

Dominando el arte del cuidado: una visión integral de la enfermería clínica

Milton Junior Requelme Jaramillo
Deicy Dolores Quizhpi Pallchizaca
Tania Catalina Zhizhpon Quinde

Dominando el arte del cuidado: una visión integral de la enfermería clínica

Milton Junior Requelme Jaramillo
Deicy Dolores Quizhpi Pallchizaca
Tania Catalina Zhizhpon Quinde



© Milton Junior Requelme Jaramillo

mjrequelme@utmachala.edu.ec

Carrera de Enfermería, Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud, Ecuador,

<https://orcid.org/0000-0002-7378-0453>

Deicy Dolores Quizhpi Pallchizaca

dquizhpi3109@upse.edu.ec

Carrera de Enfermería, Universidad Estatal Península de Santa Elena, Ecuador,

<https://orcid.org/0000-0003-1936-7307>

Tania Catalina Zhizhpon Quinde (tania.zhizhpon@ucacue.edu.ec)

Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-6556-8076>

Primera edición, 2025-11-03

ISBN: 978-9942-53-021-9

DOI: <http://doi.org/10.48190/9789942530219>

Distribución online

 Acceso abierto

Cita

Requelme, M., Quizhpi, D., Zhizhpon, T. (2025) Dominando el arte del cuidado: una visión integral de la enfermería clínica. Editorial Grupo Compás

Este libro es parte de la colección de la Universidad Técnica de Machala y ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

PREFACIO

La enfermería clínica representa uno de los pilares fundamentales en el cuidado de la salud, donde la ciencia, la técnica y la sensibilidad humana convergen para dar respuesta a las múltiples necesidades de los pacientes en contextos de creciente complejidad. El presente libro: *Dominando el arte del cuidado: Una visión integral de la Enfermería Clínica*, nace como una propuesta académica que busca fortalecer la formación de los futuros profesionales de enfermería, integrando los fundamentos teóricos con la práctica clínica sustentada en la evidencia científica más actual.

Cada capítulo ha sido concebido con la intención de guiar al lector en la comprensión de los principales trastornos clínicos que afectan a los sistemas respiratorio, cardiovascular, renal y endocrino-metabólico. La estructura de los contenidos permite avanzar desde la definición y fisiopatología de cada enfermedad hasta el abordaje terapéutico y el Proceso de Atención de Enfermería (PAE), empleando un lenguaje estandarizado que facilita la identificación de diagnósticos, resultados e intervenciones de acuerdo con las taxonomías NANDA-NOC-NIC 2024-2026. Con ello, se busca promover un aprendizaje integral que no solo brinde herramientas de valoración y cuidado, sino también competencias para la toma de decisiones clínicas en escenarios reales.

El lector encontrará además relatos y casos clínicos que humanizan el conocimiento, acercándolo a la vivencia cotidiana del cuidado, donde la técnica se enriquece con la empatía, la escucha activa y el acompañamiento a la persona en situación de vulnerabilidad. Este enfoque integral responde a la convicción de que la enfermería no se limita a intervenir sobre el cuerpo enfermo, sino que acompaña al ser humano en su dimensión física, emocional y social.

Este texto es fruto del compromiso académico y profesional de docentes de distintas universidades del país, quienes comparten la convicción de que el conocimiento debe ser accesible, contextualizado y transformador. Está dirigido principalmente a estudiantes de enfermería, pero también a profesionales en ejercicio que deseen actualizar y consolidar sus competencias en el ámbito clínico-quirúrgico.

Confiamos en que este libro se convierta en una herramienta de consulta, reflexión y práctica, que inspire a sus lectores a continuar fortaleciendo la enfermería como ciencia del cuidado y profesión humanista, orientada a la mejora continua de la calidad de vida de las personas, familias y comunidades. Al final de la obra se incluye un apartado destinado a la revisión de las respuestas correctas de los ejercicios basados en casos clínicos, lo cual

permitirá al lector autoevaluar su aprendizaje y reforzar sus competencias clínicas.

Milton Junior Requelme Jaramillo

Deicy Quizhpi Pallchizaca

Tania Catalina Zhizhpon Quinde

OBJETIVO GENERAL DEL TEXTO: Desarrollar en los estudiantes y profesionales de enfermería las competencias teórico-prácticas necesarias para la identificación, valoración y manejo integral de las principales alteraciones clínicas que afectan a los diferentes sistemas del cuerpo humano, aplicando el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) y las taxonomías NANDA-NOC-NIC, con un enfoque científico, humanista y holístico orientado en el cuidado de calidad, seguridad y calidez en los diversos contextos de atención en salud.

ÍNDICE

SOBRE LOS AUTORES	272
PREFACIO	2
OBJETIVO GENERAL DEL TEXTO	3
CAPÍTULO 1 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RESPIRATORIO	7
1. NEUMONIA	8
1.1. Definición	8
1.2. Fisiopatología	8
1.3. Factores de riesgo	10
1.4. Manifestaciones clínicas	12
1.5. Valoración y hallazgos diagnósticos	12
1.6. Tratamiento farmacológico	13
1.7. Proceso Atención de Enfermería	14
1.8. Referencias bibliográficas	23
2. COVID 19	25
2.1. Definición	25
2.2. Fisiopatología	26
2.3. Factores de riesgo	27
2.4. Manifestaciones clínicas	27
2.5. Valoración y hallazgos diagnósticos	29
2.6. Tratamiento farmacológico	29
2.7. Proceso Atención de Enfermería	32
2.8. Referencias bibliográficas	42
CAPÍTULO 2 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	46
1. INSUFICIENCIA CARDIACA	47
1.1. Definición	47
1.2. Fisiopatología	48
1.3. Factores de riesgo	51
1.4. Manifestaciones clínicas	52
1.5. Valoración y hallazgos diagnósticos	53
1.6. Tratamiento farmacológico	56
1.7. Proceso Atención de Enfermería	57
1.8. Referencias bibliográficas	64
2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL	66
2.1. Definición	66
2.2. Fisiopatología	67
2.3. Factores de riesgo	68
2.4. Manifestaciones clínicas	69
2.5. Valoración y hallazgos diagnósticos	70
2.6. Tratamiento farmacológico	71

2.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	75
2.8.	Referencias biliograficas _____	85
3.	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO _____	87
3.1.	Definición _____	87
3.2.	Fisiopatología _____	89
3.3.	Factores de riesgo _____	90
3.4.	Manifestaciones clínicas _____	93
3.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	96
3.6.	Tratamiento farmacológico _____	102
3.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	111
3.8.	Referencias bibliográficas _____	121
CAPÍTULO 3 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RENAL _____		125
1.	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA _____	126
1.1.	Definición _____	126
1.2.	Fisiopatología _____	127
1.3.	Factores de riesgo _____	131
1.4.	Manifestaciones clínicas _____	133
1.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	135
1.6.	Tratamiento farmacológico _____	139
1.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	143
1.8.	Referencias bibliográficas _____	152
2.	UROLITIASIS (LITIASIS RENAL) _____	156
2.1.	Definición _____	156
2.2.	Fisiopatología _____	156
2.3.	Factores de riesgo _____	159
2.4.	Manifestaciones clínicas _____	160
2.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	161
2.6.	Tratamiento farmacológico _____	164
2.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	167
2.8.	Referencias bibliográficas _____	174
3.	NEFROLITIASIS _____	176
3.1.	Definición _____	176
3.2.	Fisiopatología _____	177
3.3.	Factores de riesgo _____	179
3.4.	Manifestaciones clínicas _____	182
3.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	182
3.6.	Tratamiento farmacológico _____	185
3.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	186
3.8.	Referencias bibliográficas _____	192
CAPÍTULO 4 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA ENDOCRINO-METABOLICO _____		195
1.	DIABETES _____	196
1.1.	Definición _____	196
1.2.	Fisiopatología _____	197

1.3.	Factores de riesgo _____	199
1.4.	Manifestaciones clínicas _____	199
1.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	200
1.6.	Tratamiento farmacológico _____	201
1.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	204
1.8.	Referencias bibliográficas _____	215
2.	HIPERTIROIDISMO _____	217
2.1.	Definición _____	217
2.2.	Fisiopatología _____	217
2.3.	Factores de riesgo _____	218
2.4.	Manifestaciones clínicas _____	219
2.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	220
2.6.	Tratamiento farmacológico _____	221
2.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	223
2.8.	Referencias bibliográficas _____	234
3.	HIPOTIROIDISMO _____	237
3.1.	Definición _____	237
3.2.	Fisiopatología _____	237
3.3.	Factores de riesgo _____	238
3.4.	Manifestaciones clínicas _____	240
3.5.	Valoración y hallazgos diagnósticos _____	241
3.6.	Tratamiento farmacológico _____	243
3.7.	Proceso Atención de Enfermería _____	244
3.8.	Referencias bibliográficas _____	255
	BANCO DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS DE CADA CAPITULO _____	257
1.	CAPITULO 1. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RESPIRATORIO _____	257
2.	CAPÍTULO 2. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR _____	258
3.	CAPÍTULO 3. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RENAL _____	263
4.	CAPÍTULO 4. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA ENDOCRINO-METABÓLICO _____	266



Objetivo del capítulo. Desarrollar habilidades en la identificación y manejo de las principales alteraciones clínicas en pacientes, aplicando los conocimientos teóricos y prácticos de enfermería para brindar una atención integral y de calidad.

CAPÍTULO 1 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

FINALIDAD DE APRENDIZAJE

Tras concluir este capítulo, el lector estará capacitado para:

- Conceptualizar las nociones básicas relacionadas con las patologías respiratorias.
- Emplear métodos adecuados para la valoración del paciente.
- Aplicar el proceso de enfermería como estructura para el cuidado de pacientes con trastornos respiratorias.



En una tranquila noche de invierno, en un pequeño hospital de una ciudad remota, una enfermera llamada Clara se preparaba para su turno nocturno. A pesar del cansancio acumulado tras años de servicio, su pasión por el cuidado de los pacientes nunca había menguado. Esa noche, le asignaron la responsabilidad de atender a un paciente con múltiples alteraciones clínicas, un caso que pondría a prueba toda su experiencia y dedicación. El paciente, un hombre llamado Sr. García, había sido ingresado con una neumonía complicada y una

serie de problemas crónicos subyacentes. Clara sabía que el cuidado de pacientes como el Sr. García requería no solo habilidades técnicas, sino también una profunda empatía y comprensión de sus necesidades individuales.

A lo largo de la noche, Clara se mantuvo atenta a los cambios en el estado del Sr. García, administrando medicamentos, oxigenoterapia, monitorización continua y proporcionando confort en los momentos de malestar. Pero lo que realmente marcó la diferencia fue su capacidad para conectar con el Sr. García, escuchando sus preocupaciones y ofreciéndole palabras de aliento.

Este relato refleja la esencia del cuidado de enfermería: una combinación de competencia clínica y compasión humana. Al abrir este capítulo sobre "Cuidando al paciente con alteraciones clínicas", recordamos que en el corazón de la enfermería siempre está el compromiso inquebrantable de atender no solo al cuerpo, sino también al alma del paciente.

1. NEUMONIA

1.1. Definición

La neumonía es una enfermedad respiratoria grave que afecta a los pulmones, impidiendo que funcionen correctamente. Cuando se contrae la neumonía, los pequeños sacos de aire en los pulmones, llamados alvéolos, se llenan de pus y líquido en lugar de aire. Esto hace que la respiración se vuelva dolorosa y difícil, ya que el oxígeno no puede penetrar en el torrente sanguíneo de manera efectiva (1).

La neumonía se caracteriza por la inflamación del tejido pulmonar, que es causada por la invasión de agentes microbianos, como bacterias o virus. Esta inflamación provoca una serie de síntomas respiratorios, incluyendo tos, producción de esputo, dificultad para respirar y dolor torácico. Aunque en muchos casos puede resolver por sí sola, también puede ser una enfermedad grave que requiere hospitalización y tratamiento médico. De hecho, es una de las principales causas de muerte en todo el mundo, especialmente en personas vulnerables como los ancianos, los niños pequeños y aquellos con sistemas inmunológicos debilitados (2).

1.2. Fisiopatología

La neumonía afecta de manera desproporcionada a personas mayores y a individuos con discapacidades, mientras que su incidencia es menor en aquellos con un sistema inmunológico competente. Esto se debe a la eficiencia

de las barreras de defensa del organismo, que incluyen estructuras anatómicas y mecanismos de limpieza en la nasofaringe y vías respiratorias superiores, así como factores humorales y celulares a nivel alveolar (3).

Para Fiske y Bloch (4), señalan que dado que el pulmón está en contacto continuo con diversas partículas y microorganismos presentes en el aire inhalado, los patógenos pueden alcanzarlo por tres vías principales: 1) inhalación directa de gotículas infecciosas que llegan a las vías respiratorias inferiores, 2) aspiración de contenido proveniente de la orofaringe, o 3) diseminación a través del torrente sanguíneo. La neumonía aguda se desarrolla cuando las defensas del huésped presentan alteraciones, el microorganismo causante posee una elevada virulencia o la exposición a los agentes infecciosos es significativa (Figura 1).

Los mecanismos de defensa del pulmón incluyen la inmunidad innata y adaptativa. A medida que el aire ingresa al organismo, las partículas suspendidas en él experimentan turbulencias en las fosas nasales y cambios bruscos de dirección al pasar por la faringe y las ramificaciones del árbol traqueobronquial. Las partículas con un diámetro superior a 10 micrómetros quedan retenidas en la nariz o la faringe, mientras que aquellas de entre 2 y 9 micrómetros se depositan en la capa mucociliar. Solo las partículas más diminutas logran llegar hasta los alvéolos. Un ejemplo de bacterias que alcanzan las vías respiratorias inferiores a través de la inhalación de aerosoles con partículas pequeñas son *Mycobacterium tuberculosis* y *Legionella pneumophila* (4).

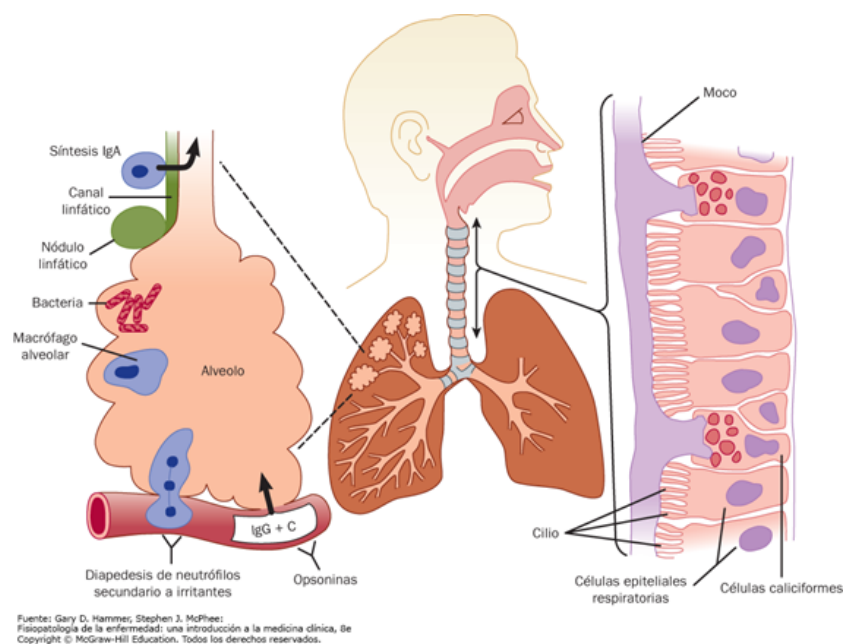


Figura 1. Mecanismos de defensa pulmonar

Fuente: Proceso de afectación fisiopatológica de la neumonía (4)

1.3. Factores de riesgo

A pesar de los avances tecnológicos en el diagnóstico, en más del 50% de los casos de neumonía adquirida en la comunidad no se logra identificar un agente causal específico. Incluso cuando se obtiene un diagnóstico microbiológico, la identificación del patógeno y la determinación de su sensibilidad a los antibióticos pueden tardar varios días. Además, los síntomas de la neumonía son inespecíficos, lo que dificulta diferenciar de manera precisa las diversas causas de la enfermedad (4).

Por esta razón, conocer los agentes etiológicos más frecuentes es fundamental para establecer un tratamiento antibiótico empírico adecuado. Las bacterias responsables de la neumonía adquirida en la comunidad pueden variar dependiendo de la presencia de enfermedades subyacentes y de la gravedad del cuadro clínico (5).

La neumonía se clasifica en dos tipos según el entorno en el que se adquirió la infección: neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial (adquirida en el hospital). La neumonía nosocomial se diagnostica cuando la infección pulmonar se desarrolla 48 horas o más después del ingreso hospitalario, sin que haya indicios de incubación previa en el momento de la admisión (Tabla 1) (6). Esta distinción es crucial, ya que la neumonía nosocomial suele estar causada por bacterias resistentes a múltiples antibióticos, como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA) o *Pseudomonas aeruginosa*. Identificar el contexto en el que surgió la infección permite orientar el tratamiento empírico mientras se esperan los resultados microbiológicos definitivos (7).

Históricamente, *Streptococcus pneumoniae* ha sido el microorganismo más frecuente en la neumonía adquirida en la comunidad, tanto en individuos inmunocompetentes como inmunodeprimidos. No obstante, en los últimos años, los virus respiratorios, como el de la influenza y el virus respiratorio sincitial (VRS), han sido cada vez más reconocidos como agentes causales importantes de esta patología. Además, ciertos microorganismos requieren atención especial en poblaciones específicas o por su relevancia en salud pública (8).

La identificación de los factores de riesgo del paciente, como el tabaquismo o la infección por VIH, junto con la evaluación de sus mecanismos de defensa, como el reflejo de la tos y la inmunidad celular, facilita la identificación de los patógenos más probables, guía el tratamiento inicial y permite establecer estrategias para reducir el riesgo de infección (9). Por ejemplo, en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular que presentan dificultad para proteger sus vías respiratorias, el riesgo de aspiración de secreciones orofaríngeas es elevado, por lo que medidas como evitar líquidos de baja

densidad pueden disminuir la probabilidad de infecciones pulmonares. De manera similar, en pacientes con infección por VIH y recuento bajo de linfocitos CD4, el riesgo de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* es alto, por lo que se recomienda la administración de antibióticos profilácticos para prevenir la infección (10).

Tabla 1. Factores comunes de riesgo y causas de la neumonía en huéspedes adultos específicos.

Factor de riesgo	Agentes etiológicos	
Infección por VIH	<i>S. pneumoniae</i>	Hongos (p. ej., <i>Aspergillus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Cryptococcus</i>)
	<i>H. influenzae</i>	<i>M. tuberculosis</i> , micobacteria atípica
	<i>P. jirovecii</i>	
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica o fumar	<i>S. pneumoniae</i>	
	<i>H. influenzae</i>	<i>Moraxella catarrhalis</i>
	<i>P. aeruginosa</i>	
Enfermedad pulmonar estructural (bronquiectasia)	<i>P. aeruginosa</i>	
	<i>Burkholderia cepacia</i>	
Alcoholismo	<i>S. aureus</i>	Infección anaeróbica mixta (absceso de pulmón)
	<i>K. pneumoniae</i>	Infección anaeróbica mixta (absceso de pulmón)
Exposición ambiental animal	Anaerobios orales	
	Especies de <i>C. immitis</i>	
	<i>Legionella</i> (agua infectada)	
	<i>C. psittaci</i> (birds)	<i>H. capsulatum</i>
	<i>C. burnetii</i> (animales)	<i>C. neoformans</i>
Exposición institucional (p. ej., hogar de ancianos)	Bacilos gramnegativos	
	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> Especies de <i>Acinetobacter</i>	

Fuente: Elaboración propia con base en el capítulo de libro Fisiopatología de la enfermedad (11).

1.4. Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la neumonía varían dependiendo de su tipo, el microorganismo responsable y la existencia de enfermedades subyacentes. No obstante, es imposible determinar una forma específica de neumonía basándose únicamente en la sintomatología clínica. En el caso de la neumonía estreptocócica causada por neumococos, el inicio suele ser repentino, caracterizado por escalofríos, fiebre de rápida elevación (38.5-40.5 °C) y dolor torácico pleurítico que se intensifica con la respiración profunda y la tos. Los pacientes presentan un cuadro clínico grave, con taquipnea severa (25-45 respiraciones por minuto) y otros signos de dificultad respiratoria, como disnea y uso de músculos accesorios en la respiración (12).

La presencia de bradicardia relativa, es decir, una frecuencia cardíaca inferior a la esperada para una temperatura determinada, puede sugerir infecciones de origen viral, por micoplasma o por la bacteria Legionella. Algunos pacientes pueden manifestar inicialmente síntomas de infección en las vías respiratorias superiores, como congestión nasal y dolor faríngeo, con un inicio más progresivo y síntomas inespecíficos. En estos casos, los signos predominantes incluyen cefalea, fiebre leve, dolor pleurítico, mialgias, exantema y faringitis. Con el transcurso de los días, la enfermedad puede evolucionar hacia la producción de esputo mucoide o mucopurulento. En los casos más graves, es posible observar congestión facial, así como cianosis central en labios y lechos ungueales, lo que indica una hipoxemia avanzada (13).

1.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

Hinkle y Cheever (14) manifiestan que el diagnóstico de neumonía se basa en una evaluación clínica integral que incluye una anamnesis detallada, con especial atención a antecedentes de infecciones respiratorias recientes, junto con un examen físico y estudios complementarios (Figura 2). Entre estos, la radiografía de tórax es una herramienta clave para identificar infiltrados pulmonares característicos de la enfermedad. Además, se pueden realizar hemocultivos para detectar la posible presencia de bacteriemia, una complicación frecuente en estos casos.

El análisis microbiológico del esputo también es fundamental para identificar el agente causal. Para garantizar una muestra de calidad y minimizar la contaminación con la flora normal de la boca, se recomienda que el paciente siga un procedimiento específico antes de la recolección. Este incluye: 1) enjuagarse la boca con agua para reducir la presencia de microorganismos orales, 2) realizar varias respiraciones profundas, 3) generar una tos profunda para movilizar secreciones desde las vías respiratorias inferiores y 4) expectorar el esputo recolectado en un recipiente estéril. Este proceso

aumenta la probabilidad de obtener un resultado diagnóstico preciso y orienta un tratamiento más eficaz.

En algunos casos, es necesario recurrir a procedimientos más invasivos para la obtención de muestras respiratorias, especialmente cuando el diagnóstico no puede establecerse mediante esputo expectorado o inducido. Entre estas técnicas, se encuentra la aspiración nasotraqueal u orotraqueal utilizando una trampa de esputo, así como la broncoscopia con fibra óptica.



Figura 2. Espirometría de incentivo

Fuente: Brunner y Suddarth Enfermería Medicoquirúrgica (14).

El uso del broncoscopio es particularmente frecuente en pacientes con infecciones respiratorias graves de evolución aguda, en aquellos con infecciones crónicas o resistentes al tratamiento convencional, en individuos inmunodeprimidos en quienes no se logra un diagnóstico con métodos menos invasivos y en personas sometidas a ventilación mecánica. Dentro de las técnicas broncoscópicas, se pueden emplear el cepillado protegido, que permite obtener una muestra minimizando la contaminación, o el lavado broncoalveolar, procedimiento que facilita la recolección de secreciones desde los alvéolos para su análisis microbiológico.

1.6. Tratamiento farmacológico

En el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), existen varias opciones terapéuticas que juegan un papel decisivo en la recuperación del paciente. Una de ellas es el uso de macrólidos, que son fundamentales para asegurar una cobertura efectiva contra gérmenes atípicos. La combinación de macrólidos con betalactámicos ha demostrado ser especialmente eficaz en la reducción de la mortalidad, especialmente en pacientes con NAC grave.

Otra opción terapéutica es el uso de corticosteroides, cuya principal función es inhibir la producción de citocinas proinflamatorias que están directamente relacionadas con la respuesta inmune en la NAC. Aunque el uso de

corticosteroides no ha mostrado un impacto significativo en la mortalidad, sí se ha observado una disminución en el riesgo de desarrollar dificultad respiratoria aguda en pacientes con NAC.

En cuanto a los antibióticos, son fundamentales en el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio inferior, como la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la neumonía adquirida en la comunidad. La selección del antibiótico es clave en su tratamiento, y generalmente se realiza de manera empírica. Al elegir un tratamiento antibiótico oral, es importante considerar tres factores fundamentales: su efectividad, seguridad y el impacto que pueda tener sobre el microbiota del paciente, incluyendo la posibilidad de generar resistencias (15).

1.7. Proceso Atención de Enfermería

1.7.1. Valoración

La valoración de enfermería es la primera etapa del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) y tiene como objetivo la recopilación sistemática de datos sobre el estado de salud del paciente. En el caso de un paciente con neumonía, esta evaluación debe ser exhaustiva y abarcar aspectos subjetivos y objetivos, incluyendo la historia clínica, la exploración física y la interpretación de pruebas diagnósticas:

Tabla 2. Valoración de Enfermería en el paciente con neumonía

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Datos demográficos: Edad, género, antecedentes familiares y personales.	Inspección: Postura del paciente (puede adoptar una posición en trípode para facilitar la respiración).
Motivo de consulta: Dificultad respiratoria, tos, fiebre, escalofríos, fatiga.	Coloración de piel y mucosas (cianosis, palidez).
Antecedentes médicos: Enfermedades respiratorias previas (EPOC, asma), enfermedades crónicas (diabetes, insuficiencia cardíaca, inmunosupresión).	Palpación: Expansión torácica reducida en el lado afectado. Frémito vocal táctil aumentado en áreas de consolidación.
Hábitos de vida: Tabaquismo, alcoholismo, exposición a contaminantes ambientales o laborales.	Percusión: Sonido mate sobre áreas de consolidación pulmonar.
Vacunación: Estado de inmunización contra <i>Streptococcus pneumoniae</i> e influenza.	Auscultación pulmonar: Estertores crepitantes o roncus. Disminución del murmullo vesicular en la zona afectada.

	Soplo tubárico en consolidaciones extensas.
Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorial
<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria: Taquipnea (>20 rpm) puede indicar insuficiencia respiratoria. • Frecuencia cardíaca: Taquicardia como respuesta a la hipoxia. • Temperatura corporal: Fiebre (>38°C) o hipotermia en pacientes inmunosuprimidos. • Presión arterial: Hipotensión en casos graves. • Oximetría de pulso: Saturación de oxígeno (<92% en aire ambiente) sugiere hipoxemia. <p>Síntomas respiratorios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tos: Productiva con expectoración mucopurulenta o hemoptoica. • Disnea: Sensación de falta de aire, aumento del trabajo respiratorio. • Dolor torácico: Tipo pleurítico, se intensifica con la respiración profunda. • Cianosis: Labios y extremidades pueden presentar coloración azulada en casos graves. • Uso de músculos accesorios: Tiraje intercostal, aleteo nasal. <p>Otros síntomas sistémicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fatiga y debilidad generalizada. • Escalofríos y sudoración nocturna. • Anorexia, náuseas o vómitos en casos severos. 	<p>Radiografía de tórax: Infiltrados pulmonares uni o bilaterales.</p> <p>Hemocultivos y cultivo de esputo: Identificación del agente etiológico.</p> <p>Gasometría arterial: Hipoxemia en casos graves.</p> <p>Biometría hemática: Leucocitosis con desviación a la izquierda en infecciones bacterianas.</p> <p>Proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina: Indicadores de inflamación sistémica e infección.</p>

Fuente: Elaboración propia

La valoración por patrones funcionales de salud de Gordon permite una recolección estructurada de datos para identificar necesidades y problemas en el paciente con neumonía. A continuación, se describe cada patrón con los aspectos relevantes en esta patología:

Tabla 3. Valoración por patrones funcionales

Valoración por patrones funcionales	
Patrón funcional	Que valorar
1. Patrón Percepción-manejo de la Salud	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de enfermedades respiratorias previas (EPOC, asma, infecciones recurrentes). • Estado de vacunación (Streptococcus pneumoniae, influenza). • Factores de riesgo: tabaquismo, exposición a contaminantes, enfermedades crónicas. • Nivel de adherencia a tratamientos previos y conocimiento sobre su enfermedad. • Uso de terapias alternativas o automedicación.
2. Patrón Nutricional-metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Apetito reducido debido a fiebre, disnea y malestar general. • Pérdida de peso o desnutrición en infecciones prolongadas. • Hidratación insuficiente, que puede predisponer a secreciones espesas y difíciles de expectorar. • Estado de la piel y mucosas: presencia de palidez, cianosis o turgencia disminuida.
3. Patrón Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminación urinaria: Puede haber disminución del volumen urinario por fiebre y deshidratación.

