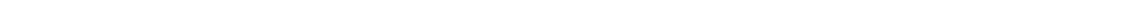


MEDICOQUIRÚRGICA II

3º Enfermería



1. PROCESO QUIRÚRGICO

La cirugía es un proceso complejo pero bien estructurado que incluye técnicas complicadas y sencillas. Puede requerir o no hospitalización.

Es una alteración planificada que comprende el conjunto de 3 fases que vienen dadas antes, durante y después de la intervención.

- **Fase preoperatoria:** comprende desde que la persona decide operarse hasta que llega a la sala de operaciones. Las actividades de enfermería están relacionadas con la preparación previa del paciente y su traslado a quirófano.
- **Fase intraoperatoria:** comprende la recepción del paciente en el área quirúrgica hasta que le llevan a la sala de despertar. Las intervenciones específicas de enfermería son: venoclisis, monitorización, instrumentación, disminución de la angustia y seguridad en la mesa y en el área. Finaliza con el traslado del paciente a la sala de reanimación.
- **Fase postoperatoria:** comprende desde la recepción del paciente en reanimación hasta que es trasladado a la habitación. Las intervenciones de enfermería están relacionadas entonces con el postoperatorio inmediato, el tardío y el alta hospitalaria.

2. TIPOS DE CIRUGÍA

Existen 3 tipos de cirugía:

- **En función de la finalidad:**
 - o Diagnóstica: Una biopsia, para diagnosticar una enfermedad.
 - o Tto curativo: Apendicectomía, si no lo extirpamos la persona puede morir.
 - o Tto reparador o reconstructivo: Injertos.
 - o Estética
 - o Paliativa: no se diseña para curar sino para disminuir molestias o complicaciones.
- **En función del grado de urgencia:**
 - o Programada: aumento de pecho.
 - o Urgente: apendicectomía
- **En función del grado de riesgo:**
 - o Cirugía mayor: compleja, prolongada, pérdidas de sangre, complicaciones postoperatorias. Ej: prótesis de cadera, baypass coronario, anastomosis (cortan la zona afectada y la empalman, "anastomosis esofágica").

- Cirugía menor: sencilla, corta, pocas complicaciones, no precisa hospitalizar, cir.ambulatoria.

3. ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL PREOPERATORIO

Se centra principalmente en la obtención y verificación de datos sobre:

- **Consentimiento informado:** documento legal que tiene que estar en manos de la persona que va a ser operada, informándole sobre los pros y contras, tipo de cirugía, probabilidades de éxito, ttos alternativos, posibles complicaciones.
- **Pruebas selectivas habituales:** se realizan para detectar posibles alteraciones que resulten contraindicadas delante de una IQ que requiere anestesia: Rx, ECG, analítica.
- **Valoración o historia de enfermería:** la valoración que enfermería ha de hacer se refiere a los datos de la persona necesarios para planificar los cuidados pre y postquirúrgicos: estado físico, mental, hábitos personales y tóxicos.
- **Preparación para cirugía:** el protocolo de preparación para cirugía incluye actividades relacionadas con:
 - Nutrición y líquidos: ayuno.
 - Preparación intestinal: enemas de limpieza para evitar las heces involuntarias durante la intervención.
 - Preparación de la piel: rasurado, aunque hay ocasiones en las que se opta por no hacerlo (ya que se producen microlesiones en la piel en las que pueden entrar microorganismos). No maquillaje ni esmaltes porque es importante poder observar las zonas distales de las extremidades para ver si se produce Hipoxia (entre otras).
 - Retirar prótesis y joyas.
 - Medicación específica
 - Preoperatorio inmediato: canalizar vía.
- **Enseñanzas preoperatorias:** incluye determinados aspectos, en función de los factores de riesgo asociados:
 - Ejercicios de respiración profunda y tos: sentado realizar inspiración máxima sostenida y exhalar con lentitud. Inhalación profunda y retener 2-3 segundos, después toser 2-3 veces.
 - Cambios de posición y movimientos corporales activos: ejercicios de extremidades inferiores, cambios posturales y deambulación
 - Explicación del tto del dolor,
 - Enseñanza de estrategias cognitivas de afrontamiento: ya que la intervención puede suponer para la persona y su entorno amenaza, reto, pérdida, castigo y en general Temor y ansiedad.

- o Info. adicional.

3.1 Factores de riesgo preoperatorios

Hay que valorar previa IQ:

- Enfermedad respiratoria preexistente
- Antecedentes
- Medicamentos
- Tabaquismo
- Obesidad o extrema delgadez
- Edad avanzada

4. ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL INTRAOPERATORIO

Está centrada en intervenciones que tienen que ver con la seguridad en el área quirúrgica y el bienestar de la persona y familia. La enfermera puede actuar de circulante o de instrumentista. Ej: la enfermera tiene que hacer el recuento de gasas y de instrumental.

4.1 Factores de riesgo intraoperatorios

- Zona de incisión y hemorragia (derivada de la incisión)
- Anestesia general y duración de la misma
- Náuseas y vómitos
- Hipoxia, hipotermia, hipertermia

5. ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL POSTOPERATORIO

Implica una serie de intervenciones de enfermería tales como:

- **Montaje de equipos según necesidades:** si es un paciente cardíaco habrá que preparar los monitores.
- **Vigilancia y control de signos y síntomas**
- Consulta de prescripciones
- **Protocolo de sedestación y deambulación:** evitar la sedestación y deambulación precoz.
- **Registros específicos:** valoración, observaciones, evolución.

Existen dos etapas en el postoperatorio:

- **P. Inmediato:** se realiza en la sala de reanimación donde se valoran unos criterios específicos que, en situación normal, garantizan el traslado, o el alta del paciente:
 - o Función respiratoria, signos vitales estables, orientación en tiempo y espacio, náuseas y vómitos controlados, dolor mínimo controlado.
- **P. Tardío:** cuando aparecen complicaciones o alteraciones:

- **Respiratorias:**
 - Hipoventilación por hipoxemia
 - Atelectasias: persona incapaz de expandir el tórax normalmente, cada vez respira menos, entra poco O₂ y se condensa en las mucosidades. Es un colapso del t. Pulmonar por obstrucción de los bronquios debido a la inmovilidad.
 - Signos: disnea, taquicardia, cianosis, fiebre, dolor torácico, crepitantes.
 - Tto es mejorar la ventilación y extraer secreciones.
 - Neumonía por secreciones o atelectasias
 - Aspiración por regurgitación
 - Broncoaspiración: especial cuidado al comenzar con la dieta después de una intervención con anestesia.
- **Hemodinámicas:**
 - Taquicardia e hipertensión: dolor, hipotermia, exceso de líquidos.
 - Hipotensión: hipovolemia, anestésicos.
 - Shock hipovolémico: es la disminución del volumen sanguíneo que provoca perfusión tisular inadecuada y falta de irrigación a órganos vitales.
 - Signos: palidez, taquicardia, diaforesis, disminución presión venosa y cianosis.
 - Tto: restaurar el volumen hídrico y admón. de medicamentos cardiotónicos y vasodilatadores.
- **Neurológicas:** somnolencia por los efectos residuales de la anestesia.
- **Digestivas:** náuseas y vómitos, sed por la medicación, íleo o estreñimiento por los narcóticos o por la inmovilidad.
- **Urinarias:** retenciones urinarias (pueden requerir sondaje vesical) o oliguria por dolor, narcóticos o hipovolemia.
- **Termorregulación:** hipotermia por los fármacos o quirófano frío, hipertermia por cirugía o infección.
- **Movilidad:** tromboembolismo pulmonar o periférico que se debe a un coágulo de sangre que obstruye una arteria pulmonar e impide la irrigación de lóbulos pulmonares, causado por éstasis venoso secundario a inmovilidad, trastornos circulatorios o problemas de coagulación.
 - Signos: dolor torácico brusco, disnea, cianosis, shock.
 - Tto: O₂, vasodilatadores, diuréticos, anticoagulantes, morfina.

Las intervenciones de enfermería irán dirigidas a vigilar detenidamente:

- Nivel de conciencia
- Constantes vitales
- Temperatura y color de la piel
- Apósitos y drenajes
- Catéteres
- Balance hídrico
- Dolor
- Aparición secreciones digestivas
- Reestablecimiento del tránsito intestinal: ruidos intestinales activos en 48h.
Defecación normal en 3 días.
- Instauración de movilización temprana

1. UCI

Es la unidad que recibe a las personas en estado crítico donde se le realizan cuidados especializados para restablecer las funciones vitales deterioradas. Un **paciente crítico** es alguien con inestabilidad de sus funciones vitales que puede padecer un empeoramiento brusco. Requiere vigilancia estricta, soporte hemodinámico o ventilatorio. El objetivo es mejorar la calidad de vida.

2. PATOLOGIAS PRINCIPALES

2.1 Síndrome confusional agudo en uci

Alteración transitoria y reversible del estado mental, de inicio brusco y caracterizado por síntomas que van desde la desorientación y confusión hasta alucinaciones o ideas paranoides. Las causas pueden darse a:

- Inmovilidad
- Deprivación del sueño
- Hipoxia, ventilación mecánica
- Desequilibrios hidroelectrolíticos
- Fármacos
- Estrés

El tratamiento ante este problema es:

- Dar información y calmar al paciente
- Prevención de factores causales
- Sedación

2.2 Shock

Síndrome provocado por una inadecuada perfusión hística en la que el sistema circulatorio es incapaz de aportar sustancias necesarias y de eliminar los productos resultantes del metabolismo. Esto puede desencadenar en hipoxia celular, fallo orgánico, fallo multiorgánico o la muerte. Hay varios tipos de shock:

- **Shock Hipovolémico:** puede ser hemorrágico o no hemorrágico (perdida de fluidos, grandes quemados)
- **Shock Cardiogénico:** fallada bomba cardíaca.
- **Shock Anafiláctico:** liberación de sustancias (histamina) que producen vasodilatación ante contacto con el antígeno.
- **Shock Séptico:** liberación de mediadores sépticos ante microorganismos que producen vasodilatación.

- **Shock Neurogénico:** interrupción del estímulo cerebral para mantener los reflejos cardioaceleradores y vasoconstrictores.

Compensación ante el shock:

	COMPENSACIÓN	DESCOMPENSACIÓN	IRREVERSIBLE
TA	↑ Hipotensión	↑↑ Hipotensión	↑↑↑ Hipotensión
FC	↑ Taquicardia	↑↑ Taquicardia	↑↑↑ Taquicardia
FR	↑ Leve Taquipnea	↑↑ Taquipnea	↑↑↑ Taquipnea
PIEL	Pálida y fría	Lividez	Cianosis
DIURESIS	1ml/Kg/día	Inferior a 0'5ml	Anuria
CONSCIENCIA	Conservada	Estupor	Coma

3. FARMACOLOGÍA EN UCI

3.1 Hemoterapia

Ante situaciones de hemorragia. Posee un alto riesgo por: reacciones anafilácticas, infecciones bacterianas o víricas e inmunosupresión.

3.2 Sueroterapia

Tratamiento consistente en la administración de sueros con la finalidad de restablecer el equilibrio hidroelectrolítico. Hay dos grupos:

- **Coloides:** sustancias de alto peso molecular y con capacidad oncótica que hace que se mantengan en el espacio intravascular entre 4-10 horas y, por tanto, aumentan el volumen plasmático. Aumentan la tensión.
 - o **Coloides naturales:** plasma, albúmina.
 - o **Coloides sintéticos:** gelafundina, voluven.
- **Cristaloides:** son una mezcla de agua y moléculas o iones de bajo peso molecular y presión oncótica nula. No tienen capacidad para retener agua. Su vida media de permanencia intravascular es de 20-30 minutos. Favorecen la acidosis sanguínea.
 - o **Soluciones de glucosa:** suero glucosado 5%, 10%.
 - o **Soluciones isotónicas:** suero fisiológico, ringer lactato (menos ácido).

3.3 Inotrópicos

Medicamentos que producen un bloqueo de los canales que expulsan el calcio fuera de las células. Esto provoca que el calcio se almacene en el retículo sarcoplásmico del músculo y hace que la próxima contracción del corazón sea más vigorosa.

- **Noradrenalina:** catecolamina natural que vasocontrae para elevar la TA. Vida media de 2-10 minutos. Dilución habitual en SG 5%.

- **Dobutamina:** catecolamina sintética de acción beta que actúa aumentando la contractibilidad cardíaca.
- **Dopamina:** catecolamina natural de acción mixta que estimula la liberación de noradrenalina.
 - o **Dosis bajas:** efecto dopaminérgico, aumenta el flujo renal mejorando la diuresis.
 - o **Dosis inotrópica:** efecto cardiotónico.
 - o **Dosis altas:** efecto alfa-adrenérgico que produce vasoconstricción generalizada.

3.4 Sedoanalgesia

Se usa en personas intubadas con ventilación mecánica, produce inconsciencia durante la relajación muscular e inestabilidad hemodinámica, disminuye la ansiedad. El objetivo de la sedoanalgesia es tener a una persona calmada, sin dolor, fácilmente despertable y comunicativa. Los medicamentos que se administran pueden ser:

- **Midazolam:** sedante, BDZ.
- **Propofol:** sedante anestésico de vida corta.
- **Morfina:** opiáceo.
- **Remifentanilo:** opiáceo sedante y analgésico.

Para saber el nivel de sedación, se usa la escala de sedación de Ramsay:

Tabla 1 Escala de sedación de Ramsay

1. Paciente ansioso y agitado
2. Paciente colaborador, orientado y tranquilo
3. Paciente dormido, que obedece a órdenes
4. Paciente dormido, con respuestas a estímulos auditivos intensos
5. Paciente dormido, con respuestas mínimas a estímulos
6. Paciente dormido, sin respuestas a estímulos

Adaptada de Ramsay M, et al¹⁵.

El Índice Biespectral (B.I.S) indica el nivel de sedación de la persona.

