno en el hígado, los músculos y otros tejidos. El sistema endocrino controla la glucemia al regular la tasa de síntesis, almacenamiento y eliminación de glucosa del torrente sanguíneo. Mediante la acción de las hormonas, la glucosa en la sangre se mantiene en concentraciones menores de 100 mg/dL (5.6 mmol/L) (Papadakis y McPhee, 2016). La insulina es la hormona principal en reducir los valores de glucosa sanguínea. Las hormonas que elevan la glucemia son el glucagón, la adrenalina, los adrenocorticoesteroides, la hormona del crecimiento y la hormona tiroidea.

Las funciones endocrinas y exocrinas del páncreas están interrelacionadas. La principal función exocrina es facilitar la digestión mediante la secreción de enzimas al duodeno proximal. La secretina y la CCK son dos hormonas que ayudan a la digestión de alimentos en el tubo digestivo mediante el control de las secreciones del páncreas. Los factores neuronales también influyen en la secreción de enzimas pancreáticas. Se tendría que producir una disfunción considerable de este órgano para que se reduzca la secreción enzimática y se afecte la digestión de grasas y proteínas. La secreción de enzimas pancreáticas por lo general es de 1 500-3 000 mL/día (Doherty, 2015; Papadakis y McPhee, 2016).



Consideraciones gerontológicas

Se presentan pocos cambios en el tamaño del páncreas con la edad. Sin embargo, la cantidad de material fibroso y algunos depósitos grasos aumentan de forma normal en personas con más de 70 años. También se producen algunos cambios arterioescleróticos localizados y hay una disminución en la secreción de enzimas pancreáticas (p. ej., amilasa, lipasa y tripsina), así como en la producción de bicarbonato. Con la edad se producen algunas alteraciones en la absorción normal de grasa, probablemente debidas al retraso en el vaciamiento gástrico e insuficiencia

pancreática (Eliopoulos, 2018; Papadakis y McPhee, 2016). También puede presentarse una reducción en la absorción de calcio. Estos cambios requieren una interpretación cuidadosa de las pruebas diagnósticas del adulto mayor a fin de asesorarlo con su alimentación.

ALTERACIONES DE LA VESÍCULA BILIAR

Diversas enfermedades afectan al sistema biliar e interfieren con el drenaje normal de bilis al duodeno. Estas alteraciones incluyen la inflamación del sistema biliar y el carcinoma que obstruye el árbol biliar. Los cálculos son la afección más frecuente del sistema biliar. No todos los casos de colecistitis están relacionados con cálculos en la vesícula (**colecistitis**) o en el colédoco (**coledocolitiasis**). Además, más de 15 millones de estadounidenses con cálculos biliares no experimentan dolor e ignoran su presencia (Bope y Kellerman, 2015).

Colecistitis

La **colecistitis** (inflamación crónica o aguda de la vesícula biliar) causa dolor, hipersensibilidad y rigidez en la parte superior derecha del abdomen que puede irradiarse hacia el área medioesternal o al hombro derecho y, por lo general, se asocia con náuseas, vómitos y signos típicos de una inflamación aguda. Si la vesícula biliar se llena de líquido purulento (pus), puede desarrollarse un empiema.

La colecistitis litiásica es la causa de más del 90% de los casos de colecistitis aguda (Feldman, et al., 2015; Rakel y Rakel, 2015). Este tipo de colecistitis se debe a la obstrucción del flujo de la bilis por un cálculo. La bilis que se queda en la vesícula inicia una reacción química, se presenta edema y autólisis, y los vasos sanguíneos se comprimen, impidiendo el suministro vascular. Lo anterior puede ocasionar gangrena de la vesícula biliar con perforación. Las bacterias desempeñan un papel menor en la colecistitis aguda; sin embargo, la infección secundaria de la bilis se produce en aproximadamente el 50% de los casos. Los organismos involucrados por lo general son entéricos (viven de forma normal en el tubo digestivo) e incluyen *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Streptococcus*. No se considera que la contaminación bacteriana estimule el inicio de la colecistitis aguda (Feldman, et al., 2015).

La colecistitis alitiásica se caracteriza por inflamación aguda de la vesícula biliar en ausencia de obstrucción por cálculos biliares. Este tipo de colecistitis se presenta después de cirugías mayores, procedimientos ortopédicos, lesiones graves y quemaduras. Otros factores asociados con este tipo de colecistitis incluyen torsión, obstrucción del conducto cístico, infecciones bacterianas primarias de la vesícula biliar y transfusiones sanguíneas múltiples. Se cree que la colecistitis alitiásica se debe a alteraciones en el flujo sanguíneo regional de la circulación visceral y en el volumen de líquidos y electrolitos. Se considera que la estasis biliar (falta de contracción de la vesícula biliar) y el aumento en la concentración de la bilis también pueden estar involucrados. La presencia de colecistitis alitiásica junto con procedimientos quirúrgicos mayores o lesiones dificulta su diagnóstico (Doherty, 2015).

Colelitiasis

Las cálculos biliares de la vesícula se forman a partir de los constituyentes sólidos de la bilis y varían mucho en cuanto a forma, tamaño y composición (fig. 50-2). Son poco frecuentes en niños y adultos jóvenes, pero se vuelven más habituales con la edad. Se estima que la prevalencia de cálculos biliares es del 5-20% en las mujeres entre los 20 y 55 años de edad, y del 25-30% en aquellas mayores de 50 años. La colelitiasis afecta al 50% de las mujeres alrededor de los 70 años.

Fisiopatología

Existen dos tipos principales de cálculos biliares: los que se componen en su mayoría de pigmento y los de colesterol. Los primeros con probabilidad se forman cuando los pigmentos no conjugados en la bilis se precipitan y constituyen piedras; éstos representan el 10-25% de los casos en los Estados Unidos (Feldman, et al., 2015; Kumar, Abbas, Fausto, et al., 2014). El riesgo de desarrollar este tipo de cálculos aumenta en los pacientes con cirrosis, hemólisis e infecciones de la vías biliares. Los cálculos de pigmento no se pueden disolver y deben ser extirpados mediante un procedimiento quirúrgico.

Los cálculos de colesterol representan el 75% restante de los casos de enfermedad de vesícula biliar en los Estados Unidos. El colesterol, que es un constituyente normal de la bilis, es insoluble en agua. Su solubilidad depende de los ácidos biliares y la lecitina (fosfolípidos) en la bilis (Hall, 2015). En los pacientes propensos a desarrollar cálculos de vesícula, hay una disminución en la síntesis de ácidos biliares y una producción excesiva de colesterol en el hígado, lo que provoca una sobresaturación de colesterol en la bilis que precipita la formación de piedras (Hall, 2015; Kumar, et al., 2014). La bilis saturada de colesterol predispone a la formación de cálculos biliares y actúa como un factor irritante que produce cambios en la mucosa de la vesícula biliar (Feldman, et al., 2015; Lee, Keane y Pereira, 2015).



Figura 50-2 • Cálculos de colesterol (izquierda) compuestos por la fusión de varias piedras de pequeño tamaño y cálculos de pigmento (derecha) compuestos de bilirrubinato de calcio. Tomado de: Strayer, D. S. y Rubin, E. (2015). *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine* (7th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

El desarrollo de cálculos de colesterol y enfermedad de la vesícula biliar es dos a tres veces más frecuente en mujeres que en hombres; las mujeres afectadas son, por lo general, mayores de 40 años, multíparas y con obesidad (Feldman, et al. 2015; Goldman y Schafer, 2015; Greenberger, Blumberg y Burakoff, 2015; Lee, et al., 2015). La formación de cálculos ocurre con más frecuencia en personas que emplean anticonceptivos orales, estrógenos o clofibrato; se sabe que estos medicamentos aumentan la saturación de colesterol biliar (Feldman, et al., 2015; Kumar, et al., 2014). La incidencia en la formación de cálculos aumenta con la edad debido al incremento en la secreción hepática de colesterol y la reducción en la síntesis de ácidos biliares (Greenberger, et al., 2015; Kumar, et al., 2014). Además, el riesgo es aún mayor en los pacientes con malabsorción de sales biliares debido a enfermedad gastrointestinal o derivación en "T" y en aquellos que se sometieron a una resección o derivación del íleon. La incidencia también es mayor en personas con diabetes (cuadro 50-1).

Manifestaciones clínicas

Los cálculos biliares pueden ser silenciosos y no producir dolor, excepto ligeros síntomas gastrointestinales. Estos cálculos pueden ser detectados de forma casual durante una cirugía o valoración por problemas no relacionados (Doherty, 2015; Greenberger, et al., 2015; Lee, et al., 2015).

El paciente con enfermedad de la vesícula por cálculos desarrolla dos tipos de síntomas: los de la propia enfermedad y los que se deben a la obstrucción de los

conductos biliares por el cálculo. Los síntomas pueden ser agudos o crónicos. Se puede presentar malestar epigástrico caracterizado por saciedad, distensión abdominal y dolor vago en el cuadrante superior derecho del abdomen. Este malestar puede ser posterior al consumo de alimentos fritos o grasosos (Feldman, et al., 2015; Greenberger, et al., 2015; Lee, et al., 2015).

Dolor y cólico biliar

Si el cálculo obstruye el conducto cístico, la vesícula biliar se distiende, inflama y eventualmente se infecta (colecistitis aguda). El paciente desarrolla fiebre y puede presentar una masa abdominal palpable. También puede presentarse cólico biliar, un dolor insoportable en el abdomen superior derecho que se irradia hacia la espalda o el hombro derecho. Por lo general, los cólicos biliares se asocian con náuseas y vómitos, y se manifiestan unas horas después de consumir una cantidad abundante de alimentos. El paciente se pone inquieto y es incapaz de encontrar una posición cómoda. En algunos pacientes el dolor es más constante que el provocado por un cólico (Greenberger, et al., 2015; Lee, et al., 2015; Townsend, Beauchamp, Evers, et al., 2016).

**Cuadro
50-1**



FACTORES DE RIESGO

Colelitiasis

- Fibrosis quística
- Diabetes
- Cambios frecuentes de peso
- Enfermedad o resección del íleon
- Terapia con dosis baja de estrógenos (conlleva un ligero aumento en el riesgo de cálculo biliares)
- Obesidad
- Pérdida de peso rápida (conduce a un desarrollo acelerado de cálculos biliares y a un alto riesgo de enfermedad sintomática)
- Tratamiento con estrógenos de dosis altas (p. ej., en cáncer de próstata)
- Mujeres (sobre todo quienes han tenido embarazos múltiples, que son nativas de los Estados Unidos o de origen latinoamericano que residen en el suroeste de los Estados Unidos)

Tomado de: Lee, J. Y. J., Keane, M. G. y Pereira, S. (2015). Diagnosis and treatment of gallstone disease. *Practitioner*, 259(1783), 15–19; Greenberger, N. J., Blumberg, R. S., & Burakoff, R. (Eds.). (2015). *Current diagnosis and treatment: Gastroenterology, hepatology & endoscopy*. New York: McGraw-Hill.

Este episodio se debe a la contracción de la vesícula biliar, que no puede liberar la bilis por la obstrucción del cálculo. Cuando el fondo de la vesícula biliar se distiende, entra en contacto con la pared abdominal en la región de los cartílagos costales 9.º y 10.º.

Lo anterior produce un dolor marcado en el cuadrante superior derecho a la

inspiración profunda e impide el movimiento completo del diafragma al inspirar.

El dolor de la colecistitis aguda puede ser tan intenso que requiera del empleo de analgésicos. Por lo general, se evita el uso de morfina debido a la preocupación de que ocasione el espasmo del esfínter de Oddi y en su lugar se utiliza la meperidina. Lo anterior resulta controvertido, ya que la morfina es el fármaco analgésico preferido para el tratamiento del dolor agudo, y algunos metabolitos de la meperidina son tóxicos para el sistema nervioso central (SNC). Además, todos los opiáceos estimulan el esfínter de Oddi en cierto grado (Emmanuel y Lee, 2014; Papadakis y McPhee, 2016).

Si el cálculo biliar se expulsa y no queda nada obstruyendo el conducto cístico, la vesícula biliar drena y el proceso inflamatorio disminuye al poco tiempo. Si el cálculo biliar continúa obstruyendo el conducto, puede provocarse un absceso, necrosis y perforación con peritonitis generalizada.

Ictericia

La ictericia se presenta en algunos pacientes con enfermedad de la vesícula biliar, por lo general, por la obstrucción del colédoco. La sangre absorbe la bilis que no puede desplazarse al duodeno y esto le da un color amarillo a la piel y las membranas mucosas. Lo anterior con frecuencia se acompaña de prurito (comezón) en la piel.

Cambios de color en orina y heces

La excreción de los pigmentos de la bilis por los riñones vuelve muy oscuro el color de la orina. En cambio, las heces, sin estos pigmentos, adquieren un color gris (como masilla) o arcilloso.

Deficiencia vitamínica

La obstrucción del flujo de la bilis interfiere con la absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Las personas pueden mostrar deficiencias de estas vitaminas cuando la obstrucción biliar ha sido prolongada. Por ejemplo, un paciente puede presentar sangrado por deficiencia de vitamina K (necesaria para la coagulación de la sangre).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Los pacientes con alteraciones biliares pueden someterse a una gran gama de estudios diagnósticos. En la [tabla 50-1](#) se muestran varios procedimientos y sus usos diagnósticos. El personal de enfermería debe capacitar al paciente sobre el objetivo, qué esperar y cualquier efecto adverso posible antes de que se lleven a cabo las pruebas. Es necesario considerar la evolución de los resultados, pues proporcionan información sobre el progreso de la enfermedad, así como de la respuesta del paciente al tratamiento.

TABLA 50-1 Estudios para el diagnóstico de enfermedades de las vías biliares y pancreáticas

Estudios	Utilidad diagnóstica

Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM)	Visualizar el árbol biliar y detectar la obstrucción de las vías biliares
Colecistograma, colangiografía	Visualizar la vesícula biliar y los conductos biliares
Arteriografía del tronco celíaco	Visualizar el hígado y el páncreas
Laparoscopia	Visualizar la superficie anterior del hígado, la vesícula biliar y el mesenterio a través de un trocar
Ecografía	Determinar el tamaño de los órganos abdominales y la presencia de masas
Tomografía computarizada helicoidal y resonancia magnética	Detectar la presencia de neoplasias; diagnosticar quistes, pseudoquistes, abscesos y hematomas, para determinar la gravedad de la pancreatitis con base en la presencia de necrosis o acumulación de líquido peripancreático
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	Visualizar las estructuras biliares y el páncreas por endoscopia
Ecografía endoscópica	Identificar tumores de tamaño pequeño y facilitar la biopsia por aspiración con aguja fina de tumores o ganglios linfáticos para el diagnóstico
Fosfatasa alcalina sérica	En ausencia de enfermedad ósea, para medir la obstrucción de las vías biliares
γ -glutamyl, γ -glutamyl transferasa, lactato deshidrogenasa	Marcadores de estasis biliar; también muestran concentraciones elevadas por el abuso en el consumo de alcohol
Concentraciones de colesterol	Valores elevados en la obstrucción biliar, disminuidos en la hepatopatía parenquimatosa

Radiografía abdominal

Si existe sospecha de enfermedad de la vesícula biliar, se realiza una radiografía de abdomen para descartar otras causas de los síntomas. Sin embargo, sólo el 10-15% de los cálculos biliares están suficientemente calcificados para ser visibles en los estudios de rayos X (Rakel y Rakel, 2015; Townsend, et al., 2016).

Ecografía

La ecografía es el procedimiento diagnóstico de elección porque es rápido y preciso, y puede ser utilizado en pacientes con disfunción hepática e ictericia. No expone al paciente a la radiación ionizante. El procedimiento es más preciso si el paciente ayuna durante la noche anterior para que la vesícula biliar esté distendida. La ecografía puede detectar cálculos en la vesícula biliar o el colédoco con un 90% de precisión (Rakel y Rakel, 2015; Townsend, et al., 2016).

Imágenes por radionucleótidos/gammagrafía de vesícula biliar

La gammagrafía se utiliza con éxito para el diagnóstico de la colecistitis aguda o bloqueo de un conducto biliar (Goldman y Schafer, 2015; Greenberger, et al., 2015; Lee, et al., 2015; Rakel y Rakel, 2015). Durante el procedimiento, una sustancia radiactiva se administra por vía intravenosa (i.v.), la cual se incorpora a los hepatocitos y se excreta con rapidez por la vía biliar. Luego, se analiza y obtienen imágenes de la vesícula y vía biliar. Esta prueba es más costosa que la ecografía, requiere más tiempo y expone al paciente a radiación. A menudo se utiliza cuando la ecografía no es concluyente, como en una colecistitis alitiásica (Feldman, et al., 2015; Goldman y Schafer, 2015; Greenberger, et al., Lee, et al., 2015).

Colecistografía bucal

La colecistografía bucal se emplea cuando el equipo de ultrasonido no está disponible o si sus resultados no son concluyentes. Este estudio se realiza para detectar cálculos biliares y evaluar la capacidad de la vesícula biliar para llenarse, concentrar su contenido, contraerse y vaciar la bilis. Si el paciente no es alérgico al yodo o los mariscos, 10-12 h antes del estudio con rayos X se administra un medio de contraste yodado que se excrete por el hígado y se concentre en la vesícula biliar (Feldman, et al., 2015; Marx, et al., 2013). La vesícula biliar normal se llena con esta sustancia radiopaca. Si existen cálculos biliares, éstos se observan como sombras en la imagen radiográfica.

La colecistografía bucal puede utilizarse para valorar a pacientes que han sido tratados con **terapia de disolución** de cálculos biliares (el uso de medicamentos para disolver los cálculos) o **litotricia** (desintegración de cálculos biliares por ondas de choque).

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

La **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)** permite la visualización directa de estructuras que previamente eran vistas sólo por laparotomía. Este procedimiento explora el sistema hepatobiliar por medio de un endoscopio flexible con visión lateral de fibra óptica que se introduce en el esófago para descender hacia el duodeno (fig. 50-3). Se requieren múltiples cambios de posición para desplazar el endoscopio durante el procedimiento, iniciando en la posición izquierda semiprona.

La fluoroscopia y las radiografías múltiples se emplean durante la CPRE para evaluar la presencia y localización de cálculos ductales. La inserción cuidadosa de un catéter a través del endoscopio en el colédoco es el paso más importante de la esfinterectomía (división de los músculos del esfínter biliar) para la extracción de cálculos biliares (véanse los detalle más adelante). La CPRE no se recomienda cuando se sospeche la presencia de cálculos en el colédoco, pero se puede emplear para tratar la cole-docolitiasis confirmada previamente o durante una colecistectomía laparoscópica (Lee, et al., 2015).

Implicaciones de enfermería

Para realizar una CPRE se requiere de un paciente cooperativo que permita la inserción del endoscopio sin dañar las estructuras del tubo digestivo, incluyendo el árbol biliar. Antes del procedimiento, el paciente recibe capacitación sobre la CPRE y el papel que desempeñará. El individuo no debe ingerir nada por vía oral varias horas antes del procedimiento. Se utiliza sedación moderada, y el paciente sedado debe ser supervisado con atención. Puede ser necesario administrar medicamentos, tales como glucagón o anticolinérgicos, para facilitar la canulación al disminuir el peristaltismo duodenal. El personal de enfermería observa con cuidado en busca de signos de depresión respiratoria y del SNC, como hipotensión, sedación excesiva y vómitos (cuando se administra glucagón). Durante la CPRE, el personal vigila los líquidos i.v., administra los medicamentos y coloca al paciente en la posición correcta; después del procedimiento, vigila el estado del paciente mediante la monitorización de los signos vitales y busca signos de perforación o infección. El personal también vigila al paciente para detectar cualquier efecto adverso de los medicamentos administrados durante el procedimiento y para determinar el retorno de los reflejos del vómito y tusígeno después del empleo de anestésicos locales.