	<ul style="list-style-type: none">• Eliminación intestinal: Estreñimiento o diarrea secundaria a antibióticos.• Eliminación respiratoria:• Expectoración: color y consistencia del esputo (purulento, sanguinolento).• Tos seca o productiva.
4. Patrón Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none">• Intolerancia a la actividad: Fatiga y disnea al mínimo esfuerzo.• Uso de músculos accesorios para la respiración.• Limitación para realizar actividades diarias debido a la dificultad respiratoria.• Frecuencia cardíaca y respiratoria elevadas con el esfuerzo.
5. Patrón Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones del sueño debido a tos persistente y disnea nocturna.• Fatiga durante el día por falta de descanso adecuado.• Necesidad de posiciones específicas para dormir mejor (posición semi-Fowler).
6. Patrón Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none">• Fiebre alta puede causar confusión o desorientación en adultos mayores.• Dolor torácico con la inspiración profunda o la tos.• Nivel de conciencia y orientación en casos graves con hipoxia.
7. Patrón Autopercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none">• Ansiedad y preocupación por la enfermedad.• Sentimiento de vulnerabilidad por la disnea.• Miedo a complicaciones como insuficiencia respiratoria.

8. Patrón Rol-relaciones		<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación del apoyo familiar y social. • Impacto de la enfermedad en el entorno laboral y social. • Capacidad para cumplir con responsabilidades diarias.
9. Patrón reproducción	Sexualidad-	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la libido debido a fatiga y malestar general. • Posibles alteraciones menstruales en mujeres por el estrés de la enfermedad.
10. Patrón al estrés	Adaptación-tolerancia	<ul style="list-style-type: none"> • Estrategias para afrontar la enfermedad. • Grado de ansiedad o depresión. • Impacto emocional de la hospitalización o del aislamiento.
11. Patrón Valores-creencias		<ul style="list-style-type: none"> • Creencias sobre su enfermedad y tratamiento. • Influencia de valores culturales en el autocuidado y cumplimiento terapéutico. • Expectativas sobre la recuperación

Fuente: Elaboración propia

1.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 4. Diagnósticos de Enfermería en paciente con neumonía

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00030] Deterioro del intercambio de gases	Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono	3 Eliminación e Intercambio	4 Función respiratoria	1 Respirar normalmente	4 Actividad-ejercicio

[00031]	Incapacidad para eliminar las secreciones y obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables	11	Seguridad /Protección	2 Lesión física	1 Respirar normalmente	4 Actividad-ejercicio
[00032]	Patrón respiratorio ineficaz proporciona una ventilación adecuada	4	Actividad/Reposo	4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 Respirar normalmente	4 Actividad-ejercicio
[00033]	Deterioro de la ventilación espontánea independiente que sea adecuada para mantener la vida	4	Actividad/Reposo	4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 Respirar normalmente	4 Actividad-ejercicio

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (16).

1.7.3. Planificación

Los objetivos fundamentales pueden enfocarse en optimizar la permeabilidad de las vías respiratorias, incrementar la tolerancia a la actividad, mantener un equilibrio adecuado de líquidos, garantizar una nutrición apropiada, fomentar el conocimiento sobre el tratamiento y las estrategias de prevención, así como prevenir la aparición de complicaciones.

Tabla 5. Resultados identificados para el manejo en paciente con neumonía

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala Likert (1-5)
[0415] Estado respiratorio	Saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria,	1. Desviación grave del rango normal

	coloración de piel y mucosas	2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
[0007] Nivel de fatiga	Agotamiento, capacidad para realizar actividades	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

Fuente: Elaboración propia con base en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (17)

1.7.4. Implementación

Tabla 6. Intervenciones identificadas para el manejo en paciente con COVID 19

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[3140] Manejo de las vías respiratorias	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Monitorizar permeabilidad de vías. Fomentar tos eficaz. Aspirar secreciones si es necesario.
[3350] Monitorización respiratoria	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Evaluar frecuencia, ritmo y profundidad respiratoria. Medir SpO ₂ y signos de hipoxia. Evaluar sonidos respiratorios.
[3320] Oxigenoterapia	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Administrar oxígeno según prescripción médica. Evaluar respuesta clínica. Ajustar dispositivos (cánula, mascarilla, VM).

[5602]	Enseñanza: Dominio: 3 Conductual	Informar sobre el proceso de la enfermedad	Clase: S Educación para la salud	COVID-19, medidas preventivas y evolución esperada. Promover adherencia al tratamiento.
--------	----------------------------------	--	----------------------------------	--

Fuente: Elaboración propia con base en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (18).

1.7.5. Evaluación

Los resultados que se esperan para el paciente pueden incluir lo siguiente:

1. Función respiratoria óptima: El paciente demuestra una adecuada permeabilidad en las vías respiratorias, evidenciada por una oxigenación satisfactoria en la oximetría de pulso o en la gasometría arterial, temperatura corporal dentro de los valores normales, presencia de ruidos respiratorios adecuados y una tos eficaz que contribuye a la eliminación de secreciones.
2. Conservación de energía y reposo adecuado: Durante la fase sintomática, el paciente limita sus actividades y permanece en reposo en cama, promoviendo su recuperación. Posteriormente, retoma sus actividades de manera progresiva sin signos de fatiga excesiva.
3. Hidratación suficiente: Mantiene un equilibrio hídrico adecuado, reflejado en un consumo suficiente de líquidos, diuresis normal y una turgencia cutánea preservada.
4. Nutrición apropiada: Sigue una dieta adecuada para sus necesidades metabólicas, manteniendo o incrementando su peso corporal sin retención excesiva de líquidos.
5. Conocimiento sobre su tratamiento: Comprende y explica las estrategias terapéuticas implementadas para su recuperación.
6. Adherencia al tratamiento: Cumple con los planes terapéuticos prescritos, incluyendo la administración de medicamentos, fisioterapia respiratoria y otras indicaciones médicas.
7. Ausencia de complicaciones:
 - Mantiene signos vitales estables, con parámetros aceptables en la oximetría de pulso y la gasometría arterial.
 - Refiere una disminución progresiva de la tos productiva.
 - No presenta signos de septicemia, choque séptico, insuficiencia respiratoria o derrame pleural.
 - Se mantiene orientado y alerta en su entorno.
8. Estado nutricional estable: Mantiene o mejora su peso corporal en el transcurso de la recuperación.

9. Seguimiento de medidas preventivas: Cumple con el protocolo de tratamiento y adopta estrategias de prevención para evitar recaídas o nuevas infecciones respiratorias.

EJERCICIO DE CASO CLÍNICO

María, una mujer de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, acude al servicio de urgencias con fiebre de 38.9°C, tos productiva con esputo amarillo verdoso, disnea leve y fatiga generalizada. Refiere que estos síntomas iniciaron hace cinco días, pero en las últimas 24 horas ha notado un aumento en la dificultad para respirar. En la exploración física, presenta una frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 102 lpm y presión arterial de 130/85 mmHg. En la auscultación pulmonar se identifican estertores crepitantes en la base del pulmón derecho y disminución del murmullo vesicular en esa zona. La radiografía de tórax revela un infiltrado alveolar en el lóbulo inferior derecho, y la biometría hemática muestra una leucocitosis con desviación a la izquierda. Se sospecha de neumonía adquirida en la comunidad (NAC), y se decide iniciar tratamiento antibiótico empírico con un macrólido y un betalactámico.

1. **¿Cuál es el agente etiológico más frecuente en la neumonía adquirida en la comunidad?**
 - a) Staphylococcus aureus
 - b) Pseudomonas aeruginosa
 - c) Streptococcus pneumoniae
 - d) Legionella pneumophila
2. **¿Cuál es el signo clínico más característico de la neumonía en la auscultación pulmonar?**
 - a) Estridor
 - b) Estertores crepitantes
 - c) Roncus
 - d) Sibilancias
3. **¿Cuál de los siguientes factores de riesgo predispone a la neumonía en este paciente?**
 - a) Hipertensión arterial
 - b) Diabetes mellitus
 - c) Tabaquismo pasivo
 - d) Ejercicio excesivo

4. **¿Qué prueba de laboratorio confirmaría la hipoxemia en este paciente?**
- a) Biometría hemática
 - b) Gasometría arterial
 - c) Prueba de función hepática
 - d) Prueba de coagulación
5. **Según el Proceso de Atención de Enfermería (PAE), ¿cuál sería el diagnóstico de enfermería más adecuado para este paciente?**
- a) Patrón respiratorio ineficaz
 - b) Trastorno del patrón del sueño
 - c) Ansiedad por enfermedad
 - d) Riesgo de déficit nutricional

1.8. Referencias bibliográficas

- Almeida-Ochoa L, Benítez-Cajo W, Suárez-Moreira M, Zumba E, Suárez-Lima G. Atención de Enfermería relacionada con el diagnóstico clínico de neumonía en el adulto mayor. Revisión bibliográfica. Facsalud. 2019;3(4):19-25. Disponible en: <https://doi.org/10.29076/issn.2602-8360vol3iss4.2019pp19-25p>
- Rivera J, Villavicencio K, Valle D, Moreno G, Triviño P. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. Una revisión bibliográfica. Ciencia Latina. 2022;6(4):5929-41. Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i4.3060
- Minchala R, Ramirez A, Altamirano L, Romero L, Estrella M, Abad N. Prevalencia, tratamientos y cuidados de enfermería en la neumonía adquirida en adultos mayores: revisión sistemática. Rev Vive. 2021;4(12):613-23. Disponible en: <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i12.118>
- Fiske C, Bloch K. Fisiopatología de la enfermedad. 8a ed. McGraw Hill; 2020.
- Matos A, Graca L. Determinantes de la neumonía asociada a la ventilación invasiva en una unidad de cuidados intensivos de un hospital central. Rev Enfermagem. 2024;6(3):1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.12707/rvi23.70.31393>
- Liu X, Jin J, Lin C, Ye W, Xu X. Impact of comprehensive nursing based on the "3H" theory on blood gas, recovery speed and lung function in children with severe pneumonia. Signa Vitae. 2025;21(5):62-9. Disponible en: <https://doi.org/10.22514/sv.2025.053>
- Yao N, Xu B, Gong Z, Ma G, Peng S, Zhang J. Adult intensive care unit nurses' knowledge of and compliance barriers to evidence-based

- guidelines for prevention of ventilator-associated pneumonia: a cross-sectional survey. *Nurs Crit Care*. 2024;29(6):1591-600. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/nicc.13162>
- Alazani F, Lapkin S, Molloy L, Sim J. Healthcare-associated infections in adult intensive care units: a multisource study examining nurses' safety attitudes, quality of care, missed care, and nurse staffing. *Intensive Crit Care Nurs*. 2023;78:103480. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2023.103480>
- Wheeldon A. The respiratory system and associated disorders. *Br J Nurs*. 2023;32(13):613-9. Disponible en: <https://doi.org/10.12968/bjon.2023.32.13.613>
- Nazate Z, Alonzo O, Abata A. Nursing care plan for the clinical management of children with pneumonia in Otavalo. *Salud Cienc Tecnol*. 2024;4:1254. Disponible en: <https://sct.ageditor.ar/index.php/sct/article/view/1254>
- Hammer G, Gary D. *Fisiopatología de la enfermedad*. McPhee; 2015.
- Wu D, Wang H, Liu Q, Xu W. Effectiveness of the IKAP Nursing Mode in improving the prognosis of patients after spontaneous pneumothorax single-hole thoracoscopy: retrospective study. *HSF*. 2024;27(8):e941-e9. Disponible en: <https://doi.org/10.59958/hsf.7677>
- Free R, Richardson M, Pillay C, Hawkes K, Skeemer J. Specialist pneumonia intervention nurse service improves pneumonia care and outcome. *BMJ Open Respir Res*. 2021;8:e000863. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2020-000863>
- Hinkle J, Cheever K. *Brunner y Suddarth. Enfermería médicoquirúrgica*. 14a ed. Pennsylvania: Wolters Kluwer; 2019.
- Lisiecka D, Kearns A, Evans W, Farrell D. Aspiration pneumonia in nursing literature—a mapping review. *Front Rehabil Sci*. 2024;5:1393368. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fresc.2024.1393368>
- Herdman T, Heather G, Lopes C. *Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2024-2026*. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. *Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC)*. 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC)*. 7a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

2. COVID 19

2.1. Definición

Desde inicios del año 2020, se ha desarrollado una pandemia de alcance global originada en Wuhan, China, causada por un nuevo agente viral perteneciente a la familia Coronaviridae, identificado como SARS-CoV-2. Esta situación ha generado una crisis sanitaria sin precedentes a nivel mundial, caracterizada por una elevada tasa de contagio y una carga asistencial que ha sobrepasado la capacidad operativa de los sistemas de salud. Ante el incremento sostenido de casos y la presión asistencial en los centros sanitarios, fue necesario implementar en un plazo extremadamente breve de tres meses una profunda reestructuración de los protocolos clínicos, los modelos de atención, los procedimientos médicos, quirúrgicos y de enfermería, así como la organización de los flujos de trabajo y los circuitos asistenciales (1). El SARS-CoV-2, un tipo de coronavirus que causa el síndrome respiratorio agudo severo, es el responsable de la enfermedad por coronavirus, también conocida como COVID-19 (2).

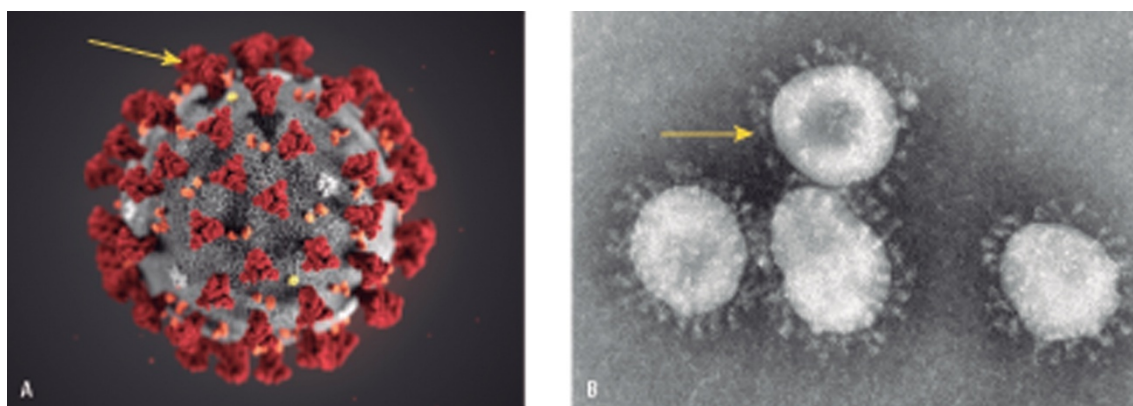


Figura 3. A. Esquema de coronavirus. B. Imagen real de SARS-CoV-2 desde un microscopio, la flecha indica la proteína spike (S), responsable de la "corona" que rodea al virus.

Fuente: Infecciones por coronavirus, Fisiopatología y patología general básicas para ciencias de la salud (2)

La pandemia ha tenido consecuencias devastadoras, con una alta tasa de morbilidad y mortalidad en todo el planeta. Sin embargo, una de las consecuencias más preocupantes de la COVID-19 es el síndrome POST-COVID-19, también conocido como "COVID a largo plazo" o "long COVID". Este síndrome se caracteriza por una variedad de síntomas que pueden persistir o aparecer hasta cuatro semanas después del inicio de la enfermedad, y que no pueden ser explicados por un diagnóstico alternativo. Aunque la definición del síndrome POST-COVID-19 ha sido actualizada, los expertos proponen que se incluya la persistencia de síntomas o la aparición de secuelas más allá de las 3 o 4 semanas desde el inicio de los síntomas agudos de

COVID-19. Esto se debe a que el virus SARS-CoV-2 puede seguir replicándose en el cuerpo y no puede ser aislado incluso después de tres semanas, lo que sugiere que la enfermedad puede tener un impacto a largo plazo en la salud de las personas (3,4).

2.2. Fisiopatología

En la taxonomía viral, los coronavirus se asocian con la subfamilia de Orthocoronavirinae, que forma parte de la familia Coronaviridae. Incluye cuatro géneros, de acuerdo con su estructura genética: El SARS-CoV-2 se categoriza en el género Betacoronavirus, siendo Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus y Deltacoronavirus (5).

La infección por SARS-CoV-2 estimula el sistema inmunológico innato provocando una reacción desmedida que podría estar vinculada con un incremento en la lesión pulmonar y una evolución clínica más adversa. Cuando la respuesta inmunológica no logra controlar eficientemente el virus, como sucede en personas de edad avanzada con un sistema inmunológico debilitado, el virus se propaga de manera más eficiente causando daño en los tejidos pulmonares. Esto provoca la activación de macrófagos y granulocitos con la liberación masiva de citoquinas proinflamatorias (6).

La interacción con el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, los coronavirus tienen un genoma de ARN de cadena única. Cuando entran al cuerpo, el SARS-CoV-2 se acopla a la enzima convertidora de angiotensina en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (ACE2), que actúa como receptor funcional del virus. Se ubican en diversas células del organismo, como los neumocitos de tipo 2, las células inmunológicas y las células dendríticas. Los pacientes con comorbilidades y que consumen inhibidores del SRAA están relacionados con la gravedad de la enfermedad y pueden manifestar en su versión más severa el síndrome respiratorio agudo severo (7).

Arrese M. et al (8) enfatizan que una vez que el SARS-CoV-2 logra ingresar al interior de la célula hospedadora, inicia su proceso de replicación intracelular, lo que conduce a un incremento exponencial en la carga viral. Durante esta fase de replicación activa, el paciente alcanza un elevado nivel de contagiosidad. Posteriormente, el sistema inmunológico se activa, desencadenando una respuesta inflamatoria mediada por la acción de células inmunocompetentes como linfocitos, macrófagos y neutrófilos, las cuales liberan un conjunto de citocinas proinflamatorias y mediadores inmunitarios, entre ellos interleucinas y el factor de necrosis tumoral (TNF).

En los casos clínicos más severos, esta respuesta puede volverse desregulada, manifestándose como una liberación masiva de citocinas conocida como "tormenta de citocinas", la cual genera un daño tisular potencialmente mayor al inducido por la propia replicación viral. Ante esta disfunción inmunológica, el tratamiento en fases avanzadas de la enfermedad se basa principalmente en el uso de glucocorticoides y otros agentes inmunomoduladores o inmunosupresores (9).

Por otro lado, se ha evidenciado que el virus puede inducir daño directo sobre el endotelio vascular, especialmente a nivel de la microvasculatura pulmonar, fenómeno descrito como endotelitis. Esta alteración endotelial favorece la activación de la coagulación y la formación de trombos en vasos de pequeño calibre. En este contexto, la tromboembolia pulmonar representa una de las complicaciones trombóticas más prevalentes y graves en pacientes con COVID-19 en estado crítico (10,11).

2.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de COVID-19, especialmente en su forma más grave, pueden dividirse en categorías como características demográficas, condiciones médicas preexistentes y factores relacionados con el estilo de vida o el entorno .

Rojas-Bolivar et al. (12), Wu et al. (13), Stokes et al. (14) concuerda que los siguientes factores de riesgo de contraer el virus:

- El sexo femenino
- La edad avanzada
- La obesidad
- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades pulmonares crónicas

La presencia de al menos 5 síntomas concomitantes, así como la gravedad del proceso durante la fase aguda o el ingreso hospitalario fueron los factores de riesgo más determinantes para la aparición del "Long COVID".

2.4. Manifestaciones clínicas

La evolución clínica de la COVID-19 es heterogénea, con un espectro que abarca desde cuadros asintomáticos hasta formas graves de la enfermedad, caracterizadas por neumonía severa con insuficiencia respiratoria aguda que requiere soporte ventilatorio avanzado y que, en numerosos casos, puede culminar en desenlace fatal (9).

Gil et al. (15) describen que El SARS-CoV-2 es el agente etiológico responsable de la enfermedad por coronavirus (COVID-19), cuya forma clínica más severa es la neumonía, caracterizada por fiebre, tos, disnea y la presencia de opacidades bilaterales en estudios radiológicos torácicos. Según un estudio

epidemiológico realizado por Wu y McGoogan (16) que incluyó más de 70.000 casos confirmados, el 81% de los pacientes presentó una forma leve de la enfermedad (con neumonía leve o ausente), un 14% desarrolló un cuadro moderado (neumonía con hipoxemia) y el 5% restante cursó con una presentación grave, definida por insuficiencia respiratoria con requerimiento de ventilación mecánica, estado de shock o disfunción multiorgánica. La tasa global de letalidad fue del 2,3%, ascendiendo al 49% entre los casos clasificados como graves.

Tabla 7. Cuadro clínico por estadios

Estadio 1. Infección temprana	Estadio 2. Pulmonar	Estadio 3. Hiperinflamación
Fiebre, tos, molestias faríngeas y cefalea. La anosmia (pérdida del olfato) y la ageusia (pérdida del gusto) constituyen manifestaciones más específicas de COVID-19. Los síntomas digestivos (diarrea, náuseas y vómitos).	Comienza siete días después del inicio de la infección temprana: La respuesta inmunitaria frente a la infección por SARS-CoV-2 puede generar una reacción inflamatoria exacerbada que, en muchos casos, ocasiona un daño tisular superior al causado directamente por el virus. El sistema respiratorio, particularmente el parénquima pulmonar, constituye el principal órgano diana de esta respuesta inflamatoria desregulada. En este contexto, se desarrolla una neumonía caracterizada por un compromiso alveolointersticial extenso, que típicamente presenta una distribución	Se establece un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede condicionar <i>shock</i> séptico y fallo multiorgánico (por hipoperfusión tisular asociada a vasodilatación), embolia pulmonar y trombosis venosa profunda.

bilateral en la mayoría
de los pacientes
afectados

Fuente: Elaboración propia con base en Arrese et al. (8)

2.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

Las pruebas moleculares (PCR) y de antígenos son formas de diagnóstico que tienen la capacidad de identificar si tienes una infección activa por SARS-CoV-2. Generalmente, las muestras para los exámenes de diagnóstico se recolectan utilizando un bastoncillo nasal (de la nariz) o de la garganta (17).

- Prueba de reacción en cadena de la polimerasa o PCR: Para realizar este examen los especialistas extraen una muestra del fondo de las fosas nasales o faringe del paciente y se proceden analizar las muestras tomadas en el laboratorio, esta prueba sobresale por su precisión y sensibilidad. Se llega a detectar al virus desde las primeras fases de su infección respiratoria y como siguiente su resultado puede estar listo dentro de las 24 - 48 finalizado el diagnóstico del PCR (17).
- Prueba de antígenos: Las pruebas rápidas son como el primer filtro que nos ayuda a tener una idea real de la propagación del virus. Existen también las pruebas de anti cuerpos que es por medio de una gota de sangre, la cual ayuda al a verificación de si una persona a dado respuesta inmune, lo que da a entender si su organismo se ha defendido de la presencia del COVID-19. Esta prueba no es tan verídica, ya que si sale negativa puede ser que el organismo del paciente aun no responde a la defensa contra el virus, o puede que la prueba rápida sea positiva. Mientras tanto el paciente se encontrará en aislamiento y observación volviéndole a repetir la prueba siendo una prueba de antígenos o PCR (17).

2.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para el COVID-19 se adapta a la gravedad de la enfermedad ya las condiciones específicas del paciente.

Uso de corticoides

Durante los primeros meses de la pandemia causada por el SARS-CoV-2, se desaconsejó el uso de corticoides sistémicos, fundamentado en antecedentes obtenidos en brotes previos de coronavirus (SARS-CoV-1 y MERS-CoV), donde se reportó una mayor eliminación viral, disminución en el aclaramiento del virus, así como un aumento de la mortalidad y del riesgo de infecciones nosocomiales en pacientes con neumonía por virus Influenza H1N1 (18).

Desde una perspectiva fisiopatológica, la respuesta inmune inicial frente a la infección respiratoria viral cumple un rol crucial en el control de la carga viral y en la activación del sistema inmunológico del huésped. Este proceso comienza con la activación de la inmunidad innata; sin embargo, si esta no logra contener la replicación viral, se desencadena una respuesta inflamatoria exacerbada mediada por la liberación de citoquinas como IL-6, IL-1 y TNF- α . Esta hiperinflamación genera, a su vez, un estado de inmunosupresión caracterizado por el incremento de la actividad citotóxica de linfocitos Th17 y CD8+, y una disminución de linfocitos T CD4+ de memoria. En este contexto, es fundamental mantener un equilibrio entre la eliminación viral y la prevención del daño tisular inmunomediado, siendo allí donde los corticosteroides adquieren relevancia terapéutica por su capacidad para modular la respuesta inflamatoria y suprimir la liberación de múltiples citoquinas proinflamatorias (19).

Adicionalmente, se ha observado que los corticoides pueden inducir un aumento en la transcripción del receptor de enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), que es utilizado por el SARS-CoV-2 como vía de entrada celular. La depleción posterior de este receptor contribuye al desequilibrio del sistema renina-angiotensina, favoreciendo un exceso de angiotensina II, lo cual se ha asociado con un incremento del daño pulmonar en fases avanzadas de la enfermedad (20).

A partir de marzo de 2020, emergieron evidencias clínicas significativas. Villar et al. (2020) publicaron los resultados del estudio multicéntrico aleatorizado DEXA-ARDS, en el que se demostró una reducción del 15,3% en la mortalidad en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) tratados con dexametasona. Posteriormente, Wu et al. (2020), en un análisis retrospectivo de 84 pacientes con COVID-19 y SDRA, observaron una mejora significativa en la supervivencia (HR: 0,38; IC 95%: 0,20-0,72) en aquellos que recibieron metilprednisolona, destacando que estos pacientes presentaban puntuaciones de gravedad más altas. De manera complementaria, Wu et al. (16) informaron que el uso de metilprednisolona se asoció con una recuperación más temprana de la saturación de oxígeno, así como con una reducción en la duración de la estancia en unidades de cuidados intensivos y en el hospital.

Apoyo ventilatorio

Cheung et al. (22) manifiestan que la cánula nasal de alto flujo (CNAF) permite administrar una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) elevada, en un flujo continuo, calentado y humidificado, lo que genera una presión positiva espiratoria final (PEEP) externa estimada entre 4 y 6 cmH₂O. Este mecanismo

facilita el lavado de la nasofaringe durante la espiración, mejora la oxigenación y contribuye a la reducción del espacio muerto anatómico, lo cual disminuye la carga respiratoria del paciente. Durante la pandemia por COVID-19, su uso se ha generalizado, particularmente en combinación con la posición de prono consciente y la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), en pacientes con compromiso moderado de la oxigenación y esfuerzo respiratorio leve a moderado. La humidificación activa proporcionada por este sistema también favorece la movilización y eliminación de secreciones respiratorias. En comparación con la VMNI, la CNAF presenta una mayor tolerancia por parte del paciente; sin embargo, dado su potencial para generar dispersión de aerosoles, se recomienda que los pacientes utilicen una mascarilla quirúrgica sobre la cánula como medida de bioseguridad

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI), ha sido utilizada de forma habitual durante las últimas tres décadas en el manejo de la insuficiencia respiratoria (23). Entre sus principales beneficios se encuentra la capacidad de generar presiones positivas en la vía aérea, lo cual contribuye a una mejora significativa en la presión arterial de oxígeno (PaO_2), al incremento de la ventilación alveolar, a la reducción de la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y a la corrección de alteraciones del equilibrio ácido-base. Asimismo, disminuye el trabajo respiratorio, lo que se traduce en una reducción de la disnea y del consumo de oxígeno por parte del paciente.

