

TERAPIA INTRAVENOSA.

Concepto: es la forma terapéutica más frecuentemente empleada en la práctica hospitalaria. Procedimiento que consigue un acceso directo al torrente venoso.

Indicaciones: dentro de la preparación de la terapia intravenosa hay que conocer y verificar la orden médica y conocer el equipo que se va a utilizar:

- Recipientes: soluciones y envases.*
- Equipos básicos: sonda, punzón, válvulas.*
- Equipos secundarios: dosificador, bombas.*

1. – Catéteres periféricos.

1.1. – Definición.

Canalización de una vena a través de la piel mediante un catéter que permite acceder al torrente sanguíneo con fines diagnósticos o terapéuticos.

Es la alternativa de elección frente al acceso central, con la excepción de:

La necesidad de medir la PVC (presión venosa central).

La infusión de sustancias irritantes para el endotelio, de alta osmolaridad.

1.2. – Objetivos.

Mantenimiento del acceso venoso con fines terapéuticos: administrar medicación, restituir el equilibrio ácido-base. Restituir agua, electrolitos y nutrientes y trasfudir sangre, eritrocitos, plasma

Mantenimiento del acceso venoso con fines diagnósticos y en caso de emergencia.

1.3. – Indicaciones de la terapia intravenosa.

Emergencia, máxima efectividad. Controlar mejor las variables farmacocinéticas (fármacos que por otras vías se degradan o no se absorben). Imposibilidad por otras vías. Corrección rápida de balance de fluidos y electrolitos. Nutrición parenteral.

1.4. – Elección del tratamiento intravenoso.

No puede realizarse por vía oral. Precisa de la máxima efectividad inmediata. Pruebas diagnósticas con contrastes de rápida disolución hemolítica.

1.5. – Elección del catéter.

Valorar siempre si es realmente necesaria la implantación de un catéter.

Valorar diariamente la necesidad de utilización de un catéter colocado, retirándolo lo antes posible.

Elegir el grosor del catéter venoso periférico valorando el acceso a vena, las necesidades según la patología del paciente, para el tratamiento que va a ser utilizado.

Los catéteres más utilizados son el de 18G y el de 20G.

Criterios de elección de catéter de vena periférica: en función del objetivo y duración del tratamiento. Consideraciones de la terapia. Tipo de paciente, preferencias. Calidad y características del paciente. Utilidad prevista. Riesgo para el paciente/profesional. Disponibilidad de equipo y materiales.

A mayor grosor, mayor dureza del material y longitud de ocupación del sistema vascular por lo tanto mayor riesgo de lesión de la intima que puede provocar una flebitis mecánica.

1.6. – Tipos de catéteres periféricos.

Catéteres periféricos cortos.

– Tipo mariposa: aguja de acero con aletas y tubuladura de plástico, su calibre es de 19G a 25G.

– Tipo abbocath: su calibre de 14G–26G. Material flexible de poliuretano, teflón y aguja de acero inoxidable.

– Catéter de gran calibre: con guía y dilatador, calibre 7F a 85F. Material de poliuretano.

Catéter periférico de longitud media: tipo venocath, calibre de 14G–18G con una longitud de 21 cm., material de cloruro de polivinilo (PVC) o poliuretano.

1.7. – Indicaciones de uso de los catéteres.

Mariposa: se utiliza en pediatría y en los adultos en accesos venosos dificultosos, solución con poca capacidad irritativa en bolo, tratamiento subcutáneo y extracciones sanguíneas.

Catéter corto: urgencia inmediata, tratamiento corto menor o igual a 7 días con osmolaridad y capacidad irritativa. Mantenimiento del acceso venoso permeable por inestabilidad clónica, transfusiones sanguíneas, punción arterial, punción subcutánea.

Catéter corto de gran calibre: perfusión rápida de grandes volúmenes de fluidos de baja osmolaridad.

Catéter periférico de longitud media: recomendado cuando el tratamiento supera a los 7 días con sustancias no irritantes y baja osmolaridad. Implantación en vena cefálica o basal profunda.

1.8. – Ventajas e inconvenientes de los catéteres periféricos.

Ventajas: implantación sencilla, poco cruenta, bajo índice iatrogénico y nosocomial, complicaciones a nivel local, mínimo traumatismo por punción, fácil canalización en accesos de poco calibre, permiten administración rápida de fluidos, suero y hemoderivados, la mejor elección en urgencias, poco traumática, bajo riesgo de flebitis mecánica–química con fluidos poco irritativos.

Inconvenientes: complicaciones a las 48–72 horas, sustitución frecuente, el riesgo de complicaciones aumenta proporcionalmente a la capacidad irritativa de la solución prefundida, no permiten controles hemodinámicos, la agujas de acero tienen un mayor riesgo de flebitis mecánica y extravasación, bajo caudal de perfusión, no es recomendable en tratamientos de más de 7 días, riesgo de sección del catéter.

1.9. – Elección de la zona de punción.

Preferentemente en extremidades superiores, evitando las zonas de flexión. No hay que canalizar venas varicosas, trombosadas ni utilizadas previamente. Evitar repetir intentos de punción en la misma zona y la formación de hematomas. Tener en cuenta la actividad del paciente: movilidad, agitación, alteración del nivel de conciencia, eligiendo la zona menos afectada. Tener en cuenta el tipo de solución a administrar: quimioterapia, concentrados de hematíes, que necesitan venas fuertes. Tener en cuenta la duración del tratamiento y puntos de inserción. No emplear extremidades afectadas de un paciente al que se le ha practicado una extirpación ganglionar. Tener en cuenta los procesos previos, elección del miembro menos utilizado según sea el paciente diestro o zurdo.

1.10. – Tipo de material de los catéteres.

Cloruro de polivinilo (PVC) o polietileno, teflón, poliuretano, vialón, silicona, agujas metálicas (acero).

Aplicación:

- Poliuretano: catéter venoso periférico, CVC percutáneo, catéter central de inserción periférica (CCIP).
- Silicona: CP largo (Midline). CV central de corta permanencia semiimplantables y totalmente implantable y CCIP.
- PVC: catéteres para diagnósticos, equipo, bolsas de sueros.
- Polietileno: uso iniciado en acceso vascular, limitado (CVC).
- Teflón: CVP arterial y venoso, catéteres introductores y shunt para hemodiálisis.
- Vialón: la del poliuretano.

Ventajas e inconvenientes:

Material.	Ventajas.	Inconvenientes.
Polietileno.	Duro y firme, resistente a la grasa y aceites.	Puede hacerse demasiado rígido.
Teflón.	Resiste a los agentes químicos.	Alta incidencia en la trombosis, flexibilidad media.
PVC.	Firme en la inserción pero flexible dentro del vaso. Resistente a la abrasión.	Alta absorción de algunas drogas. Alta incidencia de trombosis.
Silicona.	El más biocompatible. Tromborresistente, muy flexible y manejable, resistente a mezclas químicas.	Tolera mal las presiones.
Poliuretano.	Biocompatible, flexible y termosensible, tromborresistente, resistente a la mayoría de los químicos, las paredes del catéter pueden ser muy finas.	

1.11. – Características de los catéteres.

Obligatorias: bio y hemocompatibles, radiopacidad, ofrecer seguridad al paciente, bioestabilidad.

Deseables: tromborresistencia, mínima adhesión bacteriana, maleable, flexible, la termosensible.

1.12. – Es necesario conocer.

Volumen de cebado: volumen del interior del dispositivo, espacio muerto.

Flujo: volumen por tiempo, que depende del tamaño del catéter, presión del fluido y del vaso, altura y tamaño del equipo, viscosidad, restricciones en la línea IV.

En el CVP: aguja/mandril (tipos de bisel) y diseño del catéter.

Lubricación.

1.13. – Resumen.

La canalización de catéter periférico es una técnica habitual, sencilla y relativamente poco cruenta que no precisa de preparación quirúrgica.

Son los catéteres de elección en caso de urgencia inmediata.

La elección del catéter vendrá determinada por:

Calidad y calibre de los accesos venosos.

Utilidad prevista.

Tiempo previsible de tratamiento.

Capacidad irritativa y osmolaridad de las soluciones a prefundir.

Preferencia por catéteres de materiales más flexibles.

No recomendados en caso de tratamientos de más de 7 días (CDC).

No están recomendados en caso de tratamientos de elevada osmolaridad o elevada capacidad irritativa.

2. – Catéteres venosos centrales.

Los catéteres venosos centrales son sondas que se introducen en los grandes vasos venosos del tórax o en las cavidades cardíacas derechas, con fines diagnósticos o terapéuticos.

2.1. – Justificación de su utilización.

Transformación binomio salud–enfermedad. Incremento de procesos graves prolongados. Aparición de enfermedades con tratamientos continuados y complejos. Mayor supervivencia de la población, avances en el abordaje de neoplasias malignas.

2.2. – Aspectos relevantes en la práctica enfermera.

Poseer conocimientos en el manejo de DAVC.

Dar cuidados expertos para la conservación de los DAVC.

Conocer las potenciales complicaciones y solución de las mismas.

Proporcionar educación sanitaria al paciente y familia.

2.3. – Objetivos en su uso.

Disminuir el sufrimiento, mejorar la calidad de vida, aumentar el grado de comodidad. Optimizar los recursos económicos, reducir complicaciones asociadas a AVP, abordar tratamientos endovenosos agresivos.

2.4. – Indicaciones.

Pacientes con venas periféricas de mala calidad (edema, quemaduras, obesidad, shock), administración de varios fármacos o líquidos intravenosos, administración de líquidos cústicos o viscosos, control simultáneo de la PVC, administración de nutrición parenteral, cubrir situaciones de emergencia.

2.5. – Ventajas.

Proporciona acceso continuo a una vena gruesa.

Evita complicaciones de las venas periféricas.

Proporciona libertad de utilizar los brazos durante el tratamiento intravenoso.

Si recibe tratamiento vesicante evita daño en los tejidos.

Puede mantener distintas perfusiones simultáneas; se perfunde con seguridad soluciones incompatibles a través de luces separadas.

2.6. – Identificación de catéteres.

Tipo de vaso sanguíneo (VP, VC), duración prevista de su implantación, sitio de inserción, camino desde la piel al vaso sanguíneo, características especiales.

2.7. – Grado de trombogeneidad.

Existe relación entre el grado de trombogeneidad y el de permanencia del implante del CVC, a mayor dureza del material mayor es el riesgo de trombogeneidad. Los de silicona son los que menos grado tienen, después vienen los de poliuretano y por último los de teflón.

2.8. – Catéteres no tunelizados.

Utilidades: administración de productos vesicantes, realización de extracciones sanguíneas, administración de hemoderivados e infusión de nutrición parenteral.

2.9. – Catéteres tunelizados.

Utilidades: administración de productos vesicantes, de alta osmolaridad y CPH. Realizar extracciones

sanguíneas. Administración de CH e infusión de nutrición parenteral.

Ventajas: posibilidad de hacer grandes aportes de líquidos, implante de larga duración.

Hickman: catéter de larga duración de silicona tunelizados. Parte del catéter está entre la vena canalizada y la salida subcutánea, indicado para transplante de médula ósea.

2.10. – Catéter reservorio vascular.

Utilidades: administración de productos vesicantes, de alta osmolaridad, realización de extracciones sanguíneas, administración de concentrado e hemáties, infusión de nutrición parenteral.

Ventajas: preserva la imagen corporal del paciente, implante de larga duración.

2.11. – Catéter central de inserción periférica: CCIP o PICC.

Utilidades: administración de productos vesicantes, de alta osmolaridad. Realización de extracciones sanguíneas, administración de concentrado de hemáties, infusión de nutrición.

Ventajas: posibilidad de inserción rápida de la vena, implanta a través de una vena venosa periférica, menor iatrogenia y menor daño en la intima de la vena.

Es un catéter de larga duración, de silicona, procedimiento enfermero, el grosor oscila entre 2 Fr y 6,6 Fr de dos lúmenes. Implante más complejo que CVP.

2.12. – Cuidados.

Informar al paciente del procedimiento e intervenciones de enfermería. Mantener técnica estéril durante toda la inserción y cuidados posteriores, atención a los problemas potenciales, usar siempre el clampado ante cualquier maniobra de apertura.

Mantener cuidados sistémicos: realizar una higiene adecuada de las manos, desinfectar la piel en la zona de inserción, cambio de apósito individualizado cada 48 horas apósito de gasa y cada 7 días apósito transparente. Cambio de sistemas de infusión y elementos colaterales. Frecuencia no más de 96 horas. Desinfectar los puntos de inyección con antiséptico antes de acceder a ellos. Inspección diaria de la zona de inserción CVIP.

Cuidados ante infusiones específicas: lavado del catéter con suero salino antes y después de la infusión de concentrado de hemáties y hemoderivados. No añadir ninguna medicación excepto suero fisiológico. Mantener una sola luz para la nutrición parenteral. Cambiar los sistemas de la nutrición parenteral y completar la infusión cada 24 horas, realizar técnica estéril ante las extracciones sanguíneas. Lavado al finalizar la misma.

2.13. – Conclusiones.

El uso de CVC es cada vez mayor, las enfermeras constituyen un elemento clave del equipo asistencial en el abordaje y cuidados de los CVC. El conocimiento de:

Las normas de calidad terapia intravenosa y el manejo CVC.

Los protocolos internos consensuados.

Las características de los fármacos.

Dar buenos resultados en la elección más idónea y el cuidado de los pacientes con DAV.

La buena praxis en la TI basada en la evidencia logrará el reconocimiento de que el producto enfermero incide en el producto final asistencial.

3. – Complicaciones de la terapia intravenosa.

3.1. – Definición.

Complicación en la terapia intravenosa es cualquier aparición de efectos nocivos, esencialmente patológicos, no deseados ni previstos, en el tratamiento y el resultado pretendidos, en la decisión que llevó a la utilización de este tipo de terapia.

3.2. – Objetivo.

Conocer e identificar precozmente, las posibles complicaciones de la terapia intravenosa, para poder establecer medidas de prevención y tratamiento que mejoren la calidad asistencial.

La aparición de complicaciones va a ocasionar:

Aumento de la morbimortalidad.

Incremento de los tiempos de estancia hospitalaria y de los costes asociados a cada proceso.

3.3. – Tipos de complicaciones.

Complicaciones no infecciosas locales.

– Flebitis: inflamación de una vena. Es la complicación más frecuente de la terapia intravenosa.

Manifestaciones: dolor, color, rubor, tumefacción e induración del trayecto venoso.

Tipos: mecánica, química e infecciosa.

Causas: calibre inadecuado del catéter, deficiente fijación del mismo, medicación muy concentrada, administración de fármacos vesicantes y soluciones hipertónicas, infección del catéter.

Intervenciones: retirada del catéter, aplicar compresas calientes, solución antiinflamatoria y pomada heparinizada.

Medidas preventivas: técnica aséptica durante la inserción y manipulaciones posteriores del catéter. Fijación adecuada del mismo. Inspección del punto de inserción. Dilución adecuada del fármaco que se infunde a valorar su administración a través de una vena central.

– Trombosis: obstrucción de la circulación sanguínea ocasionada por un trombo. Se produce debido al roce del catéter con la pared de la vena, lo que ocasiona agregación plaquetaria y formación de trombo. La clínica suele ser poco evidente y no es infrecuente que debute con un embolismo pulmonar.

– Infiltración/extravasación: la infiltración se produce porque el catéter atraviesa la vena y contacta con el tejido subcutáneo y la extravasación es la salida de líquido intravenoso hacia tejidos circundantes.

Causas: sujeción inadecuada del catéter. Fragilidad de la pared venosa, irritación al administrar medicación a soluciones hipertónicas.

Manifestaciones: piel fría, edema, dolor y enrojecimiento. Ausencia de reflujo sanguíneo y goteo lento.

Intervenciones: detener la infusión, retirar el catéter aspirando el líquido infundido, elevar la extremidad, aplicar calor y/o vendaje compresivo para favorecer la reabsorción, valorar la circulación local, canalizar otra vena por encima del lugar de la extravasación o en otra extremidad.

Medidas preventivas: sujeción adecuada del catéter, extremar los cuidados en caso de administrar medicación vesicante, conocer tipo y concentración de la medicación a infundir adecuándola al calibre y vía de administración.

– Hematoma: filtración de sangre desde un vaso sanguíneo a los tejidos.

Causa: técnica de canalización incorrecta, calibre inadecuado del catéter.

Manifestaciones: hinchazón y coloración violácea, dificultad para profundizar la solución.

Intervenciones: retirar el catéter y ejercer presión sobre la zona de punción, aplicar compresas frías y pomada heparinizante. Elevar la extremidad.

– Oclusión del catéter:

Manifestaciones: cese o enlentecimiento del ritmo de perfusión. Presencia de sangre o medicación viscosa en el equipo.

Causas: interrupción del flujo por compresión externa, acodamiento, coagulo de sangre o medicación precipitada.

Intervenciones: revisar equipo de infusión y asegurarse de que no hay compresiones ni acodamientos, aspirar con una jeringa de 2 cc para intentar desalojar el coagulo, si no se reanuda el flujo normal retirar el catéter e insertar uno nuevo.

Medidas preventivas: lavar la vía tras la infusión de medicamentos y hemoderivados, fijar el catéter de forma adecuada, asegurarse de que la disolución es correcta y que los fármacos sean compatibles, para evitar que precipiten.

Complicaciones no infecciosas sistémicas.

– Embolismo aéreo: introducción de aire dentro del sistema circulatorio.

Manifestaciones: sufrimiento respiratorio, sonidos respiratorios desiguales, cianosis. Hipotensión, pulso débil y rápido, pérdida de conciencia.

Causas: presión venosa central demasiado baja, recipiente de solución vacío, presencia de aire en el equipo, desconexión parcial o total del sistema.

Intervenciones: retirar la perfusión. Poner al paciente en posición de Trendelenburg, administrar oxígeno.

– Embolismo pulmonar: obstrucción de la arteria pulmonar por un coagulo que circula a través del

torrente sanguíneo.

Manifestaciones: disnea de aparición súbita, dolor pleurítico y expectoración hemoptíca. Hipoxemia e hipocapnia.

Intervenciones: retirar la vena venosa, administración de heparina o agentes fibrinolíticos, medidas de soporte.

– Embolismo por catéter:

Causas: sección del catéter o rotura del mismo.

Manifestaciones: disnea de aparición súbita, dolor pleurítico y expectoración hemoptíca. Hipoxemia e hipocapnia.

Intervenciones: extracción mediante cirugía del fragmento de catéter. Medidas de soporte.

– Shock por velocidad. Sobrecarga circulatoria:

Causas: infusión demasiado rápida o de excesivo volumen.

Manifestaciones: ingurgitación yugular. Taquipnea, disnea, estertores. Aumento de la TA y de la PVC. Balance hídrico positivo.

Intervenciones: reducir ritmo de goteo a mantenimiento de vena, llevar la cabecera de la cama.

– Edema pulmonar: presencia de líquido en exceso en pulmón, ya sea en espacios intersticiales o en alveolos.

Manifestaciones: disnea, crepitantes en la auscultación pulmonar, expectoración espumosa rosada o blanca.

Causas: infusión demasiado rápida o de exceso volumen en pacientes con disfunción cardíaca o renal.

Intervenciones: restricción de líquidos, elevar la cabecera de la cama, tratamiento médico con oxígeno, diuréticos, morfina y vasodilatadores.

– Reacción alérgica:

Causas: hipersensibilidad a fármacos o soluciones endovenosas administradas

Manifestaciones: erupción generalizada, prurito, broncoespasmos, taquicardia.

Intervenciones: parar la infusión, controlar la permeabilidad de la vena a área, medidas de soporte.

Complicaciones infecciosas:

– Contaminación del catéter: recuento inferior a 15 unidades formadoras de colonias (UFC) en el cultivo semicuantitativo de la punta del catéter.

– Colonización del catéter: recuento igual o mayor de 15 UFC en el cultivo semicuantitativo de la punta del catéter, en ausencia de manifestaciones clínicas.

- *Bacteriemia relacionada con el catéter (BRC): aislamiento del mismo germen en la punta del catéter y en una muestra de sangre periférica, con sintomatología clínicamente acompañada y en ausencia de otro foco infeccioso evidente.*
- *Sepsis relacionada al catéter (SRC): se define por la asociación de disfunción de uno o varios órganos, secundarios a la colonización del catéter.*
- *Infección del punto de inserción: eritema, dolor, edema y purulencia en el lugar de punción del catéter (2 cm. primeros).*
- *Infección del trayecto subcutáneo: signos inflamatorios a nivel del trayecto subcutáneo del catéter, a más de dos centímetros de la zona de inserción.*
- *Infección relacionada con la infusión: aislamiento del mismo germen en la solución de infusión y un hemocultivo tomado de otra vena, en ausencia de otro foco infeccioso evidente.*
- *Mecanismos de infección de los catéteres intravasculares:*
 - Vía extraluminal: desde el punto de punción y a través de la superficie externa del catéter los microorganismos emigran hasta la punta. Es el más frecuente.*
 - Vía intraluminal: por el interior del catéter al manipular las conexiones o por infusión de líquidos contaminados.*
- Siembra hematológica: coloniza la punta a partir de un foco séptico distante.*
- Recomendaciones generales para la prevención de infecciones relacionada con dispositivos intravasculares:*
- La formación y entrenamiento del personal sanitario constituye un factor crítico para el éxito.*
- Los cuidados deben estandarizarse.*
- Zona de inserción del catéter.*
- Material del catéter.*
- Higiene de las manos y técnica aséptica tanto durante la inserción como en el mantenimiento.*
- Antisepsia cutánea.*
- Apósitos en la zona de inserción.*
- Otras complicaciones:*
 - *Punción arterial: canalización o punción accidental de una arteria al abordar una vena.*
 - *Afectación nerviosa: se produce bien por punción directa de un nervio o por compresión del mismo al fijar el catéter.*
- Manifestaciones: dolor, parestesias y dificultad para la movilización.*
- *Hemotórax/neumotórax: acumulación de sangre o aire en el espacio pleural.*

Manifestaciones: dolor en punta de costado, tos persistente, disnea y taquipnea.

Causas: técnica de canalización incorrecta.

2.3. – Recomendaciones.

Animar a los pacientes a comunicar al personal sanitario cualquier cambio notado referente a su catéter o cualquier sensación de falta de confort.

El esfuerzo en el cuidado de los dispositivos intravasculares debe ser multidisciplinario, interviniendo personal sanitario, responsables que asignan los recursos y los propios pacientes.

2.4. – Conclusiones.

El control de las complicaciones de la terapia intravenosa reduce la morbi-mortalidad, los tiempos de estancia hospitalaria y los costes asociados a cada proceso.

FLUIDOTERAPIA. ALTERACIONES HIDRO-ELECTROLÍTICAS.

1. – Introducción.

1.1. – Definición.

Se define fluidoterapia a la utilización de distintas soluciones intravenosas de diferente composición, con el fin de obtener los siguientes objetivos:

Mantenimiento de la volemia.

Alcanzar y mantener la homeostasis (mecanismos reguladores de la estabilidad del medio interno) hidroelectrolítica.

Corregir las alteraciones que se presenten.

Aportar energía en forma de glucosa para cubrir las necesidades del SNC.

Establecer las necesidades hidroelectrolítica que presenta y va a presentar un paciente determinado.

1.2. – Requisitos previos.

Conocer la normal composición y distribución de los líquidos del organismo.

Conocer las necesidades diarias de líquidos y electrolitos.

Conocer las modificaciones en las necesidades que se derivan de la cirugía.

Conocer las patologías que presente el paciente y como estas modifican las necesidades del mismo.

Sospechar cuales van a ser las pérdidas fisiológicas o patologías que va a presentar el paciente.

Conocer la composición de las principales soluciones utilizadas.

Conocer las manifestaciones de las principales alteraciones hidroelectrolítica.

2. – Composición y distribución de los líquidos orgánicos.

El agua es el principal componente del cuerpo humano, representando entre el 60% del peso corporal total, en un adulto son 40 litros. La variación depende del tejido adiposo, que presenta un menor porcentaje de agua en su composición, que se tenga, así las siguientes variaciones fisiológicas:

Sexo: diferente composición en el sexo femenino existe menor proporción de agua.

Edad: a mayor edad, menor proporción de agua total del organismo. Un recién nacido tiene un 80% de agua PCT.

Estado nutricional, procesos patológicos

2.1. – Distribución del agua en el organismo.

Compartimento extracelular: representa el 20% del PCT (1/3 del total, 15 litros), se divide a su vez en dos compartimentos:

- Plasma: 5–7.5% del PCT. (1/4 partes del LEC).
- Líquido intersticial: entre el 12,5 y 15% del PCT (3/4 partes del LEC).
- Líquido transcelular: líquidos del árbol traqueo-bronquial, conducto C-I, LCR, pleural, pericárdico, sinovial, glándula salivares, humor acuso.

La composición electrolítica del LEC se puede considerar homogénea. Se caracteriza por que los principales electrolitos son sodio y cloro y el HCO_3^- .

Compartimento intracelular: representa el 30–40% del PCT (2/3 partes). Sus electrolitos principales son el potasio, los fosfatos inorgánicos y las proteínas.

2.2. – Composición iónica de los líquidos corporales.

Factores que determinan el movimiento:

- Osmosis: paso de solvente a través de membranas semipermeables desde un área de menos concentración a otra más concentrada, hasta que ambas concentraciones se igualan. La osmolaridad de todos los fluidos es el resultado de la suma de electrolitos y no electrolitos presentes en un compartimento. La presión osmótica es la fuerza capaz de provocar el paso de agua por las membranas para igualar presiones y equilibrar la concentración de solutos; determinada por el número de partículas disueltas de solvente. Un organismo fisiológicamente estable mantiene una presión osmótica constante y uniforme.
- Difusión: pasaje de un soluto desde un área de mayor concentración a uno de menor concentración.
- Control hormonal: hormona antidiurética, aldosterona y parathormona.

2.3. – Composición iónica de los compartimentos.

	Líquido intracelular.	Líquido extracelular.
Na Meq/L	15	145
K Meq/L.	150	4
Cl Meq/L	0	105

Fosfatos Meq/L	150	0
Proteínas gr/L	7	4
HCO ₃ ⁻ Meq/L	15	25

3. – Necesidades diarias básicas.

Necesidades de agua: las necesidades de agua en un adulto joven sano de 70 Kg de peso dependen de las pérdidas, son aproximadamente 1300 y 2300 en condiciones normales.

– Ingresos: por ingesta 1300–2300 mL por día y de agua endógena 300 mL. Lo que hace un total de 1600–2600 mL.

– Pérdidas: por la orina 800–1600, por heces 100, pérdidas insensibles por la piel 800–400, pulmón 400, sudor 100, lo que hace un total de 1600–2600.

Necesidades diarias de electrolitos: las necesidades mínimas de electrolitos en un adulto joven sano son las mismas que cubran las pérdidas obligadas por el organismo. De sodio 45 mEq/L. de potasio 50 mEq/L y de cloro 75 mEq/L.

4. – Modificaciones de las necesidades por alguna circunstancia.

4.1. – Necesidades de agua.

Aumentan en el postoperatorio inmediato por la respuesta metabólica a la agresión, a las pérdidas por la propia cirugía. Por lo que las necesidades de agua deben ser de unos 45–50 mL/Kg.

4.2. – Necesidades de electrolitos.

En el postoperatorio se produce una pérdida de sodio (retención por parte del riñón) por lo que se necesita un aporte exógeno de 3–4 mEq/L para un individuo de 70 Kg. 210–280 mEq.

Aumento de potasio sérico y mayor excreción urinaria del mismo, por lo que se produce una pérdida global de potasio en el organismo, se debe aportar desde el primer día de postoperatorio de 0,7 a 0,8 mEq/Kg.

Glucosa: para el funcionamiento del SNC (75 a 100 gramos de glucosa al día).

Magnesio: 0.24 mEq/Kg.