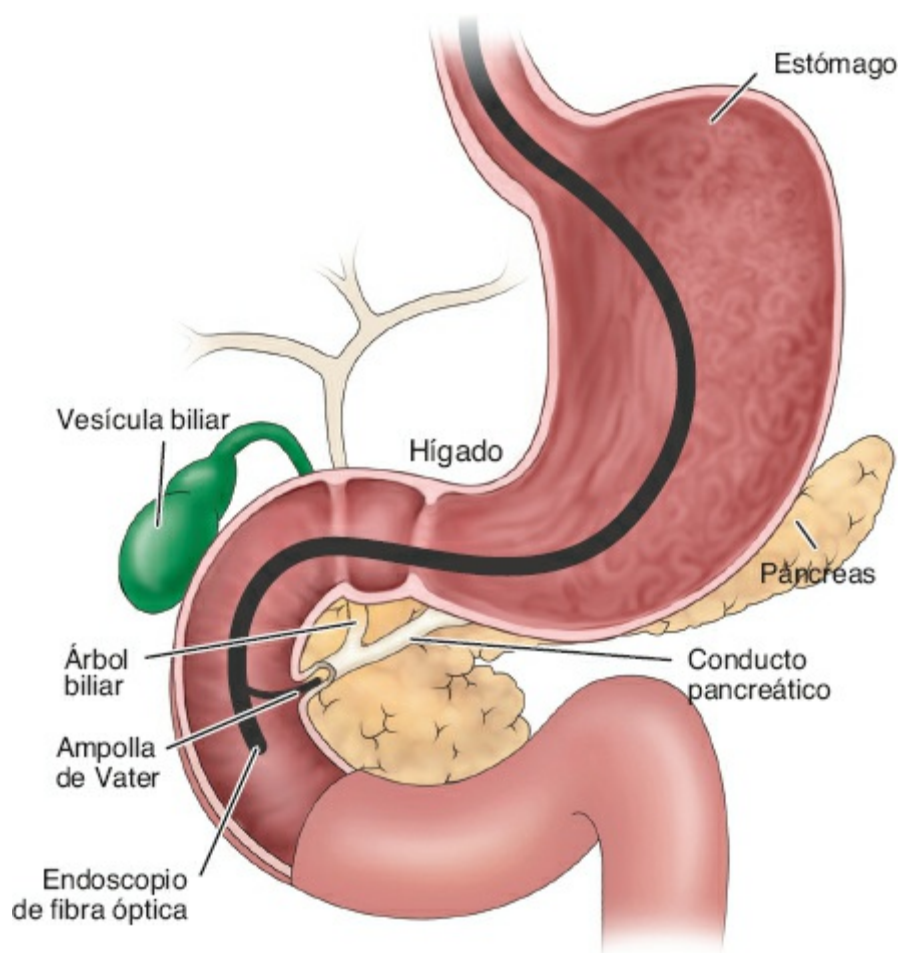


Figura 50-3 • Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Un duodenoscopio de fibra óptica con aparato de visión lateral es insertado en el duodeno. La ampolla de Vater se cateteriza y el árbol biliar se inyecta con un medio de contraste. El sistema del conducto pancreático también se valora, si está indicado. Este procedimiento es particularmente útil para visualizar neoplasias del área de la ampolla y para extraer una muestra para biopsia.

Colangiografía transhepática percutánea

La colangiografía transhepática percutánea (CTP) se emplea con poca frecuencia para realizar diagnósticos debido a la gran cantidad de estudios menos invasivos y confiables disponibles. La CTP se reserva para pacientes en quienes la CPRE puede ser peligrosa debido a una cirugía previa de las vías biliares (Doherty, 2015; Feldman, et al., 2015). Este procedimiento ha sido reemplazado sobre todo por la CPRE y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM). La CTP consiste en la inyección de un medio de contraste directamente en las vías biliares. Debido a la gran cantidad del medio que se introduce en el sistema biliar, resaltan con claridad los conductos hepáticos dentro del hígado, la longitud total del colédoco y del conducto cístico, así como la vesícula biliar.

Este procedimiento se puede realizar incluso en pacientes con disfunción hepática e ictericia. Resulta útil para: 1) distinguir la ictericia causada por hepatopatía (ictericia hepatocelular) de la debida a la obstrucción biliar, 2) investigar síntomas gastrointestinales de un paciente en quien fue extirpada la vesícula biliar, 3) localizar cálculos dentro de los conductos biliares y 4) diagnosticar cáncer en algún punto del sistema biliar (Miller, Eriksson, Fleisher, et al., 2014).

Este procedimiento estéril se realiza bajo sedación moderada en pacientes con ayuno previo, a quienes también se les administra anestesia local. Los parámetros de coagulación y recuento de plaquetas deben ser normales para disminuir el riesgo de sangrado. Durante el procedimiento se administran antibióticos de amplio espectro debido a la alta prevalencia de colonización bacteriana que proviene de los sistemas biliares obstruidos. Después de que se ha realizado la infiltración con un anestésico local, se introduce una aguja flexible en el hígado desde el lado derecho en la línea claviclar media, justo debajo del margen costal derecho. La entrada exitosa al conducto se determina mediante la aspiración de bilis o con la inyección de un medio de contraste. Se puede utilizar la ecografía para guiar la punción del conducto. La bilis se aspira y las muestras son enviadas para análisis bacteriológico y de citología (Feldman, et al., 2015; Rakel y Rakel, 2015). Posteriormente se inyecta un medio de contraste hidrosoluble para llenar el sistema biliar. La mesa del fluoroscopio se inclina y se cambia la posición del paciente para permitir que se tomen las radiografías en múltiples proyecciones. Las diferentes vistas de las radiografías permiten identificar anomalías de los conductos más distantes y determinar la longitud de una o varias estructuras. Antes de retirar la aguja, se aspira tanto medio de contraste y bilis como sea posible para prevenir una posible filtración en el trayecto de la aguja y eventualmente dentro de la cavidad peritoneal, y así disminuir el riesgo de peritonitis biliar.

Implicaciones de enfermería

Aunque la tasa de complicaciones con este procedimiento es baja, el personal de enfermería debe vigilar de cerca al paciente en busca de síntomas como hemorragia, peritonitis y septicemia. También se valora la presencia de dolor o complicaciones y se informan de inmediato al médico de atención primaria; se toman medidas para tranquilizar al paciente y se garantiza su comodidad. Por lo general, se prescriben antibióticos para disminuir el riesgo de septicemia y choque séptico.

Tratamiento médico

Los principales objetivos del tratamiento médico incluyen reducir la incidencia de episodios agudos de dolor biliar y colecistitis mediante la terapia de apoyo y dietética y, cuando sea posible, eliminar la causa de la colecistitis con tratamiento farmacológico, procedimientos endoscópicos o intervención quirúrgica. Aunque los procedimientos no quirúrgicos eliminan los riesgos asociados con la cirugía, estas técnicas se relacionan con la persistencia de síntomas y la formación recurrente de cálculos. La mayoría de los tratamientos no quirúrgicos, como la litotricia y la disolución de cálculos biliares, ofrecen soluciones temporales a los problemas de cálculos biliares y se utilizan con poca frecuencia en los Estados Unidos. En algunos casos, se pueden indicar otras medidas de tratamiento (véase más adelante).

La resección de la vesícula biliar (**colecistectomía**) por medio de las técnicas quirúrgicas tradicionales ha sido reemplazada por la colecistectomía laparoscópica (resección de la vesícula biliar a través de una pequeña incisión por el ombligo). Por lo anterior, los riesgos quirúrgicos han disminuido, así como la duración de la hospitalización y el período de recuperación. En raros casos se requiere de un procedimiento quirúrgico estándar.

Tratamiento nutricional y de soporte

Aproximadamente el 80% de los pacientes con inflamación aguda de la vesícula biliar consiguen la remisión de los síntomas con descanso, líquidos i.v., succión nasogástrica, analgesia y antibióticos. A menos que el estado del paciente se deteriore, la cirugía se pospone hasta que desaparezcan los síntomas agudos (por lo general, después de unos días). Entonces, el paciente se somete a una colecistectomía laparoscópica (Goldman y Schafer, 2015; Michetti, Griffen, Tran, et al., 2015).

La dieta que se requiere inmediatamente después de un episodio en general se limita a líquidos bajos en grasas. Éstos pueden incluir suplementos en polvo con concentraciones altas de proteínas e hidratos de carbono batidos en leche descremada. Se pueden añadir, según se toleren, frutas cocidas, arroz o tapioca, carnes magras, puré de papas (patatas), vegetales que no produzcan gas, pan, café o té. Se deben evitar los huevos, crema, cerdo, alimentos fritos, queso, aderezos condimentados, vegetales que produzcan gas y alcohol. Es importante mencionar al paciente que los alimentos grasos pueden inducir un episodio de colecistitis. El tratamiento dietético puede ser el principal recurso terapéutico en los pacientes que sólo han presentado intolerancia a alimentos grasos y síntomas gastrointestinales difusos (Rakel y Rakel, 2015).

Tratamiento farmacológico

El ácido ursodesoxicólico (AUDC) y el ácido quenodesoxicólico (quenodiol o AQDC) se utilizan para disolver cálculos pequeños radiolúcidos compuestos sobre todo por colesterol (Comerford, 2015). El AUDC tiene menos efectos adversos que el quenodiol y puede administrarse en dosis menores, consiguiendo la misma respuesta. Actúa al inhibir la síntesis y secreción de colesterol y, por lo tanto, reduce la saturación de bilis. El tratamiento con AUDC puede reducir el tamaño de los cálculos

existentes, disolver los de tamaño pequeño y prevenir la formación de nuevos cálculos. Se requieren 6-12 meses de tratamiento para disolver los cálculos; mientras tanto, el paciente se vigila de forma estrecha en busca de síntomas recurrentes o efectos adversos (p. ej., síntomas gastrointestinales, prurito, cefalea). La dosis eficaz de medicamento depende del peso corporal. Este tratamiento está indicado para pacientes que rechazan la cirugía o para aquellos en quienes está contraindicada. La tasa de éxito es baja debido a que la recurrencia es alta (Lee, et al., 2015).

Los pacientes con síntomas frecuentes y significativos con obstrucción del conducto cístico o cálculos de pigmento no son candidatos para el tratamiento farmacológico. La laparoscopia o colecistectomía abierta son más apropiadas para los pacientes sintomáticos con un riesgo quirúrgico aceptable (Lee, et al., 2015).

Eliminación no quirúrgica de cálculos biliares

Disolución de cálculos biliares

Se han utilizado varios métodos para disolver cálculos mediante la infusión de un solvente (monoctanoína o éter metilbutilico terciario [EMBT]) en la vesícula biliar. El solvente puede infundirse a través de las siguientes vías: por medio de una sonda o catéter introducido por vía percutánea directamente en la vesícula biliar; a través de una sonda o catéter insertado a lo largo de una sonda en “T” para disolver los cálculos que no se eliminaron al momento de la operación; por medio de endoscopia con CPRE o mediante un catéter biliar transnasal (empleado con poca frecuencia debido a su escaso éxito, potenciales efectos adversos y tasa de recurrencia cercana al 50%) (Lee, et al., 2015; Townsend, et al., 2016).

La colecistectomía laparoscópica es el estándar de tratamiento. Las terapias de disolución se utilizan para los pacientes que no son candidatos para el procedimiento de elección debido a las preocupaciones de seguridad por el empleo de anestesia general (Lee, et al., 2015; Townsend, et al., 2016).

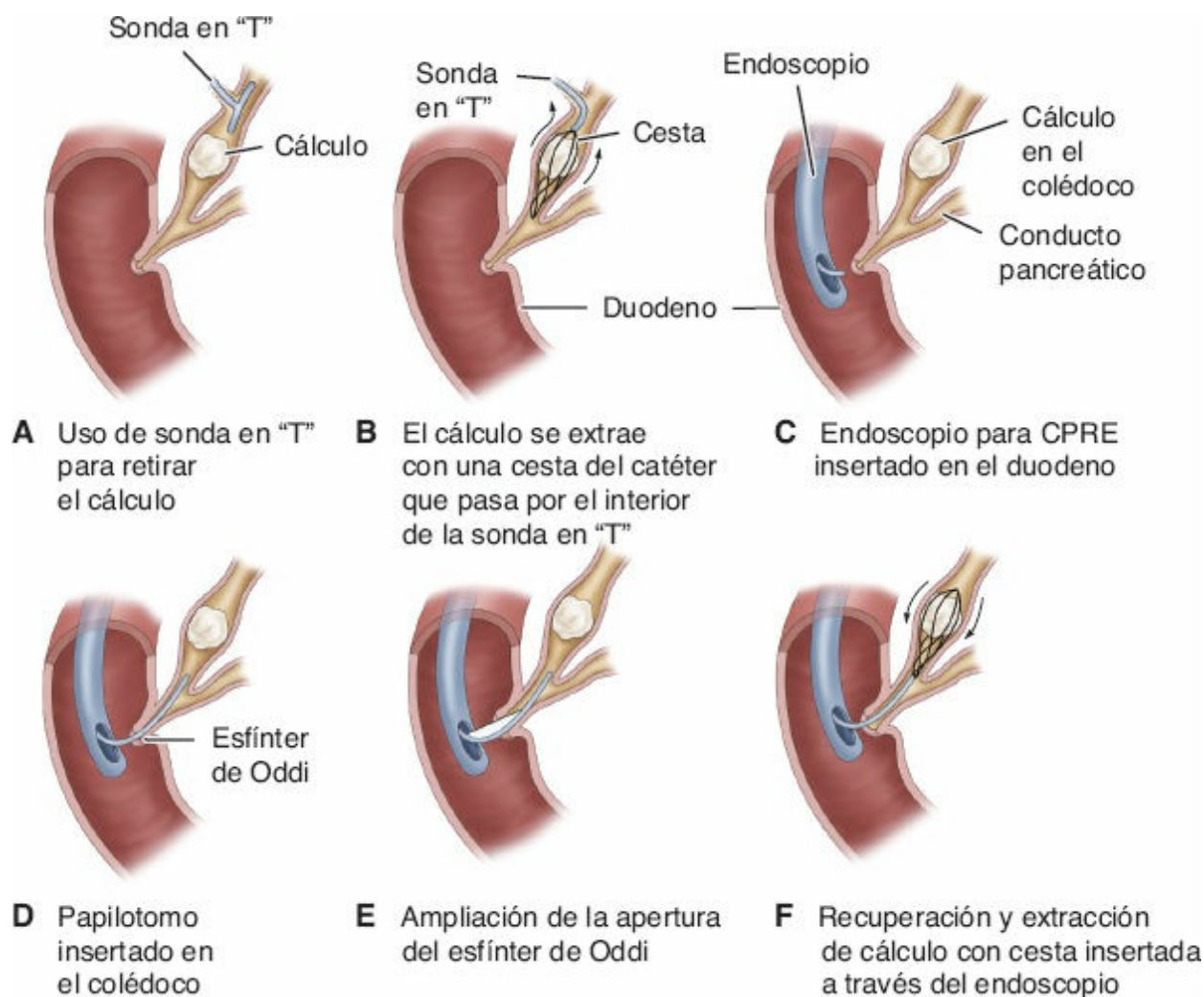


Figura 50-4 • A-F. Técnicas no quirúrgicas para extirpar cálculos biliares.

Eliminación de cálculos mediante instrumentación

Existen varios métodos no quirúrgicos para eliminar los cálculos que no se extrajeron durante la colecistectomía o que se han alojado en el colédoco (fig. 50-4 A,B). Un catéter y un instrumento con una cesta unida se pasan a través del tubo de la sonda en "T" o la fístula formada al insertar esta sonda; la cesta se emplea para recuperar y eliminar los cálculos alojados en el colédoco.

Un segundo procedimiento consiste en el uso del endoscopio de la CPRE (fig. 50-4C). Después de introducir el endoscopio, se pasa un instrumento cortante a través de él, dentro de la ampolla de Vater en el colédoco. Éste puede ser empleado para cortar las fibras submucosas o papilas del esfínter de Oddi y hacer más grande su abertura, lo cual permite que las piedras alojadas pasen de forma espontánea hacia el duodeno. Otro instrumento con una cesta pequeña o un balón en su punta puede ser insertado a través del endoscopio para recuperar los cálculos (fig. 50-4D-F). Se debe vigilar al paciente en busca de sangrado, perforación y desarrollo de pancreatitis (véase más adelante) o septicemia.

La CPRE es particularmente útil para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes sintomáticos después de una cirugía de vías biliares, aquellos con vesícula biliar intacta y para quienes la cirugía puede ser peligrosa.

Litotricia intracorpórea

Los cálculos en la vesícula biliar o el colédoco pueden ser fragmentados mediante tecnología de láser pulsado. El láser de pulso se dirige mediante guía fluoroscópica y dispositivos que permiten distinguir entre los cálculos y el tejido. Este dispositivo produce una expansión rápida y desintegración del plasma de la superficie del cálculo, provocando una onda de choque mecánica. La litotricia electrohidráulica emplea una sonda con dos electrodos para generar chispas eléctricas en pulsos rápidos, causando la expansión del entorno líquido alrededor de los cálculos biliares. Lo anterior ocasiona ondas de presión que fragmentan los cálculos. Esta técnica puede realizarse por vía percutánea con un sistema de catéter con cesta o balón, o por visualización directa a través de un endoscopio. Puede ser necesario repetir el procedimiento debido al tamaño del cálculo, anatomía local, hemorragia o dificultad técnica. Se puede insertar una sonda nasobiliar para permitir la descompresión biliar y ayudar a prevenir que se impacten los cálculos en el colédoco. Este método brinda tiempo para mejorar el estado clínico del paciente hasta que los cálculos se eliminen por medios endoscópicos, percutáneos o quirúrgicos.

Litotricia con ondas de choque extracorpóreas

La terapia de ondas de choque extracorpóreas (litotricia) se ha utilizado para la fragmentación no quirúrgica de los cálculos biliares. La litotricia, un procedimiento no quirúrgico, emplea múltiples ondas de choque dirigidas directo a los cálculos en la vesícula o colédoco para fragmentarlos. Estas ondas se transmiten por el cuerpo a través de una bolsa llena de líquido o sumergiendo al paciente en un baño de agua. Después de que los cálculos se desintegran de forma gradual, los fragmentos pueden pasar espontáneamente de la vesícula biliar al colédoco, y se pueden retirar por endoscopia o disolverse mediante ácidos biliares orales o solventes. Debido a que el procedimiento no requiere de una incisión ni hospitalización, por lo general, los pacientes se tratan de forma ambulatoria, pero pueden ser necesarias varias sesiones. La colecistectomía laparoscópica ha reemplazado en gran parte a la litotricia. Esta última se utiliza en algunos centros por un pequeño porcentaje de pacientes (quienes tienen cálculos en el colédoco y no son candidatos a cirugía), algunas veces en combinación con terapia de disolución (Feldman, et al., 2015; Lee, et al., 2015; Rakel y Rakel, 2015).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de la vesícula biliar sirve para aliviar los síntomas persistentes, eliminar la causa del cólico biliar y tratar la colecistitis aguda. La cirugía se puede retrasar hasta que los síntomas del paciente hayan disminuido o realizarse como procedimiento de urgencia, dada la condición del paciente.

Medidas preoperatorias

Se puede realizar radiografía de tórax, electrocardiograma y pruebas de función hepática, además de los estudios por imagen de la vesícula biliar. Se administra vitamina K si los valores de protrombina están bajos. Se valoran los requerimientos

nutricionales; si el estado nutricional no es óptimo, puede ser necesario proporcionar glucosa por vía i.v. junto con suplementos proteicos para ayudar a la cicatrización de heridas y prevenir el daño hepático.

La capacitación del paciente para una cirugía de vesícula biliar es similar a la de cualquier procedimiento en el abdomen superior por laparotomía o laparoscopia. Se brindan instrucciones y explicaciones antes de la cirugía acerca de cómo voltearse y hacer respiraciones profundas. La neumonía y atelectasia postoperatorias se pueden evitar por medio de ejercicios de respiración profunda, cambios frecuentes de postura y deambulación temprana. Se debe informar al paciente que se pueden necesitar sondas de drenaje, una sonda nasogástrica y aspiración durante el postoperatorio inmediato si se realiza una colecistectomía abierta.

Colecistectomía laparoscópica

La colecistectomía laparoscópica (fig. 50-5) es el tratamiento estándar para los cálculos biliares sintomáticos. En los Estados Unidos, alrededor de 700 000 pacientes al año requieren cirugía para retirar cálculos biliares, y el 80-90% son candidatos para la colecistectomía laparoscópica (Doherty, 2015; Feldman, et al., 2015). Si se cree que el colédoco está obstruido por un cálculo, se puede realizar una CPRE con esfinterotomía para explorar el conducto antes de la laparoscopia (Goldman y Schafer, 2015; Lee, et al., 2015).

