

“Enfermedades de mayor prevalencia en la Región de Ñuble”

Integrantes:

Daniela Madrid Vásquez
Viviana Navarrete Segura
Catalina Osses Valenzuela

Docentes:

Andrés Rodríguez Morales
Eillen Torres Vallejos



Introducción	5
1- Enfermedades del sistema circulatorio	9
1.1 Hipertensión arterial	10
1.1.1 Fisiopatología Hipertensión primaria	11
1.1.2 Síntomas	12
1.1.3 Fisiopatología Hipertensión secundaria	13
1.1.4 Síntomas	14
1.1.5 Factores de riesgo	14
1.1.6 Tratamiento	16
1.1.7 Cuidados de enfermería	17
1.1.8 Investigación novedosa	20
1.2. Cardiopatía isquémica	22
1.2.1 La enfermedad coronaria se puede manifestar fundamentalmente de dos maneras.	25
1.2.1.1 La angina de pecho	25
1.2.2 Fisiopatología de la angina de pecho	26
1.2.2.2 El infarto agudo de miocardio	27
1.2.3 Fisiopatología de infarto agudo al miocardio	27
1.2.4 Síntomas	27
1.2.5 Factores de riesgo cardiovascular	29
1.2.6 Tratamiento	30
1.2.6.1 Tratamiento especial	32
1.2.6.1.1 Angioplastia coronaria	32
1.2.6.1.2 Bypass	32
1.2.7 Cuidados de enfermería	33
1.2.8 Investigación novedosa	33
1.3 Enfermedades cerebrovasculares (ECV)	34
1.3.1 Fisiopatología	35
1.3.2 Signos y síntomas	36
1.3.3 Factores de riesgo	38
1.3.4 Tratamiento	39



1.3.5 Rehabilitación	41
1.3.6 Cuidados de enfermería	41
1.3.7 Investigación novedosa	44
1.4 La fibrilación auricular (FA)	44
1.4.1 Fisiopatología	46
1.4.2 Síntomas	47
1.4.3 Factores de riesgo	47
1.4.4 Tratamiento	48
1.4.5 Cuidados de enfermería	49
1.4.6 Investigación novedosa	49
2. Enfermedades del sistema respiratorio	51
2.1 La Infección Respiratoria Aguda (IRA)	52
2.1.1 Síntomas	52
2.1.2 Ejemplos de Enfermedades respiratorias	52
2.1.2.1 otitis	52
2.1.2.1.1 Fisiopatología	53
2.1.2.1.2 Síntomas	53
2.1.2.1.3 Tratamientos	54
2.1.2.1.4 Factores de riesgo	54
2.1.2.1.5 Cuidados de enfermería	55
2.1.2.2 La sinusitis	55
2.1.2.2.1 Fisiopatología	55
2.1.2.2.2 Síntomas	57
2.1.2.2.3 Cuidados de enfermería	57
2.1.2.2.4 Tratamiento	57
2.1.2.2.5 Factores de riesgo	58
2.2 La neumonía	60
2.2.1 Fisiopatología	61
2.2.2 Síntomas	62
2.2.3 Factores de riesgo	63
2.2.4 Tratamiento	63
2.2.5 Cuidados de enfermería	64
2.2.6 Investigación novedosa	65



2.3 El Asma bronquial	67
2.3.1 Síntomas	68
2.3.2 Factores de riesgo	68
2.3.3 Tratamiento no farmacológico	69
2.3.4 Fisiopatología	69
2.3.5 Investigación novedosa	71
2.4 La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	73
2.4.1 síntomas	74
2.4.2 Tratamiento	74
2.4.3 Fisiopatología	75
2.4.4 Cuidados de enfermería	76
2.4.5 Investigación novedosa	76
3.- Enfermedades del sistema digestivo	76
3.1 La esteatosis hepática	77
3.1.1 Signos y síntomas	78
3.1.2 Fisiopatología	79
3.1.3 Complicaciones	80
3.1.4 Tratamiento	81
3.1.5 Cuidados de enfermería	83
3.1.6 Investigación novedosa	83
3.2 El reflujo gastroesofágico	84
3.2.1 Signos y síntomas	85
3.2.2 Fisiopatología	86
3.2.3 Complicaciones	87
3.2.4 Tratamiento	87
3.2.5 Cuidados de enfermería	89
3.2.6 Tratamiento novedoso	90
3.3 El cáncer colorrectal (CCR)	91
3.3.1 Signos y síntomas	92
3.3.2 Fisiopatología	94
3.3.3 Complicaciones	94
3.3.4 Tratamiento	95
3.3.5 Cuidados de enfermería	96



3.3.6 Tratamiento novedoso	96
3.4 El síndrome de intestino irritable (SII)	97
3.4.1 Signos y síntomas	97
3.4.2 Fisiopatología	98
3.4.3 Complicaciones	100
3.4.4 Tratamiento	100
3.4.5 Cuidados de enfermería	101
3.4.6 Tratamiento novedoso	101
Conclusión	103

Introducción

Según el instituto nacional de estadísticas (INE) en Chile anualmente en promedio hay un total de 104.026 defunciones, que corresponden a 285 defunciones diarias. De ellas, 52,6% son muertes de hombres y 47,3%, muertes de mujeres, lo que refleja una sobremortalidad de hombres.

De las defunciones totales 69% se concentró en cuatro grupos de causas de muerte:

1. Enfermedades del sistema circulatorio (27,1%)
2. Tumores malignos (25%)
3. Enfermedades del sistema respiratorio (9,5%) y
4. Causas externas de morbilidad y de mortalidad (7,5%). Sin embargo, estas causas de muerte tienen un comportamiento diferenciado según sexo y región del país.

En los hombres las principales causas de muerte varían dependiendo del territorio que se analice, predominando las enfermedades del sistema circulatorio y los tumores malignos como primera y segunda causa de mortalidad. Cabe destacar que en las regiones de Tarapacá, Antofagasta, Maule, Biobío y Aysén los tumores malignos son la principal causa de muerte por sobre las enfermedades del sistema circulatorio. La tercera y cuarta causa de muerte se distribuyen entre las enfermedades del sistema respiratorio, las causas externas y las enfermedades del sistema digestivo.

En las mujeres, las enfermedades del sistema circulatorio y los tumores malignos también se distribuyen entre el primer y el segundo lugar de causas de muerte. En las regiones de Arica y Parinacota, Antofagasta, Los Lagos y Aysén, a diferencia del total del país, la principal causa de muerte son los tumores, por sobre las enfermedades del sistema circulatorio. Las enfermedades del sistema respiratorio son la tercera causa de muerte en trece de las quince regiones. En Atacama son superadas por las enfermedades de las glándulas endocrinas, de la nutrición y metabólicas, mientras que en Aysén las enfermedades del sistema digestivo se encuentran en tercer lugar. En la cuarta causa de muerte se observan las mayores diferencias a nivel regional. Por ejemplo, en Arica y Parinacota, Tarapacá, Antofagasta, Coquimbo, Metropolitana, el Biobío, La Araucanía y Los Ríos figuran las enfermedades de las glándulas endocrinas, de la nutrición y

metabólicas como la cuarta causa de muerte. En Valparaíso, O'Higgins, el Maule, Los Lagos, Aysén y Magallanes, en cambio, aparecen las enfermedades del sistema digestivo. En tanto, en las regiones de Atacama y Aysén, la cuarta causa de muerte son las enfermedades del sistema respiratorio.¹

En Chile, al igual que en la mayoría del mundo, las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes, patologías prevenibles relacionadas a estilos de vida no saludables como tabaquismo, alimentación no saludable, inactividad física y consumo excesivo de alcohol son la principal causa de muerte. Las ECV y los tumores malignos dan cuenta de más de la mitad de las muertes con 27.1% y 25.8% respectivamente en el año 2011.²

En la región del Ñuble según servicios de salud en 2011 fallecieron 3.076 personas.

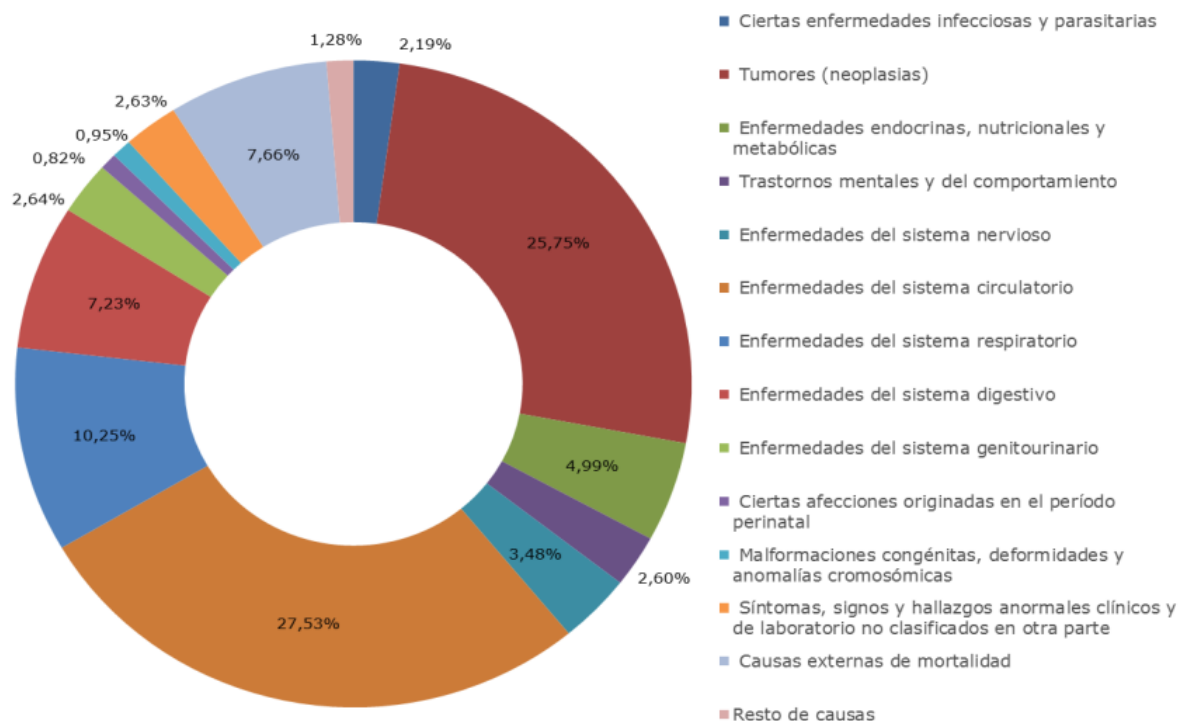
Un 29% falleció por enfermedades del sistema circulatorio (infartos y accidentes vasculares); un 22% por tumores malignos (dentro de ellos estómago, pulmón y vesícula) y un 10% por patologías relacionadas con el aparato respiratorio. La cuarta causa de muerte, con un 9% de los casos, son los traumatismos y envenenamientos.

- De acuerdo a estadísticas del SSÑ, en Ñuble diariamente fallecen 2.5 personas a causa de una enfermedad cardiovascular y la evidencia indica que entre el 80 y el 90% de los diagnósticos por este tipo de patologías es prevenible adoptando hábitos saludables, Según la última Encuesta Nacional de Salud 2017 el 74% de los chilenos presenta exceso de peso u obesidad, el 33% es fumador, el 12% es diabético, el 28% es hipertenso y un 87% es sedentario estos estilos de vida son grandes factores de riesgo que favorecen el desarrollo de enfermedades cardiovascular irreversibles como las cardiopatías isquémicas y enfermedades cerebrovasculares.

¹ *Instituto Nacional de Estadísticas*. (agosto de 2018). Recuperado el 2 de enero de 2019, de https://drive.google.com/file/d/1sL2sx6PC8CTYLJ7AFYkuGhW0W-z_-ZHu/view

² *Ministerio de Salud*. (24 de Septiembre de 2015). Obtenido de <https://www.minsal.cl/enfermedades-no-transmisibles/>

Defunciones por grandes grupos de causa. Chile 2012



<http://www.deis.cl/wp-content/uploads/2015/04/IBS-2014.pdf>

Las enfermedades del sistema respiratorio causan el 9,5 % de defunciones en Chile según el instituto nacional de estadísticas (INE). A nivel regional las enfermedades del sistema respiratorio más relevantes y más recurrentes en un total de 60.797 personas registradas son:

- Infección respiratoria aguda infantil (10.1%)
- Neumonía en personas mayores de 15 años (1,8%)
- Asma bronquial en mayores de 15 años (1,7%)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (1,5%)

Los grupos etarios más afectados por estas enfermedades son los niños menores de 5 años, en América Latina y el Caribe anualmente nacen alrededor de 12 millones de

niños³; se calcula que, de estos, cerca de 400.000 mueren antes de cumplir los 5 años de edad, 270.000 fallecen antes del primer año y, de estos últimos, 180.000 fallecen en el primer mes de vida, estas defunciones se deben sobre todo a causas que pueden ser prevenidas o tratadas si se detectan a tiempo y una gran parte de estas causas son las enfermedades infecciosas y respiratorias que, en conjunto, ocasionan por lo menos 1 de cada 4 muertes de menores de 5 años, en adultos (45 años) y adultos mayores mayores de 65 años⁴ que ha llegado a constituir el 11,4% de los 17.574.014 habitantes censado, la segunda encuesta nacional de calidad de vida en la vejez 2010 (SENAMA-UC) mostró que el 25% de los chilenos mayores de 65 años encuestados señalaban que en el último año habían presentado tos persistente o ahogos, 12,3% padecían enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y 11% sufría de asma bronquial. Entre los años 2000 y 2010 se ha evidenciado a nivel nacional un aumento de la tasa de mortalidad de los mayores de 65 años, atribuida a las enfermedades bronquiales obstructivas (CIE 10 J40-J47), siendo este incremento aún más significativo en el grupo femenino que casi triplicó la tasa de los hombres por estas mismas causas. Una proporción importante de las enfermedades respiratorias de los adultos mayores se asocia a los riesgos inhalatorios a los que los individuos han estado expuestos durante su vida, sobresaliendo entre ellos el hábito tabáquico, la contaminación ambiental, las infecciones respiratorias durante la infancia y los contaminantes de origen laboral. Estas condiciones, muy frecuentes en nuestras comunidades, asociadas a las comorbilidades tan propias de este grupo etario, pueden explicar la importante carga sanitaria que causa la tercera edad.

³ OPS. (s.f.). Recuperado el 2 de ENERO de 2019, de

https://www.paho.org/chi/index.php?option=com_content&view=article&id=70:salud-infantil&Itemid=21

⁴ M., R. S. (2017). Las enfermedades respiratorias del adulto mayor en Chile: un desafío a corto plazo. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 33(4). Recuperado el 2 de enero de 2019, de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482017000400303

1- Enfermedades del sistema circulatorio

Son la primera causa de muerte en la Provincia de Ñuble con un 29% de las muertes, constituyéndose así en la principal causa de fallecimiento de sus habitantes, como causas específicas dentro de este grupo destacan las enfermedades cerebrovasculares y las enfermedades isquémicas del corazón, afectan a todos los grupos sociales y originan un mayor consumo de servicios de salud, generalmente de alto costo. También son causantes de discapacidad severa.

En Chile las enfermedades crónicas no transmisibles asociadas a la mala alimentación y al sedentarismo, como la hipertensión, la obesidad o la diabetes, presentan tasas de prevalencia mayores al promedio de la OCDE. Son enfermedades cada vez más frecuentes, que representan un riesgo importante para la salud de la población⁵. Cambiar los estilos de vida de la población ayudaría considerablemente a disminuir las enfermedades al corazón ya que el sedentarismo, el consumo de cigarrillo y una mala alimentación son factores de riesgo que contribuyen a que una patología se incremente con rapidez.

Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos. Las patologías que se dan con más frecuencia en la región de Ñuble son:

1. Hipertensión arterial
2. Cardiopatía isquémica
3. Enfermedad cerebrovascular
4. Fibrilación auricular.

⁵ Crespo, C. F. (s.f.). *Pan American Journal Informe especial of Public Health*. Recuperado el 2 de enero de 2019, de <http://www.isapre.cl/PDF/v42e1372018-FORASCEPI.pdf>

1.1 Hipertensión arterial

Se habla de Hipertensión arterial cuando la presión que ejerce la sangre oxigenada sobre las paredes de las arterias es muy alta. Es una enfermedad crónica, uno de cada tres fallecimientos al año tiene por causa la hipertensión arterial en Chile⁶, siendo el envejecimiento poblacional y el incremento de los factores de riesgo, como son la obesidad, sedentarismo, diabetes, tabaquismo, entre otros, son elementos claves en el desarrollo de esta patología que afecta a casi un tercio de la población mundial, En el 90-95% de los casos de hipertensión arterial, se desconoce la verdadera causa a esto se le denomina “hipertensión esencial” también conocida como primaria o idiopática. En el 5-10% restante, la hipertensión puede asociarse principalmente a trastornos renales, hipertiroidismo, tumor en la glándula suprarrenal, en la hipófisis, o al embarazo. En estos casos, se habla de “hipertensión secundaria”⁷. La hipertensión arterial se define como la detección elevada de promedios de la presión arterial sistólica (“máxima”) y/o diastólica (“mínima”) sobre los rangos normales, la presión arterial sistólica o máxima es la fuerza ejercida por la sangre sobre las arterias cuando el corazón se contrae, mientras que la presión arterial diastólica refleja la presión existente en las arterias cuando el corazón está en reposo, entre los latidos cardíacos.⁸

Una presión arterial normal es cuando ésta es menor o igual a 120/80 mmHg la mayor parte del tiempo. Una presión arterial alta (hipertensión) es cuando la sistólica o la diastólica o ambas juntas son mayores de 130/80 mmHg constantemente.⁹

En la tabla 1 se indican las categorías y las presiones arteriales correspondientes

⁶ Yáñez, C. (20 de septiembre de 2016). *La Tercera*. Obtenido de <https://www.latercera.com/noticia/hipertension-arterial-causa-una-de-cada-tres-muertes-en-chile/>

⁷ *cuidateplus*. (1 de Octubre de 2002). Recuperado el 1 de Enero de 2019, de <https://cuidateplus.marca.com/bienestar/2002/10/01/causas-provocan-hipertension-arterial-15166.html>

⁸ *Wikicardio*. (s.f.). Recuperado el 2 de enero de 2019, de http://www.wikicardio.org.ar/wiki/Hipertensi%C3%B3n_arteria

⁹ *Medlineplus*. (s.f.). Recuperado el 1 de Enero de 2019, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000468.htm>

Categoría	Sistólica	Diastólica
Optima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión arterial grado 1	140-159	90-99
Hipertensión arterial grado 2	160-179	100-109
Hipertensión arterial grado 3	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90

Tabla 1 Valores según la clasificación de la HTA

La presión arterial es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total. El gasto cardíaco (GC), está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc. Mientras que la resistencia periférica total (RPT) dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del GC entre otros.

En consecuencia, el GC y la RPT son operadores para el control de la PA ; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

1.1.1 Fisiopatología Hipertensión primaria

A pesar de que no se saben las causas que pueden originar un **hipertensión arterial esencial**, dado que es una enfermedad de naturaleza multifactorial hay diversos factores están implicados en la fisiopatología ¹⁰, entre estos están: el incremento en la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), relacionado con excesiva exposición o respuesta al estrés psicosocial, la sobreproducción de hormonas ahorradoras de

¹⁰ C. Maicas Bellido, E. L. (s.f.). *Sociedad castellana de cardiología* , 5, 141-160. Recuperado el 1 de Enero de 2019, de http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/hipertension_fisiopatologia_espana.pdf

sodio y vasoconstrictoras; la alta ingesta de sodio; la inadecuada ingesta de potasio y calcio; el incremento en la secreción o la inapropiada actividad de la renina, con el resultante incremento en la producción de angiotensina II y aldosterona (SRAA); la deficiencia de vasodilatadores, tales como la prostaciclina, el óxido nítrico (NO) y los péptidos natriuréticos; la alteración en la expresión del sistema kinina-kalikreína, que afecta el tono vascular y el manejo renal del sodio; las anormalidades en los vasos de resistencia, incluyendo lesiones en la microvasculatura renal; la diabetes mellitus, la resistencia a la insulina; la obesidad; el incremento en la actividad de factores de crecimiento; las alteraciones en los receptores adrenérgicos, que influyen la frecuencia cardíaca, el inotropismo cardíaco y el tono vascular; y las alteraciones celulares en el transporte iónico, disfunción endotelial, el incremento del estrés oxidativo, la remodelación vascular y la reducción de la complacencia.¹¹

También la existencia de una disfunción endotelial (DE que es un desequilibrio en la biodisponibilidad de sustancias activas de origen endotelial que predispone a la inflamación, la vasoconstricción y el incremento de la permeabilidad vascular, y que puede facilitar el desarrollo de arteriosclerosis, agregación plaquetaria y trombosis), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes (vasodilatadores) del vaso sanguíneo (que pueden ser óxido nítrico, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores principalmente endotelinas(ETs), las cuales son factores vasoconstrictores locales muy potentes, cerca de 10 a 100 veces más poderosos que la angiotensina II.

1.1.2 Síntomas

En la mayoría de los casos, no se presentan síntomas. En la mayoría de las personas, la hipertensión arterial se detecta cuando visitan a su proveedor de atención médica o se la hacen medir en otra parte. Debido a que no hay ningún síntoma, las personas pueden sufrir enfermedad cardíaca y problemas renales sin saber que tienen hipertensión arterial.

En ocasiones las personas con hipertensión pueden sentir dolor de cabeza fuerte,

¹¹ A, R. G. (Mayo/Agosto de 2006). Fisiología de la Hipertensión Arterial esencial. *Scielo*, 23(2). Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200006

náuseas o vómitos, confusión y cambios en la visión

La **hipertensión secundaria**, es una patología poco frecuente que tiene un origen específico, se propicia a causa de otra enfermedad la cual puede ser renal, anomalías endocrinas, trastorno vascular, anomalías relacionadas con fármacos o enfermedades relacionadas con el embarazo, por lo que difiere de la hipertensión primaria, como se dijo anteriormente no se tiene una causa clara de cómo ésta se produce, y se piensa que esté vinculada a la genética, mala dieta, falta de ejercicio, y obesidad.¹²

1.1.3 Fisiopatología Hipertensión secundaria

La hipertensión secundaria se genera principalmente cuando hay patologías asociadas al riñón esto puede ocurrir cuando hay un aumento en la absorción de sodio en el asa de Henle por lo que aumenta la presión arterial con el fin de excretar sodio (natriuresis por presión). Tanto la hiperinsulinemia, el aumento de la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, la compresión de la grasa perirrenal y la invasión de esta última en la médula renal, como los aumentos de la actividad simpática, son considerados los causantes de provocar la natriuresis por presión y el aumento en la absorción tubular de sodio. De forma compensatoria hay un aumento en la filtración glomerular, que termina siendo insuficiente en comparación con la aumentada reabsorción tubular. Incluyendo la hiperfiltración y la hipertensión, todos los anteriores mecanismos resultan siendo nefrotóxicos y causantes de glomeruloesclerosis, proteinuria y oligoalbuminuria, de tal forma que las perpetuaciones de estos factores provocan un daño continuo renal.¹³

El tratamiento adecuado de la hipertensión secundaria a menudo puede controlar tanto la enfermedad preexistente como la presión arterial alta, lo que reduce el riesgo de complicaciones graves como enfermedades cardíacas, la insuficiencia renal y los

¹² Rafael Santamaría, M. G. (Enero de 2015). Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *Nefrología*, 7(1), 1-106. Obtenido de Mayo clinic. (s.f.). Recuperado el 1 de Enero de 2019, de C. Maicas Bellido, E. L. (s.f.). Sociedad castellana de cardiología, 5, 141-160. Recuperado el 1 de Enero de 2019, de http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/hipertension_fisiopatologia_espana

¹³ Guihovany Alberto García Casilimasa, D. A. (Octubre, Diciembre de 2017). Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *87(4)*, 265- 368. Recuperado el 1 de Enero de 2019, de <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-avance-resumen-fisiopatologia-hipertension-arterial-secundaria-obesidad-S1405994017300101>

accidentes cerebrovasculares.

El estudio del paciente con sospecha de HTA secundaria puede ser costoso y requiere pruebas diagnósticas invasivas no exentas de riesgos, por lo que se valorará de manera individual cada caso para realizar una búsqueda etiológica lo más selectiva posible y siempre que el diagnóstico pueda conllevar cambios en el manejo terapéutico.

1.1.4 Síntomas

Al igual que la hipertensión primaria, la hipertensión secundaria generalmente no tiene signos ni síntomas específicos, incluso si la presión arterial ha alcanzado niveles peligrosamente altos.

- Signos

- Presión arterial alta que no responde a los medicamentos para la presión arterial alta (hipertensión resistente)
- Presión arterial muy alta: presión arterial sistólica por encima de los 180 milímetros de mercurio (mm Hg) o presión arterial diastólica por encima de los 120 mm Hg.
- El medicamento o los medicamentos para la presión arterial que controlaban previamente tu presión arterial ya no son eficaces.
- Presión arterial alta de aparición repentina antes de los 30 años o después de los 55 años.
- Ausencia de antecedentes familiares de presión arterial alta.
- Ausencia de obesidad.

1.1.5 Factores de riesgo

- Obesidad y sedentarismo.
- Resistencia a la insulina.
- Ingesta elevada de alcohol.
- Ingesta elevada de sodio (sal) en pacientes sensibles a la sal.
- Edad (mayor a 50 años) y sexo (las mujeres en la post menopausia aumentan el riesgo de hipertensión.)
- Estrés.

- Ingesta baja de potasio, ingesta baja de calcio.
- Antecedentes familiares.
- Tabaquismo.