Calcio: 0.16 mEq/Kg.

Cloro: 1.5 mEq/Kg.

5. – Patologías que presenta el paciente.

Diabetes, hipertensión,

6. – Valoración de las pérdidas.

6.1. – Pérdidas fisiológicas.

Las que presenta el organismo por realizar sus funciones biológicas.

Pérdidas urinarias: por esta vía se pierden entre 900–1300 mL/día, 50–80 mEq de sodio, 40 mEq de potasio y entre 90 y 120 mEq de cloro.

Pérdidas insensibles: entre 800 y 100 mL/día de agua libre.

6.2. – Pérdidas patológicas.

Las que presenta en función de su enfermedad, tratamiento quirúrgico (drenajes, sonda, lesiones tisulares), existencia de taquipnea (100 mL por aumento de 5 respiraciones/minutos durante 24 horas), fiebre (aumento de 1°C durante 24 horas produce una pérdida añadida de 250 mL), diarrea, etc.,.

7. – Valoración del estado de la volemia.

Depende del estado de gravedad del paciente, se realizará; en función de: estado de turgencia tisular, presión venosa yugular, tensión arterial y pulso, presión venosa central y diuresis.

8. – Composición de las principales soluciones.

Solución.	Na.	K.	Cl.	HCO ₃ ⁻	Kcal/L.	Lactato.
Ringer–lactato	130	4	109			2.81
Glucosado 5%					200	
Glucosalino	51		51		132	
Salino	154		154			
Glucopotásico		51	51		132	

8.1. – Valoración del equilibrio de líquidos y electrolitos.

Información de los pacientes: signos y síntomas de alteraciones de líquidos y electrolitos.

Riesgo en personas: enfermedades que alteran estos parámetros, sometidos a tratamiento médicoquirúrgico, limitación para ingerir alimentos o líquidos, pérdidas significativas de los líquidos corporales. Valoración.

– *Datos subjetivos: sed, cefalea, dolor, náuseas, disnea y ortopnea. Se registra el tiempo de aparición y descripción de los síntomas.*

– *Datos objetivos: se comparan con la valoración basal obtenida; datos de laboratorio, balance de líquidos, peso diario, densidad de la orina.*

Intervenciones en paciente con riesgo: prevención del desequilibrio, prevención de la ingesta inadecuada de líquidos.

8.2. – Prevención de los desequilibrios causados por pérdida de líquidos gastro–intestinal.

Vómito y diarrea: pérdida de sodio y potasio (caldo salado, te, galletas saladas secas).

Fístulas con drenajes: pérdidas de sodio, calcio y potasio (suplemento en la dieta, leche).

Drenaje nasogástrico: reemplazos rutinarios intravenosos.

Enemas: pérdida de potasio e intoxicación por agua.

8.3. – Prevención de la pérdida excesiva de líquidos por la piel, pulmones y riñones.

Diaforesis, diuréticos, alteraciones renales o circulatorias, alteraciones respiratorias.

Balance hidroelectrolítico en enfermería.

Definición: se denomina balance a la diferencia establecida entre la cantidad de líquidos administrados o entradas y la cantidad de líquidos perdidos o salidas, con el fin de mantener la homeostasis del organismo.

Objetivos:

Conocer y controlar la relación existente entre los aportes y pérdidas de líquidos en el paciente durante un tiempo determinado, para contribuir al mantenimiento del equilibrio hidro-electrolítico.

Proporcionar al médico los datos necesarios para que ajuste con precisión, el volumen de líquidos, la cantidad y el tipo de iones (Na, K, Cl,) a administrar con el fin de evitar o corregir las descompensaciones hidroelectrolíticas.

Actuación de enfermería.

El procedimiento consta de dos partes:

Sumar todas las cifras recogidas en el apartado de entradas que se indicarán con un signo + y las de salida con signo –.

Establecer la diferencia entre los dos bloques e indicar el resultado.

Bloque de entrada: líquidos administrados.

Vía oral: dietas culinarias, preparados comerciales, aportes líquidos de agua, zumo y otras bebidas.

Vía enteral: a través de sondas (nasogástrica, naso-enteral, de gastrostomía) directamente en estómago o intestino delgado.

Vía parenteral: sueroterapia, nutrición parenteral, sueros utilizados, sangre y derivados hemáticos.

Líquidos para la irrigación: con fines terapéuticos y/o diagnósticos, lavado gástrico, lavado SNG, enemas de limpieza o radiopacos, lavado peritoneal, vesicales,.

Bloque de salidas: productos derivados del metabolismo, cuya eliminación se efectúa a través de varios sistemas corporales.

La piel: por sudoración, dependencia de factores como: temperatura corporal, temperatura medioambiental, volumen corporal del paciente, diaforesis.

Sistema respiratorio: las pérdidas son en forma de vapor de agua. La pérdida depende de una serie de variables: grado de humedad del medio ambiente, si tiene o no ventilación mecánica, FR, etc.

Agua endógena: producto del metabolismo celular.

Sistema urinario: diuresis.

Aparato digestivo: aspirado gástrico, vómitos, heces,.

Drenajes quirúrgicos.

MEDICACIÓN, VALORACIÓN Y REGISTRO DE LAS ENTRADAS.

1. – Por vía oral.

La relación de equivalencia está protocolarizada en los hospitales. Se tiene en cuenta los líquidos ingeridos con la medicación. Se registra en la gráfica la cantidad y calidad de los líquidos administrados y la hora.

2. – Por vía enteral.

Se administra las cantidades prescritas y se registra como en el caso anterior.

3. – Por vía parenteral.

Sueroterapia – registro: solución cantidad en ml, inicio y finalización.

Dilución de los medicamentos intravenosos.

NTP: registro de lo administrado.

Sangre y derivados hemáticos: unidades de sangre (450 ml), concentrado de hematíes; la bolsa grande 450 ml y la pequeña de 250 ml.

Líquidos para irrigación: registro de todos los lavados que se realicen al paciente, soluciones radiopacas para diagnóstico en forma de enema, lavado peritoneal, enemas de limpieza.

MEDICACIÓN, VALORACIÓN Y REGISTRO DE LAS SALIDAS.

1. – Piel y sistema respiratorio.

Pérdidas insensibles a través de ambos sistemas. Se pueden estandarizar las pérdidas producidas como: volumen estándar de 1000 ml. En pacientes con pesos extremos si < 50 Kg. 800 ml y si más de 80 Kg. 1200 ml.

Taquipnea a más de 25 rpm 10 ml más por hora.

Fiebre a más de 38°C, 20 ml más por cada hora y cada grado que aumenta la temperatura.

Respirador: si está conectado a VM, 300 ml menos cada 24 horas.

2. – Agua endógena.

Supone cada 24 horas pérdidas aproximadas de 500 cc.

3. – Sistema urinario.

Diuresis espontánea (se mide en copa y se registra), con sonda vesical (horaria o por turno), pérdidas diuréticas (cálculo aproximado).

4. – Aparato digestivo.

Aspirado gástrico (contenido de bolsa recolectora), vómitos (aproximación en mL, heces; si son líquidas en mL, normales y blandas protocolo entre 100 y 200 mL).

5. – Drenajes quirúrgicos.

Drenaje con sistema colector: lo que mida con exactitud (pleur-evac, penrouse, ostomías, etc.)

Drenaje sin sistema colector: calculo aproximado, tejadillo, pérdidas hemáticas, biliares

6. – Tipos de balance.

Parcial, total o de 24 horas, acumulado.

Balance positivo: cuando las entradas superan a las salidas.

Balance negativo: cuando las salidas superan a las entradas.

Manifestaciones clínicas de las principales alteraciones hidro-electrolíticas.

Los electrolitos no se pueden administrar sin orden médica, pero lo que la enfermera va a hacer es conocer las cifras normales en sangre de los distintos electrolitos y observar signos y síntomas que presente el paciente, detectando cualquier signo de desequilibrio hidroelectrolítico y avisando al médico.

1. – Alteraciones del equilibrio hídrico.

1.1. – Deshidratación.

Se define como la pérdida de agua libre por parte del organismo. En función de la intensidad se habla de:

Leve: pérdida menor de 10% del PCT.

Moderada: pérdida del 10–20% del PCT.

Grave: pérdida mayor del 20% del PCT.

Manifestaciones clínicas: sed, disminución de la turgencia tisular, sequedad de mucosas, aumento de la temperatura y de la FC, caída de la tensión arterial, estupor, oliguria, coma.

Manifestaciones analíticas: aumento de sodio y cloro sérico, potasio sérico normal o bajo, aumento del hematocrito, aumento de la osmolaridad plasmática y en orina.

Tratamiento: reponer líquidos.

Prevención: identificar al paciente con riesgo, balance de líquidos, control del peso corporal, higiene bucal, prevenir la aparición de úlceras por presión.

1.2. – Intoxicación hídrica.

Se define como un aumento del porcentaje de agua del PCT sin incremento paralelo del contenido de electrolitos, produciéndose una situación de hiperosmolaridad.

Manifestaciones clínicas: edemas, aumento de peso, calambres musculares, edema de pulmón, estertores, elevación de la tensión arterial, convulsiones, calambres musculares, estupor, aumento de la diuresis.

Manifestaciones analíticas: valores bajos de sodio y cloro sérico, aumento de la PVC, caída del hematocrito, disminución de la osmolaridad.

Tratamiento: restricción hídrica.

2. – Alteraciones del sodio.

2.1. – Hipernatremia.

Cuando la concentración del sodio sérico es mayor de 145 mEq/L, se produce por tres mecanismos:

Alteraciones en la secreción o en la respuesta renal a la ADH.

Pérdidas excesivas de agua libre (diabetes insípida).

Administración de soluciones hipertónicas.

Manifestaciones clínicas: hipotensión arterial, agitación, irritabilidad, temblores, sed ICC, letargia, taquicardia, sequedad de mucosas, oliguria.

Manifestaciones analíticas: aumento del sodio en la analítica.

Tratamiento: depende del estado de volemia del paciente (si está hipovolémico se hará la corrección con soluciones hiposmóticas o agua libre).

2.2. – Hiponatremia.

Cuando el sodio en plasma es menor de 135 mEq/L. se puede producir por un aporte excesivo de agua libre o por una insuficiente aclaración de agua libre por parte del riñón, y en casos más raros por neuropatías.

Manifestaciones clínicas: dolor de cabeza, ansiedad, náuseas y vómitos, diarreas, dolores musculares, obnubilación, apatía, convulsiones, visión borrosa, ceguera, febrícula, hipotensión y taquicardia.

Manifestaciones analíticas: sodio plasmático bajo, elevación del hematocrito, caída de las proteínas totales (los dos últimos por hiponatremia dilucional).

Tratamiento: restricción de líquidos, diuréticos y reposición de soluciones hipertónicas.

3. – Alteraciones del potasio.

3.1. – Hiperpotasemia.

Cuando el potasio plasmático es mayor de 5 mEq/L. es muy grave por las repercusiones que pueda tener.

Manifestaciones clínicas: alteración en el ECG: T picuda, ensanchamiento del QRS, pérdida de la onda P. bradicardia, arritmias y parada cardíaca en asistolia, debilidad muscular, arreflexia, calambres abdominales, náuseas y diarreas, parálisis, oliguria.

Manifestaciones analíticas: potasio mayor de 5 mEq/L.

Tratamiento: suprimir o disminuir el aporte oral de potasio, medicación que contrarreste el cuadro (glucoato cálcico amp, NaHCO₃, glucosado, furosemida). En caso necesario, realizar hemodiálisis.

3.2. – Hipopotasemia.

Se define como la existencia de un potasio sérico menos de 3,5 mEq/L. esta situación también puede tener serias repercusiones cardiacas. Las principales causas: aspiración nasogástrica, pérdida renal, uso de diuréticos.

Manifestaciones clínicas: alteraciones en el ECG: depresión del segmento ST, alargamiento del QT, inversión de la onda T. parada cardiaca en diástole, anorexia, vómitos,ileo paralítico, debilidad muscular, fatiga y calambres, confusión mental, irritabilidad, coma.

Manifestaciones analíticas: potasio menos de 3,5 mEq/L. Alcalosis metabólica.

Tratamiento: administración de potasio por VO o IV. Matizaciones para la administración del potasio por IV:

Se necesita 100 mEq de K para aumentar en un punto los valores en plasma.

No se deben infundir más de 20 mEq/h.

No se deben poner más de 70 mEq/500 cc de suero.

No debemos utilizar la vía endovenosa directa.

Composición y propiedades de las distintas soluciones disponibles para terapia intravenosa.

1. – Soluciones cristaloides.

Depleción del volumen plasmático como resultado de la pérdida de líquidos y electrolitos.

Contiene agua, electrolitos y/o azúcares en distintas proporciones. Pueden ser isotónicas, hipotónicas e hipertónicas con respecto al plasma.

2. – Soluciones coloidales.

Pérdidas de naturaleza compleja: shock hemorrágico.

Contienen particular en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares.

2.1. – Soluciones coloidales naturales.

Albumina y fracciones proteicas de plasma humano.

2.2. – Soluciones coloidales artificiales.

Dextrano, hemocél.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS ANTE HERIDAS.

Concepto: una herida es una solución de continuidad de la piel o de las mucosas, producida por un agente traumático.

1. – Clasificación.

1.1. – Según el agente etiológico.

Heridas incisas: por gantes cortantes. Predomina la longitud. Bordes limpios.

Contusas: por superficies romas. Bordes contundidos y aplastados.

Punzantes: por objetos puntiagudos. Predomina la profundidad.

Arrancamiento o avulsión: por tracción. Irregulares. Bordes despegados. Tápico Scalp.

Mordedura: importante riesgo de infección.

Arma de fuego: orificio de entrada menor que el de salida.

Abrasiva: por frotamiento. Afecta a la epidermis. Similar a la quemadura.

Aplastamiento: puede asociarse a un síndrome compartimental. Sospechar de lesión profunda.

1.2. – Según la forma.

Heridas lineales: rectas, curvas o estrelladas.

Heridas en colgajo: separación incompleta de tejidos, unidos por un colgajo.

Heridas con pérdida de sustancia: conllevan pérdida de tejido.

1.3. – Según su profundidad y gravedad.

Heridas superficiales o simples: no afectan a elementos nobles (vasos, nervios,).

Heridas profundas o complicadas: afectan a varios tejidos (piel, músculo, hueso).

Heridas penetrantes: afectan a cavidades sin lesionar vísceras u órganos.

Heridas perforantes: penetran y lesionan vísceras u órganos.

2. – Clasificación que define el tratamiento.

2.1. – Según su aspecto macroscópico.

Limpias: buen aspecto, fondo sangrante, no existen cuerpos extraños, no hay necrosis.

Sucias: cuerpos extraños. Tejidos desvitalizados, mayor que 4 horas de evolución.

2.2. – Según el tiempo de evolución.

3–6 horas: limpia, sutura primaria.

6–12 horas: contaminada. Sutura o no, según la localización, control de la infección.

Mayor que 12 horas: infectada, no sutura, cierre por segunda intención, tratamiento antibiótico.

2.3. – Tipos de curación de las heridas.

Primera intención: sutura primaria.

Segunda intención: curación espontánea con tejido de granulación al fondo de la herida.

Tercera intención: sutura primaria retardada. Herida abierta en las primeras fases de cicatrización.

3. – Estadios en la curación de las heridas.

Fase inflamatoria: se divide en etapas: vascular de 5 a 10 minutos y celular de 24 a 48 horas.

Fase fibroblástica: de dos a 4 semanas.

Fase de contracción: de 5 a 6 semanas.

Fase de remodelación: años.

4. – Valoración del paciente.

Es importante valorar la lesión en el contexto en el que se produce, así- las complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente tienen prioridad sobre el cuidado local de la herida.

Estado general del paciente: toma de constantes vitales, estado del nivel de conciencia, permeabilidad de la vía aérea. En ausencia de causas que obliguen a una actuación urgente, la valoración de la herida, se hace en función de la clasificación general.

Antecedentes personales: influyen en la cicatrización de la herida y pronóstico del paciente: edad, alergias, enfermedades y tratamiento.

Localización anatómica de la herida: las heridas situadas en zonas bien vascularizadas se infectan menos, las localizadas en zonas sujetas a movimiento o tensión o perpendiculares a las líneas de tensión de la piel, condicionan peores resultados estéticos.

Características de la herida: limpia o contaminada, profunda o no de sustancia, lesiones asociadas.

Profilaxis antitetánica: está indicada tanto por aspecto médico como legales.

4.1. – Heridas con elevada probabilidad de contaminación por Clostridium tetani.

	Heridas propensas	Heridas no propensas
Tiempo transcurrido	Más de 6 horas	Menos de 6 horas
Configuración	Estrellada, avulsión	Lineal
Profundidad	Más de 1 cm.	Menos de 1 cm.
Mecanismo de lesión	Por aplastamiento, arma de fuego, quemadura o congelación	Herida punzante.
Inflamación	Si	No

Tejido desvitalizado	Si	No
Contaminantes	Si	No.

4.2. – Administración de vacuna antitetánica en el caso de heridas.

Herida limpia Herida parcialmente tetanógena A

Antecedentes vacunales	Vacuna	IGT	Vacuna	IGT.
No vacunación				
Desconocida	Si B	No	Si	Si
Incompleta				
Completa	No C	No	No D	No

IGT: inmunoglobulina antitetánica. Dosis: 250 U en menores de 25 Kg. y 500 U si mayor de 25 Kg. o adultos, por vía IM.

A: heridas mayores o sucias.

B: comenzar o completar la vacunación.

C: administrar una dosis de vacuna si hace más de 10 años de la última dosis.

D: administrar una dosis de vacuna si hace más de 5 años.

5. – Tratamiento de la herida.

El objetivo de la reparación de una herida es controlar la hemorragia, prevenir la infección, preservar la función de la zona lesionada y recuperar la estética.

Material necesario: se debe valorar en cada caso. Suero fisiológico, povidona yodada, clorhexidina diluida, gasas y guantes estériles, paño fenestrado estéril, vendas o apósitos, jeringas (2, 5, 10 mL), agujas subcutánea e intramuscular, anestesia (mepivacaína 1%–2%, su efecto se manifiesta rápidamente y dura 45–90 minutos; ligeramente vasoconstrictora, de elección en los casos en que el empleo de vasoconstrictores asociados está contraindicado. La dosis tolerable es de 5 mg/Kg. en adultos sin exceder de 400 mg y 1,5–2,5 mg en niños). Suturas no reabsorbibles, reabsorbibles, pinzas con dientes, tijeras de corte y disección, bisturín nº 15 y mango nº 3, mosquitos curvos, portaagujas de pequeño tamaño.

5.1. – Procedimiento.

Valoración y exploración de la herida: siempre antes de anestésicar, explorar la sensibilidad y movilidad de la zona para descartar lesión de nervios y/o tendones. Se realiza examen en busca de cuerpos extraños.

Heridas sugestibles de consulta a traumatología: que no pueden ser exploradas o reparadas bajo anestésico local, con importante pérdida de sustancia o avulsiones, complejas o profundas, con lesiones de estructuras anatómicas, penetrantes, que puedan lesionar órganos internos, amputaciones parciales o completas, fracturas abiertas o cerradas asociadas a la herida, en la cara o manos, con sospecha de cuerpos extraños profundos, politraumatismo con lesiones asociadas, heridas extensas por mordeduras, riesgo de pérdida funcional.

Preparación de la herida: se limpian los bordes de la herida con povidona yodada o clorhexidina, con un movimiento en especial del centro a la periferia, hasta colorear un área mayor que el orificio del paño fenestrado.

Se debe prever el instrumental necesario y exponerlo en un paño estéril, que debe evitar mojarse, pues se contaminaría de inmediato, por capilaridad. Puede valorarse colocarlo tras la limpieza de la herida.

Anestesia local: las heridas abiertas se anestesian a través de los labios abiertos de bloques de los troncos nerviosos en heridas de manos, pies, labios y cara, inyectando 1 mL de anestésico en ambas caras laterales de la raíz del dedo. Las inyecciones de anestésico son menos dolorosas subcutáneas que intradérmicas.

Limpieza de la herida: mediante irrigación con suero fisiológico a presión moderada directamente sobre la herida. En heridas muy contaminadas. Se realiza mediante cepillo estéril y jabones neutros o antisépticos.

Rasurado: mejora la visualización de la herida, pero no es un factor de infección, se afeita lo menos posible. No deben rasurarse nunca las cejas.

Desbridamiento de los tejidos: mediante el procedimiento de Friedrich, que consiste en el corte de todos los tejidos desvitalizados mediante bisturí o tijeras hasta conseguir unos bordes limpios. Es obligado en todas las heridas contaminadas o infectadas y en la mayoría de las contusas.

Hemostasia de la herida: mediante compresión directa o localización del vaso sangrante.

Cierre de la herida.

– Cierre primario: heridas con mínima contaminación bacteriana, con hemorragia controlable, sin tejido necrótico en el interior de la herida, heridas con contaminadas con menos de 6 horas de evolución, heridas limpias hasta 24 horas de evolución (desbridamiento+antibiótico), heridas sucias sin eritema ni exudado con menos de 6 horas de evolución (desbridamiento+antibiótico).

– Cierre secundario: mordeduras humanas o por animales, heridas por aplastamiento con abundante tejido desvitalizado, heridas contaminadas de más de 12 horas de evolución (24 horas en cara y cuello cabelludo), heridas con signos de infección, cuando el desbridamiento no es satisfactorio, si hay pérdida de sustancia que no permite el cierre directo.

El cierre primario mediante sutura es la mejor solución estética y funcional, en laceraciones pequeñas y existe poca tensión, se puede utilizar en su lugar suturas cutáneas adhesivas (strips).

El objetivo de la sutura es la aproximación de los bordes limpios de las heridas con la mínima tensión para no isquematizar el tejido y cicatrizar correctamente. Si al aproximar los bordes se observa cierta tensión, se puede despegar el tejido celular subcutáneo mediante tijeras o bisturí.

5.2. – Normas básicas para una correcta sutura.

Herida limpia y libre de gérmenes, cuerpos extraños y tejido desvitalizado. Cierre progresivo por capas de tejido. Sutura del plano profundo, evitando dejar espacios muertos. Aproximación de los bordes de la herida y sutura con la mínima tensión para evitar isquematizar el tejido. Conseguir una buena inversión de los bordes de la herida, girándolos parcialmente hacia fuera (la cicatrización produce cierta retracción). El punto de sutura debe ser perpendicular a la línea de lesión. Utilizar puntos sueltos. Colocar el número de puntos que consiga una buena aproximación.

Sutura por planos: en heridas que afecten a tejido subcutáneo. Tiene como objetivo cerrar la cavidad y evitar los espacios muertos y la aparición de hematomas y serosas en su interior; también facilita la aproximación de los bordes de la herida con la máxima tensión posible. El procedimiento se denomina sutura enterrada o punto simple con nudo invertido, el material debe ser reabsorbibles y la aguja curva y de sección triangular.

Sutura cutánea superficial: se suturan los márgenes de la herida permitiendo una ligera eversión de los mismos, que desaparecerá por la retracción de los mismos durante la fase de cicatrización. El material suele ser hilo no reabsorbible. El grosor depende de la localización de la herida. La sutura simple es la más utilizada, con la ventaja respecto de la sutura continuada de que si uno se infecta o desprende, es posible eliminarlo sin necesidad de abrir toda la herida. Hay que introducir la aguja perpendicular a la piel y dar el punto tan ancho como profundo. Los puntos de entrada y salida en el margen opuesto han de estar aproximadamente a la misma distancia del borde de la herida. El nudo se realiza con una primera lazada doble. Hay que evitar un exceso de tensión y realizar una segunda lazada simple, es opcional una tercer lazada con el nudo en sentido contrario. El nudo debe apretarse hacia uno de los lados de la herida y evitar que quede sobre la línea de sutura para que no se quede englobado en la cicatriz y sea complicada su retirada posterior. El número de puntos debe ser el menor posible pero que garantice el cierre de la herida.

Comparación de suturas.

<i>Continua</i>	<i>Discontinua</i>
<i>Ejecución más rápida.</i>	<i>Ejecución más trabajosa y lenta.</i>
<i>Mejor vascularización.</i>	
<i>Más impermeable y hemostática.</i>	<i>Mejor vascularización.</i>
<i>Mayor isquemia.</i>	
<i>Si se afecta un punto, se afecta toda la herida.</i>	<i>Si se afecta un punto, no afecta a toda la herida.</i>
<i>Puede producir estenosis.</i>	<i>Deja menor cantidad de cuerpo extraño.</i>

Colocación de drenajes: en todas las heridas limpias suturadas después de 6 horas de evolución (12 horas en la cara), en todas las heridas sucias y las que tienen posibilidad de sangrar o infectarse. Se retiran cuando se comprueba que ya no eliminan líquido. Se usan antibióticos mientras persista el drenaje.

Tratamiento posterior de la sutura: una vez finalizada la sutura, se limpia la herida, se aplica un vendaje compresivo. Si la herida se encuentra en un lugar de mucha tracción, se coloca una férula.

Seguimiento de la herida: primera revisión en 24–48 horas, debiendo permanecer seca hasta entonces. Tras la aplicación de un antiséptico, la mayoría de las heridas pueden ser lavadas con agua y jabón y quedar al aire; otras (exudativas, riesgo de contaminación, necesidad de apósito para mantener la sutura) deberán permanecer tapadas más tiempo.

5.3. – Retirada de puntos.

En la retirada de puntos intervienen varios factores: tensión de la herida (mayor tensión, más tiempo), grosor (mayor grosor, más tiempo); zona (extensión más tiempo que en flexión), tipo (por planos, se retiran los cutáneos antes). En cualquier caso, se pueden evitar la dehiscencia de la sutura. En las suturas intradérmicas, la retirada de puntos puede retrasarse, puesto que no dejan cicatriz.

Tiempo recomendado para la retirada de puntos.

Área del cuerpo.	Sutura cutánea.	Sutura subcutánea.	Días adultos.	Días niños.
Cara/frente.	Monofilamento/ seda 4	6/0 Vicryl o Dexon 4/0	4 a 6 días	3 a 5 días.
Cuello	Monofilamento	Seda 4-5/0 Vicryl o Dexon 4/0	5 días	5 días
Cuero cabelludo	Grapas/seda 2-3/0	Vicryl o Dexon 3/0	7 a 9 días	6 a 8 días
Párpados	Monofilamento	Seda 6/0	3 a 5 días	3 a 5 días.
Orejas	Monofilamento	Seda 4-5/0	4 a 5 días	3 a 5 días.
Nariz	Monofilamento seda 4/0	Vicryl o Dexon 4/0	4 a 6 días	3 a 5 días
Labios	Monofilamento	Seda 4/0	4 a 6 días	4 a 5 días.
Pecho o abdomen	Monofilamento 3-4/0	Vicryl o Dexon 3/0	7 a 12 días	7 a 9 días.
Espalda	Monofilamento 3-4/0	Vicryl o Dexon 3/0	10 a 14 días	11 a 13 días.
Brazo y dorso de las manos	Monofilamento 4/0	Vicryl o Dexon 3/0	8 a 10 días	7 a 9 días.
Pulpejo	Monofilamento 4/0		10 a 12 días	8 a 10 días
Piernas	Grapas/monofilamento 3/0	Vicryl o Dexon 3/0	8 a 12 días	7 a 10 días
Pies	Monofilamento 4/0	Vicryl o Dexon 3/0	8 a 12 días	7 a 10 días
Pene	Monofilamento 4/0	Vicryl o Dexon 3/0	7 a 10 días	6 a 8 días
Mucosa oral, nasal y lengua		Vicryl 3/0		

La retirada de puntos se lleva a cabo previa limpieza de la zona con un antiséptico, de una de las formas siguientes:

- Se tracciona el cabo, tirando siempre hacia la herida.
- Se levanta el cabo del nudo y con la hoja de bisturí se corta por el lado del segmento profundo del hilo, para que al traccionar de la parte externa del hilo, no se introduzca en la herida.
- Si se trata de grapas, coger el quitagrapas con la mano dominante y colocarlo entre la grapa a retirar y la piel. Apretar el quitagrapas como si se cerrase una tijera, hasta que se unan los dos brazos, desprendiendo la grapa.