No obstante, la VMNI no está exenta de complicaciones. Entre las más frecuentes se incluyen la intolerancia a la interfaz, la aparición de úlceras por presión, la dificultad para la eliminación de secreciones y la limitación en la comunicación con el entorno. Durante la pandemia por COVID-19, su uso se extendió en combinación con la posición de prono consciente, especialmente en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada (24).

Para minimizar el riesgo de diseminación de aerosoles contaminados con SARS-CoV-2, se recomienda utilizar interfaces sin fugas junto con un filtro intercambiador de calor y humedad (HME-F). En caso de que, tras una prueba de tolerancia de 1 a 2 horas, se evidencie taquipnea persistente o uso de musculatura accesoria, se sugiere proceder a la intubación y ventilación mecánica invasiva. Además, se ha documentado que la presencia de volúmenes corrientes superiores a 9,5 ml/kg de peso corporal ideal se asocia con un mayor riesgo de fracaso terapéutico durante la VMNI (25).

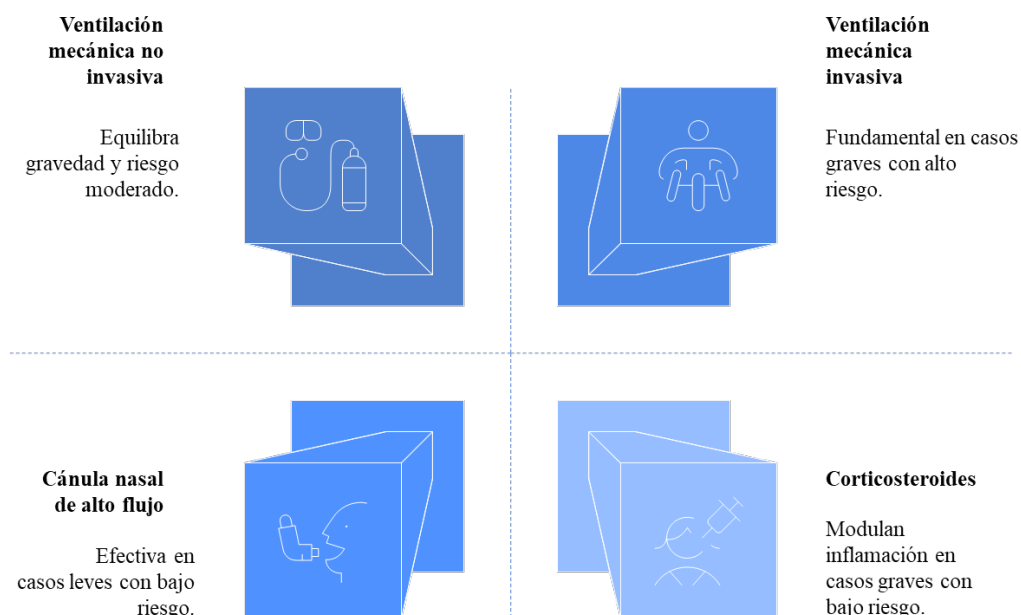


Figura 4. Tratamiento en el paciente con COVID 19

Fuente: Elaboración propia

2.7. Proceso Atención de Enfermería

2.7.1. Valoración

La valoración de enfermería constituye la primera fase del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) y tiene como objetivo la recolección sistemática, continua y deliberada de datos subjetivos y objetivos para identificar las necesidades reales o potenciales del paciente. En el entorno biopsicosocial de un paciente con infección por SARS-CoV-2 (COVID-19), esta etapa es crítica para reconocer signos tempranos de complicaciones, orientar las decisiones clínicas y establecer prioridades de cuidado.

Tabla 8. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Datos demográficos: Edad, sexo, ocupación (exposición), comorbilidades.	Inspección: Postura del paciente (puede adoptar una posición en trípode para facilitar la respiración).
Motivo de consulta: Tos seca, disnea, fiebre, pérdida del gusto/olfato, mialgias, fatiga, cefalea, dolor torácico, entre otros.	Coloración de piel y mucosas (cianosis, palidez).
Antecedentes personales y patológicos: Enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, obesidad, EPOC, inmunosupresión).	Palpación: Expansión torácica reducida en el lado afectado. Frémito vocal táctil aumentado en áreas de consolidación.

<p>Historia de exposición: Contacto reciente con casos confirmados de COVID-19, viajes, exposición en centros de salud o aglomeraciones.</p> <p>Estado de vacunación: Número de dosis recibidas contra COVID-19, tipo de vacuna y fechas de administración.</p>	<p>Percusión: Sonido mate sobre áreas de consolidación pulmonar.</p> <p>Auscultación pulmonar: Estertores crepitantes o roncus. Disminución del murmullo vesicular en la zona afectada. Soplo tubárico en consolidaciones extensas.</p>
---	---

Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorial
--	--

<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria: Taquipnea (>20 rpm). • Frecuencia cardíaca: Taquicardia secundaria a fiebre o hipoxia. • Temperatura: Fiebre (>38 °C) o febrícula. • Presión arterial: Puede variar según el estado general del paciente. • Oximetría de pulso: Saturación de O₂ < 94% en aire ambiente es indicativo de hipoxemia. • Escalas de severidad: Escala NEWS2, SOFA (en hospitalización). <p>Síntomas respiratorios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea progresiva (esfuerzo leve o en reposo). • Fatiga intensa y disminución de la tolerancia a la actividad. • Dolor torácico pleurítico o opresivo. • Anosmia/disgeusia. • Alteración del estado de conciencia (en pacientes graves). <p>Síntomas gastrointestinales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea, náuseas, vómito. 	<p>Pruebas confirmatorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • RT-PCR para SARS-CoV-2. • Prueba rápida de antígenos (en fase aguda). <p>Radiografía de tórax / Tomografía de tórax:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrados en vidrio deslustrado, opacidades bilaterales. <p>Laboratorios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Biometría hemática: linfopenia frecuente. • Dímero-D: elevado en riesgo trombótico. • Ferritina, PCR, IL-6: marcadores inflamatorios. • Gasometría arterial: hipoxemia, alcalosis respiratoria en etapas tempranas.
---	---

Fuente: Elaboración propia

La valoración por necesidades básicas según el modelo adaptativo de Virginia Henderson, nos permite tener un amplio conocimiento científico, técnico y humanístico llegando al paciente/usuario y familia de una forma holística, a continuación se brindan pautas para realizar esta primera fase del lenguaje estandarizado de Enfermería:

Tabla 9. Valoración por necesidades básicas

Necesidad básica	Que valorar
1. Respirar normalmente	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea, tos seca o productiva, uso de músculos accesorios. • Saturación de oxígeno (SpO₂) < 94%. • Frecuencia respiratoria elevada (>20 rpm). • Estertores o disminución del murmullo vesicular. • Necesidad de oxigenoterapia o soporte ventilatorio.
2. Comer y beber adecuadamente	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia, pérdida del apetito. • Náuseas, vómitos o diarrea. • Hidratación oral insuficiente. • Estado nutricional previo y actual. • Pérdida de peso reciente.
3. Eliminar por todas las vías corporales	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la diuresis por fiebre o deshidratación. • Diarrea, constipación o incontinencia. • Presencia y características del esputo (en caso de tos productiva).
4. Moverse y mantener una postura adecuada	<ul style="list-style-type: none"> • Fatiga intensa o astenia. • Intolerancia al esfuerzo físico. • Inmovilidad prolongada en cama. • Riesgo de úlceras por presión y trombosis venosa.
5. Dormir y descansar	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del sueño por disnea, tos o ansiedad. Insomnio por aislamiento o estrés.

	Dificultad para encontrar una posición cómoda para dormir.
6. Vestirse y desvestirse	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para realizar actividades básicas debido a debilidad o disnea. • Dependencia parcial o total de cuidadores
7. Mantener la temperatura corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre persistente (>38 °C) o hipotermia. • Escalofríos y sudoración nocturna. <p>Tolerancia al tratamiento antipirético.</p>
8. Mantener la higiene corporal e integridad de la piel	<ul style="list-style-type: none"> • Imposibilidad de realizar el aseo personal de forma autónoma. • Piel seca o sudorosa. • Evaluación de integridad cutánea y riesgo de lesiones por presión.
9. Evitar peligros en el entorno	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de conciencia y orientación (riesgo neurológico en casos graves). • Riesgo de caídas. • Riesgo de complicaciones respiratorias, tromboembólicas o infecciosas. • Cumplimiento de medidas de bioseguridad (uso de mascarilla, aislamiento).
10. Comunicarse con los demás	<ul style="list-style-type: none"> • Limitación para comunicarse verbalmente por disnea o intubación. • Aislamiento social y emocional. • Necesidad de apoyo psicológico.
11. Vivir según creencias y valores	<ul style="list-style-type: none"> • Impacto espiritual del diagnóstico.

	<ul style="list-style-type: none">• Necesidad de apoyo espiritual o acompañamiento emocional.• Creencias relacionadas con el tratamiento o la enfermedad
12.Trabajar y sentirse realizado	<ul style="list-style-type: none">• Imposibilidad temporal de trabajar o estudiar.• Preocupación por pérdida de ingresos o rol familiar.• Ansiedad por su situación laboral o académica.
13.Participar en actividades recreativas	<ul style="list-style-type: none">• Restricción de actividades sociales o recreativas.• Aburrimiento, soledad o ansiedad por el confinamiento.• Necesidad de estimulación ocupacional.
14.Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad	<ul style="list-style-type: none">• Nivel de conocimiento sobre el COVID-19.• Interés en conocer su tratamiento y pronóstico.• Necesidad de educación para el autocuidado y la prevención.• Adherencia al tratamiento y medidas sanitarias.

Fuente: Elaboración propia

2.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 10. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con COVID 19.

Etiqueta Diagnóstic a	Definición	Dominio	Clase	Necesida d	Patrón
[00030] Deterioro del intercambio de gases	Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono	3 eliminació n e Intercambi o	4 función respirato ria	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio
[00031] Limpieza ineficaz de las vías aéreas	Incapacidad para eliminar las secreciones y obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables	11 seguridad/ Protección	2 lesión física	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio
[00032] Patrón respiratorio ineficaz	La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada	4 actividad/ Reposo	4 respuest as cardiova sculares/ pulmona res	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio
[00033] Deterioro de la ventilación espontánea	Incapacidad para iniciar y/o mantener una respiración independiente que sea adecuada para mantener la vida	4 actividad/ Reposo	4 respuest as cardiova sculares/ pulmona res	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (26)

2.7.3. Planificación

El objetivo fundamental en este tipo de afectaciones es restaurar la función respiratoria, mejorar la oxigenación, prevenir complicaciones asociadas al deterioro respiratorio, y promover el bienestar general del paciente con COVID-19

Tabla 11. Resultados identificados para el manejo en paciente con COVID 19

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala Likert (1-5)
[0415] Estado respiratorio	Saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria, coloración de piel y mucosas	6. Desviación grave del rango normal 7. Desviación sustancial del rango normal 8. Desviación moderada del rango normal 9. Desviación leve del rango normal 10. Sin desviación del rango normal
[0007] Nivel de fatiga	Agotamiento, capacidad para realizar actividades	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

Fuente: Elaboración propia con base en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC) (Sexta edición) (27)

2.7.4. Implementación

Las intervenciones deben adaptarse a la condición clínica (leve, moderada o grave) del paciente, con especial vigilancia en los casos que requieran hospitalización o soporte ventilatorio.

Tabla 12. Intervenciones identificadas para el manejo en paciente con COVID 19

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[3140] Manejo de las vías respiratorias	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Monitorizar permeabilidad de vías. Fomentar tos eficaz. Aspirar secreciones si es necesario.
[3350] Monitorización respiratoria	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Evaluar frecuencia, ritmo y profundidad respiratoria. Medir SpO ₂ y signos de hipoxia. Evaluar sonidos respiratorios.
[3320] Oxigenoterapia	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Administrar oxígeno según prescripción médica. Evaluar respuesta clínica. Ajustar dispositivos (cánula, mascarilla, VM).
[5602] Enseñanza de la enfermedad	Dominio: 3 Conductual Clase: S Educación para la salud	Informar sobre el COVID-19, medidas preventivas y evolución esperada. Promover adherencia al tratamiento.

Fuente: Elaboración propia con base en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) (Séptima edición) (28).

2.7.5. Evaluación

La evaluación se realiza de forma continua, comparando los indicadores NOC establecidos en la planificación con el estado actual del paciente. Se ajusta el plan de cuidado si no se alcanzan los objetivos.

Criterios de evaluación esperados:

- $SpO_2 \geq 94\%$ en reposo con o sin oxígeno suplementario.
- Frecuencia respiratoria entre 12-20 rpm sin uso de músculos accesorios.
- Coloración de piel y mucosas rosada, sin signos de cianosis.
- Disminución o resolución de la disnea y la tos.
- Tolerancia progresiva a la actividad física.
- Comprensión adecuada del tratamiento y signos de alarma.
- Ausencia de complicaciones como neumonía grave, distrés respiratorio agudo (SDRA) o sepsis.



Ejemplo de registro de evolución de Enfermería:

Paciente con diagnóstico confirmado de COVID-19. Presenta taquipnea y disnea leve. Se administra oxigenoterapia con cánula nasal a 3 L/min. SpO_2 mejora de 89% a 95%. Se realiza aspiración de secreciones con resultado mucopurulento. Se educa sobre la importancia del reposo, la hidratación y la detección temprana de signos de deterioro respiratorio. Se observa mejoría clínica y mayor comprensión del tratamiento. Se continuará monitorización activa.

EJERCICIO DE PENSAMIENTO CRÍTICO

Una paciente de aproximadamente 50 años acudió al servicio de urgencias debido a una tumefacción cervical acompañada de dolor localizado en el lado derecho del cuello, con una evolución de siete días. Dentro de sus antecedentes patológicos personales destacaban diabetes mellitus no insulino dependiente, hipertensión arterial sistémica, obesidad mórbida y anemia por deficiencia de hierro. La paciente portaba un catéter en la vena yugular interna derecha, utilizado para la administración de suplementos de hierro.

Refería además cefalea y mialgias persistentes durante las dos semanas previas, las cuales atribuyó inicialmente a un cuadro viral leve tipo resfriado común, con resolución espontánea sin tratamiento farmacológico. Al ingreso hospitalario, los signos vitales fueron: temperatura corporal de 39.4 °C, presión arterial de 139/77 mmHg, frecuencia cardiaca de 114 latidos por minuto (taquicardia sinusal), frecuencia respiratoria de 17 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 98% respirando aire ambiente. La exploración física no evidenció hallazgos patológicos relevantes, salvo dolor a la palpación en el lado derecho del cuello.

Una tomografía computarizada (TC) con contraste de cuello y tejidos blandos reveló trombosis casi completa de la vena yugular interna derecha, extendiéndose desde su origen en la base del cráneo hasta la unión con la vena subclavia derecha. Simultáneamente, la TC de tórax mostró la presencia de opacidades en vidrio despulido distribuidas difusamente en ambos

campos pulmonares. Ante estos hallazgos, se procedió al retiro del catéter venoso central de acceso subcutáneo y se instauró anticoagulación sistémica con warfarina.

Los estudios de laboratorio adicionales evidenciaron niveles elevados de factor VIII y dímero D, hierro sérico disminuido y hemocultivos negativos. Ante la sospecha clínica de infección por SARS-CoV-2 como etiología del evento trombótico, se realizó cuantificación de anticuerpos contra el virus, obteniéndose un resultado positivo.

1. En relación con el caso clínico, ¿cuál de las siguientes acciones de enfermería es prioritaria inmediatamente después del retiro del catéter venoso central?

- a. Administrar oxigenoterapia preventiva
- b. Valorar la zona de inserción por signos de sangrado o infección
- c. Iniciar terapia antibiótica empírica
- d. Realizar curación con alcohol isopropílico y vendar

2. ¿Cuál de los siguientes factores contribuyó de manera significativa al riesgo trombótico de la paciente?

- a. Hipertensión arterial y anemia
- b. Uso prolongado de catéter venoso central
- c. Saturación de oxígeno normal
- d. Administración de suplementos de hierro por vía oral

3. El hallazgo radiológico de opacidades en vidrio despulido bilateral sugiere:

- a. Neumotórax espontáneo
- b. Embolia pulmonar masiva
- c. Infiltrado consolidado por neumonía bacteriana lobar
- d. Compromiso pulmonar relacionado con COVID-19

4. Desde la perspectiva del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), ¿cuál sería el diagnóstico de enfermería prioritario en esta paciente?

- a. Patrón respiratorio ineficaz
- b. Riesgo de infección relacionado con la vía venosa
- c. Riesgo de sangrado relacionado con terapia anticoagulante
- d. Ansiedad relacionada con el aislamiento hospitalario

2.8. Referencias bibliográficas

- Martínez-González M, de Asís Carmona de la Torre F, Leal S. Capítulo 31 - COVID-19, conceptos de salud pública y estrategias preventivas. En: Elsevier; 2023. p. 230-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-300-3.00031-4>
- Alazani F, Lapkin S, Molloy L, Sim J. Healthcare-associated infections in adult intensive care units: a multisource study examining nurses' safety attitudes, quality of care, missed care, and nurse staffing. *Intensive Crit Care Nurs.* 2023;78:103480. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2023.103480>
- Costas-Vilanova I, Mosteiro-Migéns DG, Domínguez-Martís EM, Padín PA, Novio S. De riesgo del "Long COVID". Una revisión bibliográfica. *Enferm Emerg.* 2023;22(2):90-8. Disponible en: http://www.enfermedadesemergentes.com/articulos/a860/8_REVISION_Icia_Costas-Vilanova.pdf
- Díaz E, Amézaga R, Vidal P, Escapa M, Suberviola B, Serrano A. Tratamiento farmacológico de la COVID-19: revisión narrativa de los Grupos de Trabajo de Enfermedades Infecciosas y Sepsis (GTEIS) y del Grupo de Trabajo de Transfusiones Hemoderivados (GTTH). *Med Intensiva.* 2021;45(2):104-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.06.017>
- Solís-García M, Gómez-Punter R, Martín-Hernández AS, Alonso-Pérez T. Protocolo de tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el ámbito de urgencias. *Medicine.* 2022;13(63):3747-50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2022.09.007>
- Garnier M. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. *EMC Anest-Reanim.* 2025;51(1):1-13. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s1280-4703\(24\)49898-8](https://doi.org/10.1016/s1280-4703(24)49898-8)
- Barrantes SM, Núñez SN, Rodríguez AA. Insuficiencia respiratoria por inmadurez pulmonar. *Rev Méd Sinerg.* 2023;8(6):e1043. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v8i6.1043>
- Arrese M, Martínez A, Mata A, García-Casasola G. Capítulo 2.4 - Infecciones por coronavirus. En: *Fisiopatología y patología general básicas para ciencias de la salud.* Elsevier; 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-134-2.00009-5>
- Michelen M, Manoharan L, Elkheir N, Cheng V, Dagens A, Hastie C, et al. Characterising long COVID: a living systematic review. *BMJ Glob*

- Health. 2021;6(9):e005427. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2021-005427>
- Chen C, Hauptert SR, Zimmermann L, Shi X, Fritsche LG, Mukherjee B. Global prevalence of post COVID-19 condition or long COVID: a meta-analysis and systematic review. *J Infect Dis.* 2022;226(9):1593-607. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiac136/6569364>
- Díaz-Castrillón F, Toro-Montoya A. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. *Med Lab.* 2020;24(3):183-205. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8741673>
- Rojas-Bolívar D, Huaroto-Ramírez F, Curisínche-Rojas M, Zurita D, Gutiérrez E. Prevalencia, manifestaciones clínicas y factores asociados al COVID-19 de larga duración. *Rev Fac Med Hum.* 2022;22(3):572-83. Disponible en: <https://doi.org/10.25176/rfmh.v22i3.5009>
- Wu D, Wang H, Liu Q, Xu W. Effectiveness of the IKAP Nursing Mode in improving the prognosis of patients after spontaneous pneumothorax single-hole thoracoscopy: retrospective study. *HSF.* 2024;27(8):e941-e9. Disponible en: <https://doi.org/10.59958/hsf.7677>
- Stokes K, Zambrano L, Anderson K. Coronavirus disease 2019 case surveillance – United States, January 22–May 30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69:759-65. Disponible en: <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6924e2>
- Gil R, Bitar P, Deza C, Dreyse J, Florenzano M, Ibarra C, et al. Cuadro clínico del COVID-19. *Rev Méd Clín Las Condes.* 2021;32(1):20-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.11.004>
- Wu Z, McGoogan J. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020;280(3):292-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.280.3.292>
- Klok FA, Kruip M, van der Meer N. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>
- Lansbury L, Rodrigo C, Leonardi-Bee J, Nguyen-Van-Tam J, Shen W. Corticosteroids as adjunctive therapy in the treatment of influenza:

- an updated Cochrane systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2020;48:e98-e106. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004093>
- Mattos-Silva P, Santanna N, Leme P. Pros and cons of corticosteroid therapy for COVID-19 patients. *Respir Physiol Neurobiol.* 2020;280:103492. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.resp.2020.103492>
- Xiang Z, Liu J, Shi D. Glucocorticoids improve severe or critical COVID-19 by activating ACE2 and reducing IL-6 levels. *Int J Biol Sci.* 2020;16(13):2382-91. Disponible en: <https://doi.org/10.7150/ijbs.47652>
- Villar J, Ferrando C, Martínez D. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2020;8:267-76. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30417-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30417-5)
- Cheung JC, Ho LT, Cheng JV. Staff safety during emergency airway management for COVID-19 in Hong Kong. *Lancet Respir Med.* 2020;8:e19. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30084-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30084-9)
- Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure: happy 30-year anniversary. *Chest.* 2020;157:255-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.09.035>
- Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;159:438-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.201605-1081CP>
- Carteaux G, Millan-Guilarte N, De Prost N. Failure of noninvasive ventilation for de novo acute hypoxemic respiratory failure: role of tidal volume. *Crit Care Med.* 2016;44:282-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001379>
- Herdman T, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>

Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC).
7a ed. Elsevier; 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

CAPÍTULO 2 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR



Objetivo del capítulo. Identificar los principales trastornos cardiovasculares para brindar un cuidado de Enfermería basado en conocimientos científicos, técnicos y humanísticos.

FINALIDAD DE APRENDIZAJE

Tras concluir este capítulo, el lector estará capacitado para:

- Incorporar valoraciones de los factores de riesgo en la historia clínica y la exploración física del paciente con una enfermedad cardiovascular.
- Analizar las indicaciones clínicas, la preparación del paciente y otros puntos relacionados con enfermería para estudios frecuentes y procedimientos para la valoración de la función cardiovascular y el diagnóstico de sus enfermedades.



El reloj marcaba las 3:00 a. m. en la unidad de cuidados intensivos. Sofía, una enfermera con años de experiencia, ajustó con suavidad el suero de don Manuel, un paciente de 67 años con insuficiencia cardíaca avanzada. Su piel pálida y su respiración entrecortada reflejaban la fragilidad de su corazón, pero también la lucha incansable de su cuerpo por aferrarse a la vida.

–¿Cómo se siente, don Manuel? –preguntó Sofía con voz serena mientras tomaba su mano con calidez.

Él la miró con ojos cansados, pero agradecidos. –Como si mi corazón se estuviera rindiendo...

Sofía sonrió con ternura. –Su corazón no está solo en esta batalla. Estoy aquí para ayudarlo a seguir latiendo.

Cada control de signos vitales, cada ajuste en la medicación, cada palabra de aliento, formaban parte del cuidado que Sofía brindaba con vocación. Sabía que el tratamiento médico era esencial, pero también lo era el toque humano, la empatía que devolvía la calma incluso en los momentos más críticos.

A medida que la madrugada avanzaba, los monitores mostraban un ritmo cardíaco más estable. Don Manuel apretó la mano de Sofía con fuerzas renovadas. –Gracias, señorita. Hoy siento que puedo seguir adelante.

Ella le sonrió, reconociendo en ese gesto el verdadero significado de la enfermería: cuidar el corazón, no solo con medicamentos, sino con dedicación, paciencia y amor.

1. INSUFICIENCIA CARDIACA

1.1. Definición

La insuficiencia cardíaca (IC) ocurre cuando el músculo cardíaco no puede bombear sangre como debería. Cuando esto sucede, la sangre a menudo se acumula y el líquido se pasa a los pulmones, lo que provoca dificultad para respirar. Algunas enfermedades cardíacas hacen que gradualmente el corazón se debilite o se ponga rígido y no pueda llenarse ni bombear sangre adecuadamente. Estas condiciones incluyen el estrechamiento de las arterias del corazón y la presión arterial alta (1).

La Guía Española de Cardiología (2), indica que la insuficiencia cardíaca (IC) no constituye un diagnóstico patológico único, sino que representa un síndrome clínico complejo caracterizado por la presencia de síntomas cardinales como disnea, fatiga e inflamación de los tobillos, acompañados frecuentemente de signos físicos como elevación de la presión venosa yugular, estertores crepitantes pulmonares y edema periférico. Estos signos y síntomas son el resultado de una anomalía estructural o funcional del corazón que ocasiona un aumento de las presiones intracardiacas o una reducción del gasto cardíaco en condiciones de reposo o durante el esfuerzo físico.

Tabla 1. Clasificación de la insuficiencia cardíaca

Curso clínico	Aguda	Subaguda	Crónica
Síntomas	Izquierda (congestión pulmonar)	Derecha (congestión sistémica)	

Según NYHA	I Sin limitación para actividad física, además no causa excesiva disnea, fatiga o palpitaciones.	II Ligera limitación para actividad física. Cómodo en reposo pero la actividad física normal da como resultado excesiva disnea, fatiga o palpitaciones.	III. Marcada limitación para actividad física. Cómodo en reposo, si una actividad física menor de lo normal da como resultado una excesiva disnea, fatiga o palpitaciones.	IV Incapacidad para mantener actividad física sin molestias. Puede haber síntomas en reposo.
Clasificación de Killip (Infarto)	I Paciente sin signos de Insuficiencia cardiaca izquierda	II Paciente con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardiaco o aumento de la presión venosa yugular	III Paciente con edema agudo de pulmón	IV Pacientes en shock cardiogénico, hipotensión y evidencia de vasoconstricción periférica (Diaforesis, oliguria o cianosis)

Fuente: Elaboración propia con base en Basantes et al. (3)

1.2. Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca (IC) abarca los mecanismos que se activan a nivel molecular para restablecer la perfusión en los tejidos. Estos mecanismos son complejos y aún no se comprenden en su totalidad (4).

La insuficiencia cardíaca (IC) es una entidad clínica progresiva que, en la mayoría de los casos, se inicia con un evento índice que desencadena una serie de procesos fisiopatológicos que culminan en remodelación cardiovascular estructural y funcional (Figura 1) sostenida a lo largo del tiempo. Esta progresión puede extenderse desde meses hasta varios años, dependiendo de la etiología subyacente y del manejo terapéutico instaurado (5).

El evento desencadenante puede presentarse de forma súbita, como en el caso de un infarto agudo de miocardio; de forma insidiosa, en contextos de sobrecarga hemodinámica crónica ya sea por presión (como en la hipertensión arterial sistémica) o por volumen (como en las valvulopatías); o estar determinado por factores hereditarios, como ocurre en las miocardiopatías genéticas o en enfermedades cardíacas congénitas (5).