100	Despierto
60-80	Sedación Moderada
20-60	Sedación Profunda
0	EEG Plano

Pueden darse casos de infrasedación y sobrededación, con las siguientes consecuencias:

- **Infrasedación:** desadaptación VM, dolor, ansiedad, hiperadrenergia (HTA, aumenta el catabolismo), sdme UCI
- **Sobrededación:** coma, depresión respiratoria, depresión HDM, retraso del weaning (destete)

3.5 Relajantes musculares

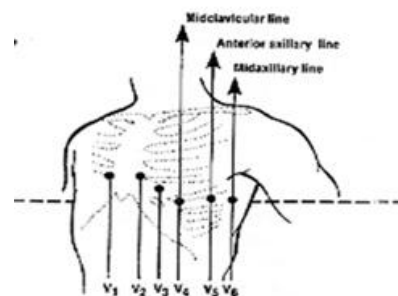
Se utilizan para relajar el sistema músculo esquelético y reducir el dolor debido a esguinces, contracturas, espasmos o lesiones. Se utilizan en Anestesia para permitir la manipulación durante la cirugía y la adaptación al respirador. Los más utilizados actualmente son el Atracurio, Rocuronio, Vecuronio, Pancuronio y Succinilcolina

4. MONITORIZACIÓN

La persona ingresada en una unidad de críticos se caracteriza por una inestabilidad de alguna o, de manera simultánea, algunas alteraciones de los signos vitales, por lo que será necesario un control de estos parámetros de manera continuada que nos permita evaluar las tendencias de estos parámetros. La monitorización es observar mediante aparatos especiales el curso de uno o varios parámetros fisiológicos o de otra naturaleza para detectar posibles anomalías. Ante la situación de inestabilidad hemodinámica o ante el fallo respiratorio o ventilatorio es preciso monitorización continua. No es suficiente con un resultado puntual, debemos analizar las tendencias. La monitorización puede ser **invasiva** o **no invasiva**.

4.1 Monitoriación cardíaca:

Consiste en el control continuo del trazado de una derivada electrocardiográfica, esta única derivada nos proporciona información sobre la frecuencia cardíaca (F.C.) y alteraciones del ritmo. Para obtener información sobre posibles áreas de infarto, alteraciones de la conducción, hipertrofia, eje, efecto de fármacos etc. Será necesario un electrocardiograma de las 12 derivadas.



4.2 Frecuencia respiratoria

La FR se puede monitorizar mediante los electrodos del ECG detectando el desplazamiento torácico en las inspiraciones. Pero puede dar a error en función de la mala calidad del patrón respiratorio o el mal contacto de los electrodos.

4.3 SatO₂

La pulsioximetría es la monitorización continua y no invasiva del transporte de oxígeno unido a la molécula de hemoglobina (PO₂). Este dato es similar al de PaO₂, requiere una zona vascularizada. Una SatO₂ de 90% corresponde a PO₂ de 60mmHg pero disminuye exponencialmente. Cuando se da una SatO₂ inferior a 80% (PaO₂ de 48mmHg) hay que valorar intubación traqueal.



4.4 Presión Venosa Central

Refleja los valores de presión en la vena cava superior, junto a la entrada de la aurícula derecha. Refleja el volumen de líquido que recibirá la aurícula así como la presión de los vasos centrales (capacidad contráctil y resistencias periféricas). El valor estándar es de 1-8 mmHg; 2-12 cm H₂O. El sistema de medición se debe colocar en el eje flebotático, a nivel de la aurícula derecha (línea media axilar, 4 espacio intercostal). Las vías centrales se pueden utilizar para administrar: Líquidos, hematíes y hemoderivados, Nutrición Parenteral Total (NPT), fármacos u obtener muestras sangre venosa.

4.5 Presión arterial

Presión arterial es la resistencia que ofrecen las paredes arteriales al flujo sanguíneo en función de la fuerza de contracción miocárdica, la elasticidad paredes arteriales, la resistencia capilar y el volumen sanguíneo. Ante el paciente crítico es fundamental un registro fiable y continuado de la TA ya que esta es sensible a pequeñas variaciones del estado general, aporte de fármacos, fluidos, etc...

- **No invasiva:** mediante manguito de tensión arterial. Ofrece datos relativamente fiables pero en intensivos necesitamos mediciones continuas por lo que este sistema debería inflarse y desinflarse cada minuto por lo que sería altamente molesto.
- **Invasiva:** consiste en la canalización de una arteria. Principalmente arteria radia o femoral en la que se inserta un catéter conectado a un transductor que convierte el impulso arterial a un valor numérico en unidades de mm HG. La medición es fiable, continua, no dolorosa y permite la obtención de sangre arterial. Se canaliza mediante la técnica de Seldinger y requiere un sistema de aporte de suero para evitar el reflujo de sangre. Para esto utilizamos un presurizador a una presión de 300 mmHg lo que permite una infusión de suero de 1 a 3 ml/hora. Debemos comprobar que la "curva" de la tensión es

correcta para identificar mediciones incorrectas. La vía arterial no permite la infusión de medicación o NPT.

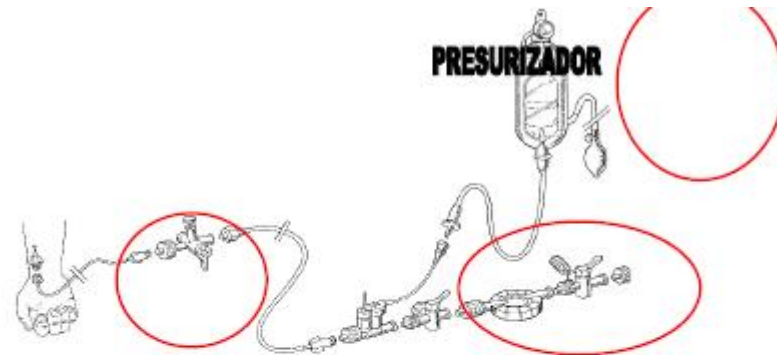


Fig. 7-1 Esquema de montaje de monitorización hemodinámica.



4.5.1 Cuidados del catéter arterial

- Calibrado del TRANSDUCTOR...hacer el 0.
- Purgar-lavar las alargaderas.
- Evitar burbujas en la línea.
- NUNCA administrar nada por esa vía.
- Comprobar PRESURIZADOR >300 mmHg.
- Reconocer-Valorar curva arterial "adecuada".
- Cambiar equipo suero, alargaderas...según protocolo del centro.

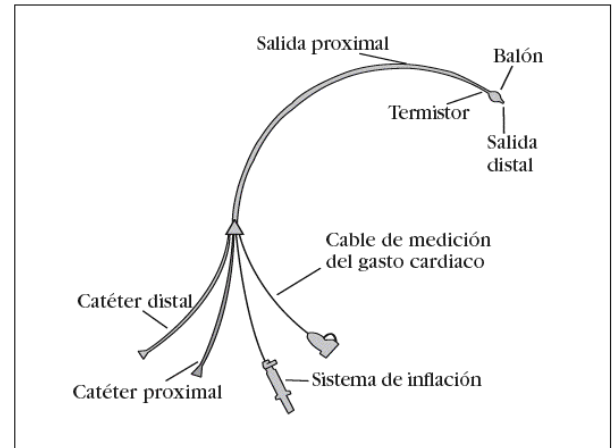
4.6 Catéter Swan-Ganz

Es el paso de una sonda delgada (catéter) con un globo de flotación que permite acceder hasta el lado derecho del corazón y la arteria pulmonar para vigilar el flujo sanguíneo y la actividad cardíaca, generalmente en personas que están muy enfermas.

- Monitoriza la PVC, PAP y PCP.
- Medición del gasto cardíaco.
- Temperatura central.
- SatO₂ mixto.
- Administración de fármacos.

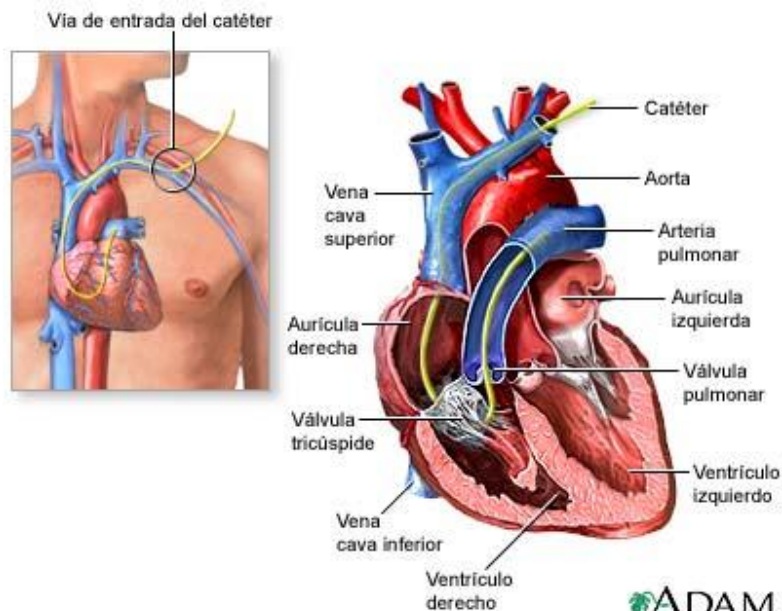
4.6.1 Luces del catéter Swan-Ganz

- **Luz distal** (azul) se sitúa en la arteria pulmonar y permite:
 - o Obtener valores de PAP conectándose a un transductor.
 - o Obtener sangre venosa mixta.
 - o Niveles de PCP (Presión Capilar Pulmonar).
- **Luz proximal** (amarilla) se sitúa en vena cava superior y permite:
 - o Medición de PVC.
 - o Infusión de líquidos.
 - o Inyección de líquido para valorar GC por termodilución.
- **Luz del inflado del balón:** se conecta con un globo de 1'5cc situado a 1cm del extremo distal. No hinchar más de 30-60 segundos. Sistema de seguridad de deshinchado.
- **Luz del termistor:** a 3'7 del extremo contiene fibras eléctricas que detectan variaciones de la temperatura de la sangre y mediante las modificaciones de la temperatura calcula el GC y las resistencias periféricas. Tiene una luz de cable de marcapasos que permite el envío de impulsos eléctricos.



4.6.2 Colocación del catéter Swan-Ganz

- Se inserta en una vena de gran calibre (femoral, subclavia, yugular)
- El paso del catéter por las diferentes cavidades cardíacas puede generar arritmias
- El paso del catéter se facilita con el inflado del globo distal
- En caso de anudamiento conviene retirar el catéter



5. MECANISMOS DE RESPIRACIÓN

5.1 Intubación

La atención de la vía aérea constituye un aspecto esencial en el enfermo en situación crítica. La **intubación endotraqueal u orotraqueal** es la técnica de elección para el aislamiento definitivo de la vía aérea. Ésta permite:

- Apertura de la vía aérea y facilitar la ventilación artificial.
- Asegurar el aislamiento y permeabilidad de la vía aérea (bajo nivel de conciencia, sedo-relajación, intoxicaciones, lesiones...)
- Evitar aspiraciones y aspirar secreciones.
- Administrar fármacos mientras no se disponga de un acceso venoso.
- Administrar altas concentraciones de oxígeno y aplicación de ventilación mecánica.
- Proteger de la aspiración gástrica.

5.1.1 Cuidados del paciente intubado

- Vigilar la incorrecta ubicación del tubo orotraqueal.
- Movilizar el tubo orotraqueal.
- Valorar lesiones en la pared traqueal.
- Aspirar las secreciones para evitar obstrucción del tubo.
- Colocación de SNG (si está indicado) para evitar broncoaspiración de contenido gástrico.
- Desadaptación del paciente a la modalidad de ventilación mecánica (destete o weaning)
- Valorar lesión mucosa oral.

5.2 Ventilación mecánica

Se puede aplicar mediante traqueostomía, tubo endotraqueal o mascarilla. Los parámetros de la VM pueden ser los siguientes:

- **FR:** entre 4-20 respiraciones/min.
- **Volumen corriente/ tidal/ total:** es el volumen de aire intercambiado en cada movimiento respiratorio. Se debe ajustar a un volumen inferior al normal (8-10 ml/kg) para prevenir el volutraumatismo. Así que se pone a 3-5 ml/kg.
- **Concentración de oxígeno (FiO₂):** se puede ajustar hasta 100%, pero para evitar la toxicidad del oxígeno se deben usar valores menores que permitan el mantenimiento de la SaO₂ por encima del 90% y la PaO₂ por encima de 60 mmHg.
- **Cociente inspiración/ espiración:** duración de inspiración frente a la espiración. Se pone entre 1:2 y 1:5.

- **Tasa de flujo:** velocidad con la que se aporta el volumen corriente.
- **Límite de presión:** presión máxima que puede generar el respirador para aportar el volumen corriente.

5.2.1 Control del respirador

- Revisar los parámetros.
- Revisar la conexión eléctrica del respirador.
- Comprobar la temperatura y grado de humidificación del aire.
- Cambiar el circuito según protocolo del centro.

5.3 Desconexión del respirador

El proceso de adaptación progresiva del paciente a la reducción del soporte ventilatorio hasta lograr la independencia del ventilador es lo que se conoce clínicamente como "destete" o "weaning".

5.3.1 Cuidados ante el destete o weaning

- Mejorar el conocimiento del paciente para su cooperación y tranquilidad.
- Aumentar la confianza del paciente en el profesional.
- Ayudar a realizar el trabajo del destete: negociar metas, enseñar sobre el proceso, eliminar secreciones, adecuar la postura...
- Ayudar a conservar energía: planificar y proporcionar periodos de reposo, apoyo nutricional, prevenir infecciones, prevenir estreñimiento...

6. EJERCICIO AUTOFORMATIVO: ATENCION DE ENFERMERIA EN CUIDADOS INTENSIVOS

1. ¿Qué estructura arquitectónica consideras más adecuada para una unidad de cuidados intensivos? Justifica tu respuesta

La de tipo cerrada porque como positivo existe menos riesgo de infección, mayor intimidad, y menos ruidos ambientales. Como negativos existe una menor visualización y minimizan el sonido de las bombas, pero se ayudan de pantallas para controlar cada box y las alarmas, lo que sí son más caras.

2. ¿Qué tres conexiones, como mínimo, de gases debe haber en los boxes de una UCI? ¿Para qué se pueden utilizar?

Conexión de oxígeno, de aire medicinal (para nebulizar) y de vacío (para aspiración).

3. ¿Por qué motivo no se puede poner "bolus" de medicación por una vía que está conectada a una Bomba de Infusión Continua (B.I.C)?

Porque por una B.I.C pasa medicación dosificada y controlada, por lo que si pusiéramos un bolus, por un lado, no sería real la dosificación que se le está pasando y por el otro puede ser medicaciones que no se puedan mezclar con otras.

4. ¿Qué dos grandes grupos de sueros hay? ¿Qué función tienen, en general, cada grupo?