Antes de intervenir, se informa al paciente que puede ser necesario un procedimiento abdominal abierto, y se administra anestesia general. La colecistectomía laparoscópica se realiza a través de una pequeña incisión o punción hecha a través de la pared abdominal en el ombligo. La cavidad abdominal es insuflada con dióxido de carbono (neumoperitoneo) para ayudar a la inserción del laparoscopio y contribuir a la visualización de las estructuras abdominales. El endoscopio de fibra óptica se introduce a través de una pequeña incisión umbilical. Se llevan a cabo varias punciones adicionales o pequeñas incisiones en la pared abdominal para introducir otros instrumentos quirúrgicos en el campo operatorio. Una cámara adherida al laparoscopio permite al cirujano tener una vista del campo intraabdominal y del sistema biliar en un monitor. Después de que el conducto cístico se diseca, el colédoco puede visualizarse por ecografía o colangiografía para valorar la anatomía e identificar los cálculos. La arteria cística se diseca y pinza. La vesícula biliar se separa desde el lecho hepático y se retira de la pared abdominal después de que se aspiraron la bilis y los cálculos pequeños. También se pueden emplear pinzas para cálculos con el fin de retirar o triturar los cálculos más grandes.

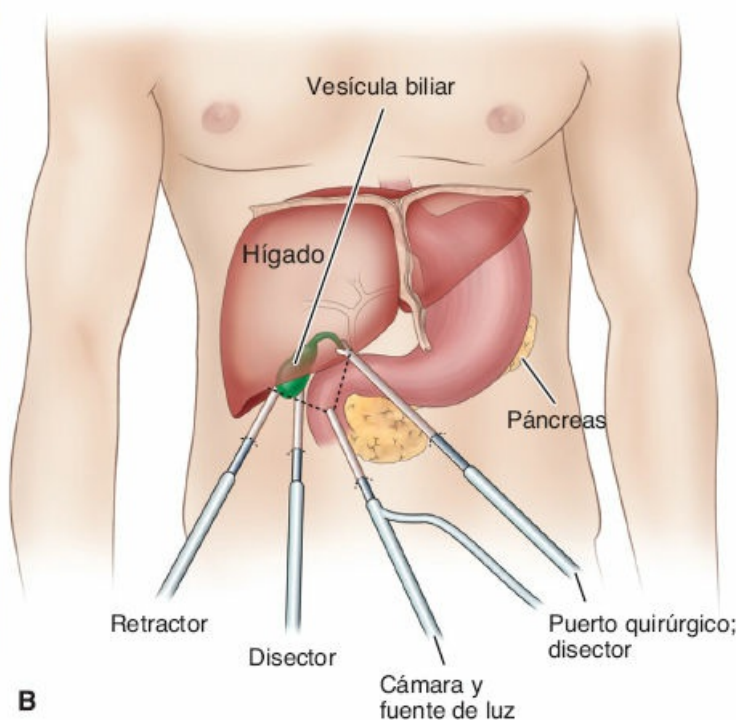
Con el procedimiento laparoscópico, el paciente no experimenta el íleo paralítico que ocurre con la cirugía abdominal abierta y tiene menos dolor abdominal postoperatorio. El paciente se da de alta del hospital el mismo día de la cirugía o en unos días más (1 o 2 días), y retoma sus actividades y empleo por completo 1 semana después del procedimiento.

La conversión de laparoscopia a procedimiento quirúrgico abdominal tradicional sucede en el 2.2% de los casos en los Estados Unidos y en el 3.6-8.2% a nivel internacional. Esta conversión ocurre cuando hay inflamación en o alrededor de la vesícula biliar, dificultando la disección segura del hilio hepático (Feldman, et al.,

2015). El *hilio hepático* es la fisura del hígado por donde entran la vena porta y la arteria hepática, y por donde sale el conducto hepático. Una cuidadosa selección de los pacientes y la identificación de aquellos con un riesgo bajo de complicaciones limitan la frecuencia de conversión a un procedimiento abdominal abierto. Sin embargo, el empleo indiscriminado de procedimientos laparoscópicos puede aumentar el número de tales conversiones.



A



B

Figura 50-5 • En la colecistectomía laparoscópica (A), el cirujano hace cuatro pequeñas incisiones en el abdomen (cada una menor a media pulgada) e introduce un laparoscopio con una cámara miniatura a través de la incisión umbilical (B). La cámara muestra en el monitor la vesícula biliar y los tejidos adyacentes, lo que permite al cirujano visualizar las secciones del órgano para su extirpación.

La complicación más grave de una colecistectomía laparoscópica es la lesión del conducto biliar, la cual se puede identificar y corregir durante el procedimiento. Los pacientes con filtración biliar postoperatoria pueden no presentar síntomas hasta varios días después del procedimiento; en algunos, incluso, pasa un período más prolongado para que la lesión del conducto biliar se haga evidente (Doherty, 2015; Michetti, et al., 2015). La filtración biliar puede conducir a la acumulación de líquido que, por lo general, puede tratarse mediante la colocación endoscópica de una endoprótesis. La peritonitis biliar, una complicación rara, puede derivar en enfermedad grave y muerte.

Debido a la corta estancia hospitalaria de las colecistectomías laparoscópicas sin complicaciones, es importante brindar al paciente capacitación sobre el tratamiento del dolor postoperatorio y cómo informar signos y síntomas de complicaciones intraabdominales, como pérdida de apetito, vómitos, dolor, distensión abdominal y fiebre. Aunque la recuperación de una colecistectomía laparoscópica es rápida, los pacientes se mantienen somnolientos durante un tiempo. Deben recibir asistencia en

casa durante las primeras 24-48 h. Si se presenta dolor en el hombro derecho o en el área escapular (por la migración de dióxido de carbono empleado para insuflar la cavidad abdominal durante el procedimiento), el personal de enfermería puede recomendar compresas calientes, aplicadas 15-20 min cada hora.

Colecistectomía

En este procedimiento, la vesícula biliar se extirpa a través de una incisión abdominal (generalmente en el área subcostal derecha) después de haber ligado el conducto cístico y la arteria. La cole-cistectomía se emplea para tratar la colecistitis aguda y crónica. En algunos pacientes, se coloca un drenaje cerca del lecho de la vesícula biliar y se extrae el contenido a través de una punción, si se presenta filtración de bilis. El tipo de drenaje se elige con base en la preferencia del médico. Las filtraciones pequeñas deben cerrarse de forma espontánea en unos cuantos días; con el drenaje se previene la acumulación de bilis. Por lo general, sólo una pequeña cantidad de líquido serosanguinolento drena en las primeras 24 h después de la cirugía; después, se retira el drenaje. En general, el dispositivo se mantiene cuando hay un exceso de supuración o de filtración biliar. Hoy en día, la inserción de una sonda en “T” en el colédoco durante la cirugía abierta es poco frecuente, a menos que se presente una complicación (p. ej., cálculos retenidos en el colédoco). La lesión del colédoco es una complicación grave de la colecistectomía, pero se presenta cada vez menos con los procedimientos laparoscópicos, que han reemplazado de forma gradual a la cirugía tradicional.

Colecistectomía con incisión pequeña

Mediante este procedimiento se extirpa la vesícula biliar a través de una incisión pequeña, como su nombre lo indica. Cuando es necesario, la incisión quirúrgica se amplía para extraer cálculos más grandes. Los drenajes pueden o no ser utilizados. La corta estancia hospitalaria se ha identificado como la principal ventaja de este procedimiento (Doherty, 2015; Goldman y Schafer, 2015). Su empleo es controvertido porque brinda una exposición limitada a las estructuras biliares involucradas.

Coledocostomía

La **coledocostomía** se reserva para los pacientes con colecistitis aguda que se encuentran demasiado enfermos para someterse a un procedimiento quirúrgico. Este procedimiento consiste en hacer una incisión en el colédoco, por lo general, para extirpar cálculos. Una vez retirados los cálculos, se introduce una sonda para drenar la bilis hasta que cede el edema. Esta sonda se conecta a un sistema de drenaje por gravedad; el paciente debe ser vigilado de cerca y la colecistectomía se programa para una fecha posterior, una vez que la inflamación aguda se haya resuelto.

Colecistostomía quirúrgica

Esta **colecistostomía** se realiza cuando el estado del paciente impide llevar a cabo una cirugía más extensa o cuando la reacción inflamatoria aguda es grave. Se abre

quirúrgicamente la vesícula biliar y se eliminan los cálculos, la bilis o el exudado purulento; después se fija la sonda de drenaje con una sutura en bolsa de tabaco. La sonda se conecta a un sistema de drenaje para prevenir la filtración de la bilis alrededor de la sonda o que ésta llegue a filtrarse a la cavidad peritoneal. Una vez recuperado del episodio agudo, el paciente puede regresar para una colecistectomía laparoscópica posterior. A pesar del bajo riesgo, la colecistostomía quirúrgica tiene una alta tasa de mortalidad (se informa que alcanza el 10-30%) debido al proceso infeccioso subyacente (Feldman, et al., 2015; Goldman y Schafer, 2015).

Colecistostomía percutánea

La colecistostomía percutánea se ha empleado para el tratamiento y diagnóstico de la colecistitis aguda en pacientes con riesgo alto para cualquier procedimiento quirúrgico o anestesia general. Esta población de riesgo incluye pacientes con sepsis o insuficiencia cardíaca, renal, pulmonar o hepática grave (Doherty, 2015; Gurusamy, Rossi y Davidson, 2013; Nikfarjam, Shen, Fink, et al., 2013). Bajo anestesia local, se inserta una aguja fina a través de la pared abdominal y el borde del hígado para introducirla con cuidado en la vesícula biliar mediante guía ecográfica o por tomografía computarizada (TC). Se aspira bilis para garantizar una adecuada colocación de la aguja, y se introduce de forma posterior un catéter en la vesícula biliar para descomprimir las vías biliares. Con este procedimiento se informa un alivio casi inmediato de los signos y síntomas de septicemia y colecistitis. Se administran antibióticos antes, durante y después del procedimiento.



Consideraciones gerontológicas

La intervención quirúrgica para enfermedades de las vías biliares es el procedimiento quirúrgico más frecuente en el adulto mayor. La saturación de colesterol en la bilis se incrementa con la edad debido al aumento en la secreción de colesterol y la disminución en la síntesis de ácidos biliares.

A pesar de que la incidencia de cálculos biliares se incrementa con la edad, el adulto mayor no suele mostrar los síntomas típicos de fiebre, dolor, escalofríos e ictericia. Los síntomas de enfermedad de las vías biliares en el adulto mayor pueden ir acompañados o precedidos de aquellos propios del choque séptico, como oliguria, hipotensión, cambios en el estado mental, taquicardia y taquipnea.

Aunque la cirugía en el adulto mayor representa un riesgo por las enfermedades asociadas preexistentes, la tasa de mortalidad por complicaciones graves de las enfermedades de las vías biliares también es elevada. El riesgo de muerte y complicaciones aumenta en el paciente mayor que se somete a cirugía de urgencia por enfermedad grave de la vía biliar. A pesar de las enfermedades crónicas en muchos adultos mayores, la colecistectomía electiva es, por lo general, bien tolerada y se puede realizar con bajo riesgo si se proporcionan asesoramiento y atención expertos antes, durante y después del procedimiento quirúrgico (Doherty, 2015; Rao, Polanco, Qiu, et al., 2013).

Debido a los cambios en los procedimientos de reembolso de los gastos médicos, se realizan pocos procedimientos quirúrgicos electivos, incluyendo las

colecistectomías. Por esta razón, los pacientes que requieren este procedimiento se atienden en fases más avanzadas de la enfermedad. Al mismo tiempo, los pacientes que se someten a cirugía lo hacen a una edad cada vez más avanzada (rebasando incluso los 60 años) y pueden presentar colecistitis aguda complicada (Mestral, Rotstein, Laupacis, et al., 2014). El alto riesgo de complicaciones y la corta estancia hospitalaria hacen indispensable que los adultos mayores y sus familias reciban información específica sobre los signos y síntomas de las complicaciones y las medidas para prevenirlas.

PROCESO DE ENFERMERÍA

El paciente sometido a cirugía por enfermedad de la vesícula biliar

Valoración

El paciente que se someterá a una operación por enfermedad de la vesícula biliar por lo general se admite en el hospital o en la unidad ambulatoria la mañana del día del procedimiento. Las pruebas para la admisión con frecuencia se realizan con una semana o más de antelación. Durante este lapso, el personal de enfermería asesora al paciente sobre la necesidad de dejar de fumar para mejorar la recuperación pulmonar después de la cirugía y evitar complicaciones respiratorias. También se enfatiza la necesidad de evitar consumir ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios y otros fármacos (de venta libre y remedios herbolarios) que pueden alterar la coagulación y otros procesos bioquímicos.

La valoración debe centrarse en el estado respiratorio del paciente. Si se emplea una técnica quirúrgica tradicional, la incisión abdominal alta puede interferir con la excursión respiratoria completa. El personal de enfermería debe obtener los antecedentes de tabaquismo, problemas respiratorios, respiración superficial, tos persistente o ineficaz y presencia de ruidos respiratorios adventicios. Se valora el estado nutricional a través de los antecedentes dietéticos y se hace una exploración general al momento de las pruebas de preadmisión. El personal de enfermería también revisa los resultados de laboratorio para obtener información sobre el estado nutricional del paciente.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

Con base en los datos de valoración, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir los siguientes:

- Dolor agudo e incomodidad relacionados con la incisión quirúrgica.
- Deterioro del intercambio de gases relacionado con la incisión abdominal quirúrgica alta (si se realizó una colecistectomía quirúrgica tradicional).
- Deterioro de la integridad tisular, por un drenaje biliar inadecuado después de una intervención quirúrgica (si se empleó una sonda en “T” para retirar cálculos en el colédoco o si se utilizaron otros dispositivos de drenaje).
- Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades por una secreción

inadecuada de bilis.

- Conocimientos deficientes sobre las actividades de autocuidado con respecto a la incisión, modificaciones dietéticas (según necesidad), medicamentos y signos y síntomas que deban informarse (p. ej., fiebre, sangrado y vómitos).

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- Hemorragia
- Síntomas gastrointestinales (posiblemente relacionados con filtración biliar o lesión del intestino)

Planificación y objetivos

Los objetivos para el paciente incluyen alivio del dolor, respiración adecuada, mantener la integridad de la piel, mejorar el drenaje biliar, ingesta nutricional óptima, ausencia de complicaciones y comprensión de las rutinas de autocuidado.

Intervenciones de enfermería

Tras recuperarse de la anestesia, el paciente se coloca en la posición de Fowler baja. Se pueden administrar líquidos i.v. e iniciar aspiración nasogástrica (probablemente se haya insertado una sonda nasogástrica justo antes de la cirugía para un procedimiento no laparoscópico) para aliviar la distensión abdominal. Se puede proporcionar agua y otros líquidos unas horas después de los procedimientos laparoscópicos. Una vez que han vuelto los ruidos intestinales, se inicia con una dieta blanda, lo cual generalmente ocurre al día siguiente del abordaje laparoscópico.

ALIVIA EL DOLOR

La localización de la incisión subcostal en la cirugía de vesícula biliar no laparoscópica a menudo provoca que el paciente evite voltearse y moverse para inmovilizar el sitio afectado y que respire de forma superficial para evitar el dolor. Debido a que la expansión total de los pulmones y la actividad gradual son necesarios para prevenir complicaciones postoperatorias, el personal de enfermería administra analgésicos (según la prescripción) para aliviar el dolor y promover el bienestar; además, ayuda al paciente a voltearse, toser, respirar de manera profunda y caminar, según lo indicado. El empleo de una almohada o cojín sobre la incisión puede reducir el dolor durante las maniobras.

MEJORAR EL ESTADO RESPIRATORIO

Tanto los pacientes que se someten a cirugía de las vías biliares, como aquellos con incisiones abdominales altas son propensos a tener complicaciones pulmonares. Por lo tanto, el personal de enfermería le recuerda al paciente que debe realizar respiraciones profundas y toser cada hora, para expandir por completo los pulmones y prevenir la atelectasia. El empleo temprano y constante de la espirometría de incentivo también ayuda a mejorar la función respiratoria. La deambulación temprana previene complicaciones pulmonares y de otro tipo, como

la formación de una tromboembolia venosa (TEV). Las complicaciones pulmonares son más frecuentes en personas de edad avanzada, con obesidad o enfermedades pulmonares preexistentes.

MANTENER LA INTEGRIDAD CUTÁNEA Y ESTIMULAR EL DRENAJE BILIAR

En los pacientes que se han sometido a una colecistectomía o cole-docostomía, el tubo de drenaje debe conectarse de inmediato a un receptáculo. El personal de enfermería debe fijar la sonda a los apósitos o bata del paciente con suficiente margen de maniobra para que el individuo pueda moverse sin desplazar o doblar la sonda. Debido a que el sistema de drenaje permanece unido cuando el paciente se desplaza, la bolsa se puede colocar en el bolsillo de la bata o ajustarse de manera que esté debajo de la cintura o a nivel del colédoco. Si se utiliza un drenaje Penrose, el personal de enfermería debe cambiar los apósitos cada vez que se requiera.

Después de estos procedimientos quirúrgicos, se vigila al paciente en busca de evidencia de infección, filtración de la bilis a la cavidad peritoneal u obstrucción del drenaje de esta sustancia. Si la bilis no se drena de forma adecuada, posiblemente se deba a una obstrucción que la obliga a regresar al hígado y el torrente sanguíneo. Lo anterior puede causar ictericia, por lo que el personal de enfermería debe valorar el color de la esclerótica. También debe observar e informar la presencia de dolor abdominal en el hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, filtración de bilis alrededor de cualquier sonda de drenaje, heces color arcilla y cualquier cambio en los signos vitales.

La bilis puede continuar drenando por el sistema de drenaje en cantidades considerables durante algún tiempo, por lo que se requerirán cambios frecuentes de los apósitos externos y protección cutánea por la irritación (la bilis es corrosiva para los tejidos).

Para prevenir la pérdida total de bilis, el cirujano puede colocar la sonda (en “T”) o el receptáculo para recolectar la bilis en una posición elevada por encima del abdomen, para que drene externamente sólo si se acumula presión en el sistema de drenaje. Cada 24 h, el personal de enfermería mide la bilis acumulada y registra su cantidad, color y características del exudado. Después de varios días de drenaje, la sonda puede pinzarse 1 h antes y después de los alimentos para proporcionar bilis al duodeno y ayudar a la digestión. En los 7 días a 3 semanas siguientes se retira la sonda de drenaje. El paciente que regresa a su domicilio con una sonda de drenaje aún colocada requiere de capacitación y reforzamiento acerca de la función y cuidados de ésta (Townsend, et al., 2016).

En todos los pacientes con drenaje biliar, el personal de enfermería (o el paciente, si está en su domicilio) vigila diariamente el color de las heces. Se pueden enviar muestras de orina y heces al laboratorio para examinar los pigmentos biliares. De esta forma, se determina si el pigmento biliar está desapareciendo de la sangre y drena una vez más hacia el duodeno. Es importante mantener un registro cuidadoso de los ingresos y egresos de líquidos.

MEJORAR EL ESTADO NUTRICIONAL

El personal de enfermería alienta al paciente a seguir una dieta baja en grasas y alta en hidratos de carbono y proteínas inmediatamente después de la cirugía. Al momento del alta hospitalaria, por lo general, no hay indicaciones dietéticas especiales, a excepción de mantener una dieta saludable y evitar el exceso de grasas. La restricción de grasas por lo general se retira en 4-6 semanas, cuando los conductos biliares se dilatan para recibir el volumen de bilis que la vesícula biliar contuvo alguna vez y la ampolla de Vater funciona de nuevo de forma eficaz. Después de este lapso, cuando el paciente ingiera grasa, se liberará la cantidad adecuada de bilis en el tubo digestivo para emulsionarla y permitir su digestión, contrario a su estado previo a la cirugía, cuando las grasas no podían digerirse completa o adecuadamente y se presentaban flatulencias. Uno de los objetivos de la cirugía de vesícula biliar es que el paciente tenga una dieta normal.