6. – Tipos especiales de herida.

Laceraciones en V de ángulos agudos o estrelladas: se suturan siguiendo el procedimiento de sutura de puntos o colchonero semienterrado. Se pretende reducir la necrosis del vértice de la herida. Si se inserta la aguja en el margen de la herida de la porción no colgante y se saca a nivel medio de la dermis, se atraviesa el colgajo de la piel y se saca la aguja por la cara opuesta del vértice y paralela al punto de entrada; se anuda ajustando el vértice de la herida a la concavidad, sin añadir tensión a la sutura.

Colgajo de piel (avulsión): existe un colgajo fino de piel de borde rebajado que puede perderse debido a la mala irrigación. Se deben recortar y alinear los bordes de la herida para que ajusten correctamente. Suele ser necesario realizar un despegamiento dermograso y cierre por planos.

Heridas punzantes: no deben suturarse, se irrigan con suero fisiológico y se limpian los bordes con solución antiséptica. Es conveniente dejar un drenaje, con extracción o sustitución en 24 horas. En caso de duda de afectación o tejidos profundos, se derivar a traumatología.

Hematoma subungueal: coloración negruzca en el lecho ungueal tras sufrir una compresión traumática del pulpejo. Se limpia y desinfecta la zona y se abre un orificio en la tabla ungueal.

Panadizo: infección localizada del pulpejo del dedo que produce un dolor intenso por el acúmulo. Es necesario su drenaje y tratamiento antibiótico. La incisión de drenaje debe hacerse por la cara lateral del pulpejo, en la zona de máxima fluctuación. Dejar un drenaje de gasa 24-48 horas y curar hasta su resolución.

Bordes de distinto espesor: se emplea un punto de colchonero horizontal tornando en todo su espesor la porción más delgada y se perfora la más gruesa a una profundidad que debe ser igual a la altura del primer paso de la aguja. Al cicatrizar, la diferencia de altura tiende a igualarse.

7. – Complicaciones.

Infección: supuración purulenta de la herida, bordes enrojecidos (más de 0,5 cm.). en heridas no saturadas, e limpia exhaustivamente, retirando tejido inviable y cuerpos extraños, aplicación de antiséptico y apósito oclusivo, debiendo prescribirse un antibiótico oral.

En heridas saturadas, deben retirarse parcial o totalmente los puntos de sutura (los necesarios para evacuar el pus) y realizar cura diaria. No debe volverse a suturar, cerrando la herida por segunda intención. Debe añadirse antibiótico oral.

Dehiscencia: separación de los bordes antes de su cicatrización. Si es reciente y no hay infección puede volverse a suturar, disminuyendo la tensión de los bordes, en otro caso, se dejar que cicatrice por segunda intención.

Granuloma: aparición de tumoración dura y dolorosa bien diferenciada de la sutura. Si alcanza gran tamaño y no se reabsorbe espontáneamente, se debe eliminar.

Serosas y hematomas: colecciones de líquido: sangre (hematoma) o liquefacción de grana necrótica (serosa), como consecuencia de una mala aproximación de planos o mal control de la hemorragia. Se deben evacuar a través de la herida o retirando un punto.

8. – Hilos y suturas.

Material empleado para suturar los tejidos:

8.1. – Propiedades físicas y mecánicas.

Elasticidad: capacidad que tiene un hilo, fijo por uno de sus extremos y sometido a una fuerza de tracción en el otro, de recuperar la longitud y forma iniciales cuando desaparece la fuerza que lo deformaba. La seda y el poliéster son materiales muy elásticos mientras que el ácido poliglicólico o las poliamidas son menos.

Resistencia: máxima fuerza que soporta antes de que se produzca su rotura. Lo ideal es que el material tenga máxima resistencia a la tensión y también elevada elasticidad.

Flexibilidad y manejabilidad: capacidad para doblarse con facilidad. Cuanto mayor sea el calibre menor es

la flexibilidad y viceversa.

Capilaridad: capacidad que tienen los filamentos de una sutura de absorber agua (importante por la posibilidad que tiene los microorganismos de anidar y transportarse a través de este tipo de suturas). Es mayor en suturas de multifilamento y en las trenzadas.

Calibre: es el diámetro o grosor. Existen dos sistemas de nomenclaturas en cuanto a calibres:

– *Sistema Europeo: expresa el calibre del hilo en decimas de milímetro (calibre métrico). Los grosores van desde el calibre 0,1 (diámetro entre 0,010 y 0,019 mm) hasta el calibre 10 (diámetro de 1,00 a 1,09 mm).*

– *Sistema imperial o calibre convencional: expresa el calibre con números que oscilan entre 11/0 (diámetro de 0,010 a 0,019 mm) y 7 (diámetro entre 1,00 y 1,09 mm).*

Cuanto mayor sea el calibre, mayor será el volumen de sutura que queda en los tejidos, y mayor será la posibilidad de efectos adversos, reacciones, etc. Se procurará la sutura de menor calibre.

8.2. – Propiedades biológicas.

Adherencia bacteriana, reacción tisular y biocompatibilidad, tolerancia biológica (compatibilidad que existe entre los tejidos y los materiales de sutura). Reabsorción (proceso por el cual el organismo fragmenta el material de sutura y consigue su desaparición). Tiempo de absorción (número de días que transcurre para que se produzca la desaparición completa. Es gradual, el hilo va perdiendo fuerza tensil y volumen).

8.3. – Clasificación de los hilos de sutura.

Según el número de hilos o filamentos que componen una hebra: sutura monofilamento o multifilamento. Según su origen: naturales (origen vegetal o animal) o sintéticos. Según su permanencia en los tejidos: absorbibles, no absorbibles.

9. – Ejemplos e indicaciones.

Catgut: sutura natural, multifilamento formada por fibras de colágeno obtenida de la submucosa del intestino del carnero o serosa del ganado bovino. Desde la aparición de la enfermedad encefalopatía espongiforme bovina, dejó de utilizarse como material de sutura.

Ácido poliglicólico (Dexán): sutura multifilamento sintética, reabsorbibles de 60–90 días. Se utiliza mucho en suturas digestivas y biliares, así como en los cierres de pared abdominal y torácica.

Ácido poliláctico (poliglactil 910 y vicryl): es muy resistente y biocompatible. Se utiliza como multifilamento trenzado y también en la fabricación de mallas protésicas. Reutiliza en anastomosis digestivas y biliares y en la sutura de la pared abdominal, obstétrica y ginecológica.

Seda: es la sutura natural no absorbible más antigua que se conoce. Es barata, manejable, resistente y de nudo muy seguro. Su inconveniente es la reacción tisular que produce. Se utiliza en la sutura de piel, en cirugía oral, etc.

Acero: es un material muy histocompatible que se usa para cerclajes séresos en cirugía traumatológica y ortopédica.

Poliamida: fue la primera sutura sintética no absorbible utilizada. Sus usos son para piel (intradérmica),

cirugía de cataratas, etc.

Polipropileno (prolene, surgilene): monofilamento sintético o absorbible muy resistente a la tracción. Sutura de elección en anastomosis vasculares, suturas intradérmicas y cierre de pared muscular-aponeurótica abdominal. En forma de malla se usa en hernias y eventraciones.

10. – Distintas modalidades de sutura.

Sutura evertida: simple o discontinua. Es la más eficaz, practicándose de superficie a profundidad con un recorrido ovoideo que alcanza su mayor separación en el sector profundo.

Punto simple con el nudo invertido: el nudo queda en profundidad. Se utiliza para cerrar el tejido celular subcutáneo, situando el punto en la confluencia dermis-grasa, que resiste bien la tensión.

Sutura continua: produce más tensión e isquemia con peores resultados.

Sutura colchonera vertical u horizontal: se realiza cuando la movilidad o el grosor de los bordes no son homogéneos. Es mejor la vertical ya que obtiene una aproximación más correcta con menos presión, y se usa también para suturas en bloque que eliminan espacios residuales.

Sutura intradérmica: se realiza en cirugía estética aunque sus resultados son similares a la sutura simple con hilo muy fino y retirada precozmente.

Suturas adhesivas: sus resultados no son tan buenos como los de la sutura quirúrgica.

Sutura continua: los puntos se hacen continuamente y sin cortar el hilo. Reparten la tensión de manera regular y se ejecutan de forma rápida.

Sutura intradérmica: cierra heridas frontales que no soportan tensión. Los cabos no precisan ser entrelazados.

Una vez realizada la sutura se volverá a aplicar un antiséptico y la zona se cubrirá con un apósito adecuado, excepto en zonas limpias (cara y cuello) pero se tendrá especial cuidado con el sol ya que se pueden producir lesiones antiestéticas de cicatriz.

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA.

1. – Definición.

Conjunto de técnicas que eliminan las secreciones del tracto broncopulmonar y reeducan o ejercitan los músculos respiratorios.

2. – Objetivos.

Impedir la acumulación de secreciones de la vía aérea.

Aumentar el volumen de expectoración diaria.

Favorecer la reexpansión pulmonar.

Promover el uso eficaz de músculos respiratorios.

Evitar la obstrucción de las vías aéreas.

Evitar la disfunción ventilatoria.

Mejorar la ventilación.

3. – Indicaciones.

Situaciones asociadas a una acumulación de moco: postquirúrgicos y politraumatizados. Pacientes con enfermedades neuromusculares. Enfermos intubados o ventilación mecánica. Pacientes con EPOC, atelectasias, bronquiectasias, fibrosis quística.

Otras modalidades terapéuticas: relacionado con la administración de aerosolterapia o nebulizadores. Antibióticos, broncodilatadores, mucolíticos, antiinflamatorios. Aumentar la hidratación sistémica.

4. – Contraindicaciones.

Hemoptisis, embolismo pulmonar, osteoporosis y diátesis hemorrágica (constitución fásica hereditaria que predispone a ciertas enfermedades o trastornos, muchos de ellos relacionados con el cromosoma Y).

5. – Precauciones.

IAM, fractura costal, tórax inestable o volter costal, tras cirugía abdominal y torácica.

6. – Técnicas de fisioterapia respiratoria.

6.1. – Ejercicios de reeducación respiratoria.

Objetivos: reeducación respiratoria, ejercitan los músculos de la respiración, elevan al máximo el volumen de respiración normal, disminuyen el esfuerzo respiratorio, alivian la ansiedad, facilita la relajación muscular, disminuye la FR, aumentan la ventilación alveolar.

– Ejercicios de respiración profunda diafragmática: 10 respiraciones la hora.

– Respiraciones con labios fruncidos: elimina CO₂ y FR, mejora el transporte de O₂.

– Ejercicios de tos: mecanismo fisiológico por excelencia para la expulsión de las secreciones bronquiales sobrantes. Si el paciente tiene el reflejo de la tos abolido debido a su patología, obliga a su estimulación, y se consigue, si el paciente colabora, invitándole a que realice inspiraciones profundas y si no colabora se realiza por medio de estímulos externos (suero salino, sondajes, etc.).

6.2. – Drenaje postural.

Definición: uso de posiciones específicas para que la fuerza de la gravedad facilite la expectoración de las secreciones bronquiales.

Procedimiento: seleccionar el área del pulmón afectada (conocer el diagnóstico). Auscultación del tórax antes y después. Colocar en posición de drenaje: mínimo de 10–15 minutos (cmodo, con almohadas) máximo 30–50 minutos. Repetir de 2 a 4 veces al día, antes de las comidas. Pedir que haga ejercicios de tos al cambio de posición. Registrar la efectividad del drenaje (tipo, cantidad de esputo, color de la piel del paciente, pulso). Aspirar secreciones si no es efectivo. Si es necesario, administrar antes broncodilatadores o mucolíticos, agua salina por nebulización.

Complicaciones: disnea, broncoespasmo, hipoxemia, hemoptisis.

6.3. – Percusión o clapping.

Definición: maniobra física que se realiza sobre la pared torácica, transmitiendo un impulso de transmisión sonora, cuyo efecto consiste en la movilización de las secreciones del árbol bronquial. Facilita el drenaje del moco que se adhiere a los bronquios y bronquiolos.

Procedimiento: colocar cómodo al paciente. Realizar antes de las comidas, administrar antes analgésicos, proteger las incisiones, colocar almohadas como puntos de apoyo, golpear rítmicamente y ligeramente las muñecas, se puede colocar una toalla sobre el cuerpo para evitar irritación y enrojecimiento de la piel. De 3–5 minutos, respiraciones diafrámicas

Contraindicaciones: dolor, osteoporosis, fractura costal, clavícula, esternón. Disnea grave, hemoptisis, arritmias, ingesta reciente, heridas abiertas.

Nunca se percute en áreas: clavículas, tejido mamario, esternón, columna vertebral, cintura y abdomen.

6.4. – Vibración.

Aplicar presión vibratoria y compresión manual en la exhalación.

6.5. – Inspirómetro de incentivo.

Dispositivo usado para promover inspiraciones máximas, hacer expansiones torácicas. Estimula al paciente a inhalar hasta alcanzar un volumen máximo.

Indicado: en el preoperatorio, para valorar las capacidades del paciente. En el postoperatorio se usan estas medidas como referencia para restaurar su capacidad pulmonar. Encamados.

Mejora la depuración de las vías aéreas y previene el colapso pulmonar ya que favorece la insuflación.

Procedimiento: volumen inspiratorio: flujo utilizado por segundos que permanezca en el tope superior.

OXIGENOTERAPIA.

1. – Definición.

La oxigenoterapia es la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las del aire ambiental (21%), con la intención de tratar o prevenir los síntomas y las manifestaciones de la hipoxia. A nivel del mar la PpO₂ es de 90 mmHg $\pm$ 10, y a 2640 metros sobre el nivel del mar, el valor normal de la PpO₂ es de 63 mmHg $\pm$ 3.

1.1. – Objetivos.

Suministrar el O₂ a la sangre de forma adecuada.

Disminuir el esfuerzo respiratorio.

Disminuir el esfuerzo del músculo cardíaco.

El transporte de O₂ a los tejidos se lleva a cabo por medio de factores como gasto cardíaco, presión de O₂ a

la sangre arterial, concentraciones adecuadas de hemoglobina y necesidades metabólicas.

1.2. – Indicaciones.

Necesidad de oxígeno con un aporte por encima del atmosférico (21%): EPOC, asma; mal de altura, fiebre, sepsis, quemaduras, etc.

Alteraciones orgánicas que dificulten la ventilación:

- Enfermedades que producen cortocircuitos alveolares: neumonías, edema pulmonar.
- Enfermedades que disminuyen el gasto cardiaco: anemias, hemorragias, ICC, IAM, angina inestable.
- Tratamiento inicial ante: traumatismos graves, postoperatorios, etc.
- Enfermedad con demanda de O₂: fiebre, sepsis, quemaduras,.

Indicaciones para la oxigenoterapia de urgencia: insuficiencia respiratoria crónica agudizada, crisis asmática, obstrucción de vía aérea, compromiso neuromuscular, intoxicación por monóxido de carbono e intoxicación por cianuro.

2. – Valoración.

Cambios en la respiración del paciente producidos como consecuencia de la hipoxemia e hipoxia.

2.1. – Hipoxemia.

Disminución de la presión de oxígeno en sangre arterial con valores por debajo de 55–60 mmHg con saturación de oxígeno con valores menores de 85–90%.

Clínica: cambios del estado mental (alteraciones del juicio, agitación, desorientación, confusión, letargia, coma). Disnea, taquipnea. Taquicardia, aumento de la T/A, disrritmias. Cianosis, diaforesis, frialdad en las extremidades. Además de evaluar la indicación de la oxigenoterapia es importante determinar el origen de la hipoxemia y tratar la causa.

Causas de hipoxemia de origen respiratorio: alteración en la relación ventilación/perfusión. Es la causa más frecuente en enfermedades pulmonares como asma, neumonía, atelectasias, bronquitis y enfisema. Hipoventilación alveolar. Trastornos en la difusión. Aumento del espacio muerto.

Causas de hipoxemia de origen no respiratorio: disminución de la presión parcial (tensión) del oxígeno o de la cantidad de oxígeno en el gas inspirado (grandes alturas= baja presión parcial) o al inspirar mezclas de gases inertes como propano (baja cantidad). Disminución del gasto cardiaco (anemia, hemorragia, ICC), cortocircuito intracardiaco de derecha–izquierda, shock, hipovolemia, disminución de la hemoglobina o alteración química de la molécula.

2.2. – Hipoxia.

La hipoxemia, suele causar hipoxia (disminución del aporte de O₂ a los tejidos, amenaza la vida del enfermo).

Manifestaciones de hipoxia: a nivel de SNC (los centros encefálicos superiores son más sensibles a la falta de O₂): signos de incoordinación y trastornos del juicio, somnolencia, fatiga, disminución de concentrar la

atención, aumento del tiempo de reacción.

2.3. – Valoración clínica de la oxigenoterapia.

Gasometría arterial (PpO₂, PpCO₂, pH).

Oximetría de pulso (saturación de oxígeno).

Evaluación clínica, incluye el estado cardíaco, pulmonar y neurológico.

2.4. – Signos y síntomas de una oxigenación inadecuada.

Sistema nervioso central.

Signos y síntomas	Aparición
Nerviosismo injustificado	Precoz
Irritabilidad o agitación injustificada	Precoz
Confusión o letargia injustificada	Precoz o tardío
Agresividad	Tardío
Coma	Tardío.

Sistema respiratorio.

Signos y síntomas	Aparición
Taquipnea	Precoz
Disnea de esfuerzo	Precoz
Disnea en reposo	Tardío
Uso de músculos accesorios	Tardío
Retracción de espacios intercostales a la inspiración	Tardío
Frases y palabras entrecortadas por la disnea	Tardío.

Sistema cardiovascular.

Signos y síntomas	Aparición
Taquicardia	Precoz
Ligera hipertensión	Precoz
Arritmias	Precoz o tardío
Hipotensión	Tardío
Cianosis	Tardío
Piel fría y pegajosa	Tardío.

2.5. – Riesgos y precauciones.

El oxígeno, como cualquier medicamento, debe ser administrado en la dosis y por el tiempo requerido, con base a la condición clínica del paciente y fundamentado en la medicación de los gases arteriales.

Con FiO₂ superior al 50%: toxicidad por oxígeno (destrucción oxidativa del tejido pulmonar por los radicales libres que produce el metabolismo del oxígeno y que tiene gran capacidad para reaccionar químicamente con el tejido pulmonar), depresión y desarreglo de la actividad y de la función ciliar y leucocitaria. En prematuros debe evitarse llegar a una PpO₂ de más de 80 mmHg, por posibilidad de retinopatía.

Peligro de incendio aumenta en presencia de concentraciones altas de oxígeno.

Los pacientes con hipercapnia crónica (PpCO₂ mayor de 44 mmHg a nivel del mar) pueden presentar depresión ventilatoria si reciben concentraciones altas de oxígeno, por tanto está indicado para este tipo de pacientes la administración de oxígeno a concentraciones bajas (no mayores del 30%). En pacientes con EPOC, hiperclóricos e hipoxémicos crónicos, el objetivo es corregir la hipoxemia (PpO₂ por encima de 60 mmHg y saturación mayor del 90%) sin aumentar de manera significativa la hipercapnia (estímulo hipéxico).

Contaminación bacteriana asociada con ciertos sistemas de nebulización y humidificación.

Fuentes de suministro de oxígeno: lugar en el que se almacena y desde donde se distribuye:

- Central de oxígeno: hospitales.
- Toma de oxígeno.
- Cilindro de presión: atención primaria.

Manómetro y manorreductor: mide la presión a la que se encuentra el O₂ dentro del cilindro.

Flujómetro o caudalímetro: permite controlar la cantidad de litro por minuto (flujo) que sale de la fuente de suministro de O₂.

El oxígeno se guarda comprimido y para ello hay que licuarlo, enfriarlo y secarlo (agua destilada).

Sistemas de administración de oxígeno: depende de la concentración de oxígeno que requiere el paciente, concentración de O₂ que se logra con el sistema, importancia en la precisión y concentración de oxígeno, bienestar del paciente, importancia de la humedad.

- Clasificación:

Sistemas de bajo flujo: cánula o gafas nasales, catéter transtraqueal (catéter insertado percutáneamente entre los espacios del 2 y 3 anillos traqueales). Mascarilla simple de oxígeno.

Sistemas de alto flujo: mascarillas tipo venturi, mascararas de traqueostomías, adaptador de tubo en T para tubos endotraqueales, tiendas faciales.

3. – Sistemas de bajo flujo.

Suministran oxígeno puro (100%) a un flujo menor que el flujo inspiratorio del paciente.

El oxígeno se mezcla con el aire inspirado, y como resultado, se obtienen una concentración de oxígeno inhalado (FiO₂) variable, alta o baja, dependiendo del dispositivo utilizado y del volumen de aire inspirado por el paciente.

Las concentraciones de ox  geno: 1L: 24–25%, 2L: 27–29%, 3L: 30–33%.

Es el sistema de elecci  n si la FR es menor de 25 rpm y el patr  n respiratorio estable.

Frac  n inspirada de ox  geno con dispositivos de bajo flujo.

Dispositivo	Flujo L/min.	FiO2 (%)
C��nula nasal	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
Mascarilla simple	5–6	40
	6–7	50
	7–8	60
Mascarilla de reinhalaci��n	6	60
	7	70
	8	80
	9	90
	10	99

Ventajas: econ  micas, f  cil de utilizar, c  modos, bien tolerado, permite hablar y comer.

Inconvenientes: concentraciones de ox  geno variables, aumento de volumen de respiraciones (respiraciones profundas y r  pidas) mayor cantidad de aire ambiente y menor FiO2.

3.1. – Material y procedimiento.

C  nula nasal: FiO2 (24–40%) hasta 6L/min. En adultos (dependiendo de su patr  n respiratorio). En ni  os y reci  n nacidos se debe limitar a m  ximo 2L/min. Si se utiliza con humidificaci  n es necesario establecer los mecanismos de seguimiento, manejo y cambio de soluciones de humidificaci  n para evitar contaminaciones. Las c  nulas para flujos superiores a 6L/min. No est   indicada por se un flujo demasiado r  pido y ocasionar   a sequedad e irritaci  n de las fosas nasales no aumentando la concentraci  n del ox  geno inspirado.

Sonda nasal: cambio cada 24 horas.

3.2. – Cuidado en los sistemas.

C  nula o gafas nasales: tenga el material preparado: c  nula nasal, fuente de ox  geno, pa  uelos de papel. L  vese las manos. Informe al paciente de la t  cnica que va a realizar y solicite su colaboraci  n. P  dale que se suene la nariz, conecte el extremo distal de la c  nula a la fuente de ox  geno, introduzca los

dientes de la cánula en las fosas nasales. Pase los tubos de la cánula por encima de las orejas del paciente y ajuste la cánula con el pasador de manera que este quede por debajo de la barbilla (los tubos deben adaptarse a la cara y el cuello del paciente sin presiones ni molestias). Seleccione en el caudalímetro el flujo de oxígeno prescrito.

Cuidados posteriores: controle regularmente la posición y el ajuste de la cánula nasal, ya que puede soltarse fácilmente. Compruebe que las fosas nasales del paciente estén libres de secreciones. Si no fuese así, retire las gafas e indique que se suene. Vigile las zonas superiores de los pabellones auditivos y la mucosa nasal (lubrique los orificios nasales si es necesario).

3.3. – Mascarillas simples de oxígeno.

Puede suministrar una FiO₂ de 35–50% de oxígeno con flujos de 5–10 L/min. Es necesario mantener un flujo mínimo de 5L/min. Para evitar la reinalación de CO₂ secundario al acúmulo de aire espirado en la mascarilla. Su empleo a largo plazo puede ocasionar irritación en la piel y úlceras por presión.

4. – Sistemas de alto flujo.

4.1. – Mascarillas tipo ventura.

Proporcionan una frecuencia de flujo adecuada para satisfacer todo el esfuerzo inspiratorio y el volumen de ventilación pulmonar, independientemente del patrón respiratorio del paciente. Proporcionan mezclas preestablecidas de gas con FiO₂ altas a velocidades bajas de flujo que exceden las demandas del paciente. Los dispositivos utilizan el sistema venturi con base en el principio de Bernuolli, en el cual, el equipo mezcla de forma estandarizada el oxígeno con el aire ambiente a través de orificios de diferente diámetro (proporciona FiO₂ conocidas entre 24% y 50%). Requieren humidificadores de aerosol (micronebulizado) o humidificadores de cascada o reservorios.

Desventajas: sensación de ahogo, calor, irrita la piel, impide comer, hablar. La concentración de oxígeno varía si no se ajusta la mascarilla o se angula los tubos conectores o si se aplica un flujo de oxígeno inferior al recomendado.

4.2. – Cuidados de las mascarillas.

Tenga el material preparado: mascarilla y fuente de oxígeno. Lávese las manos. Informe al paciente de la técnica que va a realizar y solicite su colaboración. Conecte la mascarilla a la fuente de oxígeno. Seleccione en el dispositivo de la mascarilla el FiO₂ que desea administrar. Sitúe la mascarilla sobre la nariz, boca y el mentón del paciente, pase la cinta elástica por detrás de la cabeza del paciente y tire de sus extremos hasta que la mascarilla quede bien ajustada en la cara. Adapte la tira metálica al contorno de la nariz del paciente con ello se evitan fugas de oxígeno hacia los ojos y hacia las mejillas, seleccione en el caudalímetro el flujo de oxígeno que corresponde a la FiO₂ prescrita.

Cuidados posteriores: controlar regularmente que la mascarilla esté en la posición correcta. Comprobar que la cinta no irrita el cuero cabelludo ni los pabellones auditivos. Vigilar que no haya fugas de oxígeno por fuera de la mascarilla (especialmente hacia los ojos). Valorar las mucosas labial y nasal y lubricarlas si es necesario.

4.3. – Otros dispositivos de alto flujo.

Tubos en T: proporciona alto grado de humedad, se utiliza en tubos endotraqueales.

Campana de oxígeno, tienda facial, collar de traqueostomía.

Dispositivo	Flujo L/min.	FiO ₂ (%)
Mascarilla Venturi	3	24
	6	28
	9	35
	12	40
	15	60

5. – Humidificadores.

Añaden humedad al aire inspirado, adición de moléculas de agua. Calientan el vapor de agua (mejora y aumenta la capacidad de transporte de la humedad).

Objetivos: prevenir la sequedad e irritación de la mucosa respiratoria, ayudar a desprender secreciones para facilitar su eliminación.

5.1. – Tipos.

Difusor de burbujeo en frío:

- Ventajas: puede acoplarse a todas las mascarillas (excepto la venturi), cánulas y sondas nasales de oxígeno.
- Desventajas: solo proporciona del 20 minutos al 40% de humedad, no puede utilizarse en los pacientes que no respiran a través de las vías aéreas superiores.

Humidificador en cascada:

- Ventajas: proporciona un 100% de humedad a la temperatura corporal, funciona como humidificador principal con un ventilador, es el más eficaz de todos los humidificadores por evaporación, puede utilizarse con una campana de oxígeno o en una incubadora.
- Desventajas: el uso continuado puede provocar defectos en el control de la temperatura, si no se mantiene un nivel correcto de agua, las mucosas del paciente pueden irritarse al respirar aire seco y caliente.

Humidificador ambiental: vaporizador de vaho frío o vapor.

- Ventajas: puede usarse con todas las mascarillas, cánulas y sondas nasales de oxígeno.
- Desventajas: no es eficaz en la producción de humedad. No puede utilizarse en los pacientes que no respiran a través de las vías aéreas superiores.

6. – Nebulizadores.