Soluciones cristaloides y soluciones coloidales. Los cristaloides aportan volumen, electrolitos o glucosa en función de su composición. Los coloidales son expansores plasmáticos que aumentan el volumen rápidamente, tiene mayor poder osmótico y atraen líquido intravascular.

5. ¿Cuál es el principal efecto secundario (de carácter hemodinámico) del Propofol?

Hipotensión

6. Para intubar a una persona... ¿Qué fármacos necesitas?

Sedoanalgesia: Sedante + Mórfico

Sedoanalgesia + relajación: Sedante + Mórfico + Relajante muscular

7. Cual de las siguientes Escalas es la que se utiliza para valorar el nivel de sedación:

- A) Escala de Glasgow
- B) Escala de Ramsay
- C) Sedation Escalation

8. ¿Todos los hospitales trabajan con las mismas diluciones de por ejemplo...Dopamina, Midazolam, Nitroglicerina...?

No

9. ¿Qué diferencias hay entre realizar un ECG y monitorizar a una persona?

La realización de un ECG no tienes una valoración continua de las constantes cardíacas y cuando monitorizas a una persona continuamente se le valora el estado cardiológico.

10. ¿Qué quiere decir que un ritmo sea Sinusal? ¿Lo sabrías reconocer en un ECG? ¿Cómo?

Un ritmo es sinusal cuando los impulsos eléctricos del nódulo sinusal viajan al nódulo auriculoventricular con una contracción adecuada de las dos aurículas. En una ECG se identificaría porque cada complejo QRS estaría precedido por una onda P y cada onda P debería estar seguida por un QRS.

11. ¿Qué quiere decir fibrilación? ¿Cuántas fibrilaciones conoces?

La fibrilación es un término que se utiliza para referirse a uno de los trastornos del ritmo cardíaco en la que una de las cámaras del corazón desarrolla múltiples circuitos de re-entrada, haciendo que los impulsos se vuelvan caóticos y las contracciones se vuelvan arrítmicas. La fibrilación puede afectar a la aurículas (fibrilación auricular) o a los ventrículos (fibrilación ventricular).

12. Diferencia desfibrilación de cardioversión.

La desfibrilación y la cardioversión eléctrica consisten en dos tipos de terapias que mediante la aplicación de choque eléctrico de corriente continua consigue revertir distintos trastornos del ritmo cardíaco. La diferencia es que la desfibrilación se utiliza en los casos de parada cardiorrespiratoria, con el paciente inconsciente, que presenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, y la descarga será brusca o asincrónica. Son letales sin tratamiento. En cambio, la cardioversión eléctrica se emplea para revertir tipo de arritmias reentrantes, el choque eléctrico es sincronizado con la actividad eléctrica del corazón, es decir, con el inicio del complejo QRS, puede ser administrado de forma electiva o urgente.

13. ¿Qué ventajas crees que tiene el DEA frente al desfibrilador Manual? ¿Y el manual frente al DEA?

Los DEA a diferencia del desfibrilador manual, es un desfibrilador que está pensado para ser utilizado por personal no sanitario con lo que ayuda a que llegue a más

lugares que un hospital. El manual será manejado por personal sanitario y lleva un monitor que ayuda a identificar con mayor efectividad el ritmo cardíaco del paciente.

14. ¿Para que nos puede servir saber si un desfibrilador es monofásico o bifásico?

En la onda monofásica la corriente tiene un solo paso por el organismo, descargan corriente unipolar o monofásica, suelen desfibriladores clásicos externos y precisan de alta dosis de energía. En la onda bifásica la corriente tiene un doble paso por el organismo, son más eficaces. Son usados en los nuevos desfibriladores, en los implantables y los semiautomáticos, consiguen desfibrilación con menos dosis de energía y menos daño miocárdico.

15. ¿Qué ritmos se desfibrilan? ¿El DEA desfibrila ambos?

Se desfibrilan la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso. Si.

16. En una cardioversión por ACxFA... ¿Cómo debería estar el paciente?

El paciente debería estar sedado.

17. Golpe precordial. ¿Qué es? ¿Cuándo está indicado?

Solo está indicado en aquellos casos en que la parada cardíaca haya sido presenciada por el personal sanitario o se tenga constancia de la TV o FV por monitorización del paciente. Se aplicará en los primeros diez segundos de instaurarse la TV/FV. Se utilizará, cuando no se tenga acceso inmediato al desfibrilador. Se aplicará un solo golpe precordial. Se realizará en la zona esternal media.

**18. ¿Cómo puedes saber mirando un monitor o un ECG si la persona lleva un marcapasos?
¿Qué se verá en el registro?**

Se sabe porque se verá en el registro de ECG una espícula.

19. ¿En que se diferencia un MCP Unicameral de un MCP Bicameral?

En el marcapasos bicameral se colocan electrodos en las dos cámaras del corazón, uno le marca el ritmo a una aurícula y el otro a un ventrículo, este tipo de marcapasos permite coordinar el funcionamiento entre las aurículas y los ventrículos. En algunos estudios se han encontrado menor mortalidad con este tipo de marcapasos.

20. ¿Qué entiendes por un MCP a demanda?

Un marcapasos a demanda es aquel que se programa un ritmo específico y cuando se restablece el ritmo deja de actuar.

21. ¿Mayoritariamente por que puede sonar la alarma de un Ventilador Mecánico en un paciente debidamente sedado y relajado? ¿Y en uno despierto?

Las alarmas de un ventilador mecánico pueden ser activas, si se activan automáticamente mecanismos de seguridad, o pasivas, si solo avisan, pueden ser programables o no. Las programables son: alta y baja presión en la vía aérea, alta frecuencia, alto y bajo volumen minuto exhalado y alto y bajo volumen corriente exhalado. Se programan un 10 o 20 % por encima y debajo de lo establecido.

22. Rellena la tabla siguiente:

DISPOSITIVO	FIO2	LITROS/MINUTO
GAFAS NASALES	Entre 24-35 %	1 a 4
VMK	24%	3
VMK	35%	9
VMK	50%	15
ALTA CONCENTRACIÓN	100%	15

23. Relaciona mediante flechas las siguientes modalidades Ventilatorias con su posible explicación....

El paciente está sedado y relajado, y el VM respira por él → **VC** (Volumen Control)

El VM asegura un número de ventilaciones previamente programadas, permitiendo que el paciente respire de manera espontánea y sincronizando ambas respiraciones.
→ **SIMV** (Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada)

El VM ayuda al paciente a respirar en cada inspiración, capta el inicio de la inspiración y le envía aire oxigenado (volumen y/o presión previamente establecido) → **PSI** (Presión de Soporte Inspiratorio)

El paciente realiza todas las respiraciones, y el VM le proporciona de manera continua el mantenimiento de una Presión Positiva al final de la espiración. → **CPAP** (Presión Positiva Continua)

7. EJERCICIO AUTOFORMATIVO: TEORICORÁCTICAS

1. ¿Cuál es la función del Tubo de Mayo? ¿Qué sustituye de la maniobra Frente-Menton?

La función del Tubo de Mayo es mantener permeable y abierta la vía aérea en los pacientes inconscientes, desplazando la parte posterior de la lengua hacia delante, impidiendo así que obstruya la vía. Sustituye la obertura de boca y la elevación mandibular.

2. ¿Qué FiO₂ aproximada podemos obtener si ventilamos con Ambú sin conexión a oxígeno? ¿Y con Ambú conectado a oxígeno? ¿Y con Ambú con Reservorio conectado a oxígeno?

Si ventilamos con Ambú sin conexión de O₂: Varía según la presión de la mano en el ambú, aproximadamente un 21% de FiO₂.

Ambú conectado a oxígeno: Podemos introducir lo que queramos y llegar al 50 % de FiO₂.

Ambú con reservorio conectado a oxígeno: aproximadamente FiO₂ al 100 %.

3. En un paro intrahospitalario se realizan, como mínimo, estas acciones. Ordénalas, según tu criterio, y recuérdalas en tu ya próximo futuro profesional...

Valoración (consciencia, respiración, pulso)

Avisar al teléfono de paros.

Llevar el material/carro a la habitación.

Colocar tabla de paros.

Tener el oxígeno disponible.

Colocar Tubo de Mayo y Mascarilla-Ambú con reservorio conectado al oxígeno mediante alargadera.

Inicio 30:2.

Conectar el DEA.

Localizar o colocar una vía permeable.

Conectar y verificar el correcto funcionamiento del equipo de aspiración.

4. ¿Qué ventajas crees que tiene la monitorización invasiva continua?

La monitorización hemodinámica invasiva continua nos va a permitir valorar continuamente el estado fisiológico e identificar un deterioro agudo para realizar un tratamiento adecuado de forma precoz. Se obtienen parámetros de presiones, morfología de ondas, saturaciones de oxígeno de vasos y cavidades cardíacas que son de gran importancia para el diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento. Además nos alerta al informar con más rapidez de cualquier cambio potencialmente serio que indique empeoramiento. Nos da un pronóstico evaluando las mediciones y

tendencia de las mismas. Y nos facilita la evaluación y corrección de las medidas terapéuticas implementadas.

5. ¿Cuál es la función del transductor? ¿Y de la válvula intraflow?

Un transductor es un dispositivo que transforma el efecto de una causa física, como la presión, la temperatura, la dilatación, la humedad, etc, en otro tipo de señal. En el caso de la monitorización hemodinámica traduce la presión en señal eléctrica. Y la válvula intraflow es un sistema de lavado para evitar que se adhieran en el cateter restos de burbujas o restos sanguíneos que podrían alterar la medición correctamente. También se utiliza para permitir la realización del "flush test" para la determinación de las condiciones dinámicas del sistema en un momento dado.

6. ¿Qué importancia tiene visualizar las curvas en un monitor? ¿De qué nos informan las citadas curvas?

Las curvas de un monitor nos puede dar información de alteraciones, cada constante vital, es decir, FC, FR, SaO₂, CO₂, son datos que nos facilita la monitorización hemodinámica.

- a. Monitorización cardíaca: Los monitores ofrecen una derivación cardíaca que se obtiene mediante la contabilización de ondas R en el ECG, por tanto, se intentará obtener la derivación donde todas las ondas sean visibles y la onda R positiva, así evitaremos errores de ritmo. Según las ondas se pueden detectar: bradicardia, taquicardia, arritmia, asistolia, cambios en la morfología de las curvas, es decir, trastornos de la conducción.
- b. Monitorización respiratoria: La onda si se ve alterada, siempre comprobando que corresponde con el patrón respiratorio del paciente y no se interponen artefactos cardiacos, se puede detectar: taquipnea, bradipnea, pausas respiratorias, apnea.

7. ¿Para que nos puede servir tener un Catéter Arterial?

La canalización arterial es una técnica indicada en aquellas situaciones en las que el paciente precise:

- Monitorización continua de la presión arterial sistémica, ya sea por situación de shock con hipotensión, crisis hipertensivas, o para control de la presión de perfusión cerebral.
- Análisis seriado de gases en sangre para evaluar la situación respiratoria y/o ácido base.
- Otros: acceso a muestras frecuentes de sangre, procedimientos diagnósticos y terapéuticos como cateterismo cardíaco, hemofiltración, exanguinotransfusión, etc.

8. ¿Qué quiere decir que una vía es Central?

Una vía central nos quiere decir, que este catéter está introducido en un gran vaso venoso del tórax, o bien, llega a la cavidad cardíaca derecha, y se utiliza para fines diagnósticos o terapéuticos.

9. La PVC... ¿de qué nos informa? ¿Cuáles son sus valores “normales”?

La presión venosa central describe la presión de la sangre en la vena cava inferior o torácica, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el sistema arterial: la presión venosa central determina la precarga ventricular. Es decir, la PVC determina el volumen sistólico de eyección.

Los valores normales son de 0 a 5 cm de H₂O en aurícula derecha y de 6 a 12 cm de H₂O en vena cava. Unos valores por debajo de lo normal podrían indicar un descenso de la volemia y la necesidad de administrar líquidos; mientras que unos valores por encima de lo normal nos indicaría un aumento de la volemia.

10. Si quieres medir la PVC de una Subclavia de 3 luces... ¿en cuál de ellas conectaras la alargadera del equipo de monitorización? ¿Y si fuera un Swan-Ganz?

El equipo de PVC en una subclavia de tres luces deberá estar conectada por la luz distal.

Si fuera un Swan-Ganz se mediría la PVC por la luz proximal.

11. ¿Para que sirve un Swan-Ganz?

El Swan-Ganz nos sirve para captar la presión en aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y capilar pulmonar, es útil para la medición del gasto cardíaco, medición de la temperatura central, extracción de muestras sanguíneas (sobre todo para la determinación de la saturación venosa central de oxígeno) y para la electroestimulación cardíaca secuencial (sólo en el caso de que lleve un electrocatéter incorporado).

12. Si se necesita tener monitorizados la TA y la PVC, ¿Cuántos transductores necesitamos? ¿Y si queremos monitorizar de manera continua la TA y la PAP?

Solo necesitamos un transductor para tener monitorizado la TA y la PVC. Y si queremos monitorizar de manera continua la TA y la PAP necesitaremos dos transductores.

13. ¿Qué ventajas nos ofrece la ventilación Ambú + T.E.T frente a la ventilación Ambú + Mascarilla?

La ventilación Ambú + T.E.T nos permite aislar la vía aérea, así como el poder administrar fármacos, por ejemplo, en situaciones extremas, como adrenalina.

14. ¿Cuál es la Presión adecuada del Neumotaponamiento del T.E.T?

Debe estar en torno a los 20 cmH₂O.

15. ¿Para que sirven las cánulas de traqueostomía fenestradas? ¿Y las que tienen neumotaponamientos?

Las cánulas **fenestradas** permiten el paso del aire hacia la región oro-naso-faríngea posibilitando la fonación.

El **neumotaponamiento** o balón traqueal o manguito interno permite un sellado perfecto de la tráquea. Este balón puede hincharse y deshincharse desde el exterior a través de una jeringa que se conecta a una válvula antirreflujo.

16. Ordena:

Sedación y Relajación muscular

Mascarilla + Ambú

Intubación

TET + Ambú

Ventilación Mecánica en Volumen Control

Ventilación Mecánica en SIMV + PS

Ventilación Mecánica en PSI

Tubo en T

Extubación

VMK (VentiMask)

17. Explica como realizarías una botina compresiva (material necesario y técnica)

Una botina compresiva es para inmovilizar el tobillo, cuando existen fracturas bimalleolares, lesiones ligamento tobillo, fracturas huesos tarsos y metatarsianos.