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE POSIBLES COMPLICACIONES

Se puede producir hemorragia como consecuencia de la punción o lesión inadvertida de un vaso sanguíneo importante. Después de la operación, el personal de enfermería vigila de cerca los signos vitales e inspecciona las incisiones quirúrgicas y cualquier drenaje en busca de hemorragia. También valora al paciente para descartar un aumento del dolor a la palpación y la rigidez en el abdomen. Si se presentan estos signos y síntomas, se informan al cirujano. El personal de enfermería instruye al paciente y su familia para que avisen sobre cualquier cambio en el color de las heces, ya que esto puede indicar complicaciones. Los síntomas gastrointestinales, aunque no son muy frecuentes, pueden presentarse por la manipulación de los intestinos durante la cirugía.

Después de una colecistectomía laparoscópica, el personal de enfermería valora al paciente en busca de anorexia, vómitos, dolor, distensión abdominal y fiebre. Esto puede indicar infección o daño en el tubo digestivo y debe ser comunicado de inmediato al cirujano. Debido a que el paciente se da de alta con rapidez después del procedimiento laparoscópico, se le proporcionan instrucciones verbales y por escrito acerca de la importancia de informar estos síntomas de inmediato.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. El personal de enfermería capacita al paciente acerca de los medicamentos prescritos (vitaminas, anticolinérgicos y antiespasmódicos) y sus acciones. También le informa a él y su familia sobre los síntomas que deben comunicar al médico, incluyendo ictericia, orina oscura, heces pálidas, prurito y signos de inflamación e infección, como dolor o fiebre.

Algunos pacientes informan de una a tres defecaciones por día, lo cual se debe a un goteo continuo de bilis a través de la unión colédoco-duodenal después de una colecistectomía. Por lo general, esta frecuencia disminuye en un período de unas pocas semanas a varios meses.

Si el paciente se da de alta con una sonda de drenaje aún colocada, él y su

familia requerirán capacitación sobre su empleo. El personal de enfermería los asesora sobre el cuidado adecuado de la sonda de drenaje y la importancia de comunicar de inmediato cualquier cambio en la cantidad o características de la secreción. La ayuda para colocar los apósitos de forma apropiada reduce la ansiedad del paciente acerca de regresar a su domicilio con el drenaje o sonda aún colocados. El [cuadro 50-2](#) brinda detalles adicionales sobre los autocuidados necesarios después una cole-cistectomía laparoscópica.

Atención continua y de transición. Con el suficiente apoyo en su domicilio, la mayoría de los pacientes se recuperan con rapidez de una colecistectomía. Sin embargo, los adultos mayores y pacientes que viven solos requieren cuidados domiciliarios o de transición. El personal de enfermería del hospital puede ayudar a reducir la ansiedad del paciente sobre su experiencia postoperatoria y después del alta proporcionando capacitación, alivio rápido del dolor y un abordaje amable de atención de enfermería (Lind-seth y Denny, 2014). Durante las visitas domiciliarias, el personal evalúa el estado físico del paciente, en especial la cicatrización de la herida y su progreso hacia la recuperación. También es importante valorar al paciente para garantizar un adecuado alivio del dolor y que realice sus ejercicios pulmonares. Si tiene colocado un sistema de drenaje, el personal de enfermería valora su permeabilidad y el correcto empleo de éste por parte del paciente y su familia. Buscar signos de infección y capacitar al paciente para detectar estos signos y síntomas también son intervenciones de enfermería importantes. Se evalúa la comprensión del paciente de su régimen terapéutico (medicamentos, regreso gradual a las actividades normales) y se refuerza la capacitación previa. El personal de enfermería enfatiza la importancia de mantener las citas de seguimiento y de participar en otras actividades de promoción de la salud y revisiones médicas recomendadas.

**Cuadro
50-2**

CAPACITACIÓN DEL PACIENTE

Medidas de autocuidado después de una colecistectomía laparoscópica

El personal de enfermería instruye al paciente sobre el tratamiento del dolor, la actividad y el ejercicio, los cuidados de la herida, la nutrición y el seguimiento como se describe a continuación.

Tratamiento del dolor

- Se puede experimentar dolor o molestias debidos al gas empleado para inflar el abdomen durante la cirugía. Sentarse en posición vertical en la cama, caminar o usar una almohadilla caliente puede aliviar el malestar.
- Tomar analgésicos según la necesidad e indicación. Informar al médico si el dolor no cede con el uso de analgésicos.

Reanudación de la actividad

- Iniciar con actividad ligera (caminar) de inmediato.
- Tomar una ducha o baño después de 1-2 días.
- Conducir después de 3-4 días.
- Evitar cargar objetos que excedan los 3 kg después de la cirugía, por lo

general, durante 1 semana.

- Reanudar la actividad sexual cuando se desee.

Cuidado de la herida

- Revisar la herida todos los días para detectar signos de infección.
- Limpiar la herida con agua y jabón suave.
- Permitir que las tiras adhesivas especiales en la herida se desprendan. No tirar de ellas.

Reanudación de la alimentación

- Reanudar la dieta normal.
- Si existe intolerancia a las grasas después de la cirugía, agregar de forma gradual pequeñas porciones de grasas en la dieta.

Atención de seguimiento

- Solicitar una cita con el médico 7-10 días después del alta hospitalaria.
- Llamar al médico si existen signos o síntomas de infección alrededor de la herida: eritema, dolor, hinchazón, calor o secreción de líquido.
- Llamar al médico si se presenta fiebre con 37.7 °C (100 °F) o más durante 2 días consecutivos.
- Llamar al médico si presenta náuseas, vómitos o dolor abdominal.

Evaluación

Los resultados esperados en el paciente incluyen los siguientes.

1. Muestra una disminución del dolor:
 - a. Inmoviliza la incisión abdominal para reducir el dolor.
 - b. Evita alimentos que le produzcan dolor.
 - c. Emplea la analgesia postoperatoria como se le prescribió.
2. Muestra una función respiratoria apropiada:
 - a. Consigue llevar a cabo excursiones respiratorias completas con inspiraciones y espiraciones profundas.
 - b. Tose de forma eficaz, emplea almohadas o cojines para proteger la incisión abdominal.
 - c. Emplea analgesia postoperatoria según la indicación.
 - d. Lleva a cabo los ejercicios prescritos (como girarse y deambular).
3. Tiene una integridad tisular normal alrededor del sitio de drenaje (si aplica):
 - a. No presenta fiebre, dolor abdominal, cambio en los signos vitales, ni se observa bilis, secreciones con mal olor o supuración alrededor de la sonda de drenaje.
 - b. Demuestra un empleo adecuado de la sonda de drenaje (si aplica).
 - c. Identifica signos y síntomas de obstrucción biliar y los informa.
 - d. Tiene concentraciones normales de bilirrubina sérica.
4. Consigue alivio de la intolerancia dietética:
 - a. Mantiene una ingesta dietética adecuada y evita alimentos que ocasionan síntomas gastrointestinales.
 - b. Informa la disminución o ausencia de náuseas, vómitos, diarrea, flatulencias y molestias abdominales.
5. Ausencia de complicaciones:
 - a. Muestra signos vitales normales (presión sanguínea, pulso, frecuencia y patrón respiratorios y temperatura).
 - b. Informa ausencia de sangrado proveniente del tubo digestivo o de la sonda o catéter de drenaje biliar (si lo tiene) y no hay evidencia de hemorragia en las heces.

- c. Informa el regreso de su apetito y no hay evidencia de vómitos, distensión abdominal o dolor.
- d. Enumera los síntomas que debe comunicar lo más pronto posible al cirujano y demuestra que comprende las medidas de autocuidado, incluyendo la limpieza de las heridas.

ALTERACIONES DEL PÁNCREAS

La pancreatitis (inflamación del páncreas) es una enfermedad grave. El sistema de clasificación más básico para describir o categorizar las diferentes etapas y formas de la pancreatitis divide la enfermedad en aguda y crónica. La pancreatitis aguda puede ser una urgencia médica que se asocia con un alto riesgo de complicaciones que ponen en peligro la vida, mientras que la forma crónica a menudo pasa desapercibida porque los hallazgos clínicos y diagnósticos típicos no siempre están presentes en las primeras etapas de la enfermedad (Feldman, et al., 2015; Papa-dakis y McPhee, 2016). Para cuando se manifiestan los primeros síntomas de la pancreatitis crónica, ya se ha perdido aproximadamente el 90% de la función de las células acinares (función exocrina) (Feldman et al., 2015; Papadakis y McPhee, 2016). La pancreatitis aguda por lo general no conduce a la pancreatitis crónica, a menos que se presenten complicaciones. Sin embargo, la pancreatitis crónica se caracteriza por episodios agudos.

A pesar de que aún se desconocen los mecanismos que ocasionan la inflamación pancreática, la pancreatitis por lo general se describe como una “autodigestión del páncreas”. Se cree que el conducto pancreático se ve temporalmente obstruido, lo que se acompaña por una hipersecreción de las enzimas exocrinas del páncreas. Estas enzimas entran en el conducto biliar, donde se activan y, junto con la bilis, regresan (reflujo) al conducto pancreático, provocando la pancreatitis.

Pancreatitis aguda



Se presentan alrededor de 200 000 casos de pancreatitis aguda cada año en los Estados Unidos, de los cuales el 80% se deben a colelitiasis o abuso prolongado de alcohol (Feldman, et al., 2015; Fagenholz y de Moya, 2014). La pancreatitis aguda se puede presentar como una enfermedad leve, autolimitada, o bien, como una alteración grave, con un desenlace rápido que no responde a ningún tratamiento. Estos dos tipos principales de pancreatitis aguda (leve y grave) se clasifican como pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante, respectivamente. La pancreatitis intersticial afecta a la mayoría de los pacientes. Se caracteriza por la ausencia de necrosis del parénquima pancreático o peripancreático, con crecimiento difuso de la glándula debido a edema inflamatorio (Wu y Banks, 2013). En este tipo de pancreatitis, el edema y la inflamación se limitan únicamente al páncreas. Se produce una disfunción orgánica menor y el regreso a la función normal tiene lugar dentro de los siguientes 6 meses. A pesar de que se considera una forma más leve de pancreatitis, el paciente se encuentra grave, en riesgo de choque hipovolémico, desequilibrio hidroelectrolítico y septicemia.

En su forma más grave, es decir, en la pancreatitis necrosante, se presenta necrosis tisular del parénquima pancreático o el tejido alrededor de la glándula. Este

tipo de pancreatitis puede presentarse en variante estéril o infectada; si el parénquima está afectado, es un marcador de una alteración más grave (Lankisch, Apte y Banks, 2015; Wu y Banks, 2013). La pancreatitis necrosante se caracteriza por la digestión enzimática más diseminada y completa de la glándula. Puede presentarse trombosis y daño enzimático en los vasos sanguíneos locales. El tejido se puede volver necrótico, y el daño se extiende dentro de los tejidos retroperitoneales. Las complicaciones locales incluyen quistes o abscesos pancreáticos y acumulación de líquido dentro o cerca del páncreas. Los pacientes que desarrollan complicaciones sistémicas con insuficiencia orgánica, como insuficiencia respiratoria con hipoxia, choque, enfermedad renal y hemorragia gastrointestinal, también se caracterizan por tener pancreatitis aguda grave.



Consideraciones gerontológicas

La pancreatitis aguda afecta a personas de todas las edades, pero la mortalidad asociada con esta enfermedad se incrementa con la edad (Wu y Banks, 2013). Además, el patrón de complicaciones también se modifica. Los paciente más jóvenes suelen desarrollar complicaciones locales; la incidencia del síndrome de disfunción multiorgánica se incrementa con la edad, posiblemente debido a la reducción progresiva de la función fisiológica de los órganos principales. Por ello resulta esencial vigilar con cuidado la función de estos órganos (p. ej., pulmones y riñones), así como implementar un tratamiento intensivo para reducir la mortalidad por pancreatitis aguda en los pacientes mayores.

Fisiopatología

La autodigestión del páncreas por sus propias enzimas proteolíticas, sobre todo la tripsina, ocasiona pancreatitis aguda. Estos pacientes generalmente tienen pancreatitis crónica no diagnosticada antes de su primer episodio de pancreatitis aguda. Los cálculos biliares entran en el colédoco y se alojan en la ampolla de Vater, obstruyendo el flujo del jugo pancreático o causando un reflujo de bilis del colédoco hacia el conducto pancreático, lo que activa las poderosas enzimas dentro del páncreas. Por lo general, éstas permanecen inactivas hasta que las secreciones pancreáticas alcanzan la luz del duodeno (Hall, 2015). La activación de las enzimas puede producir vasodilatación, mayor permeabilidad vascular, necrosis, erosión y hemorragia (Fagenholz y de Moya, 2014; Townsend, et al., 2016).

Otras causas menos frecuentes de pancreatitis incluyen infección bacteriana o vírica; esta alteración se produce de forma ocasional como complicación debido a la infección vírica de las paperas. El espasmo y edema de la ampolla de Vater por la duodenitis también pueden producir pancreatitis. Un traumatismo abdominal contuso, úlcera péptica, enfermedad vascular isquémica, hiperlipidemia, hipercalcemia y el empleo de corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, anticonceptivos y otros más, se han asociado con una mayor incidencia de pancreatitis. La pancreatitis aguda se puede desarrollar después de una cirugía en el páncreas, cerca de éste o después de manipular el conducto pancreático. Además del consumo de alcohol, el uso de productos de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda y

crónica (Alsamarrai, Das, Windsor, et al., 2014). La pancreatitis aguda idiopática representa hasta un 10% de los casos de pancreatitis aguda. Algunos consideran que estos casos pueden estar relacionados con microlitiasis oculta (pequeños cálculos en la bilis) (De Waele, 2014; Fagenholz y de Moya, 2014; Townsend, et al., 2016). Por otra parte, existe una pequeña incidencia de pancreatitis hereditaria.

La tasa de mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda es del 2-10%, debido a choque, anoxia, hipotensión o desequilibrios en el equilibrio hidroelectrolítico. La tasa de mortalidad también puede estar vinculada con el 10-30% de los pacientes con enfermedad aguda grave caracterizada por necrosis pancreática y peripancreática. La pancreatitis puede dar origen a una recuperación incompleta, o puede recurrir sin causar daño permanente o progresar a pancreatitis crónica. El paciente que es admitido en el hospital con diagnóstico de pancreatitis se encuentra gravemente enfermo y requiere atención médica y de enfermería experta.

La gravedad de la pancreatitis aguda y su pronóstico se pueden determinar a partir de los datos clínicos y de laboratorio ([cuadro 50-3](#)).

Manifestaciones clínicas

El síntoma principal de la pancreatitis es un dolor abdominal grave que lleva al paciente a buscar atención médica. El dolor abdominal, a la palpación y en la espalda se deben a la irritación y edema del páncreas inflamado. El aumento de la tensión en la cápsula pancreática y la obstrucción de sus conductos también contribuyen al dolor. De forma típica, el dolor se produce en el epigastrio medio. Con frecuencia aparece de forma aguda, después de 24-48 h de consumir alimentos o de haber ingerido alcohol, y puede ser difuso o localizado. Por lo general es más grave después de los alimentos y no se alivia con antiácidos. El dolor puede venir acompañado de distensión abdominal; una masa abdominal palpable con bordes poco definidos; y reducción del peristaltismo y vómitos que no logran aliviar el dolor o las náuseas.

Cuadro 50-3 Criterios para predecir la gravedad de la pancreatitis

Criterios para la admisión hospitalaria

Edad > 55 años
 Recuento de leucocitos > 16 000 mm³
 Glucosa sérica > 200 mg/dL (> 11.1 mmol/L)
 Lactato deshidrogenasa sérica > 350 UI/L (> 350 U/L)
 AST > 250 IU/L

Criterios dentro de las 48 h de admisión hospitalaria

Caída del hematócrito > 10% (> 0.10)
 Aumento del nitrógeno ureico en sangre > 5 mg/dL (> 1.7 mmol/L)
 Calcio sérico < 8 mg/dL (< 2 mmol/L)
 Déficit de base > 4 mEq/L (> 4 mmol/L)
 Retención o secuestro de líquido > 6 L
 Presión parcial de oxígeno (PaO₂) < 60 mm Hg
 Dos o menos signos, 1% de mortalidad; 3 o 4 signos, 15% de mortalidad; 5 o 6 signos, 40% de mortalidad; > 6 signos, 100% de mortalidad.

**Nota: a mayor número de factores de riesgo en el paciente, mayor es la gravedad y probabilidad de*

complicaciones o muerte.

Tomado de: Ranson, J. H., Rifkind, K. M., Roses, D. F., et al. (1974). Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 139(1), 69–81.

El paciente se observa gravemente enfermo. Se presenta defensa abdominal. La rigidez abdominal o en tabla es un signo ominoso y por lo general indica la presencia de peritonitis (Fagenholz y de Moya, 2014). Las equimosis (moretones) en el flanco o alrededor del ombligo pueden indicar pancreatitis grave. Las náuseas y los vómitos son frecuentes en la alteración aguda. La emesis puede tener un origen gástrico, pero también puede estar teñida de bilis. Es posible que se desarrolle fiebre, ictericia, confusión mental y agitación.

La hipotensión es habitual y constituye un reflejo de la hipovolemia y el choque causados por la pérdida de grandes cantidades de líquido rico en proteínas hacia los tejidos y la cavidad peritoneal. Además de la hipotensión, el paciente puede desarrollar taquicardia, cianosis y piel fría y húmeda. Con frecuencia se presenta insuficiencia renal.

La dificultad respiratoria e hipoxia son frecuentes y el paciente puede presentar infiltrados pulmonares difusos, disnea, taquipnea y valores anómalos de gases sanguíneos. La depresión miocárdica, hipocalcemia, hiperglucemia y coagulación intravascular diseminada también pueden presentarse en la pancreatitis aguda.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de pancreatitis se realiza con base en los antecedentes de dolor abdominal, presencia de factores de riesgo y hallazgos de la exploración física y diagnósticos. Las concentraciones de amilasa sérica y lipasa se utilizan para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, a pesar de que el aumento en sus valores puede tener otras causas (Fagenholz y de Moya, 2014; Feldman, et al., 2015; Wu y Banks, 2013). En la mayoría de los casos, estas concentraciones se elevan en las 24 h siguientes al inicio de los síntomas. La amilasa sérica, por lo general, regresa a sus valores normales en 48-72 h, pero la lipasa sérica puede permanecer elevada durante un lapso prolongado, en ocasiones varios días más que los de amilasa. Las concentraciones de amilasa urinaria también aumentan y permanecen así por más tiempo que las de amilasa sérica. El número de leucocitos por lo general es alto; en varios pacientes se presenta hipocalcemia y ésta se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis. En ciertos individuos con pancreatitis aguda se observa hiperglucemia y glucosuria temporal, así como valores elevados de bilirrubina sérica.

Se pueden obtener radiografías de abdomen y tórax para diferenciar la pancreatitis de otras alteraciones que ocasionan síntomas similares y para detectar derrames pleurales. Los estudios por ecografía, tomografía computarizada por contraste y resonancia magnética se utilizan para identificar el incremento en el diámetro del páncreas y detectar quistes, abscesos o pseudoquistes pancreáticos.

Los valores de hematócrito y hemoglobina se emplean para vigilar una posible hemorragia en el paciente. El líquido peritoneal, obtenido a través de paracentesis o lavado peritoneal, puede contener valores altos de enzimas pancreáticas. La CPRE

sólo se utiliza en raras ocasiones para la valoración diagnóstica de la pancreatitis aguda debido a que el paciente a menudo se encuentra muy grave; no obstante, puede ser valiosa para el tratamiento de la pancreatitis debida a cálculos biliares.