En la Figura 1 se puede observar el mecanismo regulador de los factores de riesgo¹⁴

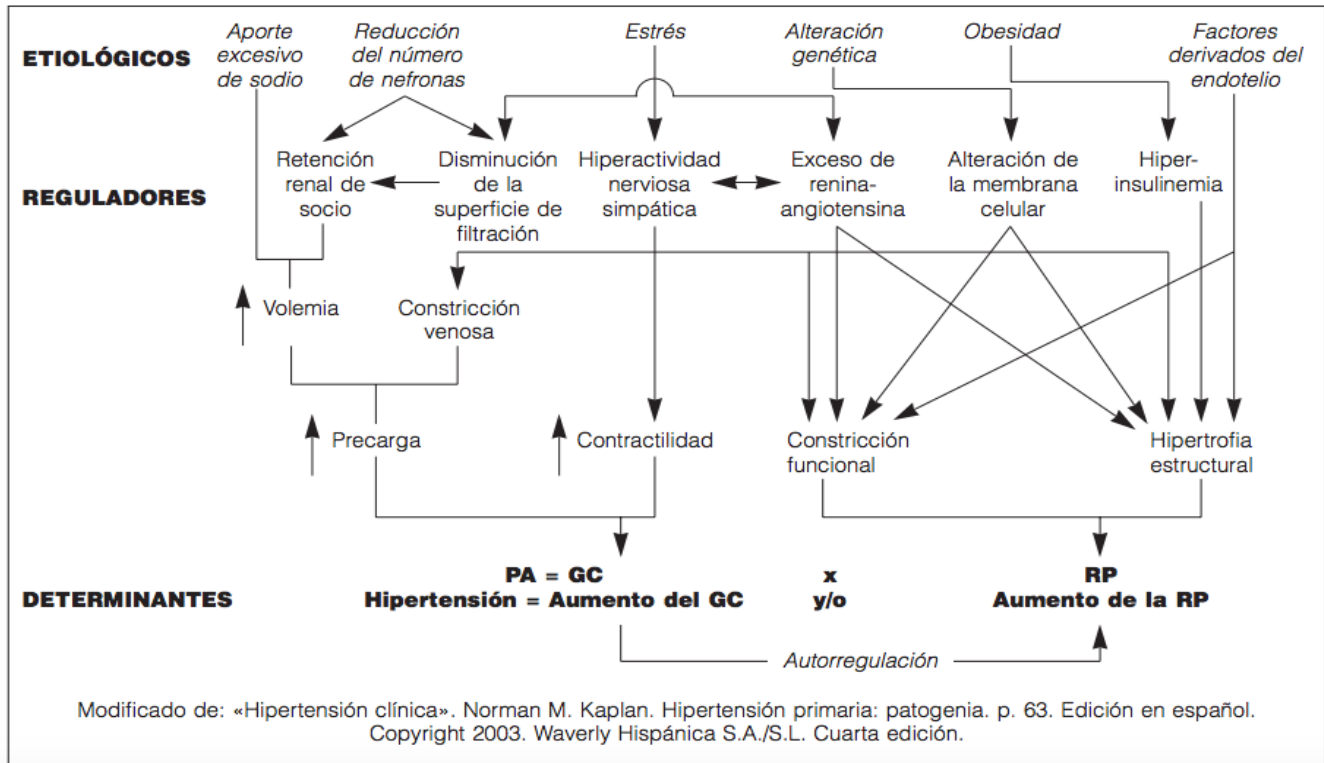


Fig. 1

¹⁴ Mayo clinic. (s.f.). Recuperado el 1 de Enero de 2019, de C. Maicas Bellido, E. L. (s.f.). Sociedad castellana de cardiología , 5, 141-160. Recuperado el 1 de Enero de 2019, de http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/hipertension_fisiopatologia_espana.pdf

1.1.6 Tratamiento

Se basa en fármacos y cambios en el estilo de vida (Fig 2):

-Alimentación con poca sal. Se recomienda evitar el consumo de alimentos procesados, embutidos, fiambres, quesos duros; seleccionar alimentos y aguas bajos en sodio; y favorecer el consumo de frutas y verduras como fuente de potasio (que ayuda a controlar la presión arterial).



Fig. 2

-De presentar sobrepeso, se indica una reducción del peso corporal.(Tabla 2) ¹⁵

Clasificación de IMC en Adultos		Clasificación de IMC en Adultos Mayores	
IMC (kg/m ²)	Clasificación	IMC(kg/m ²)	Clasificación
<18,5	Bajo peso	≤ 23	Enflaquecido
18,5 - 24,9	Normal	23,1 - 27,9	Normal
25- 29,9	Sobrepeso	28 - 31,9	Sobrepeso
≥ 30	Obeso	≥ 32	Obesidad

-Abandono del tabaquismo.

Tabla 2

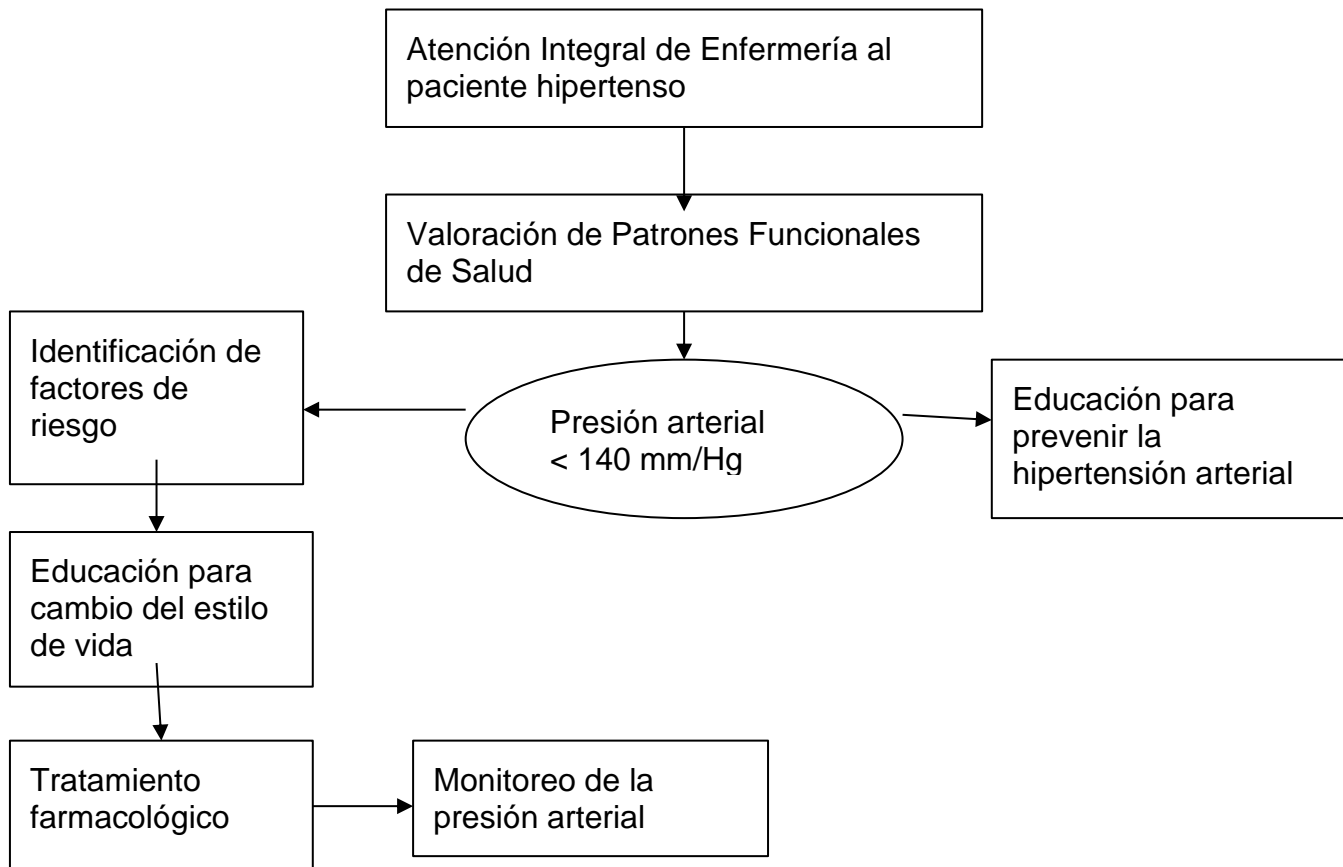
¹⁵ Chile, G. d. (junio de 2009). Obtenido de <https://www.minsal.cl/portal/url/item/73b3fce9826410bae04001011f017f7b.pdf>

- Actividad física regular acorde a la edad de cada paciente. La recomendación es 30 minutos diarios de actividad física moderada.
- Consumir una alimentación cardiosaludable que incluya potasio y fibra.
- Tomar mucha agua.
- Reducir la cantidad de sodio (sal) que consume consumiendo menos de 1,500 mg por día.
- Reducir el estrés.

Si se deja sin tratamiento, la presión arterial puede llevar a muchas afecciones médicas. Estas incluyen enfermedades del corazón, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal, problemas oculares y otros problemas de salud.

Cuando no se trata la hipertensión arterial se puede generar un sangrado de la aorta, el vaso sanguíneo más grande que irriga el abdomen, la pelvis y las piernas.

1.1.7 Cuidados de enfermería



1. Realizar una evaluación inicial, previa toma de cifras tensionales, la cual incluye: reposo de 5 minutos, vaciar vejiga en caso necesario, reposo de al menos 30 min, si la persona ha realizado ejercicio intenso, ha estado bajo estrés, ha consumido alcohol o si ha fumado.
2. Realizar una historia clínica completa y exploración física.
3. Detectar causas de hipertensión arterial, registrar los factores de riesgo cardiovascular e identificar el daño orgánico u otra enfermedad cerebrovascular.
4. Medir el Índice de Masa Corporal (IMC), y realizar una adecuada valoración de la circunferencia de cintura(102 cm en varones y 88cm en mujeres), para complementar la evaluación del riesgo cardiovascular.
5. Tomar muestras para la realización de pruebas de laboratorio tales como: Biometría hemática , glucosa plasmática en ayunas, perfil de lípidos que incluya colesterol sérico total (LDL y HDL), triglicéridos séricos en ayunas, calcio, potasio y sodio séricos, Ácido úrico sérico, Creatinina sérica, Depuración de creatinina urinaria de 24 horas. Examen general de orina
6. Se debe realizar un ecocardiograma para definir mejor el riesgo cardiovascular y confirmar el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia del ventrículo izquierdo, dilatación auricular izquierda o enfermedad cardiaca concomitante, cuando haya sospecha.
7. Educar sobre las medidas recomendadas para el cambio de estilo de vida con capacidad de reducir el riesgo cardiovascular son:
 - Restricción en la ingesta de sal de >5 g como máximo a 2.4-1.5 g como mínimo recomendado en 24hr.
 - Moderación del consumo de alcohol, en un máximo diario en hombres de 60 ml (2 copas) etanol, y mujeres de 30 ml (1 copa).
 - Consumo abundante de frutas y verduras mínimo cinco porciones al día y granos integrales.
 - Reducir la ingesta de grasas saturadas y de grasas en general.
 - Reducción y control de peso, mantener un peso corporal saludable Para la actividad física se aconseja la práctica regular de 30 min mínimo de

ejercicio físico aeróbico dinámico de intensidad moderada como caminar, correr, montar en bicicleta o nadar durante 5-7 días a la semana.

- Fomentar el dejar de fumar y eliminar la exposición a productos de tabaco, en caso necesario canalizar a grupos de apoyo y autoayuda para dejar de fumar.
 - Control del estrés.
8. Seguir el tratamiento farmacológico antihipertensivo en aquellos pacientes con hipertensión arterial de grado I con riesgo bajo y moderado, otorgado por el médico tratante.
 9. Explicar y orientar a los pacientes sobre dosis, horarios, vía de administración y efectos secundarios de los medicamentos antihipertensivos prescrito.
 10. Para el seguimiento y control del paciente hipertenso el personal de enfermería debe considerar:
 - Monitoreo continuo de la presión arterial.
 - Evitar caídas bruscas de la presión arterial.
 - Control de ingesta y excreción de líquidos.
 - Apoyo emocional del paciente.
 - Educar sobre factores de riesgo
 - Uso adecuado de fármaco.
 - Evaluar características culturales, laborales y sociales del paciente.
 - Involucrar en el cumplimiento del tratamiento al paciente, la familia y al mismo equipo de salud. Acompañamiento a la consulta por una persona de cercana convivencia.
 - Optimizar la comunicación con el paciente a través de contacto telefónico. Intervenciones de Enfermería para la Atención Integral del Adulto con Hipertensión arterial
 - Fomentar la participación del equipo de salud y grupos de educación continua a la comunidad.¹⁶

¹⁶ PISA. (1 de Enero de 2019). Obtenido de http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_7_6.htm

1.1.8 Investigación novedosa

Un estudio publicado en el diario la tercera sobre un nuevo tratamiento para la hipertensión, responde al hallazgo de un trabajo de más de una década del equipo integrado por profesionales de la U. de Chile y de la U. Católica, encabezados además por los Dres. María Paz Ocaranza y Jorge Jalil, académicos de la División de Enfermedades Cardiovasculares del Hospital Clínico de esta última institución, y el Dr. Luis Michea de la Facultad de Medicina de la U. de Chile, quienes se han aproximado a las enfermedades cardiovasculares y en particular a la hipertensión arterial y el daño asociado a esta enfermedad.¹⁷

Con estas investigaciones se han generado dos patentes: “la primera respecto a que la angiotensina 1-9 como cardioprotector, y una segunda como un nuevo péptido antihipertensivo”, detalló el Dr. Sergio Lavandero.

A partir del trabajo con una molécula propia del cuerpo, un equipo de académicos se encuentra estudiando las posibilidades de este compuesto, que además de reducir la presión arterial disminuye el daño al corazón y a otros órganos.

En Chile casi un tercio de la población sufre de hipertensión arterial, enfermedad crónica que consiste en un incremento en la presión sanguínea en las arterias. y aumenta su prevalencia a medida que avanza la edad, alcanzando a estar presente en un 75 por ciento de los adultos mayores de nuestro país. Además, del total de personas que la poseen, el 65 por ciento está diagnosticado y sólo un 37 por ciento recibe tratamiento.

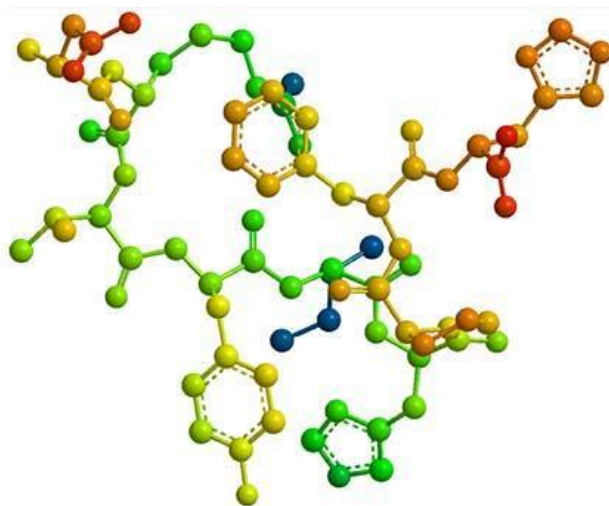
“La hipertensión arterial es una enfermedad crónica, es decir, para toda la vida. Cuando no se trata tiene grandes consecuencias en la calidad de vida de las personas, a partir del daño renal, cardíaco, e incluso problemas a nivel cerebral”, señaló el director del Centro Avanzado de Enfermedades Crónicas (ACCDiS) e integrante del

¹⁷ Tercera, L. (24 de Marzo de 2017). *La Tercera*. Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://www.latercera.com/noticia/expertos-chilenos-desarrollan-nuevo-tratamiento-la-hipertension/>

equipo de investigación, Dr. Sergio Lavandero.

El tratamiento médico a esta enfermedad consiste en la ingesta diaria de medicamentos que inhiben la producción o acción de angiotensina II, molécula que “se fabrica a través de una vía muy compleja que parte con un péptido sintetizado en el hígado llamado angiotensinógeno y posteriormente metabolizado a angiotensina I. La angiotensina II se genera enzimáticamente a partir de angiotensina I e incrementa directa e indirectamente la presión arterial”, como explicó uno de los investigadores ACCDiS y académico de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas, Dr. Mario Chiong.

Basándose en esto, los expertos de ACCDiS se aproximaron a la angiotensina 1-9, que se encuentra presente en nuestro organismo. Según el profesor Chiong, “tiempo atrás describimos que la angiotensina I se podría convertir en otro péptido distinto a la angiotensina II, que es la angiotensina 1-9. Este péptido, por mucho tiempo se pensó que era inactivo, sin embargo descubrimos que tiene actividad biológica, y lo más interesante una acción completamente contraria a la angiotensina II”.



Angiotensina 1-9

MAYORES VENTAJAS

El equipo de este proyecto ya realizó los estudios pre clínicos de la molécula, para pasar próximamente a pruebas clínicas, en miras a disponer farmacológicamente la angiotensina 1-9.

“Lo que sabemos es que los medicamentos que actualmente bajan la presión arterial funcionan muy bien pero aun cuando se normaliza la presión, los pacientes pueden experimentar algún tipo de daño a los órganos”, explicó el Dr. Chiong, agregando que la ventaja comparativa de la angiotensina 1-9 “es que además de bajar la presión arterial, protegería del daño al corazón. Sería un doble efecto, por lo tanto sería una molécula farmacológicamente con mayores beneficios del tratamiento de la hipertensión arterial que los fármacos que actualmente en uso”.

Como finalizó el Dr. Lavandero, el trabajar en avances vinculados al tratamiento de la hipertensión arterial es un tema relevante para nuestro país ya que hoy “nuestra expectativa de vida es superior a 80 años, entonces cada vez más estas enfermedades crónicas son más prevalentes”.

1.2. Cardiopatía isquémica

también conocida como cardiopatía coronaria o arteriopatía coronaria es ocasionada por la arteriosclerosis (Fig 3) de las arterias coronarias como se puede observar en la . La arteriosclerosis es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos), estas tres causas originan una inflamación crónica de las arterias que provoca un endurecimiento y acumulación de placas de colesterol (placas de ateroma) en sus paredes ¹⁸, lo que favorece la formación de trombos. La aterosclerosis puede afectar a todas las arterias del cuerpo y causar diferentes síntomas en función del órgano afectado. Si se produce en las arterias que llevan la sangre al cerebro, puede manifestarse en forma de ictus o accidente cerebrovascular

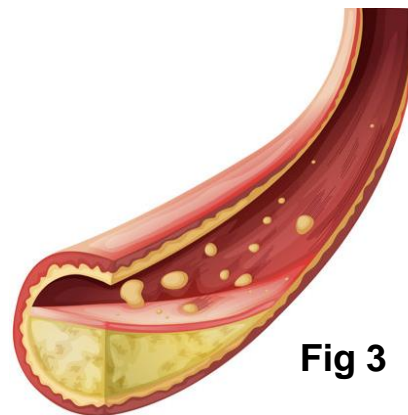


Fig 3

¹⁸ *Activa tus arterias* . (s.f.). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <http://www.activatusarterias.com/la-arteriosclerosis.html>

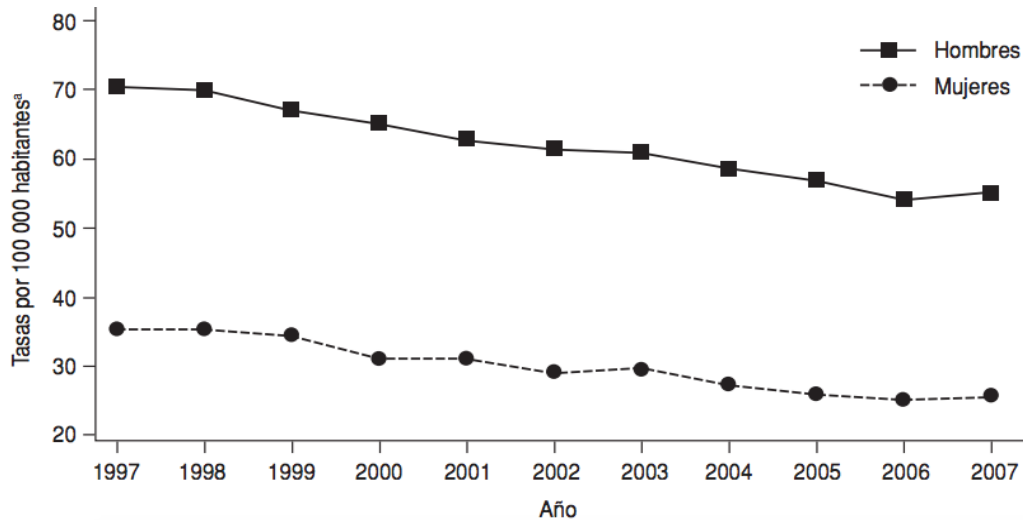
(ACV); si se produce en las arterias de las piernas¹⁹, puede provocar dolores al caminar; si se produce estrechamiento por obstrucción en las arterias coronarias, de manera parcial o completa impidiendo al flujo sanguíneo suministrar sangre al músculo del corazón puede producirse una angina de pecho o un infarto agudo al miocardio. También puede producir alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias). Cuando una placa de ateroma se rompe o se ulcera y genera un trombo intraluminal que puede ser más o menos obstructivo y estable. Dependiendo de ello, tendremos una angina inestable (trombo lábil) o un infarto de miocardio (trombo estable).

En una investigación realizada entre los años 1997 y 2007 en Chile se identificaron 87.342 muertes por cardiopatía isquémica, correspondientes a 9,5% del total de muertes del período. Un 57,7% eran hombres. La mediana de edad fue 75 años; 87,1% residía en zona urbana. Del total de muertes ocurridas por cardiopatía isquémica, 73,6% fueron por IAM (75,6% en hombres y 70,8% en mujeres). De acuerdo al lugar de ocurrencia, 41,5% falleció en un centro hospitalario o clínica y 58,5% fuera del hospital (47,8% en su casa/habitación y 10,7% en otro lugar); sólo en siete casos se desconocía el lugar de defunción (0,008% del total de las defunciones por cardiopatías isquémicas). El porcentaje de defunciones extrahospitalarias fue mayor para las isquémicas que para el resto de las causas de muerte, donde este porcentaje fue de 55,3%. Un 99,9% de las muertes fueron certificadas por médicos, sin diferencias según los lugares donde tuvieron lugar. La tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica ajustada por edad mostró una tendencia descendente durante los 11 años estudiados, siempre con tasas más altas en los hombres (Gráfico 1). Al evaluar ambos sexos conjuntamente se observó una disminución de la tasas de 52,9 a 40,4 por 100 000 habitantes.

¹⁹ MAYO CLINIC. (s.f.). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/carotid-artery-disease/symptoms-causes/syc-20360519>

Actualmente la principal causa de muerte en la población adulta chilena, son las enfermedades cardiovasculares, entre ellas se encuentran, el infarto agudo del miocardio (IAM) corresponde a la primera causa de muerte, con un total de 5.895 fallecidos (tasa de 36 por 100,000 habitantes) y 7942 egresos hospitalarios, en el año 20.061²⁰. La mortalidad es mayor en hombres que en mujeres en todas las edades y aumenta progresivamente con la edad (tabla 3). Por otro lado, la alta recurrencia de IAM (fatal y no fatal) en los sobrevivientes, determina un elevado costo para el sistema.²¹

Gráfico 1. Evolución de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica ajustadas por edad, según sexo, Chile, 1997–2007



²⁰ Se identificaron 87 342 muertes por cardiopatía isquémica ocurridas en Chile entre 1997 y 2007

²¹ Chile, G. d. (Febrero de 2010). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://www.minsal.cl/portal/url/item/72213ed52c3323d1e04001011f011398.pdf>

Tabla 3. Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón, sexo y rango etario. 2005

EDAD	Hombres		Mujeres	
	Mortalidad (Tasa por 100 mil hab.)	Ranking causa de muerte	Mortalidad (Tasa por 100 mil hab.)	Ranking causa de muerte
Todas las edades	57,3	1°	39,4	2°
20-44 años	4,7	7°	-----	-----
45-64 años	81,3	1°	24,1	4°
65-79 años	448,6	1°	197,7	2°
80 y más años	1379,8	1°	1020,3	2°

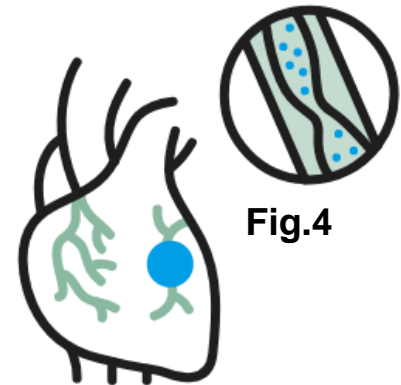
Fuente: Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. DEIS

1.2.1 La enfermedad coronaria se puede manifestar fundamentalmente de dos maneras

1.2.1.1 La angina de pecho

Corresponde a la obstrucción parcial del riego sanguíneo provoca una falta de oxígeno transitoria, por lo que no provoca daño permanente en el corazón,(Fig 4): cuando la arteria coronaria se encuentra obstruida de forma significativa, habitualmente con una reducción de más del 75% de su luz, pueden empezar a aparecer síntomas secundarios a la falta de oxígeno en las células del músculo cardíaco. Esa falta de irrigación sanguínea se traduce en forma de dolor en el pecho que aparece normalmente cuando se realiza un esfuerzo.

Si la isquemia es leve o poco prolongada en el tiempo, las células del miocardio pueden sobrevivir a ella.



La angina de pecho puede ser²²

- Estable: La relación entre la carga de trabajo o la demanda miocárdica y la isquemia suele ser bastante predecible.
- Inestable: Ésta empeora clínicamente (ejemplo: ataques frecuentes de angina de pecho no ligados a actividad física, angina en reposo, aumento de la frecuencia y/o la intensidad de los episodios).

1.2.2 Fisiopatología de la angina de pecho

El estrechamiento de una arteria con aterosclerosis no es fijo y varía de acuerdo con las fluctuaciones normales del tono arterial que se observan en todas las personas. En consecuencia, un número mayor de individuos tiene angina de pecho durante la mañana, cuando el tono arterial es relativamente elevado. Asimismo, las alteraciones de la función endotelial pueden generar fluctuaciones en el tono arterial, lo que se observa por ejemplo en el endotelio lesionado por ateromas, que al enfrentarse a un pico catecolaminérgico experimenta una vasoconstricción en lugar de dilatarse (respuesta normal).

A medida que la isquemia miocárdica aumenta, el pH de la sangre acumulada en el seno coronario desciende, el potasio intracelular se pierde, se acumula lactato, aparecen alteraciones electrocardiográficas y la función ventricular (sistólica y diastólica) se deteriora. La presión diastólica del ventrículo izquierdo suele aumentar durante la angina de pecho y esto a veces induce el desarrollo de congestión pulmonar y disnea. El mecanismo exacto a través del cual se desarrollan estas molestias no se ha definido con precisión, aunque puede relacionarse con la estimulación nerviosa inducida por metabolitos secretados durante la hipoxia.