- Material:

- o Venda algodónada (tipo softban)
- o Tubiton
- o Venda no elástica (para hacer fuerza) (mínimo dos)
- o Venda de Krept
- o Esparadrapo

- Técnica:

- o Angulación 90° para mantener en todo momento la posición funcional del miembro.
- o Se coloca el tubiton.
- o Realizar un vendaje algodónado de protección desde la base de los dedos hasta debajo de la rodilla.

- Confirmaremos que está bien hecho si suena a hueco, sino colocaremos una nueva venda.
- Cubrir con la venda elástica o cohesiva.
- Fijar con esparadrapo.
- Poner una tira larga de esparadrapo a lo largo del vendaje para prevenir el descenso del vendaje.

18. Relaciona:

Botina.....Tobillo
 Calza.....Rodilla
 Braquial.....Codo
 Cruropédico.....Rodilla y tobillo (calza + botina)
 Antebraquial.....Antebrazo
 Zancolli.....Articulación metacarpofalángica
 Dedos pie.....Imbrincado
 Dedos mano.....Sindactilia

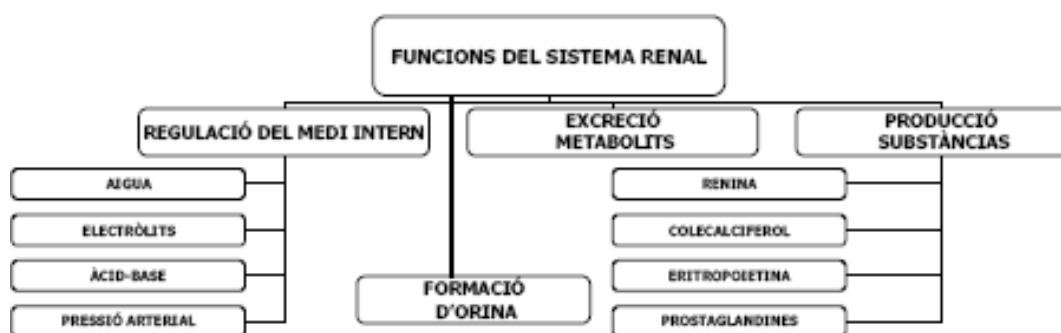
1. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA RENAL

El sistema renal, está formado por:

- **Los riñones:** son los órganos que formarán la orina, también participan en el equilibrio electrolítico, ácido-básico.
- **Vías urinarias:**
 - o Uréteres: son las vías de transporte de la orina.
 - o Vejiga urinaria: donde se almacena la orina.
 - o Uretra: por donde se excreta la orina.

2. FISIOLÓGIA RENAL

2.1 Funciones

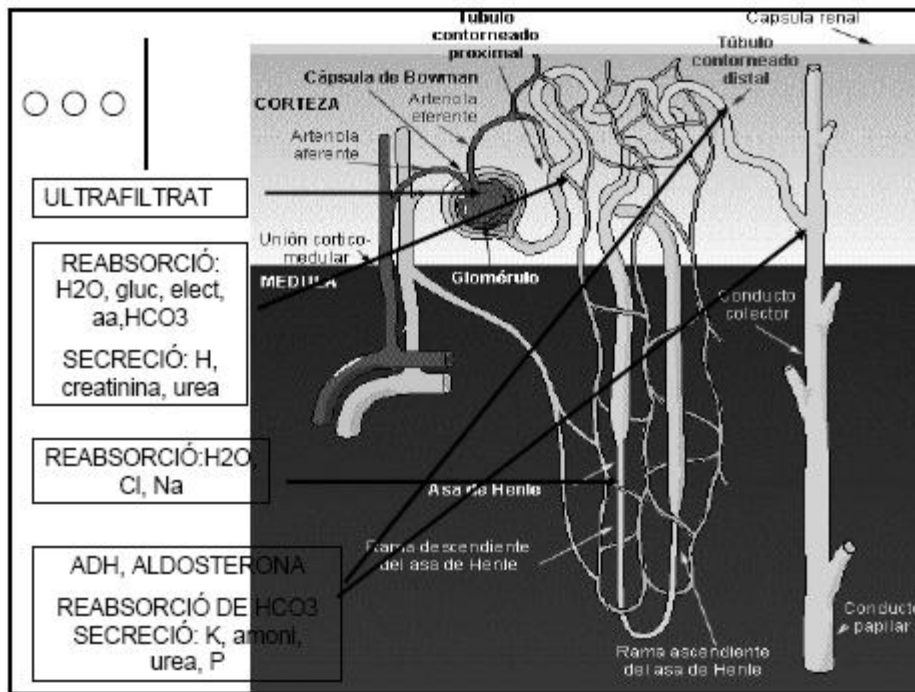


La unidad funcional del riñón es la **NEFRONA** existen 1 millón más o menos. Ésta tiene dos partes básicas:

- **Corpúsculo renal:** en el se encuentra la Cápsula de Bowman y dentro de ella esta el Gromérulo, donde se produce el filtrado, y no deja pasar en general células grandes como pueden ser proteínas.
- **Los túbulos:** comenzando por el Túbulo contorneado proximal – Asa de Henle – Túbulo contorneado distal. En los túbulos, el líquido filtrado parte es reabsorbido y otra parte se secreta.
-

2.2 Fisiología

- **Formación de la orina:** tiene que haber un flujo sanguíneo suficiente para que se produzca el filtrado del plasma a nivel glomerular. Después como ya he dicho antes, el filtrado pasa a los túbulos donde parte se reabsorbe y otra parte se secreta. En el caso por ejemplo de deshidratación, aumentará la secreción de hormona ADH y viceversa.



- **Aclaramiento plasmático renal:** es la eliminación de productos de desecho de la sangre. El riñón elimina la urea y la creatinina que son tóxicos para el organismo.
- **Regulación del equilibrio ácido-base:** el riñón regula la reabsorción y generación de bicarbonato, amoníaco, excreción de ácidos titulables.
- **Regulación de la presión arterial:** cuando baja la presión arterial hay disminución de volemia y esto se detecta en el aparato yuxtaglomerular, que secreta renina (hormona que se sintetiza en el glomérulo) y va al torrente sanguíneo a "ayudar", 1º hace que el angiotensinógeno (formado en el hígado) pase a angiotensina I y ésta por medio de la ECA, pasa a angiotensina II que es un potente vasoconstrictor, entonces aumenta la presión de los vasos, con lo que aumenta la TA.

2.3 Funciones endocrinometabólicas

- **Renina:** también llamada **angiotensinogenasa**, es una proteína (enzima) segregada por células yuxtaglomerulares del riñón. Suele secretarse en casos de hipotensión arterial y de baja volemia. La renina también juega un papel en la secreción de aldosterona, una hormona que ayuda a controlar el equilibrio hídrico y de sales del cuerpo.
- **Eritropoyetina:** es una en hormona (glucoproteína) que aumenta la producción y maduración de hematíes en la médula ósea.
- **Prostaglandinas:** derivadas del ácido araquidónico, produce efectos dilatadores y vasoconstrictores.

- **Calcitriol:** Es la forma activa de la V.D (provitamina), aumenta la disponibilidad de Calcio, fósforo y magnesio.

3. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

3.1 Anamnesis

- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- Toma de medicación.
- Dieta.

3.2 Manifestaciones

- **Hematuria:** CILINDROS HEMÁTICOS
- **Proteinuria:** 150 mg/día en adultos
- Edema
- **Trastorno de la micción:** OLIGURIA/POLIURIA
- HTA

3.3 Pruebas analíticas

- **Nitrógeno uréico en Sangre. BUN:** 7 – 18 mg/dl
- **Creatinina:**
 - o V: 0'6 – 1'2 mg/dl
 - o M: 0'5 – 1'1 mg/dl
- **Aclaramiento de Creatinina:** calcular FG

$$\text{CREATININA ORINA} \times \text{VOLUMEN ORINA} / \text{CREATININA EN SUERO}$$
- **Iones:**
 - o **Na:** 135 – 146 mEq/l. En orina 15 – 250 mEq/l/día.
 - o **K:** 3'5 – 5'0 mEq/l
 - o **Ca:** 8'4 – 10'2 mg/dl
 - o **P:** 2'7 – 4'5 mg/dl
 - o **Bicarbonato [HCO₃-]:** 24 – 28 mmol/l

3.4 Pruebas radiológicas

- **RX.**
- **Ecografía doppler renal:** valoración flujo sanguíneo renal.
- **Urografía intravenosa.**
- **Angiografía renal:** cateterización arteria femoral + inyección contraste.
- **TAC renal.**
- **RM renal.**
- **Biopsia renal:** quirúrgica, percutánea, transvascular.

4. GLOMERULOPATÍAS

Las enfermedades glomerulares o glomerulopatías son un grupo de enfermedades renales que se caracterizan por la aparición de una lesión en el glomérulo renal, que afecta a su estructura y función. Éstas pueden ser **primarias**, donde es el propio glomérulo que se atrofia por causas inmunológicas o idiopáticas; o **secundarias**, donde la patología es la que afecta al glomérulo por una enfermedad multisistémica o hereditaria como la diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico o neoplasias. También pueden ser **proliferativas** o **no proliferativas**.

4.1 Hematuria asintomática

Ante una infección los complejos antígeno-anticuerpo (IgA) se depositan en la membrana de filtración de los capilares glomerulares. Se produce una inflamación y el sistema de coagulación puede activarse, produciendo la proliferación de células en la membrana glomerular. La permeabilidad aumentada de la membrana permite el paso de proteínas y eritrocitos a la orina. Las **manifestaciones** de la hematuria asintomática son:

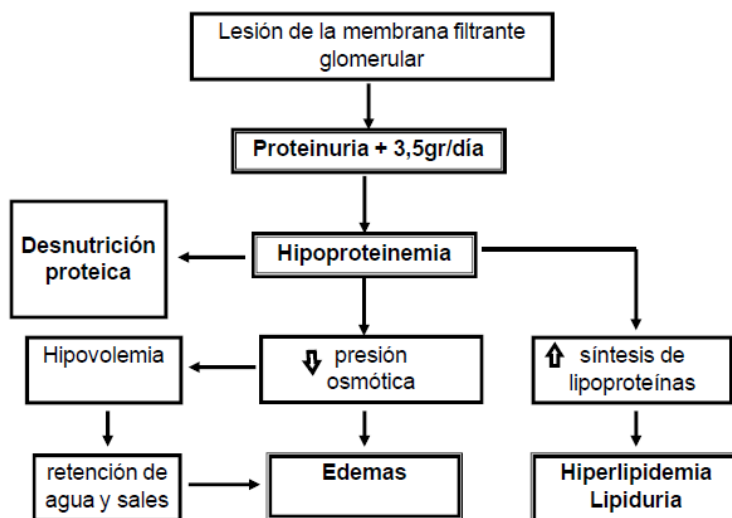
- Hematuria macroscópica
- Proteinuria 1'5 g/día
- Eritrocitos cilíndricos

El **tratamiento** consistirá en:

- Vigilancia.
- Sin tratamiento efectivo, el 50% diálisis a los 20 años.

4.2 Síndrome Nefrótico

El Síndrome Nefrótico es una situación clínica producida por una enfermedad glomerular que aumenta la pérdida de proteínas por la orina. En adultos se da principalmente por una nefropatía diabética.



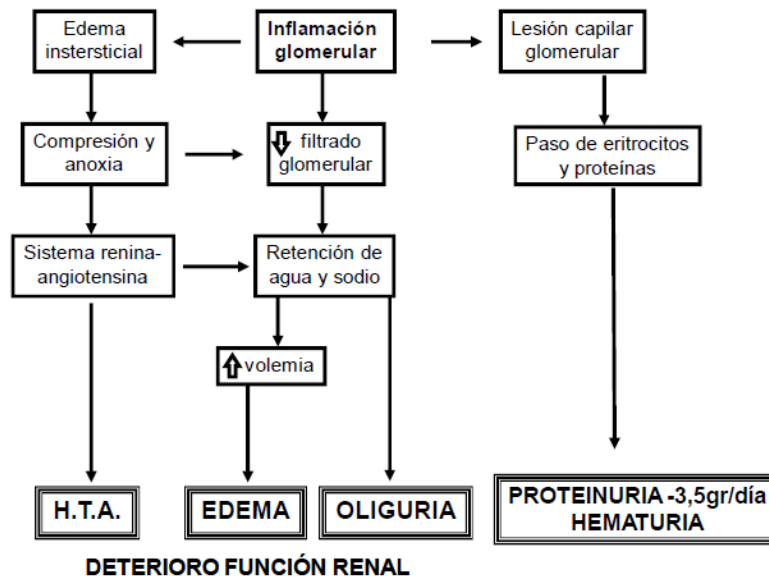
Se caracteriza por la coexistencia de proteinuria, **hipoproteinemia** e **hiperlipidemia**. El diagnóstico precoz puede hacerse por la sola presencia de proteinuria, más de 3'5 gr/día, ya que la hipoproteinemia aparece cuando la pérdida de proteínas por la orina, o la destrucción de las mismas, es desproporcionadamente mayor que la capacidad hepática para sintetizar albúmina. Lo mismo sucede con los lípidos ya que, en ausencia de hipoproteinemia, no surgen alteraciones en su metabolismo. Cuando el síndrome nefrótico está ya instaurado, aparece el **edema**, siendo ésta la causa más frecuente por la que el paciente acude a la consulta.

El **tratamiento** consistirá en:

- Para el **edema**
 - o Restricción de sal.
 - o Tratamiento postural.
 - o Diuréticos de ASA (Furosemida)
 - o Valorar seroalbúmina en casos refractarios.
- Para la **hiperlipidemia**
 - o Dieta baja en grasas
 - o Estantinas (fcos ↓ colesterol).
- Para la **hipoproteinemia**
 - o Restricción proteica a 0'8/kg/día + pérdidas
 - o Valorar aporte extra de calorías.

4.3 Síndrome Nefrítico

Se asocia a infecciones, enfermedades sistémicas o de origen desconocido. Generalmente está provocado por una infección estreptocócica + mecanismos inmunológicos. Su histología es **GNA proliferativa endocapilar**.



Es un cuadro clínico de origen glomerular y de comienzo habitualmente agudo, caracterizado por presentar **hematuria** (generalmente macroscópica), **proteinuria**, **edema** y **HTA**, acompañado a veces de oliguria e insuficiencia renal. Puede ser el inicio de una glomerulonefritis primaria o la agudización de una glomerulonefritis crónica, desencadenando con frecuencia insuficiencia cardíaca en los adultos y convulsiones en los niños.