Proporciona el 100% de humedad en forma de vaho fino formado por gotitas de líquido que se introduce lentamente en las zonas más recónditas de los pulmones. Suministran medicación en forma de aerosol.

La humedad adicional es esencial para cualquier paciente con vía aérea artificial, porque estos dispositivos excluyen la nariz y los senos, que son los que, normalmente humidifican el aire inspirado. Puede

administrarse esta humedad, para ayudar a desprender las secreciones, pero además es básica una hidratación parenteral para evitar que las secreciones se condensen.

6.1. – Tipos.

Nebulizador de gran volumen: con termostato o sin él.

- *Ventajas: proporciona el 100% de humedad con termostato o sin él, puede usarse para terapia con oxígeno y con aerosoles. Es útil para la Terapia a largo plazo.*
- *Desventajas: los grupos no desechables aumentan el riesgo de crecimiento bacteriano. La condensación puede acumularse en el tubo de gran calibre, si no pueden irritarse al respirar aire caliente y seco, en los lactantes es fácil la sobrehidratación a causa del vaho.*

Mininebulizador o maxi-mist:

- *Ventajas: se adapta a la fisiología del paciente, permitiéndole inspirar y espirar por sí mismo, produce menor atrapamiento alveolar que la administración de medicación mediante respiración a presión positiva intermitente (IPPB), puede utilizarse con aire comprimido, oxígeno o con un compresor, grupo compacto y desechable.*
- *Desventajas: el procedimiento puede ser muy largo si el paciente requiere la ayuda de la enfermera. La medicación no se distribuye de forma uniforme si el paciente no respira adecuadamente.*

Nebulizador ultrasónico.

- *Ventajas: proporciona un 100% de humedad, alrededor del 90% de las partículas alcanzan las vías aéreas inferiores, fluidifica las secreciones.*
- *Desventajas: puede desencadenar episodios de broncoespasmo en pacientes asmáticos, puede producir sobrehidratación.*

Nebulizador de caudal lateral.

- *Ventajas: suministra medicación al paciente que está conectado a un ventilador o durante la terapia con IPPB.*
- *Desventajas: todas las asociadas a los ventiladores o las terapias con IPPB. Reacciones adversas a la medicación.*

Inhalador con medidor de dosis o autosifificador.

- *Ventajas: suministra dosis precisas y pequeñas directamente a los pulmones, reduce los efectos sistémicos e la medicación.*
- *Desventajas: requiere una buena coordinación, puede conducir a una sobredosis si el paciente lo utiliza con demasiada frecuencia cuando tiene dificultad respiratoria.*

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO.

ANATOMÍA

1. – Funciones esenciales.

- Intercambio gaseoso: transferencia de oxígeno y dióxido de carbono entre la atmósfera y la célula.
- Conservación del equilibrio hídrico y ácido-base corporal.
- Producción del habla.

2. – Componentes esenciales.

Pared torácica: es la caja tórax protectora. Las estructuras óseas son el esternón, las costillas, la columna vertebral y las escápulas. Contiene los músculos de la respiración. Los músculos principales son el diafragma y los intercostales. Dentro de los inspiratorios el intercostal externo, el ECM (esternocleidomastoideo) y los escalenos y de los espiratorios el intercostal interno y los abdominales.

Cavidad torácica: mediastino, pulmones y pleura (presiones negativas en cm. de H₂O, en reposo 5, inspiraciones 6–12 y espiraciones 4–8, capas parietal y visceral no innervadas).

Vías respiratorias altas.

- Fosas nasales: cornetes: relieves ondulados; meato superior (seno frontal), meato medio (seno maxilar), meato inferior (conducto nasolacrimal). Senos paranasales, sus funciones son la conducción del aire, lo limpia, humedece y calienta, olfatoria y fonatoria.
- Faringe: mide de 12 a 14 cm., con un diámetro superior de 3,5 y otro inferior de 1,5. Se divide en tres partes; la nasofaringe o epifaringe con el orificio de la trompa de Eustaquio, la amígdala adenoidea y las vegetaciones. La orofaringe con la amígdala palatina – amigdalitis y la laringofaringe o hipofaringe.
- Laringe: tiroides, cricoides, epiglotis y aritenoides. Se divide en región supra, sub y glótica, contiene las cuerdas vocales falsas y las verdaderas.
- Traquea: tubo cilíndrico de 10–12 cm. y de 1,5–2,5 cm. de diámetro.

Vías respiratorias bajas: a partir de la carina, consta de los bronquios principales, lobulares, segmentarios y subsegmentarios.

- Pulmones: las vías bronquiales son: bronquios lobulares (3 derecha y 2 izquierda), bronquios segmentarios (10 derecha; 8 izquierda), bronquios subsegmentarios y el acino que consta de los bronquiolos respiratorios, conducto alveolar y los alvéolos (300 millones interconectados por los poros de Kohn).

Red vascular. El diámetro de los pulmones es longitudinal 25–26 cm., anteroposterior 15–16 cm., transversal 10 cm. derecho y 8 el izquierdo. Su volumen es de 1600 cm³, un 20% más en el derecho. Su peso es de 650–700 g el derecho y 550–600 g el izquierdo.

Partes: vértice o ápice, base, cara mediastínica (hilum pulmonar, huellas estructurales mediastínicas), cara costal (cisuras pulmonares, dos en el derecho y una en el izquierdo).

FISIOLOGÍA.

1. – Ventilación.

Movilización del aire entre el organismo y el ambiente, y su distribución dentro del árbol

traqueobronquial hasta los alvéolos. Los conductos aéreos que no participan en los intercambios gaseosos constituyen el espacio muerto (150 mL).

Principio de los gases: el aire fluye desde un área de presión alta a otra en que esta es menor.

1.1. – Mecánica de la ventilación.

Factores físicos que controlan el flujo del aire.

Cambios de presión: el aire que fluye desde un área de presión alta a otra en que esta es menor.

– Movimientos ventilatorios: en la inspiración el diafragma y otros músculos que intervienen en la respiración, se contraen y el descenso del diafragma hace que se expanda la cavidad torácica y se reduzca la presión intratorácica hasta hacerse menor que la atmosférica. En la espiración, el diafragma se relaja y los pulmones se retraen, lo que conduce a una disminución del tamaño de la cavidad torácica. La presión alveolar es mayor que la atmosférica y el aire fluye de los pulmones hacia el exterior.

– Resistencia del flujo del aire: se determina principalmente por el radio o tamaño de las vías respiratorias por las que fluye el aire. Las causas que alteran el diámetro de los bronquios son la contracción del músculo liso bronquial (asma), engrosamiento de la mucosa bronquial (bronquitis crónica), obstrucción de las vías respiratorias (moco, tumor y cuerpo extraño), pérdida de elasticidad pulmonar (enfisema). Al aumentar la resistencia se requiere mayor esfuerzo para lograr la ventilación normal.

– Elasticidad pulmonar: (adaptabilidad, expansibilidad, distensibilidad). Los factores que determinan la adaptabilidad pulmonar son la tensión superficial de los alvéolos (normalmente baja con los agentes tensoactivos, surfactante) y el tejido conectivo de los pulmones (colágena y elastina). La adaptabilidad normal (1,01 cm. H₂O), los pulmones y el tórax se contraen y distienden fácilmente cuando se les aplica presión. Una adaptabilidad más alta implica que los pulmones han perdido su elasticidad y el tórax está distendido en exceso. Cuando los pulmones y el tórax están rígidos hay un nivel bajo de adaptabilidad (neumotórax, derrame pleural, fibrosis pulmonar).

La función que refleja los mecanismos de ventilación se considera en términos de volúmenes y capacidades pulmonares. Los volúmenes se dividen en volumen corriente, de reserva inspiratoria, de reserva espiratoria y residual. La capacidad pulmonar se valora con la capacidad vital, inspiratoria, funcional de reserva y pulmonar.

Volúmenes y capacidades pulmonares:

1. – Volumen corriente: volumen de aire inspirado y espirado en cada respiración. 500 mL o 5 a 10 mL/Kg. El volumen corriente no varía, ni siquiera con la enfermedad grave.

2. – Volumen de reserva inspiratoria: volumen máximo de aire que puede respirarse después de una inspiración normal. 3000 mL.

3. – Volumen de reserva espiratoria: volumen máximo de aire que puede espirarse de manera forzada después de una espiración normal. 1100 mL. El volumen de reserva espiratoria disminuye con alteraciones restrictivas, como obesidad, ascitis, embarazo.

4. – Volumen residual: volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración máxima. 1200 mL. El volumen residual aumenta con enfermedades obstructivas.

5. – Capacidad vital total: volumen máximo de aire espirado desde el punto de inspiración máxima. VC: TV+IRV+ERV. 4600 mL. La capacidad vital disminuye en caso de enfermedad neuromuscular, fatiga corporal, atelectasia, edema pulmonar y EPOC.

6. – Capacidad inspiratoria: volumen máximo de aire inspirado después de la espiración normal. IC: TV+IRV, 3500 mL. Una disminución en la capacidad inspiratoria indica enfermedad restrictiva.

7. – Capacidad funcional residual: volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración normal. FRV: ERV+VR. 2300 mL. La capacidad funcional residual puede incrementarse con EPOC y disminuir en caso de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA).

8. – Capacidad pulmonar total: volumen de aire en los pulmones después de una inspiración máxima. TLC: TV+IRV+RV+ERV. 5800 mL. La capacidad pulmonar total disminuye con enfermedad restrictiva (atelectasia y neumonía) y aumenta con EPOC.

LEYENDA:

- TLC: capacidad pulmonar total.
- FRV: capacidad funcional de reserva.
- IC: capacidad inspiratoria.
- VC: capacidad vital total.
- TV: volumen corriente.
- IRV: volumen de reserva inspiratoria.
- ERV: volumen de reserva espiratoria.
- RV: volumen residual.

2. – Difusión y perfusión.

2.1. – Difusión.

Intercambio gaseoso (oxígeno y dióxido de carbono) en la membrana alveolo–capilar. La membrana es ideal para la difusión por su gran área de superficie y delgadez.

Movimiento de moléculas desde un área de mayor concentración hasta otra de menor concentración.

Capacidad de los gases para difundir a través de la membrana alveolo–capilar. Variables:

- El área de superficie total de las membranas alveolo–capilar en el pulmón.
- El espesor de la membrana alveolo–capilar.
- El gradiente alveolo–capilar (diferencia de presiones a cada lado).
- El coeficiente de difusión o capacidad de difusión de un gas.

El aire que respiramos es una mezcla de nitrógeno (78,6%), oxígeno (20,84%), CO₂ (0,04%), vapor de agua (0,05%), helio y argón. La presión atmosférica es de 760 mmHg.

La presión parcial es la que ejerce cada gas en una mezcla gaseosa. Es proporcional a su concentración en una mezcla y la presión total que ejerce la mezcla gaseosa es igual a la suma de las presiones parciales.

La presión parcial de nitrógeno y oxígeno se calcula con base a estos datos. La de nitrógeno es igual a 79% de 760 mmHg (0,79x760) o 600 mmHg; la del oxígeno es igual a 21% de 760 (0,21x760) o 160 mmHg.

Una vez que el aire entra en la tráquea, se satura de vapor de agua, el cual desplaza algunos de los gases para que la presión del aire en el interior de los pulmones continúe igual a la atmosférica (760 mmHg). El vapor de agua ejerce una presión de 47 mmHg cuando satura una mezcla de gases a la temperatura corporal de 37°C, por tanto, los 713 mmHg restantes corresponden a nitrógeno y oxígeno. Una vez que esta mezcla llega a los alvéolos, se diluye todavía más con el dióxido de carbono. En los alvéolos, el vapor de agua continúa ejerciendo una presión de 47 mmHg, mientras que los 713 mmHg restantes se distribuyen: nitrógeno 569 (74,9%), oxígeno 104 mmHg (13,6%), CO₂ 40 mmHg (5,5%).

2.2- Perfusión.

Flujo sanguíneo por la circulación pulmonar. Su distribución se determina por:

- La presión de la arteria pulmonar.
- La fuerza de la gravedad (en el vértice pulmonar la presión es más baja).
- La presión alveolar: una presión alta comprime los capilares adyacentes y experimentan colapso, etc.

Se considera que la circulación pulmonar es un sistema de presión baja, ya que la presión sistólica, en el tronco de la arteria pulmonar es de 20-30 mmHg y la diastólica de 5-15 mmHg.

2.3.- Equilibrio y desequilibrio en la ventilación y perfusión. Cociente ventilación-perfusión.

Un intercambio gaseoso adecuado depende de la relación adecuada de ventilación-perfusión. Puede variar en las diferentes áreas de los pulmones. Cuando una o ambas son adecuadas se dice que no hay desequilibrio en la relación. Existen 4 estados posibles:

- Relación normal entre V/P.
- Relación baja o corto-circuito. Atelectasia y neumonías.
- Relación elevada o espacio muerto alveolar. Tromboembolismo pulmonar.
- Ausencia de V/P o unidades silenciosas. Neumotórax o SDRA.

3.- Transporte de los gases respiratorios.

El transporte de oxígeno y de dióxido de carbono ocurre de forma simultánea, ambos se disuelven en la sangre o se combinan con elementos de esta (hemoglobina).

Existen dos formas de transporte de oxígeno:

- 1.- Disuelto físicamente en el plasma: depende de la PpO₂. Ejemplo: la PpO₂ es de 10 mmHg se disuelven

0,03 mL de O₂ en 100 mL de plasma; a 20 mmHg se duplica esta cifra.

2.- Combinado con la hemoglobina de los eritrocitos: cada 100 mL de sangre arterial normal transportan 0,03 mL de O₂ disuelto en el plasma y 20 mL en combinación con la hemoglobina. Puede transportarse grandes cantidades de oxígeno en sangre debido a que este se combina con facilidad con la hemoglobina para formar oxihemoglobina.

O₂ + HgB $\rightleftharpoons$ HgBO₂

El volumen de oxígeno combinado con la Hb depende de la PO₂: la curva de disociación de la oxihemoglobina muestra tres niveles de oxígeno.

1.- Normal: por encima de 70 mmHg.

2.- Relativamente seguro: PpO₂ de 45–70 mmHg.

3.- Peligroso: por debajo de 40 mmHg.

El CO₂ se difunde de las células a la sangre y después de la sangre lo transporta hacia los pulmones para su eliminación. La concentración de CO₂ en sangre es uno de los principios de que depende el equilibrio ácido-base del organismo. La mayor parte del CO₂ se combina con la Hb (90%) y un 5% permanece disuelto en el plasma PCO₂.

4.- Control neural.

La regulación neuromuscular y química de la movilización del aire para mantener un adecuado intercambio gaseoso en respuesta a las demandas metabólicas.

La respiración en reposo es el resultado de la excitación química de los músculos respiratorios por el nervio frénico y los nervios raquídeos.

El ritmo de la respiración lo controlan los centros respiratorios del cerebro. Los centros inspiratorios y espiratorios de la protuberancia y bulbo raquídeo (tronco encefálico), regulan la frecuencia y la profundidad; allí se localizan el centro apnéstico (estimula el centro inspiratorio) y el centro neumotáxico (regula los patrones de la respiración).

Quimiorreceptores respiratorios.

– Quimiorreceptores centrales: (bulbo raquídeo) influyen en el control de la ventilación. Responden a cambios en la composición química de sangre y LCR (aumento o disminución del pH) transmiten impulsos a los pulmones para que cambien la profundidad y la frecuencia de las respiraciones de la PCO₂.

– Quimiorreceptores periféricos: localizados en la aorta y carótidas. Responden primeramente a los cambios de PpO₂ y después a los que ocurren en el pH y PpCO₂.

– Propioceptores: en músculos y articulaciones, causan aumento en la ventilación.

– Barorreceptores: cayado aórtico y carotídeo. Responden al aumento o disminución de la T/A causando hipo/hiperventilación reflejas.

VALORACIÓN DE UN PACIENTE CON PROBLEMAS RESPIRATORIOS.

Objetivos:

- Reconocer signos y síntomas de problemática respiratoria aguda o crónica en un paciente.
- Recopilar datos significativos de forma sistemática (general y focalizada) para el abordaje integral del problema.
- Evaluar la situación del paciente de manera continuada desde el ingreso hasta el alta de enfermería.
- Reconocer los posibles factores de riesgo presentes en el estilo de vida del paciente.

Un diagnóstico correcto depende de la historia clínica bien hecha y de la exploración física completa.

VALORACIÓN.

1. – Historia clínica.

Recogida de datos subjetivos. Etiopatogenia: factores determinantes en la aparición de enfermedades respiratorias.

1.1. – Anamnesis.

Entrevista para centrar el problema (preguntas directas y respuestas breves y concretas). Determinar el síntoma principal y frecuencia de los problemas (resfriados, alergias), descubrir los elementos que se relacionan con el problema actual, observar al paciente (comunicación no verbal, emociones). Evidencias acerca de su salud, impacto de la enfermedad en su vida.

1.2. – Antecedentes personales y familiares: clínicos y patológicos.

Enfermedades de la infancia (coma, neumonía), enfermedades de adulto (TBC, EPOC, gemonias, asma), inmunizaciones (gripe, neumonía neumocócica), contaminación atmosférica, exposiciones laborales (polvos orgánicos e inorgánicos), hábitos (tabaquismo), medicamentos (broncodilatadores, antihistamínicos, corticoides, oxígeno), alergias (polen, humos, animales), déficit de alfa-1-antitripsina (enfisema), antecedentes familiares y factores genéticos.

1.3. – Problema actual de salud.

Priorizar los principales síntomas y signos del paciente. Averiguar el inicio, duración, localización, frecuencia, tipo de progresión, radiación, calidad y número de síntomas, factores que agravan o alivian, signos y síntomas concomitantes.

Hallazgos físicos:

- Cardiovasculares.

Taquicardia: frecuencia por encima de 120x', disrritmias, fibrilación auricular, extrasístole (déficit de perfusión tisular y pulmonar).

Hipotensión: depende de la capacidad del paciente para compensar la enfermedad.

Edemas maleolares: enfermedad cerebrovascular que produce secundariamente alteración respiratoria.

Hemoptisis: neumonía, edema agudo de pulmón, absceso pulmonar.

Cianosis: indicador tardío de hipoxia (color de la lengua y labios, pabellón auricular).

– *Dermatológicas.*

Piel fría y pegajosa al tacto: hipoxia, deshidratación, fallo circulatorio.

Diaforesis diurna y/o nocturna: hipertermia, fallo respiratorio agudo o crónico.

Palidez cutánea y de mucosas: alteración de la coloración habitual.

Temperatura corporal elevada: infección de origen respiratorio.

– *Digestivos: disminución de peso.*

– *Neurológicos.*

Dolor torácico: suele ser agudo, penetrante e intermitente o mates, muy intenso y persistente. Localizado o irradiado a otras partes del cuerpo. Los pulmones y la pleura visceral no tienen terminaciones nerviosas sensitivas. La innervación sensorial de la pleura parietal si es abundante. El dolor pleurético es agudo y surge con la inspiración.

En el dolor habrá que valorar: cantidad, intensidad, irradiación, relación postural, factores que lo precipitan, y características y diferencias en las fases respiratorias.

Actitud postural del paciente: ayuda a orientar en el diagnóstico.

– *Músculo-esquelético: fatiga y debilidad muscular, dedos en palillo de tambor, anomalías o deformidades torácicas.*

– *Pulmonares:*

1. – *Disnea: sensación subjetiva de falta de aire que suele presentarse súbitamente o gradual. Patrón:*

– *Relación con la posición: mejora sentado o elevando la cabecera, utiliza las almohadas para su alivio.*

– *Relación con la actividad: ejercicio o comer, cantidad de ejercicio que produce la disnea (subir escaleras, nada).*

– *Relación con otros factores: hora del día, estación o exposición a algún factor ambiental.*

– *Mayor dificultad con la inspiración o con la espiración.*

Valorar los factores fisiológicos, psicológicos, sociológicos y ambientales asociados. Si limita las AVD, produce ansiedad, dolor, tos, sudoración, cianosis, demás. Los tratamientos previos con fármacos u oxígeno, valorar su eficacia.

Vigilar con los siguientes signos simultáneos: estridor y/o presencia de cuerpos extraños en la vía aérea (obstrucción), taquipnea (más de 30 rpm), antecedentes de patología respiratoria (reagudización), situación emocional alterada (hiperventilación psicógena), ortopnea, disnea paroxística nocturna, angina de pecho, crepitantes bilaterales, edemas en MMII (cardíacos), jadeos

respiratorios (asma, bronquitis, enfisema), sibilancias que mejoran con la tos (secreción en vías aéreas), hipoventilación (neumotórax, broncoespasmo), dolor pleurítico, fiebre, expectoración purulenta, crepitantes (neumonía).

Evaluación de la intensidad de la disnea.

1: esfuerzo intenso

2: esfuerzo moderado.

3: esfuerzo ligero

4: reposo.

Escala de categoría de Borg: escala de 1–10, cuanta disnea sufre en este momento, siendo el 0 nada en absoluto y el 10 la máxima.

Valoración enfermera: diferenciar disnea de taquipnea, grado y características de la disnea, control del ritmo y profundidad. Comprobar el uso de los másculos accesorios para inspirar o espirar, conocer los movimientos que desencadenan la disnea y comprobar si existen síntomas asociados. Cianosis, dolor, tos.

Cuidados enfermeros: favorecer la ventilación (estimular la tos, aspirar secreciones, cambios posturales, respiraciones profundas). Aporte de oxígeno adecuado, disminuir las demandas de oxígeno, disminuir la ansiedad.

2. – Tos: expulsión forzada de aire de los pulmones durante la fase espiratoria eliminando secreciones o cuerpos extraños. Es un mecanismo de defensa y protección. Estimulada por:

– Irritación de la mucosa (atmosférico, químico, mecánico, inflamatorio).

– EPOC.

– Tumores broncopulmonares.

– Obstrucciones bronquiales, bronquiectasias.

– Ejercicio: asma, bronquitis.

Receptores de la tos: pulmonares (mucosa, mediastino, diafragma y pleura). No pulmonares (estructuras cerebrales, SNC).

Registro: inicio, duración, características (productiva, seca (virus), irritativa, ronca (traquea, tos metálica)). Patrón: paroxística (relacionada con la hora del día, clima, actividad, habla, respiración profunda). Cambio a lo largo del tiempo.

Severidad: produce fatiga, interrumpe el sueño o la conversación, produce dolor torácico.

Síntomas asociados: acortamiento de la respiración, tirantez con la respiración, fiebre, respiración ruidosa, náuseas, ahogo, estragos, ansiedad.

Intentos de tratamiento: fármacos recetados o no recetados, vaporizaciones; eficacia o ineficacia.

3. – *Expectoración*: si la tos persiste durante mucho tiempo casi siempre produce esputo.

Definición: mecanismo mediante el cual se elimina moco y las secreciones bronquiales (esputo) habitualmente por reflejo de la tos.

Características: volumen, número de esputo en 24 horas, cambios en días sucesivos, olor y su aspecto (color claro, mucosa, purulentos, sanguinolento, hemático, consistencia y forma).

– *Esputo seroso*: transparente, incoloro y espumoso (edema de pulmón).

– *Esputo mucoso*: escaso, blanquecinos, de expulsión difícil (infecciones víricas, bronquitis crónica, asma).

– *Esputo purulento*: amarillo o verdoso, espeso y compacto (infecciones bacterianas, bronquiectasias, absceso de pulmón).

– *Esputo hemático*: TBC, bronquiectasias, cáncer.

– *Esputo herrumbroso*: ocre o marrón (neumonía bacteriana).

– *Esputo fétido*: por anaerobiosis (necrosis de abscesos).

4. – *Patrones respiratorios anormales*.

Eupnea: respiración normal entre 15 y 20 rpm.

Taquipnea: frecuencia aumentada, superior a 20 rpm.

Bradipnea: frecuencia disminuida, inferior a 12 rpm.

Apnea: ausencia de respiración.

Hipernea: mayor profundidad respiratoria.

Cheyne–stokes: periodos rápidos y profundos alternados con apnea.

Biot: periodos más rápidos y profundos de lo normal, pero con respiraciones iguales. Se alternan con pausas de apnea.

Kussmaul: mayor profundidad y rapidez, sin intervalos de otro tipo. Asociados a acidosis.

5. – *Dolor torácico*: asociado con enfermedad cardíaca o pulmonar. Inicio, duración, calidad, intensidad, irradiación, relacionado con la postura (gradual o súbito), asociado con traumatismo o tos o infecciones del tracto respiratorio inferior.

Síntomas asociados: respiración superficial, expansión torácica asimétrica, fiebre, tos, irradiación al cuello o brazo, ansiedad.

Intentos de tratamiento: calor, analgésico–cuidados con los analgésicos porque pueden deprimir el centro respiratorio o la tos productiva, eficacia o ineficacia.

2. – *Exploración física. Datos objetivos.*

2.1. – Inspección.

Valoración de la parte posterior y anterior del tórax, observando:

Piel: calor, estado de la piel (palida, diaforética, cianótica) mucosas, lesiones, cicatrices.

Características de la caja torácica: diámetro del tórax (AP y lateral, situación del esternón, alteraciones en la forma y el tamaño, expansión irregular.

Distintos tipos de tórax: tonel, quilla.

Columna vertebral: cifosis, escoliosis, lordosis.

Movimientos torácicos: simetría en ambos campos, uso de másculos accesorios, medir frecuencia y detectar alteraciones en los patrones respiratorios.

Aspecto general: inquieta, apnévico, labios fruncidos al exhalar, inclinado hacia delante.

Variedades de tórax: enfisematoso en tonel, raquívico o tísico, embudo pertus excavatum, pichón o en quilla pertus carinatum.

Otras deformidades: asimetría torácica, abombamientos en un hemitórax, asimetrías vertebrales: cifosis, escoliosis.

2.2. – Palpación.

Valorar la simetría de los movimientos respiratorios y anomalías, áreas de hipersensibilidad.

Piel y pared torácica: humedad.

Frénito: vibraciones de la pared torácica durante la vocalización. Anormal por derrame, aumento de secreciones, consolidación pulmonar.

Expansión lateral del tórax: dolorosa, asimétrica.

Crepitación: atrapamiento de aire, lúquido o sùlido en los tejidos subyacentes.

2.3. – Percusión.

Determina la cantidad de aire, lúquido o sùlido en los tejidos subyacentes. Valorar al percutir la intensidad, tono, calidad y duración del sonido en ambos campos pulmonares, posición y movimiento del diafragma. Se crean ondas de sonido que ayudan a diferenciar si las estructuras subyacentes son: sùlido, lúquido o aire.

Procedimiento: golpear el dedo medio de la mano no dominante con el dedo medio de la otra mano: un movimiento de muñeca, se percute en ambos campos y se comparan sonidos. Se pueden escuchar cinco tonos que representan las vibraciones de 4–5 cm. por debajo de la superficie. Se realizan en los espacios intercostales.

Por la percusión distinguimos: zonas aireadas alveolares normales (ruido claro, sonoro y resonante), zonas parcialmente aireadas, inflamadas o condensadas (ruido submate o aumentando de tono), zonas sin aire (ruido mate), zonas con aire atrapado (timpanismo por enfisema o neumotórax), interposición de lúquido

en pleura (matidez h drlica) o de aire (hipersonoridad) que impiden la percepción de las vibraciones percutorias del pulmón normal.

2.4. – Auscultación.

Información sobre el flujo de aire a través del árbol traqueobronquial. Identificación de ruidos adventicios y diferenciar los ruidos respiratorios normales.

Bronquiales: localizados en la cara anterior del tórax, sobre la traquea, sonoros y agudos.

Broncovesiculares: sobre los bronquios principales y sobre las esc palas (de menos intensidad).

Murmullo vesicular:  reas periféricas pulmonares, en la cara anterior y posterior del tórax (sonido suave, dulce).

Sonidos respiratorios adventicios.