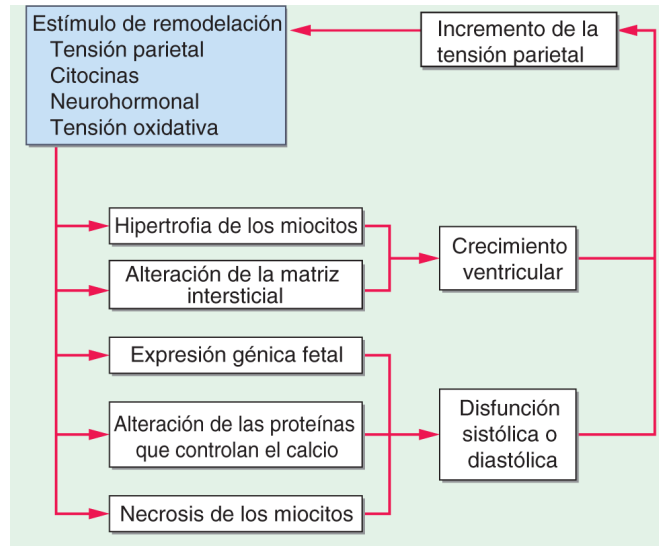


Figura 1. Estímulos de remodelación en la insuficiencia cardíaca

Fuente: La información obtenida procede de Loscalzo, et al. (6)

A pesar de una reducción inicial en la función de bomba del corazón, muchos pacientes permanecen asintomáticos o presentan sintomatología leve durante fases tempranas o intermedias del curso de la enfermedad. Esta aparente estabilidad clínica se debe a la activación de mecanismos neurohormonales y hemodinámicos compensatorios como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático, y el eje vasopresina-arginina los cuales intentan mantener la perfusión tisular y el gasto cardíaco. Sin embargo, estas adaptaciones, inicialmente beneficiosas, contribuyen con el tiempo al agravamiento de la disfunción miocárdica, a través de procesos como la hipertrofia ventricular, fibrosis intersticial, disfunción endotelial y retención hídrica, favoreciendo así la progresión del síndrome clínico (5).

La reducción sostenida del gasto cardíaco desencadena una serie de respuestas compensatorias mediadas por mecanismos neurohormonales, los cuales, aunque inicialmente adaptativos, contribuyen de manera significativa a la progresión de la disfunción cardíaca y al deterioro multiorgánico (Figura 2).

Uno de los primeros eventos fisiopatológicos es la disminución de la estimulación de los barorreceptores de alta presión localizados en el ventrículo izquierdo, el seno carotídeo y el arco aórtico. Esta "descarga"

barorrefleja reduce la señalización aferente al sistema nervioso central, lo cual conlleva a una supresión del tono parasimpático y a un incremento generalizado del tono simpático eferente. Como consecuencia, se produce la activación refleja de múltiples sistemas, incluyendo la liberación no osmótica de arginina vasopresina (AVP) desde la neurohipófisis (6). La vasopresina ejerce efectos potentes como vasoconstrictor sistémico y promueve la reabsorción de agua libre en los túbulos colectores renales, contribuyendo a la expansión del volumen intravascular. De forma paralela, el aumento del tono simpático activa la inervación de órganos blanco clave como el corazón, el riñón, la vasculatura periférica y el músculo esquelético.

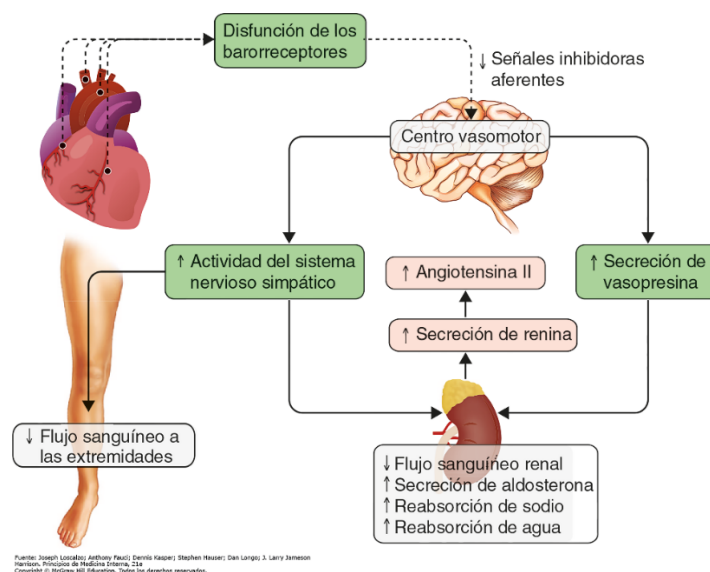


Figura 2. Activación de sistemas neurohormonales en la insuficiencia cardíaca
 Fuente: La información obtenida procede de Loscalzo, et al. (6)

En particular, la estimulación adrenérgica renal favorece la liberación de renina, lo cual incrementa las concentraciones plasmáticas de angiotensina II y aldosterona. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) promueve una serie de efectos deletéreos a largo plazo: retención de sodio y agua, vasoconstricción periférica, hipertrofia de miocitos, apoptosis celular y fibrosis miocárdica progresiva. Estos cambios estructurales y funcionales adversos configuran el proceso de remodelado cardíaco patológico, característico de la IC avanzada (5).

Aunque estas respuestas neurohormonales están destinadas a preservar la perfusión tisular en fases iniciales mediante el mantenimiento de la presión arterial sistémica, su activación sostenida produce alteraciones orgánicas que perpetúan la disfunción miocárdica, aumentan la poscarga, deterioran la función renal y favorecen la aparición de arritmias, agravando el cuadro clínico del paciente.

1.3. Factores de riesgo

Las enfermedades capaces de conducir al desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) son diversas y heterogéneas, y su adecuada identificación reviste una importancia clínica significativa, ya que puede modificar de forma sustancial el enfoque diagnóstico, las estrategias terapéuticas y las medidas preventivas a implementar. Asimismo, el reconocimiento etiológico influye de manera directa en el pronóstico funcional y vital del paciente (7).

García et al. (5) mencionan que actualmente, no existe un sistema de clasificación universalmente consensuado para categorizar las causas de la IC, y muchas de las propuestas existentes presentan solapamientos entre categorías. Esta falta de uniformidad se ve agravada por el hecho de que numerosos pacientes presentan múltiples comorbilidades cardiovasculares y extracardíacas que interactúan entre sí, contribuyendo de forma sinérgica a la disfunción cardíaca.

Tabla 2. Factores desencadenantes de insuficiencia cardíaca

Relacionados con el paciente

Esfuerzo excesivo o estrés emocional
Consumo excesivo de líquidos, de sodio o de ambos
Falta de apego terapéutico con los fármacos
Consumo excesivo de alcohol

Relacionado con el médico

Uso recomendado de fármacos que provocan retención de sal y agua
Uso de fármacos de prescripción con propiedades inotrópicas negativas (p. ej., antagonistas de los conductos del calcio)
Congestión no reconocida y uso inadecuado de diuréticos

Relacionados con la insuficiencia cardíaca

Hipertensión descontrolada
Isquemia o infarto del miocardio
Arritmias auriculares o ventriculares
Embolia pulmonar

Otros estados patológicos

Infección sistémica
Deterioro de insuficiencia renal o hepática
Hipertiroidismo
Apnea del sueño sin tratamiento
Anemia

Fuente: Elaboración propia con base en Loscalzo J, et al.(6)

Entre las causas más relevantes de IC se incluyen:

- Enfermedades miocárdicas: miocardiopatías dilatada, hipertrófica o restrictiva, de origen idiopático, genético, inflamatorio (miocarditis), isquémico o tóxico (por ejemplo, secundaria a quimioterapia o alcohol).
- Patologías valvulares: estenosis o insuficiencia aórtica y mitral, congénitas o adquiridas, que provocan sobrecarga de presión o volumen.
- Enfermedades del pericardio: pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco.
- Trastornos del ritmo y la conducción: taquiarritmias (fibrilación auricular de alta respuesta ventricular), bradiarritmias graves, disincronía ventricular.
- Hipertensión arterial sostenida: causa frecuente de remodelado ventricular y disfunción diastólica.
- Enfermedades sistémicas no cardíacas: como enfermedad renal crónica, anemia severa, trastornos tiroideos, amiloidosis, sepsis y enfermedades pulmonares crónicas, las cuales pueden descompensar o precipitar un estado de IC.

1.4. Manifestaciones clínicas

Cuando se padece insuficiencia cardíaca, el corazón no alcanza a bombear la cantidad suficiente de sangre para satisfacer las necesidades del organismo. Los síntomas pueden ir surgiendo de manera gradual, aunque en ocasiones pueden aparecer de forma repentina. Entre los síntomas relacionados con la insuficiencia cardíaca se encuentran los siguientes:

Tabla 3. Signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca

Congestión izquierda	Disnea paroxística nocturna, ortopnea, crepitantes pulmonares bilaterales
Congestión derecha	Reflujo hepatoyugular, ascitis, ingurgitación yugular, edemas periféricos, hepatomegalia
Hipoperfusión	Alteración del estado de conciencia, mareos, sudoración fría
Bradycardia	FC <40 lpm
Taquicardia	FC >120 lpm
Taquipnea	> 25 rpm y/o uso de musculatura accesoria
Hipoxia	SpO ₂ < 90%
Hipoxemia	PO ₂ < 80 mmHg
Hipercapnia	PCO ₂ > 45 mmHg
Acidosis	pH <7.35
Oliguria	Diuresis < 0,5ml/kg/h
Hipotensión	PAS <90mmHg

Fuente: Elaboración propia con base en Campos-Arjona et al. (7)

1.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

La insuficiencia cardíaca puede evaluarse a través de un ecocardiograma, el cual determina la fracción de eyección, es decir, el porcentaje de sangre que el corazón expulsa en cada latido. Se considera que una fracción de eyección normal oscila entre el 55% y el 65%. Si la fracción de eyección se sitúa en el 40% o inferior, se clasifica como insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida (8).

Además, la valoración clínica inicial del paciente (Figura 3) con insuficiencia cardíaca debe comenzar con una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva, orientadas a la identificación de comorbilidades relevantes, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. Asimismo, resulta fundamental indagar la presencia de enfermedades cardíacas estructurales, así como antecedentes de exposición a factores cardiotoxicos (quimioterapia, radioterapia torácica, alcohol o sustancias ilícitas), ya que estos elementos pueden orientar hacia la etiología del cuadro clínico (6).

Tabla 4. Hallazgos diagnósticos

Electrocardiograma	Radiografía de tórax
<p>El ECG es una herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación de pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca (IC). Aunque un ECG normal hace poco probable el diagnóstico de IC (alto valor predictivo negativo), en la práctica clínica la mayoría de los pacientes presentan alguna anormalidad.</p> <p>Hallazgos frecuentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquiarritmias: fibrilación auricular (FA), taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular. • Bradiarritmias o bloqueos AV: bloqueo AV de primer, segundo o tercer grado. • Sobrecarga ventricular: signos de hipertrofia ventricular izquierda o derecha. 	<p>La radiografía de tórax permite evaluar indirectamente la función cardíaca y es útil para detectar signos de congestión pulmonar, así como descartar diagnósticos diferenciales de disnea aguda.</p> <p>Hallazgos característicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomegalia: aumento de la silueta cardíaca, especialmente si el índice cardiorácico es > 0.5. • Redistribución vascular: aumento de la vascularización en lóbulos superiores (redistribución cefálica). • Edema alveolar: patrón en alas de mariposa. • Derrame pleural, generalmente bilateral o derecho > izquierdo. <p>Estos hallazgos son típicos en IC descompensada y sugieren sobrecarga de volumen.</p>

-
- Alteraciones del segmento ST-T: signos de isquemia o infarto previo.
 - QRS ancho o disincronía

Ecocardiograma

Es el método diagnóstico más específico y esencial para confirmar el diagnóstico de IC, clasificarla funcionalmente y guiar el tratamiento.

Hallazgos relevantes:

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):
 - IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr): FEVI < 40%.
 - IC con fracción de eyección preservada (IC-FEp): FEVI ≥ 50%.
 - IC con FE levemente reducida: FEVI entre 41-49%.
- Alteraciones segmentarias de la contractilidad: asociadas a cardiopatía isquémica.
- Dilación ventricular o auricular.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Disfunción diastólica: alteraciones en el patrón de llenado mitral.
- Valvulopatías: insuficiencia o estenosis mitral/aórtica.
- Derrame pericárdico, trombos intracavitarios

Pruebas analíticas

Las pruebas de laboratorio son esenciales para apoyar el diagnóstico, identificar la causa o comorbilidades, y valorar el pronóstico.

Marcadores clave:

- Péptidos natriuréticos:
 - BNP (péptido natriurético tipo B) > 100 pg/mL o
 - NT-proBNP > 300 pg/mL (en pacientes ambulatorios) sugieren IC.
 - Función renal: elevación de urea y creatinina (síndrome cardiorenal).
 - Electrolitos: hiponatremia (asociada a mal pronóstico), hipopotasemia (por diuréticos).
 - Hemograma: anemia frecuente en IC crónica.
 - Perfil hepático: alterado en IC derecha (congestión hepática).
 - Hormonas tiroideas: hipotiroidismo o hipertiroidismo pueden precipitar IC.
 - Troponinas cardíacas: pueden estar elevadas sin infarto, debido a lesión miocárdica crónica o aguda.
-

- Glucemia y HbA1c: para evaluar presencia de diabetes como comorbilidad.

Fuente: Elaboración propia con base en Lam C. et al (9)

Es importante considerar también los antecedentes familiares de miocardiopatías, arritmias, insuficiencia cardíaca o muerte súbita, dado su valor en el reconocimiento de condiciones hereditarias. La evaluación debe complementarse con una batería sistemática de pruebas de laboratorio y estudios por imágenes (Figura 3).

Según los hallazgos clínicos iniciales, pueden requerirse estudios diagnósticos adicionales dirigidos a esclarecer la causa específica de la miocardiopatía. Finalmente, en todos los casos, se debe realizar una estratificación del riesgo clínico, con el propósito de determinar la severidad del cuadro, establecer una estrategia terapéutica individualizada y ofrecer una orientación pronóstica al paciente y su entorno familiar.

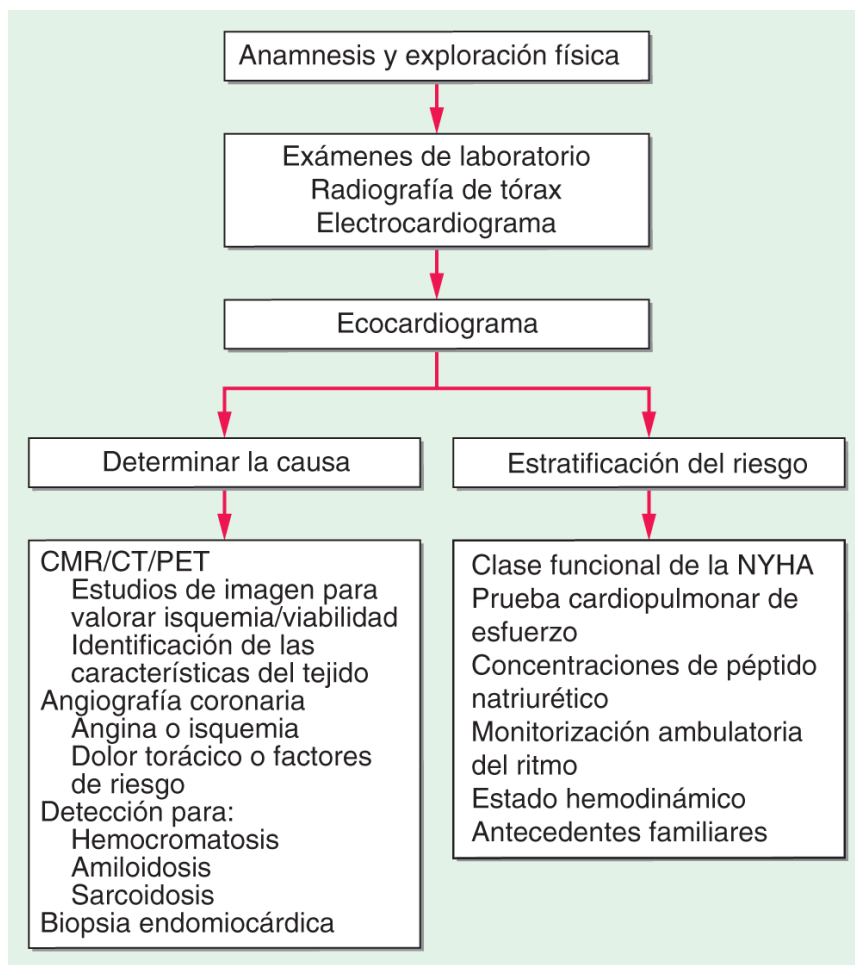


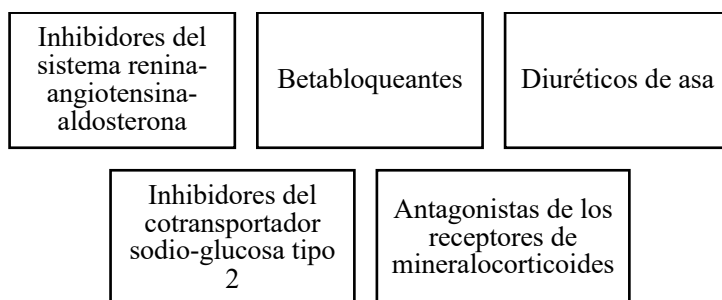
Figura 3. Valoración en el paciente con IC

Fuente: La información obtenida procede de Loscalzo et al. (6)

1.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de IC tiene como objetivos fundamentales mejorar los síntomas, reducir la mortalidad y la morbilidad, disminuir las hospitalizaciones, retardar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente. La elección del tratamiento debe individualizarse según el tipo de IC (con fracción de eyección reducida o preservada), la etiología, la clase funcional (según NYHA), la presencia de comorbilidades y la tolerancia a los medicamentos (11).

Tabla 5. Grupos farmacológicos en el tratamiento de IC



Fuente: Elaboración propia

a. Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): enalapril, lisinopril. Disminuyen la poscarga, mejoran los síntomas y reducen la mortalidad.
- Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II): losartán, candesartán, recomendados en pacientes con intolerancia a IECA.
- Inhibidores del receptor de neprilisina y angiotensina (ARNI): sacubitrilo/valsartán. Han demostrado superioridad frente a los IECA en pacientes seleccionados.

b. Betabloqueantes

- Carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinato: reducen la frecuencia cardíaca, mejoran la función ventricular y disminuyen la mortalidad.

c. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM)

- Espironolactona, eplerenona: mejoran la supervivencia y disminuyen la fibrosis miocárdica.

d. Diuréticos de asa

- Furosemida, torasemida: se utilizan para controlar los síntomas de congestión (disnea, edemas), aunque no modifican la progresión de la enfermedad.

e. Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)

- Dapagliflozina, empagliflozina: inicialmente indicados para pacientes con diabetes tipo 2, actualmente recomendados para IC-FEr con o sin diabetes. Disminuyen hospitalizaciones y eventos cardiovasculares.

Por otra parte, McDonagh et al. (10) enfatizan que los fármacos inotrópicos son necesarios en el manejo de pacientes con GC disminuido (gasto cardíaco) e hipotensión. Asimismo, los vasopresores aumentan la perfusión de los órganos vitales, aunque esto sea a costa de un aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo, los ejemplos de dicho fármaco los podemos observar en la tabla 6.

Tabla 6. Medicamentos utilizados en el tratamiento de IC

Fármaco	Tasa de infusión
Dobutamina	2-20 ug/kg/min
Dopamina	3-5 ug/kg/min: inotrópico > 5 ug/kg/min: inotrópico, vasopresor
Milrinona	0,375-0,75 ug/kg/min
Enoximona	5-20 ug/kg/min
Levosimendán	0,1 ug/kg/min; se puede reducir a 0,05 o aumentar a 0,2 ug/kg/min
Norepinefrina	0,2-1,0 ug/kg/min
Epinefrina	0,05-0,5 ug/kg/min

Fuente: Elaboración propia con base en Ahmad et al (11) y Maack et al (12)

1.7. Proceso Atención de Enfermería

Un buen PAE en el paciente con insuficiencia cardíaca permite identificar signos tempranos de descompensación, establecer diagnósticos de enfermería adecuados y formular un plan de cuidados individualizado. Esta fase es clave para prevenir complicaciones, optimizar el tratamiento y fomentar el autocuidado en un contexto de enfermedad crónica.

1.7.1. Valoración

La valoración de enfermería es la fase inicial del PAE (Tabla 7) y consiste en la recopilación sistemática de datos subjetivos y objetivos para identificar los problemas de salud actuales o potenciales, establecer prioridades y orientar las intervenciones de enfermería.

La insuficiencia cardíaca, como síndrome clínico complejo, requiere una valoración exhaustiva y continua, ya que implica disfunción estructural o funcional del corazón que afecta su capacidad para bombear sangre adecuadamente.

Tabla 7. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Datos subjetivos:	<ul style="list-style-type: none"> Estado de conciencia: confusión en IC avanzada

<ul style="list-style-type: none"> • Disnea de esfuerzo o en reposo (ortopnea, disnea paroxística nocturna) • Fatiga, debilidad, intolerancia al ejercicio • Palpitaciones o sensación de latidos irregulares • Edema periférico (especialmente en tobillos o piernas) • Aumento de peso reciente (retención de líquidos) • Sensación de plenitud abdominal, anorexia, náuseas • Alteraciones del sueño (por disnea o nicturia) • Dolor torácico en pacientes con cardiopatía isquémica asociada 	<ul style="list-style-type: none"> • Coloración de piel y mucosas: palidez, cianosis, diaforesis • Turgencia yugular: elevada en IC derecha • Ruidos cardíacos: soplos, galope (S3) • Ruidos pulmonares: estertores basales húmedos por congestión • Edema periférico: signo de retención de líquidos • Hepatomegalia y ascitis (en IC derecha o global).
<p>Antecedentes personales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Infarto agudo de miocardio (IAM) • Cardiopatía isquémica o valvular • Miocardiopatías, arritmias, enfermedad renal crónica • Diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo • Medicación actual y adherencia terapéutico 	<p>Exploración general:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estado de conciencia: confusión en IC avanzada • Coloración de piel y mucosas: palidez, cianosis, diaforesis • Turgencia yugular: elevada en IC derecha • Ruidos cardíacos: soplos, galope (S3) • Ruidos pulmonares: estertores basales húmedos por congestión • Edema periférico: signo de retención de líquidos • Hepatomegalia y ascitis (en IC derecha o global)
<p>Evaluación de signos y síntomas</p>	<p>Evaluación diagnóstica y laboratorial</p>
<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardíaca: taquicardia o bradicardia • Presión arterial: hipotensión o hipertensión según tipo de IC • Frecuencia respiratoria: taquipnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Electrocardiograma (ECG): evidencia de arritmias, hipertrofia, isquemia • Radiografía de tórax: cardiomegalia, congestión pulmonar, derrame pleural • Ecocardiograma: fracción de eyección (FEVI),

- Saturación de oxígeno: puede estar disminuida en reposo o esfuerzo
- Temperatura: fiebre en caso de infección concomitante
- contractilidad, función valvular
- Péptido natriurético tipo B (BNP o NT-proBNP): marcador de sobrecarga de volumen
- Hemoglobina, creatinina, electrolitos: valorar función renal y perfil metabólico
- Balance hídrico: registros de ingesta y diuresis.

Fuente: Elaboración propia

1.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 8. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con insuficiencia cardiaca

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00204] Perfusión tisular periférica ineficaz	Disminución de la circulación sanguínea en las extremidades	4 Actividad/reposo	4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 Respirar normalmente	4 Actividad-ejercicio
[00026] Volumen de líquidos excesivo	Retención excesiva de líquidos intracelulares y/o extracelulares, sin incluir la sangre	2 Nutrición	5 Hidratación	2 Comer y beber	2 Nutricional - metabólico
[00032] Patrón respiratorio ineficaz	Dificultad para mantener una ventilación adecuada durante la inspiración y/o la espiración	4 actividad/Reposo	4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 Respirar normalmente	4 Actividad-ejercicio

[00298]	Resistencia insuficiente para completar las actividades diarias requeridas o deseadas	4	Actividad/Reposo	3	Equilibrio de la energía	4	Moverse	4	Actividad-ejercicio
---------	---	---	------------------	---	--------------------------	---	---------	---	---------------------

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (13).

1.7.3. Planificación

El objetivo es mejorar la perfusión tisular, optimizar la función cardíaca, controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el autocuidado.

Tabla 9. Resultados esperados en el paciente con insuficiencia cardíaca

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala Likert (1-5)
[0401] Estado circulatorio	Presión arterial, frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
[0400] Efectividad de la bomba cardíaca	Perfusión tisular, y de temperatura coloración extremidades	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal

			5. Sin desviación del rango normal
[0007]	Nivel de fatiga	Tolerancia a la actividad, grado de cansancio	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno
[1803]	Conocimiento: manejo de la enfermedad	Características de la enfermedad específica, Opciones de tratamiento, Signos y síntomas de la enfermedad	1. Ningún conocimiento 2. Conocimiento escaso 3. Conocimiento moderado 4. Conocimiento sustancial 5. Conocimiento extenso
[0601]	Equilibrio hídrico	Diuresis ≥ 0.5 ml/kg/h, peso corporal estable	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC) (Sexta edición) (14)

1.7.4. Implementación

Se describe las intervenciones y actividades por parte de enfermería para mejorar la perfusión tisular, optimizar la función cardíaca, controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el autocuidado.

Tabla 10. Resultados esperados en el paciente con insuficiencia cardíaca

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[4150] Control de líquidos	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Control estricto de ingesta y eliminación. Peso diario. Supervisar signos de sobrecarga hídrica..
[4154] Manejo de la insuficiencia cardíaca	Dominio: 2 Fisiológico: complejo	Vigilar signos de congestión pulmonar

		Clase: K respiratorio	Manejo	(disnea, estertores). Control de signos vitales. Fomentar posición Fowler.
[2000]	Manejo de la medicación	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K respiratorio	Manejo	Administrar diuréticos, IECA, betabloqueantes según prescripción. Vigilar efectos adversos. Control de electrolitos y creatinina.
[5602]	Enseñanza: proceso de la enfermedad	Dominio: 3 Conductual Clase: S Educación para la salud	Educación	Educar sobre dieta hiposódica, control de líquidos, monitoreo de peso. Explicar signos de alerta (disnea súbita, edema, aumento de peso >2 kg/48 h).
[4040]	Cuidados cardíacos	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: N Manejo de la perfusión tisular	Manejo	Monitorizar ECG si se requiere. Control del gasto urinario, saturación de oxígeno, estado neurológico.
[5230]	Mejora el afrontamiento	Dominio: 3 Conductual Clase: R Ayuda para el afrontamiento	Ayuda	Apoyo emocional al paciente y familia. Facilitar estrategias de autocuidado y adherencia.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) (Séptima edición) (15)

1.7.5. Evaluación

La evaluación debe ser continua y comparativa respecto a los indicadores definidos en la etapa de planificación (NOC). Se revalúan los datos para identificar progreso, mantenimiento o deterioro.

 **Ejercicio clínico:**

Don Manuel, 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, acude al servicio de emergencias por disnea progresiva, ortopnea y edema en miembros inferiores. Refiere fatiga al mínimo esfuerzo y tos nocturna con expectoración espumosa.

Examen físico: TA 150/95 mmHg, FC 110 lpm, FR 26 rpm, T 36.9 °C, SatO₂ 86%. Ingurgitación yugular, crépitos bibasales, edemas con fóvea +++. Dolor EVA 3/10.

Laboratorios: BNP elevado, creatinina 1.8 mg/dL, Na⁺ 132 mEq/L, K⁺ 5.2 mEq/L.

Ecocardiografía: fracción de eyección 35%.

- 1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?**

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>

- 2. Según el resultado NOC "Estado cardiopulmonar", ¿cuál de los siguientes indicadores debe evaluar prioritariamente el profesional de enfermería?**

- Temperatura corporal y nivel de glucemia
- Frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y presencia de disnea
- Balance hídrico y nivel de conciencia
- Dolor torácico y palidez cutánea

- 3. El paciente presenta disnea de reposo y SatO₂ 86%. Según el resultado NOC "Oxigenación tisular: pulmonar", ¿cuál sería el criterio de logro esperado tras la intervención?**

- SatO₂ ≥ 94%, FR 16-20 rpm, sin disnea
- SatO₂ ≥ 88%, FR ≤ 30 rpm, con disnea leve
- Ausencia de edemas aunque persista la disnea
- Disminución del uso de oxígeno suplementario aunque persistan los síntomas

- 4. En la valoración del resultado NOC "Balance hídrico", ¿qué hallazgos clínicos indicarían evolución favorable?**

- Persistencia de edemas con aumento de peso diario > 2 kg

- b. Diuresis equilibrada, disminución de edemas y peso estable
- c. Disminución de la presión venosa yugular con oliguria
- d. Poliuria nocturna con aumento de creatinina sérica

5. Según el resultado NOC "Nivel de conocimiento: manejo de la insuficiencia cardíaca", ¿qué evidencia sería un criterio de logro adecuado?