El **tratamiento** consiste en:

- Restricción de sal y agua.
- Diuréticos.
- Control HTA, función renal.
- Para la **hiperpotasemia**:
 - o Resinas de intercambio.
 - o Insulina-glucosa.
- Diálisis.

4.3 Glomerulonefritis aguda

La Glomerulonefritis Aguda es la inflamación aguda del glomérulo renal posterior a la infección por estreptococos del grupo A. Se manifiesta en la clínica como un síndrome nefrítico de inicio repentino caracterizado por hematuria, la cual puede ser micro o macroscópica, hipertensión arterial de leve a severa, oliguria, edema, elevación de azoados y en algunas oportunidades proteinuria. No toda esta sintomatología va a estar presente en todos los casos. El pronóstico es bueno; un 20% evolucionan a Insuficiencia Renal Crónica.

4.3 Glomerulonefritis rápidamente progresiva

Generalmente son secundarios a vasculitis. Su **tratamiento** se da mediante inmunosupresores o corticoides.

4.4 Glomerulopatía crónica

Asociada generalmente a Lupus Eritematoso Sistémico. Sus **manifestaciones** son hematuria, HTA e IR progresiva. El **tratamiento** se da mediante inmunosupresores.

5. NEFROPATÍAS TUBULO-INTERSTICIALES

La alteración afecta al espacio intersticial y a los túbulos renales. Puede darse por isquemia, toxicidad por fármacos o secundario a enfermedades sistémicas o infecciosas.

Las manifestaciones pueden ser:

- **Agudas:**
 - o Insuficiencia Renal Aguda.
- **Crónicas:** poco claras, curso silente.
 - o Uremia.
 - o HTA.
 - o Poliuria, nicturia.

El **tratamiento** es el cese de la causa mediante medidas que eviten la progresión.

6. INSUFICIENCIA RENAL

La IR es una alteración de la función de los riñones en la cual éstos son incapaces de excretar las sustancias tóxicas del organismo de forma adecuada.

6.1 Insuficiencia Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico de etiología múltiple y secundario a la disminución brusca de la función renal (FR), cuyo marcador más habitual es el incremento de los **productos nitrogenados** en sangre (urea, creatinina, ácido úrico, etc.) y **retenciones** importantes del agua y los electrolitos del paciente. Su evolución es de horas o días y habitualmente se desarrolla en personas sanas, con FR normal, aunque también puede ser la causa de un agudizamiento de una enfermedad renal crónica.

6.1.1 Marcadores

- Creatinina:
 - o + 1'5 mg/dl en mujeres.
 - o + 2 mg/dl en hombres.
- BUN.
- Filtrado glomerular.
- En IRA oligúrica: diuresis – 400 ml/día.

6.1.2 Tipos

- PRE-RENAL O FUNCIONAL

Se produce en un riñón sano como consecuencia de una disminución del filtrado glomerular (FG). Puede ser reversible si se trata correctamente, y debe prevenirse. Los procesos desencadenantes de la IRA pre-renal pueden ser:

- o **Disminución volumen intravascular:** hemorragia, quemaduras, pérdidas digestivas o renales.
- o **Disminución gasto cardíaco:** ICC, sepsis.
- o **Vasoconstricción renal:** estenosis renovascular, trombosis arteria renal.

- INTRÍNSECA

Una lesión en cualquiera de las estructuras renales puede producir IRA y, según afecte a los vasos, glomérulos o al túbulo intersticio, tendrá unas características u otras, siendo la necrosis tubular aguda la forma más frecuente, ya que todas las alteraciones que producen una deficiente perfusión renal, si no se corrigen adecuadamente, terminan originando una lesión parenquimatosa. Existen una serie de **sustancias nefrotóxicas**, tanto exógenas como endógenas, que

provocan necrosis tubular. En determinadas **situaciones clínicas** el propio paciente produce sustancias que agreden a los riñones y causan IRA. Es el caso de la mioglobina, hemólisis intravascular, metahemoglobina, ictericia, cristalurias de ácido úrico y oxalato y la precipitación intrarrenal de proteínas. La IRA por lesión vascular tiene lugar como consecuencia de **procesos vasculares** que reducen la luz vascular disminuyendo el riego renal, siendo los más frecuentes: embolismo renal y trombosis de la arteria renal. Existe un gran número de enfermedades que son causa de IRA con **procesos glomerulares**, como *glomerulonefritis aguda, glomerulonefritis rápidamente progresiva, nefritis lipídica, síndrome de Goodpasture, síndrome nefrótico o con afectación túbulointersticial, como las pielonefritis agudas, nefritis intersticial lipídica, linfomas o rechazo de un injerto renal*. Las modificaciones fisiopatológicas aparecen a nivel vascular y tubular y predomina una u otra según el tipo de lesión. Los mecanismos por los que se produce la nefritis tubular aguda (NTA) son **isquémicos, tóxicos y por pigmentos**.

- **OBSTRUCTIVA**

Está causada por una obstrucción de la vía urinaria que impide la excreción normal de la orina y afecta a los dos riñones. Para que se produzca IRA, la obstrucción debe localizarse a nivel de la uretra, vejiga urinaria o retroperitoneo, salvo en los pacientes con un solo riñón, donde es suficiente la afectación uretral unilateral. Los procesos desencadenantes pueden ser:

- Litiasis en pelvis renal.
- Tumoraciones.
- Estenosis.

6.1.3 Manifestaciones de la IRA

- **Retención de líquidos**

- Edemas.
- Ingurgitación yugular.
- Disnea/ Edema pulmonar.
- Oliguria.

- **Retención de toxinas urémicas**

- Malestar general.
- Anorexia.
- Náuseas y vómitos.
- Alteración del nivel de consciencia.
- Temblor, convulsiones.

- **Alteraciones hidroeléctricas y Acidosis metabólica**
 - o Acidosis metabólica.
 - o Hiperpotasemia.
 - o Hiperfosfatemia.
 - o Hipocalcemia.
- **Alteraciones endocrino-metabólicas**
 - o Anemia.
 - o Alteraciones hemostasia.
 - o Inflamación.
 - o Déficit inmunidad.

6.1.4 Tratamiento de la IRA

- Prevención
- Control signos vitales, diuresis
- Manejo del shock
- Vigilancia sustancias nefrotóxicas
- Prevención infección urinaria
- **Hiperpotasemia**
 - o Dieta
 - o Vigilancia ECG
 - o Resinas de intercambio
 - o Diureticos ASA
 - o Gluconato Cálcico al 10%
 - o Insulina 10U en 50cc Gdo 50% en 10 min
 - o Bicarbonato sódico
 - o Diálisis
- **Hiperfosfatemia**
 - o Dieta
 - o Vigilancia analítica
 - o Fármacos: Quelantes del fósforo
- **Anemia/Hemorragias**
 - o EPO
 - o Medidas de protección
 - o Hemoderivados
- **Acidosis metabólica**
 - o Dieta
 - o Vigilancia analítica
 - o Bicarbonato

- **Desequilibrio Hídrico**
 - o Dieta
 - o Vigilancia
 - o Fármacos: diuréticos, sueroterapia controlada
- **Diálisis**
 - o Situaciones de urgencia vital (Hiperpotasemia, EAP)
 - o Encefalopatía urémica
 - o Pericarditis urémica
 - o Acidosis no controlable

6.2 Insuficiencia Renal Crónica

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la disminución progresiva e irreversible del FG. La mayoría de los pacientes con IRC suelen permanecer asintomáticos hasta que el FG empeora. Entonces la composición del plasma es netamente anormal y aparecen síntomas como cansancio, sensación de malestar causado por la anemia, acidosis metabólica y alteraciones del metabolismo fosfocálcico. La IRC puede estar causada por trastornos patológicos en los cuales interviene primariamente el riñón, sin embargo, también puede presentarse secundariamente a enfermedades sistémicas como **diabetes, HTA, vasculitis**, etc. Su evolución dependerá de la enfermedad de base y de las características individuales del paciente.

6.2.1 Manifestaciones de la IRC

- **Sd. Tóxico urémico:** no hay excreción de orina, por tanto las toxinas (deshechos nitrogenados) se quedan en sangre. Malestar general, astenia, adinamia, anorexia, náuseas, vómitos, adelgazamiento...
- **Alteraciones cardiovasculares:**
 - o **HTA**
 - o **Miocardopatía:** el corazón debe hacer más esfuerzo para llevar más volumen de sangre debido a la retención de líquidos.
 - o **Pericarditis urémica:** inflamación del pericardio por las toxinas urémicas.
- **Anemia**
 - o **Causas:** déficit eritropoyetina, déficit hierro, disminución vida media de los hematíes.
 - o **Manifestaciones:** astenia, adinamia, cardiopatía, palidez terrosa "urémica", deterioro calidad de vida y actividad sexual, menor apetito...
 - o **Tratamiento:** eritropoyetina (VP), Fe (VO o EV), transfusiones.

- **Alteraciones neurológicas**
 - o **Encefalopatía urémica:** a partir de filtrado glomerular < 10ml/min.
 - **Inicialmente** → fatiga mental, apatía, incapacidad concentración, irritabilidad.
 - **Si progresa** → mioclonias, temblor, desorientación, alteraciones visuales, delirio, estupor, convulsiones, coma y muerte.
 - **Tratamiento** → DIALISIS.
 - o **Neuropatía periférica urémica**
 - Polineuropatía sensitivo motora distal y simétrica, en especial EEL.
 - Síndrome de piernas cansadas.
 - Provocada por toxicidad urémica.
 - Mejora con diálisis, aunque el tto más efectivo es el trasplante.
 - o **Síndrome del túnel carpiano**
- **Alteraciones equilibrio ácido-base**
 - o Disminución excreción renal de ácidos → se acumulan en sangre
 - o Pre-dialisis: 1-6 gr bicarbonato/día
 - o Dialisis: corrección
 - o Dieta hipoproteica y evitar productos ácidos
- **Hiperpotasemia**
 - o **Clínica** → astenia, parestesias, debilidad muscular, alteraciones cardiacas.
 - o **Tto** → igual que IRA (Dieta y resinas. Bicarbonato cálcico, insulina + SG, salbutamol.)
- **Alteraciones óseas**
 - o **Osteodistrofia renal:** variedad de enfermedades esqueléticas que aparecen como consecuencia de la IRC y del tto sustitutivo de la función renal a causa de un **hiperparatiroidismo secundario**. El hiperparatiroidismo secundario se presenta cuando el cuerpo produce hormona paratiroidea adicional, debido a que los niveles de calcio están demasiado bajos. Esto se observa cuando los niveles de vitamina D están bajos o cuando el calcio no es absorbido desde los intestinos. La corrección de los niveles de calcio y del problema subyacente llevará los niveles de la paratiroides al rango normal.
 - **Tto** → dieta, quelantes del P (captan el fósforo y lo inactivan), vitamina D, calcitriol, paratiroidectomía quirúrgica.
- **Alteraciones dermatológicas:** prurito, piel seca, cambios pigmentación.

6.2.2 Tratamiento de la IRC

- Prevenir progresión
- Tto sintomático
- Diálisis
- Trasplante renal

6.2.3 Estrategias de actuación

- **Identificar poblaciones de riesgo:** >60 años, diabetes, HTA, monorreos.
- **Empleo sistemático de los marcadores de daño renal:** proteinuria, creatinina, estimación del filtrado glomerular.
- **Desarrollar políticas de preservación de la función renal**
 - o Control estricto de la TA y otros factores de riesgo.
 - o Control metabólico en el paciente diabético.
 - o Evitar el uso de fármacos neurotóxicos.
 - o Precaución en la exposición a contraste radiológico.
 - o Detección y tratamiento de la hipertrofia prostática o de cualquier patología obstructiva de la vía urinaria.
 - o Tratamiento de la infección urinaria.

7. ACCIONES TERAPEUTICAS ANTE PATOLOGÍAS RENALES

7.1 Medidas higiénico-dietéticas

- **Restricción de sal:** indicada en las GN con HTA o con proteinuria importante.
- **Aporte proteico:** 30-60 g/día, en la insuficiencia renal establecida. Las dietas hipoproteicas enlentecen la progresión de la lesión renal mediante diversos mecanismos (disminución de la hipertensión intracapilar, efectos antiproliferativos y antihipertróficos), pero debe vigilarse cuidadosamente el estado nutricional.
- **Dieta sin grasas.**
- **Reposo relativo.**
- **Control del edema:** balance hídrico, elevación de los miembros inferiores, etc.
- **Evitar complicaciones** tromboembólicas e infecciosas.
- **Otros:** el control de la obesidad, el ejercicio físico y el abandono del hábito tabáquico son medidas importantes a largo plazo.

7.2 Tratamiento de las patologías asociadas

- **HTA:** la normalización de la presión arterial es necesaria para evitar las complicaciones cardiovasculares de la HTA y para enlentecer la progresión de las lesiones glomerulares.

- **Proteinuria:** su control minimiza el daño renal y disminuye la expresividad clínica. En su tratamiento son fundamentales los inhibidores del sistema renina angiotensina (IECA, ARA), que se utilizan no sólo como agentes antihipertensivos, sino también como antiproteinúricos. A más largo plazo, estos fármacos retrasan de forma significativa la progresión hacia la insuficiencia renal terminal.
- **Hiperlipemia:** las alteraciones del perfil lipídico son muy frecuentes en las GN, sobre todo en las que cursan con síndrome nefrótico. Dado el riesgo cardiovascular asociado a estas alteraciones, en bastantes enfermos estará indicado el tratamiento con algún agente hipolipemiante.
- **Tratamiento de la insuficiencia renal:** en determinados casos puede ser necesario el tratamiento renal sustitutivo (diálisis).

8. HEMODIÁLISIS

La hemodiálisis (HD) es una técnica terapéutica en la que se realiza una diálisis o depuración sanguínea mediante dializadores externos. Basada en las leyes físicas y químicas que rigen la dinámica de los solutos a través de las membranas semipermeables y empleando los principios de difusión y ultrafiltración, la sangre se pone en contacto, a través de la membrana, con el líquido de diálisis, eliminando los solutos de pequeño peso molecular (urea, creatinina, iones, etc.) y los líquidos en exceso. La eficacia de la hemodiálisis dependerá de su duración, el flujo de sangre que pasa a través del dializador y las características de éste y del líquido dializante.