- *Crepitantes:* breves no continuos, más comunes en la inspiración, húmedo o seco, no modificable por la tos. Producidos por l quido, moco o pus en las pequeñas vías áreas y alvéolos.
- *Crepitantes finos:* igual a los anteriores de grado alto, se encuentran en enfermedades que afectan a los bronquiolos y los alvéolos.
- *Crepitantes medios:* de grado, más sonoros, más húmedo durante la mitad de la inspiración. Asociado con enfermedades de los pequeños bronquios–
- *Crepitantes gruesos:* sonido burbujeante. Asociados con enfermedades de los pequeños bronquios.
- *Sibilantes sonoros (roncus):* sonido retumbante, profundo que puede ser continuo. Producido por aire que pasa por vía traqueobronquiales estrechas. La tos puede alterar el sonido si está producida por moco en la traquea o en los bronquios principales.
- *Sibilancias (roncus sibilantes):* sonido como de pitido, de alto grado, musical durante la inspiración o espiración. Producido por estrechamiento de los bronquiolos.
- *Roce de fricción pleural:* sonido seco, crujiente, chirriante, grado bajo, más alto sobre el tórax anterior. Se origina fuera del árbol respiratorio, producido por inflamación, sobre los campos pulmonares sugiere pleuritis, sobre el pericardio pericarditis.

3. – Valoración diagnóstica.

Pruebas de laboratorio, estudios radiográficos,.

4. – Diagnósticos y cuidados de enfermería.

Se puede realizar a través de NANDA, Virginia Henderson.

VÍAS AÉREAS ARTIFICIALES.

La ventilación adecuada depende del flujo libre de aire por las vías respiratorias superiores e inferiores.

Objetivos: restablecer la ventilación (adecuado intercambio gaseoso), mantener permeable la vía.

Causas que requieren este tratamiento: IRA, depresión del SNC, enfermedades neuromusculares, lesiones de la pared torácica, lesiones cervicales, vértebras cervicales fracturadas. Obstrucción de las vías aéreas superiores completa o parcial por tumor, inflamación, cuerpo extraño o alimentos, espasmo laríngeo (por intervención quirúrgica, por reacciones alérgicas, etc.). Riesgo de obstrucción por edema, inflamación de tejido blandos, postoperatorio, quemaduras faciales, disminución del nivel de conciencia, profilaxis de aspiración, alimentos.

Valoración de enfermería: identificar los signos y síntomas de obstrucción.

- Inspección: consciente, esfuerzo inspiratorio, color de piel, signos de obstrucción.
- Palpación: áreas específicas de sensibilidad, fracturas, etc.
- Auscultación: cualquier movimiento de aire audible: estridor, sibilancias.

Establecer medidas de urgencia si se identifica la obstrucción: restablecer la permeabilidad.

1. – Abrir vías respiratorias: confirmar la ausencia de respiración y establecer una vía aérea permeable. Se abre mediante hiperextensión de la cabeza (frente-mentón). Inclinar la cabeza hacia atrás con una mano y elevar el mentón hacia delante con los dedos de la otra mano.

Despejar la vía respiratoria: extender el cuello, mano en frente y bajo la mandíbula, usar la técnica de dedos cruzados para abrir la boca en busca de obstrucciones obvias.

2. – Maniobra de la vía aérea obstruida: presión abdominal o de Heimlich, se aplica a personas concientes o inconscientes.

1. – Vías aéreas artificiales.

1.1. – Vía aérea nasofaríngea.

Se introduce un trozo de goma blanda a través de la nariz hasta la faringe posterior (siguiendo la curvatura de la faringe).

Finalidad: mantener la vía permeable, proteger la mucosa nasal ante frecuentes aspiraciones traqueales.

Ventajas: se tolera mejor que la orofaríngea en pacientes conscientes.

Contraindicado: en pacientes con predisposición a epistaxis, obstrucción nasal, alteración hemorrágica o sepsis.

Complicaciones: epistaxis, necrosis por presión de la mucosa nasal, infección de los senos (por obstrucción del drenaje sinusal).

Procedimiento: protocolo, recordar como importante lavado de manos, explicar al paciente el procedimiento, seleccionar la sonda del tamaño adecuado al diámetro de la nariz (ligeramente menor), medir desde la punta de la nariz hasta el lóbulo de la oreja, lubricar el extremo distal de la cánula, hiperextender el cuello del paciente (sino existe contraindicación) comprobar la correcta colocación (si el paciente tiene náuseas se colocará otro más corto, sujeción correcta, cambio cada 48 horas, prevenir zonas de presión, higiene nasal por turno).

1.2. – Vía aérea orofaríngea.

Dispositivo curvado de goma o plástico, se coloca a través de la boca por encima de la lengua hasta la parte posterior de la faringe.

Finalidad: prevenir o aliviar una obstrucción en pacientes inconscientes, facilitar la aspiración de secreciones (también se puede utilizar de antimordedor).

Desventajas: se descoloca fácilmente, estimula el reflejo nauseoso, mal tolerado en pacientes conscientes.

Procedimientos y cuidados de enfermería: para su colocación se debe realizar una hiperextensión cervical, abriendo la boca del paciente con los dedos índice y pulgar de la mano que no sujeta la cánula, y procediendo seguidamente a introducir esta, rotada 180° con respecto a la que será su posición definitiva, evitando en todo momento desplazar la lengua hacia atrás.

Una vez ubicada, se deberá comprobar su permeabilidad, realizando insuflaciones.

El uso de una cánula de tamaño inadecuado o bien su incorrecta colocación tendrán como consecuencia complicaciones que podrán ocasionar la obstrucción de la vía aérea.

Elegir tamaño adecuado, colocar al paciente en decúbito lateral para evitar aspiraciones por vómitos o secreciones.

1.2. – Intubación endotraqueal.

Colocación oral o nasal de un tubo flexible provisto de un manguito a través de la laringe hasta colocarlo en el interior de la tráquea.

Contraindicaciones de la intubación oroendotraqueal: traumatismos en la parte inferior de cara o boca, cirugía bucal reciente.

Contraindicaciones de la intubación nasoesotraqueal: obstrucción nasal, nariz fracturada, sinusitis y trastornos hemorrágicos.

Contraindicaciones de intubación nasal y oral: epiglotitis, lesión aguda e inestable en médula cervical, obstrucción laríngea por: tumor, infección o parálisis de las cuerdas vocales.

Ventajas de la intubación endotraqueal: establecimiento de una vía aérea definitiva, posibilidad de administrar oxígeno a alto flujo (ventilación mecánica), apoyar la ventilación, prevenir la broncoaspiración, prevenir la distensión gástrica, facilita la aspiración de secreciones traqueobronquiales en pacientes que no pueden toser con efectividad.

Ventilación previa a intubación: seleccionar la máscara de tamaño adecuado a la cara del paciente, varían de tamaño y forma según la edad. La mascarilla correcta es aquella que proporciona un sellado hermético, tienen que tener cámara con un manguito de aire, debe ser transparente (control de secreciones, vómitos, coloración de labios, etc.). En menores de 6 meses redondas o triangulares y en mayores triangulares.

Conectar oxígeno al balón resucitador, abrir la vía aérea y colocar un Guedel, colocar la mascarilla cubriendo completamente nariz y boca. Dedo pulgar del reanimador sobre la región nasal, dedo índice en el mentón. Los tres dedos restantes agarrando el plano duro de la mandíbula, sellando la mascarilla y traccionando del mentón. Comprobar la eficacia de la ventilación mediante el movimiento del tórax, se puede optimizar la ventilación realizando la maniobra de Sellick.

Material necesario: guantes, laringoscopio con diferentes palas rectas y curvas. Tot de varios tamaños con conexión estándar para conectar al ventilador (15–22). Ambúo y mascarillas de diferentes tamaños, fuente de oxígeno, aspiración, pinzas de magill, cánulas orofaríngeas, jeringa de 10 cc, fiador y lubricante hidrosoluble, fonendoscopio, material para fijar el tubo, tijeras.

Técnica: tracción cervical de forma continua, se introduce la punta e la pala por la comisura bucal derecha, rechazamos la lengua hacia el lado izquierdo al tiempo que introducimos el laringoscopio hasta visualizar la epiglotis y debajo el surco glosopiglotico o vallecula. Colocamos la punta en la vallecula y traccionamos hacia arriba y adelante, se introduce el tubo previamente comprobado. Insuflar el maguito (20 mmHg), volumen oclusivo que indique el fabricante. Comprobar la presión del manguito para evitar complicaciones. Se ausculta en epigastrio y ambos hemitórax.

Complicaciones: intubación esofágica, intubación selectiva del bronquio derecho, imposibilidad de intubar, inducción al vómito, laceraciones de tejido blando, trauma de la vía aérea con producción de hemorragia, fractura de dientes, ruptura–fuga del balón endotraqueal, lesión de columna cervical, evitar la intubación más de tres semanas (irritación, daño en la mucosa traqueal, parálisis de cuerdas vocales, daño del nervio laríngeo).

Desventajas: causa molestia, deprime el reflejo de la tos, deprime el reflejo glótico, faríngeo y laríngeo, las secreciones se vuelven más viscosas (si no se calienta y humidifica el oxígeno inspirado), aumenta el riesgo de aspiración, riesgo de ulceraciones y estenosis en traquea y laringe, impide la comunicación oral.

Cuidados: valorar la cánula cada hora, colocación, desplazamientos del tubo, mantener la vía aérea sujeta con una cinta para evitar extubaciones accidentales, valorar la presencia de ruidos respiratorios bilaterales iguales y los movimientos del tórax, mantener seca la cinta y evitar acumulo de secreciones, higiene bucal, proporcionar medios de comunicación, humidificación continua o terapia con aerosol, controlar la presión del balón para evitar necrosis traqueal.

PACIENTES CON SONDA ENDOTRAQUEAL.

1. – Después de la intubación.

Verificar la simetría y expansión del tórax, auscultar los ruidos respiratorios bilaterales, verificar que salga aire por la sonda endotraqueal. Solicitar Rx de tórax para verificar la colocación adecuada del tubo. Fijar bien la sonda con cintas en la boca o en la nariz y marcar el extremo proximal para asegurar la posición adecuada (colocar pieza bucal para evitar que se muerda el tubo). En el cuidado continuo, cambiar de posición la sonda para evitar presión y necrosis en el labio y área bucal. Proporcionar humedad alta en el tubo, administrar la concentración de oxígeno prescrita por el médico, proceder a la aspiración con asepsia, medidas de higiene bucal y aspirar bucofaringe cada vez que sea necesario, prevenir contaminación e infecciones iatrogénicas.

2. – Extubación.

Explicar el procedimiento, colocar un sistema de administración de oxígeno, mascarilla o cánula, junto con el equipo de aspiración, pañuelos desechables e instrumental de reintubación. Hiperoxigenar al paciente, aspirar la cánula y la cavidad bucal con cuidado, desinflar el maguito y extraer la cánula durante la inspiración máxima, animar al paciente a respirar profundamente y toser, control de los signos vitales, en principio cada hora: patrón respiratorio, signos y síntomas de sufrimiento respiratorio. Vigilar signos de obstrucción de las vías respiratorias alta (disnea leve, tos e incapacidad de expectorar secreciones). Es normal que sufra: disfonía, dolor de garganta (indicar que evite hablar en unos días, repose en posición Fowler– semi, respire profundo cada media hora). Así se facilita el intercambio gaseoso, disminuye el edema laríngeo y la irritación de las cuerdas vocales. La aparición de estridor, que

se puede escuchar en la inspiración, indica signo tardío de estenosis de la vía respiratoria (laringoespasma o edema por arriba o debajo de la glotis) en este caso se avisará al médico, quien realizará la reintubación.

3. – Cuidados de enfermería.

Fijación de la cánula: cualquier tipo de cánula de traqueostomía se debe fijar al paciente con unas cintas cruzadas a ambos lados del tubo, que se atan en la parte posterior o lateral del cuello para evitar que el tubo se suelte cuando el paciente tosa o se mueva libremente. Si el tubo se expulsa con la tos, la incisión se puede cerrar y el paciente no podrá respirar. Por esta razón se debe colocar a la cabecera de la cama un dilatador traqueal o una pinza hemostática curva para que se pueda mantener la incisión abierta si el tubo se sale.

Algunos cirujanos prefieren colocar una sutura de retención a cada lado de la incisión de traqueostomía y fijar a la piel la terminación de la sutura. A los niños pequeños es preciso inmovilizarlos a la altura del codo para evitar que se extraigan el tubo o introduzcan objetos dentro del mismo.

Cualquier persona sometida a una traqueostomía está aprensiva y tiene miedo de atragantarse. Por tanto, siempre que sea posible, se debe explicar al paciente el procedimiento antes de la operación. Tanto este como su familia deben comprender que no podrá hablar y que se proporcionarán cuidados constantes hasta que pueda cuidar por sí mismo.

Comunicación: la enfermera debe planificar con el paciente algunos sistemas de comunicación para después de la intervención. El paciente puede preferir escribir en una carpeta o pizarra, o se puede usar un póster con palabras o dibujos. También debe tener al alcance el timbre de llamada.

Cánulas con manguito: este tiene varias implicaciones en los cuidados de enfermería. Aunque los balones de baja presión han disminuido significativamente la incidencia de erosión y necrosis traqueal debido a la presión en la pared de la traquea, todavía existen peligros inherentes al uso de vías aéreas artificiales. Antiguamente, se recomendaba desinflar el balón rutinariamente durante varios minutos cada hora para evitar la necrosis traqueal. Esto no es necesario con los balones de baja presión. Es suficiente desinflar el balón y volverlo a inflar una vez cada 8 horas. Este procedimiento es necesario para asegurar que el balón no está hiperinsuflado y para controlar la dilatación traqueal.

Se debe recordar que es imposible hablar cuando se tiene un tubo con balón, porque no pasa el aire directamente por la laringe. Se informa a la persona que podrá hablar normalmente cuando se retire el tubo. Las personas a las que no se ha informado de este cambio pueden creer que han perdido su capacidad de hablar de forma permanente. Cuando el balón no está completamente inflado, la persona suele poder hablar llevando un tubo de traqueostomía. No obstante, el hablar es difícil porque se debe forzar el aire hacia la laringe y alrededor del tubo. A veces sirve de ayuda obstruir la apertura del tubo mientras se mantienen el balón desinflado en aquellas personas que pueden tolerarlo. Esto permite a la persona respirar a través de la vía aérea superior. Si se desinfla el manguito no deberá coincidir con las horas de las comidas para evitar aspiración.

El cambio de cánula se hace una vez por semana. Cuando el paciente no tienen ya pérdidas de aire, y asegurándonos que el balón está desinflado, se procede al cambio del tipo de cánula, pasando a cánulas de plata. El tiempo de permanencia de los distintos tipos de cánula varía en cada paciente. Si este ha de utilizar una traqueostomía permanente, será generalmente la cánula de plata la que utilizará en su domicilio. El cambio completo de este tipo de cánula se hace cada 24 horas y se realiza la limpieza de la cánula interna como máximo una vez por turno y según necesidades. Para la limpieza se sumerge la cánula en agua con instrument y se limpia cuidadosamente con un bastoncillo o cepillo.

4.- Cuidados en la traqueostomía.

Se limpia la piel de alrededor del estoma al menos una vez por turno, se coloca debajo de las c julas una especie de babero o camisa para evitar roces y mantener la piel seca y limpia, cambiándolos según necesidades. Cambiar y asegurar las cintas de sujeción y siempre que sea preciso. Dar en todo momento el apoyo psicológico al paciente y a su familia. Evitar efectuar aspiraciones cuando no sea necesario, pues la mucosa se irrita y pueden provocarse infecciones. La necesidad de aspirar se manifiesta por respiración ruidosa, aumento de secreciones, así como del pulso y la frecuencia respiratoria. Hay que ir disminuyendo la frecuencia de las aspiraciones a medida que mejora el estado del paciente. Los principios de la aspiración incluyen la hidratación sistémica, la humidificación del aire inspirado, el drenaje postural, la técnica estéril, el lavado del tubo con solución fisiológica, el acto de la aspiración y la hiperoxigenación e hiperventilaciones antes y después de la aspiración. La hidratación sistémica y la humidificación del aire inspirado, junto con el lavado, ayudan a reducir las secreciones para una aspiración y expectoración más fáciles. La humidificación del aire se hace por la mucosa que cubre el tracto respiratorio superior. Si esta área se deriva, como en el caso de la traqueostomía, es necesaria la humidificación por medios externos. Existen varios dispositivos que permiten añadir agua al gas inhalado para prevenir la sequedad y la irritación del tracto respiratorio, la pérdida indebida de agua y facilitar la eliminación de secreciones.

El drenaje postural facilita la movilización de secreciones hacia las vías aéreas dentro del alcance de la sonda de aspiración. La técnica estéril es de suma importancia para reducir la incidencia de infecciones. La hiperoxigenación y la hiperinsuflación, sea con la bolsa de reanimación manual o con un respirador mecánico, permiten que la aspiración se realice de manera segura sin reducir seriamente los niveles de oxígeno arterial. Cuando se realiza correctamente la aspiración con c jula de traqueostomía se puede mejorar el intercambio gaseoso y aliviar la dificultad respiratoria, promover la comodidad y reducir la ansiedad. Las pautas siguientes sirven para cualquier tipo de tubo de traqueostomía:

Como protección de la persona que realiza la aspiración se recomienda usar guantes y secundariamente si se precisa mascarilla, bata y gafas protectoras. Para proteger al paciente se utilizan guantes y catéter estéril. El catéter debe ser lo suficientemente pequeño para no ocluir la c jula. Comúnmente, cuando se aspira un tubo de plata se utiliza un catéter número 8 o 10 para niños y del 14 o 16 para adultos. Cada vez que se aspira se utiliza un catéter estéril. Antes de comenzar la aspiración, se hiperventila al paciente con oxígeno al 100%. Esto es necesario porque durante la aspiración se extrae oxígeno. Si disminuye la PpO2 en un paciente con ella ya reducida, pueden aparecer arritmias cardiacas como extrasístoles o bradicardia. El catéter se conecta al aspirador, y se inserta en traquea siempre sin ejercer aspiración; cuando ha llegado a su lugar, se ejerce aspiración. El catéter se lubrica con agua o con un lubricante hidrosoluble y se introduce en el bronquio con la suficiente profundidad para provocar la tos. A no ser que se especifique de otra forma, la profundidad recomendada para aspirar a través de un tubo de traqueostomía es de 20 a 40 cm. puesto que permite la extracción de secreciones que se acumulan más allá del extremo de la c jula. Si el paciente tose, se retira el catéter, ya que se presencia obstruye la traquea y el paciente puede ejercer una presión extra para toser a su alrededor. Al presentarse la tos, la enfermedad o el paciente debe tener un pañuelo o similar para recoger el moco que pueda salir con fuerza. Si el moco es pegajoso y difícil de extraer, se puede instilar una solución de suero fisiológico estéril dentro del tubo justo antes de aspirar; normalmente se indica de 5 a 15 mL. La sonda se va retirando mientras se aplica aspiración y ejerciendo movimientos giratorios. Para evitar la hipoxia, no se debe aspirar al paciente más de 10 a 15 segundos cada vez, el paciente debe descansar durante 3 minutos entre cada aspiración y se debe administrar oxígeno al 100% entre aspiraciones.

4.1.- Alimentación.

El paciente con un tubo de traqueostomía es generalmente capaz de deglutir y mantener una ingesta oral normal. Si no es así, normalmente se alimentar  a través de SNG o por IV. Si el paciente porta una

cánula con maguito se debe mantener inflado mientras come, para evitar la aspiración de alimentos.

4.2. – Prevención de infecciones.

La atención a la traqueotomía debe hacerse bajo condiciones asépticas, ya que la proximidad del tejido bronquial hace de la traqueostomía el camino perfecto para que los microorganismos patógenos penetren en el pulmón. Todo el equipo que se ponga en contacto con la cánula o la incisión debe ser estéril. Hay que lavarse las manos muy cuidadosamente antes y después de la atención a la traqueostomía. Se recomienda al paciente que no toque la cánula. Evitaremos el contacto de estos pacientes con personas que padezcan infecciones del tracto respiratorio superior. Ante cualquier cambio de aspecto del exudado bronquial se toma una muestra para ser analizada y tratar al paciente de acuerdo con el antibiograma. En caso de infección se tomarán medidas de prevención respiratoria.

5. – Decanulación.

La cánula debe ser retirada lo más pronto posible para evitar complicaciones y secuelas. La retirada no debe hacerse de manera brusca, sino que sigue una decanulación lenta y progresiva. Sustituyendo una cánula por otra de menor calibre, a la vez que se va ocluyendo intermitentemente, aumentando el tiempo de oclusión que tolere el paciente. Antes de la retirada observaremos:

Si el paciente es capaz de respirar profundamente y toser con eficacia, si es capaz de permanecer 24 horas sin ayuda respiratoria, si expulsa las secreciones traqueobronquiales sin ayuda durante 24 horas, valorar los reflejos de deglución, vómitos y tos del paciente, una vez retirada la cánula, se procede a la cura del estoma con solución yodada antiséptica, juntar los bordes de la herida ayudándose de puntos de aproximación (strei-strip) y a continuación tapar con gasas estériles. Generalmente, es innecesario un cierre quirúrgico, ya que las partes blandas cicatrizan fácilmente.

6. – Complicaciones de la traqueostomía.

6.1. – Hemorragia.

Debida a la apertura de vasos tras la cirugía, erosión de vaso por el tubo.

Prevención: usar un tubo de tamaño apropiado, tratar la infección local, aspirar suavemente, humidificar los gases inspirados, no hacer la ventana traqueal, por debajo del 3º anillo.

Tratamiento: compresión suave, intervención quirúrgica.

6.2. – Infección de la herida.

Debido a colonización del estoma por flora hospitalaria.

Prevención: cuidados sistémicos del estoma.

Tratamiento: sacar el tubo si es necesario, cuidado agresivo de la herida y desbridar, administrar antibióticos.

6.3. – Enfisema subcutáneo.

Ventilación a presión positiva o tos contra un vendaje oclusivo con una herida suturada o sujeta.

Prevención: no suturar o hacer vendajes compresivos alrededor del tubo.

Tratamiento: quitar cualquier sutura o vendaje.

6.4. – Obstrucción del tubo.

Sangre y secreciones secas, falso paso a tejidos blandos, apertura de la cánula colocada contra la pared traqueal, cuerpo extraño o tejido tumoral.

Prevención: aspirar en caso necesario, humidificar los gases inspirados, usar tubo de doble luz, colocar el tubo de forma que no presione la pared traqueal.

Tratamiento: sacar o sustituir la cánula interna, recolocar el tubo.

6.5. – Desplazamiento del tubo.

Movimientos del paciente, tos, tracción sobre los tubos del ventilador.

Prevención: poner el esparadrapo de forma que permita el paso de un dedo entre el cuello y el esparadrapo, fijar el tubo in situ, usar tubos con placas ajustables en pacientes con cuello corto, sujetar los tubos del ventilador, sedar a los pacientes en caso de necesidad, sujetar a los pacientes si es preciso.

Tratamiento: cubrir el estoma y ventilar manualmente a los pacientes por la boca, sustituir el tubo.

6.6. – Estenosis traqueal.

Lesión del área final del tubo o manguito, con aparición de escara y estrechamiento de la vía aérea.

Prevención: inflar el manguito con la mínima cantidad de aire necesaria, controlar las presiones del manguito cada 8 horas.

Tratamiento: reparación quirúrgica.

6.7. – Fístula traqueoesofágica.

Necrosis por presión de la pared posterior de la tráquea por un manguito excesivamente inflado.

Prevención: inflar el manguito con la mínima cantidad de aire necesaria y un tubo demasiado rígido, controlar las presiones del manguito cada 8 horas.

Tratamiento: reparación quirúrgica.

6.8. – Fístula traqueoarterial innominada.

Presión directa del codo de la cánula contra la arteria innominada, colocación del estoma traqueal por debajo del 4º anillo, migración hacia abajo del estoma traqueal por tracción del tubo, situación elevada de la arteria.

Prevención: no hacer la ventana traqueal por debajo del tercer anillo.

Tratamiento: hiperinflar el manguito para controlar la hemorragia, sacar el tubo y sustituirlo por un tubo endotraqueal y aplicar presión digital a través del estoma contra el esternón. Reparación quirúrgica.

6.9. – Fístula traqueocutánea.

Fallo del cierre del estoma tras retirar el tubo.

Prevención y tratamiento: reparación quirúrgica.

7. – Control de calidad.

Se enfocara desde dos puntos.

7.1. – Relacionado con el paciente.

Para ello debemos anotar en la hoja de enfermería a aquellos signos y síntomas que pudieran hacernos pensar en la existencia de alguna alteración: tipo de respiración, frecuencia, dificultad. Colocación del paciente, producción de secreciones, pulso y ritmo cardíaco, fecha del cambio de cánula, número que ponemos, incidencias durante el cambio.

7.2. – Relacionado con el material.

Revisaremos en cada turno el equipo de succión, la toma de oxígeno y las conexiones tendremos siempre en la habitación un equipo completo de traqueostomía estéril para ser utilizado en caso de emergencia. Solución salina, gasas, guantes y tijeras estériles, cintas de sujeción.

ASPIRACIÓN DE SECRECIONES.

Las vías respiratorias superiores calientan, limpian y humedecen el aire que respiramos. El tubo de traqueostomía evita estos mecanismos, por lo cual el aire que entre por el tubo es más frío, más seco y no tan limpio. En respuesta a estos cambios, el cuerpo produce más mucosidad. El tubo se succiona para retirar la mucosidad del tubo y de la traquea, lo que facilita la respiración. Por lo general, el paciente con traqueostomía debe ser succionado cada 4 o 6 horas. Evitar succiones innecesarias, ya que esto puede irritar las vías respiratorias. Con una nueva traqueostomía pueden producirse grandes cantidades de mucosidad. Esta es una reacción normal ante un irritante en las vías respiratorias. Estas secreciones pesadas deben disminuir en unas semanas. La frecuencia con que succiona varía según cada paciente, y aumenta con infecciones respiratorias.

Técnicas:

- Estéril: catéteres y guantes esterilizados.*
- Estéril modificada: catéter esterilizado y guantes limpios.*

Profundidad de succión.

- Poco profunda: niños. Se succionan las secreciones que el niño ha tosido en la apertura del tubo de traqueostomía.*
- Media: se succiona la longitud del tubo. La profundidad de la succión depende del tamaño del tubo. Puede utilizarse el obturador como guía de medición.*
- Profunda: insertar el catéter hasta que se sienta resistencia. Normalmente no es necesario hacer succión profunda. Evitar succión vigorosamente, ya que esto puede dañar el recubrimiento de la traquea.*

Señales que indican que el paciente necesita ser succionado: sonidos de mucosa suelta en la traquea, respiración rápida, burbujas o mucosidad en la apertura de la traqueostomía, respiración seca y

rasposa o un silbido de la traqueostomía, no puede sacar la mucosidad tosiendo, muestra de aflicción respiratoria.

Equipo: máquina para succionar, tubería de conexión, catéteres de succión, solución salina, bateas, ampollas (balas) de solución salina 3 cc, bolsa Ambu, pañuelos faciales desechables, guantes (libres de talco).