²² James Wayne Warnica, M. F. (1 de Enero de 2019). *Manual MSD*. Obtenido de <https://www.msdmanuals.com/es-cl/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/angina-de-pecho>

1.2.1.2 El infarto agudo de miocardio

Se produce una necrosis (muerte) en las células miocárdicas dada que la falta de oxígeno es prolongada. (Fig. 5) Aunque los síntomas pueden ser muy parecidos a los de la angina de pecho, en el caso del infarto, el dolor puede ser más intenso o duradero.



Fig.5

1.2.3 Fisiopatología de infarto agudo al miocardio

Si el miocardio queda sin riego durante un periodo de tiempo breve, no se producen consecuencias irreversibles; pero si la isquemia se prolonga, el aporte insuficiente de oxígeno no es capaz ni de mantener la viabilidad de la zona y el miocardio se necrosa. El fenómeno de la necrosis se produce a lo largo del tiempo, comenzando por las zonas más vulnerables, que son las del subendocardio; si la isquemia dura lo suficiente, al final se acaba necrosando todo el espesor transmural del miocardio. La necrosis provoca inestabilidad eléctrica que da lugar a arritmias que pueden ser especialmente graves. De hecho la mayor parte de las muertes precoces por IAM son debidas a fibrilación ventricular.

Otra consecuencia es la aquinesia o falta de contracción de la zona muerta; cuanto más extensa sea la necrosis, más extensa será la zona de aquinesia y, en consecuencia, más deprimida se verá la función ventricular (menor fracción de eyección). En casos muy severos pero poco frecuentes la necrosis se sigue de rotura miocárdica, que origina complicaciones particularmente graves.

1.2.4 Síntomas

Angina de pecho ²³	Infarto al miocardio
Sensación de dolor, opresión o malestar que generalmente se inicia en el centro del pecho, se puede sentir como si alguien estuviera comprimiendo el	Dolor torácico intenso y prolongado que se percibe como una presión intensa. Puede extenderse (irradiarse) a brazos y hombros sobre todo izquierdos, espalda,

²³ <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007115.htm>

<p>corazón.²⁴</p> <p>Se siente debajo del esternón, pero también puede sentirse en el cuello, los brazos, el estómago y la parte superior de la espalda.</p> <p>El dolor puede extenderse principalmente a los brazos, el cuello, la espalda y la mandíbula, es de intensidad progresiva y duración limitada.</p> <p>Muchas veces este dolor coincide con el ejercicio, el trabajo, la actividad sexual y las emociones, situaciones todas ellas que aumentan las necesidades de oxígeno del corazón.</p> <p>Este dolor casi siempre se presenta con actividad o emoción, que con el reposo o con un medicamento llamado nitroglicerina.</p> <p>Responde a nitroglicerina bajo la lengua</p> <p>La angina desaparece cuando cesa la circunstancia que la desencadenó.</p> <p>Algunas personas presentan síntomas distintos del dolor torácico, como:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Fatiga ● Dificultad para respirar ● Debilidad general 	<p>e incluso los dientes y la mandíbula.</p> <p>El dolor se describe como un puño enorme que retuerce el corazón, es similar al de la angina de pecho, pero más prolongado</p> <p>El dolor a veces se percibe de forma distinta, o no sigue ningún patrón fijo, sobre todo en ancianos y en diabéticos, en los que puede percibirse como un dolor prolongado en la parte superior del abdomen que uno atribuye a indigestión.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Dificultad para respirar. ● Mareo: Es el único síntoma en un 10%. ● Vómitos ● Desfallecimiento ● Sudoración ● Náuseas
---	--

²⁴ *Manual MSD.* (s.f.). Recuperado el 2 de enero de 2019, de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/angina-de-pecho>

Antecedentes de angina inestable: (Fig. 6)

- IAM → Cuando el flujo sanguíneo miocárdico queda permanentemente interrumpido, las células sufren un proceso de necrosis. La necrosis puede estar limitada al endocardio (IAM no Q), o abarcar el epicardio (IAM Q o transmural).
- IAM no Q → Obstrucción súbita del flujo sanguíneo, afecta al endocardio, por lo que también se conoce como no transmural.
- IAM Q → Cuando la necrosis afecta el epicardio hablamos de un infarto transmural, que se caracteriza por el desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG.

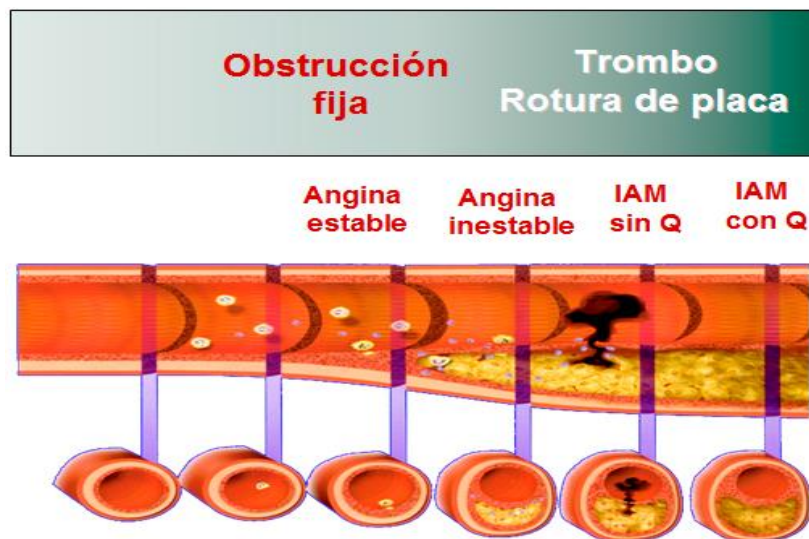


Fig.6

1.2.5 Factores de riesgo cardiovascular

- El tabaco.
- La hipertensión arterial.
- El colesterol.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- La diabetes .
- Antecedentes genéticos.

1.2.6 Tratamiento

Angina de pecho	IAM
<p>Le pueden solicitar que tome uno o más medicamentos para tratar la presión arterial, la diabetes o los niveles de colesterol altos.</p> <p>Su nivel de colesterol LDL (colesterol malo) se reducirá utilizando medicamentos con estatinas (obtener un LDL menor de 70 mg/dL)</p> <p>Dejar el tabaco</p> <p>Vigilar la hipertensión y la diabetes y su tratamiento (peso, dieta, fármacos) El objetivo de presión arterial más común para personas con cardiopatías es menos de 130/80 mmHg.</p> <p>Seguir una dieta baja en colesterol y grasas.</p> <p>Alcanzar un peso corporal ideal (de acuerdo a IMC) Tratamiento farmacológico, salvo en casos de contraindicaciones, todos los pacientes con enfermedad coronaria deben tomar ácido acetil salicílico de forma crónica, diariamente y a dosis bajas (100–150 mg) por su efecto antiagregante plaquetario.</p>	<p>El objetivo terapéutico primario es restablecer el flujo coronario del vaso ocluido lo más rápidamente posible.</p> <p>Monitorización ECG continua, para la detección de arritmias y desviaciones del segmento ST20 .</p> <p>Monitorización no invasiva de la presión arterial.</p> <p>Vías venosas periféricas permeables.</p> <p>Reposo absoluto las primeras 12-24 horas.</p> <p>Restricción de la alimentación las primeras 12 horas.</p> <p>Tratamiento de apoyo integrado por MONA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Morfina - Oxígeno (Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno > 90%²¹) - Nitroglicerina (Para el manejo del dolor se aplica de manera sublingual 0,6 mg, puede repetirse hasta 3 veces en ausencia de hipotensión (PAS > 100 mmHg)²²)

<p>También los pacientes son tratados con betabloqueantes como tratamiento principal y para mejorar los síntomas se recomiendan nitratos (vía oral, sublingual o en parches transdérmicos), antagonistas del calcio, ivabradina y ranolazina. Los pacientes con crisis frecuentes de angina se someten a tratamiento de varios fármacos combinados.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirina (de forma crónica, diariamente y a dosis bajas (100–150 mg) por su efecto antiagregante plaquetario.) <p>Opiáceos como cloruro de morfina 2 a 4 mg en dosis repetidas sin sobrepasar un total de 10-15mg, en ausencia de hipotensión (PAS > 100 mmHg)²³.</p> <p>En caso de ansiedad persistente, considerar benzodiazepinas. - Uso de antieméticos en caso necesario.</p> <p>Terapia de reperfusión: es la restauración del flujo coronario durante las primeras horas de evolución del IAM, con el propósito de recuperar tejido viable. Puede realizarse en forma farmacológica (fibrinólisis) o mecánica (angioplastia o raramente cirugía). Se inicia con el uso oral de los antiagregantes plaquetarios, ácido acetil salicílico (AAS) y clopidogrel, en todos los pacientes con IAM con SDST, independiente de la elección de la terapia específica (fibrinólisis/angioplastia).</p>
---	---

Algunos pacientes con angina son candidatos a tratamientos de revascularización coronaria (consisten en corregir esas estrecheces), que se puede realizar mediante cirugía cardiaca de derivación (bypass) o por angioplastia coronaria (con cateterismo). La elección entre una u otra depende de las características de la enfermedad:

1.2.6.1 Tratamiento especial

1.2.6.1.1 Angioplastia coronaria

Se realiza cuando la enfermedad coronaria permite esta técnica. Se introduce un catéter hasta la arteria coronaria y se dilata con balón. Después se implanta un stent (dispositivo metálico como una malla cilíndrica) dentro de la arteria para conseguir su permeabilidad siempre que esto sea posible.

1.2.6.1.2 Bypass

Es para para pacientes con enfermedad coronaria más difusa, cuando la angioplastia no es posible y sobre todo si existe mala función del ventrículo izquierdo. Se realiza con apertura del tórax y anestesia general.

- Infarto agudo al miocardio (Fig. 7)

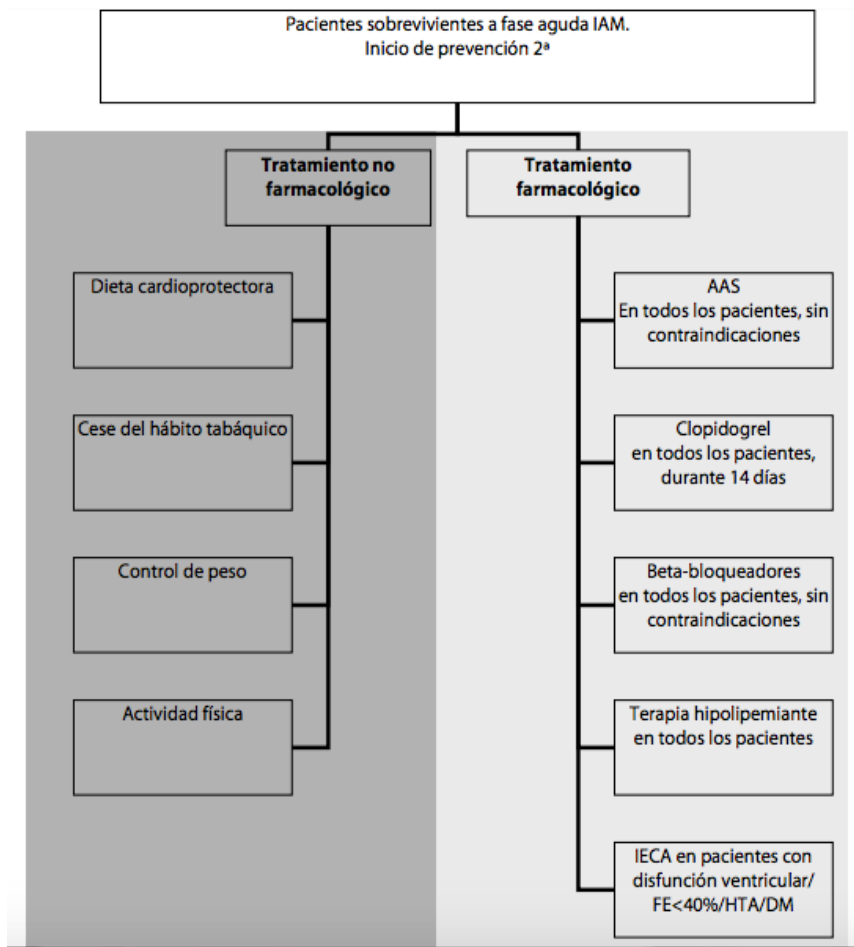


Fig. 7

1.2.7 Cuidados de enfermería

- Valorar a los pacientes, Examen físico
- Evaluar la Calidad del dolor y Controlar el dolor, localización e irradiación, factores desencadenantes, duración y factores de alivio
- Vigilar y registrar el perfil hemodinámico.
- Vigilar la presencia de arritmias
- Vigilar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca: disnea, astenia, hipotensión, ingurgitación yugular, control de líquidos²⁵
- Conseguir el equilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno
- Prevenir las complicaciones
- Colocar al paciente en posición de semifowler (45°) para disminuir el trabajo respiratorio.
- Apoyar con oxígeno suplementario.
- Vigilar la saturación capilar.
- Explicar al paciente cualquier procedimiento y aclarar dudas para disminuir su ansiedad.
- Procurar un entorno tranquilo.
- Educar a los pacientes y a sus familiares.

1.2.8 Investigación novedosa

El estudio CANTOS (Canakinumab Antiinflammatory Thrombosis Outcome Study) es uno de los estudios presentados en el congreso de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2017, Barcelona) que más expectación ha despertado últimamente.²⁶

Publicado simultáneamente en New England Journal of Medicine, se trata de un tratamiento antiinflamatorio con canakinumab para la enfermedad aterosclerótica un

²⁵ Ruiz García, M. V. (2013). *Chospab*. Obtenido de http://www.chospab.es/enfermeria/RNAO/guias/protocolo_valoracion_y_manejo_del_dolor_en_pacientes_hospitalizados.pdf

²⁶ Ridker PM, E. B.-S. (21 de septiembre de 2017). Terapia antiinflamatoria con canakinumab para la enfermedad aterosclerótica. *377(12)*, 1119-1131. Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28845751>

ensayo aleatorio, doble ciego, de canakinumab, un anticuerpo monoclonal dirigido a la interleuquina-1 β , que se administra por vía subcutánea cada tres meses. Reclutó un total de 10.061 pacientes, con infarto de miocardio previo y proteína C reactiva de alta sensibilidad > 2mg/L, que fueron asignados al azar recibir a tres dosis (50/150 o 300mg) de canakinumab o placebo.

A los 4 años, el canakinumab redujo el nivel de proteína C reactiva de alta sensibilidad de una manera dependiente de la dosis, mientras que los niveles de lípidos permanecieron sin cambios. Tras un seguimiento mediano de 3,7 años, el criterio de valoración primario de eficacia (un combinado de infarto de miocardio no fatal, accidente cerebrovascular no fatal o muerte cardiovascular) se redujo significativamente con la dosis de 150 mg con un efecto de tratamiento del 15% derivado principalmente de padecer menos infartos de miocardio. La contrapartida: el fármaco se asoció con más infecciones fatales que el placebo, pero adicionalmente se observaron menos muertes relacionadas con cáncer lo que hizo que la variable mortalidad no presentara diferencias significativas entre grupos.

Probablemente, lo más relevante es que este estudio demuestra por primera vez la hipótesis inflamatoria de la aterosclerosis y representa un hito en un campo de considerable interés fisiopatológico. La otra cara de la moneda la constituyen el tremendo coste económico (actualmente sobre unos 14000 euros por dosis de 150mg), las infecciones y globalmente un beneficio clínico discutible. No obstante, supone el inicio de una nueva vía de investigación. Constituye pues, otro avance más en el campo de los fármacos biológicos que, probablemente -véanse los iPCSK9 por ejemplo-, conformarán el futuro a medio plazo de la medicina cardiovascular.

1.3 Enfermedades cerebrovasculares (ECV)

Corresponden a un síndrome neurológico que se producen cuando hay condiciones que afectan el suministro de sangre al cerebro, causando un flujo limitado o nulo a las áreas afectadas lo cual provoca la suspensión de la actividad cerebral y un cierto grado de parálisis muscular²⁷; esto puede ocurrir debido a diversos trastornos

²⁷ Medlineplus. (s.f.). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000730.htm>

vasculares del cerebro los cuales son:

- **Trombosis cerebral:** Un coágulo que se forma en el flujo sanguíneo del cerebro.
- **Embolia cerebral:** El flujo sanguíneo es bloqueado por un coágulo o una burbuja de aire que ha viajado desde otra zona del cuerpo.
- **Hemorragia cerebral:** Fuga de sangre generada por la ruptura de un vaso sanguíneo, también puede denominarse infarto cerebral dado que la ruptura de una vena o arteria provoca una isquemia y muerte de tejido cerebral.
- **Sangrado intracerebral causado por una aneurisma:** Inflamación en la pared de una arteria que, al romperse, causa el sangrado en el cerebro provocando un accidente cerebrovascular hemorrágico.

Una enfermedad cerebrovascular tiene dos formas diferenciadas:

- **Ictus isquémico o infarto cerebral:** Es una isquemia (disminución importante del flujo sanguíneo) en el cerebro, de manera anormalmente brusca.
- **Ictus hemorrágico, derrame cerebral o hemorragia cerebral:** Es una hemorragia originada por la rotura de un vaso cerebral.²⁸

La presentación clínica de la ECV se da fundamentalmente de dos formas: aguda, manifestada por el accidente cerebrovascular y la hemorragia subaracnoidea; y una forma crónica manifestada por demencia y epilepsia.

Las tasas de mortalidad en la Octava región por ataque cerebrovascular están por sobre el promedio nacional que marca 35 por cada 100 mil habitantes, y en la zona es 41 por cada 100 mil habitantes²⁹.

1.3.1 Fisiopatología

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es aproximadamente 15-20% del gasto cardíaco total, de 550 - 750 ml de sangre por cada kg de tejido por cada minuto. La disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral produce en el parénquima cerebral daño celular

²⁸ *Wikipedia*. (s.f.). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de https://es.wikipedia.org/wiki/Accidente_cerebrovascular

²⁹ Valdebenito, C. (26 de Agosto de 2017). biobio chile. Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://www.biobiochile.cl/noticias/nacional/region-del-bio-bio/2017/08/26/preocupacion-por-aumento-de-enfermedades-cardiovasculares-en-la-region-del-bio-bio.shtml>

y funcional que empeora con el transcurrir del tiempo.

Las neuronas más sensibles a la isquemia son las células de la corteza cerebral, del hipocampo, el cuerpo estriado y las células de Purkinje del cerebelo. De las neuroglías, se afecta primero los oligodendrocitos, los astrocitos (gliosis reactiva) y por último la microglía. Las células del endotelio vascular son las últimas en ser afectadas.

También se ha notado una menor concentración de células progenitoras endoteliales en pacientes con enfermedad cerebrovascular.³⁰

1.3.2 Signos y síntomas

Los síntomas de un accidente cerebrovascular son muy variados, dependen del área cerebral afectada o la localización de la hemorragia, trombo o embolia, y la extensión del tejido cerebral afectado, pueden ser síntomas puramente sensoriales, puramente motores o una combinación de ambos (sensitivomotores). En algunos casos, es posible que una persona no se dé cuenta de que ha tenido un accidente cerebrovascular. Los síntomas generales suelen incluir problemas motrices, como parálisis o debilidad en un lado del cuerpo, los más frecuentemente diagnosticados son³¹:

- Pérdida de fuerza en un brazo o una pierna, o parálisis en la cara (hemiparesia/hemiplejía)
- Entumecimiento o debilidad repentinos en el rostro, brazos o piernas (especialmente de un lado del cuerpo)

³⁰ (s.f.). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de https://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_cerebrovascular

³¹ PAPEL DE PERIODICO. (18 de SEPTIEMBRE de 2012). Obtenido de <https://papeldeperiodico.com/2013/09/dificultades-del-lenguaje-tras-sufrir-un-acv/>

- Dificultad al caminar, pérdida de equilibrio o de coordinación.(Fig 8)



Fig.8



Fig.9

- Puede también producir trastornos de la memoria.
- Déficits espaciales y perceptuales.
- Imposibilidad de reconocer un objeto.
- Vómitos.
- Convulsiones.
- Fiebre.
- Confusión que conlleva a la pérdida de consciencia.
- Respiración irregular.(Fig. 9)
- Incontinencia urinaria.
- Además de las manifestaciones físicas, hasta un 50 por ciento de las personas que sobreviven a su ataque cerebral sufren depresión durante los primeros años; a pesar de esto, en la mayoría de los casos se omite el diagnóstico, lo que repercute negativamente en el paciente.
- No obstante, numerosos cuadros de ataque cerebrovascular de baja intensidad y duración pasan inadvertidos, debido a lo anodino de la sintomatología: parestesias, debilidad de un grupo muscular poco específico (su actividad es suplida por otros grupos musculares), episodios amnésicos breves, pequeña desorientación y otros. Son estos síntomas menores los más frecuentes, y tienen

una gran importancia, porque dan un aviso prematuro acerca de la patología subyacente.

- Cambio en la lucidez mental (incluso, somnolencia, pérdida del conocimiento y coma).
- Cambios en la audición o en el sentido del gusto.
- Cambios que afectan el tacto y la capacidad de sentir dolor, presión o temperaturas diferentes.
- Dificultad para deglutir.
- Mareos o sensación anormal de movimiento (vértigo).
- Problemas con la vista, como disminución de la visión, visión doble o ceguera total.
- Cambios emocionales, de personalidad o de estado de ánimo.

También se pueden presentar déficits comunicativos, como ³²

- Disfagia: dificultad o incomodidad para tragar.
- Afasia: dificultad para traducir pensamientos en palabras.
- Disartria: dificultad para articular claramente las palabras.
- Apraxia: dificultad para planear o realizar tareas.

1.3.3 Factores de riesgo

La presión arterial alta es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares.

Las mujeres son más propensas a padecer ECV, sobre todo después de la menopausia dado que han perdido el factor protector estrogénico.

- La causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular:

- son la trombosis en pacientes con aterosclerosis
- La hemorragia cerebral hipertensiva
- El accidente isquémico transitorio,
- El embolismo y la rotura de aneurismas.

³² González, D. (s.f.). Enfermedades cerebrovasculares: tipos y síntomas. Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://blog.hospitalsanangelinn.mx/enfermedades-cerebrovasculares-tipos-sintomas>

- Las malformaciones arteriovenosas, la vasculitis y la tromboflebitis también causan con frecuencia ECV.
 - Frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular.
 - Diabetes.
 - Antecedentes familiares de la enfermedad.
 - Colesterol alto.
 - Aumento de la edad, especialmente después de los 55 años.
 - Origen étnico (las personas de raza negra son más propensas a morir de un accidente cerebrovascular).
 - El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo modificable más poderoso que contribuye a la enfermedad cerebrovascular.
 - Obesidad.
 - Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada por estrechamiento de las arterias.
 - Personas que tienen hábitos de un estilo de vida malsano tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio.
 - Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo.
 - Mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal.
- Causas menos frecuentes incluyen ciertas alteraciones hematológicas como la policitemia y la púrpura trombocitopénica, los traumatismos de la arteria carótida, los aneurismas disecantes de la aorta, la hipotensión arterial sistémica y la jaqueca con déficit neurológico.

1.3.4 Tratamiento

- Si el accidente cerebrovascular fue causado por un coágulo sanguíneo, se puede administrar un fármaco trombolítico para disolverlo.
- Para que sea efectivo, este tratamiento debe iniciarse dentro de las 3 a 4 1/2 horas posteriores al inicio de los síntomas. Cuanto más rápidamente se inicie este tratamiento, mejores serán las probabilidades de un buen desenlace clínico.³³

³³ (30 de abril de 2018). Obtenido de <http://cms.stg.adam.com/Content/PreviewArticle.aspx?pid=5&gid=000726>

Otros tratamientos administrados en el hospital dependen de la causa del accidente cerebrovascular. Estos pueden incluir:

- Anticoagulantes, como heparina o warfarina (Coumadin), ácido acetilsalicílico (aspirina) o clopidogrel (Plavix)
- El uso de antitrombóticos se indica tan pronto como se ha descartado una hemorragia intracraneal.
- Medicamentos para controlar los factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes y el colesterol alto
- Procedimientos especiales o cirugía para aliviar los síntomas o prevenir más accidentes cerebrovasculares
- Nutrientes y líquidos

Las personas que tienen un accidente cerebrovascular por un coágulo de sangre (accidente cerebrovascular isquémico) tienen una mejor probabilidad de sobrevivir que aquellas que tienen un accidente cerebrovascular por sangrado en el cerebro (accidente cerebrovascular hemorrágico).

Se ha demostrado que los ataques cerebrovasculares (ACV) en niños de 0 a 14 años son los que tienen mayor tasa de recuperación, debido a que tienen un cerebro flexible y joven.

Las enfermedades cerebrovasculares no cardioembólicas, no hemorrágicas son tratadas con agentes antiplaquetarios, en lugar de la anticoagulación oral como tratamiento inicial. La aspirina, administrada entre 50-325 mg diarios, o combinada con dipiridamol de liberación prolongada, y el clopidogrel (75 mg diarios) son las opciones recomendadas de primera línea. La combinación de aspirina y clopidogrel, que bloquea la activación de la plaqueta por el difosfato de adenosina, puede ser superior a la aspirina sola en la reducción de riesgo de eventos cerebrovasculares isquémicos, también aumenta el riesgo de hemorragia y no se recomienda combinada de forma rutinaria para los pacientes con accidente isquémico transitorio.

- Control de la tensión arterial

Aunque no hay estudios controlados que definan los niveles óptimos de presión arterial en pacientes con ECV, el seguimiento de los niveles de presión arterial es importante,

puesto que la presión arterial muy elevada puede conducir a nuevas hemorragias y/o la expansión de un hematoma intracraneal. Por otra parte, la bajada súbita de una presión arterial elevada puede comprometer la perfusión cerebral.

Las dos excepciones al manejo conservador de la hipertensión arterial son posterior al uso de activador del plasminógeno tisular y ante un concomitante infarto de miocardio. El nicardipino, labetalol, esmolol, y la hidralazina son agentes que pueden ser utilizados cuando sea necesario el control de la presión arterial. No se suele usar.