8.1 Objetivos

- **Restablecer las concentraciones adecuadas de iones,** productos de desecho en sangre, sobrecarga de líquidos y depuración de sustancias tóxicas del organismo.
- **Realizar un tratamiento sustitutivo de la función depuradora renal deteriorada.**

8.2 Contraindicaciones

- Las contraindicaciones para la HD son la inestabilidad hemodinámica, la imposibilidad de anticoagular y la falta de acceso a la circulación del paciente, ya que es indispensable disponer de un acceso vascular que asegure los requerimientos de flujo, permeabilidad y seguridad.
- Durante el desarrollo de la técnica se precisa extremar los cuidados y controles sobre el paciente y sobre el monitor o la máquina de hemodiálisis, las líneas, el dializador, el baño de diálisis, el agua y otros elementos, imprescindibles para llevar a cabo la sesión.

8.3 Precauciones

- Hay que extremar las precauciones, averiguando y comprobando:
 - o La identidad del paciente.
 - o La prescripción médica, para conocer los parámetros del tratamiento.
 - o El funcionamiento y la correcta desinfección del monitor.
 - o La adecuación de la calidad y cantidad de agua tratada.
 - o La hipersensibilidad del paciente al óxido de etileno (empleado en la esterilización del dializador) o a la fibra del dializador.
 - o El dializador o filtro indicado.
 - o La composición del líquido de diálisis y el flujo indicado.
 - o El tipo de acceso vascular y su localización, estado, funcionalidad, fecha de realización y de primera punción y cuidados especiales.
 - o El flujo sanguíneo previsto.
 - o La terapia de anticoagulación (continua o intermitente).
 - o La duración del tratamiento.
 - o La intolerancia o alergias del paciente a fármacos.
 - o El consentimiento informado.
- Durante todo el procedimiento deben mantenerse las normas de asepsia y la esterilidad del material, para evitar infecciones.

8.4 Procedimiento

- **Etapa pre-HD:**
 - o Montaje y preparación del monitor, concentrado correcto, dializador, líneas arterial/venosa, SF heparinizado, equipo de suero sin entrada de aire, SF de retorno del circuito, kochers, material acceso vascular.
 - o Acogida del paciente y conexión al acceso vascular. Pero de entrada y controles hemodinámicos.
- **Etapa intra-HD**
 - o **Duración y frecuencia:** depende de las características del paciente.
 - o **Control parámetros monitor y hemodinámicos:** complicaciones?
 - o **Cuidados individualizados.**
 - o **Actitud de escucha y enseñanza hacia el paciente:**
 - Cuestiones técnicas: qué es la diálisis y cuál es su finalidad.
 - Posición que debe adoptar.
 - Tiempo estimado de duración.
 - Cualquier aspecto relacionado para incrementar o apoyar conocimientos: dieta, restricción de líquidos para evitar sobrepeso, cuidados del acceso vascular, estilo de vida, etc.

- **Etapa final**
 - o Administración de eritropoyetina, ATB...
 - o Retorno sanguíneo y desconexión del acceso vascular (estéril).
 - o Controles hemodinámicos, parámetros de la sesión y peso de salida. Paciente a domicilio.
 - o Verificación de registros.

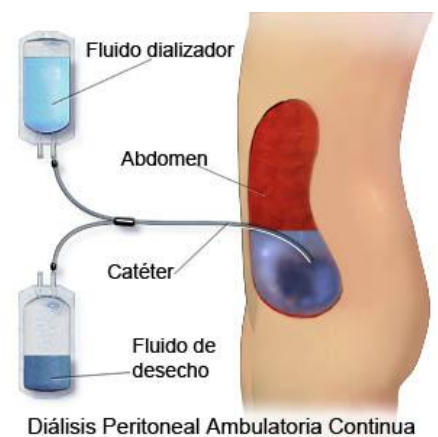
8.5 Complicaciones

- **Hipotensión arterial:** es la complicación más frecuente. Suele ser secundaria a una mala respuesta hemodinámica relacionada con descenso excesivamente rápido del volumen, ausencia de vasoconstricción, factores cardiacos o pérdida hemática importante.
- **Calambres:** relacionados con la hipotensión, hipoxia de los tejidos y alteración del pH sanguíneo. Se da en pacientes por debajo del peso seco y con el uso de soluciones de diálisis bajas en sodio. Cuando su aparición es frecuente hay que avisar al nefrólogo para revisar parámetros de diálisis.
- **Otras complicaciones son:** cefaleas, reacciones febriles, náuseas y vómitos, síndrome de desequilibrio dialítico, reacciones al dializador, embolia gaseosa, hemólisis, embolismo gaseoso, prurito, pérdidas hemáticas, síndrome de anemia aguda y complicaciones metabólicas.
- **Complicaciones mecánicas:** rotura de las fibras del dializador, coagulación del circuito, salida de las agujas, extravasación sanguínea, desconexión de las líneas.

9. DIÁLISIS PERITONEAL

Con el término diálisis peritoneal (DP) se engloban todas aquellas técnicas de tratamiento de la sustitución renal que utilizan la membrana peritoneal como membrana de diálisis. El peritoneo es una membrana natural semipermeable a líquidos y solutos. Basándose en este hecho fisiológico, la diálisis peritoneal consigue eliminar sustancias tóxicas y agua del organismo. El paciente que realiza DP debe ser portador de un catéter que se inserta en la cavidad peritoneal. A través de éste se infunde una solución dializante que se mantiene en el peritoneo un tiempo predeterminado durante el cual se produce el intercambio de agua y solutos

entre la sangre y la solución de diálisis. La eliminación de los productos de desecho y el



exceso de agua del organismo se produce al drenar el líquido dializado al exterior a través del mismo catéter.

9.2 Objetivos

- Eliminar líquido del organismo, depurar toxinas endógenas y exógenas y normalizar las alteraciones electrolíticas.
- Efectuar diálisis intracorpórea con depuración extrarrenal sin precisar de un acceso vascular.
- Realizar la infusión y el drenaje de forma rápida, eficaz y segura, sin provocar molestias al paciente.
- Prevenir y detectar las complicaciones relacionadas con la DP.
- Dotar al paciente y al cuidador de los conocimientos teóricos y prácticos necesarios para que realice el tratamiento en su domicilio con las máximas garantías y sea capaz de identificar problemas y resolverlos.

9.3 Contraindicaciones

- Pacientes que no desean ser tratados con DP o que no desean realizar tratamiento en su domicilio.
- Enfermedad abdominoperitoneal.
- Imposibilidad para el tratamiento domiciliario.
- Alto riesgo de inadecuación en DP: pacientes muy corpulentos sin función renal residual.
- Enfermedad intestinal isquémica o inflamatoria.
- Obesidad.
- Pacientes indisciplinados con la dieta.

9.4 Tipos de diálisis peritoneal

- **DP continua ambulatoria:** la realiza el propio paciente tras un periodo de aprendizaje hospitalario, con unos dos litros de solución dializante, con recambio cada 4-6 horas durante el día y de unas 8 horas durante la noche, todos los días del año.
- **DP automatizada:** se realiza con una máquina o cicladora que efectúa los recambios de forma programada por la noche, permitiendo al paciente estar libre durante el día, todos los días del año.

9.5 Complicaciones

- **Infeciosas:** intraperitoneal, del orificio de salida del catéter y del túnel subcutáneo.
- **Mecánicas:** hernias, fugas pericatóter y de la pared abdominal, edema genital, complicaciones respiratorias.
- **Metabólicas:** hiperglucemia, hiperlipidemia, pérdida de proteínas.
- **Otras complicaciones:** dolor abdominal, dolor de espalda, hiper o hipovolemia, hemoperitoneo, etc.

9.6 Educación al paciente

El paciente será informado de todo el procedimiento; se debe valorar su reacción emocional ante la realización de la técnica de diálisis y su colaboración en la misma. En las unidades de diálisis peritoneal se establece un programa de enseñanza donde se fomenta el autocuidado para conseguir la máxima independencia del paciente. La enfermera principal o responsable se encargará de evaluar, planificar y elaborar el plan de entrenamiento individualizado acorde con las necesidades y la capacidad del paciente. La educación para la diálisis peritoneal comenzará en los 15-20 días posteriores a la implantación del catéter peritoneal (tiempo de cicatrización) y se hará preferentemente de forma ambulatoria o extrahospitalaria. La duración media del entrenamiento oscila entre siete y quince días y la duración horaria diaria dependerá del estado físico, la edad y la capacidad de aprendizaje del paciente.

1. VALORACIÓN NEUROLÓGICA

La valoración se hace a partir de:

- **Exploración física:**

o **Nivel Conciencia:** ¿está consciente? ¿responde a estímulos?

- Alerta
- Letargia o somnolencia (responde pero se vuelve a dormir)
- Obnubilación (responde lentamente)
- Estupor (responde mal al estímulo doloroso)
- Coma (no responde)

- **Decorticación:** flexión EESS, muñecas y dedos en aducción, extensión EEII, rotación interna cadera, flexión plantar.



- **Descerebración:** rigidez EE, aducción, extensión e hiperpronación de las EESS, compresión dientes, extensión en EEII.



La **escala de Glasgow** sirve para valorar el nivel de conciencia:

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

- o **Actividad pupilar:** tamaño, reactividad a la luz, simetría (isocóricas, anisocóricas)
- o **Reconocimiento y observación**
- o **Signos vitales:** Patrones respiratorios

- **Valoración función cerebral**
 - o **Aspecto y conducta**
 - o **Habla y lenguaje**
 - **Disartria:** incapacidad para articular fonemas.
 - **Disprosodia:** alteración en el ritmo de la palabra como consecuencia de una disminución o incremento grande en la velocidad del habla.
 - **Afasia:** pérdida de capacidad de producir o comprender el lenguaje, debido a lesiones en áreas cerebrales especializadas en estas tareas.
 - **Area de Broca:** la comprensión es mejor que la expresión.
 - **Area de Wernicke:** grandes dificultades para comprender y entender el habla.
 - **Mixta:** forma intermedia entre los diversos cuadros afásicos típicos.
 - o **Estado anímico**
 - o **Capacidades cognitivas:** orientación, memoria, calculo, conocimiento...
 - **Amnesia**
 - **Anterograda:** los nuevos acontecimientos no se guardan en la memoria a largo plazo.
 - **Retrograda:** incapacidad de recordar los eventos ocurridos antes de la lesión cerebral.
- **Valoración pares craneales**
- **Valoración función motora:** debilidad muscular, exploración de la coordinación cerebelosa (prueba de Romberg, pruebas de la marcha, coordinación cinetica)
- **Valoración reflejos:** profundos y superficiales. Prueba de Babinsky.
- **Valoración sensibilidad:** superficial o exteroceptiva, profunda o propioceptiva.
- **Signos de irritación meníngea:** Budzinsky y Kernig



2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- **RX.**
- **TAC:** trastorno hemorrágico (mancha blanca anormal), trastorno isquémico (mancha oscura anormal)
- **R.M.N** (Resonancia Magnética Nuclear)
- **Punción lumbar:** extrae líquido cefalorraquídeo de L3-L4/L5-L6. Contraindicada en PIC ↑ y coagulopatías. Riesgo de meningitis y cefaleas. El paciente debe colocarse en posición fetal para éste método.
- **Angiografía Cerebral.**
- **Eco-Doppler** de troncos supraaórticos
- **Doppler Transcraneal.**
- **P.E.T** (Positron Emission Tomography): se inyecta un radiofármaco que capta el tomógrafo.
- **SPECT** (Single Photon Emission Computerized Tomography)
- **Potenciales evocados:** auditivos, visuals, somatosensitivos.

3. TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS

3.1 Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es un trastorno degenerativo y crónico del SNC que afecta principalmente a la sustancia blanca del encéfalo y de la médula espinal. Actualmente se acepta que es una enfermedad inflamatoria autoinmune que afecta a la mielina que rodean a los axones y que ocurre en poblaciones genéticamente susceptibles, inducida por factores ambientales. La clínica se caracteriza por un perfil temporal de los síntomas, manifestado como múltiples episodios definidos como brotes, recidivas o exacerbaciones, seguidos de la desaparición de los síntomas y la restauración de las funciones perdidas, a lo que se denomina fase de remisión. Los **síntomas** pueden ser:

- **Derivados del daño del nervio óptico:** pérdida de la visión, diplopía, nistagmo...
- **Derivados del daño en la médula:** espasmos, calambres, fasciculaciones, debilidad muscular, espasticidad...
- **Derivados del daño cerebral:** fatiga, ataxia, disfagia, disartria, problemas cognitivos, labilidad emocional...

La EM se puede dividir, según su progresión, en:

- **EM-RR (remitente-recidivante):** se producen recaídas de la enfermedad claramente definidas, con recuperación completa o no.
- **EM-PR (progresiva-remitente):** la clínica es progresiva desde el inicio, con recidivas agudas evidentes.

- **EM-SP (secundaria-progresiva):** el curso inicial es remitente-recidivante, seguido de progresión con o sin recaídas.
- **EM-PP (primaria-progresiva):** existe una progresión desde el inicio, con estabilización en ocasiones y mejorías menores temporales.

No hay un tratamiento curativo de la enfermedad. El tratamiento va dirigido a la remisión rápida de los brotes y modificar el curso de la enfermedad con inmunomoduladores (interferón) y mejorar la calidad de vida con rehabilitación y apoyo psicológico.

3.2 Esclerosis Lateral Amiotrófica

También llamada enfermedad de Lou Gehrig. Es una enfermedad degenerativa, progresiva, que afecta al sistema motor en todos sus niveles (atrofia muscular), con el desarrollo de una parálisis progresiva que acabará provocando la muerte.

Los **síntomas** son:

- **Inicio:** debilidad, rampas, rigidez, atrofia extremidades y músculos.
- Debilidad facial.
- Disminución del reflejo del vómito.
- Disartria.
- Labilidad emocional.
- Afectación muscular respiratoria.
- NO se pierde la función sensitiva, ni control de esfínteres ni funciones autónomas ni sexuales.
- Tampoco se pierde la función cognitiva.

El **diagnóstico** se da mediante exploración física, estudio LCR, biopsia muscular, TAC y electromiografía. El **tratamiento** es sintomático y paliativo: fármacos, fisioterapeutas, logopedas y cirugía.

Las **intervenciones de enfermería** deberían ser:

- Los pacientes van a necesitar pronto los cuidados propios de un paciente dependiente y es papel de las enfermeras el **retrasar el sentimiento de dependencia**, estableciendo buenas relaciones con la familia desde el principio de la enfermedad y tratando de discutir todos los aspectos de la misma.