Procedimiento: lavado de manos, explicar el procedimiento de manera apropiada para la edad y el entendimiento del paciente, colocar el equipo y conectar el catéter de succión a la tubería de la máquina, verter solución salina en una batea, guantes (optativo). Encendido de la máquina de succión (la presión para bebés será de 60–80 mmHg, niños y adolescentes 80–120 mmHg). Coloque la punta del catéter en la taza con solución salina para humectarlo, lubricarlo y ver si succiona. Si el paciente está conectado a un ventilador, desconecte la tubería. Con la ampolla de solución salina, aplique solución salina dentro de tubo si así lo necesita en el caso de secreciones gruesas y secas. No se recomienda el uso excesivo de solución salina. Utilice solución salina únicamente si la mucosa es muy gruesa, difícil de toser o succionar. Puede también aplicar la solución salina con una jeringa o un gotero, pues son más baratos que las unidades de una sola dosis. La cantidad recomendada es 1–3 cc. Ciertos pacientes necesitan soplos adicionales con un resucitador manual. De ser necesario, de 3 a 5 soplos. Propósito: hiperoxigenación, hiperventilación e hiperinflación. Preoxigene si así ha sido ordenado, inserte suavemente el catéter en el tubo de la tráquea sin aplicar succión, coloque su dedo pulgar sobre la chimenea de catéter para crear succión, y utilice un movimiento circular al tiempo que retire el catéter para retirar bien la mucosa de todas las áreas. Succiones únicamente la longitud del tubo— succión medida previamente (si el niño tiene una tos no efectiva, probablemente se requiere de una inserción más profunda). Evite succionar durante más de 10 segundos para evitar pérdida de oxígeno. Si el paciente usa ventilador, reconecte el ventilador tan pronto como retire el catéter. Para limpiar el catéter, saque solución salina con el catéter. Para tubos con balón es posible que necesite desinflar periódicamente el balón para succionar, con el fin de evitar jalar las secreciones sobre el balón del tubo. Permita que la persona descanse y respire, luego repita la succión de ser necesario hasta que todo quede claro. Deje pasar por lo menos 30 segundos entre succión y succión. De ser necesario puede succionar la boca o la nariz del paciente después de haber succionado la tráquea. Deseche el catéter al terminar. Apague la máquina, deseche el catéter de succión, la solución salina y los guantes. En casa, en ocasiones se pueden utilizar los catéteres más de una vez antes de desecharlos o de limpiarlos, si el paciente necesita succiones frecuentes. Mantenga limpia la punta del catéter, y guárdelo en su paquete original. Esté pendiente del color, olor, cantidad y consistencia de las secreciones, e informe al doctor en cualquier cambio en las secreciones. Lávese las manos después de succionar.

Otros dispositivos de succión: además de las máquinas estacionarias para succión, existen máquinas portátiles pequeñas, operadas con baterías. Las baterías son recargables o la máquina puede conectarse al encendedor del automóvil.

– La trampa de succión DeLee: dispositivo de succión pequeño de plástico. La persona succiona un tubo con la boca para crear una presión negativa de succión (las secreciones se acumulan en una trampa para esputo y no entran en contacto con la persona que realiza la succión. Si la persona puede escupir secreciones por la apertura del tubo, puede utilizarse una jeringa de bulbo entre succiones, pero no debemos reemplazar la rutina de succión de toda la longitud del tubo. La jeringa de bulbo puede modificarse cortando la punta de la jeringa e insertando el catéter de succión en la apertura. Para esto, exprima el bulbo, inserte el catéter en el tubo de traqueostomía y suelte el bulbo (retire el catéter antes de exprimir el bulbo).

– Jeringa de Loer con catéter de succión: desconecte el catéter de succión del aparato y conecte la punta del catéter a la jeringa. El in-exsufador (máquina para toser) es una alternativa a la succión tradicional, muy útil en los casos de niños con enfermedades neuromusculares y tos no productiva. El

in-exsufador es una técnica no invasiva, tipo aspiración, que ayuda en el retiro de secreciones bronquiales de las vías respiratorias.

Anime a la persona a respirar profundamente y a toser; esto ayuda a aclarar la vía respiratoria y los pulmones. Hacer percusiones torácicas (palmeo y vibraciones sobre el pecho) y drenaje postural conforme sea necesario para aclarar la vía respiratoria lo más posible.

TRAQUEOSTOMÍAS.

1. – Conceptos.

Traqueotomía: incisión realizada a través del cartílago cricoides a través del 2  al 4  anillo traqueal.

Traqueostomía: apertura o estoma, hecha por la incisión.

Cánula de traqueostomías: vía aérea artificial que se inserta en la traquea durante la traqueostomía.

2. – Grupos.

Traqueostomía de urgencia: indicada en IRA altas producida por cuerpos extraños laringeos, edema de laringe, edemas de base de la lengua, epiglotitis, estenosis laringea o subglótica, malformaciones congénitas, neoplasias laringeas, parálisis de cuerdas vocales, traumatismos laringeos, difteria laringea y otras infecciones agudas, traumatismos craneoencefálicos.

Traqueostomía selectiva: preparatorio de grandes intervenciones neuroquirúrgicas y del cuello. Previo a la irradiación del cáncer laringeo, enfermedades neurológicas degenerativas, coma (y no sea recomendada la intubación), excepcionalmente para eliminar secreciones traqueales en enfermedades respiratorias crónicas.

VENTAJAS: produce menos complicaciones que la intubación (lesión de cuerdas vocales), más cómoda, permite comer, hablar, facilita acceso a vías aéreas (aspiración de secreciones).

DESVENTAJAS: mayor riesgo de infección.

3. – Tipos de traqueostomías.

Atendiendo al lugar donde se establece el estoma traqueal.

Alta: abertura a nivel del 2  anillo traqueal.

Media o transistimica: 3-4  anillo

Inferior o baja: 5  o 6  anillo.

Técnica de traqueostomía: triángulo de seguridad de Jackson.

4. – Complicaciones.

Inmediatas: reacciones a los anestésicos locales, sangramientos profusos, herirse la c pula pleural con el neumotórax resultante (bajas), herida de la pared posterior de la traquea (fístula traquoesof gica).

No inmediatas o tardías: el enfisema subcutáneo, la oclusión de la cánula, la broncoaspiración, la infección, la formación de granulomas alrededor del traqueostoma; estenosis y traqueomalacia. Las estenosis traqueales postraqueostomáticas. Cambios metabólicos con la mucosa respiratoria: traqueitis seca.

5. – Cuidados de enfermería.

La habitación debe estar preparada con equipo de succión, sondas de aspiración de un calibre adecuado (normalmente del 14 con control de succión), toma de oxígeno y conexiones, reanimador manual con ambúo, equipos de traqueostomía de diferentes tamaños, solución salina, gasas, guantes, compresas estériles y no estériles. Humidificador, cintas de sujeción y baberos o camisas para traqueostomía. Solución aséptica.

Objetivos: mantener permeables las vías aéreas para permitir una correcta ventilación.

6. – Tipos de tubos.

Varios tamaños, materiales y luces: uniluminares de plástico. Tubo y manguito adaptado conectado a una sonda piloto para insuflarse, obturador para insertar el tubo. Cánula de plata de doble luz (Jackson), cánula externa, obturador o fijador y cánula interna.

Cuidados de enfermería: prevención del daño tisular, mantener la humidificación y calentamiento del aire, aspirar secreciones con asepsia y evitar complicaciones como hipoxia, traumatismo tisular, infecciones y broncoespasmos, cuidados de la cánula y el estoma, higiene bucal y bronquial, bienestar emocional (comunicación, ansiedad, frustración).

Diagnóstico y tratamiento de complicaciones: desplazamiento de la cánula o decanulación, escapes o fugas de aire del maguito, las mencionadas anteriormente.

Más grave: fístula traqueoesofágica, estenosis traqueal, traqueomalacia.

7. – Decanulación.

Disminuir el calibre de la cánula paulatinamente, ocluir primero durante el día y después durante la noche, colocar torunda abierta en el fondo de la herida cerca de la pared traqueal (tejido de granulación y cierre por segunda intención), resección de la piel para conseguir cierre por primera intención.

PRINCIPALES PROBLEMAS DE SALUD DEL APARATO RESPIRATORIO.

1. – Clasificación de las enfermedades pulmonares.

1.1. – Enfermedades restrictivas.

Restricción del volumen pulmonar, de la elasticidad pulmonar. La elasticidad es igual al aumento del volumen de los pulmones por cada unidad de aumento de la presión alveolar. Disminución de la capacidad pulmonar total (CPT). Disminución de la capacidad vital (CV).

1.2. – Enfermedades obstructivas.

Aumento de las resistencias de las vías aéreas (espiración prologada). Resistencia es igual al volumen corriente entre el flujo de aire en el tiempo. Aumento del volumen residual. La CPT puede permanecer igual o aumentarse.

Alteraciones pulmonares restrictivas: enfermedad infecciosa, enfermedades pulmonares ocupacionales, cáncer de pulmón, SDRA.

Alteraciones pulmonares obstructivas: bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma y fibrosis quística.

2. – Enfermedades restrictivas.

2.1. – Enfermedades pulmonares del tracto pulmonar.

Virales (bronquitis crónica), bacterianas (neumonía, TBC). Sicóticas (histoplasmosis).

NEUMONÍA.

Inflamación aguda del parénquima pulmonar causado por un agente microbiano. Hasta 1936 era la principal causa de muerte, hasta el descubrimiento de las sulfamidas y penicilinas, tratamiento básico que supuso un importante avance para esta enfermedad. Hoy en día se asocia con una alta e importante morbilidad. Afecta a una de cada 100 personas todos los años.

La neumonía, habitualmente aparece cuando el mecanismo de defensa es incompetente o es superado por la virulencia y la cantidad de agente infeccioso.

Factores predisponentes: edad avanzada, contaminación ambiental, conciencia alterada, flora orofaríngea alterada, reposo e inmovilidad prolongada, enfermedades crónicas: EPOC, diabetes, cardíacas, fármacos inmunosupresores, malnutrición, tabaquismo, intubación endotraqueal, infección del tracto respiratorio superior.

Adquisición del organismo: aspiración de la nasofaringe u orofaringe, muchos microorganismos son habitantes normales de faringe en los adultos sanos. Inhalación de microbios presentes en el aire. Diseminación hematológica de un foco primario en cualquier parte del organismo.

Tipos de neumonías: según el microorganismo causante, por el lugar de adquisición. La neumonía puede estar causada por múltiples microorganismos distintos: bacterias, virus, micoplasma, hongos, parásitos y productos químicos. Según el agente causante puede ser bacteriana, viral o por protozoos.

1. – Neumonía adquirida en la comunidad (NAC).

Se inicia en la comunidad o durante los dos primeros días de ingreso. Morbilidad entre 5–15%, más frecuente en los meses de invierno, fumar supone un riesgo importante, existencia de factores modificadores (edad superior a 65 años, alcoholismo, pluripatología, enfermedad inmunosupresora).

Organismos asociados: streptococcus pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, haemophilus influenzae, legionella pneumophila, staphylococcus aureus.

2. – Neumonía adquirida en el hospital o nosocomial (NAH).

Es la neumonía que aparece en el hospital a las 48 horas o más adelante después del ingreso hospitalario y que no está en periodo de incubación en el momento de la hospitalización. Tienen una morbilidad mayor que el resto de las nosocomiales.

Organismos causales: pseudomonas, enterobacterias, staphylococcus aureus, pneumoniae. Son más resistentes que los de la comunidad.

Factores predisponentes: intubaciones, tos, inmunosupresores, oxigenoterapia, debilidad general. Los pacientes se reclasifican en 3 grupos.

1. – Gravedad de la enfermedad.

2. – Si existen factores fisiológicos en el huésped o terapéuticos que predisponen a ciertos microorganismos.

3. – Si la neumonía aparece en menos de 5 días desde el ingreso o más de 5.

3. – Neumonía por aspiración.

Entrada anormal de secreciones o sustancias en la vía aérea inferior (aspiración de material de la boca o del estómago hacia la tráquea y posteriormente a los pulmones). Normalmente presenta antecedentes de pérdida de conocimiento, alimentación por sonda.

4. – Neumonía oportunista.

En pacientes con respuesta inmune alterada, pacientes malnutridos, con tratamiento inmunosupresor, Gármes Gram –, *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus.

Fisiopatología: aspiración de *staphylococcus pneumoniae*, liberación de endotoxinas bacterianas, respuesta inflamatoria, atracción neutrófilos, liberación mediadores inflamatorios, acumulación exudado fibrinoso, hematíes y bacterias. Hepatización roja y consolidación del parénquima, leucocitos y fibrina concentrados, fagocitosis en los alvéolos por macrófagos.

– El proceso infeccioso consta de 4 partes características.

Congestión: una vez que llega el neumococo a los alvéolos por las gotitas de saliva, se libera gran cantidad de líquido exudado en el interior de los alvéolos. Los organismos se duplican en el líquido seroso y se disemina la infección. Los neumococos dañan al huésped por su crecimiento y su interferencia en la función pulmonar.

Hepatización roja: dilatación masiva de los capilares y los alvéolos se llenan de microorganismos, neutrófilos, hematíes y fibrina. El pulmón aparece rojo, granular, parecido al hígado.

Hepatización gris: disminuye la hiperemia, y los leucocitos y la fibrina se concentran en la parte del pulmón afectada.

Resolución: se consigue si no hay complicaciones, el exudado es licuado y procesado por los macrófagos.

Manifestaciones clínicas: aparición brusca de fiebre, escalofríos, tos productiva, esputo purulento, dolor pleurítico, tórax que aumenta al respirar y toser, dolor muscular y articular, falta de apetito, debilidad, malestar, fatiga, cianosis, estupor o confusión en relación con la hipoxia (en pacientes ancianos o debilitados), signos de condensación pulmonar, crepitantes.

Complicaciones: pleuritis, derrame, atelectasias, absceso pulmonar, empiema, pericarditis, artritis, endocarditis.

Estudios diagnósticos: historia clínica y exploración física, Rx de tórax, TAC, cultivo de esputo, tinción antibiograma, gasometría, hemocultivos, recuento completo, fórmula y bioquímica.

Tratamiento: antibiótico apropiado dependiendo del microorganismo, aumentar la ingesta de líquido,

limitar la actividad y reposo, fisioterapia respiratoria, antipiréticos, analgésicos, oxigenoterapia, vacuna neumocócica en personas de riesgo.

TUBERCULOSIS.

Es una enfermedad infecto-contagiosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (AAR): afecta principalmente al parénquima pulmonar aunque también puede ser transmitida a meninges, laringe, riñones, hueso y ganglios linfáticos. La tuberculosis es un problema de salud pública en todo el mundo. Las tasas de morbilidad siguen en aumento, sigue siendo la principal causa de muerte entre personas seropositivas.

La tuberculosis se asocia a la pobreza, desnutrición, hacinamiento, condiciones de vida deficientes, falta de atención a la salud, baja adherencia al tratamiento, aparición de cepas resistentes, asociada a inmunodepresión de cualquier etiología, a población inmigrante, ingresados en instituciones cerradas y se considera personal de riesgo a los cuidadores sanitarios.

En 1950 se inició la administración de antituberculosos y la tasa de infecciones declinó, pero esta tendencia se revirtió a partir de 1985 y el número de casos empezó a elevarse, entre otros factores por la epidemia de VIH, etc.

1. – Etiología.

El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo aerobio Gram + AAR que se desarrolla lentamente y es sensible al calor y a la luz ultravioleta. Se propaga normalmente de persona-persona, vía gotitas transportadas por el aire, que se produce cuando el individuo infectado de TBC laringea o pulmonar tose, estornuda o habla. En el ambiente, los microorganismos se dispersan y son inhalados. Requiere exposición próxima, frecuente y prolongada. Puede vivir 8 meses fuera del cuerpo sin recibir luz UV.

2. – Fisiopatología.

Inhalación de bacilos al árbol bronquial y se depositan en los bronquiolos respiratorios o en los alveolos. Después de depositados, los bacilos se multiplican sin resistencia por parte del huésped, son captados por los fagocitos (inicialmente neutrófilos y más tarde, linfocitos) y se multiplican en su interior.

Eventualmente la inmunidad celular limita la multiplicación y la diseminación de la enfermedad.

Una reacción tisular característica llamada granuloma de células epitelioides (masa de tejido, racimos de bacilos vivos y muertos) aparece una vez activado el sistema de inmunidad celular (es el resultado de la fusión de los macrófagos infiltrantes, se rodea de linfocitos en unos 10–20 días).

La porción central de la lesión (tubérculo de Ghon) se necrosa y es característico su aspecto caseoso; se denomina necrosis caseosa. La lesión puede a su vez sufrir una necrosis por licuación en la que el líquido drena por el bronquio de drenaje y produce una cavidad. El material tuberculoso entra en el árbol bronquial, permitiendo la transmisión de partículas infectadas.

La curación de la lesión primaria normalmente se resuelve por fibrosis y calcificación. El tejido de granulación que rodea la lesión se hace más fibroso y forma una cicatriz colagenosa alrededor del tubérculo, cuando la lesión se reabsorbe y cura la infección entra en un periodo de latencia que puede persistir sin producir enfermedad clínica. La infección puede manifestarse clínicamente si el organismo persistente empieza a multiplicarse rápidamente o puede quedar dormida.

Los bacilos vivos pero durmientes pueden persistir durante años. La reactivación de la TBC puede ocurrir

si los mecanismos de defensa se alteran.

3. – Pruebas diagnósticas.

Historia clínica completa y exploración física. Prueba cutánea de la tuberculina o Mantoux (PPD, 0,1 mL intradérmico en la parte interna del antebrazo, se interpreta a las 72 horas y se mide su induración). Rx de tórax (lesiones, granulomas), frotis y cultivo de esputo (tinción de Ziehl-Neelsen), estudios de susceptibilidad a los antimicrobianos.

4. – Manifestaciones clínicas.

Puede estar asintomático durante las primeras fases de la enfermedad. Las manifestaciones sistémicas iniciales: malestar general, astenia, pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna, dolor torácico, tos frecuente y productiva (moco purulento, hemoptoide, la hemoptisis se asocia a casos avanzados).

5. – Proceso enfermero.

Valoración signos y síntomas.

6. – Tratamiento.

Administración de quimioterapéuticos (antituberculosos) durante un periodo de 6-12 meses. Medicamentos: isoniazida, rifampicina, etambutol, pirazinamida y estreptomina. Al tomar estos fármacos, se debe hacer control de: los niveles de enzimas hepáticas: GOT, GPT, ácido úrico, iones, efectos colaterales de hepatotoxicidad, hiperuricemia, tinción orina, lagrims, náuseas y vómitos, neurotoxicidad, irritación cutánea, artralgias, etc. Hacer un aislamiento respiratorio (15 días), control y medición de esputos, educación para la salud: medidas de higiene, promover la alimentación y actividad adecuada, asegurar la adherencia al tratamiento para erradicar el microorganismo y evitar recidivas. Se toman en ayunas y todos juntos.

CÁNCER DE PULMÓN.

El cáncer se clasifica por el tipo de célula que produce el tumor. El 90% de ellos son de células pequeñas o de células no pequeñas.

1. – Cáncer de pulmón de células pequeñas.

Recibe este nombre por el tamaño de las células vistas a microscopio. Todavía se desconoce las células a partir de las que se origina. Se relaciona con el hábito de fumar y se estima que alrededor del 20% de todos los cánceres son de células pequeñas. Estas se multiplican rápidamente y se pueden formar grandes tumores; además su capacidad de extenderse a otros órganos es mayor.

Las metástasis suelen afectar a los siguientes órganos: ganglios linfáticos, huesos, cerebro, glándulas suprarrenales e hígado. El tumor primario se origina cerca de los bronquios y se expande hacia el centro de los pulmones.

Dentro de este tipo de cáncer, también llamado microcítico, también existen unos subtipos:

- Carcinoma de células pequeñas.
- Carcinoma mixto de células pequeñas y grandes.

– Carcinoma combinado de células pequeñas (células pequeñas de cáncer de pulmón combinadas con componentes neoplásicos escamosos, glandulares o ambos).

La causa principal de este tipo es el tabaco.

2. – Cáncer de pulmón de células no pequeñas.

Este tipo de cáncer representa casi el 80% del total de los cánceres de pulmón. Se extiende más lentamente que el de células pequeñas. Existen tres subtipos.

2.1. – Carcinoma de células escamosas o epidermoides.

Es el más frecuente de todos y se relaciona directamente con el tabaco. Alrededor del 30% de todos los cánceres son de este tipo. Suele iniciarse en los tubos bronquiales. Se desarrolla por etapas que suelen evolucionar en varios años.

2.2. – Adenocarcinoma.

Se presenta en un 40% de todos los casos de cáncer de pulmón. Suele comenzar en los tubos bronquiales más pequeños. Se encuentran en la región externa del pulmón. Aunque con frecuencia aparece en más de un sitio del pulmón, tienen mejores perspectivas que otros tipos de cáncer. Es el tipo más frecuente en las personas que no fuman.

2.3. – Carcinoma indiferenciado de células grandes.

Representa el 10% de los casos de cáncer de pulmón. Puede aparecer en cualquier parte del pulmón y tiende a crecer y a extenderse con rapidez por lo que el pronóstico es malo.

Comparación de tipos de cánceres primarios de pulmón.

Tipo celular	Factores de riesgo	Características	Respuesta al tratamiento
--------------	--------------------	-----------------	--------------------------

Cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP).

Carcinoma de células escamosas epidermoides	Se asocia a fumar cigarrillo y exposición a carcinógenos ambientales.	Representa del 30–35% de los cánceres. Aparece en el epitelio bronquial, produce síntomas precoces por la obstrucción bronquial, no tienen gran tendencia a metastatizar.	Se intenta la resección quirúrgica. La expectativa de vida es mejor que en células pequeñas.
Adenocarcinoma.	Asociado a cicatrices pulmonares y fibrosis intersticial crónica	Representa 33–45% de los cánceres de pulmón. A menudo no da manifestaciones hasta que metastatiza (vía hematológica). Se localiza en partes periféricas del pulmón.	A veces se intenta la resección quirúrgica, no responde bien a la quimioterapia.
Carcinoma indiferenciado de células grandes.	Alta correlación con fumar cigarrillos y exposición a carcinógenos ambientales.	Supone de 5–10% de los cánceres. Causa a menudo cavitación, es muy metastatizante por vía linfática y sanguínea, es más periférico.	No está indicada la cirugía por el alto índice de metástasis. El tumor puede ser radiosensible pero recidivante.

Cáncer de pulmón de células pequeñas.

Anaplásico de células pequeñas.	Asociado a fumar cigarrillos y exposición a carcinógenos ambientales.	Representa del 15–25% de los cánceres. Es la forma más maligna. Tiende a diseminarse precozmente por vía linfática y sanguínea, se asocia a menudo con alteraciones endocrinas, es central y puede causar oclusión bronquial y neumonía.	Es el peor pronóstico. La radioterapia se usa como adyuvante y paliativo. La supervivencia es de 12–18 meses.
---------------------------------	---	--	---

3.– Tratamiento.

El tratamiento para todos estos pacientes consistirá en una combinación de varias técnicas que son la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. Cada una de ellas será más eficaz que el resto según sea el tipo de cáncer y la etapa en la que se encuentra. De hecho, el tratamiento depende de 4 circunstancias: del tipo y del grado de diseminación, del estado de salud del paciente y del estado funcional de los diversos sistemas del organismo (corazón, hígado, riñón, neurológico, etc.).

Cirugía: se empleará siempre que sea un cáncer de células pequeñas ya que el de células pequeñas está generalmente extendido a otras zonas y la cirugía no servirá de nada. Incluso, cuando un cáncer microscópico de pulmón se diagnostica en fase temprana, es necesario tratarlo con quimioterapia como si de un estadio avanzado se tratara. Es preciso hacerlo así porque, aunque las exploraciones no lo detecten, este tumor suele estar diseminado desde el principio, y la recaída tras la cirugía es la norma. El cáncer deberá haberse detectado en una etapa temprana y no ser muy grande.

La cirugía puede extirpar la totalidad del cáncer y requiere de una anestesia general. En ocasiones está precedida por la quimioterapia, que tiene como finalidad facilitar la intervención. En otros casos se complementa con radio sobre el área pulmonar extirpada y sobre los ganglios regionales. La radio es muy efectiva, sobre todo cuando se combina con la quimioterapia, en aquellos cánceres que por su tamaño y extensión no se pueden extirpar; o incluso para aquellas personas que no se pueden operar porque su estado de salud es deficiente.

- Se puede extirpar solo una pequeña porción de pulmón, si está muy localizado, que se denominará resección en cuña o segmentectomía.
- Si se extirpa un lóbulo, se llamará lobectomía.
- Si se quita todo el pulmón, se llama neumonectomía.

El paciente tras la operación estará ingresado durante una o dos semanas. Tras ese periodo el paciente regresará a su casa con algunas limitaciones impuestas. Entre las posibles complicaciones de la intervención están las hemorragias, la infección de heridas y neumonía.

Quimioterapia: primera opción de tratamiento en el cáncer de células pequeñas pues destruye las células cancerosas donde se encuentren. No todos los enfermos podrán ser intervenidos quirúrgicamente pues dependerá de si tienen suficiente capacidad respiratoria como para soportar una escisión de parte o de la totalidad del pulmón y de cómo sea su estado general.

En el cáncer de pulmón, suele emplearse una combinación de medicamentos quimioterápicos. Algunos de estos fármacos pueden administrarse por boca o por vena. Cuando llegan al torrente sanguíneo, estos medicamentos se expanden por todo el organismo y actúan contra las células cancerosas,

destruyéndolas. Por este motivo es muy útil en aquellos cánceres que se han extendido a otras áreas.

La quimioterapia puede administrarse como tratamiento principal o como terapia de ayuda a la cirugía. La elección del tratamiento de primera o segunda línea depende del tipo de cáncer, y varía entre el cáncer de células no pequeñas, o bien de células pequeñas.

Los efectos secundarios más frecuentes que se presentan como consecuencia del empleo de quimioterápicos son: nauseas y vómitos, pérdida de apetito, cabello, llagas en la boca. Junto a los medicamentos quimioterápicos, se emplean otros que disminuyen o hacen desaparecer los efectos secundarios de los primero.

Radioterapia: emplea radiaciones X de alta energía para destruir las células cancerosas afectadas. Este tratamiento se utiliza, a veces, como primario o principal en aquellos pacientes que no puedan someterse a una cirugía. En este caso, no se pretende curar sino retrasar la evolución de la enfermedad. La radioterapia en el pulmón se suele emplear para aliviar una obstrucción de las vías respiratorias principales debido al cáncer. Cuando se emplea la radioterapia como tratamiento secundario, tras cirugía, se utiliza sobre todo para destruir aquellas células que no se han podido extirpar.

Otra utilidad para la que se emplea la radioterapia es para aliviar los síntomas que provoca el cáncer, como son el dolor, dificultad para tragar, etc.

3.1. – Tratamiento para cada tipo de cáncer y etapa.

Cáncer de pulmón de células no pequeñas.

– Etapa 0: en esta etapa no se requiere quimioterapia ni radioterapia. La cirugía puede eliminar por completo el cáncer. El tipo de cirugía es una segmentectomía, es decir, la extirpación de una cu ta de pulmón.

– Etapa I: generalmente se emplea la segmentectomía, para los tumores más pequeños o para pacientes con peor condición f sica, o la lobectomía para eliminar el tumor. La eficacia de la quimioterapia como tratamiento adyuvante, se est  comprobando en estudios clínicos. Aunque es útil para aquellas micrometástasis que no se han detectado y que no han sido eliminadas con la cirugía.

Si el tumor está en el borde del tejido pulmonar, probablemente no se hayan extirpado todas las células cancerosas, por lo que se recomienda la radioterapia. La radioterapia se puede emplear como tratamiento principal si el paciente, por su estado genera, no puede someterse a cirugía. El  ndice de supervivencia a 5 años en esta etapa es de un 65%.

– Etapa II: se emplea la cirugía segmentectoria o lobectomía. La radioterapia puede emplearse como tratamiento principal, en aquellos pacientes que no puedan ser intervenidos quirúrgicamente por problemas de salud. La quimioterapia puede emplearse después de la cirugía o de la radioterapia.

El  ndice de supervivencia para los pacientes que se encuentran en esta etapa del cáncer es de un 40%.