Tratamiento médico

El tratamiento de la pancreatitis aguda se dirige al alivio de los síntomas y a prevenir y tratar las posibles complicaciones. Se suspende la ingesta oral para evitar la estimulación del páncreas y la secreción de enzimas. Las investigaciones en curso han mostrado resultados positivos en cuanto al empleo de la alimentación enteral. La recomendación actual es que, siempre que sea posible, se utilice la vía enteral para cubrir las necesidades nutricionales de los pacientes con pancreatitis. Esta estrategia también ha sido empleada para prevenir complicaciones infecciosas de forma segura y rentable (McClave, 2013; Townsend, et al., 2016; Zerem, 2014). La alimentación enteral debe iniciar en fases tempranas de la pancreatitis aguda (McClave, 2013; Zerem, 2014). La alimentación parenteral tiene un importante papel en el apoyo nutricional de los pacientes con pancreatitis aguda grave, en particular, para aquellos que no pueden tolerar la alimentación enteral (Fagenholz y de Moya, 2014; Schepers, Besselink, van Santvoort, et al., 2013; Zerem, 2014). La aspiración nasogástrica puede ser útil para aliviar las náuseas y vómitos y para disminuir el dolor debido a la distensión abdominal y el íleo paralítico (Zerem, 2014). Algunos resultados de las investigaciones no apoyan el empleo rutinario de sondas nasogástricas para eliminar las secreciones gástricas en un esfuerzo por limitar las secreciones pancreáticas. Aunque la bibliografía médica actual desalienta el uso de antiácidos, esta práctica se utiliza con frecuencia en pacientes hospitalizados. Los antagonistas de la histamina 2 (H_2), como la cimetidina y la ranitidina, pueden prescribirse para disminuir la actividad pancreática, ya que inhiben la secreción de ácido gástrico. Los inhibidores de la bomba de protones, como el pantoprazol, se administran a pacientes que no toleran los antagonistas de la H_2 y en quienes este tratamiento resulta ineficaz (Hong, Monye y Seifert, 2015).

Tratamiento del dolor

La administración adecuada de analgesia es esencial durante el curso de la pancreatitis aguda para proporcionar suficiente alivio del dolor y disminuir la inquietud, que puede estimular aún más la secreción pancreática. El tratamiento del dolor puede requerir de opiáceos parenterales como la morfina, fentanilo o hidromorfona (Rakel y Rakel, 2015). No existe evidencia clínica que apoye el empleo de meperidina para aliviar el dolor en la pancreatitis; de hecho, la acumulación de sus metabolitos causa irritación en el SNC y posibles crisis convulsivas. La recomendación actual para el tratamiento del dolor es el empleo de opiáceos, siempre que se valore su eficacia y se cambie de terapia si el dolor no se controla o aumenta (Marx, et al., 2013). Se requieren más investigaciones para identificar la mejor opción para el tratamiento del dolor en pacientes con pancreatitis aguda (Marx, et al., 2013). Hasta que se desarrollen recomendaciones basadas en evidencia, se deben seguir las pautas para el tratamiento del dolor agudo en el entorno perioperatorio (Lankisch, et

al., 2015). Se pueden prescribir antieméticos para prevenir los vómitos.



Cuidados intensivos

La corrección de la pérdida de líquidos y sangre, así como de las concentraciones bajas de albúmina, resulta indispensable para mantener el volumen de líquidos y prevenir la insuficiencia renal. El paciente, por lo general, se encuentra muy enfermo y se vigila en la unidad de cuidados intensivos, donde se inicia la monitorización hemodinámica y la gasometría arterial. Si se confirma la presencia de una infección, se pueden prescribir antibióticos. En los pacientes con pancreatitis aguda no se recomiendan los anti-bióticos profilácticos (Lankisch, et al., 2015; Zerem, 2014). Puede ser necesario la administración de insulina si se detecta hiperglucemia. El tratamiento intensivo con insulina (infusión continua) en el paciente críticamente enfermo ha sido objeto de muchos estudios y ha mostrado resultados positivos cuando se compara con la dosificación intermitente de insulina. El control de la glucemia a sus valores normales o cerca de lo normal mejora de manera notable los resultados de los pacientes quirúrgicos en estado grave (McMahon, Nystrom, Braunschweig, et al., 2013).

Cuidados respiratorios

Están indicadas las medidas de cuidado respiratorio intensivo debido al alto riesgo de elevación del diafragma, infiltración y derrame pleural y atelectasia. La hipoxemia ocurre en un número significativo de pacientes con pancreatitis aguda, incluso con hallazgos radiográficos normales. El cuidado respiratorio puede ir desde la vigilancia estrecha de la gasometría arterial hasta el empleo de oxígeno humidificado para intubación y ventilación mecánica (véase el [cap. 21](#) para una explicación adicional).

Drenaje biliar

La colocación endoscópica de drenajes biliares (para drenaje externo) o endoprótesis (sondas permanentes) en el conducto pancreático se realiza con el fin de reestablecer el drenaje del páncreas, lo que ayuda a disminuir el dolor.

Intervención quirúrgica

Aunque el paciente críticamente enfermo tiene un riesgo quirúrgico elevado, se puede realizar una cirugía para contribuir con el diagnóstico (laparotomía diagnóstica), establecer el drenaje pancreático o resecar o desbridar un páncreas necrótico infectado. El paciente que se somete a una cirugía pancreática tiene numerosos drenajes después de la operación, así como una incisión quirúrgica abierta que se irriga, limpia y reempaqueta cada 2-3 días para eliminar el tejido necrótico ([fig. 50-6](#)).

Tratamiento después de la fase aguda

La alimentación oral, baja en grasas y proteínas, se inicia de forma gradual. El café y el alcohol se eliminan de la dieta. Si el episodio de pancreatitis sucede durante el

tratamiento con diuréticos tiazídicos, corticoesteroides o anticonceptivos orales, estos medicamentos se suspenden. Las acciones de seguimiento pueden incluir ecografías, radiografías o CPRE para determinar si la pancreatitis se resuelve y para valorar la presencia de abscesos y pseudoquistes. La CPRE puede ser utilizada para identificar la causa de la pancreatitis aguda, si aún está en duda, y para esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos biliares del colédoco.

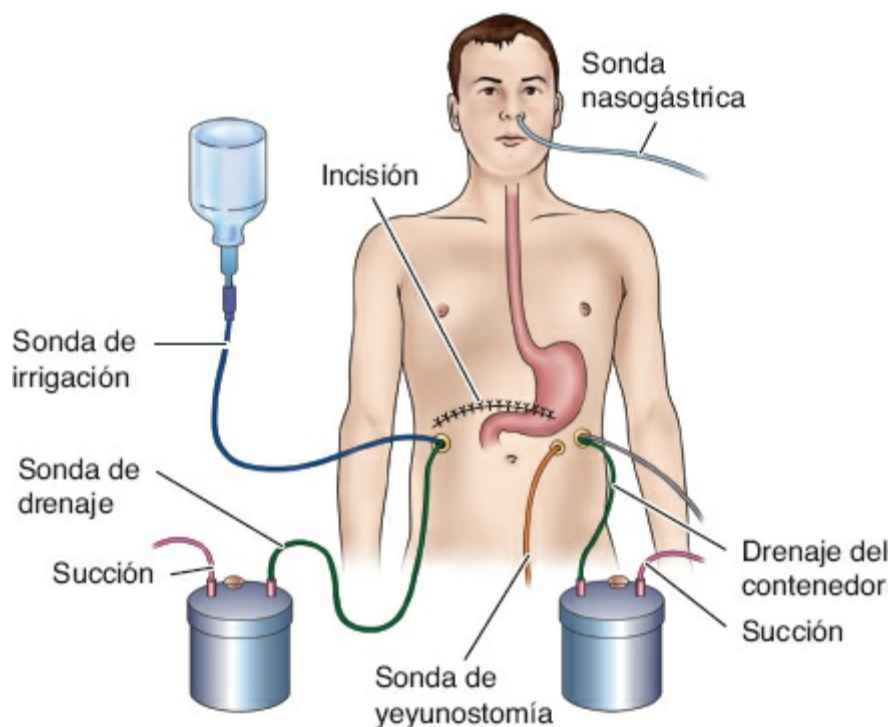


Figura 50-6 • Se usan múltiples sondas de recolección después de una cirugía pancreática. Las sondas de triple luz consisten en puertos que proporcionan sondas para irrigación, ventilación de aire y drenaje.

Atención de enfermería

Aliviar el dolor y el malestar

Debido a que el proceso patológico que motiva el dolor es la autodigestión del páncreas, los objetivos del tratamiento consisten en aliviar el dolor y disminuir la secreción de enzimas pancreáticas. El dolor de la pancreatitis aguda a menudo es grave y exige el empleo generoso de analgésicos. La recomendación actual para el tratamiento del dolor en esta población son los opiáceos parenterales, incluida la morfina, hidromorfona o fentanilo, vía analgesia controlada por el paciente o en bolo (Marx, et al., 2006). En los pacientes muy graves, se puede requerir de una infusión continua. Debido a que la mayoría de los opiáceos estimulan el espasmo del esfínter de Oddi en cierto grado, no se ha llegado a un consenso sobre el medicamento más eficaz. Garantizar el bienestar del paciente, sin importar el opiáceo prescrito, es el aspecto más importante de la atención. El personal de enfermería valora con frecuencia el dolor y la eficacia de las intervenciones farmacológicas (y no farmacológicas). Puede ser necesario cambiar el régimen de tratamiento del dolor dependiendo de sus resultados. El personal de enfermería dispone de herramientas de valoración del dolor (véase el [cap. 12](#)) a fin de garantizar una valoración precisa. Las intervenciones no farmacológicas, como el posicionamiento correcto, música,

distracciones e imaginación guiada, pueden ser eficaces para reducir el dolor cuando se emplean junto con los medicamentos.

Además, la alimentación oral se posterga para disminuir la secreción de secretina. Se prescriben líquidos parenterales y electrolitos para restaurar y mantener el equilibrio hídrico. Se puede usar aspiración nasogástrica para aliviar las náuseas y vómitos, o para tratar la distensión abdominal y el íleo paralítico. El personal de enfermería proporciona higiene oral y atención frecuentes para disminuir el malestar de la sonda nasogástrica, así como para aliviar la resequedad de la boca.

El paciente críticamente enfermo se mantiene en cama para disminuir su tasa metabólica y reducir la secreción de enzimas pancreáticas y gástricas. Si experimenta aumento en la intensidad del dolor, el personal informa al médico, porque el paciente puede estar sufriendo de una hemorragia pancreática o la dosis de analgésico puede ser insuficiente.

El paciente con pancreatitis aguda a menudo se muestra confuso y delirante debido al terrible dolor, los desequilibrios hidroelectrolíticos y la hipoxia. Por lo tanto, el personal de enfermería debe proporcionar explicaciones simples las veces que sean necesarias acerca de la necesidad de restringir los líquidos, mantener la aspiración gástrica y el reposo en cama.

Mejorar el patrón respiratorio

El personal de enfermería mantiene al paciente en posición de semi-Fowler para reducir la presión en el diafragma debido a la distensión abdominal y para aumentar la expansión respiratoria. Los cambios frecuentes de posición son necesarios para prevenir la atelectasia y la acumulación de secreciones respiratorias. La valoración pulmonar, como el control de la oximetría de pulso o gasometría arterial, es esencial para detectar los cambios en el estado respiratorio, de manera que se pueda iniciar un tratamiento oportuno. El personal de enfermería capacita al paciente sobre las técnicas para toser y de respiración profunda, así como en la espirometría de incentivo para mejorar la función respiratoria, ayudándolo a realizar estas actividades cada hora.

Mejorar el estado nutricional

El personal de enfermería valora el estado nutricional del paciente y registra los factores que alteran sus requerimientos nutricionales (p. ej., elevación de la temperatura, cirugía, drenaje). Los resultados de las pruebas de laboratorio y el registro del peso diario son útiles para vigilar el estado nutricional.

Se puede prescribir alimentación enteral o parenteral. Además de la administración de la alimentación enteral o parenteral, el personal de enfermería vigila las cifras de glucosa sérica cada 4-6 h. Conforme desaparecen los síntomas agudos, se reintroducen los alimentos orales de forma gradual. Entre los episodios agudos, el paciente recibe una dieta elevada en proteínas y baja en grasas (Dudek, 2013) y procura evitar los alimentos pesados y el consumo de alcohol.

Mantener la integridad cutánea

El paciente está en riesgo de deterioro de la integridad cutánea debido a su estado nutricional deficiente, reposo en cama e inmovilidad, que pueden provocar úlceras por presión e interrupción en la integridad tisular. Además, el paciente sometido a cirugía puede tener múltiples drenajes o una incisión quirúrgica abierta y se encuentra en riesgo de deterioro de la piel e infección. El personal de enfermería valora de forma cuidadosa la herida, sitios de drenaje y piel para descartar signos de infección, inflamación y deterioro. También lleva a cabo el cuidado de la herida, según la indicación, y toma precauciones para evitar que la piel entre en contacto con el exudado. La consulta con el estomaterapeuta (personal de enfermería especializado en el cuidado de heridas o terapeuta enterostomal) a menudo es útil para identificar los dispositivos y protocolos apropiados para el cuidado de la piel. Es importante girar al paciente cada 2 h; puede estar indicado el empleo de camas especiales para prevenir el deterioro de la piel.



Seguimiento y tratamiento de posibles complicaciones

Los desequilibrios hidroelectrolíticos son complicaciones frecuentes debido a las náuseas, vómitos, movimiento de líquido del compartimento vascular a la cavidad peritoneal, diaforesis, fiebre y empleo de aspiración gástrica. El personal de enfermería valora el estado hidroelectrolítico del paciente al observar la turgencia de la piel y humedad de las membranas mucosas. El paciente se pesa y todos los días se registran los ingresos y egresos de líquidos, como volumen de orina, secreciones nasogástricas y diarrea. Además, es importante valorar otros factores que pueden afectar el estado hidroelectrolítico, entre otros, el aumento de la temperatura corporal y el drenaje de la herida. El personal de enfermería valora al paciente en busca de ascitis y mide el perímetro abdominal todos los días si hay sospecha de esta alteración.

Los líquidos se administran por vía i.v. y pueden estar acompañados de una transfusión de sangre o hemoderivados para mantener el volumen sanguíneo y prevenir o tratar el choque hipovolémico. Es importante tener disponibles los medicamentos de urgencia, debido al riesgo de colapso circulatorio y choque. El personal de enfermería informa de inmediato la disminución de la presión arterial y la reducción del volumen de orina, que indican hipovolemia y choque o insuficiencia renal. Las concentraciones bajas de calcio y magnesio sérico requieren tratamiento inmediato.

La necrosis pancreática es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda debido a la hemorragia, choque séptico y síndrome de insuficiencia multiorgánica (SIMO). El paciente puede someterse a procedimientos diagnósticos para confirmar la necrosis pancreática. Si esta última está acompañada de infección, puede requerir desbridamiento quirúrgico, percutáneo o endoscópico, o la inserción de múltiples drenajes. El drenaje por catéter percutáneo o endoscópico es el primer paso del *abordaje gradual mínimamente invasivo*. En éste, los catéteres se colocan por vía retroperitoneal derecha o izquierda para drenar la infección. Esta intervención, junto con la terapia antibiótica específica, puede ser el único tratamiento necesario para algunos pacientes (Da Costa, Boerma, van

Santvoort, et al., 2014; Lankisch, et al., 2015; Martin y Hein, 2013). Estos procedimientos se consideran abordajes de primera línea, mientras que la cirugía se reserva para pacientes en los que estas intervenciones no funcionan. Los antibióticos profilácticos no están indicados (Lankisch, et al., 2015; Zerem, 2014). El paciente con necrosis pancreática, con o sin infección, por lo general está grave y requiere de un tratamiento médico y de enfermería experto, incluyendo la monitorización hemodinámica en la unidad de cuidados intensivos.

Además de vigilar de forma cuidadosa los signos vitales y otros signos y síntomas, el personal de enfermería es responsable de administrar los líquidos, medicamentos y hemoderivados prescritos; ayudar con el tratamiento de apoyo, como el uso de un ventilador; prevenir complicaciones, y proporcionar atención física y psicológica.

El choque y el SIMO en ocasiones se presentan en la pancreatitis aguda. El choque hipovolémico puede ocurrir debido a la hipovolemia y el secuestro de líquido en la cavidad peritoneal. El choque hemorrágico se presenta en la pancreatitis hemorrágica. El choque séptico puede suceder después de una infección bacteriana del páncreas. La disfunción cardíaca puede deberse a los desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos, así como a la liberación de sustancias tóxicas en la circulación.

El personal de enfermería vigila de forma estrecha al paciente en busca de signos tempranos de disfunción neurológica, cardiovascular, renal y respiratoria. Debe estar preparado para responder con rapidez a los cambios súbitos en el estado del paciente durante los tratamientos. Además, es importante informar a la familia acerca del estado y progreso del paciente y permitirles pasar tiempo con él. En el [capítulo 14](#) se muestra el tratamiento del choque y el SIMO.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Después de un episodio agudo de pancreatitis, el paciente se encuentra débil y permanece así por semanas o meses. Es necesario un período prolongado para que recupere su fuerza y vuelva al nivel previo de actividad. Dada la gravedad de la enfermedad aguda, el paciente puede olvidar muchas de las explicaciones e instrucciones brindadas durante esta fase. La capacitación del paciente requiere repetición y refuerzo de los conceptos. El personal de enfermería enseña al paciente los factores implicados en la aparición de la pancreatitis aguda y la necesidad de evitar el consumo de alimentos abundantes y altos en grasas y el alcohol. Es importante dar al paciente y su familia instrucciones verbales y por escrito sobre los signos y síntomas de la pancreatitis aguda y las posibles complicaciones que se deben informar de inmediato al médico.

Si la pancreatitis aguda se debe a una enfermedad de las vías biliares, como cálculos y colecistopatía, se necesitan explicaciones adicionales acerca de las

modificaciones dietéticas requeridas. Si la pancreatitis se debe al abuso de alcohol, el personal de enfermería recalca la necesidad de evitarlo.

Atención continua y de transición

Por lo general, se indica la derivación para el cuidado domiciliario o de transición. Esto permite al personal de enfermería valorar el estado físico y psicológico del paciente y el cumplimiento del régimen terapéutico. El personal también valora el entorno doméstico y refuerza las instrucciones acerca del consumo de líquidos y la dieta, así como la necesidad de evitar el alcohol. Después de que se supera el ataque agudo, algunos pacientes pueden inclinarse a regresar a sus hábitos de bebida previos. El personal de enfermería proporciona información específica sobre los recursos y grupos de apoyo que pueden ser de ayuda para evitar el alcohol en el futuro. La derivación a Alcohólicos Anónimos o a otro grupo de apoyo es fundamental. Véase el *Plan de atención de enfermería* (cuadro 50-4) para el paciente con pancreatitis aguda.

Pancreatitis crónica

La *pancreatitis crónica* es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por la destrucción progresiva del páncreas. Conforme las células son reemplazadas por tejido fibroso tras los repetidos ataques de pancreatitis, la presión dentro del páncreas aumenta. La consecuencia es la obstrucción de los conductos pancreático y colédoco, así como del duodeno. Además, hay atrofia del epitelio de los conductos, inflamación y destrucción de las células secretoras del páncreas.

El consumo de alcohol en las sociedades occidentales y la desnutrición son las causas principales de pancreatitis crónica. La edad promedio de los pacientes diagnosticados con pancreatitis crónica es de 62 años (Muniraj, Aslanian, Farell, et al., 2014). Con frecuencia a esa edad, los pacientes ya informan un largo historial de abuso de alcohol. El consumo excesivo y prolongado de alcohol es responsable de casi el 70-80% de todos los casos de pancreatitis crónica (Gupte y Forsmark, 2014; Muniraj, et al., 2014; Townsend, et al., 2016). La incidencia de pancreatitis es 50 veces mayor en personas con alcoholismo que en aquellas que no abusan del alcohol. El consumo de alcohol de larga duración causa hipersecreción de proteínas en las secreciones pancreáticas, lo que origina tapones de proteína y cálculos dentro de los conductos pancreáticos. Esta sustancia también tiene un efecto tóxico directo en las células del páncreas. El daño en estas células es más probable y grave en los pacientes cuyas dietas son deficientes en proteínas y muy elevadas o bajas en grasas.

El tabaquismo es otro factor para el desarrollo de pancreatitis crónica. Debido a que con frecuencia ambos hábitos están asociados, es difícil separar los efectos del abuso del alcohol y el tabaquismo (Muniraj, et al., 2014; Townsend, et al., 2016).