- La **capacidad de comunicación** se altera si el paciente está disártrico o anártrico. La comunicación debe ser de frente y con frases que necesiten respuestas con poco más de sí o no.
- Hay que **estimular la higiene** con cuidados de la boca, las uñas, los ojos, el pelo, etc., preparando antes todo lo necesario y estableciendo una rutina diaria.
- Los movimientos pasivos y el cuidado de la postura ayudarán a **evitar las úlceras por presión**.
- La **alimentación** es importante; cuando hay dificultad para tragar, los purés y los preparados proteicos son de ayuda. Los líquidos son esenciales y es mejor que estén fríos. Si ocurre atragantamiento, se debe sentar al paciente hacia delante y ayudarlo a respirar tranquilo.

3.3 Síndrome de Guillain Barré

Es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que cursa con parálisis flácida, es decir, se produce una afectación difusa de las raíces y los nervios medulares. Los **síntomas** son:

- **Afectación de los Pares Craneales**, más frecuente el facial (VII): sonreír, fruncir el ceño, silbar o aspirar con la boca.
- Debilidad motora, parálisis, parestesias con presentación ascendente.
- Hiporeflexia/arreflexia.
- 40% afectación respiratoria (30% VM)
- No afectación cognitiva ni pupilar.

El **diagnóstico** se realiza observando la clínica del paciente, si tiene antecedentes de infección vírica previa, aumento de proteínas en LCR y electromiograma. El **tratamiento** consiste en la administración EV de IgG y plasmaferésis. La evolución es favorable, dejando en 5-10% de los pacientes invalidez severa e incluso provocar la muerte.

3.4 Miastenia Gravis

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune causada por anticuerpos dirigidos a los receptores de la acetilcolina (AChR) en la unión neuromuscular, es decir, interrumpen la comunicación de los impulsos nerviosos a los músculos voluntarios destruyendo los receptores de la acetilcolina.

Los **síntomas** de la MG son:

- Debilidad muscular que aumenta con la actividad y disminuye con reposo.

- Debilidad de los músculos del cuello; cabizbajo.
- Ptosis (parpados caídos), diplopía (visión doble).
- Marcha inestable, irregular.
- Dificultad para sonreír, gesticular, deglutir.
- Disartria.
- Dificultad para respirar.

El **diagnóstico** se da con la determinación de los anticuerpos frente al receptor de la acetilcolina, electromiografía y la provocación con cloruro de edrofonio. El **tratamiento** se da mediante fármacos anticolinesterásicos, timentomía (extirpación de un tumor en el timo), plasmaferénesis (filtración de plasma) e inmunosupresores. La evolución es buena, con expectativas de vida normal.

3.5 Corea de Huntington

Es un trastorno neurodegenerativo, progresivo y hereditario, que se caracteriza por demencia grave, corea (movimientos espasmódicos, rápidos e involuntarios), degeneración de los núcleos grises de la base (putamen,caudado) y la corteza cerebral y un desequilibrio de los neurotransmisores GABA.

Los **síntomas** de la CH son los siguientes:

- **Alteraciones del movimiento:**
 - o Coreoatetosis (movimientos involuntarios)
 - o Trastornos de la marcha.
 - o Tics.
 - o Rigidez, espasticidad.
- **Trastornos psíquicos-emocionales:**
 - o Cambios de la personalidad.
 - o Irritabilidad.
 - o Alteraciones emocionales.
 - o Depresión, ideas suicidas.
- **Pérdida de las funciones intelectuales:**
 - o Disminución de memoria y fluidez verbal.
 - o Evolución a demencia.

El **diagnóstico** se da mediante la sintomatología antes mencionada, un TAC-RMN que nos indica atrofia cerebral, PET (disminución de la glucosa en caudado) y un test genético que indica si habrá **desarrollo de la enfermedad**. El **tratamiento** es paliativo y sintomático: antidepresivos, antipsicóticos, salud mental, abordaje multidisciplinar.

Las **intervenciones de enfermería** son las siguientes:

- Fomentar la independencia en primeras fases.
- Minimizar riesgo de lesión y autólisis.
- Prevenir complicaciones derivadas: discapacidad progresiva...
- Recomendar cuidados profesionales.
- Dieta hipercalórica.
- Aportación hídrica importante por diaforesis (sudoración) intensa.

3.6 Parkinson

La enfermedad de Parkinson se manifiesta por temblor de reposo, rigidez y bradicinesia (lentitud anormal de los movimientos). La disminución de dopamina en la sustancia negra y el núcleo estriado provoca alteraciones en las conexiones entre el tálamo y el córtex motor, dando lugar a los síntomas parkinsonianos. Se generan una serie de mecanismos compensatorios para tratar de reducir el efecto de la disminución de dopamina, particularmente en la fase presintomática de la enfermedad, pero estos son finalmente superados por la progresión de la enfermedad. Los **síntomas** son:

- PRIMARIOS

- o **Temblor**
- o **Rigidez muscular, bradicinesia:**
 - Disminución del parpadeo.
 - Amimia.
 - Disminución de la deglución salivar.
 - Disminución inicio de movimientos voluntarios.
 - Dificultad de pararse.
 - Congelación.
 - Acatisia (incapacidad de estar quieto).
- o **Inestabilidad postural**
 - Disminución del balanceo al caminar.

- SECUNDARIOS

- o **Diprosodia y micrografía.**
- o **Alteraciones psíquicas:** demencia, depresión.
- o **Alteraciones musculares:** vejiga, intestino.
- o **Trastornos vegetativos:** hipersialorrea (exceso de saliva), sudoración.
- o **Problemas con el sueño.**

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Se presenta fundamentalmente con síntomas motores y suele aparecer entre los 60 y 70 años



SUS SÍNTOMAS:

■ Los más frecuentes / □ En pacientes con enfermedad avanzada



En el **diagnóstico**, la enfermedad puede ser "probable" si:

- Es una enfermedad progresiva.
- Presenta al menos dos de los siguientes tres puntos:
 - o Respuesta a la Levodopa.
 - o Sintomatología Asimétrica.
 - o Comienzo asimétrico.
- Ausencia de síntomas que sugieran diagnóstico alternativo.
- **PET y SPECT:** "estado" de los niveles de Dopamina.

El **tratamiento farmacológico** debe ser **individualizado**:

- **LEVODOPA:**
 - o + efectivo.
 - o Respuesta rápida (dar 30-40 min antes de la comida)
 - o **Dosis mínimas efectiva** → efectos secundarios (nauseas, hipotensión postural...)
 - o **Uso prolongado** → complicaciones motoras.
- **AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS:**
 - o Apomorfina SC/Parches de Rotigotina.
 - o Monoterapia o asociados a Levodopa.
 - o Menos efectivos en rigidez y bradicinesia.
 - o Menos fluctuaciones On-Off.
 - o Reducen dosis L-Dopa entre 10-30%.
- **ANTICOLINÉRGICOS:**
 - o Para mejorar temblor y rigidez.
- **INHIBIDORES DE LA MAOB (MONOAMINA OXIDASA B):**
 - o Reduce la dosis diaria de L-Dopa hasta un 25%.
- **INHIBIDORES DEL CATECOL-O-METILTRANSFERASA:**
 - o Reduce la dosis diaria de L-Dopa entre 30-50%.
- **OTROS TRATAMIENTOS**
 - o **Ablación quirúrgica estereotaxica:** talamotomía (mejora temblor, rigidez y discinesia); palidotomía (mejora trastornos motores).
 - o **Estimulación** profunda del cerebro mediante estímulos eléctricos.

3.6.1 Cuidados de enfermería:

- **Evitar el estrés**, ya que los síntomas de la enfermedad empeoran con el estrés emocional.
- **Sueño**: los trastornos del sueño son comunes en los enfermos de párkinson, tanto el insomnio como la somnolencia diurna. Es útil mantener estimulado al paciente durante el día.
- **Comunicación**: los enfermos de párkinson mantienen las emociones aunque tengan dificultades en expresarlas por problemas de movilidad facial. Hay que darles tiempo para respirar, pensar y responder.
- **Independencia**: es importante que los pacientes continúen haciendo su actividad habitual a pesar de que tarden más en realizarla.
- **Nutrición**: debido al temblor de extremidades, bucal o distonías orofaciales, pueden tener problemas para comer. Estos pacientes necesitan más tiempo y puede ser necesario volver a calentar la comida. También son útiles los cubiertos largos y pesados que disminuyan el efecto del temblor. No hay que dejar que el paciente llegue a estar desnutrido. Son útiles los suplementos dietéticos (ricos en proteínas).
- **Movilidad**: es necesario una buena iluminación y un calzado adecuado para evitar caídas.
- **Estreñimiento**: seguir una dieta rica en fibra, vegetales y fruta. Mantener una rutina de ejercicio físico adaptado. No abusar de laxantes.
- **Trastorno cognitivo**: los ingresos hospitalarios pueden desencadenar cuadros de confusión o agitación.

1. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA EN URGENCIAS

1.1 Generalidades

- Primera causa de muerte en <40 años por tráfico, accidentes laborales, violencia.
- 30% Exitus evitables.
- **Distribución de la mortalidad:**
 - o **Mortalidad inmediata:** TCE severo, LM por encima C4, grandes vasos.
 - o **Mortalidad temprana:** hemorragias masivas, intracraneales, roturas esplénica o hepática, neumotórax, hemotórax masivo.
 - o **Mortalidad tardía:** sepsis o fallo multiorgánico.
- **Biomecánica lesional:** colisiones, atropellos, accidentes...

1.2 Atención inicial al enfermo traumático

- **Valoración y asistencia primaria (ABCDE):**
 - o **A:** Vía aérea y control cervical.
 - o **B:** Respiración (Breathing).
 - o **C:** Circulación.
 - o **D:** Valoración del estado neurológico.
 - o **E:** Exposición y protección ante el medio ambiente.
- **Valoración y asistencia secundaria:**
 - o Cabeza, cara y cuello.
 - o Tórax.
 - o Abdomen.
 - o Pelvis y extremidades.
 - o Columna.

2. LESIONADO MEDULAR

La lesión medular es una alteración de la médula espinal que puede provocar una pérdida de sensibilidad o de movilidad. La médula espinal no tiene que ser seccionada completamente para sufrir una pérdida de función. Una lesión medular ocurre cuando ésta se comprime o al obstruir su flujo sanguíneo; esto sucede cuando se fractura una o más vértebras o cuando las vértebras se deslizan comprimiendo la médula espinal y es conocido como subluxación. Las dos principales causas de lesión medular son por:

- **Traumatismos:** por accidente de coche, moto, caídas, etc.

- **Enfermedades:** tumores, poliomielitis, espina bífida, ataxia de Friedreich, etc. El nivel de la lesión se puede dividir en dos tipos:
- **Lesión completa:**
 - No hay funcionalidad por debajo del nivel de la lesión.
 - Existe pérdida de movimientos voluntarios y sensibilidad.
 - Es una lesión bilateral, es decir, ambos lados del cuerpo se ven afectados del mismo modo.
- **Lesión incompleta:**
 - Puede existir algo de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión, así como movimientos voluntarios.
 - Pueden tener sensibilidad en partes del cuerpo que no pueden mover. Tanto en un tipo de lesión como en otra se pueden presentar alteraciones en la función intestinal, esfínteres y a nivel sexual.

Localización de la lesión medular y manifestaciones asociadas	
Lesiones cervicales: tetraplejía	<p>C3 y superiores: pérdida de función diafragmática, necesidad de respirador mecánico</p> <p>C4: puede existir algún control sobre los hombros y los bíceps, pero débilmente</p> <p>C5: control de los hombros y los bíceps, pero no de las muñecas ni las manos</p> <p>C6: poco control en las muñecas, pero no en las manos</p> <p>C7 y T1: pueden estirar los brazos, pero tienen problemas de destreza en las manos y los dedos</p>
Lesiones torácicas: paraplejía	<p>T1 a T8: control de las manos. Pérdida de control en los músculos abdominales; el control del tronco es difícil o imposible</p> <p>T9 a T12: buen control del tronco y de los músculos abdominales</p>
Lesión lumbar y sacra	Pérdida de control de las piernas y la cadera, así como de los esfínteres

2.1 Cuidados de enfermería

- Vigilar la función respiratoria del paciente crítico.
- Controlar la presión venosa central.
- Vigilar los signos de shock distributivo.
- Controlar de manera estricta la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Vigilar la integridad de la piel.
- Controlar el balance hídrico horario.
- Monitorizar al paciente.
- Vigilar los efectos del tratamiento farmacológico.

3. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es toda lesión física o deterioro funcional del contenido craneal causado por una agresión mecánica sobre el cráneo. El TCE es debido a un incremento brusco de energía mecánica, incluyendo causas externas que pudiesen provocar **conmoción, contusión, hemorragia o laceración** del cerebro o del tronco del encéfalo hasta el nivel de la primera vértebra cervical.

Aunque el paciente puede estar asintomático después de un TCE, las **manifestaciones neurológicas** pueden ser muy variadas según el área cerebral afectada:

- Cefalea.
- Sensación de mareo.
- Crisis convulsivas.
- Alteración de pares craneales.
- Déficits motores o sensitivos.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Coma o muerte.

4. LESIONES DEL ENCÉFALO

4.1 Conmoción cerebral

Es una lesión del cerebro que puede producir un dolor de cabeza intenso, alteración en los niveles de lucidez mental o pérdida del conocimiento. Temporalmente interfiere con la forma como trabaja el cerebro y puede afectar la memoria, la capacidad de discernimiento, los reflejos, el habla, el equilibrio, la coordinación y los patrones de sueño.

4.2 Contusión cerebral

La **contusión cerebral** es un trauma en el tejido cerebral. Al igual que los moretones en otros tejidos, una contusión cerebral puede estar asociada con microhemorragias múltiples, pequeños vasos sanguíneos con fugas en el tejido cerebral. Los **síntomas** pueden presentar debilidad, falta de coordinación motora, adormecimiento, afasia, y la memoria y problemas cognitivos. Los signos dependen de la ubicación de la contusión en el cerebro.