- a. El paciente continúa con consumo alto de sal y líquidos
- b. Reconoce los signos de alarma (disnea, edemas, aumento de peso) y refiere importancia de la adherencia a la medicación
- c. Se muestra apático ante las recomendaciones de autocuidado
- d. Expresa temor sin comprender las causas de su enfermedad

1.8. Referencias bibliográficas

- Solís-García, M., Gómez-Punter, R., Martín-Hernández, A., & Alonso-Pérez, t. (2022). Protocolo de tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el ámbito de urgencias. *Medicine*, 13(63), 3747-3750. <https://doi.org/10.1016/j.med.2022.09.007>
- Sociedad Española de Cardiología. (2024). Actualización 2023 de la Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/14809-guia-2023-actualizacion-ic>
- Basantes, A., Carrillo, V., Aguilar, A., & Fiallos, J. (2022). Insuficiencia cardíaca, diagnóstico y tratamiento. *Recimundo*, 6(1), 34-50. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(1\).ene.2022.34-50](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(1).ene.2022.34-50)
- Barrantes, S., Núñez, S., & Rodríguez, A. (2023). Insuficiencia respiratoria por inmadurez pulmonar. *Revista Médica Sinergia*, 8(6). <https://doi.org/10.31434/rms.v8i6.1043>
- García, J., Díez-Villanueva, P., Bover, R., Formiga, F., Cobo, M., & Martínez-Sellés, M. (2020). Documento de consenso y recomendaciones sobre cuidados paliativos en insuficiencia cardíaca de las Secciones de Insuficiencia Cardíaca Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*, 73(1), 69-77. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.06.024>
- Loscalzo, J., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., & Jameson, L. (2022). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. McGrawHill.
- Campos-Arjona, R., García-Pinilla, J., & Galván, E. (2019). Insuficiencia cardíaca agud. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(89), 5237-5244. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.11.004>

- Boorsma, E., Ter, J., Damman, K., Dinh, W., Gustafsson, F., & Goldsmith, S. (2020). Congestion in heart failure: A contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol*, 17(10), 641. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0379-7>
- Lam, C., & Solomon, S. (2021). Classification of heart failure according to ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 77(25), 3217-3225. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.070>
- McDonagh, T., Metro, M., Adamo, M., & Gardner, R. (2022). Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Revista española de cardiología*, 75(6). <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.027>
- Ahmad, T., Miller, P., McCullough, M., Desai, N. R., Riello, R., Psocka, M., . . . Rosano, G. (2019). Why has positive inotropy failed in chronic heart failure?. Lessons from prior inotrope trials. *Eur J Heart Fail*, 21, 1064-1078. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1557>
- Maack, C., Eschenhagen, T., Hamdani, N., Heinzl, F., Lyon, A., Manstein, D., . . . Brutsaert, D. (2019). Treatments targeting inotropy. *European heart journal*, 40(44), 3626-3644. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy600>
- Herdman, T., Heather, G., & Lopes, C. (2024). Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2024-2026 (Decimotercera ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead, S., Swanson, E., Johnson, M., & Maas, M. (2024). Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC) (Sexta ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher, K., & Bulechek, G. (2019). Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) (Séptima ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.1. Definición

La hipertensión arterial (HTA), es un trastorno caracterizado por la presencia de una tensión arterial (TA) elevada de manera persistente en los vasos sanguíneos. La sangre es transportada desde el corazón a través de estos vasos a todo el organismo. En cada latido, el corazón realiza el bombeo de sangre, generando así la presión arterial, la cual se produce por la fuerza que ejerce la sangre al presionar las paredes de los vasos sanguíneos (arterias) durante el bombeo cardiaco (1).

La guía práctica de Hipertensión Arterial del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2), describe que la categorización de los valores de corte de la TA es de utilidad universal, tanto para simplificar el enfoque del diagnóstico como para facilitar la decisión sobre el tratamiento. La HTA se define como valores ≥ 140 mmHg TAS y/o ≥ 90 mmHg TAD.

Las guías norteamericanas, propuestas por el American College of Cardiology, la American Heart Association y una serie de sociedades e instituciones relacionadas (ACC/AHA 2024), han definido HTA como unas cifras de TA iguales o superiores a 130/80 mmHg (3). Sin embargo, en Europa las guías ESC/ESH 2023 han mantenido el umbral definitorio de HTA en 140/90 mmHg (4). En la tabla 11 se expone la clasificación de la PA clínica (en consulta), con las distintas categorías dentro del rango de la normotensión, los grados de HTA, así como la definición de HTA en función de las cifras de PA fuera de la consulta o PA ambulatoria. En el Tabla 2 se exponen las clasificaciones propuestas por las guías americanas ACC/AHA 2017 y por la guía de la Sociedad Internacional de Hipertensión (International Society of Hypertension [ISH]) (11).

Tabla 11. Clasificación de la TA clínica (en consulta)

Clasificación de HTA	PAS	PAD
TA óptima	< 120 mmHg	< 80 mmHg
TA Normal	120-129 mmHg	80-84 mmHg
TA normal-alta	130-139 mmHg	85-89 mmHg
HTA grado 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
HTA grado 2	160-179 mmHg	100-109 mmHg
HTA grado 3	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥ 140 mmHg	< 90 mmHg

Fuente: Elaboración propia con base en Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España (1)

Nota: TA, tensión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HTA, hipertensión arterial

Tabla 12. Clasificación de la HTA según ACC/AHA y ISH

Clasificación de HTA	PAS	PAD
TA Normal	< 120 mmHg	< 80 mmHg
TA Elevada	120 - 129 mmHg	< 80 mmHg
HTA estadio 1	130 - 139 mmHg	80 - 89 mmHg
HTA estadio 2	≥ 140 mmHg	≥ 90 mmHg
Clasificación de la HTA según ISH		
TA Normal	< 130 mmHg	< 85 mmHg
TA normal-alta	130 - 139 mmHg	85 - 89 mmHg
HTA grado 1	140 - 159 mmHg	90 - 99 mmHg
HTA grado 2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Fuente: Elaboración propia con base en Mancia et al (4) y Unger et al. (5).

Nota: ACC, American College of Cardiology; AHA, American Heart Association; ISH, International Society of Hypertension; TA, tensión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HTA, hipertensión arterial

2.2. Fisiopatología

La fisiopatología de la hipertensión arterial depende de varios factores, como vasoconstrictores como las endotelinas y vasodilatadores como el óxido nítrico, a esto se acoplan factores hormonales y anemia (6). Se ha demostrado que el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es el más relevante, debido a que sus funciones regulan una serie de proteínas y cuatro angiotensinas (I, II, III, IV) conjuntamente de sus acciones propiamente vasculares, el cual incita un estrés oxidativo a nivel tisular, el que produce tanto modificaciones estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que configuran la patología hipertensiva (7). Las funciones de la angiotensina II se componen:

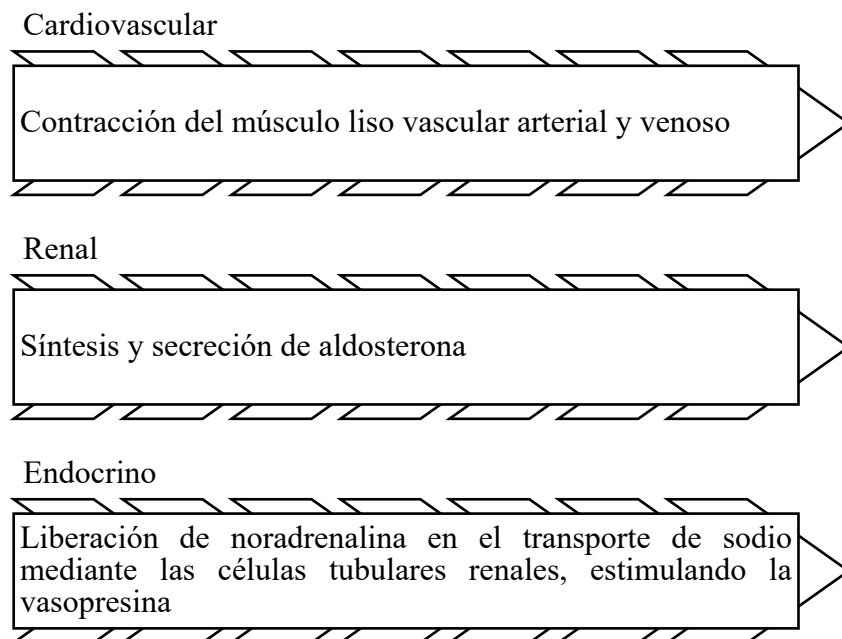


Figura 4. Funciones de la angiotensina II

Fuente: Elaboración propia

Fuente: Hipertensión arterial: Guía de Práctica Clínica Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2)

2.3. Factores de riesgo

Entre otros contextos sociales, los niveles educativos bajos se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de HTA; es por esto, que debe considerarse la evaluación del factor de riesgo psicosocial, mediante entrevistas clínicas o cuestionarios estandarizados, para identificar posibles barreras al cambio en las prácticas de vida o la adherencia a la medicación en individuos con alto riesgo de enfermedad CV o con enfermedad CV establecida (1).

Algunas condiciones individuales, familiares y ambientales pueden aumentar el riesgo de hipertensión arterial; éstas son (2):

Tabla 13. Información sobre factores de riesgo

Antecedente personal y/o familiar de HTA, patología CV o renal
Antecedente familiar y/o personal de factores de riesgo CV asociados (hipercolesterolemia familiar)
Habito tabaquico
Hábito dietetico y de ingesta de sal en exceso
Alcoholismo
Sedentarismo, Sobrepeso, Obesidad
Antecedente de disfunción eréctil
Antecedente previo de HTA en la gestación
Edad (varón > 55 años y mujer > 65 años)

Sexo masculino

Diabetes

Fuente: Elaboración propia con base en Gorostidi et al. (1), Chará et al.(8)

Nota: HTA, hipertensión arterial; CV, cardiovascular; ERC, enfermedad renal crónica

En la estratificación del riesgo cardiovascular, riesgo bajo: riesgo de mortalidad cardiovascular en 10 años < 1% o riesgo de morbimortalidad cardiovascular < 10%; riesgo moderado: riesgo de mortalidad cardiovascular en 10 años 1-4% o riesgo de morbimortalidad cardiovascular 10-20%; riesgo alto: riesgo de mortalidad cardiovascular en 10 años 5-9% o riesgo de morbimortalidad cardiovascular 20-30%; y riesgo muy alto: riesgo de mortalidad cardiovascular en 10 años ≥ 10% o riesgo de morbimortalidad cardiovascular ≥ 30%. LOD: lesión de órgano diana (o HMOD, hypertension-mediated organ damage); PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; ERC: enfermedad renal crónica (Figura 5).

Estadio de enfermedad hipertensiva	Otros factores de riesgo, lesión de órgano diana (LOD) o enfermedad cardiovascular	Grado de presión arterial (mmHg)			
		Normal-alta PAS 130-139 PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Estadio 1 (no complicada)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Estadio 2 (enfermedad asintomática)	LOD, ERC estadio 3 o diabetes sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto-muy alto
Estadio 3 (enfermedad sintomática)	Enfermedad cardiovascular sintomática, ERC estadio ≥ 4, o diabetes con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Figura 5. Estratificación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso

Fuente: Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España (1)

2.4. Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos, la hipertensión arterial (HTA) no presenta síntomas evidentes, lo que le ha valido el apodo de "asesino silencioso" (9). En situaciones graves o prolongadas, pueden aparecer síntomas inespecíficos como:

- Cefalea, mareos y tinnitus.
- Fatiga o visión borrosa.

- Dolor torácico o palpitaciones.

En la Guía Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública (2) señalan que los signos que se identifican como afectación de órgano blanco son:

Tabla 14. Cuadro clínico por afectación de órgano blanco

Órgano blanco	Signo
Corazón	Hipertrofia ventricular izquierda, angina o infarto de miocardio primario, revascularización coronaria primaria, insuficiencia cardíaca.
Cerebro	ACV isquémico o hemorrágico
Riñón	Insuficiencia renal crónica
Arterias periféricas	Enfermedad arterial periférica
Ojo	Retinopatía

Fuente: Elaboración propia con base en la Guía Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública (2)

2.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

Para confirmar el diagnóstico de hipertensión, se realizan dos o más mediciones en diferentes momentos y se calcula su promedio. La evaluación protocolizada de la hipertensión arterial (HTA) persigue dos objetivos fundamentales: la estratificación del riesgo cardiovascular (RCV) y la identificación de formas secundarias de HTA. El protocolo diagnóstico inicial se compone de una anamnesis dirigida, un examen físico estandarizado y la realización de estudios complementarios generales. Esta aproximación sistemática permite alcanzar dichos objetivos en la mayoría de los pacientes hipertensos. Sin embargo, en casos seleccionados, será necesario complementar la evaluación con estudios diagnósticos avanzados (1).

Tabla 15. Exploración física básica del paciente hipertenso

Medidas antropométricas

Peso y talla, cálculo del IMC

Perímetro abdominal

Examen cognitivo y neurológico

Fondo de ojo, en HTA grado 2-3

Exploración cardíaca y carotídea

Palpación de arterias periféricas

Medida de la TA en ambos brazos (al menos en una ocasión)

Auscultación torácica y abdominal

Comparación de PA o de pulsos entre brazos y piernas

IMC, índice de masa corporal; HTA, hipertensión arterial; TA, tensión arterial

Fuente: Elaboración propia con base en Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España (1)

La Tabla 15 recogen los elementos esenciales que deben documentarse durante la obtención de antecedentes personales y familiares, así como los aspectos fundamentales del examen físico. La Tabla 16 enumera las pruebas complementarias básicas contempladas en el protocolo inicial. Asimismo, se describe los estudios complementarios avanzados que permiten una evaluación más exhaustiva del daño vascular, con especial énfasis en la detección de lesiones subclínicas en sujetos con presión arterial normal-alta o hipertensión grado 1, en quienes surjan dudas sobre la indicación de terapia antihipertensiva farmacológica.

Tabla 16. Pruebas complementarias básicas

Exámenes de laboratorio
Biometría hemática
Hemoglobina glicosilada (<6.5mg/dL), glicemia basal
Creatinina sérica y ácido úrico, TFG
Perfil lipídico: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos séricos
Ionograma (sodio y potasio séricos)
TSH (hormona estimulante de la tiroides)
Uroanálisis: análisis sistemático, sedimento y cociente albúmina/creatinina
Pruebas de imágenes
Electrocardiograma
Ecocardiograma:
Ecografía abdominal / estudio Doppler: Evaluación del tamaño y estructura renales
Índice tobillo-brazo: Estimación de enfermedad arterial periférica
Pruebas de función cognitiva

TFG: filtrado glomerular estimado; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TSH: hormona estimulante de la tiroides




Fuente: Elaboración propia con base en Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España (1)

2.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) se basa fundamentalmente en dos estrategias complementarias: los cambios en el estilo de vida y el empleo de terapias farmacológicas. Las modificaciones en los hábitos diarios son esenciales no solo para controlar la HTA, sino también para mejorar la salud cardiovascular en general. Sin embargo, en la mayoría de los casos, será necesario recurrir también a medicamentos antihipertensivos para lograr un control efectivo de la presión arterial (1,15).

La eficacia del tratamiento farmacológico está respaldada por el mayor volumen de ensayos clínicos aleatorizados en la historia de la medicina clínica, lo que ha llevado a considerar la gestión de la HTA como uno de los avances más significativos en las últimas décadas (4). De acuerdo con metaanálisis de gran magnitud, reducciones de 10 mmHg en la presión sistólica o de 5 mmHg en la diastólica pueden disminuir la mortalidad en un 10-15 %, reducir en un 20 % las complicaciones cardiovasculares mayores, en un 35 % los episodios de ictus, en un 40 % los casos de insuficiencia cardiaca, y en un 20 % los eventos coronarios. Estos beneficios se han observado de manera consistente, independientemente del grado de hipertensión, nivel de riesgo cardiovascular, edad, sexo, raza o presencia de comorbilidades (10,11).

Tabla 17. Sugerencias no farmacológicas

Dieta basada principalmente en alimentos de origen vegetal, como frutas frescas, verduras, legumbres y cereales integrales, evitar alimentos de alto contenido en sal y alimentos ultraprocesados	
Evitar sobrepeso-obesidad, mantener o conseguir un IMC saludable entre 20 y 25 kg/m ²	
Actividad física regular, al menos 30 minutos de ejercicio físico aeróbico 5 a 7 días por semana (≥ 150 minutos semanales)	
Prohibido fumar	
Eliminar o al menos restringir el consumo de alcohol a < 14 unidades en hombres y < 8 unidades en las mujeres	

Fuente: Elaboración propia

La mayoría de los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial (HTA) requieren la combinación de tratamiento farmacológico junto con las modificaciones en el estilo de vida para lograr un control efectivo de la presión arterial (12). Siguiendo la línea de recomendaciones anteriores, las guías europeas ESC/ESH 2018 (Gorostidi et al., 2022) continúan estableciendo como fármacos de primera elección en el manejo antihipertensivo a cinco clases

terapéuticas principales: 1) inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), 2) antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), 3) betabloqueadores (BB), 4) antagonistas de los canales de calcio (calcioantagonistas, CA), y 5) diuréticos.

La selección del fármaco inicial, o de la combinación inicial de medicamentos, debe ser personalizada, considerando las indicaciones específicas, las precauciones de uso y las posibles contraindicaciones asociadas a cada grupo farmacológico (13). No obstante, las estrategias terapéuticas actuales enfatizan que, en la mayoría de los casos, es recomendable iniciar el tratamiento mediante una terapia combinada para alcanzar de manera más eficiente los objetivos de control de la presión arterial.

Tabla 18. Tratamiento farmacológico de la HTA

Bloqueantes del sistema renina angiotensina: IECA* o ARA II**				
Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	Fármaco	Dosis mg/día
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Embarazo Estenosis bilateral de arterias renales Hipertensión > 5,5 mE/L	Monitorizar función renal y K tras inicio en pacientes con IRC	Captopril*	25 - 150
			Enalapril*	5 - 40
			Losartán**	25 - 100
			Irbesartán**	75 - 300
			Valsartán**	40 - 320
Betabloqueantes* y Alfa-betabloqueantes**				
Control de la frecuencia cardiaca en arritmias, particularmente fibrilación auricular	Asma, Bloqueos auriculares-ventriculares, Bradicardia	En síndrome metabólico o hiperglucemia evitar dosis altas y asociación con diuréticos, Deportistas y pacientes muy activos físicamente, Embarazo	Atenolol*	25 - 100
			Propranolol*	40 - 640
			Carvedilol**	12,5 - 50
			Labetalol**	200 - 2400
Calcioantagonistas dihidropiridínicos				
Fármacos de primera línea en el	Taquiarritmias, Edemas en miembros	Insuficiencia cardiaca	Amlodipino	2,5 - 10

tratamiento de la HTA	inferiores previos		Nifedipino	20 - 120
Calcioantagonistas no dihidropiridínicos				
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Bloqueos auriculares y aurículo-ventriculares, Insuficiencia cardiaca	Estreñimiento y o	Diltiazem Verapamil	90 - 360 120 - 480
Diuréticos: Tiazidas y derivados*, Diuréticos de asa**, Diuréticos distales***				
Diurético de asa en situaciones de insuficiencia cardiaca sintomática	Gota	En síndrome metabólico o hiperglucemia	Clortalidona Hidroclorotiazida Furosemida* Espironolactona***	12,5 - 50 12,5 - 50 40 - 240 25 - 50
Diurético de asa en lugar de tiazidas si FGe < 30 mL/min/1,73 m ²				

IECA, inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina; HTA, Hipertensión arterial; K, potasio; IRC, Insuficiencia renal crónica.

Fuente: Elaboración propia con base en Gorostidi et al. (2), Mancía et al. (4), Atkins y Chow (14)

Por otra parte, estrategia básica para el tratamiento de la hipertensión arterial no complicada y para pacientes con lesión subclínica de órgano diana, diabetes, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica (Figura 6).

Programar hasta 4 escalones de tratamiento para alcanzar el control en un plazo máximo de 3 meses El período para decidir una escalada de tratamiento será de 15-30 días			
Estrategia	Comprimidos	Fármacos	Consideraciones
Tratamiento combinado doble	1*	IECA o ARA II + CA o diurético a dosis iniciales / bajas	Considerar monoterapia en HTA de riesgo bajo con PAS <150 mmHg, o en pacientes >80 años, o en pacientes frágiles
Tratamiento combinado doble	1*	IECA o ARA II + CA o diurético a dosis completas	Considerar BB en cualquier escalón cuando haya indicación específica como IC, CI, FA o embarazo actual o planeado
Tratamiento combinado triple	1*	IECA o ARA II + CA + diurético hasta completar dosis completas	Mantener preferencialmente la estrategia de un solo comprimido
Tratamiento combinado triple plus	2*	IECA o ARA II + CA + diurético + Espironolactona 25-50 mg/día	Las alternativas a Espironolactona como 4º fármaco son Doxazosina de liberación prolongada o BB

Figura 6. Tratamiento farmacológico combinado

Fuente: Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España (1)

2.7. Proceso Atención de Enfermería

2.7.1. Valoración

La valoración de enfermería es el primer paso del PAE y consiste en la recolección sistemática de datos subjetivos y objetivos, mediante entrevista, observación directa, examen físico y revisión de registros clínicos. En el paciente con hipertensión arterial, esta fase es crítica para identificar factores de riesgo, signos de daño a órganos blanco, grado de control tensional y adherencia terapéutica.

Tabla 19. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Diagnóstico previo de HTA: duración, tipo (primaria o secundaria), nivel de control.	<ul style="list-style-type: none"> • Peso y talla: Calcular IMC (obesidad como factor de riesgo) • Inspección general. Coloración de piel, sudoración, edema, signos de ansiedad • Auscultación cardíaca. Ruidos anormales, soplos o arritmia
Historia familiar de hipertensión, enfermedad renal, cardiopatía o accidentes cerebrovasculares.	
Enfermedades concomitantes: diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad, EPOC, etc.	
Exploración de órganos blanco:	

<p>Medicación actual: uso de antihipertensivos, diuréticos, suplementos o hierbas medicinales. Síntomas referidos (aunque HTA suele ser asintomática)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea occipital matutina • Zumbido en los oídos • Mareos o visión borrosa • Palpitaciones, epistaxis espontánea • Fatiga o dolor torácico (en fases avanzadas) <p>Estilo de vida y hábitos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alimentación: consumo de sodio, grasas, cafeína, alcohol • Tabaquismo y consumo de sustancias • Nivel de actividad física • Cumplimiento del tratamiento médico y no farmacológico • Estrés y factores psicosociales 	<ul style="list-style-type: none"> • Sistema nervioso central: nivel de conciencia, reflejos • Sistema renal: diuresis, signos de retención de líquidos • Extremidades: presencia de edemas, pulsos periféricos
---	--

Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorial
<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial: Medida en ambos brazos, en reposo, con técnica estandarizada. Identificar cifras elevadas persistentes $\geq 140/90$ mmHg • Frecuencia cardíaca: Taquicardia o bradicardia asociada al tratamiento o a comorbilidades 	<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial ambulatoria o monitoreo domiciliario • Biometría hemática: anemia, hemoconcentración • Perfil lipídico: colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos • Glicemia en ayunas y HbA1c • Función renal: creatinina sérica, depuración de creatinina, proteinuria • Electrolitos séricos: alteraciones por diuréticos • ECG y ecocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda, arritmias.

Fuente: Elaboración propia

La valoración de Enfermería por patrones funcionales de salud de Marjory Gordon aplicada específicamente al paciente con hipertensión arterial

(HTA). Esta metodología permite una recopilación sistemática e integral de datos que facilitan la identificación de necesidades reales o potenciales y la formulación de diagnósticos de enfermería

Tabla 20. Valoración por patrones funcionales

Patrón funcional	Que valorar
1. Percepción-manejo de la salud	<ul style="list-style-type: none"> • Conocimiento del diagnóstico de hipertensión. • Tiempo desde el diagnóstico y control previo. • Adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico. • Conductas de automedicación o abandono del tratamiento. • Percepción del riesgo y actitud frente a la enfermedad
2. Nutricional-metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de sodio y grasas saturadas. • Consumo de alcohol y cafeína. • Hábitos alimentarios inadecuados. • Presencia de sobrepeso u obesidad (IMC). • Estado nutricional general. • Hidratación.
3. Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> • Diuresis diaria (evaluar efecto de diuréticos). • Cambios en el patrón intestinal (por medicamentos o dieta). • Signos de retención de líquidos (edema, aumento de peso)
4. Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de actividad física. • Intolerancia al ejercicio (disnea, fatiga, dolor torácico). • Estilo de vida sedentario.

	<ul style="list-style-type: none">• Capacidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD)
5. Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones del sueño por cefalea, ansiedad o poliuria nocturna.• Calidad y cantidad del sueño.• Presencia de ronquidos o apnea del sueño (factor asociado).
6. Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none">• Dolor de cabeza, zumbido en los oídos, visión borrosa.• Dificultades de concentración o memoria.• Comprensión del tratamiento y del régimen terapéutico.• Capacidad para tomar decisiones de salud
7. Autopercepción- autoconcepto	<ul style="list-style-type: none">• Reacciones emocionales al diagnóstico.• Nivel de autoestima.• Preocupaciones por imagen corporal (en obesidad o por efectos adversos de fármacos).
8. Rol-relaciones	<ul style="list-style-type: none">• Impacto de la HTA en la vida familiar, social o laboral.• Redes de apoyo social.• Relación con cuidadores o acompañantes.• Cumplimiento de roles cotidianos.
9. Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none">• Disfunción eréctil o disminución del deseo sexual (efecto secundario de antihipertensivos).• Cambios hormonales en mujeres.• Comunicación de pareja sobre el impacto de la enfermedad

10. Adaptación-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> Niveles de estrés percibido. Mecanismos de afrontamiento Asociación de crisis hipertensivas con situaciones emocionales. Apoyo emocional disponible.
11. Valores-creencias	<ul style="list-style-type: none"> Creencias religiosas, culturales o personales que afectan el cuidado. Uso de medicina alternativa o tradicional. Expectativas de curación o control. Voluntad de realizar cambios en el estilo de vida.

Fuente: Elaboración propia.

2.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 21. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con hipertensión arterial

Etiqueta	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00292] Conductas de mantenimiento de la salud ineficaces	Gestión de conocimientos, actitudes y prácticas que subyacen a las acciones de salud que no son satisfactorias para mantener o mejorar el bienestar o prevenir enfermedades y lesiones	1 promoción de la salud	2 gestión de la salud	9 evitar peligros/s eguridad	1 percepción-manejo de la salud
[00026] Volumen de líquidos	Retención excesiva de líquidos	2 nutrición	5 hidratación	2 comer y beber	2 nutricional -

líquidos excesivo	intracelulares y/o extracelulares, sin incluir la sangre				metabólico
[00240] Riesgo de disminución del gasto cardíaco	Susceptible de experimentar un volumen sanguíneo insuficiente, bombeado por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas en individuos con afecciones cardiovasculares y/o pulmonares o traumatismos	4 actividad/ Reposo	4 respuestas cardiovasculares/ pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad- ejercicio
[00362] Riesgo de tensión arterial desequilibrada	Susceptible de elevación o disminución recurrente de la fuerza ejercida por el flujo sanguíneo sobre la pared arterial, por encima o por debajo de los niveles individuales deseados	4 actividad/ Reposo	4 respuestas cardiovasculares/ pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad- ejercicio

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (16).

2.7.3. Planificación

El objetivo es mejorar la perfusión tisular, optimizar la función cardíaca, controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el autocuidado.