Manifestaciones clínicas

La pancreatitis crónica se caracteriza por ataques recurrentes de un intenso dolor en abdomen superior y espalda, que se acompañan de vómitos. Los ataques a veces son tan dolorosos que los opiáceos, incluso en grandes dosis, no logran dar alivio. El

riesgo de dependencia a opiáceos se incrementa en la pancreatitis debido a la naturaleza crónica y a la gravedad del dolor. A medida que evoluciona la enfermedad, los ataques recurrentes de dolor son más graves y frecuentes, y de mayor duración. Algunos pacientes experimentan un dolor intenso continuo, mientras que otros refieren un dolor sordo, molesto y persistente. En algunas ocasiones, los episodios de dolor vienen seguidos por períodos de bienestar (Muniraj, et al., 2014). En algunos pacientes, la pancreatitis crónica es indolora. La evolución del dolor abdominal (características, temporalidad, gravedad) varía y muchos estudios han documentado la disminución del dolor con el tiempo en la mayoría de los pacientes (Muniraj, et al., 2014).

La pérdida de peso es un problema significativo de la pancreatitis crónica. Más del 80% de los pacientes experimentan una pérdida significativa de peso, en general, causada por una reducción en la dieta secundaria a anorexia o al temor de que una nueva ingesta precipite otro ataque (Bope y Kellerman, 2015). La malabsorción se presenta más adelante en la enfermedad, cuando sólo se conserva un 10% de las funciones pancreáticas (Bope y Kellerman, 2015). Por ello, la digestión, sobre todo de proteínas y grasas, se deteriora. Las heces se vuelven frecuentes, espumosas y presentan mal olor debido a una digestión de grasas deficiente, lo que origina evacuaciones con un gran contenido de grasa, lo que se conoce como **esteatorrea**. A medida que progresa la enfermedad, puede calcificarse la glándula y se pueden formar cálculos dentro de los conductos.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La CPRE es el estudio más útil para el diagnóstico de pancreatitis crónica, ya que brinda detalles acerca de la anatomía del páncreas y los conductos biliares y pancreáticos. También es útil para obtener muestras de tejido para su análisis y para diferenciar la pancreatitis de otras enfermedades, como el carcinoma (Muniraj, Aslanian, Farrell, et al., 2015). Varios procedimientos de imagen, como RM, TC y ecografía, son útiles para la valoración diagnóstica de los pacientes con sospecha de alteraciones pancreáticas. Los estudios por TC y ecografía también ayudan a detectar quistes pancreáticos (Muniraj, et al., 2015).

Una prueba de tolerancia a la glucosa valora el funcionamiento de los islotes pancreáticos y proporciona información a fin de tomar decisiones sobre la resección quirúrgica de este órgano. Una prueba de tolerancia a la glucosa anómala puede indicar la presencia de diabetes asociada con pancreatitis. Las exacerbaciones agudas de la pancreatitis crónica pueden provocar la elevación de las concentraciones de amilasa sérica. La esteatorrea se confirma mediante un análisis de laboratorio del contenido de grasas en las heces (Bope y Kellerman, 2015).

Tratamiento médico

El tratamiento de la pancreatitis crónica depende de la causa probable en cada paciente. En general, se centra en la prevención y el tratamiento de los ataques agudos, el alivio del dolor y las molestias, y la atención de la insuficiencia exógena y endógena de la pancreatitis (Muniraj, et al., 2015).

Tratamiento no quirúrgico

Las técnicas no quirúrgicas están indicadas para el paciente que rechaza la cirugía, presenta un riesgo quirúrgico alto o cuando la enfermedad y los síntomas no justifican una intervención de este tipo. La endoscopia para extirpar cálculos en los conductos pancreáticos, corregir estructuras con endoprótesis y drenar quistes puede ser eficaz en pacientes seleccionados a fin de tratar el dolor y resolver la obstrucción vía CPRE (Gupte y Forsmark, 2014; Muniraj, et al., 2015; Talukdar y Nageshwar, 2014).

El tratamiento del dolor abdominal y las molestias es similar al de la pancreatitis aguda; sin embargo, está centrado sobre todo en el empleo de métodos no opiáceos y en la implementación de la escalera terapéutica de los tres pasos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el tratamiento del dolor crónico. Esto incluye iniciar la monoterapia y, si es ineficaz, instituir un tratamiento combinado con medicamentos de acción periférica y central. El tratamiento del dolor en etapas tempranas puede responder a los analgésicos no opiáceos, pero si el dolor se vuelve más constante y debilitante, la administración de opiáceos es apropiada. El abuso de estos medicamentos en estos pacientes es una posibilidad, sobre todo en aquellos con depresión, dolor muy intenso y consumo excesivo de alcohol (Gupte y Forsmark, 2014). Se recomiendan medidas adicionales de modulación del dolor, como los antioxidantes, antidepresivos, fármacos no opiáceos, así como evitar el tabaco y el alcohol, antes de iniciar los opiáceos para el control del dolor (Gupte y Forsmark, 2014). Los antioxidantes han mostrado buenos resultados para el alivio del dolor y mejorar la calidad de vida y se administran con frecuencia en pacientes con pancreatitis crónica (Gupte y Forsmark, 2014). El bloqueo del nervio celíaco guiado por ecografía endoscópica es una opción para aliviar el dolor crónico resistente al tratamiento en esta enfermedad (D'Haese, Ceyhan, Demir, et al., 2014). El yoga y otras terapias basadas en la consciencia plena (*mindfulness*) pueden ser métodos no farmacológicos eficaces para la reducción del dolor y el alivio de otros síntomas coexistentes de la pancreatitis crónica (Schulenburg, 2015). El dolor persistente de difícil alivio por lo general es el aspecto más complicado del tratamiento (Gupte y Forsmark, 2014; Muniraj, et al., 2015). El médico, el personal de enfermería y el nutriólogo deben hacer énfasis en la importancia de evitar el consumo de alcohol y los alimentos que producen dolor abdominal y molestias. Todo el personal de salud debe recalcar al paciente que ningún tratamiento será eficaz para aliviar el dolor si continúa consumiendo alcohol.



DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: dolor agudo y disconfort relacionados con edema, distensión del páncreas, irritación peritoneal y estimulación excesiva de las secreciones pancreáticas.

OBJETIVO: alivio del dolor y las molestias.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
- Mediante una herramienta para medir la escala del dolor, valorar al paciente antes y después de la administración de analgésicos. - Administrar morfina, fentanilo o hidromorfona con frecuencia, según lo prescrito, para conseguir un grado aceptable de dolor para el paciente. - Mantener al paciente en estado de nada por vía oral (NPO), según la indicación. - Mantener al paciente en cama. - Mantener un drenaje nasogástrico continuo si hay íleo paralítico, náuseas y vómitos, o distensión abdominal. - Cuantificar las secreciones gástricas a intervalos específicos. - Observar y registrar el color y viscosidad de las secreciones gástricas. - Verificar que la sonda nasogástrica sea permeable para garantizar el libre flujo. - Informar si el dolor no disminuye o incrementa su intensidad. - Ayudar al paciente a asumir posiciones cómodas, voltearse y reposicionarse cada 2 h. - Usar intervenciones no farmacológicas para aliviar el dolor (p. ej., relajación, técnicas de respiración, distracciones). - Escuchar la expresión verbal sobre la experiencia de dolor del paciente.	- Tener una referencia para el control del dolor es importante porque la falta de reposo incrementa el metabolismo, que a su vez estimula la secreción de enzimas pancreáticas y gástricas. - La morfina, el fentanilo y la hidromorfona actúan como depresores del sistema nervioso central y, por lo tanto, incrementan el umbral del dolor en el paciente. Se evita el empleo de meperidina, porque los estudios han informado poco éxito para disminuir el dolor agudo y posee metabolitos tóxicos. - La secreción pancreática se incrementa debido a la ingesta de alimentos y líquidos. - El reposo en cama disminuye el metabolismo y, por lo tanto, reduce las secreciones pancreáticas y gástricas. - La aspiración nasogástrica alivia las náuseas, los vómitos y la distensión abdominal. La descompresión de los intestinos (si se utiliza intubación intestinal) también ayuda a aliviar la dificultad respiratoria. - El dolor puede incrementar la cantidad de enzimas pancreáticas y ser un indicador de hemorragia en este órgano. - El movimiento constante alivia la presión y ayuda a prevenir complicaciones pulmonares y vasculares. - El empleo de métodos no farmacológicos mejora los efectos de los medicamentos analgésicos. - Las demostraciones de atención pueden ayudar a disminuir la ansiedad.	- El paciente determina el grado del dolor mediante una escala. - Informa alivio del dolor, molestias y cólicos abdominales. - Se mueve y volteo sin que se incrementen el dolor y las molestias. - Descansa de manera cómoda y duerme por períodos largos. - Informa un aumento en el sentimiento de bienestar y seguridad con el equipo médico.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: disconfort relacionado con la sonda nasogástrica.

OBJETIVO: alivio de las molestias asociadas con el empleo de la sonda nasogástrica para tratar íleo, vómitos y distensión.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
- Utilizar lubricante hidrosoluble alrededor de las narinas. - Voltear al paciente a intervalos definidos, evitando la presión o tensión en la sonda nasogástrica. - Proporcionar higiene oral y hacer gárgaras de soluciones sin alcohol. - Explicar la justificación para el empleo de la sonda nasogástrica.	- Previene la irritación de las narinas. - Alivia la presión de la sonda en las mucosas esofágica y gástrica. - Ayuda a aliviar la resequeza e irritación de la bucofaringe. - Promueve la cooperación del paciente con el empleo de la sonda nasogástrica, drenaje y aspiración.	- La piel y el tejido de las narinas se observan intactos en el sitio de inserción de la sonda nasogástrica. - No se informa la presencia de dolor ni irritación de las narinas o de la bucofaringe. - Las membranas de las mucosas bucales y nasofaríngeas se observan limpias y húmedas. - El paciente menciona que la sed se alivia por medio de higiene oral. - Reconoce la necesidad de la sonda nasogástrica y la aspiración.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades relacionada con una dieta inadecuada, secreciones pancreáticas anómalas, incremento de las necesidades nutricionales secundario a una enfermedad aguda y aumento en la temperatura corporal.
OBJETIVO: mejoría en el estado nutricional.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el estado nutricional actual y el aumento de las necesidades metabólicas. 2. Vigilar las concentraciones séricas de glucosa y administrar insulina, según la prescripción. 3. Administrar líquidos y electrolitos por vía i.v. y alimentación enteral o parenteral, según la indicación. 4. Proporcionar una dieta alta en hidratos de carbono y baja en proteínas y grasas cuando sea tolerada. 5. Capacitar al paciente sobre la necesidad de abstinencia de alcohol y derivarlo a Alcohólicos Anónimos cuando esté indicado. 6. Aconsejar al paciente evitar el consumo excesivo de café y alimentos irritantes. 7. Vigilar el peso diariamente.	1. La alteración de las secreciones pancreáticas interfiere con los procesos digestivos normales. La enfermedad aguda, infección y fiebre incrementan las necesidades metabólicas. 2. Deterioro de la función endocrina del páncreas que ocasiona el incremento en las concentraciones séricas de glucosa. 3. Administración parenteral de líquidos, electrolitos y nutrientes enterales o parenterales que son esenciales para obtener los líquidos, calorías, electrolitos y nutrientes necesarios cuando la ingesta oral está restringida. 4. Estos alimentos incrementan la ingesta calórica sin estimular las secreciones pancreáticas más allá de la habilidad de respuesta del páncreas. 5. La ingesta de alcohol produce más daño al páncreas y precipita los ataques de pancreatitis aguda. 6. El café y los alimentos irritantes aumentan las secreciones pancreáticas y gástricas. 7. Proporciona una referencia para medir la ganancia o pérdida de peso.	• Mantiene el peso corporal normal. • Demuestra que no hay pérdida adicional del peso. • Mantiene las concentraciones séricas de glucosa. • Informa una disminución de los episodios de vómito y diarrea. • Vuelve a tener heces con características normales y un patrón intestinal regular. • Consume alimentos altos en hidratos de carbono y bajos en grasas y proteínas. • Explica la justificación de una dieta alta en hidratos de carbono y baja en grasas y proteínas. • Elimina el alcohol de la dieta. • Explica el fundamento para limitar el café y evitar los alimentos irritantes. • Participa en las sesiones de Alcohólicos Anónimos o de algún otro grupo de apoyo. • Recupera y mantiene su peso ideal.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: patrón respiratorio ineficaz relacionado con rigidez por dolor agudo, infiltración pulmonar, derrame pleural y atelectasia.
OBJETIVO: mejoría en la función respiratoria.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el estado respiratorio (ritmo, patrón, ruidos), oximetría de pulso y gasometría arterial. 2. Mantener al paciente en posición de semi-Fowler. 3. Capacitar y motivar al paciente para que realice las respiraciones profundas y ejercicios de tos cada hora. 4. Ayudar al paciente a voltearse y cambiar de posición cada 2 h. 5. Reducir el metabolismo excesivo del cuerpo. a. Administrar antibióticos, según prescripción. b. Colocar al paciente en una habitación con aire acondicionado. c. Administrar oxígeno nasal conforme sea requerido por hipoxia. d. Utilizar una manta de hipotermia si es necesario.	1. La pancreatitis aguda causa edema peritoneal, elevación del diafragma, derrame pleural y ventilación pulmonar inadecuada. La infección intraabdominal y respiración forzada aumentan las demandas metabólicas, disminuyendo las reservas pulmonares y causando insuficiencia respiratoria. 2. Reduce la presión en el diafragma y permite una mayor expansión de los pulmones. 3. Las respiraciones profundas y la tos aclaran la vía aérea y reducen la atelectasia. 4. Cambiar de posición con frecuencia ayuda a la oxigenación y drenaje de todos los lóbulos pulmonares. 5. La pancreatitis causa una reacción peritoneal y retroperitoneal grave que produce fiebre, taquicardia y respiración acelerada. Colocar al paciente en una habitación con aire acondicionado y la terapia de oxígeno reducen la carga de trabajo del sistema respiratorio y el empleo tisular de oxígeno. Reducir la fiebre y la frecuencia del pulso disminuye las demandas metabólicas del cuerpo.	• Se observa una frecuencia y patrón respiratorios normales y una expansión total de los pulmones. • Los ruidos respiratorios son normales. No se presentan ruidos respiratorios accesorios. • La gasometría arterial y oximetría de pulso son normales. • Mantiene una posición de semi-Fowler cuando está en la cama. • Cambia con frecuencia de posición. • Tose y realiza respiraciones profundas al menos cada hora. • La temperatura corporal es normal. • No se observan signos o síntomas de infección o deterioro respiratorio. • El paciente está alerta y responde a los estímulos del entorno.

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: riesgo de desequilibrio electrolítico, hipovolemia y choque.
OBJETIVO: mejorar el estado de líquidos y electrolitos, prevenir la hipovolemia y el choque.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Valorar el estado de líquidos y electrolitos (turgencia de la piel, membranas mucosas, egresos de orina, signos vitales, parámetros hemodinámicos).	1. La cantidad y tipo de reposición de líquidos y electrolitos se determina por el estado de la presión arterial, pruebas de laboratorio, nitrógeno ureico en sangre, volumen urinario y valoración de la condición del paciente.	• Se observan membranas de las mucosas húmedas y turgencia normal de la piel. • La presión sanguínea es normal sin evidencia de hipotensión postural (ortostática). • El gasto urinario es normal. • El paciente informa una sed normal mas no excesiva. • El pulso y ritmo respiratorio son normales. • El paciente permanece alerta y responde a los estímulos.
2. Detectar fuentes de pérdida de líquidos y electrolitos (vómitos, diarrea, drenaje nasogástrico, diaforesis).	2. La pérdida de electrolitos se debe a la aspiración nasogástrica, diaforesis y emesis abundantes y por el ayuno del paciente.	• La presión y gasometría arteriales son normales. • Los valores de electrolitos son normales. • No se observan signos o síntomas de déficit de calcio (p. ej., tetania, espasmo carpopedio).
3. Tratar el choque, si se presenta. a. Administrar corticoesteroides, según prescripción, al paciente que no responde al tratamiento convencional. b. Evaluar la cantidad de gasto urinario. Intentar mantenerlo a ≥ 0.5 mL/kg/h.	3. La pancreatitis aguda extensa puede causar colapso vascular periférico y choque. Puede haber pérdidas de sangre y plasma hacia la cavidad abdominal, por lo que disminuye el volumen sanguíneo y de plasma. Las toxinas de las bacterias en un páncreas necrótico pueden producir choque.	• No se observa pérdida adicional de líquidos y electrolitos por vómitos, diarrea o diaforesis. • El peso corporal es estable. • No hay incremento del perímetro abdominal. • No se observa una onda de líquidos durante la palpación abdominal. • La función orgánica se encuentra estable sin manifestaciones de insuficiencia.
4. Administrar hemoderivados, líquidos y electrolitos (sodio, potasio, cloro), según indicación.	4. Los pacientes con pancreatitis hemorrágica pierden grandes cantidades de sangre y plasma, lo que disminuye la circulación eficaz y el volumen sanguíneo.	
5. Administrar plasma y hemoderivados, según indicación.	5. El reemplazo de sangre, plasma o albúmina ayuda a garantizar un volumen eficaz de sangre circulante.	
6. Mantener el gluconato de calcio o cloruro de calcio i.v. disponibles.	6. Se puede prescribir calcio para prevenir o tratar la tetania, la cual puede deberse a la pérdida de calcio en el exudado retroperitoneal (peripancreático).	
7. Valorar el abdomen para prevenir la formación de ascitis. a. Medir diariamente el perímetro abdominal. b. Pesarse al paciente todos los días. c. Valorar el abdomen en busca de ascitis (véanse las figs. 49-6 y 49-7).	7. En la pancreatitis aguda, se puede perder plasma dentro de la pared abdominal, lo que disminuye el volumen de sangre.	
8. Vigilar las posibles manifestaciones de síndrome de insuficiencia multiorgánica: disfunción neurológica, cardiovascular, renal y respiratoria.	8. Puede haber insuficiencia de todos los sistemas del organismo si la pancreatitis es grave y se trata de forma poco eficaz.	

La diabetes debida al mal funcionamiento de los islotes pancreáticos se debe tratar con dieta, insulina y antidiabéticos orales. Se debe hacer énfasis al paciente y su familia sobre el riesgo de hipoglucemia grave por el consumo de alcohol. El reemplazo de enzimas pancreáticas se encuentra indicado para pacientes con problemas de malabsorción y esteatorrea.

Tratamiento quirúrgico

No se suele recurrir a la cirugía como tratamiento de la pancreatitis. Sin embargo, sí puede estar indicada para aliviar el dolor abdominal y las molestias persistentes, restaurar el drenaje de las secreciones pancreáticas y reducir la frecuencia de los episodios agudos de pancreatitis y las hospitalizaciones (D'Haese, et al., 2014; Gupte y Forsmark, 2014; Muniraj, et al., 2015). El tipo de cirugía depende de las anomalías anatómicas y funcionales del páncreas, incluyendo la ubicación de la enfermedad y la presencia de diabetes, insuficiencia exocrina, estenosis biliar y pseudoquistes en el páncreas. Otras consideraciones para la selección quirúrgica incluyen la probabilidad de que el paciente continúe consumiendo alcohol y de que sea capaz de manejar los cambios endocrinos o exocrinos que se esperan después de la cirugía.

La pancreatoyeyunostomía (también llamada en “Y” de Roux), con una anastomosis laterolateral o mediante la unión del conducto pancreático al yeyuno,

permite el drenaje de las secreciones pancreáticas al yeyuno. El alivio del dolor ocurre dentro de los 6 meses siguientes en más del 85% de los pacientes sometidos a este procedimiento, pero regresa en un número sustancial de individuos conforme avanza la enfermedad (D’Haese, et al., 2014; Doherty, 2015; Gupte y Forsmark, 2014).

Existen otros procedimientos quirúrgicos que se pueden realizar para tratar diferentes grados y tipos de alteraciones subyacentes. Éstos incluyen la revisión del esfínter de la ampolla de Vater, drenaje interno de un quiste pancreático en el estómago (véase la explicación más adelante), inserción de una endoprótesis y resección amplia o extirpación del páncreas. Se puede llevar a cabo una resección de Whipple (pancreatoduodenectomía) para aliviar el dolor de la pancreatitis crónica (véase adelante *Tumores de la cabeza del páncreas*). En un esfuerzo por proporcionar un alivio permanente del dolor y evitar la insuficiencia endocrina y exocrina debida a resecciones más amplias del páncreas, los cirujanos diseñaron nuevos procedimientos que combinan la resección limitada de la cabeza del páncreas con una pancreatoyeyunostomía. Estos procedimientos, conocidos como *intervenciones de Beger o Frey*, eliminan la mayor parte de la cabeza del páncreas excepto una cubierta posterior de tejido pancreático (D’Haese, et al., 2014; Doherty, 2015; Gupte y Forsmark, 2014).