1.3.5 Rehabilitación

Se requiere de un programa de rehabilitación interdisciplinaria que provea una asistencia integrada para las personas que han sobrevivido a un ataque cerebral. Esta debe atender tanto los aspectos motores como los relacionados con el habla, los trastornos visuales, las actividades de la vida diaria y las secuelas incapacitantes como la espasticidad, para que puedan alcanzar un grado de independencia suficiente como para retomar, al menos parcialmente, sus actividades habituales. Este equipo interdisciplinario debe estar formado por fisioterapeutas, neuropsicólogos, fonoaudiólogos, logopedas, terapeutas ocupacionales, y los relacionados con la medicina, como el médico rehabilitador o fisiatra, el psiquiatra y el neurólogo. La fisioterapia, la terapia ocupacional, la logopedia y la terapia de deglución se iniciarán en el hospital. Si la persona presenta problemas graves de deglución, probablemente será necesaria una sonda de alimentación en el estómago (sonda de gastrostomía).

El objetivo del tratamiento después de un accidente cerebrovascular es ayudarlo a recuperar la mayor funcionalidad posible y prevenir accidentes cerebrovasculares futuros. La recuperación de su accidente cerebrovascular comienza mientras el paciente esté en el hospital o en un centro de rehabilitación y continua cuando deje el hospital o el centro de rehabilitación.

1.3.6 Cuidados de enfermería

- Mantener vía área permeable.
- Detectar los signos y síntomas de las complicaciones médicas.
- Comprobar signos / síntomas de aumento de la presión intracraneal (PIC), tales como:

- La Escala de coma de Glasgow con un puntaje mínimo de 3 pts. y un máximo de 15 pts. (respuestas verbal, ocular y motora).
- Examinar los cambios en las constantes vitales (pulso, respiración, presión arterial).
- Examinar las reacciones oculares.
- Monitorización del estado neurológico mediante la Escala Canadiense
- Evaluación de las actividades de la vida diaria con la Escala de Barthel
- Detectar la presencia de: vómitos, cefaleas, cambios sutiles (letargo, inquietud, respiración forzada, movimientos incontrolados, cambios intelectuales, etc.).
- Valorar signos / síntomas de estreñimiento.
- Controlar los signos / síntomas de neumonía, como por ejemplo:
 - Aumento de la frecuencia respiratoria.
 - Fiebre, escalofríos (repentinos o graduales).
 - Tos productiva.
 - Disminución o ausencia de ruidos respiratorios.
 - Dolor pleurítico.
- Controlar los signos / síntomas de atelectasia:
 - Dolor pleurítico.
 - Disminución o ausencia de ruidos respiratorios.
 - Taquicardia.
 - Aumento de la frecuencia respiratoria.
 - Temperatura elevada.
 - Disnea acentuada.
 - Cianosis.
- Valorar disfagia (valorar la deglución) en todos los pacientes antes de administrar cualquier alimento sólido o líquido.
- Comprobar la sangre oculta en heces.
- Evaluar:
 - Los niveles bajos de sodio en plasma.
 - Cantidad elevada de sodio en orina.

- Densidad elevada de la orina.
- Comprobar los signos / síntomas de diabetes insípida, entre ellos:
 - Diuresis excesiva.
 - Sed.
 - Nivel elevado de sodio en plasma.
 - Densidad baja.
- Controlar la temperatura corporal. La temperatura $>37.5^{\circ}\text{C}$ se asocia con un peor pronóstico. El aumento de la temperatura se asocia con un daño neuronal más severo. La constricción de la pituitaria hipotalámica puede poner en peligro el mecanismo de regulación de la temperatura corporal.
- Control de la presión Arterial, en el Ictus agudo es frecuente el aumento de la presión Arterial. Esta hipertensión es reactiva al daño cerebral isquémico y no debe tratarse casi nunca, ya que al disminuir la presión de perfusión empeoraría la isquemia focal. Lo ideal es mantener en el paciente una moderada hipertensión.
- Labilidad emocional, el trastorno orgánico a menudo asociado al Ictus. El enfermo que presenta esta alteración experimentará cambios bruscos e inexplicables de humor, pasando fácilmente de la risa al enfado y al llanto.
 - Controlar los factores de riesgo asociados: la hipertensión arterial, la lipoproteína de baja densidad o LDL elevada (incluido el aumento de triglicéridos), debido al consumo de aceites hidrogenados, la diabetes mellitus y la enfermedad celíaca.
 - Conservar adecuada ventilación y oxigenación.
 - Educar sobre el consumo de tabaco, de sustancias psicotrópicas o estupefacientes y de bebidas alcohólicas, el sedentarismo y practicar ejercicio físico.
 - Educar a familiares y amigos de la persona quienes requieren de orientación sobre la mejor manera de acompañar a la persona que se está recuperando de su ataque cerebral. Esto fundamentalmente porque, ante la incertidumbre y angustia en la que se encuentran, pueden actuar obstaculizando el proceso de rehabilitación.

1.3.7 Investigación novedosa

Una investigación publicada en JAMDA plantea que los antipsicóticos están relacionados al riesgo de accidente cerebrovascular.

Desde 1970 hasta octubre de 2016, se realizaron búsquedas en las principales bases de datos electrónicas de estudios observacionales que investigan el riesgo de CVA entre los usuarios de antipsicóticos. Las estimaciones agrupadas de odds ratios (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95% se obtuvieron mediante un metanálisis de efectos aleatorios.³⁴

De las 1171 citas identificadas, 10 estudios se consideraron elegibles. El aumento significativo en el riesgo de ACV se asoció con los antipsicóticos de primera generación (OR 1.49; IC del 95% 1.24–1.77) pero no con los antipsicóticos de segunda generación (OR 1.31; IC del 95% 0.74–2.30). El uso de cualquier antipsicótico en pacientes con demenia se asoció con un bajo riesgo de ACV (OR 1,17; IC del 95%: 1,08 a 1,26). La evidencia disponible sugiere que el uso de antipsicóticos de primera generación en lugar de antipsicóticos de segunda generación aumentó significativamente el riesgo de ACV por lo que sí hay una relación directa entre los antipsicóticos y los ACV.

1.4 La fibrilación auricular (FA)

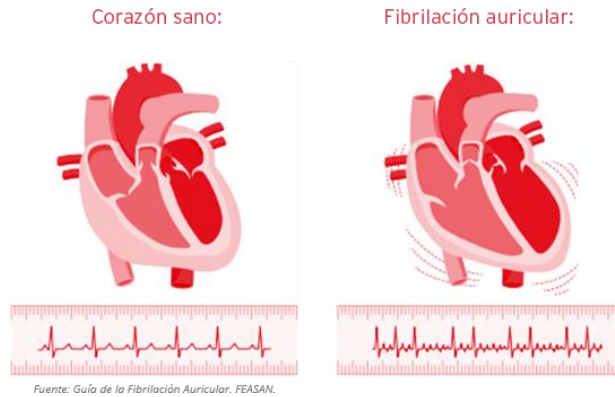
(Fig 10) También conocido como Fibriloaleteo auriculares es la arritmia cardíaca más común y más frecuente en nuestro país, se asocia con altas tasas de muerte, accidente cerebrovascular isquémico y embolia sistémica (SE)³⁵. Existe escasa información sobre las características clínicas y el uso de terapias antitrombóticas en

³⁴ Hsu WT, E.-F. A. (1 de agosto de 2017). Los antipsicóticos y el riesgo de accidente cerebrovascular: una revisión sistemática y un metanálisis de estudios observacionales. *Scielo*, 8, 692-699. Recuperado el 2 de enero de 2019, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28431909>

³⁵ *CardioAlianza*. (s.f.). Obtenido de <http://cardioalianza.org/las-enfermedades-cardiovasculares/fibrilacion-auricular/>

pacientes chilenos con FA no valvular.³⁶

FIG. 10



Un corazón normales, cardíaco acelere

sano, en condiciones debería tener un ritmo regular, o natural es que se únicamente cuando hacemos

ejercicio y que disminuya cuando dormimos. El ritmo normal del corazón oscila entre 60 y 100 latidos por minuto y recibe el nombre de ritmo sinusal. Cuando aparece la arritmia el ritmo normal del corazón se altera, puede acelerarse a pesar de estar en reposo (taquicardia) o hacerse más lento (bradicardia).

La FA aparece cuando, en condiciones normales, el ritmo cardíaco deja de ser regular y constante, el tiempo entre latido y latido es desigual en donde el corazón fibrila (como si temblara).

Esa pérdida de sincronía en el ritmo puede ocasionar la formación de coágulos de sangre en el interior del corazón, ya que cuando el corazón entra en fibrilación el vaciado de sangre de las aurículas puede no ser total. Si se desprenden estos coágulos pueden dar lugar a obstrucciones en las arterias del cerebro (ictus cerebral) u otras localizaciones (embolia arterial periférica).

³⁶ Corbalán R. , Conejeros C. , Rey C. , Stockins B. , Eggers G. , Astudillo C. , Lanás F. , Potthoff S. , Houzvic C., Montecinos H., Charme. , Bugeño C. , Aguilar J. , Arriagada G. , Marín P. , Larico M. (Agosto de 2017). [Características, manejo y pronóstico de pacientes chilenos con fibrilación auricular no valvular: registro de GARFIELD AF]. *Rev Med Chil*, 145(8), 963-971. Recuperado el 1 de Enero de 2019, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29189853>

Se relaciona con otras enfermedades del corazón como la: Insuficiencia Cardíaca, enfermedad de las válvulas cardíacas, etc. pudiendo agravar su evolución.

En función de la duración de los episodios, se puede clasificar en:

- FA Paroxística: Es de breve duración (7 días aproximadamente), aparece y desaparece de forma espontánea.
- FA Persistente: La arritmia no desaparece por sí sola y dura más de 7 días. Es necesaria la toma de medicamentos para controlar el ritmo cardíaco, o bien recurrir a técnicas como la cardioversión (descarga eléctrica controlada) para que el corazón vuelva a su ritmo normal.
- FA Crónica: Es de larga duración. La arritmia no se detiene con medicamentos ni mediante la cardioversión controlada.

1.4.1 Fisiopatología

Cuando aparece fibrilación auricular, ésta se mantiene por la aparición de múltiples focos de microrreentrada en la aurícula ³⁷. La fibrilación auricular produce un remodelado eléctrico de la aurícula, que altera sus propiedades electrofisiológicas, se acortan los períodos refractarios auriculares y se desorganizan, lo que favorece el mantenimiento de dicha fibrilación auricular. Este mecanismo de remodelado eléctrico es rápido y ocurre en pocos días. Estos cambios son reversibles al volver al ritmo sinusal. La aurícula pierde la contracción y con el tiempo aparece dilatación auricular, que modifica aún más las propiedades eléctricas y, en consecuencia, mantiene la fibrilación auricular. Con el paso del tiempo aparecen cambios histológicos en la pared de la aurícula (remodelado anatómico), con fibrosis, y la aurícula izquierda sigue dilatándose. Los cambios electrofisiológicos son ya irreversibles. La aparición de fibrilación auricular favorece su reaparición y su mantenimiento, por lo que cuanto antes se pueda actuar sobre ella, más fácilmente podrán evitarse los cambios estructurales de la aurícula izquierda. En otros casos (en pacientes con cardiopatía, sobre todo valvular) la aurícula izquierda está ya previamente dilatada y con fibrosis. Existe una enfermedad del sustrato (de la pared

³⁷ *CardioFamilia*. (s.f.). Recuperado el 1 de Enero de 2019, de <https://www.cardiofamilia.org/arritmias-supraventriculares/fisiopatologia-de-la-fibrilacion-auricular.html>

auricular) que favorece y mantiene la fibrilación auricular. Los cambios eléctricos también ocurren, pero tienen menos importancia, dado que ya existen cambios anatómicos previamente. En estos casos es mucho más difícil intentar mantener el ritmo sinusal.

1.4.2 Síntomas

Aunque no siempre provoca síntomas, los más comunes son:

- Aceleración del ritmo cardíaco y palpitaciones (latido rápido e irregular del corazón)
- Debilidad o dificultad al ejercitarse
- Dolor y presión en el pecho
- Cansancio extremo, confusión
- Mareos o vértigo que pueden llegar al desmayo
- Empeoramiento de otras enfermedades a las que se asocia: Insuficiencia Cardíaca, hipertensión, enfermedades de las válvulas cardíacas

1.4.3 Factores de riesgo

- Edad: Cuanto mayor edad, mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular.
- Poseer cualquier enfermedad cardíaca (como problemas en las válvulas cardíacas, enfermedad cardíaca congénita, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad de las arterias coronarias o antecedentes de ataque cardíaco o cirugía cardíaca) tiene un riesgo mayor de desarrollar fibrilación auricular.
- Presión arterial alta: Tener presión arterial alta, sin tratamiento puede aumentar el riesgo de fibrilación auricular.
- Otras afecciones crónicas: Las personas con determinadas enfermedades crónicas, como problemas de tiroides, apnea del sueño, síndrome metabólico, diabetes, enfermedad renal crónica o enfermedad pulmonar tienen un riesgo mayor de desarrollar fibrilación auricular.
- Consumir alcohol: Para algunas personas, el consumo elevado de alcohol puede desencadenar un episodio de fibrilación auricular.
- Obesidad: Las personas obesas tienen un riesgo más alto de desarrollar

fibrilación auricular.

- Antecedentes familiares, en algunas familias existe un mayor riesgo de fibrilación auricular.

1.4.4 Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad y de la frecuencia de los síntomas y de la existencia o no de enfermedad cardiovascular asociada. Su objetivo es intentar restaurar el ritmo normal del corazón (ritmo sinusal):

- **Cardioversión:** Procedimiento para corregir la arritmia y recuperar el ritmo normal del corazón. Puede realizarse a través de medicamentos antiarrítmicos (cardioversión farmacológica) o, en caso de que éstos no hagan efecto, mediante descargas eléctricas con un desfibrilador (cardioversión eléctrica). Este último procedimiento requiere anestesia general y la toma de fármacos anticoagulantes antes y después de su aplicación.
- Corregir las situaciones que provocan esta arritmia (hipertensión, Insuficiencia Cardíaca) y controlar los factores de riesgo.
- **Ablación:** Técnica que consiste en aislar eléctricamente las venas pulmonares (donde nace la arritmia). Para llegar a ellas, se introduce un catéter por la zona de la ingle (vena femoral) hasta el corazón. Una vez allí se genera una corriente eléctrica que permite realizar quemaduras consecutivas alrededor de las venas pulmonares, quedando aisladas o desconectadas. Se realiza con anestesia local y sedación.
- **Fármacos Antiarrítmicos:** Se clasifican en dos tipos: los que intentan devolver al corazón su ritmo normal y los que disminuyen la frecuencia cardíaca durante los episodios de arritmia. Su uso está limitado, debido a su eficacia intermedia, el agravamiento de la arritmia o la toxicidad y su tolerabilidad. Pueden tener efectos secundarios: frecuencia cardíaca demasiado lenta, fatiga, mareo y/o pérdidas de conocimiento.

Además de los tratamientos dirigidos a corregir la arritmia, el tratamiento de la FA incluye los tratamientos enfocados a la prevención de trombos, ya que la FA aumenta entre 5 y 7 veces el riesgo de sufrir un ictus o embolia.

- **Fármacos Anticoagulantes.** Evitan la formación de coágulos y reducen el riesgo

de que se formen trombos dentro de los vasos sanguíneos, retardando el tiempo de coagulación de la sangre. Hay dos tipos de anticoagulantes orales:

- Antivitamina K (AVK). Inhiben la vitamina K, una sustancia implicada en el proceso de la coagulación. Su efecto puede verse alterado por la dieta y por la interacción con otros medicamentos, por ello se deben realizar controles periódicos cada 4-6 semanas y ajustar la dosis en función del resultado del INR. El INR es el índice que indica el tiempo que tarda la sangre en coagular.
- Anticoagulantes Orales Directos (ACODs). Inhiben de forma directa diferentes factores de la coagulación. Se administran a dosis fijas, sin necesidad de realizar controles periódicos, ya que su efecto es previsible y constante.

1.4.5 Cuidados de enfermería

- Monitorización continua mientras se administra la medicación.
- La saturación parcial de oxígeno (SpO₂) se debe registrar en situación basal a la llegada de cada paciente, ésta se puede ver alterada por:
 - Pulso periférico insuficiente.
 - Movimiento del paciente.
 - Uñas pintadas de color rojo o similar.
 - La inhalación de CO puede dar falsos valores normales.
- Control de la Presión arterial y frecuencia cardiaca previa y posterior a la administración.
- Realización de ECG según evolución de la Frecuencia cardiaca.
- Valoración de la tolerancia de la arritmia por el enfermo de forma constante.

1.4.6 Investigación novedosa

Los resultados del estudio CABANA (Catheter Ablation versus Antiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation) generaron una intensa discusión en el mundo. El ensayo clínico randomizado mostró que la ablación por catéter no es superior a la medicación antiarrítmica en pacientes con fibrilación auricular de reciente aparición o que necesitan

tratamiento.³⁸

El ensayo clínico, aún no publicado, fue presentado por Douglas Packer, de la Clínica Mayo en Rochester, durante la última reunión de la Heart Rhythm Society, en Estados Unidos. Lanzado en 2009 y realizado en más de 140 centros de distintos países, el estudio reclutó a 2.200 pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente de 67 años en promedio. El ensayo consistió en realizar una ablación a un grupo de participantes, mientras que se suministraban los mejores fármacos para controlar el ritmo o la frecuencia cardíaca al otro grupo. Tras cinco años de seguimiento, los científicos no encontraron diferencias significativas en el punto final primario, integrado por muerte, ACV invalidante, hemorragia severa o paro cardíaco (HR 0,86; p 0,3). Las cifras de mortalidad fueron 5,2% para ablación vs 6,1% para terapia farmacológica (p 0,38). En cuanto al ACV discapacitante, la comparación fue de 0,3% vs 0,6% (p 0,19).

Respecto de los *outcomes* secundarios, hubo 51,7% de mortalidad por todas las causas u hospitalización por causa cardiovascular en el grupo de ablación, mientras que en los pacientes que recibieron medicación el porcentaje fue de 59,1. La recurrencia de las arritmias fue 47% menor en quienes recibieron ablación, según los autores del estudio. La falta de superioridad clínica de la ablación sorprendió a algunos cardiólogos presentes en la reunión llevada a cabo en Boston. Sin embargo, otros subrayaron problemas metodológicos de diseño y análisis que podrían explicar los resultados.

Para empezar, el *endpoint* primario fue cambiado en la mitad del estudio (2013), debido a la lenta incorporación de pacientes y las pocas muertes registradas. Se pasó así del objetivo de mortalidad global a un compuesto de eventos cardiovasculares.

Además, el estudio no fue hecho a ciegas y los pacientes asignados a ablación pudieron pasar al grupo de medicación antiarrítmica, y viceversa. Sólo el 90,8% de los pacientes asignados a ablación finalmente la recibieron. Y, si bien 99,6% de los asignados al mejor tratamiento farmacológico recibieron las drogas, un 27,5% cruzó al grupo de ablación. Al analizar las cifras finales, se observó que 1.307 pacientes habían recibido finalmente una ablación, mientras que 897 recibieron sólo medicación.

Al hacer un análisis por protocolo, los investigadores del CABANA encontraron que el

³⁸ *Sociedad cardiologica de Argentina*. (23 de mayo de 2018). Obtenido de CardioAlianza. (s.f.). Obtenido de <http://cardioalianza.org/las-enfermedades-cardiovasculares/fibrilacion-auricular/>

resultado compuesto primario se redujo del 10,9% en el grupo de fármacos al 7% en el grupo de ablación (HR 0.67, CI 0.50-0.89, $p=0.006$). La mortalidad por todas las causas también disminuyó del 7.5% al 4.4%.

Por otra parte, un análisis de subgrupos mostró que los menores de 65 años obtuvieron más beneficios que los mayores de 75, para quienes la ablación no resolvió mayormente la fibrilación auricular. Los pacientes con insuficiencia cardíaca mostraron una tendencia a mejores resultados con la ablación que con la medicación. En este sentido, al finalizar la presentación, varios expertos recordaron los resultados del estudio CASTLE-AF, que mostraron una disminución de la mortalidad en este tipo de pacientes.

2. Enfermedades del sistema respiratorio

Las enfermedades respiratorias son la tercera causa de muerte en la Provincia de Ñuble con un 10% de las muertes que se presentan. estas enfermedades se presentan durante todas las épocas de año, pero se agudizan más durante el invierno debido a los cambios bruscos de temperatura. Estas afectan el aparato respiratorio que está formado por las fosas nasales, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios principales y los pulmones. Factores importantes en el sistema respiratorio es la inspiración en donde el aire entra por la nariz y llega a los pulmones atravesando las grandes vías aéreas que los comunican. Dentro de los pulmones, el aire circula por los bronquios, conductos en forma de tubos que se dividen sucesivamente y se hacen cada vez más estrechos, los bronquiolos y finalmente llega a los alvéolos pulmonares (fondos de saco a modo de globos diminutos donde se produce el intercambio de los gases respiratorios). En el pulmón, el oxígeno del aire pasa desde los alvéolos hasta los glóbulos rojos de la sangre para ser transportado a todas las células del cuerpo y el CO₂ en la sangre difunde en sentido contrario hacia los alvéolos para ser expulsado al exterior durante la espiración.

Las enfermedades respiratorias son un conjunto de alteraciones en el mecanismo anteriormente mencionado. Las patologías que se dan con más frecuencia en la región de Ñuble son:

1. Infección respiratoria aguda infantil

2. Neumonía en personas mayores de 15 años
3. Asma bronquial en mayores de 15 años
4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

2.1 La Infección Respiratoria Aguda (IRA)

Afecta a 6.131 de 60.797 personas registradas en la región de Ñuble, se constituye de un grupo de enfermedades que se producen en el aparato respiratorio, causadas por diferentes microorganismos como virus y bacterias, que comienzan de forma repentina y duran menos de 2 semanas. Es la infección más frecuente en el mundo y representa un importante tema de salud pública en nuestro país.. La mayoría de estas infecciones como el resfriado común son leves, pero dependiendo del estado general de la persona pueden complicarse y llegar a amenazar la vida, como en el caso de las neumonías.

En niños menores de 5 años, la causa de la infección en el 95% de los casos son los virus siendo de buen pronóstico, pero un pequeño porcentaje puede padecer complicaciones como otitis, sinusitis y neumonía.

2.1.1 Síntomas

fiebre, malestar general, congestión y secreción nasal, asimismo también se pueden presentar síntomas como tos, dolor de garganta, expectoración y dificultad para respirar.

2.1.2 Ejemplos de Enfermedades respiratorias

2.1.2.1 Otitis

se refiere a una inflamación del oído causada, generalmente, por una infección. El tipo más común de esta afección es la denominada otitis media y está provocada por la inflamación del oído medio, que se encuentra en la parte posterior del tímpano.

2.1.2.1.1 Fisiopatología

Dependiendo de la evolución de la enfermedad, ésta puede conducir a la secreción de líquido (denominada otitis media seromucosa) en la región del oído medio. El líquido puede ser de tipo seroso (fluido, similar al agua), mucoso (viscoso) o purulento (pus).

La causa de esta infección se encuentra en la trompa de Eustaquio que se encuentra entre el oído medio y la parte posterior de la garganta y su función es drenar el líquido que se produce en el oído medio. La infección se ocasiona cuando esta estructura se ve bloqueada y, por lo tanto, acumula el líquido, dando lugar a una disfunción tubárica (Fig.1) La obstrucción de la trompa de Eustaquio muchas veces puede originarse por motivos intrínsecos o extrínsecos.

- Intrínsecos: Se deben a la inflamación de la mucosa de la trompa de Eustaquio por un problema infeccioso o alérgico.
- Extrínseca: Habitualmente de causa mecánica producida por una hipertrofia adenoidea (vegetaciones).

Los gérmenes que se detectan con más frecuencia en la otitis media son el *streptococcus pneumoniae*, el *haemophylus influenzae* y con menor frecuencia la *bramanella catarralis*, el *streptococcus* del grupo A y el *staphylococcus aureus*.

Además de las bacterias, también juegan un papel muy importante en la patogenia de la otitis media. Los virus, siendo los más frecuentemente implicados el virus respiratorio sincitial, *influenzae*, *parainfluenzae*, *adenovirus*, *rinovirus* y *enterovirus*.

Otras posibles causas son la infección de la vía respiratoria alta, problemas alérgicos y trastornos de la función ciliar del epitelio respiratorio de la vía respiratoria alta.

2.1.2.1.2 Síntomas

dolor de oído (otalgia), fiebre, tinnitus e irritabilidad. Con menos frecuencia se puede presentar otorrea (supuración), vértigo y muy poco frecuentemente una parálisis facial.



Fig. 1

2.1.2.1.3 Tratamientos

El tratamiento habitual de la otitis media aguda se realiza con antibióticos durante diez a catorce días. Habitualmente con el tratamiento antibiótico la sintomatología mejora significativamente en 48 horas. Cuando los episodios de otitis media aguda son muy frecuentes y se sospecha que existen fuentes de infección, como una adenoiditis crónica, sinusitis crónica o inmadurez inmunológica, debe establecerse un tratamiento lo más específico posible.

En muchos casos, sobre todo en niños, se presentan episodios repetidos de otitis media junto con síntomas de adenoiditis e hipertrofia adenoidea, por lo que se ha de realizar la extirpación del tejido adenoideo hipertrófico y la colocación de tubos de drenaje transtimpánico.

2.1.2.1.4 Factores de riesgo

- Edad (edad preescolar, con máximo pico de incidencia entre los 6 y los 24 meses de edad, y luego un pequeño pico entre el quinto y el sexto año de edad)
- sexo (Es discretamente más prevalente en varones que en mujeres)
- Genética (Se han identificado polimorfismos genéticos de las citoquinas proinflamatorias que incrementan la susceptibilidad a la otitis media aguda (OMA) y a la OMA recurrente)
- Escolarización precoz (guarderías)

- Condiciones de vida y nutrición.
- Exposición al humo de tabaco ambiental (mayor posibilidad de portar neumococo en la nasofaringe cuando se inhala este tóxico)³⁹
- Ausencia de lactancia materna
- Utilizar chupete (discretamente más frecuente)

2.1.2.1.5 Cuidados de enfermería

- Educar a la población sobre cómo evitar en lo posible los factores de riesgo que pueden llegar a ocasionar otitis.