Tabla 22. Resultados esperados en el paciente con hipertensión arterial

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala de medición
[3107] Automanejo: hipertensión	Monitoriza la presión arterial, Utiliza la medicación según la prescripción, Realiza los ejercicios recomendados, Limita la ingesta de sodio	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado 5. Siempre demostrado
[1602] Conducta de favorecimiento de la salud	Equilibra la actividad y el descanso, Realiza conductas saludables de forma rutinaria, Sigue una dieta sana, Se realiza revisiones periódicas	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado 5. Siempre demostrado
[2112] Severidad de la hipertensión	Cefalea, Aumento de la presión arterial sistólica, Aumento de la presión arterial diastólica	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno
[3104] Automanejo: enfermedad arterial coronaria	Acepta el diagnóstico, Monitoriza la presión arterial, Utiliza la medicación según la prescripción	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado

			5. Siempre demostrado
[2404]	Función	Visión borrosa, Cefalea, visión doble	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (17).

2.7.4. Implementación

Se describe las intervenciones y actividades por parte de enfermería para mejorar la perfusión tisular, optimizar la función cardíaca, controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el autocuidado.

Tabla 23. Resultados esperados en el paciente con hipertensión arterial

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[4150] Control de líquidos	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Control estricto de ingesta y eliminación. Peso diario. Supervisar signos de sobrecarga hídrica..
[4154] Manejo de la insuficiencia cardíaca	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Vigilar signos de congestión pulmonar (disnea, estertores). Control de signos vitales. Fomentar posición Fowler.
[2000] Manejo de la medicación	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio	Administrar diuréticos, IECA, betabloqueantes según prescripción. Vigilar efectos adversos. Control de electrolitos y creatinina.
[5602] Enseñanza de la proceso de la enfermedad	Dominio: 3 Conductual Clase: S Educación para la salud	Educar sobre dieta hiposódica, control de líquidos, monitoreo de peso. Explicar signos de alerta (disnea súbita,

		edema, aumento de peso >2 kg/48 h).
[4040]	Cuidados cardíacos	Monitorizar ECG si se requiere. Control del gasto urinario, saturación de oxígeno, estado neurológico.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) Séptima edición (18).

2.7.5. Evaluación

La evaluación es continua y se basa en el seguimiento de los indicadores de los resultados NOC definidos previamente

Tabla 24. Resultados esperados en el paciente con hipertensión arterial

Resultado esperado (NOC)	Criterios de evaluación
PA dentro de rango controlado (<140/90 mmHg)	Se mantiene estable en controles sucesivos
Cumplimiento terapéutico	Informa que toma los medicamentos regularmente y sigue indicaciones
Reducción de factores de riesgo	Ha reducido la ingesta de sal, ha iniciado actividad física
Comprensión de la enfermedad	El paciente explica su enfermedad y medidas de control
El paciente explica su enfermedad y medidas de control	Realiza automonitoreo, dieta controlada, evita el alcohol y el tabaco

Fuente: Elaboración propia

Ejercicio clínico:

El Sr. Luis, 55 años, obeso (IMC 32), fumador desde hace 20 años, acude a consulta externa por cefalea occipital matutina, mareos y visión borrosa. Antecedente de hipertensión diagnosticada hace 5 años, actualmente en tratamiento con enalapril, pero refiere que olvida con frecuencia tomar la medicación.

Examen físico: TA 170/100 mmHg, FC 90 lpm, FR 20 rpm, T 36.8 °C. Fondo de ojo: signos iniciales de retinopatía hipertensiva.

Laboratorios: colesterol total 265 mg/dL, glucosa en ayunas 112 mg/dL, función renal conservada..

- 1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?**

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>

- 2. Según el resultado NOC "Estado hemodinámico", ¿cuál de los siguientes indicadores debe evaluar el profesional de enfermería?**

- Temperatura corporal y frecuencia respiratoria
- Frecuencia cardíaca, presión arterial y pulsos periféricos
- Saturación de oxígeno y nivel de glucemia
- Balance hídrico y nivel de conciencia

- 3. El paciente refiere cefalea intensa con TA elevada. Según el resultado NOC "Control de la presión arterial", ¿cuál sería el criterio de logro esperado tras la intervención?**

- Disminución de la cefalea, PA \leq 160/95 mmHg
- PA \leq 130/80 mmHg, sin síntomas asociados
- PA \leq 140/90 mmHg, con persistencia de mareo leve
- Ausencia de visión borrosa, aunque la PA siga elevada

- 4. En la valoración del resultado NOC "Conducta de cumplimiento: régimen terapéutico", ¿qué hallazgo clínico/educativo indicaría evolución favorable?**

- El paciente refiere que continúa olvidando tomar la medicación
- Expresa comprensión parcial sobre el tratamiento antihipertensivo
- Cumple con la medicación, verbaliza importancia de adherencia y controla su presión arterial regularmente
- Reconoce los riesgos de la hipertensión, pero no modifica hábitos de tabaquismo

- 5. Según el resultado NOC "Nivel de conocimiento: manejo de la enfermedad crónica", ¿qué evidencia sería un criterio de logro adecuado?**

- El paciente manifiesta ansiedad y temor ante su diagnóstico
- Mantiene contacto visual, formula preguntas y explica correctamente los factores de riesgo y medidas preventivas
- Se muestra apático, con baja participación en la consulta
- Expresa desinterés por el control de la dieta y la presión arterial

2.8. Referencias bibliográficas

- Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, García-Donaire J. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertens Riesgo Vasc.* 2022;39(4):174-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Hipertensión arterial: Guía de práctica clínica. Quito: MSP; 2019. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf
- Vemu P, Yang E, Ebinger J. 2023 ESH Hypertension Guideline Update: Bringing Us Closer Together Across the Pond. American College of Cardiology. 2024. Disponible en: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2024/02/05/11/43/2023-ESH-Hypertension-Guideline-Update>
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
- Unger T, Borghi F, Charchar N, Khan N, Poulter D, Prabhakaran D. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75:1334-57. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>
- Bautista-Pérez R, Franco M. Controversias en la fisiopatología de la hipertensión arterial: revisión narrativa. *Rev SEN.* 2024;12(2):110-20. Disponible en: <https://doi.org/10.56867/77>
- Wilches P, Albarracín C, Pulgar R, Córdova J, Morillo N, Angulo M. Hipertensión arterial (I). Aspectos fisiopatológicos. *Rev Latinoam Hipertens.* 2022;17(3):226-9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1702/170278836004.pdf>
- Chará C, Andrade A, Pinzón M, López N. Perfil de la hipertensión arterial non-dipper: fisiopatología, etiopatogenia y relación con desenlaces cardiovasculares. *Rev Colomb Cardiol.* 2024;31(1). Disponible en: <https://doi.org/10.24875/rccar.23000055>

- Hidalgo-Parra E. Factores de riesgo y manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial. *Rev Cient Arbitr Investig Salud GESTAR*. 2019;2(4):37-46. Disponible en: <https://doi.org/10.46296/gt.v2i4.0010>
- Ettehad D, Emdin A, Kiran S, Anderson S, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957-67. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8)
- Brunstrom M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018;178:28-36. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.6015>
- Zhang W, Zhang Y, Wu J, Ren G. Trial of intensive blood-pressure control in older patients with hypertension. *N Engl J Med*. 2021;385(15):1268-79. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2111437>
- Kidney Disease. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2021;99(3 Suppl):S1-S87. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003>
- Atkins E, Chow C. Low-dose combination therapy for initial treatment of hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2020;22(65). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01069-7>
- Krist A, Davidson C, Mangione M, Cabana M, Caughey A, Davis E, et al. Screening for hypertension in adults: US Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *JAMA*. 2021;325(16):1650-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2021.4987>
- Herdman T, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

3. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

3.1. Definición

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis del tejido muscular cardíaco (miocardio) causada por isquemia prolongada, generalmente debida a la obstrucción aguda de una arteria coronaria. En la práctica clínica, esto se identifica por evidencia de injuria miocárdica aguda (elevación y caída característica de troponina cardíaca por encima del percentil 99 del límite superior) acompañada de signos de isquemia miocárdica aguda (síntomas isquémicos, cambios electrocardiográficos o hallazgos por imagen). El IAM forma parte del espectro de síndromes coronarios agudos (SCA) junto con la angina inestable; se clasifica en IAM con elevación del ST (IAMCEST) y IAM sin elevación del ST (IAMSEST), distinción basada en el electrocardiograma que es vital dada las diferencias en el manejo terapéutico (1,2)

En 2020 las sociedades cardiológicas publicaron la 4.^a Definición Universal del Infarto de Miocardio, que enfatiza el uso de troponinas cardíacas de alta sensibilidad (Tn-hs) para la detección de daño miocárdico, diferenciando infarto (daño miocárdico por isquemia aguda) de injuria miocárdica (daño miocárdico por otras causas o crónico) (3). Dicha definición clasifica el IAM en cinco tipos según su mecanismo fisiopatológico. El Tipo 1 corresponde al infarto espontáneo por mecanismo aterotrombótico (rotura/erosión de placa aterosclerótica con trombosis coronaria); el Tipo 2 al infarto secundario a un desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno (isquemia por anemia, vasoespasmo, taquiarritmia, etc., sin trombosis plaquearia); el Tipo 3 al infarto fatal que provoca muerte súbita antes de disponer de marcadores; el Tipo 4 está asociado a intervenciones coronarias percutáneas (4a: relacionado a angioplastia; 4b: trombosis de stent; 4c: reestenosis de stent) y el Tipo 5 al infarto asociado a cirugía de bypass coronario. La Tabla 1 resume esta clasificación.

Tabla 25. Clasificación del Infarto Agudo de Miocardio por tipos

Tipo de IAM	Mecanismo / contexto clínico
Tipo 1: Infarto espontáneo por aterotrombosis	Aterotrombótico (rotura/erosión de una placa de ateroma con formación de trombo coronario, oclusión parcial o total de la arteria). Es el mecanismo clásico del IAM, asociado a enfermedad coronaria obstructiva.
Tipo 2: Infarto secundario a desequilibrio isquémico	Isquemia por desbalance oferta-demanda (mismatched)

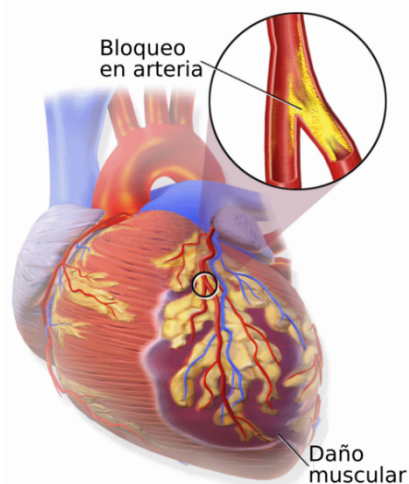
	supply/demand): ocurre ante aumento de requerimiento de O ₂ o disminución del aporte sin aterosclerosis aguda. Ejemplos: vasoespaso coronario intenso, anemia severa, hipotensión, taquiarritmias. Suele darse en pacientes SIN trombosis plaquetaria aguda.
Tipo 3: Muerte súbita de origen isquémico	Infarto fulminante: muerte cardíaca súbita con síntomas o signos sugerentes de isquemia (por ejemplo dolor precordial, cambios en ECG) pero que ocurre <i>antes</i> de obtener marcadores cardíacos. La confirmación post-mortem puede hallarse por trombo coronario o necrosis miocárdica en autopsia
Tipo 4a: Infarto asociado a angioplastia (PCI)	IAM periprocedimiento de PCI: elevación aguda de troponina >5× percentil 99 tras una intervención coronaria percutánea exitosa (angioplastia/stent), con valores basales normales o estables, junto con evidencia de isquemia nueva (p. ej. cambios ECG, imagen) o complicación del procedimiento que comprometa el flujo coronario
Tipo 4b: Infarto por trombosis de stent	Trombosis aguda de stent (confirmada angiográficamente o autopsia) causando oclusión coronaria
Tipo 4c: Infarto por reestenosis de stent	Reestenosis de stent: re-oclusión subaguda/crónica del stent por reestenosis (proliferación neointimal) causando isquemia recurrente
Tipo 5: Infarto asociado a cirugía de revascularización (CABG)	IAM post-CABG: infarto perioperatorio de bypass coronario, definido por elevación de troponina >10× percentil 99, habitualmente con cambios ECG, trastornos de

contractilidad o nuevo daño miocárdico detectable por imagen

Fuente: Elaboración propia con base en Sociedad Interamericana de Cardiología (3) y Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (4) (Collet et al., 2021)

3.2. Fisiopatología

El IAM en adultos ocurre típicamente por aterosclerosis coronaria complicada. Los factores de riesgo cardiovasculares crónicos producen la formación de placas de ateroma en las paredes de las arterias coronarias. La rotura o erosión súbita de la placa aterosclerótica expone el contenido lipídico y factores tisulares trombogénicos al torrente sanguíneo, desencadenando la formación de un trombo (coágulo) que ocluye la arteria coronaria afectada (1). Este proceso aterotrombótico es la causa del 95% de los IAM. La oclusión aguda del vaso produce isquemia intensa del miocardio irrigado por esa arteria; si la interrupción del flujo dura más de 20-30 minutos, la lesión isquémica se vuelve irreversible y los miocardiocitos entran en necrosis. La necrosis suele iniciarse en el territorio subendocárdico (la zona más vulnerable por ser la última en recibir flujo) y puede progresar hacia todo el grosor de la pared (infarto transmural) en el transcurso de varias horas si la oclusión persiste. Por ello, el tiempo es músculo: una reperfusión temprana puede salvar tejido y limitar el tamaño del infarto.



Infarto de miocardio

Figura 7. Esquema ilustrativo de un infarto agudo de miocardio.

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo (4)

Aunque la aterotrombosis coronaria es el mecanismo predominante, existen mecanismos fisiopatológicos alternativos de infarto. En algunos pacientes (aprox. 5-10%), el IAM ocurre sin enfermedad coronaria obstructiva significativa; a este cuadro se le denomina MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) (Collet et al., 2021). Las causas de MINOCA incluyen: vasoespasmo coronario intenso (espasmo prolongado de una arteria coronaria que reduce críticamente el flujo), trombosis coronaria in situ o embolia coronaria (oclusión por émbolo desde otra fuente) que ocurre sobre arterias sanas, y la disección espontánea de arterias coronarias (SCAD), más frecuente en mujeres jóvenes (1). En la disección espontánea, una rotura en la pared arterial crea un hematoma intramural que estrecha la luz del vaso.

Estos mecanismos provocan isquemia miocárdica incluso en ausencia de placa aterosclerótica significativa. Además, en el contexto de un IAM tipo 2 (desequilibrio oferta/demanda), factores precipitantes como taquicardia sostenida, crisis hipertensiva, anemia severa o hipoxia pueden precipitar infarto al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio o reducir el aporte, sobrepasando la reserva coronaria en pacientes con o sin lesiones coronarias preexistentes (5).

Tras el evento isquémico, a nivel histopatológico ocurre una secuencia: los miocardiocitos necróticos liberan enzimas y proteínas intracelulares. Horas después del infarto, hay infiltración de neutrófilos y macrófagos que remueven los cardiomiocitos muertos. En días a semanas, el tejido necrótico es reemplazado por tejido de granulación y finalmente por una cicatriz fibrosa (colágeno) no contráctil. Este proceso de remodelado ventricular puede adelgazar y dilatar la zona infartada, conduciendo a disfunción ventricular (aneurisma ventricular, insuficiencia cardíaca post-IAM). Intervenciones como los inhibidores de la ECA ayudan a limitar el remodelado patológico. En resumen, el IAM resulta de un evento coronario agudo (usualmente trombótico) sobre una arteria coronaria enferma, llevando a isquemia prolongada y muerte del miocardio, con subsecuente reparación fibrosa del área dañada (6).

3.3. Factores de riesgo

El IAM es una enfermedad multifactorial fuertemente asociada a factores de riesgo cardiovasculares, tanto no modificables como modificables. Entre los factores no modificables destacan la edad avanzada, el sexo masculino y los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura (historia de infarto en parientes de primera línea a edad temprana). La incidencia de IAM aumenta marcadamente con la edad, y los hombres suelen afectarse a edades más tempranas que las mujeres (estas alcanzan un riesgo similar tras la menopausia, cuando disminuye el efecto protector estrogénico).

Los factores de riesgo modificables relacionados con el estilo de vida y condiciones médicas tratables son fundamentales en la génesis del infarto. Los principales son:

- **Tabaquismo:** es uno de los factores más relevantes y prevenibles. Fumar cigarrillos acelera la aterosclerosis y promueve trombosis. Aumenta el riesgo de IAM aproximadamente 3 veces en varones y hasta 6 veces en mujeres fumadoras (7). Además, suele presentarse en combinación con otros factores. En personas jóvenes (<55 años) con IAM, el tabaquismo está presente en ~80% de los casos, siendo el factor desencadenante principal en este grupo (8). Dejar de fumar reduce drásticamente el riesgo de nuevos eventos.

- Hipertensión arterial: la hipertensión prolongada daña el endotelio vascular y contribuye a la formación de placas y a la sobrecarga del corazón. Es un factor muy prevalente en pacientes con IAM (8).
- Dislipidemia: colesterol *LDL* elevado y/o HDL bajo favorecen la aterogénesis coronaria. Niveles altos de colesterol LDL se asocian fuertemente a mayor riesgo de infarto. La *hipertrigliceridemia* también contribuye, especialmente cuando coexiste con otros factores metabólicos (8).
- Diabetes mellitus: la diabetes (tipo 2 principalmente) acelera la enfermedad aterosclerótica multivaso. Los diabéticos tienen un riesgo de IAM varias veces mayor que los no diabéticos, y tienden a peor pronóstico. La glucemia crónicamente elevada produce disfunción endotelial, inflamación y dislipidemia aterogénica. De hecho, el IAM en diabéticos suele cursar con presentaciones más atípicas y mayor mortalidad (9).
- Obesidad y síndrome metabólico: el exceso de peso, especialmente la obesidad abdominal, se asocia a hipertensión, resistencia a la insulina, dislipidemia y estado proinflamatorio, todos promotores de aterosclerosis. El síndrome metabólico (obesidad central + alteraciones metabólicas) confiere alto riesgo cardiovascular. El incremento global en obesidad y diabetes en las últimas décadas ha contribuido a frenar la reducción de eventos cardiovasculares obtenida por mejor control de otros factores (7).
- Sedentarismo: la inactividad física contribuye al sobrepeso, la diabetes y la hipertensión. En cambio, la actividad física regular mejora el perfil de riesgo (aumenta HDL, controla peso y presión arterial).
- Dieta poco saludable: dietas ricas en grasas saturadas, grasas trans, colesterol, sal y azúcares favorecen la hipertensión, la dislipidemia y la obesidad. Por el contrario, una dieta balanceada (ej. tipo mediterránea, rica en frutas, verduras, granos integrales, pescado y grasas insaturadas) se asocia con menor incidencia de IAM.
- Estrés psicosocial: el estrés crónico, la depresión y ciertos rasgos de personalidad (tipo A) se han vinculado a mayor riesgo de infarto, posiblemente por hábitos nocivos asociados y efectos neurohormonales (catecolaminas elevadas, etc.). Eventos agudos de estrés intenso también pueden precipitar SCA (p. ej., muertes súbitas por eventos adversos).

- Alcohol: el consumo excesivo de alcohol puede elevar la presión arterial y triglicéridos, contribuyendo a riesgo coronario (aunque consumos leves-moderados podrían tener cierto efecto protector, este punto es controversial y no se recomienda beber por beneficio cardíaco).
- Otros factores: apnea del sueño (curso con hipertensión e inflamación sistémica), enfermedades autoinmunes inflamatorias (artritis reumatoide, lupus, etc., que aceleran aterosclerosis) y niveles elevados de marcadores inflamatorios (como proteína C reactiva ultra-sensible, PCR-us) se reconocen actualmente como factores que incrementan el riesgo cardiovascular (8). La inflamación sistémica de bajo grado, marcada por PCR-us elevada, se ha asociado con mayor incidencia de infarto, lo que respalda el rol de la inflamación en la aterotrombosis.

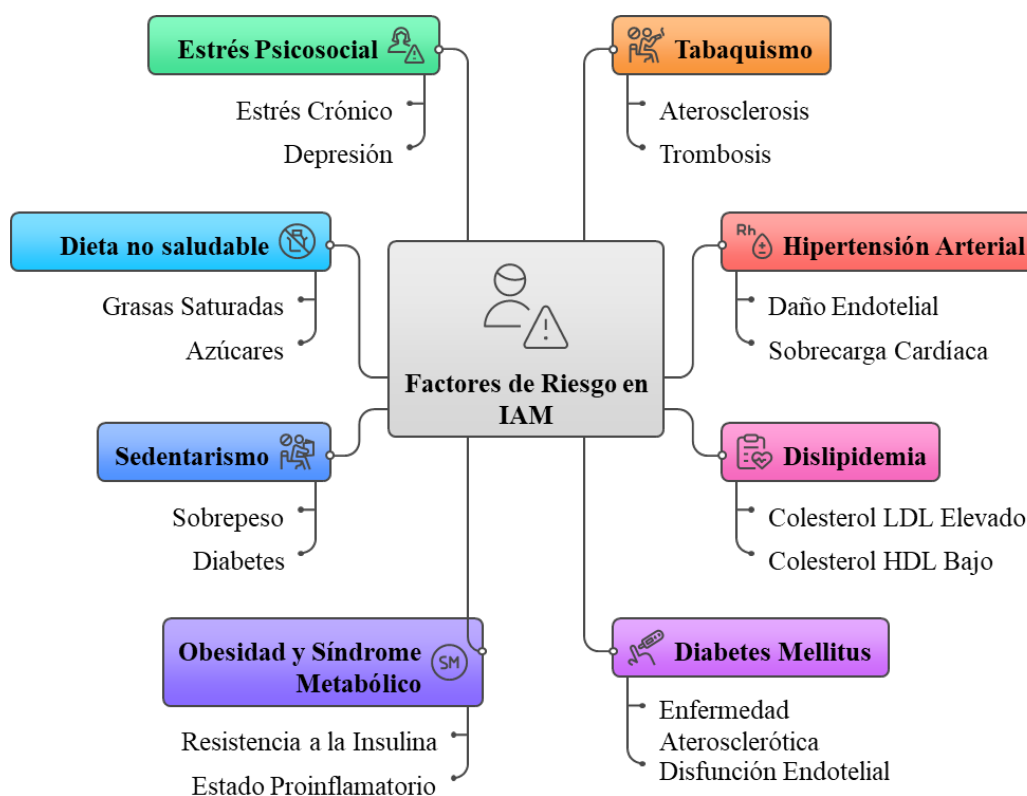


Figura 8. Factores de riesgo en infarto agudo de miocardio

Fuente: Elaboración propia

Cabe destacar que la combinación de factores potencia el riesgo global (efecto sinérgico). Por ejemplo, un varón hipertenso, fumador y con colesterol alto tiene un riesgo muy superior al promedio. La prevención primaria se centra en modificar los factores de riesgo: control estricto de la presión arterial, manejo de lípidos con dieta y fármacos (estatinas), abandono del tabaco, control glucémico en diabéticos, pérdida de peso y ejercicio regular. En pacientes con IAM establecido, la prevención secundaria es fundamental:

incluye mantención de cambios en el estilo de vida y farmacoterapia (estatinas, antihipertensivos, etc.) para evitar recurrencias.

Entre los nuevos factores de riesgo emergentes, se ha identificado la lipoproteína(a) elevada como un determinante genético de riesgo independiente. La Lp(a) es una partícula similar al LDL cuyo nivel elevado (>50 mg/dL) se asocia con aterosclerosis prematura. Estudios recientes resaltan que niveles altos de Lp(a) confieren hasta 3 veces mayor riesgo de enfermedad coronaria, especialmente en pacientes jóvenes (10). Por ello, las guías sugieren medir Lp(a) al menos una vez en individuos con historia familiar de cardiopatía prematura o en pacientes con enfermedad coronaria prematura sin factores clásicos, para estratificar riesgo (10). Actualmente no existe un fármaco específico ampliamente disponible para reducir Lp(a), pero se investiga terapias (como oligonucleótidos anti-sentido) para ello. Finalmente, es importante mencionar que el riesgo cardiovascular en mujeres puede estar subestimado; aunque las mujeres suelen desarrollar infarto a mayor edad, condiciones como la diabetes y el tabaquismo eliminan esa ventaja y incluso las colocan en mayor riesgo relativo que los hombres (por ejemplo, el tabaco en mujeres jóvenes multiplica el riesgo más que en los hombres) (7). Factores como las complicaciones del embarazo (preeclampsia, diabetes gestacional) también se asocian a mayor riesgo de IAM en etapas posteriores de la vida.

3.4. Manifestaciones clínicas

El IAM en adultos típicamente se presenta con dolor torácico isquémico de características sugestivas. El síntoma cardinal es un dolor u opresión en el pecho (región retroesternal o precordial) de intensidad severa, frecuentemente descrito como “una presión, peso o constricción” en el centro del tórax. Suele irradiarse a regiones adyacentes: brazo izquierdo (borde cubital, hasta meñique), ambos hombros, cuello o mandíbula (a veces hacia región interescapular o epigastrio) (11).

A diferencia de la angina estable, el dolor infarto dura más de 20-30 minutos y no cede con el reposo ni con nitroglicerina sublingual. Con frecuencia se acompaña de síntomas neurovegetativos que reflejan la intensa activación autonómica: diaforesis profusa (sudor frío), náuseas y vómitos, palpitaciones y sensación de angustia o “muerte inminente” (12). También puede presentarse disnea (sensación de falta de aire), debida a disfunción ventricular izquierda aguda o isquemia miocárdica extensa que causa edema pulmonar incipiente (1).

Otros síntomas acompañantes incluyen mareos o aturdimiento, debilidad intensa e incluso síncope (desmayo) en casos de arritmias malignas o hipotensión severa (13). En el examen físico, el paciente con IAM a menudo

luce ansioso, pálido y sudoroso, con frialdad de la piel debido a vasoconstricción periférica refleja. La frecuencia cardíaca puede estar aumentada (taquicardia sinusal por descarga adrenérgica) o disminuida (bradicardia vagal, especialmente en infarto inferior). La presión arterial también varía: puede elevarse por dolor/ansiedad o, por el contrario, estar reducida si existe disfunción ventricular importante o shock cardiogénico.

Es común auscultar un cuarto ruido cardíaco (S4), indicador de disminución de distensibilidad ventricular por isquemia. A veces aparece un tercer ruido (S3) cuando hay fallo ventricular. Soplos nuevos pueden indicar complicaciones: un soplo holosistólico apical sugiere insuficiencia mitral aguda por isquemia o rotura parcial de músculo papilar, mientras un soplo sistólico paraesternal puede indicar comunicación interventricular por defecto septal postinfarto (ambas complicaciones mecánicas graves del IAM). La ausencia de hallazgos físicos no descarta un infarto; de hecho, en las primeras horas los signos pueden ser sutiles (14).



Figura 9. Manifestaciones clínicas en infarto agudo de miocardio

Fuente: Elaboración propia

Es importante reconocer que hasta un tercio de los pacientes con IAM pueden presentar una sintomatología atípica o “silente”. Las manifestaciones atípicas son más comunes en ciertos grupos como mujeres, adultos mayores y pacientes diabéticos. Por ejemplo, las mujeres con IAM con mayor frecuencia no presentan el dolor torácico “clásico”; en su lugar pueden predominar

síntomas como malestar en cuello, mandíbula o espalda, fatiga inusual, disnea, indigestión o mareos (15). Muchas mujeres reportan una sensación de cansancio extremo o "no sentirse bien" días previos al infarto, más que un episodio súbito de dolor intenso. En los ancianos, el IAM puede manifestarse con disnea súbita, confusión, síncope o un deterioro agudo del estado general más que con dolor torácico típico; de hecho, se estima que 5% de los mayores de 75 años que sufren IAM pueden no presentar dolor en pecho evidente ("infarto silencioso") (16). Los diabéticos constituyen otro grupo con presentaciones atípicas: debido a la neuropatía autonómica, pueden tener infartos indoloros o con dolor mínimo. Un estudio observó que los pacientes con diabetes tenían significativamente menos dolor torácico típico; en cambio, presentaban con más frecuencia disnea como síntoma principal, junto con sudoración, náuseas, mareo o sensación de muerte inminente, pero sin el clásico dolor opresivo (Schmitz et al., 2024). Este enmascaramiento de los síntomas retrasa la consulta y diagnóstico en diabéticos, con impacto negativo en el pronóstico (9). Por ello, en pacientes de alto riesgo (edad avanzada, diabéticos o mujeres) se debe mantener un alto índice de sospecha de IAM ante síntomas inespecíficos como decaimiento marcado, síncope o dificultad respiratoria aguda.