– Etapa III A: el tratamiento en esta etapa dependerá del lugar donde se encuentre localizado el tumor en el pulmón y de si están afectados los ganglios linfáticos. Se suele emplear quimioterapia antes de la cirugía para disminuir el tamaño del tumor, para que sea más fácil su extirpación completa.

Cuando no pueda utilizarse la cirugía para extirpar el tumor, se administrar  radioterapia. A veces se empleará la braquiterapia que consiste en pasar un láser a través de un broncoscopio para disminuir parte del cáncer dentro de la traquea.

Los índices de supervivencia oscilan entre un 10% a un 20% aunque determinados pacientes, como los que no tienen extendido el cáncer a los ganglios linfáticos, tienen un mejor pronóstico.

– Etapa III B: debido a que en esta etapa el cáncer se encuentra muy extendido, la cirugía no es eficaz. Puede utilizarse la quimioterapia junto con la radioterapia, o cada una por separado. El índice de supervivencia está entre el 10% y 20% en aquellos pacientes que gozan de un estado de salud bueno y que pueden someterse a una combinación de ambos tratamientos. Los que no puedan su índice está en el 5%.

– Etapa IV: la finalidad del tratamiento en esta etapa es paliar los síntomas de la enfermedad. No se pretende una curación pues el cáncer se ha extendido a zonas distales. Se utilizará quimioterapia o radioterapia para disminuir síntomas como dolor de hueso, síntomas debido a afectación del sistema nervioso, etc.

Cáncer de células pequeñas.

– Etapa limitada: por lo general, se emplea la quimioterapia como tratamiento principal, con el uso de varios fármacos combinados. Junto a la quimioterapia se emplea la radioterapia del tórax. A los pacientes que responden bien al tratamiento inicial se les administra, de forma preventiva, radioterapia en la cabeza. Esto es así porque el cerebro es uno de los lugares donde frecuentemente aparecen metástasis.

En la mayoría de pacientes, estos tumores remiten con el tratamiento, pero al poco tiempo vuelven a aparecer volviéndose resistentes al tratamiento. El índice de supervivencia de dos años en la etapa limitada, es de un 40 a un 50%, pero se reduce de un 10 a un 20% para cinco años. Se están realizando muchos estudios para comprobar la eficacia de otros tratamientos tales como la inmunoterapia o la terapia génica.

– Etapa extensa: el pronóstico en esta etapa es muy malo si no se trata el cáncer. La quimioterapia puede utilizarse para tratar los síntomas y alargar la supervivencia a corto plazo. El tratamiento con dos o más medicamentos puede reducir los tumores alrededor del 70% al 80% de estos pacientes. También se utiliza la radioterapia para controlar los síntomas y para prevenir la aparición de metástasis en el cerebro.

La cirugía con láser se emplea para aliviar la obstrucción de las vías respiratorias en aquellos pacientes que, por su estado general, no pueden someterse a una cirugía. El pronóstico de supervivencia a los 5 años después de haberse descubierto el cáncer, es menor de un 4%. Los pacientes que tengan su estado de salud muy deteriorado y que no puedan someterse a quimioterapia, su tratamiento se reducirá a fármacos para evitar el dolor.

Seguimiento: cuando el cáncer de pulmón se ha controlado mediante el tratamiento, se inicia un proceso de revisiones periódicas que tienen como finalidad principal poder detectar a tiempo una posible recaída. Además, con esta vigilancia también se valoran las posibles secuelas del tratamiento, y se aporta al enfermo el apoyo psicológico necesario.

En cada revisión se interroga al paciente acerca de sus síntomas, se realiza una exploración física de las posibilidades diagnósticas de recaídas o de progresión del cáncer. A medida que pasa el tiempo las recaídas son menos probables y las revisiones se espaciarán, aunque siempre es conveniente hacer una al año para controlar la aparición de otros nuevos cánceres, bien en el pulmón o bien en otros órganos del cuerpo.

4. – Etapas del cáncer.

El comité americano conjunto sobre el cáncer ha establecido las etapas mediante la clasificación TNM.

La T significa tumor, su tamaño y extensión dentro del pulmón y órganos cercanos.

La N significa afectación a los ganglios linfáticos.

La M significa la existencia o no de metástasis.

4.1. – Etapas T (tumor primarios) en el cáncer de pulmón de células no pequeñas.

Tx: el tumor primario no puede ser evaluado o no ha sido visualizado por broncoscopia o imágenes pero si se ha comprobado la presencia de células malignas en el esputo o secreciones bronquiales.

T0: no hay evidencias de tumor primario.

Tis: carcinoma in situ. El cáncer se encuentra en la capa de las células que cubren los conductos respiratorios. No se ha extendido a otros tejidos pulmonares.

T1: el tumor tiene tres cm. o menos en su mayor dimensión, rodeado por pleura pulmonar sin estar afectada y no hay evidencia broncoscópica de invasión más allá del lóbulo bronquial.

T2: el tumor puede tener cualquiera de las siguientes características: tener más de 3 cm.; compromete el bronquio principal pero no está a más de 2 cm. de la división de la tráquea en los dos bronquios, izquierdo y derecho; se ha extendido a la pleura visceral; está asociado con síntomas como neumonía obstructiva o atelectasia aunque no compromete todo el pulmón.

T3: tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de los siguientes: pared torácica, diafragma, pleura mediastínica (membrana que rodea el espacio entre los dos pulmones), pericardio parietal; un bronquio principal está afectado y el tumor está a menos de 2 cm. del punto de la tráquea en que se divide en los dos bronquios principales; el tumor ha crecido en los conductos respiratorios lo suficiente como para causar atelectasia o neumonitis obstructiva en todo el pulmón.

T4: un tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de los siguientes órganos: el mediastino, el corazón, los grandes vasos, la tráquea, el esófago, la columna vertebral o el punto en el que la tráquea se divide en los dos bronquios (izquierdo y derecho). Existen dos o más tumores separados en el mismo lóbulo. Hay un tumor con derrame pleural de células malignas.

4.2. – Etapas N (compromiso ganglionar) en el cáncer de pulmón de células no pequeñas.

Nx: los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.

N0: no hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

N1: se ha extendido a los ganglios linfáticos dentro del pulmón, ganglios linfáticos hiliares. La propagación afecta solo a los ganglios linfáticos del mismo lado del pulmón canceroso.

N2: metástasis a los ganglios linfáticos mediastinitos, aquellos que se encuentran en el punto en el que la tráquea se divide en los dos bronquios. Todavía se mantiene en el lado del pulmón canceroso.

N3: el tumor se ha extendido a los ganglios linfáticos de la clavícula en cualquiera de los dos lados, a los ganglios linfáticos hiliares o a los mediastínicos en el lado opuesto del pulmón afecto.

4.3. – Etapas M (metástasis distante) en el cáncer de pulmón de células no pequeñas.

Mx: la presencia de metástasis distante no puede ser evaluada.

MO: no hay metástasis distante.

M1: existe metástasis distante. Los lugares que se consideran distantes incluyen otros lóbulos de los pulmones, ganglios linfáticos más lejanos que los que se mencionaron en las etapas N y otros órganos o tejidos, tales como el hígado, los huesos o el cerebro.

TUBO ENDOTORÁCICO.

Indicaciones: neumotórax a tensión o espontáneo, hemotórax para evitar la progresión a fibrotórax y para permitir la cuantificación del mismo, empiema (acumulación de pus sobre todo en el espacio pleural), quilotórax, derrame pleural cuando no se controla por otros medios o se necesita drenar por compromiso respiratorio.

La única contraindicación, excepto en situaciones de extrema urgencia, es la coagulopatía.

1. – Inserción del tubo de drenaje torácico.

El espacio pleural contiene normalmente una fina capa de líquido lubricante que permite que se produzca el movimiento pulmonar sin fricciones durante la respiración. El exceso de líquido, aire o de ambos en este espacio altera la presión intrapleural y provoca un colapso pulmonar completo o parcial.

El punto de inserción del tubo varía dependiendo del estado del paciente.

Neumotórax: la pared anterior del tórax en la línea media clavicular, en el 2 o 3 espacio intercostal, porque el aire se eleva hacia la parte superior de este espacio.

Hemotórax o derrame pleural: el tubo se coloca en la parte inferior del tórax o en la línea media axilar a la altura del 4º o 6º espacio intercostal, porque el líquido se deposita en los niveles más bajos del espacio interpleural.

Para retirar ambos, líquido y aire, el tubo de drenaje torácico se inserta tanto en el punto superior como en el inferior.

Después de la inserción, el tubo de drenaje torácico se conecta a un sistema de drenaje que se encarga de extraer el aire o el líquido fuera del espacio pleural y evita su retorno hacia ese espacio, promoviendo en consecuencia la reexpansión pulmonar.

Procedimiento: explique al paciente, registre las constantes vitales de base, reúna el equipo necesario (tubo torácico, anestésico local, agujas y jeringas, antiséptico, material de sutura estéril, gasa impregnada en vaselina, guantes estériles), monte el sistema de drenaje torácico, coloque al paciente en Fowler o semi-Fowler, dar povidona y cubrir el área con paños estériles, se anestesiara la zona de la piel.

Se realiza una incisión en la piel (directamente sobre la costilla) e inserta el tubo. Se efectúa una disección en dirección ascendente con un movimiento angular. Esto permite que el orificio quede sellado cuando el tubo se retira. Conectar el tubo torácico al sistema de drenaje o pincelo, se sutura el tubo a la pared del tórax para reducir el riesgo de desplazamiento. La gasa impregnada en vaselina se enrolla alrededor del punto de la inserción y aplica un apósito oclusivo estéril y seco. Asegurar todas las conexiones del tubo con cinta adhesiva para evitar la separación. Realizar una respiración profunda, contenerla durante un momento y exhalar lentamente para ayudar al drenaje del espacio pleural y la reexpansión pulmonar. Hacer Rx de tórax, para verificar la posición del tubo. Controle las constantes vitales. Ausculte los pulmones al

menos cada 4 horas para valorar el intercambio gaseoso.

En algunos casos, el paciente no tiene problemas tras el desalojo del tubo y no es necesario la reinserción. En lugar de esto, se aplica un apósito y se controla al paciente cuidadosamente.

En algunos pacientes, el desalojo del tubo de drenaje torácico conduce al colapso del pulmón afectado como consecuencia de la falta de presión negativa en el espacio pleural; el nivel de la PpO_2 desciende entonces de forma drástica mientras el nivel de $PpCO_2$ se eleva. También puede producirse una hemorragia. Estos problemas pueden conducir a trastornos del ritmo, shock y PCR. Cuanto más tiempo permanezca desalojado el tubo de drenaje torácico, más grave será el estado del paciente.

EL PLEURA-EVAC.

El pleura-evac, que es una unidad de plástico modelado de una pieza desechable, consiste en 3 cámaras que duplican el clásico sistema de 3 botellas. Sus características especiales son una válvula de descarga de la presión positiva que evita la posible acumulación de presión en el espacio pleural, una válvula de descarga de la presión negativa elevada y una válvula de flotación de la presión negativa elevada, que mantiene el cierre hidráulico incluso cuando existen presiones intratorácicas negativas elevadas.

1. – Cámara de recogida.

La cámara de recogida de drenaje pleura-evac consta de 3 columnas calibradas que muestran la cantidad de drenaje recogida. Cuando se llena la primera columna, esta se desborda hacia la segunda, la cual finalmente se desborda hacia la 3ª, en su totalidad, las columnas tienen una capacidad aproximada de 2500 mL. A la derecha de cada una de las columnas calibradas puede marcar el nivel de drenaje con la fecha y la hora. Utilizando los diafragmas autoprecintables situados en la parte posterior de la cámara de recogida, puede retirar una muestra de drenaje para enviarla al laboratorio sin alterar el sistema. No olvide limpiar el diafragma con una solución antiséptica antes de realizar la punción para obtener la muestra. Una válvula de descarga de la presión negativa elevada localizado en la parte superior de la cámara de recogida, en la parte posterior de la unidad, permite la eliminación del exceso de presión negativa que puede producirse al ordeñar o vaciar totalmente el tubo de drenaje torácico y cuando se incrementa el esfuerzo respiratorio.

2. – Cámaras de sello hidráulico.

El compartimento situado en el centro de la unidad es la cámara de cierre hidráulico. El nivel estándar del cierre está marcado en la parte inferior de esta cámara. Cuando exista un nivel más elevado, se requerirá una presión mayor para empujar el aire a través del agua. En la parte superior de la cámara con cierre hidráulico hallará una válvula de descarga de la presión positiva. Esta válvula elimina el exceso de presión hacia la atmósfera, evitando su acumulación. El riesgo de neumotórax disminuye si el tubo que existe entre el pleura-evac y el espacio pleural es permeable.

3. – Cámara de control de aspiración.

La cámara de control de aspiración tiene una línea de nivel de agua claramente marcada. Puede llenarse hasta varios niveles de aspiración, según las indicaciones del médico o las normas del hospital. Un diafragma de goma situado en la parte posterior de esta cámara permite que se añada agua o se reponga la que se ha perdido a causa de la evaporación o que se retire de la cámara cuando está demasiado llena. Recuerde que el aumento de burbujeo en la cámara hace que el agua se evapore más rápidamente; a medida que el nivel de agua desciende, disminuye la cantidad de la aspiración que se transmite a la cavidad pleural.

EQUIPO COMPACTO SIN ASPIRACIÓN O DE NEUMECTOMÍA.

Sistema de drenaje por gravedad que permite eliminar aire y líquidos de la cavidad torácica pero reguladamente, de manera que mantiene una presión constante en dicha cavidad y evita el temible desplazamiento mediastínico.

1. – Descripción y fundamentos.

Es un bloque compacto de plástico con dos aperturas al aire y una al paciente. De él parte un único tubo que lo conectará al catéter introducido en cavidad torácica.

Consta de una cámara colectora situada en el centro del bloque y de la cual parte un tubo de unos 18 cm. que se conectará al enfermo. Está comunicada por su izquierda con la cámara de presión positiva. Esta cámara tiene un sello de agua que permite la salida de aire pero no la entrada. La cámara central comunica por su derecha con la cámara de presión negativa, la cual también dispone de un nivel líquido que, al contrario que la de presión positiva, no permite la salida de aire pero si la entrada, siempre que la presión negativa en la cavidad torácica sea mayor que el nivel de cm. de agua que hayamos fijado en esa escala.

Esta, casi libre, entrada y salida de aire en la cavidad torácica permite que los límites de presión en su interior estén dentro de los valores que nosotros hemos fijado en las 2 cámaras de presiones, y por lo tanto evitaremos cifras excesivas, en uno u otro sentido, que puedan provocar el desplazamiento del mediastino.

2. – Cuidados del sistema de drenaje cerrado.

Revise una vez por turno el nivel de agua de la cámara de sello hidráulico, revise la existencia de burbujeo en la cámara de sello hidráulico, observe la fluctuación del nivel del líquido. Fluctuaciones de 5 a 10 cm., reflejan cambios normales de presión en el espacio pleural durante la respiración. En la ventilación espontánea en la inspiración aumenta y en la espiración disminuye, en la mecánica es al revés.

Si está conectado a aspiración, el nivel de CSH es constante. Para verificar fluctuación desconectar la aspiración unos segundos. El agua de la cámara de control de aspiración debe burbujear suavemente. Realizar control de la cámara de recolección: volumen, tipo, consistencia. Comprobar periódicamente el nivel de la CCA. Revise el sellado de las conexiones entre el tubo y el sistema. Evitar vueltas colgantes, acodamientos o presión en el tubo del sistema. No elevar la unidad de drenaje por encima del tórax del paciente. Tener siempre a mano dos pinzas, animar al paciente a toser y respirar profundamente. Vigilar la frecuencia y calidad de las respiraciones. Ausculta y percute los pulmones periódicamente. Vigilar cianosis, taquipnea, respiración superficial, enfisema, dolor torácico, hemorragia excesiva. Ordenar periódicamente, de forma suave el tubo. Sustituir la unidad cuando se llene la cámara de recolección.

Si el tubo se sale o se desaloja: pida ayuda. Vuelva a colocar la mascarilla de oxígeno al paciente. Colocar una gasa vaselinada sobre el punto de inserción del tubo de drenaje torácico para precintarlo. Aplique una presión firme con la mano. Valorar las constantes vitales del paciente. Asegúrese una vía IV disponible para la administración de antiarrítmicos y vasopresores. Gasometría arterial. Una vez está colocado el tubo, continúe controlando las constantes vitales. Rx de tórax.

En algunos casos, el paciente no tiene problemas tras el desalojo del tubo y no es necesaria la reinserción. En lugar de esto, se aplica un apósito y se controla al paciente cuidadosamente.

NEUMOTÓRAX.

Definición: presencia de aire en la cavidad pleural.

1. – Fisiopatología.

El aire puede entrar a la cavidad pleural proveniente de:

A. – El parénquima pulmonar.

B. – El árbol traqueobronquial.

C. – El esófago.

D. – Los órganos intraabdominales.

E. – Del exterior a través de la pared torácica.

F. – En ocasiones puede ocasionarse por una combinación de esas fuentes.

Los cambios fisiopatológicos dependen de la cantidad de aire presente en la cavidad pleural y del estado de la función cardiopulmonar del paciente.

El aire acumulado en la cavidad pleural produce compresión del pulmón al hacerse positiva la presión intrapleural, comprometiendo el intercambio gaseoso. Esta situación puede ser muy grave en un paciente con enfermedad pulmonar de base, aunque el colapso del pulmón no sea grande. Cuando el neumotórax produce colapso pulmonar completo y persiste la entrada de aire, el mediastino se desvía hacia el lado contrario disminuyendo la capacidad residual funcional del otro pulmón, comprimiendo además los grandes vasos venosos, alterando el retorno venoso y produciendo un shock hemodinámico, además de insuficiencia respiratoria.

Son importantes los escapes de aires provenientes del parénquima pulmonar y del árbol traqueobronquial por su capacidad de provocar neumotórax a tensión. Este tipo de neumotórax pone en peligro la vida del paciente y debe ser manejado de manera inmediata, mediante la evacuación del aire de la cavidad pleural. Clínicamente se caracteriza por disnea severa, ausencia de murmullo vesicular y timpanismo del lado afectado con el paciente hipotenso y la tráquea desviada hacia el lado contralateral.

2. – Clasificación.

2.1. – Etiológicamente.

Neumotórax espontáneo primario: aparece usualmente en una persona joven, en quien no se encuentre una patología pulmonar de base y generalmente resulta de la rotura de una bula subpleural.

*Neumotórax espontáneo secundario: es la complicación de una enfermedad pulmonar de base como asma bronquial, enfisema pulmonar, TBC, absceso pulmonar, tumores y actualmente con creciente frecuencia, en pacientes VIH+ e infecciones por *Pneumocystis carinii*.*

Neumotórax por trauma: puede ser producido por diversas causas: lesiones del pulmón o vasos aéreas, trauma penetrante del tórax, trauma errado del tórax, barotrauma, lesiones iatrogénicas. La punción venosa central es causa frecuente de neumotórax iatrogénico, así como las toracentesis.

2.2. – Características de su presentación.

Abierto, a tensi3n y estable que es aquel que no cambia en su magnitud y que no causa creciente alteraci3n respiratoria o hemodin3mica.

3. – Diagn3stico.

Se basa en la historia cl3nica, examen f3sico, situaci3n cl3nica de presentaci3n y Rx de t3rax.

El s3ntoma m3s frecuente del neumot3rax espont3neo es el dolor tor3cico. La disnea y la tos son menos comunes. El grado de disnea depender3 tanto de la magnitud del neumot3rax como del estado funcional de base del paciente.

Al examen f3sico se encuentra disminuci3n del murmullo vesicular y timpanismo en el hemit3rax afectado. Pueden hallarse otros signos como taquipnea, tiraje intercostal, taquicardia o hipotensi3n, seg3n el grado de insuficiencia respiratoria que ocasione el neumot3rax.

En los neumot3rax de causa traum3tica se ver3n signos externos de trauma, desde equimosis hasta palpaci3n de fracturas costales en casos de traumas cerrados, y desde signos de punci3n de venas centrales y toracentesis hasta heridas por armas cortantes o p3rdida de la pared del t3rax en casos de trauma penetrante.

La Rx de t3rax es confirmatoria. En casos de neumot3rax peque3os, una Rx tomada en espiraci3n realza el neumot3rax. No hay una manera precisa de cuantificar la magnitud del neumot3rax desde el punto de vista radiol3gico y, por lo tanto, las decisiones terap3uticas deben fundamentarse m3s en la cl3nica que en la cuantificaci3n radiol3gica del volumen del neumot3rax.

El TAC tiene valor diagn3stico diferencial entre el neumot3rax y una bula gigante. Adem3s es importante en el diagn3stico de bulas subpleurales en el pulm3n contralateral en un paciente joven con neumot3rax espont3neo.

4. – Tratamiento.

Consiste en la extracci3n del aire de la cavidad pleural y en lograr la expansi3n del pulm3n y el adosamiento de las pleuras parietal y visceral.

El tratamiento del neumot3rax depende del compromiso de la funci3n respiratoria, de las caracter3sticas y de si el paciente est3 siendo ventilado mec3nicamente.

La presencia de un neumot3rax no implica tratamiento quir3rgico, ya que el aire en la cavidad pleural se reabsorbe espont3neamente a una tasa de 50–75 cc/d3a. Las posibilidades terap3uticas incluyen la observaci3n, la toracentesis por aspiraci3n con aguja, la toracostom3a y la toracostom3a con pleurodesis qu3mica posterior.

Los pacientes con neumot3rax estable peque3o y sin compromiso funcional pueden ser manejados mediante simple observaci3n hospitalaria por 24 horas, tomando Rx cada 8 horas para asegurar que el neumot3rax no est3 aumentando. Esta opci3n terap3utica no puede ser adoptada en pacientes con VM, por la posibilidad de neumot3rax a tensi3n. Si el neumot3rax no ha aumentado, si ha descendido en las 24 horas del periodo de observaci3n se debe controlar semanalmente hasta la resoluci3n completa.

4.1. – Toracentesis por aspiraci3n con aguja.

Se realiza con un neumot3rax peque3o, en quienes no se justifica el paso de un tubo de t3rax o como maniobra urgente y diagn3stica en pacientes con neumot3rax a tensi3n mientras se pasa un tubo de

tórax.

La toracentesis se realiza practicando una punción con aguja a nivel de 2^o o 3^o espacio intercostal sobre la línea media clavicular, inmediatamente por encima del borde superior de la costilla inferior y avanzando hasta la cavidad pleural. Se conecta una llave de 3 vías y se aspira el aire con una jeringa de 50 cc. También se puede conectar un catéter a un equipo de venoclisis cuyo extremo distal se encuentre en una trampa de agua, dejándolo hasta eliminar totalmente el neumotórax. En ese momento se debe practicar radiografía de control: si hay expansión completa se retira el catéter, en el caso contrario se puede repetir la aspiración o dejar en observación al paciente.

4.2. – Toracostomía cerrada.

Consiste en introducir un tubo dentro de la cavidad pleural a través de un espacio intercostal de la pared torácica y conectarlo a un atrampa de agua con o a succión pleural permanente. Está indicada en el neumotórax grande, que se define como aquel mayor del 30% del volumen de la cavidad pleural, o el que separa todo el pulmón de la pared lateral del tórax en la radiografía.

Otras indicaciones son el neumotórax bilateral, a tensión, en pacientes con VM y el traumático.

El procedimiento quirúrgico de toracostomía cerrada debe ser realizado con todas las medidas asépticas. El paciente se coloca semisentado y levantando el brazo detrás de la cabeza. Se infiltra la piel con lidocaína al 2% sin epinefrina, a nivel del 5^o espacio intercostal con la línea axilar anterior y se practica una incisión sobre la piel que cubre el borde superior de la 6^a costilla. Mediante divulsión roma y cortante se separa el tejido celular subcutáneo y los músculos intercostales hasta alcanzar la pleura parietal. Esta es incidida en forma cortante y se pasa el tubo de tórax suavemente, dirigiéndolo hacia el ápice de la cavidad pleural. Se conecta el tubo a 1 trampa de agua o a succión y se verifica su adecuada colocación y funcionamiento. Luego se fija el tubo a la piel con una sutura gruesa.

El tubo debe ser retirado cuando se logra la expansión completa del pulmón, comprobada por Rx de tórax. El adosamiento de las 2 hojas de la pleura se comprueba clínicamente cuando la columna hidrostática dentro del tubo de tórax no exhibe una movilización mayor de 2 cm. con los movimientos respiratorios.

4.3. – Toracoscopia.

Con la cirugía más o menos traumática ha renacido el interés por la toracoscopia como método no solamente diagnóstico, sino también terapéutico. Su principal aplicación se encuentra en el anejo del neumotórax espontáneo primario, en el cual la alta tasa de recidiva con el manejo convencional puede evitarse con el manejo definitivo mediante cirugía toracoscópica. Hay múltiples métodos para el tratamiento de las bullas subpleurales, pero indudablemente la resección mediante el uso de suturas automáticas es más seguro.

La toracoscopia quirúrgica consiste en pasar un toracoscopio a la cavidad pleural con el paciente bajo anestesia general e intubación selectiva. Se revisa la cavidad pleural, se libran las adherencias y se localizan las bullas subpleurales, las cuales se encuentran más comúnmente en el ápice pulmonar y/o entre las cisuras. Una vez identificada, se procede a introducir la autosutura para seccionar y suturar automáticamente con grapas de titanio el área correspondiente del pulmón. Posteriormente se practica una abrasión mecánica de la pleura parietal y se deja un tubo de succión pleural hasta lograr la expansión completa del pulmón.

4.4. – Cirugía.

La decisión de llevar un paciente a cirugía por neumotórax depende de la condición médica general

del paciente, de la función respiratoria y de la enfermedad pulmonar de base. Las condiciones principales que requiere cirugía son la fístula persistente broncopleurales, neumotórax espontáneo recidivante, necesidad de practicar una biopsia pulmonar a cielo abierto. Estas indicaciones varían según la disponibilidad y el desarrollo de la cirugía toracoscópica.

4.5. – Pleurodesis química.

El procedimiento consiste en la aplicación de sustancias irritantes en la cavidad pleural para lograr una adhesión permanente de las pleuras parietal y visceral. Está indicada en pacientes con neumotórax espontáneo con alto riesgo quirúrgico, en quienes el escape de aire ya está controlado, se usa para evitar recurrencias. La sustancia más utilizada es la tetraciclina.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA).

Se define como un fallo súbito e importante de la función respiratoria que desemboca en una alteración del contenido en O₂ y CO₂ de la sangre arterial. Se dice que hay un fallo respiratorio cuando la ventilación no es suficiente para lograr un intercambio gaseoso adecuado.

1. – Etiología.

Resumen de las causas según el mecanismo de producción:

Alteraciones cardiovasculares: edema agudo de pulmón, valvulopatía, insuficiencia cardíaca izquierda, arritmias, sobrecarga de volumen.

Afección neurológica central: ACVA, TCE y medular cervical, intoxicación de fármacos.

Afección neurológica periférica: tétanos, Guille Barren, difteria, etc.

Afección neuromuscular: botulismo, miastenia grave, miositis viral.

Alteraciones de las estructuras torácicas: traumatismo torácico, neumotórax, tórax inestable.

Alteraciones de las vías aéreas superiores: epiglotitis, espasmos de glotis, cuerpo extraño, hemoptisis masiva.

Alteraciones de las vías aéreas inferiores y parénquima pulmonar: asma, neumonía, EPOC reagudizado, enfisema, atelectasia, contusión pulmonar, SDRA, edema pulmonar, TEP.

Alteraciones en el postoperatorio: reducción de la ventilación tras cirugía torácica y abdominal.

Baja presión inspiratoria de O₂: grandes alturas, intoxicación por gases.

2. – Fisiopatología.