2.1.2.2 La Sinusitis

Consiste en la infección e inflamación de la membrana mucosa que reviste la nariz y los senos paranasales.

2.1.2.2.1 Fisiopatología

Más comúnmente, una infección viral del tracto respiratorio superior causa rinosinusitis secundaria a edema e inflamación del revestimiento nasal y producción de moco espeso que obstruye los senos paranasales y permite un crecimiento excesivo de bacterias secundarias. Hay senos frontales, maxilares, esfenoidales y etmoidales (Fig 2). La rinitis alérgica puede conducir a la sinusitis también debido a la obstrucción ostial. La inmovilidad ciliar puede aumentar la viscosidad del moco, bloqueando aún más el drenaje. Las bacterias se introducen en los senos nasales al toser y sonarse la nariz. La sinusitis bacteriana generalmente ocurre después de una infección respiratoria superior viral y empeoramiento de los síntomas después de 5 días, o síntomas persistentes después de 10 días.

³⁹ Vera, C. G. (Junio de 2013). Otitis media aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria* , 15(23). Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322013000300006

Aproximadamente el 90% de los pacientes con resfriados tienen un elemento de sinusitis viral. Aquellos con alergia comúnmente tienen sinusitis. Puede ser causada por alérgenos, irritantes, virus, hongos y bacterias. Los irritantes populares son la caspa de los animales, el aire contaminado, el humo y el polvo.

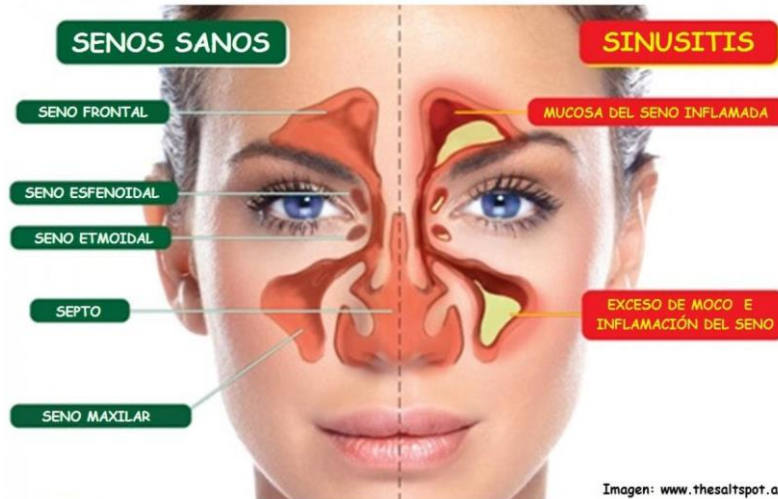


Fig. 2

Hay tipos de sinusitis:

- **aguda:** Es cuando los síntomas están presentes por cuatro semanas o menos. Es causada por bacterias que proliferan en los senos paranasales.
- **subaguda:** Este tipo de infección no mejora inicialmente con el tratamiento, y los síntomas duran de cuatro a doce semanas.
- **crónica:** Es cuando la hinchazón de los senos paranasales está presente por más de 3 meses y puede ser causada por bacterias o un hongo.
- **Aguda recurrente:** Cuatro o más episodios de sinusitis agudas al año.

Los gérmenes más frecuentes en la sinusitis aguda son los *Streptococcus pneumoniae* (40%), *Haemophilus influenzae* (35%), *Moraxella catarrhalis* (15%). Otras: *Streptococcus pyogenes*, *estreptococo alfa-hemolítico*, bacterias gram-negativas y anaerobios (10%).

2.1.2.2.2 Síntomas

Los principales síntomas de esta enfermedad son: Dolor y presión detrás de los ojos y en la zona maxilofacial, secreción y congestión nasal, pérdida parcial o total del sentido del olfato, fatiga y sensación de malestar general, cefalea o dolor de cabeza, fiebre, dolor de garganta y goteo entre la nariz y la faringe y tos que tiende a empeorar por la noche.

En una sinusitis aguda, estos síntomas suelen aparecer tras el séptimo día de un resfriado que no ha mejorado o que incluso ha empeorado. En el caso de una sinusitis crónica, los síntomas son los mismos, aunque más leves. A pesar de que no es frecuente que se produzcan complicaciones, una sinusitis puede provocar absceso (aparición de pus en una zona determinada que causa dolor e inflamación), meningitis, osteomielitis e infección cutánea alrededor de los ojos.⁴⁰

2.1.2.2.3 Cuidados de enfermería

Educar a la población sobre cómo evitar en lo posible los factores de riesgo y las enfermedades que la produce, evitar el humo y los contaminantes, beber agua abundante, tratar de forma adecuada los resfriados, la congestión nasal y las alergias siempre bajo control médico, utilizar un humidificador si el ambiente es de clima muy seco, valorar el dolor, la tumefacción y la sensibilidad de los huesos faciales del enfermo. Para identificar el oscurecimiento de los senos, se utiliza una fuente de iluminación. Se toman los signos vitales, se comprueba si hay fiebre y se valora el grado de estabilidad hemodinámica. Se explora la garganta para examinar el eritema, el exudado y el edema de las amígdalas. Si cualquiera de las estructuras de la vía aérea superior desarrolla edema, se puede producir una obstrucción, por lo que la valoración respiratoria completa finaliza prestando especial atención al patrón de la ventilación y a la auscultación de la parte superior del aparato respiratorio

2.1.2.2.4 Tratamiento

Si bien el tratamiento dependerá de muchos factores este puede incluir lo siguiente:

⁴⁰ *Cuidate plus*. (10 de Diciembre de 2018). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/respiratorias/sinusitis.html>

- Antibióticos, según lo determinado por el médico para el paciente (normalmente se administran antibióticos por lo menos 14 días).
- Acetaminofén (para el dolor o las molestias).
- Descongestivos (por ejemplo, pseudoefedrina) o diluyente de mucosidad (por ejemplo, guaifenesina).
- Un humidificador frío en la habitación del usuario
- Un aerosol nasal (para reducir la inflamación).
- Cirugía para extirpar las adenoides.
- Cirugía endoscópica de los senos paranasales.

Puede que no le den antibióticos durante los primeros 10 a 14 días, a menos que se presenten síntomas graves, tales como: fiebre, dolor o sensibilidad en la cara o hinchazón alrededor de los ojos. Solo debe considerarse la cirugía si otros tratamientos no dieron resultado. Los antihistamínicos no ayudan con los síntomas de la sinusitis a menos que ésta se deba a una alergia.

2.1.2.2.5 Factores de riesgo

- Edad: tanto las personas jóvenes como las de la tercera edad son grupos más susceptibles de presentar sinusitis.
- Sexo: normalmente las mujeres tienen más probabilidades de tener sinusitis que los hombres.
- Factores ambientales: como por ejemplo viajar a elevadas altitudes, o la contaminación del aire.
- Fumar: el incremento de la posibilidad de padecer sinusitis se da tanto en fumadores activos como en pasivos.
- Ciertas actividades: por ejemplo nadar.
- Por diversas condiciones médicas, que aumentan la posibilidad de padecer sinusitis:
 - Haber padecido un resfriado.
 - Ciertos medicamentos, como el uso prolongado de aerosoles descongestionantes.

- La obstrucción nasal debida a:
 - Anormalidades del hueso facial.
 - Tabique desviado.
 - Paladar hendido.
 - Pólipos.
 - Tumor.
 - Alergias.

2.1.2.2.6 Investigación novedosa

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen un importante problema de salud, tanto por las impresionantes cifras de morbilidad como por el elevado índice de mortalidad que provocan sobre todo en los países en vías de desarrollo, así como por las afectaciones que producen como: ausentismo laboral y escolar⁴¹, necesidades de atención médica, consumo de medicamentos y las afectaciones sociales en sufrimiento y vidas humanas.

Se realizó un estudio experimental de intervención educativa en la población del Consejo Popular Lenin-Albaisa perteneciente al área de salud Carlos J. Finlay del municipio Camagüey, desde el 1ro de enero al 30 de septiembre de 2008.

El Universo se constituyó por 14615 personas de 14 consultorios del médico de la familia del Consejo Popular Lenin-Albaisa; se tomó una muestra de 157 personas a través de un muestreo aleatorio simple. Se utilizó el programa estadístico EPIDAT a los que se les aplicó un cuestionario, el cual constituyó la fuente primaria de obtención de los datos de la investigación.

Para la ejecución de este estudio en una primera etapa se estableció la comunicación de la población de estudio con el objetivo de lograr la participación de los mismos en dicha investigación, se utilizó el consentimiento informado.

En los resultados se evidenció que antes de recibir las labores educativas eran escasos los conocimientos sobre qué es una Infección Respiratoria Aguda, sus síntomas, vía de

⁴¹ Heredia, D. O., Escrich, M. E., Artola, M. A., & Heredia, D. O. (Mayo-junio de 2010). Intervención educativa sobre infecciones respiratorias agudas. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 14(3). Recuperado el 2 de enero de 2009, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000300015

transmisión, factores favorecedores, formas de prevención y la conducta a seguir en cuanto al uso de antimicrobianos en dependencia de su etiología.

Se obtuvo que con respecto al grado de conocimiento de la población sobre las IRA, se observó que antes de recibir dicha intervención sólo el 36,3% tenían conocimientos adecuados y luego de recibir las actividades educativas la diferencia fue que el 93% conocían acerca de las IRA.

Con relación al conocimiento de la población sobre la sintomatología de las IRA, se detectó que el 47,8% conocían acerca de las mismas antes de recibir las actividades educativas y después de la estrategia se logró el 95,5% de conocimiento.

Nuestros resultados coinciden con investigaciones realizadas en Manizales, Colombia por Cujíño ML, et al, donde los mismos observaron desconocimiento acerca de las IRA, dando lugar a que los padres realicen algunas prácticas benéficas, inocuas y otras perjudiciales para el cuidado del menor que pueden representar riesgos de complicación, con una evolución desfavorable hacia una neumonía y en casos más críticos hasta la muerte, por la poca o ninguna efectividad de los tratamientos. No se puede desconocer que muchas de esas costumbres son el resultado de la cultura y de las creencias tradicionales que se transmiten a través de las generaciones; también el nivel sociocultural puede representar un factor muy importante en la apropiación real de conocimientos para un manejo adecuado de las IRA. Al inicio de la investigación la población tenía poco conocimiento sobre las infecciones respiratorias agudas, luego de la intervención se logró un aumento significativo del mismo, por lo que se consideró efectiva la intervención.

2.2 La neumonía

Afecta a 1.082 de 60.797 personas registradas en la región de Ñuble, es una infección del pulmón que ocasiona inflamación y daño del tejido pulmonar. Los pulmones están formados por conducciones por los que circula el aire (bronquios) y pequeños sacos donde se realiza el intercambio de gases (alvéolos).

En una persona sana los alvéolos se llenan de aire al respirar, mientras que en una persona con neumonía los alvéolos están llenos de pus y líquido, por lo que el intercambio de gases se ve alterado como se puede observar en la figura 3.

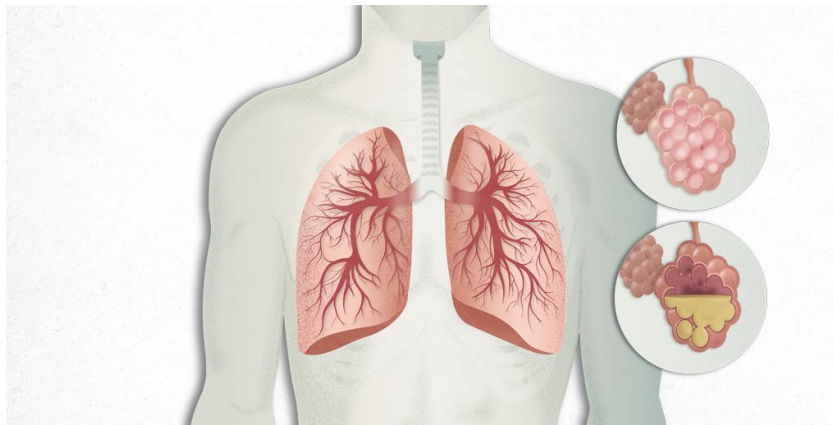


Fig. 3

Las bacterias y los virus respiratorios son los microorganismos más frecuentes que pueden infectar el pulmón y causar neumonía. Estas infecciones se pueden contraer por:

- **Bacterias y virus respiratorios** que viven en las fosas nasales (nariz), los senos paranasales y la boca que pueden propagarse hacia los pulmones.
- **Inhalación de microorganismos** que pueden estar en el medio ambiente o que se pueden transmitir al inhalar gotitas en el aire, después de toser o estornudar una persona infectada.
- **Aspiración de alimentos, vómitos o secreciones** desde la boca y que llegan hacia los pulmones.

El neumococo (*Streptococcus pneumoniae*) es la principal bacteria que causa la neumonía. El virus respiratorio más frecuente en la neumonía es el virus de la gripe (virus de la influenza A/B y sincicial (VSR)) que es muy frecuente, sobre todo, en invierno.

2.2.1 Fisiopatología

Es consecuencia de la proliferación de microorganismos a nivel alveolar y la respuesta contra los patógenos es desencadenada por el hospedador.

Mecanismos:

1. Aspiración: es la más frecuente y se origina desde la orofaringe, ocurre durante el sueño debido a que es aspirado pequeños volúmenes de material faríngeo, en especial en ancianos y personas con disminución de conciencia.
2. Propagación hematológica: desencadena por una endocarditis tricuspídea o por extensión contigua desde los espacios alveolares o mediastinos infectados.
3. Mecánicos: Provocado por la ausencia del reflejo nauseoso y el reflejo tusígeno que brindan protección decisiva evitando la broncoaspiración.

Tipos de neumonía:

De acuerdo a la presentación clínica de la neumonía, se pueden diferenciar en dos grupos:

- **Neumonía adquirida en la comunidad (NAC).** Es la neumonía típica que se caracteriza por una presentación brusca, fiebre elevada, dolor en puntada de costado o dolor abdominal transitorio, respiración rápida (taquipnea), tos y expectoración purulenta o herrumbrosa. Un ejemplo de este tipo de presentación típica es la neumonía causada por el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) considerado el principal microorganismo causante de la neumonía a nivel mundial.
- **Neumonía adquirida en la comunidad con presentación clínica atípica.** Es la neumonía producida por virus o bacterias atípicas y se caracteriza por un inicio más leve, fiebre baja, tos escasamente productiva, diarrea y/o vómitos. La neumonía causada por bacterias intracelulares, como por ejemplo *Mycoplasma pneumoniae* o *Legionella pneumophila*, son un ejemplo de una neumonía de presentación atípica.

2.2.2 Síntomas

Los síntomas más frecuentes de la neumonía son:

- Tos que puede producir una expectoración de tipo mucosa purulenta (amarillenta/verdosa).
- Fiebre o escalofríos.

- Dificultad para respirar.
- Dolor torácico (aumenta con los movimientos de la respiración).
- Malestar general y falta de apetito.
- A veces una persona puede presentar náuseas, vómitos y diarrea.

- Es posible tener neumonía sin tos o fiebre, sobre todo, en adultos mayores. Sin embargo, la forma de presentación varía, considerablemente, de unos pacientes a otros. En personas mayores no siempre se ven estos síntomas y pueden presentar otros inespecíficos como falta de apetito, disminución del nivel de conciencia, aparición de incontinencia urinaria o de respiración rápida (taquipnea). Los síntomas, en general, pueden aparecer escalonadamente en dos o tres días o de forma muy rápida en pocas horas.

2.2.3 Factores de riesgo

La neumonía puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo:

- Es más frecuente en personas mayores (mayores 65 años) y niños pequeños (menores de 5 años).
- En personas que tienen enfermedades pulmonares crónicas, diabetes, mala nutrición, abuso de consumo de alcohol, dificultad para deglutir, otros problemas de salud crónicos o problemas del sistema inmunológico.
- En personas que fuman y aquellas expuestas al humo del tabaco.
- En personas que no han recibido la vacuna antigripal y o la antineumocócica, tienen más riesgo de contraer una neumonía.

2.2.4 Tratamiento

La selección del tratamiento antibiótico se escoge en función del microorganismo que ha causado la neumonía. En su elección se tienen en cuenta factores como la gravedad de la neumonía, la etiología más probable (en base a los datos clínicos, epidemiológicos y radiológicos) y las resistencias a los antibióticos de los microorganismos más frecuentes en nuestra área (un microorganismo es resistente a un antibiótico cuando este no logra eliminarlo debido a que el microorganismo puede sobrevivir al efecto del antibiótico).

El objetivo del tratamiento antibiótico es eliminar la bacteria causante de la infección o impedir su multiplicación. Es importante cumplir el tratamiento antibiótico completo para evitar la aparición de resistencia a los antibióticos. Si se interrumpe el tratamiento antibiótico de forma prematura, se corre el riesgo de que la bacteria causante de la neumonía vuelva a crecer y se multiplique, y que produzca, así, una infección aún más grave.

2.2.5 Cuidados de enfermería

- la valoración respiratoria, pudiendo observarse taquipnea, disnea, hipoventilación, respiración trabajosa, también puede observarse fiebre y taquicardia. Se valorará el balance hídrico, la situación nutricional, la tolerancia a la actividad, el sueño y el reposo, y la ansiedad.
- La instrucción al paciente es muy importante ya que conociendo su situación conseguiremos reducir su nivel de ansiedad
- Proporcionar al paciente y a la familia información sobre el tipo de neumonía que padece, las complicaciones y el tiempo de recuperación y también información sobre la medicación prescrita, dosis, nombre, acción administración y efectos secundarios.
- Explicar la necesidad de una ingesta adecuada de líquidos y nutrientes.
- Aclarar a la familia y al paciente el carácter infeccioso de la enfermedad con el fin de evitar el contagio a otras personas.
- Educar sobre la importancia de evitar el tabaco y los humos que puedan irritar los bronquios.
- Explicar al paciente técnicas de relajación y la importancia del reposo y el sueño.

2.2.6 Investigación novedosa

Las infecciones respiratorias agudas son uno de los motivos más frecuentes de consulta en pediatría, tanto en atención primaria, donde representan el 58 % de la demanda asistencial, como en medio hospitalario.⁴²

La incidencia de la neumonía en la infancia es muy elevada, con variaciones según la edad entre 1.000 y 4.000 casos/100.000 niños/año. La mayor frecuencia se encuentra en niños entre 1 y 5 años.

Uno de los principales retos en el tratamiento de los niños con neumonía es conseguir alcanzar el diagnóstico etiológico. Esto no es una tarea fácil, e incluso con la aplicación de nuevas técnicas diagnósticas (como diagnóstico serológico y reacción en cadena de la polimerasa), únicamente se ha alcanzado en el 45-79 % de los casos. En general la etiología varía con la edad. Mientras que *Streptococcus pneumoniae* permanece relativamente estable en todas las edades, la infección viral es más frecuente en niños más pequeños y los microorganismos atípicos (*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*) en los más mayores.

Conocida esta limitación, en la práctica clínica se utiliza la combinación de una serie de datos clínicos, analíticos, radiográficos y epidemiológicos, en un intento de aproximarse a la etiología de la neumonía. En general, la instauración brusca del cuadro y la temperatura elevada, la presencia en la radiografía de tórax de una condensación lobular y/o derrame pleural y la leucocitosis y elevación de los reactantes de fase aguda, como velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva (PCR), se consideran datos que orientan al origen bacteriano de la neumonía. En cuanto a los factores epidemiológicos, es especialmente importante el estado vacunal del niño. Si un niño ha recibido inmunización frente a la gripe durante el mismo año en que experimenta los síntomas de la neumonía adquirida en la comunidad, es poco probable que sea una neumonía gripal. Del mismo modo la inmunización completa frente a *Haemophilus influenzae* elimina la posibilidad de *H. influenzae* tipo b como microorganismo responsable de la neumonía.

⁴² M. Montejo Fernández, C. G. (s.f.). Estudio clínico y epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 5 años de edad. 63(2), 107-191. Obtenido de <https://www.analesdepediatría.org/es-estudio-clnico-epidemiolgico-neumona-adquirida-articulo-13077455>

Objetivo: Conocer la forma de presentación clínica y morbilidad de la neumonía adquirida en la comunidad, en niños menores de 5 años. Pacientes y método: Estudio epidemiológico, prospectivo, realizado en 12 centros de atención primaria (CAP) de la provincia de Vizcaya, y en los Servicios de Urgencias Hospitalarias de los Hospitales de Basurto y Cruces (provincia de Vizcaya). En el momento del diagnóstico se recogieron datos demográficos, clínicos, radiológicos y analíticos y del tratamiento. Se estableció una clasificación del tipo de neumonía, desde neumocócica definitiva (aislado del microorganismo en un líquido habitualmente estéril), hasta neumonía de improbable origen neumocócico, basándose en el patrón radiológico de la neumonía (patrón lobular), el número de cifra de leucocitos ($> 15.000/\mu\text{l}$) y el valor de la proteína C reactiva (PCR $> 80 \text{ mg/l}$). Entre los 7 y 15 días del diagnóstico se realizó un control del paciente para comprobar la evolución del proceso. Resultados: Entre febrero y abril de 2003 se incluyeron en el estudio 412 niños con neumonía. La edad media de los pacientes fue de $33,4 \pm 15,34$ meses y el 21 % había recibido alguna dosis de la vacuna conjugada neumocócica. El 20 % de los niños presentaba afectación del estado general y el 14,6 % precisó hospitalización, con una estancia media de $4,10 \pm 2,21$ días. El promedio de visitas a su pediatra de CAP fue de $2,06 \pm 1,10$ y la duración media del tratamiento fue de $9,51 \pm 2,44$ días. Un total de 53 pacientes (12,9 %) presentaron una neumonía neumocócica definitiva o muy probable; estos niños mostraron de manera significativa mayor elevación de la temperatura ($38,74 \pm 0,84 \text{ }^\circ\text{C}$ frente a $38,38 \pm 0,94 \text{ }^\circ\text{C}$), un porcentaje mayor de afectación del estado general (50,9 % frente a 15,3 %) y una tasa más elevada de hospitalización (41,5 % frente a 10,5 %). Conclusiones: La neumonía adquirida en la comunidad, en niños menores de 5 años, presenta una elevada morbilidad. Utilizando parámetros clínicos, analíticos y radiológicos, la neumonía que se sospecha de origen neumocócico, parece más grave que las de otras posibles etiologías.

2.3 El Asma bronquial

Afecta a 1.015 de 60.797 de personas registradas en la región de Ñuble⁴³ Para poder hablar de esta patología primero debemos entender que es el asma, esta es una enfermedad inflamatoria de los bronquios, casi siempre alérgica, en la cual durante las crisis se produce una disminución del calibre bronquial, con hinchazón (edema) de la capa interna de los mismos, con dificultad para respirar (disnea) acompañada de silbidos, muchas veces audibles a distancia y un catarro espeso y difícil de expectorar (Fig.4).

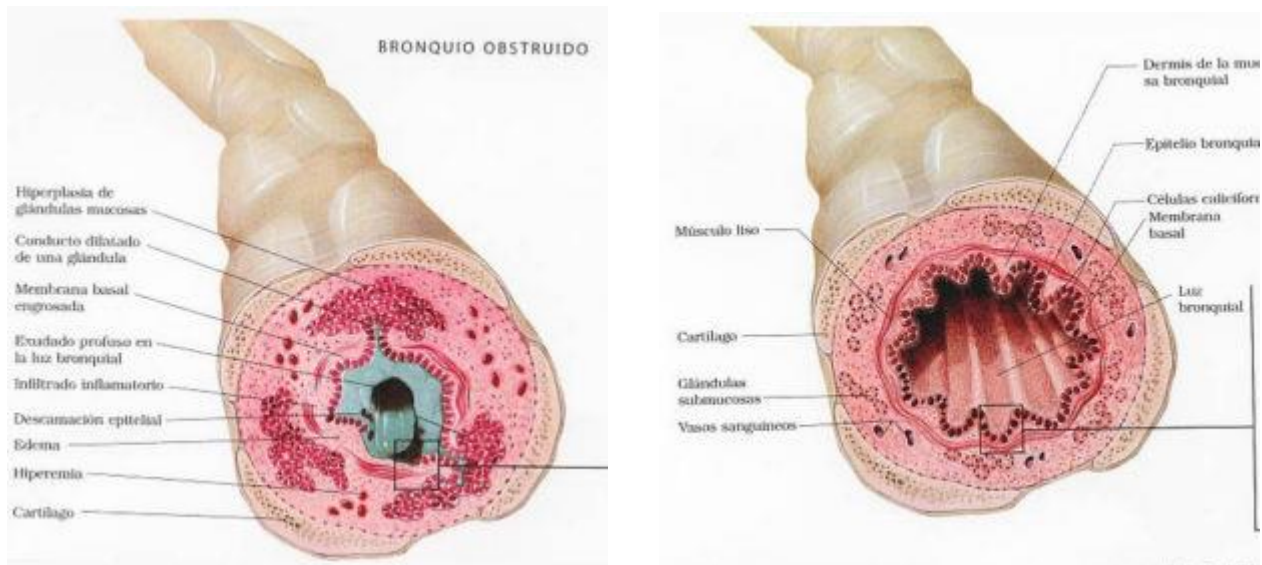


Fig. 4

El **asma bronquial** es una de afección inflamatoria crónica de las vías respiratorias bajas, de sintomatología y severidad intermitentes, de aparición preferentemente en la niñez, pero cuyo inicio en los grupos de edad avanzada no es una rareza. Su respuestas evidente a la inhalación de broncodilatadores, suele construir un elemento de apoyo clínico, pero debe recordarse que otras afecciones crónicas respiratorias, tales como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) pueden también beneficiarse con su uso e incluso demostrarse su efecto en estudios funcionales.

⁴³ Servicio de Salud Ñuble. (s.f.). Recuperado el 2 de Enero de 2019, de <http://www.serviciodesaludnuble.cl/sitio/ges/auge-al-dia/>

2.3.1 Síntomas

Estos se presentan de manera diferente en cada persona, tanto en la frecuencia como en la gravedad. Se alternan períodos en los que el paciente está asintomático con otros en los que aparecen crisis asmáticas graves. Debido a esta variación, es importante distinguir los síntomas de diagnóstico y los de agudización.