Además del dolor y síntomas sistémicos, pueden presentarse manifestaciones derivadas de complicaciones del infarto. Por ejemplo, un IAM extenso puede cursar con insuficiencia cardíaca aguda: edema pulmonar (disnea extrema, estertores pulmonares) o signos de bajo gasto (piel fría, confusión). Un infarto inferior puede desencadenar bradicardia sinusal o bloqueos AV transitorios (por isquemia del nodo AV). Las arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular) pueden presentarse en los primeros minutos a horas y son causa principal de muerte súbita prehospitalaria en el IAM. Otra manifestación dramática es el shock cardiogénico (hipotensión profunda con hipoperfusión tisular), generalmente indicando disfunción masiva del ventrículo izquierdo (infarto muy extenso) o complicaciones mecánicas agudas (p. ej., ruptura del tabique interventricular, ruptura de pared libre con taponamiento cardíaco). El dolor persistente pese a tratamiento, acompañado de inestabilidad hemodinámica, puede indicar extensión del infarto o complicaciones isquémicas (p. ej., isquemia por reoclusión coronaria) (17,18).

En resumen, la clínica del IAM varía desde el cuadro típico dolor torácico prolongado opresivo con sudoración y angustia hasta formas atípicas con ausencia de dolor. Un adecuado reconocimiento de estas manifestaciones es crucial para sospechar el diagnóstico lo antes posible e iniciar el tratamiento de urgencia. Ante cualquier presentación sugerente de síndrome coronario agudo, se debe activar el protocolo de IAM (evaluación inmediata, electrocardiograma y traslado a centro con capacidad de reperfusión)

3.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basa en una combinación de evaluación clínica, electrocardiograma (ECG) y biomarcadores cardíacos, apoyándose además en técnicas de imagen cuando es necesario. Dado que el IAM es una emergencia médica, la valoración inicial debe hacerse de forma rápida y sistemática (19).

Weitz-Muñoz et al. (20) describen que la historia clínica y examen físico: ante la sospecha de IAM por la sintomatología, se indaga la naturaleza del dolor torácico, factores de riesgo y antecedentes. El examen busca signos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia/bradicardia) o datos de insuficiencia cardíaca aguda. Sin embargo, debido a que la presentación clínica puede ser variable, ningún hallazgo clínico por sí solo confirma o descarta IAM; por tanto, se procede inmediatamente a estudios diagnósticos objetivos.

Electrocardiograma de 12 derivaciones: el ECG es la piedra angular diagnóstica inicial. Debe realizarse dentro de los primeros 10 minutos de la llegada del paciente con sospecha de SCA. En el IAM, el ECG puede mostrar alteraciones típicas de isquemia y necrosis:

- En el IAM con elevación del ST (IAMCEST) se observan elevaciones persistentes del segmento ST en las derivaciones que reflejan la zona infartada (≥ 1 mm en dos o más derivaciones contiguas, con criterio de ≥ 2 mm en derivaciones precordiales V2-V3 en hombres, ≥ 1.5 mm en mujeres, etc., según guías). Estos cambios ocurren por la lesión transmural aguda y suelen aparecer en minutos de iniciada la oclusión coronaria. Por ejemplo, un infarto anterior por oclusión de la DA se manifiesta con elevación ST en V1-V6, DI-aVL; un infarto inferior (oclusión de coronaria derecha o circunfleja) da elevación en DII, DIII, aVF. La presencia de supradesnivel de ST define un cuadro de IAMCEST, que es indicación de reperfusión inmediata (21).



Figura 10. Estudiantes de la Carrera de Enfermería en prácticas en escenario real de asignatura de Enfermería Clínico Quirúrgico II. Práctica demostrativa sobre electrocardiograma, explicando derivaciones de extremidades y precordiales.

Fuente: Carrera de Enfermería, Universidad Técnica de Machala

- En el IAM sin elevación del ST (IAMSEST), típicamente no hay elevación persistente de ST. El ECG puede mostrar cambios isquémicos transitorios como depresión del ST (descenso ≥ 0.5 mm) o inversión de la onda T en múltiples derivaciones, signos de isquemia subendocárdica. A veces el ECG es *normal* o *inespecífico* al inicio; esto no excluye IAM, especialmente si hay fuerte sospecha clínica, por lo que se repite el ECG seriado o se utilizan derivaciones adicionales (p. ej., V7-V9 para descartar infarto posterior). La distinción IAMCEST vs IAMSEST es fundamental: un IAMCEST activa inmediatamente protocolos de reperfusión (angioplastia primaria/fibrinólisis), mientras que en IAMSEST el manejo es urgente pero no necesariamente inmediato (estrategia invasiva temprana en horas, según estratificación de riesgo) (21).

Además de los segmentos ST, pueden observarse otras alteraciones: ondas Q patológicas (ondas Q de nueva aparición, >40 ms de duración o $>25\%$ de la amplitud de la R siguiente, en derivaciones correspondientes al área infartada)

sugieren necrosis transmural establecida (suelen aparecer horas más tarde y pueden persistir de por vida). Bloqueos de rama nuevos (especialmente bloqueo de rama izquierda nuevo con clínica compatible) también pueden equivaler a IAMCEST. Arritmias como extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular pueden ser evidentes en el monitor/ECG en la fase aguda. En resumen, el ECG proporciona *criterios eléctricos* de infarto y orienta a la arteria culpable, siendo diagnóstico de IAMCEST cuando hay elevación de ST persistente (1). No obstante, un ECG inicial no diagnóstico no descarta IAM - en casos sospechosos se repite a los 5-10 minutos, y la confirmación dependerá de los biomarcadores.

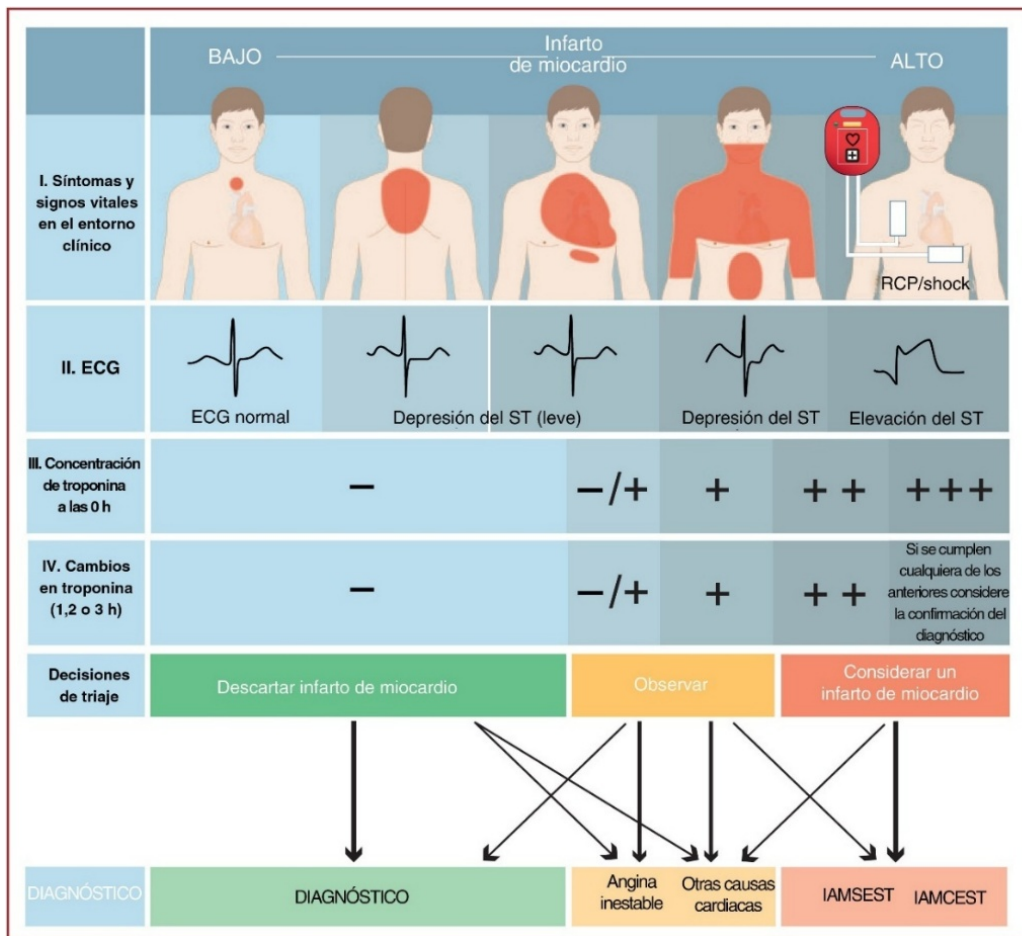


Figura 11. Algoritmo diagnóstico y triaje en los síndromes coronarios agudos. Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (4)

Biomarcadores cardíacos: la lesión irreversible de miocardiocitos libera a torrente sanguíneo ciertas proteínas intracelulares que son detectables mediante análisis sanguíneos. El principal biomarcador diagnóstico de IAM es la troponina cardíaca. Las troponinas cardíacas I y T (cTnI, cTnT) son proteínas contráctiles específicas del miocardio; sus niveles en sangre tienen alta

sensibilidad y especificidad para daño miocárdico, por lo que se han convertido en el estándar para confirmar infarto (2).

Con los ensayos modernos de troponina de alta sensibilidad (Tn-hs) es posible detectar incrementos leves de troponina pocas horas tras el inicio del infarto, permitiendo diagnósticos más precoces (2). Un valor de troponina por encima del percentil 99 del rango de referencia (límite superior) acompañado de una curva ascendente y descendente característica confirma injuria miocárdica aguda (2). En el contexto clínico adecuado (síntomas o ECG isquémicos), esto establece el diagnóstico de IAM. La troponina comienza a elevarse típicamente a las 3-4 horas del evento isquémico, alcanzando un pico entre las 12-24 horas, y permanece elevada por un período prolongado (hasta 7-10 días cTnI, y 10-14 días la cTnT) (22). Esta prolongada elevación hace que la troponina sea muy sensible para detectar infartos, pero limita su utilidad para reconocer reinfarctos tempranos (dentro de la primera semana).

Otros biomarcadores clásicos también se emplean, aunque tienen menor especificidad que la troponina. La creatina cinasa MB (CK-MB), una enzima presente en músculo cardíaco, fue ampliamente utilizada antes de la era de las troponinas. La CK-MB se eleva alrededor de las 3-4 h post-infarto, alcanza su pico ~16-24 h y retorna a niveles normales en 3 días aproximadamente (23). Debido a esta cinética más corta, la CK-MB puede ser útil para detectar un reinfarto agudo (un nuevo aumento de CK-MB tras haber normalizado puede indicar un infarto recurrente, mientras la troponina aún puede seguir elevada por el infarto inicial) (24). Sin embargo, la CK-MB es menos específica (puede elevarse con daño de músculo esquelético).

La mioglobina, una proteína muscular pequeña, es el marcador más precoz: se libera muy rápidamente (<2 h tras el infarto), alcanza su pico ~12 h y se normaliza en 24-36 h (Huang et al., 2024). Por su pronta elevación, una mioglobina negativa en las primeras 4-6 horas post-dolor hace poco probable un IAM, pero su especificidad es baja (se eleva también por lesiones musculares no cardíacas). Otro biomarcador en estudio es la H-FABP (Heart-type Fatty Acid Binding Protein), una proteína citosólica del miocardio que se libera incluso más rápido que la mioglobina: aumentaría en <1 hora, con pico a las 4-6 h y normalización en 24 h (16). La H-FABP ha mostrado mayor sensibilidad temprana que la troponina para infarto agudo en algunos estudios (2,11), pero su uso aún no es rutinario. La Tabla 26 compara las características de estos biomarcadores.

Tabla 26. Biomarcadores séricos en el infarto agudo de miocardio - tiempos de elevación y consideraciones

Biomarcador	Cinética en IAM (inicio / pico / duración)	Características clínicas
Troponina I/T (cTn)	Comienzo ~3-4 h post-IAM; Pico 12-24 h; persiste 7-10 días (TnT hasta 14 días)	Altísima especificidad cardíaca. Marcador de elección para diagnóstico de IAM. Detecta daño miocárdico incluso mínimo (con Tn-hs). Elevación prolongada limita detección de reinfarto temprano (criterio de reinfarto: nuevo aumento >20% tras descenso previo)
CK-MB (masa)	Comienzo 3-4 h; Pico 16-24 h; normaliza en 3-4 días	Enzima relativamente específica de miocardio (aunque presente en músculo esquelético en menor proporción). Útil para identificar reinfarto pocos días después del inicial (nueva elevación tras haber bajado). Menos sensible que troponina en infartos pequeños
Mioglobina	Comienzo 1-2 h; Pico ~12 h; normaliza en 24-36 h	Marcador más precoz liberado ante necrosis miocárdica, pero no específico del corazón (presente en todo músculo). Su rápida negativización permite descartar IAM temprano si no se eleva,

		pero una elevación debe confirmarse con marcadores más específicos
H-FABP	Comienzo <1 h; Pico 4-6 h; normaliza en ~24 h	Proteína transportadora de ácidos grasos del miocardio, ultra precoz. Estudios sugieren que añade sensibilidad en primeras horas, pero actualmente de uso experimental. Podría ser útil en combinaciones diagnósticas rápidos de IAM

Fuente: Elaboración propia con base en Huang et al. (2)

En la práctica, ante sospecha de IAM sin elevación de ST, se emplean protocolos rápidos de troponina de alta sensibilidad (por ejemplo, muestreos seriados a 0 y 1 hora, o a 0 y 3 horas) para confirmar o descartar infarto (25). Un aumento revelador de troponina entre muestras (delta) refuerza el diagnóstico agudo. Si los marcadores iniciales son negativos pero la sospecha persiste, se repiten a las 6-12 horas. La ausencia de elevación de troponinas pasadas 12 horas del inicio del dolor prácticamente descarta necrosis miocárdica significativa, aunque puede ocurrir IAM con troponinas normales en escenarios excepcionales (p. ej., presentación muy precoz o troponina falsamente normal por hook effect, etc.). Es importante mencionar que las troponinas también pueden elevarse en condiciones no isquémicas (miocarditis, sepsis, insuficiencia cardíaca aguda, etc.), lo que se considera injuria miocárdica no isquémica - en tales casos el contexto clínico y pruebas adicionales ayudan a distinguir de un infarto tipo 1 (25).

Estudios de imagen: aunque el diagnóstico de IAM es fundamentalmente clínico, eléctrico y bioquímico, las técnicas de imagen cardíaca son de gran utilidad tanto para apoyar el diagnóstico como para evaluar la extensión y complicaciones. La angiografía coronaria (cateterismo cardíaco) es la prueba definitiva para visualizar la obstrucción coronaria responsable; en IAMCEST está indicada de urgencia con intención terapéutica (reperfusión), pero también confirma el diagnóstico al mostrar la arteria ocluida con un trombo. En IAMSEST, la angiografía precoz (en primeras 24-72 h según riesgo) identifica lesiones coronarias significativas para tratarlas (25).

La ecocardiografía transtorácica es muy útil a la cabecera: puede revelar alteraciones segmentarias de la contractilidad (hipocinesia o acinesia de paredes específicas) coherentes con un territorio de infarto, lo cual respalda el diagnóstico cuando el ECG no es concluyente. Además, el eco permite detectar complicaciones mecánicas agudas: comunicación interventricular (defecto en tabique postinfarto), insuficiencia mitral aguda por ruptura de músculo papilar (jet regurgitante nuevo), aneurisma o pseudoaneurisma ventricular, derrame pericárdico por ruptura libre, etc. También evalúa la función global (FEVI) para estratificar pronóstico. Otro estudio, la resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio, es el gold standard para caracterización tisular: puede confirmar infarto demostrando áreas de fibrosis miocárdica (realce subendocárdico o transmural) y cuantificar el tamaño del IAM, incluso semanas después. La RM es útil en diagnóstico diferencial (miocarditis vs infarto, MINOCA, etc.) y para evaluar viabilidad miocárdica residual. En situaciones de dolor torácico dudoso, la gammagrafía miocárdica (SPECT) o PET de perfusión pueden mostrar defectos de perfusión en reposo que sugieren un infarto reciente, aunque se usan menos en fase aguda (24,25).

Por último, la estratificación de riesgo al momento del diagnóstico es esencial. Se evalúan escalas como Killip-Kimball (según signos de insuficiencia cardíaca/shock en examen físico: Killip I a IV) que correlacionan con mortalidad: por ejemplo Killip I (sin IC) vs Killip IV (shock cardiogénico) tienen pronóstico muy diferente (1). También se calculan scores como el GRACE o TIMI en SCA para estimar riesgo de eventos y orientar tratamiento (en IAMCEST todos son alto riesgo de entrada, en IAMSEST estos scores identifican quién se beneficia de intervenciones más urgentes). Adicionalmente, se investiga la función ventricular izquierda (por ecocardiograma) durante la hospitalización, ya que una FEVI reducida (<40%) identifica pacientes para terapia adicional (ej. antagonistas de aldosterona) y con mayor riesgo de arritmias malignas (podrían requerir cardiodesfibrilador implantable profiláctico en semanas posteriores). En suma, el diagnóstico de IAM se establece por criterios clínicos apoyados en hallazgos electrocardiográficos característicos y elevación de biomarcadores cardíacos (26). La rápida integración de estos datos permite confirmar el infarto e iniciar las intervenciones de reperfusión y tratamiento cuanto antes (idealmente en minutos). Las técnicas de imagen e índices pronósticos complementan la evaluación, guiando tanto el manejo agudo como las estrategias preventivas a largo plazo.

3.6. Tratamiento farmacológico

El manejo del infarto agudo de miocardio en adultos combina estrategias de reperfusión temprana (para restaurar el flujo coronario) con una agresiva terapia farmacológica destinada a aliviar la isquemia, limitar el daño, prevenir

complicaciones y mejorar el pronóstico a largo plazo. A continuación se detalla el tratamiento farmacológico, incluyendo los esquemas convencionales y las terapias más recientes o emergentes, en el contexto del IAM. (Cabe mencionar que, además de lo farmacológico, muchas veces es necesaria una intervención mecánica de reperfusión - angioplastia primaria o cirugía - pero aquí nos centraremos en los fármacos, tanto en fase aguda como en prevención secundaria). Medidas iniciales y tratamiento anti-isquémico (fase aguda): Ante la confirmación (o alta sospecha) de IAM, se implementan de inmediato las siguientes medidas generales y medicamentos, a menudo resumidas con el acrónimo MONA (Morphine, Oxygen, Nitroglycerin, Aspirin) (27), aunque el orden de prioridad varía según el caso:

- Oxígeno: Si el paciente presenta saturación de $O_2 < 90\%$ o signos de hipoxia, se administra oxígeno suplementario (por máscara nasal o reservorio) para asegurar una adecuada oxigenación miocárdica. En pacientes con $SatO_2$ normal, el oxígeno rutinario no ha demostrado beneficio e incluso podría ser perjudicial, por lo que se reserva para los hipoxémicos (28).
- Alivio del dolor (morfina): El dolor intenso incrementa la actividad adrenérgica, aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial, con mayor demanda de oxígeno. Para analgesia según Lapostelle et al. (29) y Furtado et al. (30) sugieron que se utiliza morfina IV en dosis pequeñas tituladas (2-4 mg bolo, repetir según dolor), lo cual alivia el dolor y la ansiedad. La morfina además reduce la precarga (venodilatación), contribuyendo a bajar la carga del corazón. Se usa con precaución, ya que puede asociarse a hipotensión o bradicardia, y podría retrasar la absorción de antiagregantes orales.
- Nitratos: La nitroglicerina sublingual (0.4 mg cada 5 min, hasta 3 dosis) es el primer fármaco para aliviar la isquemia en pacientes con dolor anginoso persistente, salvo que esté contraindicado (hipotensión < 90 mmHg, bradicardia < 50 lpm, uso reciente de inhibidores de PDE5 para disfunción eréctil). Los nitratos venodilatadores reducen la precarga y dilatan las coronarias, mejorando el flujo. Si el dolor persiste o hay hipertensión, puede iniciarse nitroglicerina IV en infusión continua. En infarto de ventrículo derecho (IAM inferior), los nitratos pueden causar hipotensión severa y deben evitarse.
- Aspirina: Tan pronto como se sospecha IAM (idealmente en el contacto prehospitalario), se administra aspirina (AAS) 162-325 mg por vía oral, masticada para absorción rápida (31). La aspirina inhibe de forma inmediata la función plaquetaria (bloqueo de la ciclooxigenasa-1 plaquetaria, reduciendo tromboxano A₂) y con ello limita la

propagación del trombo intracoronario. Este simple paso produce una importante reducción de la mortalidad temprana (beneficio demostrado en múltiples ensayos). La aspirina se mantendrá indefinidamente a dosis de 75-100 mg diarios salvo contraindicación (32).

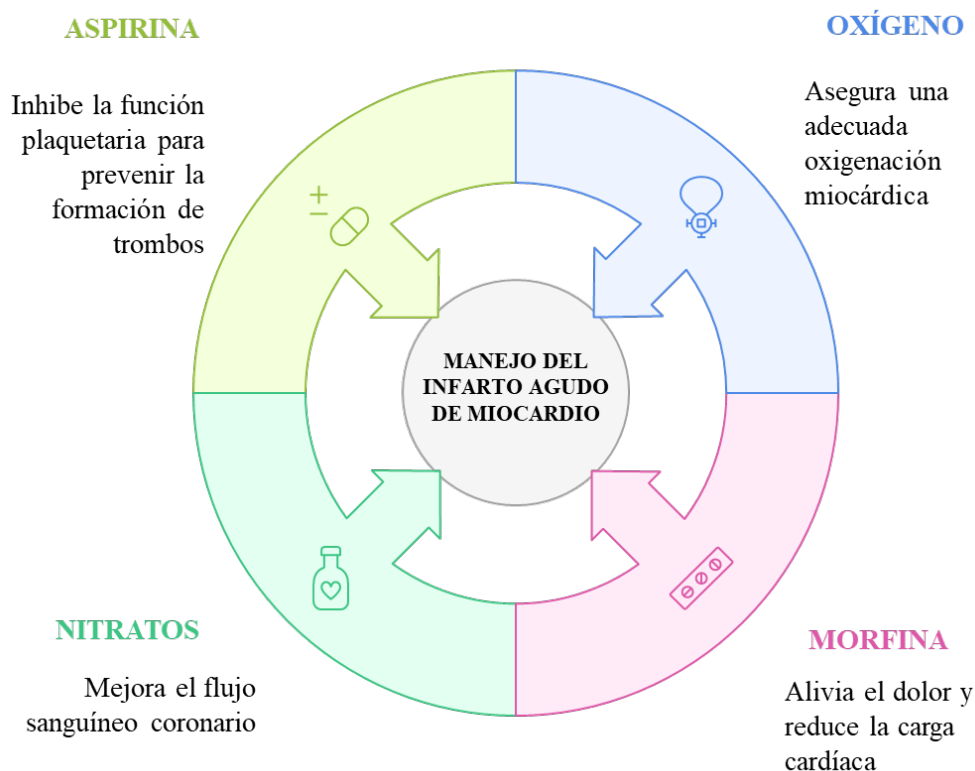


Figura 12. MONA (Morphine, Oxygen, Nitroglycerin, Aspirin)

Fuente: Elaboración propia

Terapia antitrombótica (antiagregantes y anticoagulantes): Dado que el infarto tipo 1 es un fenómeno trombótico sobre placa rota, la base del tratamiento agudo es interrumpir la trombosis coronaria. Además de la aspirina, se emplean:

- Antiagregante plaquetario: Se administra lo antes posible un segundo antiagregante oral, un inhibidor del receptor plaquetario, para lograr doble terapia antiplaquetaria (DAPT). Los fármacos disponibles son clopidogrel, prasugrel y ticagrelor. Actualmente, las guías recomiendan como preferencia los de nueva generación (prasugrel o ticagrelor) por su mayor potencia y eficacia en reducir eventos recurrentes, a menos que existan contraindicaciones (por ejemplo, riesgo alto de sangrado) (1). En pacientes que recibirán angioplastia primaria, si no hay contraindicaciones, prasugrel 60 mg VO (carga) es muy efectivo pero debe darse después de conocer la anatomía coronaria (no antes del cateterismo) en pacientes sin historia de ACV/AIT. Ticagrelor 180 mg

VO (carga) tiene acción más rápida e independiente del metabolismo hepático, y puede administrarse desde el diagnóstico de IAMCEST. Clopidogrel 300-600 mg VO se usa si los anteriores no están disponibles o están contraindicados (p. ej., en fibrinólisis se usa clopidogrel). Estos fármacos reducen la reactivación plaquetaria al inhibir la agregación mediada por ADP. La doble antiagregación (AAS + P2Y) se mantendrá por 12 meses tras el infarto para prevenir trombosis del stent y nuevos eventos, salvo que aparezcan eventos hemorrágicos (4).

- Anticoagulación parenteral: En la fase aguda de IAM, además de la antiagregación, se administra un anticoagulante para inhibir la cascada de coagulación y evitar la formación y propagación de trombo fibrino-plaquetario. En caso de angioplastia primaria (PCI), se utiliza habitualmente heparina no fraccionada (HNF) IV en bolo ajustado por peso (ej. 60-100 U/kg) antes o durante el procedimiento (1). Si se emplea un inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa, la dosis de HNF se reduce. Alternativamente, en IAMSEST o cuando no se hará PCI inmediata, puede usarse heparina de bajo peso molecular (HBPM, e.g. enoxaparina SC) o fondaparinux SC (un pentasacárido, preferido en algunos protocolos por menor sangrado, aunque si el paciente va a angioplastia se agrega una dosis de HNF porque fondaparinux solo no previene trombos en catéter). La anticoagulación se mantiene durante la hospitalización (2-5 días) o hasta la revascularización. En pacientes con *alergia a heparina* o trombocitopenia inducida por heparina, se puede usar bivalirudina IV (inhibidor directo de trombina). En resumen, todo paciente con IAM debe recibir anticoagulación en fase aguda a menos que haya alto riesgo hemorrágico, pues esto disminuye la formación de trombos intracoronarios y complicaciones trombóticas.
- Inhibidores GP IIb/IIIa: Son potentes antiagregantes intravenosos (abciximab, tirofiban, eptifibatida) que bloquean el receptor final de agregación plaquetaria (Gp IIb/IIIa). Se pueden emplear en el laboratorio de cateterismo, generalmente en pacientes con trombos masivos o flujo lento durante la angioplastia, o en IAMSEST de muy alto riesgo. Su uso rutinario ha disminuido por el riesgo de sangrado, dado que los antiagregantes orales modernos y la anticoagulación adecuada suelen ser suficientes.