Cuando la ventilación es inadecuada, la PO₂ desciende y las células de los tejidos quedan hipóxicas. La PCO₂ se acumula acarreado un descenso del pH y el paciente queda ácido. La asociación de una hipoxemia con una hipercapnia, caracteriza la hipoventilación alveolar. En la hipoventilación alveolar aguda, existe una acidosis aguda con un pH menor a 7,35, la cifra de HCO₃⁻ está poco modificada, ya que los mecanismos renales compensatorios no han tenido tiempo de ponerse en marcha. En el caso de pacientes con EPOC que han desarrollado un brote agudo, se encuentran en estado compensado con unos niveles bajos de PO₂ y altos de PCO₂, en cambio la tasa de HCO₃⁻ está muy elevada, señalando la antigüedad de la

compensación renal, de la misma manera sucede con los glóbulos rojos,. La asociación de una hipoxia con una hipocapnia caracteriza la hiperventilación alveolar. Las hiperventilaciones alveolares modifican el equilibrio ácido-base produciendo una alcalosis respiratoria. Esta forma, puede evolucionar hacia la hipoventilación alveolar con hipercapnia, debido al agotamiento del enfermo o la extensión de las tensiones pulmonares impidiendo la eliminación de CO₂. La hiperventilación se demuestra por una disminución de los valores normales de PCO₂ en la gasometría. La hipoventilación se indica por un aumento de los niveles de PCO₂ en la gasometría. Pueden existir cuadros clínicos con signos de IRA fuera de un fallo pulmonar. En estos cuadros clínicos se observa una hiperventilación, así sucede: compensadoras de las acidosis metabólicas, estados febriles, en el curso de hipovolemias, en el curso de ciertas enfermedades neurológicas, en ciertas intoxicaciones medicamentosas.

3. – Valoración.

3.1. – Clínica.

Disnea: se acompaña a menudo de una frecuencia respiratoria acelerada con puesta en juego de los músculos respiratorios accesorios, aleteo nasal, hipertensión del músculo esternocleidomastoideo.

Cianosis: debe ser buscada en uñas, labios y orejas. También puede faltar debido a una anemia, o hallarse aumentada por una poliglobulia, no es un signo precoz de hipoxia, puesto que no aparece hasta que la saturación de oxígeno arterial es inferior a 85%.

Taquipnea: con respiración con la boca abierta y sudoración.

Aumento del trabajo respiratorio: uso de la musculatura accesoria.

Estado de conciencia: puede variar de la agitación al coma. La hipoxia moderada puede producir irritabilidad, somnolencia y cefalea.

Ansiedad: movimientos ventilatorios anormales: se presenta en estados de fatiga graves y consisten en la respiración paradójica y alternancia de movimientos torácicos y abdominales.

3.2. – Constantes vitales.

Tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, saturación de O₂.

3.3. – Gases arteriales.

Es importante la extracción de gases arteriales antes de la administración de O₂. Los límites aceptados para definir el IRA son: PpO₂ menor de 60 mmHg, respirando aire ambiental y PpCO₂ mayor de 45 mmHg.

En los EPOC, PpO₂ menos de 50 mmHg y PpCO₂ mayor de 60 mmHg o 5 mmHg de sus valores normales.

3.4. – Analítica.

Hemograma y bioquímica.

3.5. – Electro y Rx.

3.6. – Anamnesia.

Investigar antecedentes personales, enfermedades concomitantes, factores de riesgo, posibles factores

desencadenantes, circunstancias acompañantes.

3.7. – Exploración completa y auscultación.

3.8. – Pruebas específicas.

Gammagrafía pulmonar, arteriografía, TAC, broncoscopia, pruebas de función pulmonar, biopsia pulmonar.

4. – Actividades de enfermería.

Las intervenciones ante un paciente con insuficiencia respiratoria comienzan siempre por el reconocimiento de la enfermedad subyacente o la causa de la alteración ventilatoria. Los objetivos de las intervenciones de enfermería son mejorar la oxigenación y la ventilación, para restaurar los niveles normales para la persona.

4.1. – Actuaciones.

Valoración inicial del paciente y de los signos y síntomas que presenta.

Vigilar las constantes vitales, saturación de oxígeno y el nivel de conciencia.

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y desobstruirla si precisa: aspiraciones de secreciones, retirar las prótesis dentales, introducir una cánula de mayo, para evitar la caída de la lengua hacia atrás, si estas medidas no son suficientes para asegurar la libertad de las vías aéreas, será preciso recurrir a la intubación.

Canalizar vena venosa y extraer sangre para las analíticas. Si es posible realizar una gasometría antes de administrarle oxígeno.

Asegurar la administración de oxígeno adecuada: los pacientes con EPOC se les trata con flujo bajo de oxígeno, es decir a concentraciones de oxígeno inspirado de 24 a 30 por 110 con el ventimask o usando cánula nasal a 1 o 2 litros. Se toma esta medida, debido a que estos pacientes, han dejado de responder a los aumentos de CO₂ para estimular la respiración con aumento de la frecuencia y profundidad. Por tanto, su estímulo respiratorio se deriva en el bajo nivel de PpO₂ a niveles normales, las personas que no padezcan EPOC y que tengan una hipoxia, suelen tolerar bien flujos altos de oxígeno.

Intoxicación por oxígeno: se considera que la exposición a concentraciones de oxígeno superiores a 60% durante un periodo superior a 36 horas, o la exposición de concentraciones de oxígenos de 100% durante un periodo superior a 6 horas ocasiona atelectasia y colapso alveolar. Las concentraciones muy altas de oxígeno 80% a 100%, durante periodos prolongados 24 horas o más, se asocia con frecuencia a la aparición de SDRA. Por tanto se acepta como principio general que la cantidad de oxígeno a usar es la cantidad más baja que se consiga una PO₂ aceptable.

La ventilación mecánica se utiliza cuando fallan los métodos no invasivos de oxigenación, el paso siguiente será la intubación y la VM.

Facilitar el bienestar del paciente evitando estados de angustia mejorando el trabajo respiratorio, colocarle semisentado o sentado, tranquilizar al paciente y procurar que el paciente realice respiraciones efectivas, colocar al paciente lo más confortablemente posible, permanecer constantemente con el paciente para atender sus necesidades.

Facilitar la eliminación de secreciones con una adecuada hidratación, fisioterapia respiratoria y aerosolterapia.

Evitar fármacos que sean depresivos del SNC que producen disminución ventilatoria.

Material y procedimientos si es preciso monitorizar al paciente y tener todo dispuesto para una posible intubación y utilización de la respiración mecánica. Tener a mano el carro de paradas, colocar el material preciso para aspiración de secreciones, puede que se necesite la colocación de una v-a central. Sondaje vesical y SNG.

5. – Tratamiento farmacológico.

Depende de la patología que desencadena el IRA.

Incluyen: antibióticos en procesos infecciosos, tratamiento con diuréticos y drogas vasoactivas cardíacas en insuficiencia cardíaca, anticoagulantes y fibrinolíticos en TEP, esteroides en procesos de obstrucción de v-a aérea. Broncodilatadores, oxigenoterapia, la FiO₂ debe ajustarse según los controles gasométricos y pulsométricos.

6. – Observaciones de enfermería.

El equipo de enfermería debe permanecer alerta ante los cambios clínicos que representan los cambios en la ventilación del paciente. La confusión y los cambios de comportamiento suele indicar una PCO₂ elevada. Los cambios de comportamiento varían desde agresivos hasta letárgicos. Otros signos clínicos de hipercapnia son enrojecimiento facial causado por vasodilatación refleja, contracciones musculares y cefaleas. Los signos clínicos de hipoxia incluyen taquicardia, cianosis, cambios en la presión arterial y del comportamiento.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

El SDRA es un tipo de insuficiencia pulmonar provocado por diversos trastornos que causan la acumulación de líquido en los pulmones. Este síndrome es una urgencia médica que puede producirse en personas que anteriormente tenían los pulmones normales. A pesar de llamarse a veces SDRA, también puede manifestarse en niños.

1. – Causas.

El distress respiratorio puede ser causado por cualquier enfermedad que afecte directa o indirectamente los pulmones, aproximadamente un tercio de las personas que padecen este síndrome lo desarrollan a consecuencia de una infección grave y extendida. Otras causas pueden ser: neumonía, shock, aspiración de alimentos al interior del pulmón, alta concentración de oxígeno que produzca lesión pulmonar, embolia pulmonar, lesiones del tórax, quemaduras, pancreatitis, sobredosis.

Cuando resultan afectados los alvéolos y los capilares del pulmón, la sangre y el líquido escapan por los espacios que se encuentran entre los alvéolos y finalmente pasan al interior de los propios alvéolos. La inflamación siguiente puede conducir a la formación de tejido cicatricial, como consecuencia de ello, los pulmones no pueden funcionar normalmente.

2. – Síntomas y diagnóstico.

Por lo general sucede a las 24 o las 48 horas de haberse producido la lesión original o la enfermedad. Al principio el paciente experimenta ahogo, generalmente con una respiración rápida y poco profunda. Se

puede escuchar crepitantes o sibilantes. La piel puede aparecer moteada o azulada debido a la baja concentración de oxígeno en la sangre y puede verse afectada la función de otros órganos como el corazón y el cerebro.

Análisis de gases en sangre arterial: baja concentración de oxígeno. En las Rx de tórax muestran líquido en espacios que en condiciones normales deberían contener aire. Puede ser necesario realizar pruebas complementarias para confirmar que la insuficiencia cardíaca no es la causa del problema.

3. – Complicaciones y pronóstico.

La falta de oxígeno causada por este síndrome puede producir complicaciones en otros órganos poco después de iniciarse la enfermedad, o si la situación del paciente no mejora al cabo de días o semanas. La carencia prolongada de oxígeno puede causar complicaciones tan graves como la insuficiencia renal. Sin un tratamiento inmediato, la falta grave de oxígeno provocada por este síndrome causa la muerte en el 90% de los casos, sin embargo, con tratamiento adecuado pueden sobrevivir alrededor del 50% de las personas que padecen el SDRA.

Dado que son menos resistentes a las infecciones pulmonares, es frecuente que los afectados por el SDRA desarrollen neumonía bacteriana en algún momento en el curso de la enfermedad.

4. – Tratamiento.

Las personas que padecen este síndrome reciben tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. La administración de oxígeno es fundamental para corregir los valores bajos del mismo. Cuando no es suficiente el oxígeno suministrado con una mascarilla, se debe utilizar un ventilador mecánico. Este aparato suministra oxígeno a presión a través de un tubo insertado dentro de la nariz, boca o tráquea; dicha presión ayuda a forzar el paso de oxígeno a la sangre, se puede regular la presión para ayudar a mantener abiertos los alvéolos u las vías aéreas pequeñas y para asegurarse de que los pulmones no reciben una concentración excesiva de oxígeno. Esto último es importante, porque una concentración excesiva de oxígeno puede lesionar los pulmones y agravar el SDRA.

También son importantes otros tratamientos de apoyo, como la administración de líquidos o alimentos por vía IV, por la deshidratación o desnutrición pueden incrementar las probabilidades de que varios órganos dejen de funcionar. El éxito de los tratamientos adicionales depende de la causa subyacente del SDRA.

En general, las personas que responden inmediatamente al tratamiento se restablecen por completo casi sin alteración a largo plazo. En caso de un tratamiento de larga duración con respiración asistida, los pacientes son más propensos a formar tejido cicatricial en los pulmones. Dicho proceso puede mejorar a los pocos meses de haber dejado el respirador.

ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS.

Una vez que el aire penetra en el cuerpo a través de la nariz y la boca, pasa por la garganta hacia el interior de una serie de conductos semejantes a tubos que comienzan en la cavidad de los órganos de fonación y la tráquea. A continuación el aire pasa por los dos bronquios principales, uno para cada pulmón. Los bronquios principales se dividen sucesivamente en ramificaciones cada vez menores a medida que se introducen más profundamente en los pulmones. Los bronquiolos, por último, transportan el aire dentro y fuera de los alvéolos, donde se produce el intercambio de O₂ y CO₂.

Los bronquios y los bronquiolos son básicamente tubos con paredes musculares. Su revestimiento interno es una membrana mucosa que contiene células que producen mucosidad. Las otras células que revisten los

bronquios tienen tres tipos principales de receptores de superficie especializados que perciben la presencia de sustancias y estimulan la contracción y la relajación de los músculos adyacentes. Cuando reciben estímulos, los receptores beta adrenérgicos hacen que los músculos se relajen y que, por consiguiente, las vías aéreas pequeñas se ensanchan y facilitan la entrada y salida del aire. Los receptores colinérgicos estimulados por la acetilcolina y los receptores peptidérgicos estimulados por la neuroquinina hacen que los músculos se contraigan; por consiguiente, las vías aéreas pequeñas se estrechen y la ventilación se dificulta.

La obstrucción de una vía respiratoria puede ser reversible o irreversible. En el caso del asma es completamente reversible. En el EPOC, cuando es causado por bronquitis crónica es parcialmente reversible, mientras que si es causado por enfisema es irreversible.

1. – Asma.

Enfermedad caracterizada por el estrechamiento de los bronquios debido al aumento de la reactividad bronquial a diversos estímulos que producen inflamación. El asma afecta a muchos millones de personas y su frecuencia va en aumento.

1.1. – Causas.

Los bronquios de las personas que padecen asma se estrechan como respuesta a ciertos estímulos que no afectan a las vías aéreas de los pulmones normales. El estrechamiento, puede ser provocado por la reacción a sustancias que producen alergia, como el polen, los ácaros presentes en el polvo de la casa, las escamillas del pelo de los animales, el humo, el aire frío, y el ejercicio. Durante un ataque de asma, los músculos lisos de los bronquios producen un espasmo y los tejidos que revisten las vías aéreas se inflaman segregando mucosidad. Este hecho reduce el diámetro de los bronquios, obligando a la persona a desarrollar un mayor esfuerzo para que el aire entre y salga de sus pulmones.

Se cree que ciertas células de las vías aéreas, particularmente las células cebadas, sean la causa del estrechamiento. Las células cebadas están distribuidas en los bronquios y liberan sustancias como la histamina y los leucotrienos que causan la contracción de la musculatura lisa, estimulan un aumento de secreción de la mucosidad y la migración de ciertos glóbulos blancos. Las células cebadas pueden liberar estas sustancias como respuesta a algún estímulo que reconocen como extraño, como el polen, los ácaros presentes en el polvo de la casa o las escamillas sin alergias definidas. Sucede una reacción similar cuando una persona con asma hace ejercicio o respira aire frío. Igualmente, el estrés y la ansiedad pueden hacer que las células cebadas liberen histamina y leucotrienos. Los eosinófilos, otro tipo de células que se encuentran en las vías aéreas de las personas que padecen asma, liberan sustancias adicionales, que incluyen los leucotrienos y otras sustancias, contribuyendo así al estrechamiento de la vía respiratoria.

1.2. – Síntomas y complicaciones.

Los ataques de asma varían en frecuencia e intensidad. Algunas personas que padecen asma están libres de síntomas la mayor parte del tiempo, con episodios de ahogo ligeros, breves y ocasionales. Otras en cambio, tosen y tienen sibilancias casi continuamente y además sufren ataques graves después de infecciones víricas, ejercicios o exposición a agentes alérgicos o irritantes. El llanto o una risa fuerte pueden también provocar los síntomas.

Un ataque de asma puede comenzar de repente con respiraciones sibilantes, tos y ahogo. Las sibilancias son particularmente perceptibles cuando la persona espira. Otras veces, un acceso de asma puede comenzar lentamente, con síntomas que se agravan de forma gradual. En ambos casos, los individuos con asma habitualmente experimentan primero ahogo, tos o una opresión en el pecho. El ataque puede desaparecer en

pocos minutos o puede durar horas o incluso días, la picazón en el pecho o en el cuello puede ser un síntoma inicial, especialmente en niños. La tos seca por la noche o durante el ejercicio puede ser el único síntoma.

El ahogo puede volverse grave durante un ataque de asma, creando ansiedad. Instintivamente la persona se sienta y se inclina hacia delante, usando el cuello y los músculos del tórax para ayudarse a respirar, pero a pesar de todo sigue necesitando aire. El sudor es una reacción frecuente al esfuerzo y a la ansiedad. Durante un ataque agudo, la persona solo puede pronunciar pocas palabras entre sus esfuerzos para respirar. Sin embargo, la respiración sibilante puede disminuir ya que es escaso el aire que entre y sale de los pulmones. La confusión, el sopor y la piel de color azulado son señales de la disminución grave de oxígeno en la sangre, lo que requiere un tratamiento de urgencia. Por lo general, la persona se restablece completamente, incluso de un ataque grave de asma.

En raras ocasiones puede romperse algunos alvéolos y el aire se acumula en la cavidad pleural o alrededor de los órganos en el tórax. Estas complicaciones empeoran el ahogo.

1.3. – Diagnóstico.

El médico sospecha asma basándose principalmente en los síntomas característicos que describe el paciente. El diagnóstico de asma puede confirmarse cuando las pruebas repetidas con el espirómetro, y llevadas a cabo en el transcurso de varios días, indican que el estrechamiento de la vía respiratoria ha disminuido y es por lo tanto reversible. Si las vías aéreas no aparecen estrechas durante la primera prueba, el diagnóstico se puede confirmar con una segunda prueba, en la cual la persona inhala broncoconstrictores en aerosol a dosis demasiado bajas para afectar a una persona normal. Si las vías aéreas se estrechan tras la inhalación se confirma el diagnóstico de asma.

El espirómetro se utiliza también para valorar la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas y para supervisar el tratamiento. El flujo espiratorio máximo se puede medir utilizando un dispositivo de medición manual de flujo máximo. Con frecuencia esta prueba se usa en casa para controlar el asma.

Habitualmente, las velocidades máximas de flujo son inferiores al valor normal entre las 4 y las 6 de la mañana y son superiores a las 4 de la tarde. Sin embargo, una diferencia por encima del 15 al 20% entre las velocidades alcanzadas en dichos momentos del día se considera como evidencia de asma moderada a grave.

A menudo es difícil determinar cual es el elemento que desencadena el asma en un sujeto en particular. Las pruebas de alergia cutánea pueden ayudar a identificar los alérgenos que desencadenan los síntomas de asma. Sin embargo, una respuesta alérgica a una prueba cutánea no significa necesariamente que el alérgeno que se está probado sea el causante del asma. El individuo mismo debe darse cuenta de si los ataques se producen tras la exposición a este alérgeno. Cuando el médico sospecha de un alérgeno en particular, para determinar el grado de sensibilización se puede hacer un análisis de sangre que mide la concentración de anticuerpos producidos contra la sustancia que provoca reacciones alérgicas.

Cuando el diagnóstico de asma es dudoso o cuando es esencial identificar la sustancia que provoca los ataques, se puede intentar provocar un episodio de estrechamiento de la vía aérea, existe un riesgo leve de un ataque de asma severo. En primer lugar el médico utiliza un espirómetro para calcular intensamente; esta medición se conoce como volumen espiratorio máximo por segundo. A continuación, la persona inhala una solución muy diluida de un alérgeno. Alrededor de 15 a 20 minutos más tarde, se repiten las mediciones con el espirómetro. Si el volumen espiratorio máximo por segundo disminuye en más del 20% después de haber inhalado el alérgeno, es posible que este sea el causante del asma.

En la prueba del asma inducida por el ejercicio, el médico utiliza el espirómetro para medir el volumen

espiratorio máximo por segundo antes y después del ejercicio practicado en una cinta de andar o en una bicicleta estática. Cuando el volumen espiratorio máximo por segundo disminuye en más del 15% es posible que el asma sea inducida por el ejercicio.

1.4. – Prevención y tratamiento.

Los ataques de asma pueden prevenirse cuando se identifican y se evitan los factores desencadenantes. Con frecuencia, los ataques provocados por el ejercicio se pueden evitar con antelación tomando un medicamento.

La farmacoterapia permite que la mayoría de los asmáticos lleve una vida relativamente normal. El tratamiento inmediato para controlar los ataques de asma difiere del tratamiento sostenido para prevenir los ataques.

Los agonistas de los receptores betaadrenérgicos son los mejores fármacos para aliviar los ataques repentinos de asma y prevenir los ataques que puede causar el ejercicio. Dichos broncodilatadores estimulan los receptores betaadrenérgicos para que dilaten las vías aéreas; algunos como la adrenalina, causan efectos secundarios como taquicardia, intranquilidad, dolor de cabeza y temblores musculares. Los broncodilatadores que actúan selectivamente sobre los receptores beta 2 adrenérgicos tienen pocos efectos en los demás órganos. Estos broncodilatadores actúan en pocos minutos, pero los efectos duran solamente de 4 a 6 horas.

Tratamiento para los ataques de asma: un ataque de asma se debe tratar lo antes posible para dilatar las vías aéreas pulmonares. Por lo general, se utilizan los mismos fármacos administrados para prevenir un ataque, pero a dosis más elevadas o en formulaciones diferentes. Cuando la dificultad respiratoria es aguda, los agonistas de los receptores betaadrenérgicos se administran con un nebulizador. Las formas menos eficaces de tratar los ataques de asma son inyecciones subcutáneas de adrenalina o terbutalina e intravenosa de aminofilina. Los pacientes con ataques graves o no mejoran con el tratamiento pueden ser tratados con inyecciones de corticosteroides por IV.

Los pacientes con asma grave pueden recibir oxígeno durante los ataques. En caso de deshidratación pueden recibir líquidos por vía IV, los antibióticos también pueden ser necesario en caso de sospecha de infección.

Tratamiento crónico del asma: el tratamiento más corriente es un inhalador que se llena con un estimulante de los receptores betaadrenérgicos. Las personas que tiene dificultad con el uso del inhalador, pueden utilizar aparatos espaciadores de retención.

2. – EPOC.

Obstrucción persistente de las vías respiratorias causada por enfisema o por bronquitis crónica.

Enfisema: ensanchamiento de los alvéolos y la destrucción de sus paredes. La bronquitis crónica se manifiesta como una tos crónica persistente y la destrucción de sus paredes. La bronquitis se debe a una causa crónica perceptible, como es el cáncer de pulmón. Las glándulas bronquiales se dilatan, causando una secreción excesiva de mucosidad.

Generalmente, los racimos de alvéolos conectados a los bronquiolos tienen una estructura relativamente rígida y mantienen abierta dichas vías. Sin embargo, en el enfisema las paredes están destruidas, de modo que los bronquiolos pierden su apoyo estructural y se colapsan cuando se espira el aire por lo tanto en el enfisema, la reducción del flujo de aire es permanente y de origen estructural. En la bronquitis crónica contribuyen a la obstrucción del flujo de aire la inflamación de las pequeñas vías aéreas, la

cicatrización de sus paredes, la hinchazón de su revestimiento, la mucosidad y el espasmo del músculo liso. Así en la bronquitis crónica la obstrucción del flujo de aire es parcialmente reversible.

El EPOC aparece muy frecuentemente en algunas familias, de modo que podría tener un carácter hereditario. Trabajar en un ambiente contaminado por vapores químicos o polvo no tóxico puede incrementar el riesgo de esta enfermedad. Sin embargo, fumar aumenta mucho más el riesgo que trabajar en condiciones contaminantes.

El EPOC se desarrolla en el 10–15% de los fumadores. Los fumadores de pipa y cigarrillos la desarrollan con mayor frecuencia que los no fumadores, pero no tanto como los fumadores de cigarrillos. La incidencia del riesgo de muerte por bronquitis crónica y enfisema es más elevada en los fumadores de cigarrillos que en los no fumadores.

2.1. – Causas.

Las sustancias irritantes causan la inflamación de los alvéolos. Si se padece dicha inflamación desde hace tiempo, puede evolucionar hacia una permanente. Los glóbulos blancos se acumulan en los alvéolos inflamados y liberan enzimas, que dañan el tejido conectivo de las paredes de los alvéolos. Fumar perjudica las defensas del pulmón dañando las minúsculas células ciliadas que generalmente transportan la mucosidad hacia la boca y ayudan a expulsar las sustancias tóxicas.

Todas las formas de EPOC hacen que el aire quede atrapado en los pulmones. El número de los capilares en las paredes de los alvéolos disminuye. Estas alteraciones perjudican el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre. En las primeras fases de la enfermedad, la concentración de oxígeno está disminuida, pero los valores de CO₂ parecen normales. En las fases más avanzadas, los valores de CO₂ se elevan mientras que los de O₂ disminuyen.

2.2. – Síntomas.

Los síntomas iniciales pueden aparecer al cabo de 5 o 10 años de fumar, son la tos y el aumento de la mucosidad, característicamente al levantarse por la mañana. La tos es generalmente leve y con frecuencia se considera como tos normal del fumador. Hay a menudo una tendencia a sufrir resfriados de pecho, en los que el esputo se vuelve de color amarillo o verde debido a la presencia de pus. A medida que pasan los años, los catarros de pecho pueden volverse más frecuentes. Los mismos pueden acompañarse de respiración sibilantes.

Alrededor de los 60 años, aparece con frecuencia el ahogo por esfuerzo, que se vuelve progresivo. Por último, el paciente siente ahogo en actividades diarias, como lavarse, vestirse y preparar la comida. Alrededor de un tercio de los pacientes experimentan una pérdida de peso importante que se debe al empeoramiento del ahogo después de comer.

2.3. – Diagnóstico.

En la auscultación, respiraciones sibilantes. Rx de tórax normal por lo que se requiere el uso de un espirómetro para medir el VEMS para demostrar la obstrucción del flujo de aire y establecer el diagnóstico. La prueba muestra una reducción del flujo del aire durante la espiración forzada.

A medida que evoluciona la enfermedad, los movimientos del tórax disminuyen durante la respiración. Cuando la persona tiene dificultad para respirar; hay mayor participación de los músculos del cuello y hombros. Entonces es más difícil escuchar los ruidos de la respiración con el fonendoscopio.

Si un EPOC se desarrolla en la juventud debe sospecharse un déficit de alfa uno antitripsina y determinar

la concentración de proteínas en sangre.

2.4. – Tratamiento.

La causa más importante es el tabaco y el tratamiento principal consiste en dejar de fumar. Cuando la obstrucción del flujo de aire es leve o moderada, dejar de fumar retrasa el desarrollo del ahogo incapacitante. Sin embargo, en cualquier fase de la enfermedad dejar de fumar tiene su utilidad.

El EPOC puede empeorar si la persona tiene gripe o neumonía. Está indicada las vacunaciones contra la gripe cada año y deben recibir la antineumocócica cada 6 años.

Los elementos reversibles de la obstrucción de las vías aéreas son el espasmo muscular, la inflamación y el aumento de las secreciones. Se puede reducir el espasmo muscular mediante el uso de broncodilatadores, incluyendo estimulantes de los receptores betaadrenérgicos y una teofilina oral de absorción lenta.

Se puede reducir la inflamación mediante el uso de corticosteroides, pero el inconveniente es que solo un 20% de los pacientes responden a estos fármacos. No hay una terapia válida que facilite la expulsión de las secreciones, pero evitar la deshidratación puede prevenir las secreciones espesas. Es importante beber suficiente líquido para mantener una orina clara. Los episodios de reagudización son a veces el resultado de infecciones bacterianas que se pueden tratar con antibiótico durante 7–10 días. La administración de oxígeno a largo plazo prolonga la vida de las personas que padecen esta enfermedad con una concentración de oxígeno en sangre extremadamente baja.

En paciente con un déficit de alfa uno antitripsina, se puede sustituir la proteína que falta. En determinados pacientes seleccionados, menores de 50 años, se puede realizar un trasplante de pulmón.

En persona con enfisema grave, se puede realizar una cirugía conocida como reducción del volumen pulmonar en las primeras etapas de la enfermedad.

2.5. – Pronóstico.

El pronóstico es favorable, en paciente con EPOC leve, pero es menos favorable en paciente fumadores. El pronóstico es peor en una obstrucción grave o moderada. La muerte puede producirse por insuficiencia respiratoria, neumonía, neumotórax, arritmias o embolia pulmonar. Los individuos con EPOC tienen más riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.