- Factores genéticos
- Factores ambientales como: aire frío, ejercicio, alérgenos, infecciones respiratorias, estrés emocional, humo del tabaco, contaminación ambiental, productos químicos irritantes, entre otros.
- Sibilancias o “pitos”. Son el sonido que realiza el aire al pasar por las vías aéreas que están estrechas y obstruidas. Suelen oírse en el periodo de la espiración.
- Tos. Puede ser seca o acompañada de moco, puede cursar en forma de accesos de tos y, habitualmente, es de predominio nocturno, lo que puede alterar el sueño y el descanso nocturno del paciente.
- Disnea o dificultad para respirar. Se hace evidente al hacer ejercicio. En caso de una agudización de asma, la disnea puede aparecer en reposo e, incluso, puede entrecortar el habla.
- Opresión en el pecho. Es una sensación de opresión generalizada en el tórax.
- Síntomas nasales. Como picor, estornudos y taponamiento.

2.3.2 Factores de riesgo

- Tener antecedentes de asma en un pariente cercano, como padre, madre o hermanos.
- Tabaquismo de la madre durante el embarazo.
- Nacer de forma prematura o con bajo peso.
- Presentar ciertas infecciones respiratorias virales durante los primeros meses o años de vida.
- Tener predisposición a presentar alergias, lo que es llamado “atopia”; como la rinitis, la dermatitis y la conjuntivitis alérgica.
- Obesidad.

- Fumar/fumador pasivo
- Vivir en áreas urbanas e industrializadas, especialmente en lugares que tienen alto grado de contaminación ambiental.
- Exposición a productos químicos (agricultura, peluquería o construcción entre otros) en el ámbito laboral.

2.3.3 Tratamiento no farmacológico

- Evitar trabajo
- Actividad física
- Evitar la contaminación ambiental
- Vacunación
- Evitar contacto con diferentes alérgenos:
 - Ácaros del polvo
 - Pólenes
 - Animales
 - Hongos

2.3.4 Fisiopatología

Ante la presencia de antígenos o alérgenos en las vías respiratorias (bronquiolos fundamentalmente), las células dendríticas, que son células especializadas del sistema inmunitario presentadoras de antígenos (CPAs), ubicadas en la capa epitelial del bronquiolo, captan el antígeno y lo presentan a un linfocito T virgen, el cual después de esta sensibilización se puede diferenciar de dos maneras:

1. En un linfocito Th1 (T helper 1) garantes de la inmunidad. Ejemplos: Anticuerpos del Sarampión, Rubéola, Hepatitis A, papera, etc. En este caso no se producen los síntomas del asma, se desarrolla el proceso de la inmunidad del organismo a ese antígeno.
2. En un linfocito Th2 (T helper 2). Este caso es el desencadenante de la actividad bioquímica que acaba en una hiperreactividad bronquial, obstrucción de las vías respiratorias y por tanto aparecen los síntomas del asma bronquial.

El Th2 va a producir citocinas; interleucinas tipo II4, II13 e II5. Las II4 e II13 provocan que el linfocito B se diferencie en célula plasmática. La interleucina II13 provoca, además, la secreción de moco en la capa epitelial del bronquio. Las células plasmáticas a su vez, producen inmunoglobulinas E (IgE), que se van a unir al mastocito o célula cebada, el cual presenta unos receptores específicos para la IgE. El mastocito es el encargado de la segregación de los gránulos que contienen principalmente histamina (**Fig. 5**).

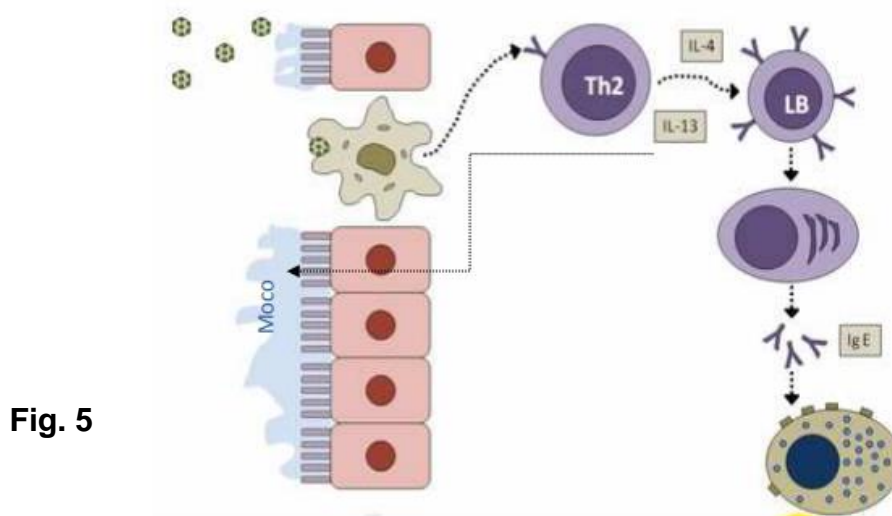
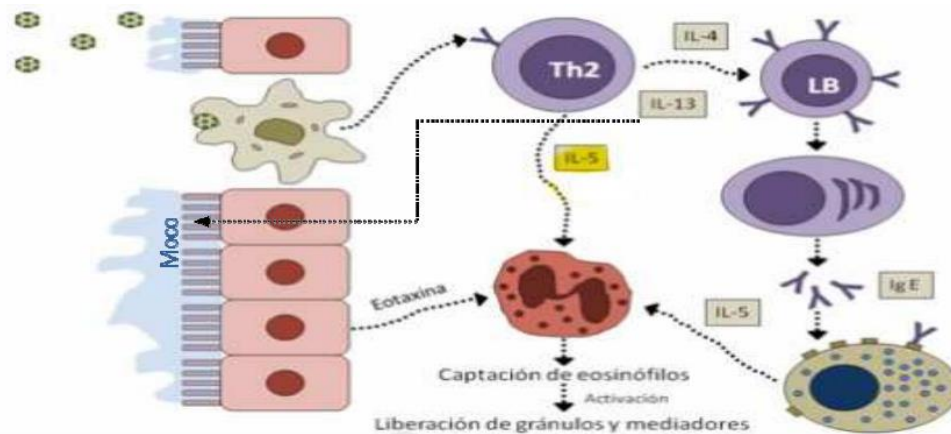


Fig. 5

Por otro lado, tanto los Th2 como los mastocitos van a producir interleucinas (II5), las cuales sirven para la captación de eosinófilos. A su vez unas células de la membrana secretan eotaxina que también sirven para la captación de eosinófilos. Los eosinófilos activan la liberación de gránulos y mediadores⁴⁴ (Fig.6).

⁴⁴ Rodríguez, A. &. (s.f.). El asma bronquial. 1973.

Fig. 6



2.3.5 Investigación novedosa

El asma es una de las enfermedades crónicas respiratorias más frecuentes, que causa casi 3 millones de visitas al médico y produce unas 200.000 hospitalizaciones al año en todo el mundo, con esta nueva terapia no farmacológica, los pacientes experimentan menos crisis, usan menos medicamentos y tienen menos síntomas.⁴⁵

Consiste en una intervención quirúrgica leve, que se realiza de forma ambulatoria con un broncoscopio flexible que se introduce por la nariz o la boca, y que genera energía térmica con radiofrecuencia para reducir las áreas del músculo liso en las vías aéreas. El procedimiento se completa en tres sesiones, que duran aproximadamente una hora, y entre las que se intercalan períodos de 3 semanas. Tras la intervención, que requiere anestesia local, el paciente regresa a su domicilio el mismo día. La parte de músculo liso que elimina la termoplastia no tiene consecuencias negativas y los pacientes asmáticos toleran bien el procedimiento. Asimismo, la termoplastia bronquial es un innovador tratamiento terapéutico que ayuda a mejorar la calidad de vida de los asmáticos.

⁴⁵ IntraMed. (2007). *New England Journal of Medicine*, 356, 1327-1337. Obtenido de <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=54238>

Según un artículo publicado en "The New England Journal of Medicine" en marzo de 2007 sobre el control del asma durante el año posterior a una termoplastia bronquial, en pacientes con asma moderada o grave este procedimiento se traduce en una mejoría en el control de asma. Los resultados del estudio muestran que la termoplastia bronquial reduce en un 50% el número de crisis asmáticas, disminuye en un 45% el uso de medicación, incrementa los días sin síntomas y mejora el control del asma, así como la calidad de vida de estos enfermos.

En el estudio se asignó el tratamiento de forma aleatoria a 112 pacientes de entre 18-65 años con un asma moderada o grave, que habían sido tratados con corticoides inhalados y agonistas beta 2 adrenérgicos de acción prolongada (B2AP), y en los que el control del asma había empeorado al suspender los B2AP, a someterse a una termoplastia bronquial, o bien a un grupo de control, que no recibía el procedimiento bronoscópico. El criterio principal de valoración fue la frecuencia de reagudizaciones leves, que se calculó durante tres periodos programados de dos semanas de abstinencia de los B2AP al cabo de 3, 6, y 12 meses. Se evaluaron también el flujo aéreo, la sensibilidad de la vía aérea, los síntomas del asma, el número de días sin síntomas, el uso de medicamentos en situaciones de crisis y las puntuaciones en el cuestionario sobre la calidad de vida con el asma (AQLQ) y el cuestionario sobre el control del asma (ACQ). El principal objetivo del estudio era examinar la eficacia y la seguridad de la termoplastia bronquial como tratamiento contra el asma.

Los resultados de la investigación muestran que la tasa media de reagudizaciones leves, en comparación con la situación basal se redujo en el grupo sometido a la termoplastia bronquial pero permaneció igual en el grupo control. A los 12 meses se observaron mejoras significativas mayores en el grupo sometido a la termoplastia bronquial que el en grupo control, en cuanto al flujo espiratorio máximo, en las puntuaciones del AQLQ y el ACQ, en el porcentaje de días sin síntomas, las puntuaciones de los síntomas, y además, los pacientes de este grupo, necesitaron un menor número de las inhalaciones de los medicamentos utilizados en situaciones de crisis.

2.4 La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Afecta a 917 de 60.797 personas registradas en la región de Ñuble, la cual afecta mayormente a la población de más de 45 años en adelante⁴⁶ (Fig. 7). esta enfermedad está relacionada con el asma bronquial descrita anteriormente, por lo que podemos decir que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica⁴⁷ (EPOC) o también conocida como Bronquitis crónica⁴⁸; Enfisema, es una enfermedad que produce dificultad respiratoria por daño de los bronquios y del pulmón. Muchas personas la conocen con el nombre de enfisema (Fig.8), que es el daño pulmonar, o bronquitis crónica, el daño bronquial

Hay dos formas principales de EPOC:

- Bronquitis crónica, la cual implica una tos prolongada con moco
- Enfisema, el cual implica un daño a los pulmones con el tiempo, la mayoría de las personas con EPOC tienen una combinación de ambas afecciones

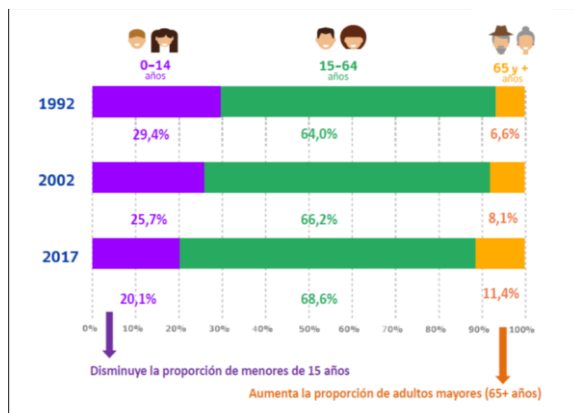


Fig.7

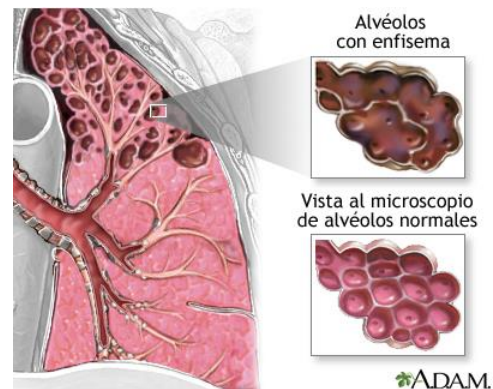


Fig.8

⁴⁶ Medline plus. (s.f.). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000091.htm>

⁴⁷ AUGE, C. M. (s.f.). REPOSITORIO BIBLIOGRÁFICO Y PATRIMONIAL. Recuperado el 2 de ENERO de 2019, de <http://www.repositoriodigital.minsal.cl/handle/2015/558>

⁴⁸ Clínica Las Condes. (s.f.). Obtenido de [https://www.clinicalascondes.cl/CENTROS-Y-ESPECIALIDADES/Centros/Centro-de-Enfermedades-Respiratorias/Enfermedades/Enfermedad-Pulmonar-Obstructiva-Cronica-\(EPOC\)](https://www.clinicalascondes.cl/CENTROS-Y-ESPECIALIDADES/Centros/Centro-de-Enfermedades-Respiratorias/Enfermedades/Enfermedad-Pulmonar-Obstructiva-Cronica-(EPOC))

2.4.1 síntomas

Dado que los síntomas de EPOC se presentan lentamente, es posible que algunas personas no sepan que tienen la enfermedad, aún así algunos de los síntomas pueden incluir:

- Tos con o sin flema
- Fatiga
- Muchas infecciones respiratorias
- Dificultad respiratoria (disnea) que empeora con actividad leve
- Dificultad para tomar aire
- Sibilancia

2.4.2 Tratamiento

- No hay ninguna cura para la EPOC. Sin embargo, hay muchas medidas que se pueden tomar para aliviar los síntomas e impedir que la enfermedad empeore.

- Si fuma, ahora es el momento de dejar el cigarrillo. Esta es la mejor manera de reducir el daño pulmonar.

- Los medicamentos empleados para tratar la EPOC incluyen:

- Broncodilatadores
- Fármacos de control, para reducir la inflamación pulmonar
- Antiinflamatorios para reducir la hinchazón en las vías respiratorias
- Ciertos antibióticos por tiempo prolongado

En casos graves o durante reagudizaciones, es posible que sea necesario recibir:

- Esteroides por vía oral o a través de una vena (por vía intravenosa)
- Broncodilatadores a través de un nebulizador
- Oxigenoterapia
- Asistencia de una máquina para ayudar con la respiración utilizando una máscara o sonda endotraqueal

El médico especialista puede recetar antibióticos durante las reagudizaciones de los síntomas, porque las infecciones pueden empeorar la EPOC. La oxigenoterapia en el hogar puede ser necesaria si usted tiene un nivel bajo de oxígeno en la sangre. La rehabilitación pulmonar no cura la EPOC, sin embargo, puede enseñar más sobre la enfermedad, entrenar la respiración de una manera diferente de forma tal que pueda permanecer activo y sentirse mejor y mantener su funcionamiento en el más alto nivel posible.

2.4.3 Fisiopatología

Las características fisiopatológicas más importantes en la EPOC serán, por una parte, la pérdida del retroceso elástico normal (el pulmón en condiciones normales tiende a desinflarse después de una insuflación) y, por otra, la limitación al flujo aéreo espiratorio. Esto será debido a la lesión de las fibras elásticas y a la pérdida del área superficial alveolar, así como a la resistencia viscosa al flujo aéreo en las vías respiratorias pequeñas. El paciente con EPOC tiene una limitación al flujo respiratorio máximo incluso en reposo y debe respirar a volúmenes pulmonares mayores para optimizar el flujo aéreo espiratorio. La hiperinsuflación pulmonar precisa un mayor trabajo respiratorio porque el pulmón y la pared torácica son más rígidos a volúmenes mayores. Este efecto se intensifica en el ejercicio aumentando más el volumen teleinspiratorio. Es lo que se llama hiperinsuflación dinámica y es un mecanismo importante de la limitación al ejercicio y la disnea.

El desequilibrio entre la ventilación y perfusión, debido a cambios en las vías respiratorias y en los vasos, es el responsable de la hipoxemia que puede detectarse de forma leve ya en fases tempranas de la enfermedad. En la EPOC existen regiones pulmonares que tienen un flujo sanguíneo pulmonar insuficiente para su ventilación. La hipercapnia solo aparece en casos de EPOC grave, aunque puede llegar a estar ausente en estados avanzados.⁴⁹

⁴⁹ Goldman, C. y. (2014). Tratado de Medicina Interna. 88, 541-543.

2.4.4 Cuidados de enfermería

- Educar sobre lo relacionado con la patología del EPOC: prevención, detección precoz y tratamiento.

2.4.5 Investigación novedosa

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ya disponen de un nuevo tratamiento que, por primera vez, combina en un mismo dispositivo inhalador dos tipos de broncodilatadores y un corticoide⁵⁰. Se trata de la triple terapia de Chiesi Trimbow® que llega tras diez años de investigación y numerosos estudios clínicos en los que han participado más de 7.000 pacientes. Este nuevo tratamiento supone un gran avance para el tratamiento de la EPOC y los pacientes que actualmente son tratados con una triple terapia por separado. La facilidad en la toma de la medicación aumentará el cumplimiento del tratamiento. La EPOC es una enfermedad poco conocida, aunque afecta a más de 2 millones de personas en España y es ya la cuarta causa de muerte a nivel mundial. El tabaco es uno de los principales causantes de esta patología crónica, que empeora la calidad de vida de los pacientes. Trimbow es el fruto de la fuerte apuesta de la compañía por la investigación y la innovación. Tras muchos años de investigación, los pacientes con EPOC dispondrán de una nueva opción terapéutica para afrontar una patología que en 2030 será la causante de casi el 8% del total de defunciones.

3.- Enfermedades del sistema digestivo

En Chile las patologías relacionadas al sistema digestivo presentan una gran demanda ya sea causada por diferentes factores, entre las cuales pueden ser hereditarias y relacionadas con el estilo de vida que lleve la persona en donde también debemos incluir la incidencia del estrés que juega un papel fundamental para el desarrollo de las patologías que tienen prevalencia. Específicamente en la región de Ñuble es donde se presenta mayor incidencia de estas enfermedades, como se mencionó anteriormente en

⁵⁰ ABC Sociedad. (2 de junio de 2018). Obtenido de https://www.abc.es/sociedad/abci-lanzan-revolucionario-tratamiento-para-pacientes-epoc-201806021400_video.html

donde la principal causa es la mala alimentación, Chillán es conocido por sus fábricas de cecinas y embutidos, en donde se ubica en segunda posición con un un 22% relacionada con tumores malignos dentro de los cuales están estómago, pulmón y vesícula.

Por otro lado tenemos que recientemente, un grupo de investigadores de las universidades de Ben-Gurion (BGU) en Israel y Tecnológica de Nanyang en Singapur, revelaron que estos edulcorantes artificiales pueden ser tóxicos para los microbios digestivos, en donde se analizaron **aspartamo, sucralosa, sacarina, neotame, advantame y acesulfamo-k**. Midiendo las señales luminiscentes inducidas y el crecimiento bacteriano, los expertos encontraron efectos tóxicos al exponer a las bacterias a ciertas concentraciones de los edulcorantes.

Las enfermedades correspondientes al sistema digestivo son trastornos correspondientes a este que normalmente se denomina tracto gastrointestinal, en la digestión el alimento y las bebidas se descomponen en pequeñas partes denominadas nutrientes en donde el cuerpo las absorbe y más tarde las utiliza como energía y como pilares fundamentales para la célula. El aparato digestivo está compuesto por el esófago, el estómago, intestino grueso y delgado, el hígado, el páncreas, y por último la vesícula biliar, dentro de las patologías que afectan el sistema digestivo y las más comunes en la región de Ñuble tenemos las siguientes:

1. Esteatosis hepática
2. Reflujo gastroesofágico
3. Cáncer colorrectal
4. Colon irritable

3.1 La esteatosis hepática

Corresponde a la acumulación intracelular de lípidos y la subsecuente formación de gotas lipídicas en el citoplasma de los hepatocitos, asociada a un incremento del tamaño del hígado que se denomina hepatomegalia. Cuando la esteatosis se acompaña por inflamación, la condición se denomina esteatohepatitis no alcohólica también conocida como hígado graso se caracteriza por una acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos sobre 5% del peso del órgano, esta condición constituye el estado inicial de diversas enfermedades hepáticas, tales como enfermedad hepática por alcohol,

enfermedad por hígado graso no alcohólica y hepatitis C.

En Chile, la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 determinó que el riesgo de desarrollar daño hepático crónico por alcohol es de 39,1% en hombres y 25,2% en mujeres, siendo la mortalidad total por cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado de 3.249 defunciones durante el año 2009, mencionando también que la enfermedad por hígado graso no alcohólico la que puede progresar desde esteatosis que corresponde a la enfermedad benigna y no progresiva, hasta esteatohepatitis no alcohólica que puede evolucionar a fibrosis y cirrosis que tiene como resultado final del daño crónico al hígado, es cada vez más común en el mundo desarrollado, proyectándose a ser la principal causa de trasplante hepático en donde un 85% de los sujetos que presentan enfermedad por hígado graso no alcohólico en comparación con 30% de los casos que han sido controlados en la región, presentan resistencia a la insulina y tienen un metabolismo anormal de la glucosa, es decir, presentan prediabetes o diabetes tipo 2.⁵¹

Se estima que un 30% de los chilenos tiene hígado graso no alcohólico, una condición que se ha incrementado en el mundo, asociado al estilo de vida poco saludable, asegura Marco Arrese, médico del Hospital Clínico de la Universidad Católica e investigador del Centro de Envejecimiento y Regeneración, CARE Chile.

Durante la última década se ha observado que el hígado graso no alcohólico conduce a un aumento del riesgo cardiovascular con la aceleración de la arteriosclerosis y los eventos relacionados, siendo la principal causa de su morbilidad y mortalidad.⁵²

3.1.1 Signos y síntomas

Los individuos que presentan esta patología es muy poco frecuente que muestren algún síntoma, pero dentro de los cuales tenemos dolor abdominal, no se describe como un

⁵¹ Hernandez Rodas, M. C., Morales, J., Valenzuela, R., Morales, G., & Valenzuela, A. (29 de diciembre de 2018). *Scielo*. Obtenido de María Catalina Hernandez-Rodas, Jessica Morales P., Rodrigo Valenzuela B., Gladys Morales I., Alfonso Valenzuela B.: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182016000200013>

⁵² Brea Á , Pintó X , Ascaso JF , Blasco M , Díaz Á , González-Santos P , Hernández Mijares A , Mantilla T , Millán J , Pedro-Botet J. (30 de Diciembre de 2018). Obtenido de PubMed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27692633>

dolor intenso, pero sí como una molestia constante localizada en la región derecha del abdomen y en la zona del epigastrio, suelen aquejar plenitud con las comidas incluso ligeras, vómitos, pérdida de apetito, diarrea, pérdida de peso, somnolencia y astenia, sin embargo, hasta en un 30% de los casos, el paciente se encuentra totalmente asintomático.⁵³

3.1.2 Fisiopatología

Dentro de la fisiopatología de la esteatosis hepática tenemos que la teoría patogénica más aceptada es la del doble impacto, en el que la acumulación de ácidos grasos en cada una de estas dos fases desempeña un papel fundamental (fig. 2). Así, el primer impacto sería una resistencia a la insulina periférica con resultado de acumulación grasa en el hígado y para el paso de esteatosis a esteatohepatitis sería necesario un segundo impacto en el que la acumulación de ácidos grasos daría lugar a estrés oxidativo, inflamación, necrosis y fibrosis.⁵⁴⁻⁵⁵

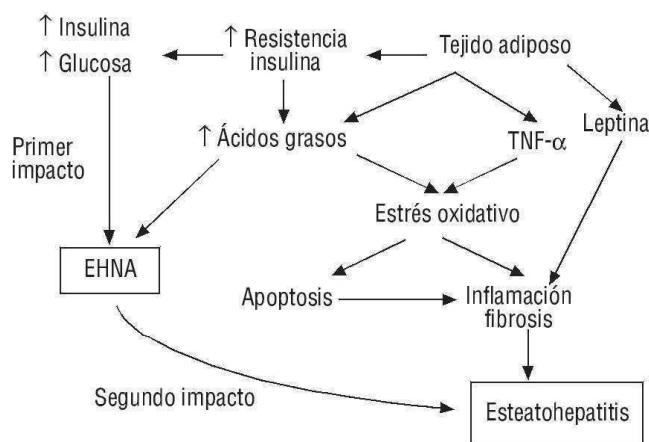


FIGURA 2. Esquema de la patogenia de la esteatosis hepática no alcohólica

Diversos mecanismos han sido propuestos para explicar el daño del hepatocito en los pacientes obesos, los cuales se han postulado como mecanismos adaptativos ante el

⁵³ *Societat Catalana Digestiva*. (29 de diciembre de 2018). Obtenido de http://www.scdigestologia.org/docs/patologies/es/fetge_gras_no_alcoholic_es.pdf

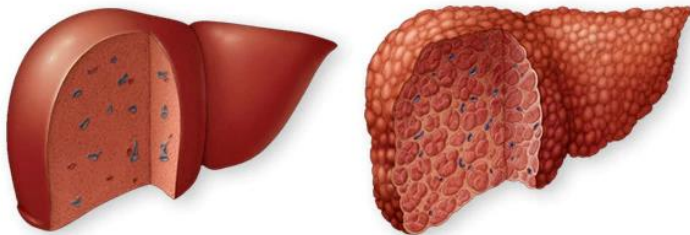
⁵⁴ Teli MR, J. O. (29 de diciembre de 2018). *Pubmed*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7489979?dopt=Abstract>

⁵⁵ Berlanga A., G.-J. E. (30 de diciembre de 2018). Obtenido de PubMed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26049666>

incremento en la capacidad de oxidación de sustratos, observándose un incremento en el transporte de electrones en modelos de animales obesos, lo que incrementa las concentraciones locales de especies reactivas de oxígeno. Estas adaptaciones al estrés crónico incluyen inhibición del gen de la ciclina D-1, activación aumentada del transductor de señal y activador de la transcripción 3, depleción del ATP hepático e inhibición de los estados replicativos del ciclo celular. Pacientes con esteatohepatitis no alcohólica y diabetes se observan cambios en el funcionamiento mitocondrial, alteraciones estructurales asociadas a incremento en la liberación de ácidos grasos libres, así como un incremento en la β -oxidación de los ácidos grasos que favorece la formación de radicales libres.⁵⁶

3.1.3 Complicaciones

La principal complicación de la enfermedad hepática del hígado graso no alcohólico y de la esteatosis hepática no alcohólica es la cirrosis, que es la cicatrización en etapa terminal (fibrosis) del hígado. La cirrosis se produce en respuesta al daño hepático, como la inflamación en la esteatosis hepática no alcohólica. Mientras el hígado trata de detener la inflamación, produce áreas de cicatrización (fibrosis). Con una inflamación continua, la fibrosis se expande para apropiarse de cada vez más tejido hepático. (Fig.2)



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

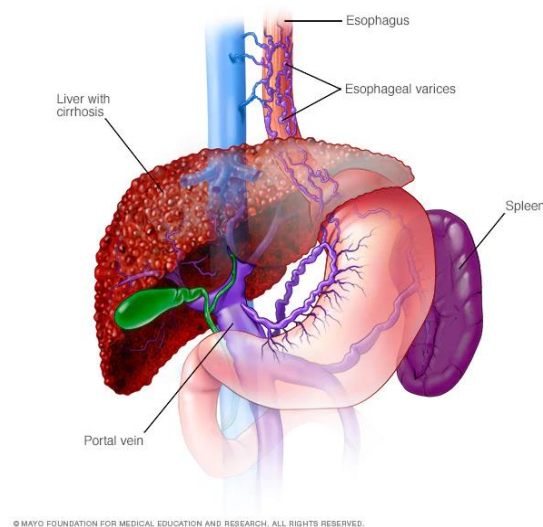
(Fig.2)

Si el proceso no se detiene, la cirrosis puede producir:

- Acumulación de líquido en el abdomen (ascitis)
- Hinchazón de las venas en el esófago que pueden romperse y sangrar.(Fig.3)
- Desorientación, somnolencia y balbuceo (encefalopatía hepática)
- Cáncer de hígado

⁵⁶ Misael Uribe, Norberto C. Chávez-Tapia, Nahum Méndez Sánchez. (30 de Diciembre de 2018). *Scielo*. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762004000100011

- Insuficiencia hepática en etapa terminal que significa que el hígado ha dejado de funcionar.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Fig.3

3.1.4 Tratamiento

El tratamiento actual para la enfermedad del hígado graso no alcohólico se basa en intervenciones dietéticas y de ejercicio que han demostrado ser eficaces, incluso para revertir la fibrosis.⁵⁷

El tratamiento de los pacientes con hígado graso no alcohólico típicamente se ha enfocado al manejo de las condiciones asociadas tales como obesidad, diabetes mellitus y dislipidemia, para tratar la obesidad primero que nada tenemos que tratar la resistencia a la insulina y eso se logra reduciendo el peso del individuo acompañado de una dieta rica en frutas y verduras, también libre en grasas saturadas y grasas trans. Los cambios histológicos son más evidentes después de una disminución de 11 a 20 kg de peso durante un año, estos cambios tanto bioquímicos como histológicos se consiguen en condiciones controladas en los que el manejo dietético se basa en dietas muy bajas en calorías, lo que se traduce en 500 calorías/día, el valor calórico total se encontrará

⁵⁷ Moctezuma-Velázquez, C. (30 de Diciembre de 2018). Revista de Gastroenterología de México. *ScienceDirect*, 125-133. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618300405?via%3Dihub>

reducido, de acuerdo a parámetros antropométricos individuales, los hidratos de carbono en relación al porcentaje se encontrará entre 50 – 55%, realizando una selección de alimentos ricos en fibra y bajos en azúcares simples, con respecto a las proteínas corresponderá al 15% del valor calórico total, de acuerdo a las grasas corresponderá al 25% del valor calórico total, de este total se deberá realizar una selección de alimentos que contenga ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados en mayor cantidad, reduciendo al límite los ácidos grasos saturados ⁵⁸. En aquellos pacientes con hígado graso no alcohólico pero sin obesidad, se debe hacer mayor énfasis en el cambio de los componentes de la dieta y no así en la disminución de la ingesta calórica, además de favorecer la actividad física en donde estos pacientes son candidatos a la terapia farmacológica ⁵⁹.