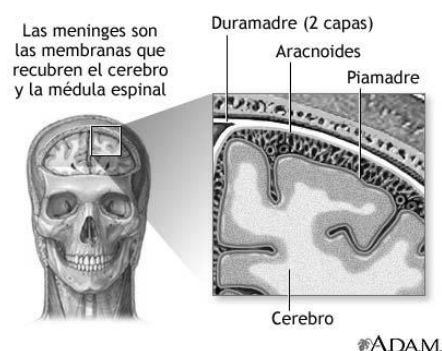
4.3 Lesión axonal difusa

Corresponde a una *lesión* diseminada de axones en la sustancia blanca cerebral a consecuencia de un traumatismo.

4.4 Hemorragias intracraneales

4.4.1 Hematoma epidural

Un hematoma epidural es una acumulación de sangre de origen arterial que ocurre entre la duramadre que es la capa que rodea al sistema nervioso central y el cráneo. Debido a que la duramadre también recubre a la médula espinal, un sangrado epidural puede también presentarse en la columna.



4.4.2 Hematoma subdural

Un hematoma subdural es una acumulación de sangre entre la duramadre que es la membrana que cubre el cerebro y la aracnoides, una de las capas de las meninges. Un hematoma así constituido se debe a la rotura traumática de vasos venosos que atraviesan el espacio subdural, por lo tanto se produce una separación entre las capas de la aracnoides y la duramadre.

4.4.3 Hematoma subaracnoideo

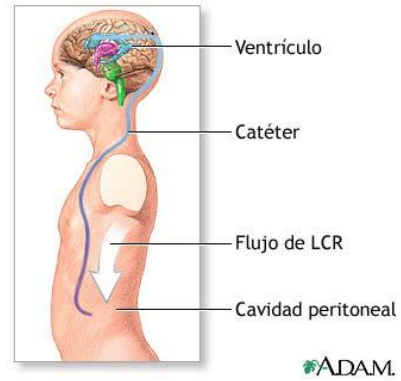
La hemorragia subaracnoidea es el volcado de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio.

4.4.4 Hematoma intracraneal

La hemorragia intracraneal ocurre cuando de forma espontánea y súbita hay ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro. Ello resulta en sangrado que se acumula en el parénquima cerebral causando una repentina hipertensión intracraneal y un probable accidente cerebrovascular hemorrágico.

5. CIRUGÍA CRANEAL

- Trepanación.
- Craneotomía / Craniectomía.
- Estereotaxia.
- Procedimientos de derivación ventriculoperitoneal.



6. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Se considera presión intracraneal (PIC) la presión hidrostática del líquido cefalorraquídeo (LCR) medido a nivel intraventricular o en el espacio subaracnoideo y que resulta de la relación directa entre el cráneo y su contenido **[tejido cerebral (80%), LCR (10%) y sangre (10%)]**. Se eleva de forma fisiológica al toser y estornudar, definiéndose la **hipertensión intracraneal (HIC)** como una elevación patológica de la PIC. La PIC normal está entre 5-12 mmHg, y se puede elevar por procesos patológicos como hemorragias, meningitis, edema, neoplasias o abscesos.

6.1 Teoría de Monro-Kellie

Según la *teoría de Monro-Kellie* la presión intracraneal depende del volumen de sangre intracraneal, el volumen de LCR y el volumen de parénquima cerebral. Si uno de los dos aumenta, los otros dos disminuyen para compensarlo. Cuando se agota este mecanismo de compensación hay un aumento exponencial de la PIC.

6.2 Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)

El FSC normal es de **50-100 ml/100gr de cerebro/min**. Si el FSC es = a 30ml empieza a instaurarse una isquemia reversible. Si es < 20ml puede haber infarto cerebral. El FSC se mantiene constante si la Tensión Arterial Media se mantiene entre 50-150 mmHg. Los factores que influyen en la FSC son:

- **TA**
 - o ↑ TA: ↑FSC
 - o ↓ TA: ↓FSC
- **PO2 (se regula con oxigenoterapia)**
 - o ↑ PO2 (vasoconstricción): ↓FSC
 - o ↓ PO2 (vasodilatación): ↑FSC

- **PCO2 (se regula con la frecuencia respiratoria)**
 - o ↑ PCO2 (vasodilatación): ↑FSC
 - o ↓ PCO2 (vasoconstricción): ↓FSC

- **T°**
 - o ↑T°: ↑FSC
 - o ↓T°: ↓FSC

Si disminuye el FSC, disminuye la PIC y favorece la isquemia.

6.2.1 PPC: Presión Perfusión Cerebral

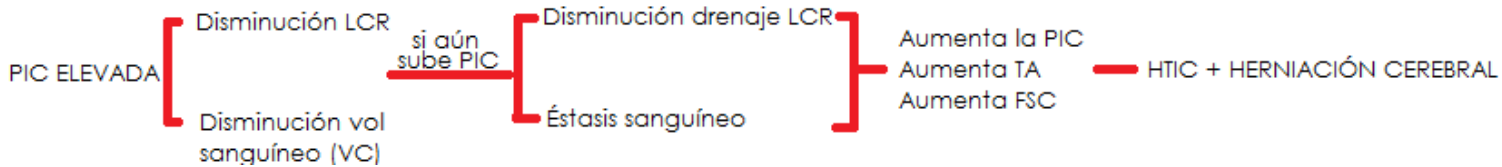
PPC = TA media – PIC media

Valores de PPC "normales": 60mmHg.

- Evitar PPC < 50 mmHg.
- PPC < 20 mmHg significa ISQUEMIA SEVERA.
- Si ↑ PIC: PPC ↓
- Si ↓ PIC: PPC ↑

6.3 Herniaciones cerebrales

El organismo tiene un mecanismo de autorregulación para la PIC elevada.



- **Herniación interhemisférica.**
- **Herniación transtentorial o central.**
- **Herniación uncal:** más habitual. Salida del uncus temporal a través del tentorio y compresión del tronco encefálico.
- **Herniación infratentorial.**

6.4 Manifestaciones del aumento de la PIC (HTIC)

- Cambios del nivel de conciencia (deterioro)
- Alteraciones pupilares (midriasis)
- Cambios motores (hemiparesia)
- Cefalea que aumenta con cualquier esfuerzo
- Vómitos

- Agitación y luego quietud súbita
- **Signos vitales:** ↑TAS, ↑Tº, ↓FC, FR ALTERADA.
- **Triada de Cushing:** HTA sistólica, bradicardia y FR alterada.

6.5 Objetivos del tratamiento

A. Estabilidad hemodinámica

- **Garantizar la perfusión cerebral** (PPC: TA media – PIC media)
 - Control HDM
 - Control PIC

B. Controlar la PIC – Reducir Edema

- **Actividades que elevan PIC**
 - **Factores estresantes:** dolor, ruido, luz intensa.
 - **Posición-movilizaciones:** prono, trendelemburg, flexión caderas, levantarse solo, posición cuello.
 - **Aumento metabolismo:** hipertermia, convulsiones.
 - Aspiración secreciones.
- **Otros:** tos, maniobra valsalva, vomitos, PEEP.
- **Monitorización PIC:** catéteres
- **Evitar sobrecarga de volumen:** STP isotónica o hipertónica (NaCL 0'9%)
 - **Diuréticos**
 - **Manitol** → diurético osmótico, disminuye producción LCR.
 - **Furosemida** → asociad a manitol, prolonga gradiente osmótico.
 - **Corticoides:** Dexametasona
 - **Drenaje ventricular**

C. Control ventilatorio

- Garantizar **oxigenación** adecuada. Evitar hipoxia.
- Hiperventilación.

D. Controlar manifestaciones

- **Temperatura:** medidas físicas, antitérmicos, ATB si fx abiertas.
- **Dolor:** analgesia, ¿sedación?
- **Convulsiones:** ¿profilaxis?
- **Glicemias:** >200 favoreven el edema cerebral → ↑PIC

E. Eliminar causa HTIC: Cirugía.

7. ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR

Trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo. Los **factores de riesgo** del AVC son:

- **Modificables:**
 - o Arteriosclerosis-Hiperlipemias
 - o Cardiopatías: ACXFA, IAM reciente
 - o TA: HTA, HIPOTA
 - o DM en AVC Isquémico
 - o Tabaco
 - o Alcohol
- **No modificables:**
 - o Edad
 - o Herencia
 - o Sexo
 - o Raza

El AVC se divide en:

- **AVC isquémico:** AIT, Infarto cerebral.
- **AVC hemorrágico:** intracerebral, subaracnoideo.

7.1 AVC Isquémico Transitorio

Inicio brusco, duración síntomas < 24 horas. Los síntomas son:

- **AIT Carotideo:**
 - o **Motores:** mismo lado + cara.
 - o **Sensitivos:** mismo lado + cara.
 - o **Retinianos:** amaurosis fugaz.
 - o Disartria, afasia.
 - o Dificultad en calcular.
- **AIT Vertebro-Basilar:**
 - o **Motores:** cualquier combinación.
 - o **Sensitivos:** cualquier combinación + cara, lengua o labios.
 - o **Visuales:** diplopía, nistagmo.
 - o Disartria, disfagia.
 - o Posturales: inestabilidad, drop attacks.

El **tratamiento**:

- **Inmediato:**
 - o Si fuente de émbolos cardíaca: Heparina Sódica en BIC.
 - o Si no: AAS.

- **Prevención secundaria:**
 - o **Antiastringentes** (Ateromatosis o AIT de causa desconocida)
 - AAS
 - Clopidogrel
 - Ticlopidina
 - o **Anticoagulantes** (si embolismo cardíaco)
 - o **Endarterectomia carotídea** (arteriografía)
 - Si estenosis > 70% (no < 50%; entre 50-70% depende)

7.2 Infarto cerebral

Déficit neurológico de más de 24 horas de evolución resultado de necrosis tisular. Las alteraciones de la neurona dependerán de:

- **Vulnerabilidad selectiva.**
- **Gravedad isquemia:** circulación colateral y TA.
- **Duración isquemia.**
- **Sospecha si alteración de:** lenguaje, fuerza, sensibilidad, visión o coordinación.
- **NO suele:** cefalea intensa ni vómitos.

La confirmación se da mediante un TAC. La ventana terapéutica es de 3 a 6 horas. Sus **manifestaciones** son:

SI LESIÓN IZQUIERDA	SI LESIÓN DERECHA
<ul style="list-style-type: none">- Debilidad motora derecha.- Comportamiento cauteloso, lento.- Trastorno lenguaje.- Pensamiento analítico y lógico.- Consciente de su problema.- Mirada desviada a la izquierda.	<ul style="list-style-type: none">- Debilidad motora izquierda.- Comportamiento impulsivo.- Amaurosis fugaz.- Problemas de percepción espacial.- Mirada desviada a la derecha.

El **tratamiento** consiste en:

A. Medidas generales de soporte vital

- **Asegurar permeabilidad VA**
- **Controlar HDM:** tto. Antihipertensivo si TAS > 220 y TAD >120
- **Controlar Glicemia Capilar**
- **Mantener balance hidroeléctrico y nutricional**
- **Riesgos:**
 - Broncoaspiración
 - Ulcera de stress
 - Aumento de PIC
 - Crisis convulsivas
 - Derivados de la inmovilidad
 - ❖ Alteracion integridad cutánea
 - ❖ TEP
 - ❖ Infeccion urinaria/respiratoria
 - ❖ Atrofia muscular
 - ❖ Estreñimiento

B. Tratamiento específico farmacológico

- **Trombolítico – fibrinolíticos:** TAC para excluir sangrado.
- **Antiagregantes:** AAS, ticlopidina, dipiridamol, clopidogrel.
- **Anticoagulantes:**
 - **Orales:** acenocumarol, warfarina.
 - **Heparinas:** Sódica EV, cálcica SC, HBPM.
- **Antiedema:**
 - **Diuréticos:** manitol, furosemida.
 - **Corticoides:** dexametasona.
- **Neuroprotectores:**
 - **Antivasoespasmo:** nimlodipino.
- **Antihipertensivos:** se administran lentamente.
 - Labetalol.
 - Enalapril.
 - Nitoprusiato (si TAD 140 mmHg)
- **Antiepilepticos:** fenitoina, acido valproico.

C. Prevención secundaria.

D. Rehabilitación.

7.3 AVC Hemorrágico

- Intracerebral (HIC)

- **Causas:** HTA, aneurismas, MAV, tto. Anticoagulante.
- Puede invadir ventrículos y/o espacio subaracnoidal.
- Clínica de **inicio brusco:** cefalea, alteración nivel de conciencia, vómitos y crisis comiciales.

- Subaracnoidea (HSA)

- **Causas:** aneurismas, MAV.
- **Tipos:** primaria y secundaria.
- **Clínica:**
 - Cefalea brusca e intensa: con ocasional irradiación raquídea.
 - **Suele:** náuseas y vómitos, alteración del nivel de conciencia, focalidad, rigidez en la nuca...

Clasificación de Hemorragias Subaracnoideas (de Hunt y Hess)	
Grado I, mínima	Asintomática, alerta, cefalea, no déficit neurológico, mínima rigidez nuca.
Grado II, ligera	Cefalea ligera o grave, alerta, rigidez nuca, algún déficit neurológico.
Grado III, moderada	Letargia, confusión, cefalea grave, rigidez nuca, déficit neurológico focal.
Grado IV, intensa	Estupor, rigidez nuca, hemiparesias, puede mostrar decorticación.
Grado V, grave	Comatoso, descerebración.

7.4 Aneurismas

Los aneurismas resultan de la combinación de defectos congénitos de la pared y del "estrés hemodinámico", en particular por hipertensión arterial (HTA).

- **Aneurisma fusiforme:** tiene forma alargada o de huso, ya que se afecta todo el perímetro de la arteria. El más frecuente es el que se debe a aterosclerosis.
- **Aneurisma sacular:** dilatación que suele afectar a una sola parte de la pared de la arteria adoptando una forma de saco.

Las **pruebas diagnósticas** se hacen mediante HIC y HSA

El **tratamiento** consiste en:

A. Medidas generales:

- **Reposo**
- **Controlar PIC (HTIC)**
 - Diuréticos.
 - Barbitúricos.
- **Mantener correcta ventilación.**
- **Control T°.**
- **Fármacos:** antieméticos, analgésicos, enemas...

B. Tratamiento etiológico:

- **Control TA**
 - **Evitar HIPOTA**
 - **Control HTA**
 - Si > 190/110 mmHg en primeras 6 horas.
 - Si > 180 TAS y > 95 TAD en HSA.
- **Tto quirúrgico:**
 - Terapia endovascular con Coils
 - Cirugía: pinzamiento aneurisma.

C. Tratamiento preventivo (HSA): antiresangrado, antivasoespasmo.