Cuando la pancreatitis crónica se desarrolla por una colecistopatía, la cirugía se realiza para explorar el colédoco y eliminar los cálculos; por lo general, la vesícula biliar se extirpa al mismo tiempo. Además, se intenta mejorar el drenaje del colédoco y el conducto pancreático dividiendo el esfínter de Oddi, un músculo que se localiza en la ampolla de Vater (este procedimiento quirúrgico se conoce como *esfínterotomía*). Por lo general, se coloca una sonda en “T” en el colédoco, la cual requiere un sistema de drenaje para recolectar de forma postoperatoria la bilis. La atención de enfermería postoperatoria es similar a la indicada para otras operaciones del sistema biliar.

Alrededor de dos tercios de todos los pacientes con pancreatitis crónica pueden ser tratados mediante intervención endoscópica o laparoscópica (D’Haese, et al., 2014; Gupte y Forsmark, 2014; Muniraj, et al., 2015). Estos procedimientos, entre los que se incluyen la pancreatectomía distal, descompresión longitudinal del conducto pancreático, denervación y colocación de endoprótesis, se han realizado en pacientes con ictericia o inflamación recurrente y se están perfeccionando. Los procedimientos de invasión mínima para la pancreatitis crónica pueden ser recursos adicionales valiosos para el tratamiento de esta compleja enfermedad (D’Haese, et al., 2014; Gupte y Forsmark, 2014).

Los pacientes que se han sometido a cirugía por pancreatitis crónica pueden experimentar aumento de peso y mejoría en el estado nutricional; esto posiblemente se deba a la reducción del dolor asociado con comer más que a la corrección de la malabsorción. Sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad después de estos procedimientos son elevadas debido a la mala condición física del paciente antes de la intervención quirúrgica y a la presencia simultánea de cirrosis. Incluso después de someterse a estos procedimientos quirúrgicos, es probable que el paciente continúe con dolor y deterioro de la digestión secundarios a la pancreatitis.

Quistes pancreáticos

Como consecuencia de la necrosis local debida a la pancreatitis aguda, se puede acumular líquido alrededor del páncreas. Estas acumulaciones de líquido se encuentran delimitadas por paredes de tejido fibroso y se denominan *seudoquistes pancreáticos*. Los pseudoquistes son acumulaciones de líquido rico en amilasa contenidas por una pared de tejido granular fibroso que aparecen 4-6 semanas después del episodio de pancreatitis aguda. Esta alteración se debe a la necrosis pancreática, que ocasiona una filtración en el conducto pancreático hacia *dentro* del mismo tejido del páncreas debilitado por las enzimas extravasadas (Feldman, et al., 2015; Goldman y Schafer, 2015). Los pseudoquistes se distinguen de los quistes verdaderos por las características del revestimiento de sus paredes. El de los pseudoquistes consiste en tejido granular fibroso, mientras que los quistes tienen paredes con revestimiento de epitelio (Feldman, et al., 2015; Goldman y Schafer, 2015; Papadakis y McPhee, 2016). Los pseudoquistes son el tipo más frecuente de “quiste” pancreático. Los menos habituales aparecen debido a anomalías congénitas o son secundarios a la pancreatitis crónica o traumatismo del páncreas.

El diagnóstico de quistes y pseudoquistes pancreáticos se realiza por ecografía, TC y CPRE. Esta última se puede utilizar para determinar la anatomía del páncreas y valorar la permeabilidad del drenaje pancreático. Los pseudoquistes pancreáticos pueden ser de tamaño considerable. Cuando crecen, empujan y desplazan al estómago o al colon adyacente debido a su ubicación, detrás del peritoneo posterior. Al final, debido a la presión o a una infección secundaria, producen síntomas y requieren de drenaje.

Se puede establecer un drenaje hacia el tubo digestivo o a través de la piel y de la pared abdominal. En este último caso, el drenaje suele ser profuso y destructivo para los tejidos, debido a su contenido de enzimas. Por lo tanto, deben adoptarse medidas (como aplicación de ungüentos) para proteger la piel del sitio de drenaje de posibles excoiaciones. También puede utilizarse un aparato de succión para aspirar de forma continua las secreciones digestivas del tubo de drenaje y evitar que la piel entre en contacto con las enzimas digestivas. Se requiere de una atención experta de enfermería para garantizar que la succión del tubo no se desplace ni se interrumpa. La consulta con el personal de enfermería especializado en estomas sería lo indicado para identificar las estrategias adecuadas para mantener el drenaje y proteger la piel.

Cáncer de páncreas

El cáncer pancreático es la cuarta causa de muerte por cáncer en hombres en los Estados Unidos y la quinta en mujeres. Es muy poco frecuente antes de los 45 años y

la mayoría de los pacientes se presentan en su sexta década de la vida o después (Feldman, et al., 2015; Papadakis y McPhee, 2016; Yeo, 2015). La incidencia de cáncer pancreático aumenta con la edad, mostrando un pico entre la séptima y octava décadas de la vida, tanto para hombres como para mujeres (American Cancer Society [ACS], 2015). La frecuencia del cáncer pancreático ha disminuido ligeramente en los últimos 25 años entre los hombres no caucásicos. Existe una pequeña preponderancia en los hombres en los Estados Unidos, y la incidencia es mayor entre los afroamericanos (ACS, 2015; Feldman, et al., 2015). El hábito tabáquico, la exposición a productos químicos industriales o toxinas en el ambiente y una dieta alta en grasas, carnes o ambos, son algunos de los factores de riesgo (ACS, 2015; Alsamarrai, et al., 2014; Feldman, et al., 2015; Papadakis y McPhee, 2016).

El riesgo de cáncer pancreático aumenta en las personas con antecedentes de tener un cociente elevado de paquetes/año de cigarrillos. La diabetes y la pancreatitis crónica y hereditaria también se han asociado con el cáncer pancreático (Alsamarrai, et al., 2014; Yeo, 2015). Este órgano también puede ser el lugar de metástasis de otros tumores.

El cáncer se puede desarrollar en la cabeza, cuerpo o cola del páncreas; las manifestaciones clínicas varían dependiendo del sitio y de si los islotes pancreáticos secretores de insulina están involucrados. Aproximadamente el 70% de los cánceres pancreáticos se originan en la cabeza del páncreas y dan lugar a un cuadro clínico distintivo (Feldman, et al., 2015). Los tumores de las células de los islotes en funcionamiento, ya sean benignos (adenoma) o malignos (adenocarcinoma), son responsables del síndrome de hiperinsulinismo. Por lo general, los síntomas son inespecíficos y los pacientes sólo buscan atención médica hasta las etapas finales de la enfermedad. Sólo el 7% de los casos se diagnostican en etapas tempranas, y el 80-85% de los pacientes tienen un tumor avanzado imposible de resecar cuando se detecta. Como consecuencia, el carcinoma pancreático sólo tiene una tasa de supervivencia del 7% a 5 años, independientemente de la etapa de la enfermedad al momento del diagnóstico o tratamiento (ACS, 2015; Yeo, 2015).

Manifestaciones clínicas

El dolor, la ictericia o ambos se presentan en el 80% de los pacientes y, junto con la pérdida de peso, se consideran los signos típicos del carcinoma pancreático (Feldman, et al., 2015). Sin embargo, no aparecen sino hasta que la enfermedad está bastante avanzada. Otros signos incluyen pérdida de peso rápida, profunda y progresiva, así como un vago dolor en el abdomen superior o medio y molestias que no están relacionadas con la función gastrointestinal y son difíciles de describir. Dichas molestias se irradian como un dolor penetrante hacia la espalda media que no está relacionado con la postura o actividad. Si se mantiene de forma progresiva e intensa, requiere del uso de opiáceos. Es más frecuente en la noche y se acentúa cuando el paciente se encuentra en posición supina. Una posición sedente y reclinada al frente lo alivia.

Las células malignas del cáncer de páncreas a menudo se liberan hacia la cavidad peritoneal, aumentando la probabilidad de metástasis. A menudo hay ascitis. Un signo importante, si se presenta, es el inicio de síntomas de deficiencia de insulina:

glucosuria, hiperglucemia y tolerancia anómala a la glucosa. Por lo tanto, la diabetes puede ser un signo temprano de carcinoma de páncreas. Los alimentos a veces agravan el dolor epigástrico, lo cual suele ocurrir antes de la aparición de la ictericia y el prurito.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La TC helicoidal tiene una precisión del 85-90% en el diagnóstico y estadificación del cáncer pancreático, y en la actualidad es la técnica por imagen preoperatoria más útil. La RM y la CPRE también se utilizan para el diagnóstico de carcinoma pancreático. La ecografía endoscópica es útil para identificar los tumores pequeños y realizar la biopsia por aspiración con aguja fina del tumor primario o de los ganglios linfáticos (Goldman y Schafer, 2015; Papadakis y McPhee, 2016). Las células obtenidas durante la CPRE se envían al laboratorio para análisis. Los hallazgos en radiografías del tubo digestivo pueden mostrar deformidades en los órganos adyacentes causadas por la masa pancreática que los presiona.

Por lo general, no se requiere el diagnóstico histológico en pacientes que son candidatos para cirugía. El diagnóstico tisular se hace al momento del procedimiento quirúrgico. La biopsia percutánea del páncreas mediante aspiración con aguja fina para diagnosticar los tumores pancreáticos también se emplea para confirmar el diagnóstico en pacientes cuyos tumores no son resecables, de manera que se pueda determinar un plan de cuidados paliativos. Esto puede eliminar el estrés y dolor postoperatorio de una intervención quirúrgica innecesaria. En este procedimiento, se inserta una aguja a través de la pared abdominal anterior guiada por TC, ecografía, CPRE u otras técnicas de imagenología, hacia la masa pancreática. Se examina el material aspirado en busca de células malignas. Aunque la biopsia percutánea es una herramienta valiosa de diagnóstico, tiene algunos inconvenientes: puede dar un resultado falso negativo si se pasan por alto los tumores pequeños y hay riesgo de esparcir las células cancerosas a lo largo del trayecto de la aguja. Se puede emplear una dosis baja de radiación en el sitio antes de la biopsia para reducir este riesgo.

La colangiografía transhepática percutánea es otro procedimiento que se puede llevar a cabo para identificar la obstrucción del sistema biliar por un tumor pancreático. Se pueden utilizar varios marcadores tumorales (p. ej., CA 19-9, antígeno carcinoembrionario DU-PAN-2) para el diagnóstico diferencial, pero no son específicos para el carcinoma pancreático. Estos marcadores son útiles como indicadores de la evolución de la enfermedad.

Se puede realizar una angiografía, TC y laparoscopia para determinar si el tumor se puede eliminar quirúrgicamente. La ecografía intraoperatoria se emplea para determinar si hay enfermedad metastásica a otros órganos.

Tratamiento médico

Si el tumor es resecable y localizado (por lo general, tumores en la cabeza del páncreas), el procedimiento quirúrgico para eliminarlo es extenso (véase más adelante). No obstante, la extirpación quirúrgica total de la lesión con frecuencia no es posible por dos razones: 1) crecimiento extenso del tumor antes del diagnóstico y

2) probables metástasis generalizadas (en especial al hígado, pulmones y huesos). Más a menudo, el tratamiento se limita a medidas paliativas.

Aunque los tumores pancreáticos pueden ser resistentes al tratamiento con radiación estándar, el paciente se puede tratar con radiación y quimioterapia (5-fluorouracilo [5-FU], leucovorina y gemcitabina). En la actualidad, la gemcitabina es el estándar de atención en los pacientes con cáncer pancreático metastásico y ha sido útil para prolongar la supervivencia (ACS, 2015; Feldman, et al., 2015). El medicamento contra el cáncer erlotinib ha demostrado una ligera mejoría en la supervivencia del cáncer pancreático avanzado cuando se utiliza junto con gemcitabina (ACS, 2015). Las pruebas clínicas con fármacos nuevos como S-1 (una fluoropirimidina oral) o el uso de nanopartículas de paclitaxel unidas a albúmina humana (nab-paclitaxel) con tratamiento de gemcitabina, en combinación con radioterapia o cirugía, pueden mejorar la tasa de supervivencia (ACS, 2015; Kamisawa, Wood, Itoi, et al., 2016). Si el paciente se somete a cirugía, se puede utilizar radioterapia intraoperatoria para administrar una dosis elevada de radiación al tumor con una lesión mínima a otros tejidos; esto, además, puede ser útil para el alivio del dolor. También se emplea la implantación intersticial de fuentes radiactivas, aunque el índice de complicaciones es elevado. Se puede usar una endoprótesis biliar de gran tamaño, insertada por vía percutánea o por endoscopia, para aliviar la ictericia (Alemi, Alseidi, Helton, et al., 2015; Li, Wang, Li, et al., 2015).

Atención de enfermería

El tratamiento del dolor y la atención de los requerimientos nutricionales son prácticas de enfermería importantes que mejoran el bienestar del paciente. El cuidado de la piel y las atenciones de enfermería se centran en el alivio del dolor y el malestar relacionados con la ictericia, anorexia y pérdida de peso pronunciada. Los colchones especiales son de beneficio y protegen las prominencias óseas de la presión. El dolor derivado del cáncer pancreático puede ser insoportable y requerir del uso generoso de opiáceos; la analgesia controlada por el paciente se debe considerar para casos con dolor agudo que va en aumento.

Debido al mal pronóstico y la probabilidad de una corta supervivencia, se discuten y aceptan las preferencias del paciente sobre el final de su vida. Si es lo adecuado, el personal de enfermería deriva al paciente a cuidados paliativos. Véanse los capítulos 15 y 16 sobre la atención del paciente con cáncer o terminal, respectivamente.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

La capacitación específica para el paciente y su familia varía dependiendo de la etapa de la enfermedad y las decisiones tomadas por el paciente. Si elige recibir

quimioterapia, el personal de enfermería centra su asesoramiento en la prevención de los efectos adversos y las complicaciones de los fármacos empleados. Si se realiza una cirugía para aliviar la obstrucción y establecer un drenaje biliar, la capacitación se dirige al uso del sistema de drenaje y la vigilancia de las complicaciones. El personal de enfermería instruye a la familia acerca de los cambios en el estado del paciente que deben informarse al médico.

Atención continua y de transición

La referencia para atención domiciliaria, basada en la comunidad o de transición sirve para ayudar al paciente y su familia a afrontar los problemas físicos y malestares asociados con el cáncer pancreático y el impacto psicológico de la enfermedad. El personal de cuidado domiciliario valora el estado físico del paciente, equilibrio de líquidos y nutricional, integridad cutánea y tratamiento adecuado del dolor. Asimismo, enseña al paciente y su familia estrategias para prevenir el deterioro de la piel y aliviar el dolor, prurito y anorexia. Es importante conversar y determinar cuáles serán los cuidados paliativos en un esfuerzo por aliviar las molestias del paciente, ayudar con su atención y cumplir con sus decisiones y deseos para el final de la vida (cuadro 50-5).

Tumores de la cabeza del páncreas

Entre el 60 y 80% de los tumores pancreáticos se presentan en la cabeza del páncreas (Goldman y Schafer, 2015; Muniraj, et al., 2014; Yeo, 2015). Los tumores en esta región obstruyen el colédoco, por donde pasa el conducto a través de la cabeza del páncreas para unirse al conducto pancreático y vaciarse en la ampolla de Vater dentro del duodeno. Los tumores que producen obstrucción pueden tener su origen en el páncreas, colédoco o ampolla de Vater (Alemi, et al., 2015; Li, et al., 2015).

**Cuadro
50-5**



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Pacientes con cáncer pancreático avanzado y salud psicológica de sus cuidadores primarios

Sherman, D. W. y McMillan, S. C. (2015). The physical health of patients with advanced pancreatic cancer and the psychological health of their family caregivers when newly enrolled in hospice. *Journal of Hospice & Palliative Nursing*, 17(3), 235–241.

Objetivos

El objetivo de este estudio fue describir los síntomas más frecuentes y la cantidad de estrés asociada con el estado del paciente, así como explorar la percepción de apoyo social y salud, y síntomas depresivos de los cuidadores de pacientes en cuidados paliativos por cáncer pancreático avanzado.

Diseño

El estudio recurrió a un diseño descriptivo con una muestra de 64 pacientes con cáncer pancreático avanzado y sus cuidadores primarios, quienes entraron de forma reciente en un programa de cuidados paliativos. Se utilizó el informe de los propios pacientes y cuidadores para determinar los síntomas y los niveles de apoyo social percibido, percepción de salud y síntomas depresivos en los cuidadores.

Resultados

Más del 50% de los participantes informaron síntomas como fatiga, anorexia, xerostomía, dolor, sensación

de somnolencia y tristeza. Los síntomas que causan mayor preocupación son fatiga, dolor y anorexia. Cuando se midió la variable de apoyo social percibido, los cuidadores dijeron sentir satisfacción con el apoyo emocional y, respecto a su percepción de salud, dijeron que ésta era relativamente buena con ligeros síntomas depresivos.

Implicaciones de enfermería

El personal de enfermería puede ser de mucha ayuda para que el paciente y su familia logren afrontar el dolor y el estrés de la experiencia del cáncer pancreático. Esta investigación confirma la necesidad de que el personal de enfermería desarrolle planes individualizados de atención para pacientes con este diagnóstico y sus familias. Se requieren aún más investigaciones para conocer las mejores estrategias para aliviar los síntomas y mejorar los cuidados paliativos para estos pacientes y sus familias.

Manifestaciones clínicas

La obstrucción del flujo de la bilis produce ictericia, heces color arcilla y orina oscura. Puede haber malabsorción de nutrientes y vitaminas liposolubles si el tumor obstruye la entrada de la bilis al tubo digestivo. Se pueden experimentar molestias abdominales o dolor y prurito, junto con anorexia, pérdida de peso y malestar. Si estos signos y síntomas están presentes, se sospecha de cáncer de la cabeza del páncreas.

La ictericia que se presenta con esta enfermedad debe diferenciarse de la ocasionada por la obstrucción biliar debido a un cálculo en el colédoco. Esta última, por lo general, es intermitente y aparece de forma típica en mujeres y pacientes con obesidad que han tenido síntomas previos de colecistopatía.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Los estudios diagnósticos pueden incluir duodenografía, angiografía por cateterización de la arteria hepática o celíaca, tomografía pancreática, colangiografía transhepática percutánea, CPRE y biopsia percutánea con aguja del páncreas. Los resultados de una biopsia del páncreas pueden ayudar al diagnóstico.

Tratamiento médico

Antes de poder realizar una operación extensa, con frecuencia es necesario un período bastante largo de preparación, debido a que el estado nutricional y la condición física del paciente suelen estar muy comprometidos. Se realizan varios estudios de función hepática y pancreática. Con frecuencia se prescribe una dieta elevada en proteínas junto con enzimas pancreáticas. La preparación preoperatoria incluye hidratación adecuada, corrección de la deficiencia de protrombina con vitamina K y tratamiento de la anemia para disminuir las complicaciones postoperatorias. Con frecuencia se requiere alimentación parenteral y tratamiento con hemoderivados.

Se puede realizar un procedimiento de drenaje biliar, generalmente con un catéter de acceso percutáneo, para aliviar la ictericia y, quizás, para tener tiempo de una valoración diagnóstica exhaustiva. Se puede realizar una pancreatectomía total (extirpación del páncreas) si no hay evidencia de extensión directa del tumor a los tejidos adyacentes o ganglios linfáticos regionales. Se practica una pancreatoduodenectomía (procedimiento o resección de Whipple) para el cáncer de la cabeza del páncreas con datos de resecabilidad ([fig. 50-7](#)) (Alemi, et al., 2015; Li, et

al., 2015). Este procedimiento implica la extirpación de la vesícula biliar, una porción del estómago, duodeno, yeyuno proximal, cabeza del páncreas y colédoco. La reconstrucción implica la anastomosis del páncreas y el estómago remanente al yeyuno (Hauser, et al., 2006). Puede realizarse una pancreatoyeyunostomía preservadora del píloro en los tumores de la cabeza del páncreas que ayuda a reducir los síntomas de la posgastrectomía, mejorando la funcionalidad de todo el tubo digestivo (Feldman, et al., 2015). El resultado es la extirpación del tumor, lo que permite el flujo de la bilis hacia el yeyuno. Si el tumor no se puede extirpar quirúrgicamente, la ictericia se puede aliviar derivando el flujo de bilis hacia el yeyuno mediante su anastomosis a la vesícula biliar, un procedimiento conocido como **colecistoyeyunostomía** (Alemi, et al., 2015; Li, et al., 2015).