Mientras el usuario esté dentro de un centro asistencial hospitalario el personal a cargo deberá evaluar la condición de la orina, el aspecto que pueda tener, frecuencia, y la cantidad de está. También se debe realizar un balance hídrico que corresponde a la cantidad de líquido que ingresa al organismo junto a la cantidad que se expulsa de este, tenemos que tener precaución con la formación de edemas en donde la probabilidad de orinar se verá disminuida. Se debe tener una importante precaución respecto al cuidado de la piel, ya que al presentar daño en el hígado se ve afectado la estructura y el funcionamiento de este órgano que es el más grande, por ende, se debe hidratar constantemente la piel y favorecer la hidratación mediante la ingesta de líquido, en donde se recomienda beber 1-2 litros en el día. Actualmente, no existen tratamientos para la enfermedad del hígado graso no alcohólico aprobados por las agencias reguladoras, y los únicos con evidencia suficiente y recomendados por las sociedades internacionales son los tratamientos con pioglitazona y vitamina E los que también pueden traer efectos adversos. La pioglitazona al ser un agonista del receptor gamma activado por el factor proliferador de peroxisomas mejora la sensibilidad a la insulina del tejido adiposo, promoviendo el depósito de ácidos grasos libres en este y no de forma ectópica (por ej.

⁵⁸ IENVA. (30 de Diciembre de 2018). Obtenido de <http://www.ienva.org/web/portalHepatopatia/RecomendacionesHigadoGraso.pdf>.

⁵⁹ Misael Uribe, Norberto C. Chávez-Tapia, Nahum Méndez Sánchez. (30 de Diciembre de 2018). *Scielo*. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762004000100011

hígado, páncreas), además de la secreción de adiponectina por el tejido adiposo, favoreciendo la betaoxidación de ácidos grasos libres hepáticos. Este receptor también se encuentra en las células de Kupffer donde ejerce un efecto antifibrótico y antiinflamatorio.⁶⁰

3.1.5 Cuidados de enfermería

Dentro de los cuidados de enfermería, lo primordial que se debe hacer es entregar la educación pertinente y relacionada a la patología, aquí es donde se involucra al 100% la familia en donde esta será el pilar fundamental para poder así evitar la enfermedad, o en caso contrario poder prevenir algún tipo de daño a futuro estando presente la enfermedad. Luego tenemos los cuidados respectivos a la nutrición que esté llevando el paciente en donde se deben evitar los volúmenes grandes de comida, se deben racionar las porciones consumiendo entre 5-6 diarias en lo que constaría del desayuno, media mañana, almuerzo, merienda y por último la cena, mencionando que no se debe realizar la ingesta de estas porciones, especialmente el de la cena muy tarde, y también cabe destacar que al momento de realizar la ingesta de la última comida del día debe ser antes de dos horas de ir a descansar.⁶¹

3.1.6 Investigación novedosa

Una investigación publicada por la revista Nature Communications en donde comentaron que estaban investigando una terapia efectiva contra la esteatosis hepática no alcohólica, en donde llegaron a la conclusión de que mediante este nuevo método para matar las células senescentes hemos sido capaces de lograr un significativo impacto sobre esta enfermedad tan común que supone una amenaza para la vida, en donde como anteriormente se mencionó la esteatosis hepática no alcohólica se caracteriza por la acumulación de vesículas de grasa en las células del hígado. Sin embargo, esta acumulación de grasa no tiene lugar en todas las células hepáticas, sino únicamente en aquellas 'más viejas' o senescentes, es decir, que han perdido su capacidad para

⁶⁰ Judith G. Voet, Donald Voet. (s.f.). En *Biochimie* (Vol. 136, págs. 65-74). Francia .

⁶¹ J. Basulto, , L. Bultó, , M. Chamorro, , C. Lafuente, E. Martín y G. Porta. (30 de diciembre de 2018). Obtenido de Scielo : http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000500012

dividirse. Pero, nosotros nos preguntamos por qué las células más longevas se dedican a almacenar grasa y, por ende, poner en riesgo todo el organismo, pues la verdad es que no lo hacen de forma voluntaria. Y es que como se muestra el nuevo estudio, estas células tienen dañadas sus mitocondrias, por lo que no son capaces de utilizar esta grasa como fuente de combustible. Y la grasa, dado que no es consumida, simplemente se acumula, para dar respuesta a la interrogante antes descrita, los autores de la investigación emplearon un modelo animal en donde utilizaron ratones al que primero cebaron con una dieta rica en grasas y luego administraron independientemente dos tratamientos específicos para eliminar o destruir las células senescentes del hígado en donde se utilizaron dos fármacos denominados desatinib y quercetina, cuya combinación ya se sabe que provoca la muerte de células senescentes. Y asimismo, modificaron genéticamente a otros animales para inducir que sus células longevas activaran sus programas de muerte celular programada, Así, el siguiente paso será evaluar cómo traducir el nuevo descubrimiento en tratamientos eficaces y seguros para los humanos.⁶²

3.2 El reflujo gastroesofágico

Se produce como consecuencia del reflujo patológico del contenido gástrico al esófago, la prevalencia de la Enfermedad del Reflujo Gastroesofágico (ERGE) es de 10 a 20% en América del Norte. El fumar parece estar implicado en la génesis del cáncer gástrico no cardial, mientras que la obesidad y el reflujo gastroesofágico y la presencia de *H. pylori* parecían tener un rol en la patogenia del cáncer cardial. La infección por *H. pylori* parece ser el factor más importante en el 60-70% de los pacientes con cáncer no cardial, y en los últimos años, varios estudios prospectivos y aleatorizados que la erradicación de esta bacteria reduce la tasa de lesiones preneoplásicas (gastritis crónica y gastritis atrófica), pero no hay regresión histopatológica de la metaplasia intestinal ni de la displasia, en Chile, la situación es similar al resto del mundo. Nuestro país tiene un riesgo mediano de

⁶² Mikolaj Ogrodnik, Satomi miwa, Tamar Tchkonja, Dina Tiniakos, Caroline I. Wilson, Albert Lahat, Christopher P. Day, Alastair Burt, Allyson Palmer, Quentin M. Anstee, Sushma Nagaraja Grellscheid, Jan H J. Hoeijmakers, Sander Barnhoorn, Derek A. Mann, Thomas. (31 de Diciembre de 2018). Obtenido de Nature Communications: <https://www.nature.com/articles/ncomms15691>

desarrollar un cáncer gástrico (tasa de mortalidad global de 19 / 100.000 habitantes, pero el sexo masculino representa un riesgo elevado, con una tasa de 25 / 100.000 habitantes). La región de Ñuble tiene la cuarta mayor parte de la tasa de mortalidad de 40 / 100.000 habitantes. La operabilidad global en Chile del cáncer gástrico es del 35%, con una resecabilidad del 66%. La gastrectomía total se realiza actualmente en 3/4 de los pacientes con una resección quirúrgica, con una mortalidad operatoria menor del 3%⁶³. Según datos del Registro Nacional de Tumores (RNT) señalan que este mal crece entre los costarricenses entre los 25 y 50 años, edades consideradas muy jóvenes para el padecimiento, pasando de 17,43 casos por cada 100.000 personas entre 1995 y 2003 a 19,12 entre 2010 y 2014, por otro lado tenemos a Uruguay, Argentina y Brasil están entre los países latinoamericanos con las tasas más altas de cáncer colorrectal, el tercer tipo de tumor más común en la región, con 87.000 casos nuevos y 49.000 muertes anuales, y cuya incidencia sigue en aumento.⁶⁴

3.2.1 Signos y síntomas

La *pirosis* que corresponde a la sensación de ardor o quemazón que surge del estómago y puede irradiarse por el área retroesternal hacia el cuello, se considera el síntoma más común de la pirosis que es la sensación de ardor o quemazón que surge del estómago y puede irradiarse por el área retroesternal hacia el cuello, se considera el síntoma más común del reflujo gastroesofágico, aparece unos 30-60 minutos después de la ingesta.⁶⁵ Luego tenemos la *regurgitación* ácida, es un síntoma muy específico de reflujo gastroesofágico, aunque menos frecuente que la pirosis. Consiste en el paso de material contenido en el estómago a la boca, bien de forma espontánea o desencadenado por determinadas posturas que aumentan la presión intraabdominal.

Más adelante tenemos la *disfagia*, la sensación de que el alimento se detiene en su paso

⁶³ Attila Csendes, M. F. (Noviembre-Diciembre de 2017). Situación del cáncer gástrico en el mundo y en Chile. *Revista Chilena de Cirugía*, 69(6), 502-507. Recuperado el 31 de Diciembre de 2018, de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0379389316301533>

⁶⁴ Cáncer colorrectal causa 49.000 muertes al año en Latinoamérica y va al alza. (31 de Marzo de 2018). *UltimaHora*. Recuperado el 1 de Enero de 2019, de <https://www.ultimahora.com/cancer-colorrectal-causa-49000-muertes-al-ano-latinoamerica-y-va-al-alza-n1140556.html>

⁶⁵ Johnson F, Joelsson B, Gudmundsson K, Greiff L. . (1987). Symptoms and endoscopic findings in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Scielo*, 714-718.

desde la boca hasta el estómago. En el reflujo gastroesofágico, la disfagia puede deberse a una alteración de la motilidad esofágica o a la existencia de una lesión orgánica, bien sea una esofagitis o una estenosis péptica. En el primer caso, el paciente suele presentar una disfagia paradójica para líquidos exclusivamente o simultáneamente para sólidos y para líquidos, mientras que cuando hay lesiones esofágicas, la disfagia es progresiva, inicialmente para sólidos y posteriormente para líquidos.⁶⁶

Luego tenemos la *odinofagia* en donde se define como una deglución dolorosa a nivel retroesternal y hay que señalar, que no es un síntoma habitual de esta patología. Habitualmente la odinofagia comienza por un dolor de intensidad leve, aunque en determinadas circunstancias, puede ser intenso, dificultando incluso la alimentación del paciente. Su presencia suele indicar bien la existencia de una esofagitis, generalmente grave, o bien la aparición de contracciones sincrónicas o terciarias y es indicación de realizar una endoscopia.

3.2.2 Fisiopatología

La fisiopatología es multifactorial. El principal mecanismo fisiopatológico de esta patología son las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI), definidas como la relajación del EEI de > 1 mmHg/s con duración de menos de 10 s y un nadir de presión de < 2 mmHg en ausencia de una deglución 4 s antes y 2 s después del inicio de la relajación del EEI.

Otros mecanismos que participan en la ERGE son los trastornos en el aclaramiento esofágico, sea mecánico (peristalsis o la gravedad de la Tierra) o químico (saliva), alteraciones en la barrera antirreflujo (hernia hiatal, presión disminuida del EEI), un vaciamiento gástrico retrasado e incluso el reflujo duodeno-gástrico.⁶⁷

En cuanto a la fisiopatología de las manifestaciones extraesofágicas, se basa en el daño directo del ácido sobre la mucosa faríngea y posibles episodios de microbroncoaspiración, así como en la distensión del esófago con un reflejo vago-vagal que genera broncoespasmo y sintomatología asociada.

⁶⁶ A. Arín, M.R. Iglesias. (31 de Diciembre de 2018). Obtenido de Scielo:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000300008

⁶⁷ Huerta-Iga F, B.-F. M.-T. (octubre de 2016). Revista de Gastroenterología de México. *PubMed*, 81(4), 208-222. Recuperado el 31 de Diciembre de 2018, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27595382>

3.2.3 Complicaciones

Dentro de las complicaciones tenemos el *esófago de Barrett* el cual se define como la presencia de metaplasia intestinal (que corresponde a la presencia de *Helicobacter pylori*) en la mucosa del esófago distal, la prevalencia estimada en pacientes con esta enfermedad es de un 3-4%, tienen una mayor probabilidad de presentar esófago de Barrett cuanto menor es la edad de inicio de la clínica, mayor es la duración de la sintomatología y existen episodios de reflujo nocturno más graves. Además la prevalencia de esófago de Barrett es mayor en los varones y su incidencia aumenta con la edad. Numerosas publicaciones han demostrado que el esófago de Barrett se asocia a un incremento de riesgo del adenocarcinoma de esófago que se estima entre un 0,5 y un 1% anual y se recomienda un tratamiento endoscópico.⁶⁸

La *estenosis péptica* del esófago es una complicación relativamente frecuente de la enfermedad de reflujo gastroesofágico. Se ha calculado que llegan a padecerla entre un 10 y un 15% de los pacientes diagnosticados de esofagitis.⁶⁹

Y por último tenemos la *hemorragia digestiva* es una complicación rara de esta patología en donde puede tratarse de una hemorragia macroscópica o de un sangrado crónico microscópico, manifestado por la aparición de anemia ferropénica, (que corresponde a la ausencia o presencia disminuida de glóbulos rojos sanos), en donde estos glóbulos son los encargados de proporcionar oxígeno a los tejidos corporales.

3.2.4 Tratamiento

El tratamiento de esta patología presenta cierto grado de complejidad debido al amplio rango de severidad y manifestaciones clínicas con que se puede presentar, a la presencia ocasional de complicaciones y a la diversidad de alternativas terapéuticas disponibles. Se encuentran tres tipos de tratamiento, está el farmacológico, el quirúrgico y el endoscópico.

⁶⁸ RE., S. (1999). Adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia: is there progress in the face of increasing cancer incidence? . *130*(1), 67-69.

⁶⁹ Marks RD, R. J. (s.f.). Recuperado el 31 de Diciembre de 2018, de PubMed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8338082>

Partiendo con el farmacológico debemos poner hincapié al desarrollo de fármacos capaces de reducir la frecuencia y duración de estos episodios. En donde se han ensayado varias drogas como baclofén, loxiglumide que han mostrado su capacidad de reducir el número de relajaciones transitorias y por tanto el número de episodios de reflujo⁷⁰. Un estudio reciente evaluó la eficacia del pantoprazol de magnesio en el tratamiento de los síntomas de ERGE, especialmente durante la noche. El pantoprazol de magnesio tiene una concentración plasmática máxima más baja que el pantoprazol sódico convencional y, por lo tanto, una vida media más larga. Pantoprazol-Mg 40 mg una vez al día durante 4 semanas mejoró una amplia gama de síntomas asociados a la ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico) desde el inicio, incluidos los síntomas de ERGE de día y de noche ⁷¹. Los antagonistas de los receptores histamina-2, disminuyen la secreción gástrica inhibiendo los receptores en las células parietales gástricas.

Los fármacos utilizados en la actualidad se clasifican en tres grupos terapéuticos: antiácidos, procinéticos, y antisecretores: (Tabla 4)

Tabla 4. Grupos farmacológicos en el tratamiento de la ERGE.

ANTIÁCIDOS Y ALGINATOS	
PROCINÉTICOS	Cisaprida
	Cinitaprida
	Domperidona
	Metoclopramida
ANTISECRETORES	Anti- H ₂
	Cimetidina
	Ranitidina
	Nizatidina
	Famotidina
Roxatidina	
ANTISECRETORES	IBPs
	Omeprazol
	Lansoprazol
	Pantoprazol
	Rabeprazol
Esomeprazol	

Anti- H₂: Antagonistas del receptor H₂ de la histamina.
IBPs: Inhibidores de la bomba de protones.

⁷⁰ Hirsch DP , Tytgat GN , Boeckstaens GE . (Enero de 2002). Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior: ¿un objetivo farmacológico para la enfermedad por reflujo gastroesofágico? *PubMed*, 16(1), 17-26. Recuperado el 31 de Diciembre de 2018, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11856074>

⁷¹ López-Alvarenga JC 1 , Orr W 2 , Vargas-Romero JA 3 , Remes-Troche JM 4 , Morales-Arámbula M 5 , Soto-Pérez JC. , Mateos-Pérez G. , Sobrino-Cossío S. , Teramoto-Matsubara O. , López-Colombo A., Orozco-Gamiz A. , Saez-Ríos A. , Arellano-Plancart Chiu-Ugald. (Enero de 2014). Alivio de los síntomas nocturnos asociados con la enfermedad por reflujo gastroesofágico después de 4 semanas de tratamiento con pantoprazol de magnesio: el grupo de trabajo mexicano sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *PubMed*, 20(1), 64-73.

Luego tenemos el tratamiento quirúrgico el cual está dirigido a reconstruir la barrera anti-reflujo que se encuentra alterada en los pacientes afectados por esta enfermedad, La técnica quirúrgica universalmente aceptada es la funduplicatura en donde puede realizarse por cirugía abierta o por vía laparoscópica ya que reduce significativamente la estancia hospitalaria⁷², en donde la mortalidad operatoria es inferior al 0,5% y la morbilidad ronda el 5%.

Existe una importante controversia, no resuelta hasta ahora, entre los partidarios de la erradicación de la bacteria llamada *Helicobacter pylori* en aquellos pacientes que van a ser sometidos a tratamiento prolongado con IBPs (inhibidores de la bomba de protones) por la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La insuficiente evidencia sobre el desarrollo de gastritis atrófica, con estudios que contradicen dicho aserto, así como la observación de que el *H. pylori* pudiera proteger del desarrollo de dicha enfermedad y sus complicaciones en algunos pacientes son las razones esgrimidas por los contrarios a la erradicación.⁷³

3.2.5 Cuidados de enfermería

1- Promover que el paciente siga una **dieta adecuada** en donde debe contener una cantidad adecuada de proteínas y ser una dieta hipocalórica. Lo ideal sería distribuir las comidas a lo largo del día, realizando de 5 a 6 ingestas, es importante señalar que hay una serie de alimentos que favorecen que se produzca el reflujo ya que actúan disminuyendo el tono del esfínter esofágico inferior. Entre estos alimentos encontramos el tabaco, el alcohol, las xantinas, las grasas, las especias, bebidas carbonatadas, el chocolate, los cítricos, el tomate, etc.

2- Evitar el **sobrepeso**

3- Mantener una **postura adecuada** tras las ingestas. La cabecera de la cama debe estar elevado, la posición adecuada sería en antitrendelemburg. De nada sirve colocar almohadas debajo de la cabeza, ya que no único que se consigue de estar forma es flexionar el cuello cuando lo que nos interesa es inclinar todo el tronco.

⁷² Eshraghi N, F. M.-L. (Mayo de 1998). Comparación de los resultados de la funduplicatura de Nissen abierta versus laparoscópica realizada en una única práctica. *PubMed*, 175(5), 371-374.

⁷³ Labenz, J. (Noviembre de 2001). Protagonista: ¿Deberíamos erradicar *Helicobacter pylori* antes de la terapia antirreflujo a largo plazo? *PubMed*, 49(5), 614-616.



(Fig. 3)

4- **Evitar el estrés**, en donde el objetivo es que el paciente esté lo más relajado posible, también podríamos instruir al paciente en alguna técnica de relajación con la que se sienta cómodo y que pueda realizar con relativa facilidad.

3.2.6 Tratamiento novedoso

Dentro de un tratamiento o investigación novedosa tenemos el tratamiento que se mencionó anteriormente que es el endoscópico en donde en la actualidad son varias las técnicas que son empleadas para llegar a un mismo objetivo, el cual es establecer la función de barrera anti-reflujo actuando al nivel de de la unión esófago-gástrica. La endoscopia es útil para la detección de las complicaciones de la ERGE como esofagitis (Fig. 2), estenosis, EB y adenocarcinoma. Por lo tanto, está indicada en los casos de ERGE de más de 5 años de evolución.

Fig. 2

Clasificación de Los Ángeles	
Grado A	≥ 1 ruptura mucosa ≤ 5 mm sin pasar pliegues
Grado B	≥ 1 ruptura mucosa > 5 mm sin pasar pliegues
Grado C	Una o más rupturas mucosas que pasan pliegues e involucran < 75% de la circunferencia del esófago.
Grado D	Una o más rupturas mucosas que involucran al menos el 75% de la circunferencia del esófago.

Las modalidades del tratamiento endoscópico son: la gastroplastia endoscopica, la liberación de radiofrecuencia en la unión esofágogástrica, la inyección de polímeros a nivel del cardias y la colocación de prótesis expandibles de hidrógeno en la unión esófago-gástrica, pero al día de hoy se debe considerarse en fase experimental en donde aún se requieren amplios estudios controlados.⁷⁴

⁷⁴ Charumathi Raghu Subramanian y George Triadafilopoulos, C. (30 de Septiembre de 2014). Enfermedad de reflujo gastroesofágico refractaria. *PubMed*, 3(1), 41-54. Recuperado el 31 de Diciembre de 2018, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4324866/#gou061-B37>

3.3 El cáncer colorrectal (CCR)

Corresponde a todos aquellos tumores ubicados en el intestino grueso, pudiendo estos tumores localizarse por lo tanto desde la valva ileocecal hasta el recto, En el mundo, cada año se registran aproximadamente un millón de nuevos casos de cáncer colorrectal (CCR) y medio millón de muertes, con una tasa cruda mundial de mortalidad de 8,1/100.000 hab.; las que afectan principalmente a las regiones más desarrolladas (25,1/100.000 hab.). En Chile, se ha observado un aumento en la incidencia y mortalidad del CCR en los últimos años, es el segundo cáncer más frecuente en nuestro país, representa el 11,8% del total de casos en ambos sexos, detrás del cáncer de mama (16,8%) y antes del de próstata (9,7%).⁷⁵ En más del 80/90% de los casos de CCR se produce primero un pólipo (un crecimiento anormal de las células de la pared interna del intestino grueso) denominado adenoma, que puede crecer lentamente durante más de 10 años, y si no se detecta y extirpa a tiempo puede transformarse en un cáncer colorrectal, Cuando ya se desarrolló el cáncer, inicialmente, el tumor se localiza en la pared del intestino (fase temprana) y si no se detecta y trata a tiempo puede diseminarse hacia ganglios linfáticos u órganos vecinos o a distancia (hígado, pulmón) dando lugar a las llamadas metástasis, constituyendo las fases avanzadas de la enfermedad.

El 90% de los cánceres colorrectales se producen en personas mayores de 50 años de edad y tiene una incidencia levemente mayor en hombres que en mujeres. Alrededor del 75% de los casos de cáncer colorrectal son denominados esporádicos, es decir que se desarrollan en personas que no presentan antecedentes personales ni familiares demostrados de la enfermedad y por lo tanto los factores dietéticos y ambientales estarían implicados en su causa. El resto de los cánceres colorrectales (alrededor del 25%) se producen en personas con riesgo adicional debido a las siguientes situaciones: antecedente personal de adenomas únicos o múltiples, cáncer colorrectal o enfermedad inflamatoria intestinal, y antecedentes familiares de CCR o de adenomas únicos o múltiples.

⁷⁵ E., O. T., S., J. C., & J., C. M. (Junio de 2010). Int. J. Morphol., 28(2):393-398, 2010. *Scielo*, 28(2), 393-398. Recuperado el 31 de Diciembre de 2018, de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022010000200010

Las manifestaciones clínicas del CCR se relacionan con el tamaño y la localización, asimismo el CCR causó en 2014, 7.327 muertes en Argentina, el 12% del total de muertes por tumores malignos, ubicándose en el segundo lugar luego del cáncer de pulmón con 9.340 muertes (15,3%) y precediendo al cáncer de mama que produjo 5.700 defunciones (9,3%). La tasa de mortalidad ajustada para el quinquenio 2007-2011 fue 15 x 100.000 habitantes para hombres y 8,9 x 100.000 para mujeres.

3.3.1 Signos y síntomas

Los pólipos colorrectales y el cáncer colorrectal no siempre causan síntomas, especialmente al principio, en las etapas tempranas de la enfermedad, por lo que se recomienda la realización de los estudios de prevención y detección temprana para todas las personas según los parámetros mencionados en el apartado anterior. Los síntomas que puede presentar un CCR son:

- Sangrado con la evacuación por vía anal.
- Cambios en la forma habitual de evacuar el intestino.
- Dolores abdominales o rectales frecuentes.
- Anemia.
- Pérdida de peso

Sin embargo, estos síntomas no son específicos del cáncer de colon y recto y pueden ser producidos por otras enfermedades, razón por la cual si una persona tiene alguno de ellos es necesario que realice una consulta médica para que el profesional le indique el examen intestinal más apropiado, deberá estudiarse el colon en su totalidad preferentemente mediante una colonoscopia (endoscopia del intestino grueso) o un estudio radiológico (radiología de colon por enema) o una colonoscopia virtual (mediante tomografía).

A continuación se presentará la clasificación del CCR:

- Estadio 0: Denominado carcinoma "in situ". Es la fase más precoz de la enfermedad, en la que las células malignas no traspasan la capa más interna del colon o del recto (mucosa).
- Estadio I: El tumor ha crecido traspasando varias capas, pero sin atravesar, en ningún caso, la capa muscular. No existe afectación de los ganglios.

- Estadio II: El tumor ha atravesado todas las capas que constituyen la pared del colon o recto y en algunos casos puede haber afectación de otros órganos. No se aprecia afectación ganglionar.
- Estadio III: Existen ganglios afectados, independientemente de hasta donde hayan penetrado las células tumorales en la pared.
- Estadio IV: El tumor se ha diseminado y ha afectado a otros órganos a distancia.



Estadio 0 Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV

Se ha observado una expresión alterada de TGF- β en varios cánceres. Curiosamente, el TGF- β tiene una doble función en la progresión tumoral, actuando como supresor de tumores y promotor de tumores de una manera dependiente del contexto y del contexto. Durante la iniciación del tumor, la señalización de TGF- β promueve la detención del ciclo celular y la apoptosis, actuando así como un supresor de tumores.

En contraste, se ha demostrado que el TGF- β promueve la proliferación de células tumorales, la EMT y el comportamiento similar al de los tallos, así como la fibrosis, la inflamación y angiogénesis durante la progresión tumoral. La regulación al alza de la expresión de TGF- β se correlacionó con un mal pronóstico en pacientes con tumores en estadio avanzado. La acumulación de mutaciones en los componentes de la vía de señalización de TGF- β durante la progresión del tumor puede contribuir al cambio en la función de TGF- β de supresores de tumores a promotores de tumores. El TGF- β detiene el crecimiento en carcinomas de colon moderadamente diferenciados, pero promueve la proliferación en tumores más agresivos. En particular, la inhibición de TGF- β puede prevenir la metástasis de CRC desatando una respuesta de las células T citotóxicas contra las células cancerosas, lo que implica que la señalización de TGF- β suprime el

reconocimiento del cáncer por el sistema inmune⁷⁶.

3.3.2 Fisiopatología

Dentro de la fisiopatología es importante conocer los elementos que la patogénesis molecular ha tomado en los últimos años, quedando más que demostrado que la progresión morfológica de la mucosa normal a adenoma, y de éste a tumor maligno, es debido a mutaciones del ADN. Para que el CCR aparezca se necesita una serie de mutaciones acumuladas en genes específicos conocidos como genes supresores tumorales, oncogenes y genes reparadores del ADN.

Se deben conocer los conceptos de cada uno de estos genes; es así que, los genes supresores tumorales son aquellos que normalmente suprimen y regulan el crecimiento celular; para inactivarlos, ambas copias del gen deben mutar o perderse; cuando esto ocurre se disminuye en algún grado la regulación del crecimiento. Por otro lado, los oncogenes estimulan el crecimiento celular y cuando éstos mutan, la estimulación del crecimiento se encuentra continuamente activada. La mutación de una sola copia de oncogen es suficiente para que ocurra este cambio. Mientras tanto, la función normal de los genes reparadores del ADN es arreglar las mutaciones que ocurren durante la división celular o como una consecuencia de eventos que dañan el ADN. Cuando estos genes funcionan de manera inadecuada persisten mutaciones en muchos otros afectando importantes vías moleculares que conducen a la progresión del cáncer.

3.3.3 Complicaciones

1- OBSTRUCCIÓN: la mayoría de los cánceres de colon ocluidos se localizan en el colon izquierdo. El inicio de los síntomas es habitualmente insidioso con la aparición de estreñimiento progresivo que termina con la obstrucción completa de la luz intestinal y cuadro de dolor abdominal cólico, distensión progresiva y cierre intestinal. En casos de neoplasias del ciego la oclusión se instaura de forma más brusca. La aparición de vómitos o de deshidratación sugiere un proceso muy evolucionado o una válvula ileocecal

⁷⁶ Luo J, C. X. (23 de Diciembre de 2018). El papel del TGF- β y sus receptores en los cánceres gastrointestinales. *PubMed*, 12(3), 475-484. Recuperado el 01 de Enero de 2019, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30594036>

incompetente.

2- PERFORACIÓN: la perforación asociada a CCR puede producirse a nivel del tumor por fenómenos de necrosis y ulceración tumoral o a distancia, que se presenta en tumores izquierdos estenosantes u oclusivos que provocan distensión severa en segmentos proximales, sobre todo en ciego, con estallido final a este nivel en donde. en estos casos aparece un cuadro clínico de peritonitis aguda.

3- HEMORRAGIA: en la mayoría de ocasiones la hemorragia es leve y crónica, sólo de modo excepcional alcanza la gravedad suficiente para requerir una intervención urgente. Las complicaciones más frecuentes en la etapa postoperatoria son los abscesos periestomales y la retracción del propio estoma, apareciendo con una mayor preponderancia las Hernias y Fístulas Paraestomales en las personas intervenidas por CCR.

3.3.4 Tratamiento

Comprende la cirugía, la resección quirúrgica oncológica es la única opción potencialmente curativa en el momento actual. A continuación se presentan las drogas que se utilizan para el tratamiento contra este cáncer (Tabla 3)

DROGAS APROBADAS POR LA FDA
Fluoracilo Capecitabina (Celoda) Irinotecan (Campotosar) Oxaliplantina (Eloxatin) Cetuximab (Erbix) Bevacizumab (Avastin)
COMBINACION DE REGIMENES APROBADOS POR LA FDA
ILF: IRINOTECAN, fluoracil bolos, leucovorin – terapia primera línea FOLFIRI: Irinotecan, Fluoracil infusional, leucovorin – terapia de primera línea + FOLFOX: Oxaliplatino, fluoracil infusional, leucovorin – terapia de primera y segunda línea de Fluorazil y bevacizumab intravenosos – terapia de primera línea Cetuximab and irinotecan – Terapia para EGFR – positivo ++, Irinotecan – para enfermedad refractaria.

Tabla 3

3.3.5 Cuidados de enfermería

Una de las actuaciones más importantes de enfermería en las unidades de alto riesgo de CCR es la realización de la primera visita de evaluación y estratificación del riesgo de CCR. El objetivo de esta visita es recoger y dar información para que los pacientes conozcan: a) cuál es su riesgo de desarrollar un CCR en relación a sus antecedentes familiares y/o personales, b) las medidas preventivas a aplicar según el caso.

- Realizar una educación sanitaria promoviendo estilos de vida saludables, que generen cambios en la conducta para reducir el riesgo de desarrollar cáncer, en donde debemos abordar los siguientes puntos:
 - Alimentación equilibrada: el consumo excesivo de carnes rojas muy hechas, el consumo excesivo de grasas y una dieta pobre en fibra son factores que pueden incidir en el desarrollo de esta neoplasia.
 - Práctica regular de ejercicio físico, el nivel de actividad, intensidad, frecuencia y duración del ejercicio físico, así como la actividad mantenida en el tiempo, parecen estar asociados a una mayor reducción del riesgo.
 - Limitar al máximo hábitos tóxicos, es recomendable evitar el consumo de tabaco y moderar el consumo de alcohol en la prevención del CCR.
 - Evitar exposiciones ambientales de riesgo.
 - Algunos estudios sugieren que la ingesta de vitamina D podría disminuir el riesgo de desarrollar un CCR y por último se debe que brindar apoyo emocional.

3.3.6 Tratamiento novedoso

Dentro del tratamiento novedoso tenemos que en España se desarrolló un tratamiento con anticuerpos biespecíficos contra el cáncer colorrectal, porque la mayoría de antineoplásicos (son sustancias que impiden el desarrollo, crecimiento, o proliferación de células tumorales malignas) bloquean funciones esenciales y eliminan células en división, lo que suele causar efectos secundarios graves que merman la calidad de vida del paciente en donde el diseño actual de fármacos se centra en obtener tratamientos dirigidos menos tóxicos.

Los anticuerpos humanos modificados para que se unan a dianas moleculares específicas presentes en la superficie de las células cancerosas no se distinguen de los

anticuerpos naturales que genera el organismo para luchar contra las infecciones víricas y bacterianas. La estrategia se basó en los datos científicos que indican que la resistencia a los tratamientos actuales puede atribuirse a la presencia de una pequeña subpoblación de células madre cancerosas que sobreviven tras el tratamiento y son responsables de la permanencia del tumor y la recurrencia de la enfermedad.

Esto se logró mediante anticuerpos biespecíficos con dos sitios de unión a antígeno y, por consiguiente, la capacidad de unirse a dos antígenos diferentes o epítomos. Los anticuerpos terapéuticos creados en SUPPRESSTEM presentan una rama que se une a los EGFR y otra a los LGR5, moléculas de superficie implicadas en la ruta de señalización Wnt que, a menudo, se encuentra alterada en el CCR. El EGFR es una de las señales de supervivencia más conocidas del cáncer, mientras que el LGR5 está presente en las células madre intestinales y de varios tipos de cáncer. Por lo tanto, la unión a estos receptores y el bloqueo de las señales oncogénicas y proliferativas deberían ayudar a eliminar las células madre de CCR y producir un efecto antitumoral⁷⁷.

3.4 El síndrome de intestino irritable (SII)

Más conocido como colon irritable, constituye una alteración gastrointestinal sintomática crónica y recurrente, es un estado en el que las contracciones de las paredes musculares del colon dejan de efectuarse rítmicamente y se tornan irregulares y descoordinadas. Como resultado, el contenido intestinal no puede avanzar suavemente, lo que produce diarrea o constipación, se caracteriza por dolor o malestar abdominal y alteración del hábito intestinal⁷⁸ uno de las más frecuentes enfermedades gastrointestinales funcionales, afectando del 10 al 20% de la población.

3.4.1 Signos y síntomas

Sintomatología recurrente o continuada durante 3 meses como mínimo:

a) Dolor abdominal aliviado por la defecación o asociado con un cambio en la frecuencia

⁷⁷ CORDIS. (s.f.). Recuperado el 01 de Enero de 2019, de <https://cordis.europa.eu/project/rcn/108696/brief/es>

⁷⁸ William Otero MD, M. G. (Diciembre de 2005). Síndrome de intestino irritable. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 20(4). Recuperado el 01 de Enero de 2019, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572005000400008

o consistencia de las heces.

b) Alteración en la evacuación intestinal que aparece al menos en el 25 % del tiempo, incluidos 3 o más de las características que se enumeran seguidamente:

- Frecuencia alterada de las deposiciones ⁷⁹
- Consistencia alterada de las heces fecales (duras, blandas, líquidas).
- Alteración en la evacuación de las heces (retención o urgencia, sensación de evacuación incompleta).
- Eliminación de *mucus* junto con las heces.
- Sensación de distensión abdominal subjetiva u objetiva, acompañada a menudo de meteorismo y aerofagia.

3.4.2 Fisiopatología

En esta fisiopatología compleja, se considera que múltiples factores participan en el origen y en las manifestaciones clínicas de la entidad. Los mecanismos clásicamente implicados y los niveles de evidencia se muestran en la tabla 2

Hipersensibilidad Visceral	+++
Alteración de motilidad GI superior	+
Alteración de motilidad GI inferior	+++
Procesamiento cerebral anormal	++
Genética	+
Comorbilidades psiquiátricas	++
Enfermedad posinfecciosa	++
Anormalidades en las señales de serotonina	+

Tabla 2

+++ : Fuerte evidencia, numerosos estudios clínicos con apreciable concordancia.

++ : Evidencia moderada, estudios clínicos en concordancia con datos preliminares.

+ : Evidencia débil, informes aislados, datos para ser confirmados.

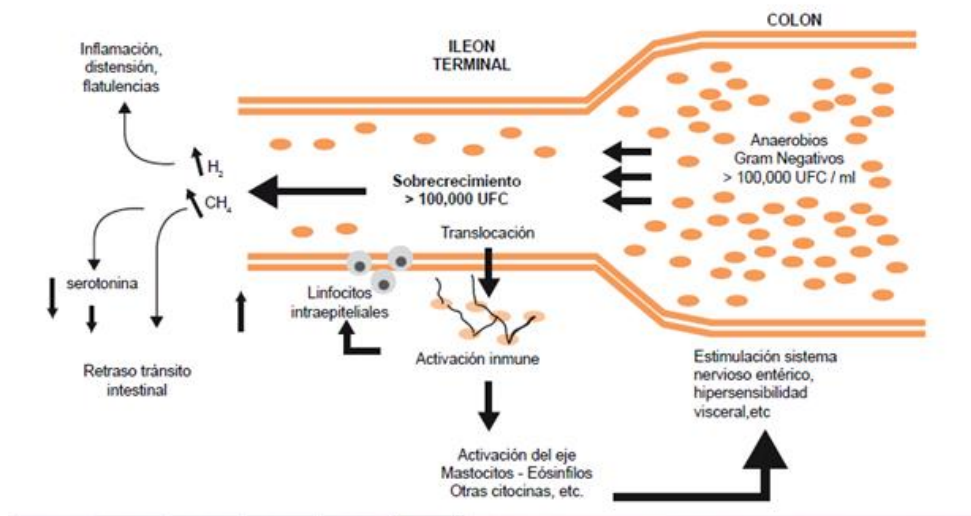
La probabilidad de que la flora entérica o microbiótica puede jugar un papel en la patogénesis del síndrome de intestino irritable ha comenzado a atraer la atención científica, a pesar de que existen pruebas que sugieren un vínculo entre estos ⁸⁰

⁷⁹ Quintanilla, M. R. (s.f.). Síndrome de intestino irritable. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 26(1).
Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65571997000100009

⁸⁰ Prof. Gerald J Holtmann, M., Prof. Alexander C Ford, M., Talley, P. N., & MD. (01 de Octubre de 2016). Fisiopatología del síndrome del intestino irritable. *The Lancet Gastroenterology and Hepatology*, 1(2),

- 1.) Existe evidencia epidemiológica de que los antibióticos pueden predisponer a síndrome de intestino irritable o a exacerbaciones del mismo.
- 2.) Existe evidencia epidemiológica, clínica y experimental para la aparición de síntomas de síndrome de intestino irritable posterior a infecciones.
- 3.) Evidencias experimentales y clínicas demuestran que existe inflamación de bajo grado (quizá provocada por bacterias luminales) en pacientes que padecen síndrome de intestino irritable.
- 4.) Múltiples trabajos demuestran que el síndrome de intestino irritable puede estar asociado con el sobrecrecimiento bacteriano intestinal o algunos otros cambios en la flora intestinal y que estas alteraciones son reversibles con tratamiento con antibióticos no absorbibles.
- 5.) Hay evidencia que indica que la manipulación de la flora intestinal con probióticos puede disminuir los síntomas del síndrome de intestino irritable.

En la siguiente imagen se podría explicar el proceso fisiopatológico relacionado con las bacterias ⁸¹



133-146. Recuperado el 01 de Enero de 2019, de [https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(16\)30023-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(16)30023-1/fulltext)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28404070>

⁸¹ Remes-Troche, J. M. (2012). Actualidades en la fisiopatología del síndrome de intestino irritable: el. *Medigraphic*, 28(5), 461-472. Recuperado el 01 de Enero de 2019, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim125i.pdf>

3.4.3 Complicaciones

-Aumento de bacterias a nivel intestinal. Al parecer si se padece de inflamación de colon de manera recurrente, tienes mayor probabilidad de que aumenten las bacterias a nivel de tus intestinos, lo que te causará dolor abdominal y más inflamación.

- **Problemas de sueño**, existen estudios que han determinado que si está presente este problema intestinal es probable que tengas el sueño fragmentado. Esta consecuencia se debería a que, en el interior del intestino existen nervios y músculos que, ante la presencia de la inflamación no podría reponerse adecuadamente, lo cual produciría contracciones intensas en el tracto gastrointestinal que afectarían al ciclo normal de tu sueño.

- Riesgo de deshidratación, pérdida de peso y desnutrición y problemas de autoestima al no poder controlar el tránsito intestinal.

3.4.4 Tratamiento

Las opciones de tratamiento farmacológico en los pacientes con SII se pueden dividir en dos categorías:

1. Tratamientos del órgano blanco, esto es, medicamentos dirigidos al intestino y seleccionados de acuerdo al síntoma predominante.
2. Medicamentos que actúen a nivel del sistema nervioso central.

El 70% de los pacientes tienen manifestaciones leves, el 20% moderadas y el 5%

severas⁸². Estos últimos pacientes a menudo requieren un tratamiento interdisciplinario con gastroenterólogos y psicólogos expertos en la entidad.

Los pacientes con síntomas leves, usualmente no requieren tratamientos farmacológicos, siendo de gran ayuda las recomendaciones dietéticas fibra, etc. Cuando se decide utilizar medicamentos, se debe informar al paciente que debe ser usado durante la recurrencia de los síntomas y no de manera permanente. El tratamiento de los pacientes con SII según el síntoma predominante se muestra en la tabla 3, destacando que los antiespasmódicos tomados 30 minutos antes de las comidas pueden ser efectivos en controlar el dolor abdominal posprandial.

Dolor predominante
Antiespasmódicos (Relajantes de músculo liso) Antidepresivos tricíclicos Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
Diarrea predominante
Agonistas opioides (Loperamida, difenoxilato) Colestiramina Alosetrón (cuando se reintroduzca al mercado)
Estreñimiento predominante
Fibra Laxantes Tegaserod Colchicina

Tabla 3

3.4.5 Cuidados de enfermería

- Reforzar y enseñar hábitos alimentarios correctos
- Detectar desequilibrios de electrolitos.
- Controlar signos de obstrucción intestinal.
- Cuidar y mantener protegido la zona perianal.
- Ayudar con cambios de postura y aconsejar ejercicios de relajación.
- Disminuir la actividad física durante crisis diarreicas.
- Explicar las pruebas diagnósticas tomadas anteriormente junto a las causas y pronóstico de la enfermedad.

3.4.6 Tratamiento novedoso

En los últimos años se han investigado moléculas terapéuticas nuevas, aprobadas para

⁸² Regino, W. O., & Zuleta., M. G. (Junio de 2005). Síndrome de Intestino Irritable: diagnóstico y tratamiento farmacológica Revisión concisa. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 25(2), 261-273. Recuperado el 01 de Enero de 2019, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292005000200008

su uso en formas diferentes de SII. Estos fármacos incluyen a la lubiprostona, la linaclotida, la asimadolina, el ramosetrón, la rifaximina, la renzaprida, el pexacerfont y la dexloiglumida. Algunos de estos agentes se utilizan en combinación con la melatonina, el gabapentín y la pregabalina.

La lubiprostona es un ácido graso bicíclico, derivado de la prostaglandina E1, que activa los canales de cloro en la pared intestinal y aumenta la secreción de cloruro, lo que resulta en heces más blandas, con mayor contenido líquido. El fármaco tiene un comienzo rápido de acción, baja biodisponibilidad sistémica y se metaboliza en el tubo digestivo.

La linaclotida es un agonista selectivo del receptor C de la guanilato ciclasa que libera GMP intracelular y estimula la secreción de cloruro hacia la luz intestinal. El efecto del fármaco consiste en alterar la consistencia de las heces, acelerar el tránsito colónico y modular la hipersensibilidad visceral.

La asimadolina se metaboliza rápidamente por el sistema enzimático citocromo P450 (CYP) y se excreta por las heces. Debido a sus efectos analgésicos periféricos, la asimadolina reduce el dolor abdominal y la diarrea en los pacientes con SII.

El ramosetrón es un antagonista potente y selectivo del receptor 5-HT₃, el fármaco es bien tolerado en dosis de hasta 10 µg/día.

La renzaprida es un agonista del receptor 5-HT₄ y un antagonista del receptor 5-HT₃, con efectos procinéticos y estimuladores del tránsito GI, El fármaco no se metaboliza en el organismo y es excretado, sin cambios, por el riñón.⁸³

⁸³ Mozaffari S., N. S. (26 de Marzo de 2014). La seguridad de los nuevos fármacos utilizados para tratar el síndrome del intestino irritable . *PubMed*, 13(5), 625-638. Recuperado el 01 de Enero de 2019, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24669839>

Conclusión

Todas las patologías mencionadas anteriormente son prevenibles con hábitos de vida sana por lo que adquirir conciencia es de vital importancia dado que día a día estamos rodeados de factores de riesgos que facilitan el desarrollo de ciertas enfermedades que en su mayoría son irreversibles por lo que mantener una buena salud es responsabilidad de cada uno, si cada persona adoptara un estilo de vida saludable disminuirían las tasas de muertes por enfermedades circulatorias y la esperanza de vida sería mayor. En el 2012, la esperanza de vida al nacer en Chile se situó en 78.9 años, pero cerca de un año menos que el promedio de 80.2 años en los países de la OCDE. Durante el 2009 (último año disponible), cerca del 30% de los adultos reportaron haber fumado diariamente en Chile, lo anterior está muy por encima del promedio de la OCDE (20.7% en el 2012). Solamente Grecia tiene una proporción más alta de adultos que fuman diariamente entre

los países de la OCDE⁸⁴. En Chile, la tasa de fumadores entre los adultos es más de dos veces mayor que en países como Suecia, Islandia y los EE.UU. (menos del 15%) Las tasas de la obesidad han aumentado en todos los países de la OCDE en las últimas décadas, aunque cabe señalar que existen diferencias importantes. En Chile, una cuarta parte de los adultos padecieron obesidad durante el 2009 – basada en medidas reales de talla y peso. Esta tasa es menor que la de los EE.UU. (35.3% en 2012) y México (32.4%), pero aun así, la creciente prevalencia de la obesidad presagia incrementos en la incidencia de problemas de salud (tales como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares), como también costos de salud más elevados en el futuro.

En el sistema respiratorio los órganos que lo componen desde la nariz hasta los alvéolos se encargan de llevar el oxígeno a cada célula, tejido y órgano de nuestro cuerpo permitiendo su funcionalidad, cada uno de estos posee una estructura especializada en corresponde con la función que realiza.

La mayoría de los daños ocasionados al sistema respiratorio son predecibles y prevenibles, dos de los factores de riesgo más grandes son el tabaquismo y la contaminación ambiental los cuales también son las causas más importantes de la mayoría de las enfermedades de este sistema anteriormente mencionadas, existen varias medidas preventivas que nos permiten evitar la mayoría de ellas, como pueden ser evitar el tabaco ya sea activa o pasivamente y lugares en donde la contaminación ambiental es alta, al igual se debe tener especial cuidado con los niños menores de 5 años y adultos mayores con más de 65 años ya que estos grupos etarios son más susceptibles a enfermedades e infecciones respiratorias las cuales pueden ser tratadas de forma temprana, además se debe tener cuidado y precaución al momento de ver los síntomas que se mencionan anteriormente en cualquiera de las patologías mencionadas anteriormente para poder tener la posibilidad de diagnóstico temprano y así reducir la probabilidad de padecer una enfermedad del sistema respiratorio grave y/o crónica.

El aparato digestivo está formado por órganos que ayudan al cuerpo a transformar y absorber alimento.

⁸⁴ OECD. (2014). Obtenido de <https://www.oecd.org/els/health-systems/Briefing-Note-CHILE-2014-in-Spanish.pdf>

Cómo bien vimos anteriormente, específicamente en el sistema digestivo nos permite incorporar los nutrientes necesarios para satisfacer las demandas energéticas y de nutrientes esenciales, como vitaminas y minerales, al estar implicado en el procesamiento de los alimentos que ingerimos, de ahí su enorme importancia. De él depende el buen funcionamiento de los demás sistemas que conforman en cuerpo. La digestión es el proceso en el cual los alimentos se transforman en nutrientes para que el organismo los pueda utilizar para generar y formar estructuras. es un proceso vital para todas las personas y al que damos, menos importancia de la que tiene.

Resulta evidente que el estilo de vida actual, el estrés, los medios de comunicación y los malos hábitos alimenticios, han generado una alarmante epidemia, no sólo por el estado de salud de la población, a nivel económico o infraestructura hospitalaria, sino que socialmente nos estamos convirtiendo en una población de adultos en edad productiva con un gran número de discapacitados, y peor aún es el hecho de que dichas discapacidades se podrían prevenir manteniendo un estilo de vida saludable. Es vital que el profesional de enfermería realice una correcta valoración desde el ingreso del paciente, detectando las necesidades de cada individuo, lo que orienta hacia el diagnóstico de enfermería y la consiguiente planeación y ejecución de los cuidados que se deben brindar, para una posterior evaluación y en caso necesario cambio del plan de cuidados.