El tratamiento postoperatorio de los pacientes sometidos a pancreatectomía o pancreatoduodenectomía es similar al que se realiza después de una cirugía gastrointestinal o biliar extensa. El estado físico del paciente a menudo es subóptimo, lo que aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias. La hemorragia, colapso vascular e insuficiencia hepatorrenal son las complicaciones postoperatorias más importantes. El índice de mortalidad secundario a estos procedimientos ha disminuido gracias a los avances en el apoyo nutricional y al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas. La sonda nasogástrica de aspiración y la alimentación parenteral permiten el reposo del tubo digestivo mientras se proporciona nutrición adecuada.

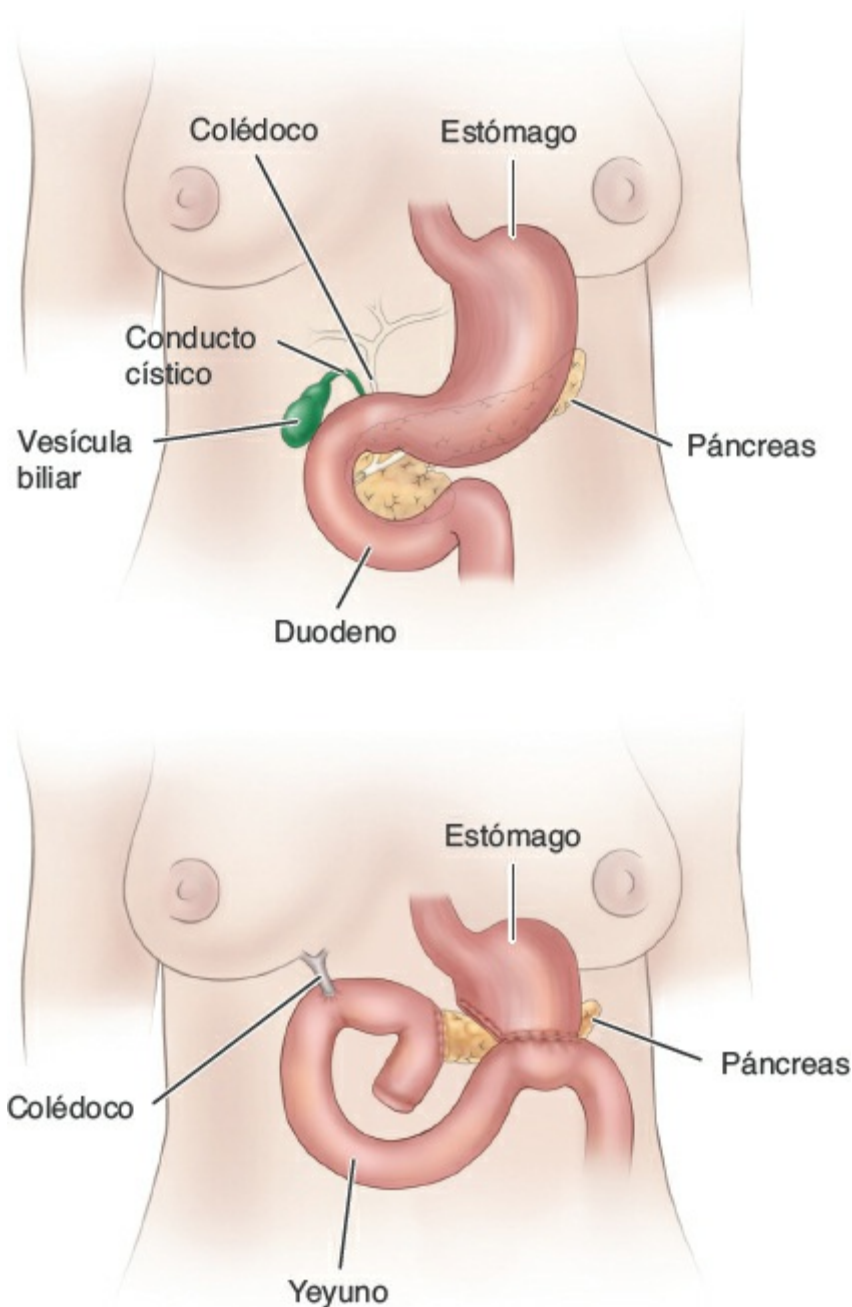


Figura 50-7 • Pancreatoduodenectomía (procedimiento o resección de Whipple). Resultado final después de una resección de un carcinoma de la cabeza del páncreas o de la ampolla de Vater. El colédoco se sutura a un lado del yeyuno (coledocoyeyunostomía), y la porción remanente del páncreas y lo que queda del estómago se suturan a un lado del yeyuno.



Atención de enfermería

La atención de enfermería preoperatoria y postoperatoria se centra en fomentar el bienestar del paciente, prevenir complicaciones y ayudarlo a recuperar y mantener una vida tan normal y cómoda como sea posible. El personal de enfermería vigila de manera estrecha al paciente en la unidad de cuidados intensivos después del procedimiento quirúrgico; en el período postoperatorio inmediato, se utilizan múltiples vías i.v. y arteriales para el reemplazo de líquidos, sangre y monitorización hemodinámica. También puede requerirse de un ventilador mecánico. Es importante notar e informar los cambios en los signos vitales, gasometría y presión arteriales,

oximetría de pulso, pruebas de laboratorio y gasto urinario. El personal de enfermería también debe considerar el estado nutricional comprometido del paciente y el riesgo de hemorragia. Dependiendo del procedimiento quirúrgico, es probable que se presente síndrome de malabsorción y diabetes; el personal de enfermería debe tratar estos problemas durante el cuidado agudo y a largo plazo del paciente.

Aunque el estado fisiológico del paciente es la prioridad del equipo de salud durante el período postoperatorio inmediato, también se debe considerar su estado psicológico y emocional, y el de su familia. El paciente se sometió a un procedimiento de cirugía mayor de alto riesgo y se encuentra grave; la ansiedad y depresión pueden afectar su recuperación. Los resultados inmediatos y a largo plazo son inciertos; el paciente y su familia requieren apoyo emocional y comprensión durante los críticos y estresantes períodos preoperatorio y postoperatorio.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

El paciente sometido a esta extensa cirugía requiere de una preparación cuidadosa y completa para el autocuidado en el hogar. El personal de enfermería capacita al paciente y su familia para aliviar el dolor y las molestias y les enseña estrategias para cuidar de los drenajes, si se requieren, y de la incisión quirúrgica. El paciente y su familia pueden requerir capacitación acerca del empleo apropiado de medicamentos analgésicos, alimentación parenteral, cuidado de heridas y de la piel, así como empleo de drenajes.

También deben instruirlos en cuanto a la necesidad de modificar la dieta debido a la malabsorción e hiperglucemia por la cirugía. Es importante recalcar la necesidad continua de restituir enzimas pancreáticas, una dieta baja en grasas y el uso de suplementos vitamínicos. El personal de enfermería debe capacitar de forma verbal y por escrito sobre los signos y síntomas de las complicaciones y mostrar los indicadores que se deben informar de inmediato.

El alta hospitalaria del paciente a un centro de cuidados a largo plazo o de rehabilitación se puede justificar después de una cirugía tan extensa como la pancreatectomía o la pancreatoduodenectomía, en particular si el estado preoperatorio del paciente no era el óptimo. La información sobre la capacitación proporcionada se comparte con el personal de atención a largo plazo, de manera que las indicaciones se puedan aclarar y reforzar. Durante la recuperación o la fase de atención de larga duración, el paciente y su familia reciben capacitación adicional sobre el autocuidado en el hogar.

Atención continua y de transición

Puede indicarse una derivación para atención domiciliaria, basada en la comunidad o de transición cuando el paciente regresa a casa. El personal de enfermería de atención domiciliaria valora el estado físico y psicológico del paciente y su capacidad y la de

su familia para realizar los cuidados necesarios. El personal de atención domiciliaria proporciona los cuidados físicos necesarios y vigila que se trate de forma adecuada el dolor. Además, es importante valorar el estado nutricional del paciente y vigilar el empleo de alimentación enteral o parenteral, si ésta es necesaria. El personal de enfermería propone al paciente y su familia el ingreso a un hospital de cuidados paliativos o de largo plazo, según la indicación.

Tumores de los islotes pancreáticos

Se conocen por lo menos dos tipos de tumores de las células de los islotes pancreáticos: los que secretan insulina (insulinoma) y en los que no hay aumento en la secreción de insulina (cáncer no funcional de células del islote). La combinación de ambos tipos de tumor se denomina *tumor neuroendocrino* (TNE). Los insulinomas producen hipersecreción de insulina y causan un metabolismo excesivo de la glucosa. La hipoglucemia ocasionada puede provocar debilidad, confusión mental y convulsiones. Estos síntomas se pueden aliviar casi de inmediato con la administración oral o i.v. de glucosa. La prueba de tolerancia a la glucosa de 5 h es útil para diagnosticar el insulinoma y para distinguir esta enfermedad de otras posibles causas de hipoglucemia.

Tratamiento quirúrgico

Si se diagnostica un tumor de las células de los islotes (un tipo de TNE), por lo general se recomienda el tratamiento quirúrgico con extirpación del tumor (Greenberger, et al., 2015). Éstos pueden ser adenomas benignos o malignos. La extirpación completa por lo general causa el alivio casi inmediato de los síntomas. En algunos pacientes, los síntomas pueden ser producidos por la simple hipertrofia de este tejido más que por un tumor de las células del islote. En tales casos, se realiza una pancreatectomía parcial (eliminación de la cola y parte del cuerpo del páncreas).

Atención de enfermería

Al preparar al paciente para la cirugía, el personal de enfermería debe estar alerta ante los síntomas de hipoglucemia, a fin de administrar glucosa según lo prescrito cuando se presenten estos síntomas. Después de la cirugía, la atención de enfermería es la misma que para otros procedimientos quirúrgicos del abdomen superior, con especial énfasis en la vigilancia de las concentraciones de glucosa sérica. La capacitación del paciente se determina por la extensión de la intervención quirúrgica y las alteraciones en la función pancreática.

Hiperinsulinismo

El hiperinsulinismo se debe a una excesiva producción de insulina por los islotes pancreáticos. Los síntomas se parecen a los de las dosis excesivas de insulina y se atribuyen al mismo mecanismo: una reducción anómala en los valores de glucosa sanguínea. Clínicamente, esto se caracteriza por episodios en los cuales el paciente

experimenta hambre inusual, nerviosismo, sudoración, cefalea y desmayos; en los casos graves, pueden ocurrir convulsiones y episodios de inconsciencia. Los hallazgos al momento de la operación o en la necropsia pueden indicar hiperplasia (crecimiento excesivo) de los islotes de Langerhans o un tumor benigno o maligno que involucra a los islotes y que es capaz de producir grandes cantidades de insulina (véase la descripción precedente). En ocasiones, los tumores de origen no pancreático producen una sustancia parecida a la insulina que puede causar hipoglucemia grave y ser la responsable de las convulsiones que coinciden con los valores de glucosa sanguínea tan bajos que no pueden mantener la función normal del cerebro (menos de 30 mg/dL [1.6 mmol/L]) (Bope y Kellerman, 2015; Goldman y Schafer, 2015).

Todos los síntomas que acompañan a la hipoglucemia espontánea se alivian con la administración oral o parenteral de glucosa. La eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico o neoplásico del páncreas es el único método exitoso de tratamiento. Alrededor del 15% de los pacientes con hipoglucemia espontánea o funcional acaban por desarrollar diabetes.

Tumores ulcerogénicos

Algunos tumores de los islotes de Langerhans se asocian con una hipersecreción de ácido gástrico que produce úlceras en el estómago, duodeno y yeyuno. Esta alteración se conoce como **síndrome de Zollinger-Ellison**. La hipersecreción es tan excesiva que, incluso después de una resección gástrica parcial, se produce ácido suficiente como para provocar ulceraciones adicionales. Si se aprecia una marcada tendencia para desarrollar úlceras gástricas y duodenales, se considera un tumor ulcerogénico de los islotes de Langerhans (Dacha, Razvi, Massaad, et al., 2015).

Estos tumores, que pueden ser benignos o malignos, se tratan mediante la extirpación quirúrgica, de ser posible. No obstante, con frecuencia ésta no es plausible debido a que el tumor se ha extendido más allá del páncreas. En muchos pacientes, puede ser necesaria una gastrectomía para disminuir la secreción de ácido gástrico, lo suficiente como para prevenir una ulceración posterior. Este procedimiento también está indicado para el tratamiento de carcinomas gástricos que se pueden originar debido a una prolongada hipersecreción de ácidos gástricos (Dacha, et al., 2015; Doi, 2015).

La mayoría de las alteraciones de los sistemas biliar y pancreático producen una serie de anomalías clínicas y bioquímicas que han sido presentadas a detalle en este capítulo. El diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades representan un desafío para el personal de enfermería. Hoy en día, existe una gran cantidad de información acerca de la prevención, diagnóstico y tratamiento de estas alteraciones. Sin embargo, todavía hay mucho por aprender en la medida en la que las comunidades médicas y de enfermería se esfuercen por brindar una atención óptima a los pacientes afectados por alteraciones biliares y pancreáticas.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1 

Un hombre de 77 años de edad fue sometido a un reemplazo total de

cadera derecha. Su evolución clínica fue estable al inicio, pero en el día 4 del postoperatorio comenzó con náuseas y vómitos. También se quejó de dolor en el cuadrante superior y presentó hipotensión y taquicardia. La cantidad de orina disminuyó a 10 mL/h. ¿Cuáles son las prioridades iniciales de atención para este paciente? Se realizó una ecografía abdominal y TC de abdomen, las cuales mostraron un crecimiento notable de la pared de la vesícula biliar y derrame pericolecístico, pero sin cálculos identificados. El diagnóstico fue colecistitis alitiásica. ¿Cuál es el tratamiento inicial que debe implementar el personal de enfermería? Si el paciente continúa empeorando o aumenta su dolor y hay signos de inflamación sistémica e hipovolemia, ¿cuáles son las intervenciones adicionales que el personal debe prepararse a implementar?

2  Un hombre de 58 años de edad se presenta en el servicio de urgencias con quejas de un dolor fuerte en el epigastrio. También presenta náuseas y vómitos. Sus signos vitales muestran hipotensión, taquicardia y fiebre. Los antecedentes indican abuso de alcohol e hipertensión. ¿Qué pruebas de laboratorio y de imagen deben realizarse? Su TC muestra necrosis pancreática y retención de líquidos múltiple. Se implementa un abordaje basado en evidencia para tratar una necrosis pancreática infectada. ¿Qué intervención de primera línea debe implementarse en este caso? ¿Qué tipo de pancreatitis experimenta este paciente?

3 Una mujer de 55 años ha tenido dolor en el abdomen superior por varias semanas. Ella cree que tiene una enfermedad de la vesícula biliar, pero está preocupada porque su madre murió de cáncer pancreático. La paciente visita al médico, quien le prescribe una TC y pruebas de laboratorio iniciales. ¿Qué pruebas de laboratorio considera que deban ser valoradas? La TC no muestra la presencia de masas, pero se observa la dilatación del conducto pancreático. La paciente sigue preocupada por sus antecedentes familiares, a pesar de que las pruebas de laboratorio fueron normales. El médico comparte su preocupación y le pide que se realice una resonancia magnética, la cual muestra la existencia de una pequeña masa en la cabeza del páncreas. La paciente es derivada al cirujano, el cual comienza su valoración para determinar si es candidata para una resección potencialmente curativa. ¿Qué pruebas son necesarias para valorar si la masa es cancerosa y si puede tener metástasis? Se determina que la paciente es candidata para la cirugía. Mencione dos intervenciones de enfermería postoperatoria que pueden ser eficaces para prevenir complicaciones. ¿Qué capacitación debe proporcionar el personal de enfermería a la paciente para mejorar su comodidad, nutrición y calidad de vida al ser dada de alta?

REFERENCIAS

* El asterisco indica perfiles de investigación en enfermería.

**El doble asterisco indica referencia clásica.

Libros

- Bope, E. T. & Kellerman, R. D. (Eds.). (2015). *Conn's current therapy*. Philadelphia, PA: Saunders.
- Comerford, K. C. (2015). *Nursing 2015 drug handbook*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
- Doherty, G. (2015). *Current diagnosis and treatment: Surgery* (14th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Dudek, S. G. (2013). *Nutrition essentials for nursing practice* (7th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Eliopoulos, C. (2018). *Gerontological nursing* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Feldman, M., Friedman, L. S. & Brandt, L. J. (2015). *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal & liver disease* (10th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Ferri, F. F. (Ed.). (2014). *Practical guide to the care of the medical patient* (9th ed.). Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.
- Goldman, L. & Schafer, A. I. (2015). *Goldman's cecil medicine* (25th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Greenberger, N. J., Blumberg, R. S. & Burakoff, R. (Eds.). (2015). *Current diagnosis and treatment: Gastroenterology, hepatology & endoscopy*. New York: McGraw-Hill.
- Hall, J. E. (2015). *Guyton & Hall textbook of medical physiology* (13th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N., et al. (2014). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease* (9th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Marx, J., Hockberger, R. & Walls, R. (Eds.). (2013). *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice*. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.
- Miller, R. D., Eriksson, L. I., Fleisher, L. E., et al. (2014). *Miller's anesthesia* (8th ed.). Edinburgh, UK: Churchill Livingstone.
- Papadakis, M. A. & McPhee, S. J. (Eds.). (2016). *Current medical diagnosis and treatment* (55th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Rakel, R. E. & Rakel, D. P. (Eds.). (2015). *Textbook of family medicine* (9th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Strayer, D. S. & Rubin, E. (2015). *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine* (7th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Townsend, C. M., Beauchamp, R. D., Evers, B. M., et al. (2016). *Sabiston's textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice*. Philadelphia, PA: Elsevier.

Revistas y documentos electrónicos

- Alemi, F., Alseidi, A., Helton, H. W., et al. (2015). Multidisciplinary management of locally advanced pancreatic ductal adenocarcinoma. *Current Problems in Surgery*, 52(9), 362–398.
- Alsamarrai, A., Das, S. L. M., Windsor, J. A., et al. (2014). Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 12(10), 1635–1644; quiz e103.
- American Cancer Society (ACS). (2015). *Cancer Facts & Figures 2015*. Acceso el: 12/12/2015 en: www.cancer.org/Research/CancerFactsFigures.
- Dacha, S., Razvi, M., Massaad, J. et al. (2015). Hypergastrinemia. *Gastroenterology Report*. 3(3), 201–208.
- da Costa, D. W., Boerma, D., van Santvoort, H. C., et al. (2014). Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *British Journal of Surgery*, 10(1), e65–e79.
- de Mestral, C., Rotstein, O. D., Laupacis, A., et al. (2014). Comparative operative outcomes of early and delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: A population-based propensity score analysis. *Annals of Surgery*, 259(1), 10–15.
- De Waele, J. J. (2014). Acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*, 20(2), 189–195.
- D'Haese, J. G., Ceyhan, G. O., Demir, I. E., et al. (2014). Treatment options in painful chronic pancreatitis: A systematic review. *HPB*, 16(6), 512–521.
- Doi, R. (2015). Determinants of surgical resection for pancreatic neuroendocrine tumors. *Journal of Hepato-biliary-Pancreatic Sciences*. 22(8), 610–617.
- Emmanuel, N. & Lee, P. (2014). Acute pain management. *International Journal of Nursing Education*, 6(2), 93–97.
- Fagenholz, P. J. & de Moya, M. A. (2014). Acute inflammatory surgical disease. *Surgical Clinics of North America*, 24(2014), 1–30.
- Gupte, A. R. & Forsmark, C.E. (2014). Chronic pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*, 30(5),