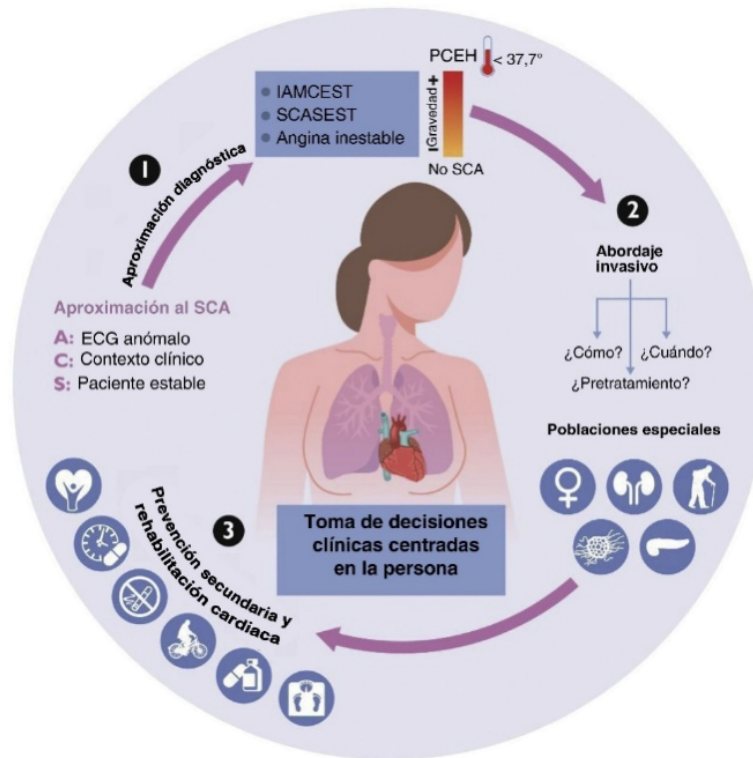


Figura 13. Diagnóstico y tratamiento

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Collet et al. (4)

Reperusión coronaria: Aunque estrictamente no es un “fármaco”, merece mención que el pilar del tratamiento del IAMCEST es la reperusión urgente de la arteria ocluida. Esto se logra idealmente mediante intervención coronaria percutánea (ICP) primaria - angioplastia con implante de stent en la arteria culpable - dentro de los primeros 90 minutos desde el contacto médico (1). Si la angioplastia no es factible rápidamente (p. ej., demora >120 min), la alternativa es la terapia fibrinolítica intravenosa en las primeras 12 horas del infarto. Los fibrinolíticos (alteplasa, tenecteplasa, reteplasa) son fármacos que activan el plasminógeno para disolver el trombo coronario.

La tenecteplasa (t-PA modificado) es común por administrarse en bolo único. La fibrinólisis precoz (dentro de 3 horas idealmente) puede restaurar flujo en ~75% de casos de IAMCEST, mejorando la supervivencia (1). Sin embargo, conlleva riesgo de sangrado mayor (especialmente hemorragia intracraneal 1%). Tras la fibrinólisis, el paciente debe ser enviado a angiografía dentro de 24 horas (“estrategia farmacoinvasiva”) para tratar lesiones residuales. En IAMSEST, la reperusión farmacológica (fibrinolíticos) no está indicada, y la estrategia es antiisquémica/antitrombótica con angiografía diferida según la estratificación de riesgo (urgente en <2 h si inestabilidad, temprana <24 h en alto riesgo, etc.).

Luego de la fase inicial de reperfusión y estabilización, se implementan una serie de terapias farmacológicas adyuvantes destinadas a mejorar la evolución del paciente:

- **Beta-bloqueadores:** Deben iniciarse dentro de las primeras 24 horas post-IAM, una vez estabilizado el paciente (si no hay contraindicación como insuficiencia cardíaca aguda, hipotensión <90 mmHg, bradicardia <50 lpm, bloqueo AV avanzado o asma severa). Los β -bloqueantes (p. ej. metoprolol oral 25-50 mg) reducen la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la presión arterial, disminuyendo el consumo de oxígeno del miocardio y la incidencia de arritmias malignas (1). Han demostrado disminuir la mortalidad post-infarto y la recurrencia de isquemia. Se suele empezar con dosis bajas y titular al alza según tolerancia, apuntando a una FC 60 lpm. En pacientes con IAM anterior extenso o disfunción ventricular, los β -bloqueantes ayudan a prevenir remodelado adverso y reducen riesgo de muerte súbita (por atenuación de arritmias ventriculares).
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** Deben indicarse en las primeras 24-48 horas en todo paciente con IAM clínicamente estable, adverso y disminuyendo la carga hemodinámica. Si el paciente no tolera IECA (tos u otros), se usan ARA-II (losartán, valsartán) con beneficios similares. En pacientes sin indicación específica, igual se considera IECA a dosis bajas por posible beneficio general.
- **Antagonistas de aldosterona:** En pacientes post-IAM con FE $\leq 40\%$ y insuficiencia cardíaca clínica (Killip \geq II) o diabetes, añadir un antagonista de receptor de aldosterona (ej. eplerenona o espironolactona) a los IECA y β -bloqueantes reduce la mortalidad adicionalmente (como evidenció el ensayo EPHEBUS). Se inician típicamente al día 3-7 post-infarto, tras estabilizar función renal y potasio (vigilar K^+ porque pueden causar hiperpotasemia, especialmente si ya recibe IECA).
- **Estatinas de alta intensidad:** Todo paciente con IAM debe recibir una estatina potente a dosis alta (atorvastatina 40-80 mg, rosuvastatina 20-40 mg) lo antes posible, idealmente durante las primeras 24 horas tras ingreso (1). Las estatinas estabilizan las placas vulnerables (efecto pleiotrópico antiinflamatorio) y reducen eventos recurrentes. Además, a largo plazo bajan significativamente el colesterol LDL, retardando la progresión de la aterosclerosis. Estudios (PROVE-IT, MIRACL) han demostrado que estatinas intensivas post-ACS mejoran el pronóstico incluso a corto plazo. La meta actual es lograr LDL <55 mg/dL o $>50\%$

de reducción. Si el paciente ya estaba con estatina, se optimiza a intensidad alta.

- Antiagregación continuada: Como se mencionó, tras la fase aguda se mantiene AAS de por vida y un P2Y (clopidogrel, ticagrelor o prasugrel) por al menos 12 meses (terapia dual). Pasado un año, en pacientes de muy alto riesgo isquémico y bajo riesgo hemorrágico, puede considerarse prolongar la doble antiagregación (ej. ticagrelor 60 mg c/12h + AAS) más allá de 1 año (4), o incluso la estrategia de terapia antitrombótica dual. Sin embargo, esto se individualiza. La mayoría quedará con monoterapia de AAS de mantenimiento tras el año.
- Otros fármacos antianginosos: Si el paciente persiste con angina post-IAM (por ejemplo, enfermedad multivaso no revascularizada), pueden añadirse nitratos de larga acción (mononitrato de isosorbide), bloqueadores de canales de calcio (por ej. amlodipina si hay vasoespasmo o si no tolera β -bloq) o ranolazina como antianginosos crónicos. Estos no mejoran supervivencia pero alivian síntomas de isquemia residual.

Terapias emergentes y de última generación: En años recientes, la investigación clínica ha aportado nuevos enfoques farmacológicos para mejorar la evolución tras un infarto:

- Inhibidores de PCSK9: Son anticuerpos monoclonales que reducen dramáticamente el colesterol LDL al incrementar la eliminación hepática de LDL. Ensayos como FOURIER (evolocumab) y ODYSSEY Outcomes (alirocumab en pacientes post-ACS) demostraron que añadir un PCSK9i a pacientes en estatinas logra reducciones adicionales de eventos cardiovasculares (33). En 2021, PACMAN-AMI mostró que iniciar alirocumab subcutáneo precozmente (antes de 24 h) en IAM produce regresión de placa aterosclerótica no culpable a 1 año. Actualmente, las guías recomiendan considerar PCSK9i post-IAM en pacientes de muy alto riesgo cuyo LDL se mantiene por encima de objetivos a pesar de estatinas máximas (33). Esto representa un avance en la prevención secundaria intensa.
- Terapia antiinflamatoria: Dado el reconocimiento del papel de la inflamación en la aterotrombosis, se han explorado fármacos antiinflamatorios en pacientes post-infarto. Un hito fue el estudio CANTOS (2017) que mostró reducción de eventos con canakinumab (anticuerpo anti-IL1 β) en sobrevivientes de IAM con PCR-us elevada, aunque con mayor riesgo de infecciones y costo muy alto. Más recientemente, ha cobrado interés un fármaco antiguo: colchicina

(agente antiinflamatorio utilizado en gota y pericarditis). En el ensayo Chopra et al. (33) (4745 pacientes con infarto reciente), una dosis baja de colchicina (0.5 mg diarios) iniciada poco después del IAM redujo significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares isquémicos recurrentes comparado con placebo (34). Subsecuentemente, en pacientes crónicos con cardiopatía isquémica (84% con antecedente de IAM) confirmó una reducción de eventos coronarios con colchicina 0.5 mg diaria vs placebo. Aunque se observó en LoDoCo2 un leve aumento en muertes no cardiovasculares en el grupo colchicina (posiblemente por infecciones), la evidencia global apunta a un beneficio antiinflamatorio sostenido. Consecuentemente, las guías de la ESC 2023 incorporaron la colchicina como una opción *Ib* (considerar) en prevención secundaria post-IAM, especialmente en pacientes de riesgo cuyos factores de riesgo tradicionales no están bien controlados o que tienen recurrencias pese a tratamiento óptimo (4,34).

- Anticoagulación a dosis bajas prolongada: Además de la doble antiagregación, estudios han explorado añadir dosis bajas de anticoagulantes orales en pacientes post-infarto. El ensayo ATLAS ACS 2-TIMI51 mostró que rivaroxabán 2.5 mg c/12h sumado a aspirina ± clopidogrel en pacientes post-ACS redujo eventos isquémicos y mortalidad cardiovascular, a costa de más sangrados mayores (incluyendo intracraneales) (34). En pacientes seleccionados de muy alto riesgo isquémico y bajo riesgo hemorrágico, algunas guías consideran esta estrategia de “terapia antitrombótica dual” (un antiplaquetario + un anticoagulante en dosis baja) durante meses a años tras el IAM. Por ejemplo, en enfermedad coronaria difusa con múltiples stents o en síndrome coronario complicado, podría añadirse rivaroxabán 2.5 mg b.i.d. al tratamiento estándar (4, 6, 34). Sin embargo, esta no es una práctica rutinaria en todos los pacientes, debido al peligro de sangrado; se individualiza y usualmente se reserva a casos muy específicos.
- Antidiabéticos con beneficio cardiovascular: En pacientes diabéticos que sufrieron un IAM, la optimización del control glicémico es crucial. Nuevas clases de fármacos antidiabéticos han demostrado beneficios cardiovasculares independientes del control de glucosa. Los iSGLT2 (inhibidores de cotransportador renal de sodio-glucosa 2, ej. empagliflozina, dapagliflozina) y los agonistas GLP-1 (ej. liraglutida, semaglutida) reducen eventos cardiovasculares mayores y/o insuficiencia cardíaca. Tras un infarto, en diabéticos, se procura integrar estos fármacos si no hay contraindicaciones, ya que estudios (EMPA-REG, DAPA-HF, LEADER, etc.) han mostrado menor incidencia de

muerte cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardíaca y reinfarto en pacientes tratados con ellos. Por ejemplo, en pacientes con FE reducida post-IAM y diabetes, añadir un iSGLT2 puede mejorar el pronóstico de insuficiencia cardíaca. Las guías de diabetes y cardiología recomiendan su uso tempranamente en el post-infarto diabético como parte del manejo integral (30).

- Protección miocárdica y otras terapias en estudio: Se están investigando fármacos cardioprotectores para administrarse durante el infarto con el objetivo de reducir el tamaño de necrosis (fenómeno de preconditionamiento farmacológico). Algunos ejemplos incluyen la metoprolol IV precoz (estudiada en el ensayo METOCARD-CNIC, sugirió reducción de tamaño de IAM cuando se administra antes de la perfusión en IAM anterior), agentes como ciclosporina A (probada sin éxito), inhibidores de necroptosis, terapias génicas, células madre para regeneración, etc. Hasta 2025, ningún fármaco de este tipo ha logrado evidencia suficiente para uso rutinario, pero continúan los ensayos (6).

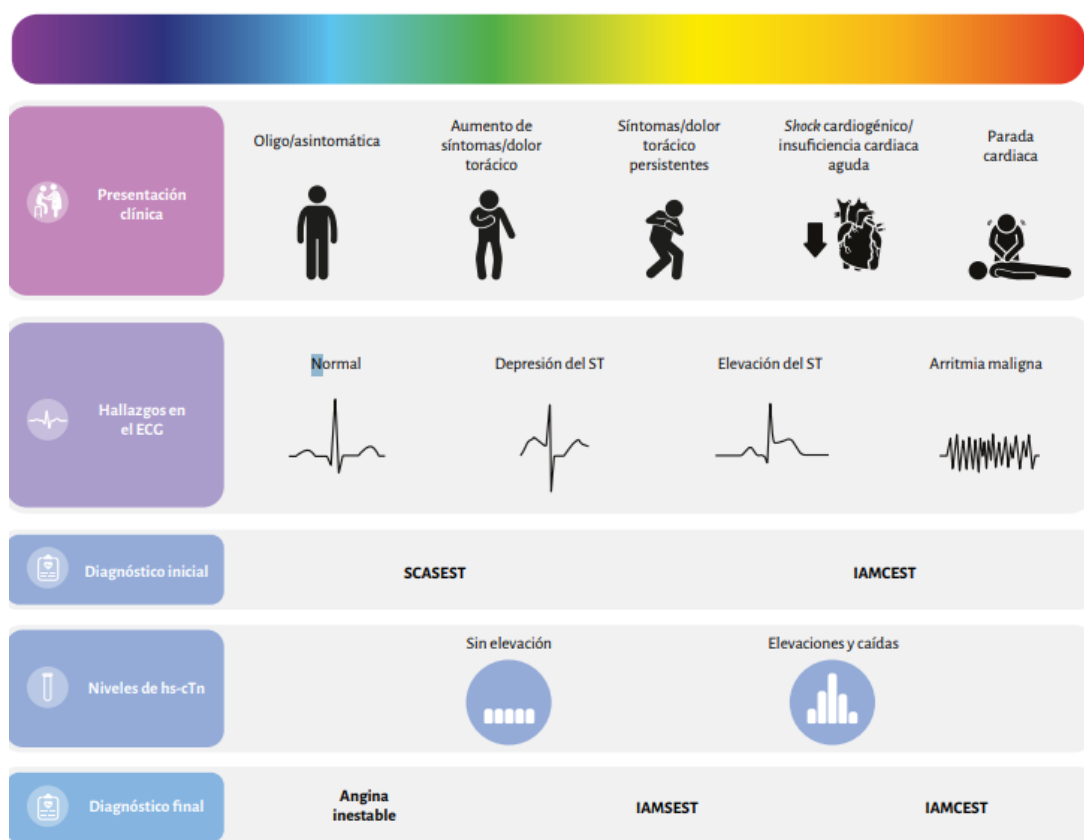


Figura 14. Presentaciones clínicas, hallazgos electrocardiográficos y concentraciones de troponina cardíaca de alta sensibilidad de los pacientes con IAM

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST Collet et al. (4)

Resumen del manejo farmacológico: En la fase aguda de un IAM, todo paciente debe recibir *lo más pronto posible* AAS, heparina, beta-bloqueador (si estable), estatinas y, si indicado, IECA, además de analgesia y nitratos según síntomas (1). En IAMCEST, se administra fibrinolítico si no hay acceso a angioplastia primaria temprana. Esta combinación de terapias ha resultado en reducciones notables de la mortalidad intrahospitalaria y a corto plazo. Durante la hospitalización y egreso, se enfatiza la continuidad: doble antiagregación por 1 año, luego aspirina indefinida; estatina de por vida; β -bloqueante e IECA/ARA II a largo plazo, especialmente si hay disfunción ventricular; antagonista de aldosterona si corresponde; optimización de comorbilidades (manejo agresivo de glucosa, presión arterial). Asimismo, se implementan medidas no farmacológicas: rehabilitación cardíaca, educación en estilo de vida saludable y adherencia a medicación. Gracias a este enfoque integral, la mortalidad por IAM ha disminuido significativamente en las últimas décadas (2). No obstante, el IAM continúa siendo una de las principales causas de muerte y morbilidad.

3.7. Proceso Atención de Enfermería

3.7.1. Valoración

La valoración de enfermería es el proceso sistemático de recolección de información subjetiva y objetiva sobre el estado de salud del paciente. En el caso del IAM, es importante para la detección temprana de signos de isquemia miocárdica, complicaciones cardiovasculares y compromiso multisistémico.

Tabla 27. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Datos de identificación:	Cabeza y cuello
<ul style="list-style-type: none"> Nombre, edad, sexo, antecedentes personales y familiares. 	<ul style="list-style-type: none"> Inspección: <ul style="list-style-type: none"> Palidez, diaforesis (sudoración fría), angustia facial Cianosis perioral
Motivo de consulta:	<ul style="list-style-type: none"> Palpación: <ul style="list-style-type: none"> Turgencia yugular (puede sugerir disfunción ventricular derecha)
<ul style="list-style-type: none"> Dolor torácico (opresivo, retroesternal, irradiado a brazo izquierdo, cuello o mandíbula). Disnea, palpitaciones, náuseas, sudoración, ansiedad intensa. 	<ul style="list-style-type: none"> Auscultación: <ul style="list-style-type: none"> Soplos carotídeos (posible aterosclerosis)
Antecedentes patológicos relevantes:	

<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión arterial• Diabetes mellitus• Dislipidemia• Tabaquismo• Enfermedad coronaria previa• Obesidad, sedentarismo <p>Medicamentos actuales:</p> <ul style="list-style-type: none">• Antihipertensivos, hipoglucemiantes, anticoagulantes, estatinas <p>Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none">• Consumo de tabaco, alcohol, nivel de actividad física, dieta <p>Síntomas asociados:</p> <ul style="list-style-type: none">• Disnea, fatiga, sudoración profusa, palidez, mareos, síncope	<p>Tórax</p> <ul style="list-style-type: none">• Inspección:<ul style="list-style-type: none">○ Patrón respiratorio (taquipnea, uso de músculos accesorios)○ Posición antiálgica (sentado, inclinado hacia adelante)• Palpación:<ul style="list-style-type: none">○ Dolor torácico reproducible (descartar causa musculoesquelética)○ Frémito torácico disminuido si hay congestión• Auscultación:<ul style="list-style-type: none">○ Ruidos cardíacos: presencia de galope (S3 o S4), soplos (ruptura valvular), arritmias○ Campos pulmonares: estertores crepitantes (edema agudo de pulmón), disminución del murmullo vesicular <p>Extremidades superiores e inferiores</p> <ul style="list-style-type: none">• Inspección:<ul style="list-style-type: none">○ Coloración pálida o cianótica○ Llenado capilar retardado (>3 segundos)○ Presencia de edemas (IC secundaria al IAM)• Palpación:<ul style="list-style-type: none">○ Temperatura distal (puede haber enfriamiento periférico)
--	---

- Pulsos periféricos (presencia, intensidad y simetría)
- Auscultación:
 - No se requiere de rutina, excepto si hay fístulas AV, soplos o signos vasculares anormales

Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorial
<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardíaca: taquicardia o bradicardia según tipo de IAM • Presión arterial: puede ser normal, elevada o baja (shock cardiogénico) • Frecuencia respiratoria: aumento por disnea o ansiedad • Temperatura corporal: generalmente normal al inicio • Saturación de oxígeno (SpO₂): puede estar disminuida si hay insuficiencia cardíaca o edema pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • EKG: elevación del ST, ondas Q patológicas • Enzimas cardíacas: troponina, CK-MB elevadas • Radiografía de tórax: evaluación del tamaño cardíaco y congestión pulmonar • Ecocardiograma: alteraciones segmentarias en la contractilidad

Fuente: Elaboración propia

La valoración de Enfermería por patrones funcionales de salud de Marjory Gordon aplicada específicamente al paciente con infarto agudo de miocardio (IAM). Esta metodología permite una recopilación sistemática e integral de datos que facilitan la identificación de necesidades reales o potenciales y la formulación de diagnósticos de enfermería.

Tabla 28. Valoración por Dominios según el NANDA

Dominio NANDA	Descripción y aspectos relevantes en el paciente con IAM
1. Promoción de la salud	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de conocimiento sobre la enfermedad coronaria. • Participación en la toma de decisiones. • Hábitos previos: tabaquismo, sedentarismo, dieta alta en grasas.
2. Nutrición	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta previa de alimentos altos en sodio, grasas saturadas y azúcares. • Náuseas o anorexia posterior al evento isquémico. • Peso corporal e índice de masa corporal (IMC).
3. Eliminación e intercambio	<ul style="list-style-type: none"> • Diuresis disminuida (signo de hipoperfusión renal). • Cambios en el patrón intestinal asociados a medicación (estreñimiento por opioides o hipotensión).
4. Actividad/reposo	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea al mínimo esfuerzo. • Fatiga intensa. • Intolerancia a la actividad. • Alteración del sueño por ansiedad o dolor
5. Percepción/cognición	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico opresivo. • Ansiedad y temor a la muerte. • Alteración del nivel de conciencia en eventos graves (hipoxia)
6. Autopercepción	<ul style="list-style-type: none"> • Sentimientos de vulnerabilidad o pérdida de control. • Impacto emocional del diagnóstico agudo

7. Rol/relaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios en el rol familiar o laboral. • Necesidad de apoyo emocional y social. • Comunicación con cuidadores o familiares.
8. Sexualidad/reproducción	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad relacionada con la actividad sexual post-IAM. • Alteraciones en la respuesta sexual por temor o por efectos secundarios de medicamento.
9. Afrontamiento/tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> • Estrés como factor desencadenante. • Capacidad de afrontar la crisis aguda. • Nivel de resiliencia emocional
10.Principios vitales	<ul style="list-style-type: none"> • Valores personales frente a la enfermedad y la muerte. • Creencias religiosas o culturales que influyen en las decisiones clínicas.
11.Seguridad/protección	<ul style="list-style-type: none"> • Creencias religiosas, culturales o Riesgo de shock cardiogénico o arritmias. • Hipoperfusión tisular. • Alteración de la perfusión miocárdica.
12.Confort	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico agudo como principal síntoma. • Malestar general, disnea, ansiedad intensa
13.Crecimiento/desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicable si el paciente tiene antecedentes de desarrollo anormal o vulnerabilidad en etapas previas (mayor énfasis en ancianos)

Fuente: Elaboración propia.

3.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 29. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con infarto agudo de miocardio

Etiqueta Diagnóstico a	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00204] Perfusión tisular periférica ineficaz	Disminución de la circulación sanguínea en las extremidades	4 actividad/r eposo	4 respuest as cardiova sculares/ pulmona res	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio
[00032] Patrón respiratorio ineficaz	Dificultad para mantener una ventilación adecuada durante la inspiración y/o la espiración	4 actividad/r eposo	4 respuest as cardiova sculares/ pulmona res	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio
[00240] Riesgo de disminución del gasto cardíaco	Susceptible de experimentar un volumen sanguíneo insuficiente, bombeado por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas en individuos con afecciones cardiovascular es y/o pulmonares o traumatismos	4 actividad/ Reposo	4 respuest as cardiova sculares/ pulmona res	1 respirar normalme nte	4 actividad- ejercicio
[00400] Ansiedad excesiva	Preocupación desproporcio nada y persistente por	9 afrontamie nto/tolera ncia al estrés	2 respuest as de afrontam iento	9 evitar peligros/s eguridad	10 afrontamie nto- tolerancia del estrés

situaciones y
acontecimientos
percibidos
como
amenazantes

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (35)

3.7.3. Planificación

El objetivo es mejorar la perfusión tisular, optimizar la función cardíaca, controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el autocuidado.

Tabla 30. Resultados esperados en el paciente con infarto agudo de miocardio

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala de medición
[2102] Nivel del dolor	Expresiones faciales de dolor, Diaforesis, Agitación	6. Grave 1. Sustancial 2. Moderado 3. Leve 4. Ninguno
[1214] Nivel de ansiedad	Inquietud, Irritabilidad, Malestar, Aumento de la presión arterial, Aumento de la frecuencia del pulso, Aumento de la frecuencia respiratoria	6. Grave 1. Sustancial 2. Moderado 3. Leve 4. Ninguno
[3105] Automanejo: arritmia	Acepta el diagnóstico, Monitoriza la frecuencia y el ritmo del pulso radial Monitoriza las palpitaciones,	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado 5. Siempre demostrado
[1210] Nivel de miedo	Dolor torácico, Aumento de la presión	6. Grave 1. Sustancial

arterial,	Disnea,	2. Moderado
Sudoración,	Sensación	3. Leve
de desmayo		4. Ninguno

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (36)

3.7.4. Implementación

Se describe las intervenciones y actividades por parte de enfermería para mejorar la perfusión tisular, optimizar la función cardíaca, controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el autocuidado.

Tabla 31. Resultados esperados en el paciente con infarto agudo de miocardio

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[4210] Monitorización hemodinámica invasiva	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: N Manejo de la perfusión tisular	Evaluar ritmo cardíaco y PA cada 15-30 min en fase aguda, Monitorización continua con ECG de 12 derivaciones, Observar signos de isquemia o arritmias
[1400] Manejo del dolor agudo: agudo	Dominio: 1 Fisiológico: básico Clase: Favorecimiento del confort físico	Administrar analgésicos y nitratos según prescripción, Valorar intensidad del dolor (escala 0-10), Posicionar en semi-Fowler para aliviar la presión torácica.
[5820] Disminución de la ansiedad	Dominio: 3 Conductual Clase: Favorecimiento del confort psicológico	Brindar un entorno tranquilo y seguro Facilitar la expresión emocional Explicar procedimientos con lenguaje claro
[4044] Cuidados cardíacos: agudos	Dominio: 2 Fisiológico: complejo	Monitorizar ECG si se requiere. Control del gasto

Clase: N Manejo de la perfusión tisular urinario, saturación de oxígeno, estado neurológico.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (37)

3.7.5. Evaluación

La evaluación es continua y se basa en el seguimiento de los indicadores de los resultados NOC definidos previamente

Tabla 32. Resultados esperados en el paciente con infarto agudo de miocardio

Resultado (NOC)	Indicadores a evaluar	Criterios de logro
Estado hemodinámico	FC, PA, ritmo cardíaco, pulsos periféricos	Estables, sin arritmias
Estado cardiopulmonar	Oximetría, disnea, sonidos cardíacos/pulmonares	SpO ₂ > 94%, sin estertores ni dolor
Control del dolor	Expresión facial, verbalización, signos autonómicos	Dolor ≤ 2/10, rostro tranquilo, sin sudoración fría
Nivel de ansiedad	Lenguaje verbal/no verbal, cooperación	Relajación observable, verbaliza calma

Fuente: Elaboración propia



Ejemplo de registro de evolución de Enfermería:

Paciente masculino de 65 años con diagnóstico de infarto agudo de miocardio anterior. Se encuentra consciente, ansioso, refiere dolor torácico 8/10. Se administra oxígeno por cánula nasal a 3 L/min, monitorización continua ECG. Se administró nitroglicerina IV según indicación médica. Dolor disminuye a 2/10. PA: 132/80 mmHg, FC: 88 lpm, SpO₂: 96%. Se brinda contención emocional y se inicia educación sobre el proceso de enfermedad y el régimen farmacológico. Evoluciona favorablemente.

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica

- 2. Según el resultado NOC "Estado hemodinámico", ¿cuál de los siguientes indicadores debe evaluar el profesional de enfermería?**
 - a) Temperatura corporal y frecuencia respiratoria
 - b) Frecuencia cardíaca, presión arterial y pulsos periféricos
 - c) Saturación de oxígeno y nivel de glucemia
 - d) Balance hídrico y nivel de conciencia

- 3. Un paciente con IAM refiere dolor torácico de 8/10, con expresión facial tensa y sudoración fría. Según el resultado NOC "Control del dolor", ¿cuál sería el criterio de logro esperado tras la intervención?**
 - a) Dolor \leq 6/10, con PA estable
 - b) Dolor \leq 2/10, rostro tranquilo y sin signos de activación simpática
 - c) Dolor verbalizado como leve, sin necesidad de analgesia
 - d) Ausencia de arritmias, aunque persista el dolor

- 4. En la valoración del resultado NOC "Estado cardiopulmonar", ¿qué hallazgos clínicos indicarían una evolución favorable?**
 - a) Presencia de disnea moderada y oximetría del 88%
 - b) Saturación de oxígeno $>$ 94% y ausencia de estertores
 - c) Disminución de la presión venosa yugular
 - d) Ruidos crepitantes bilaterales al ingreso

- 5. ¿Cuál de las siguientes conductas corresponde a un criterio de logro en el resultado NOC "Nivel de ansiedad" en un paciente post-infarto?**
 - a) El paciente permanece inquieto y realiza preguntas repetitivas
 - b) Presenta verbalización limitada y necesidad de sedación
 - c) Cooperación con el tratamiento, mantiene contacto visual y verbaliza calma
 - d) Se muestra apático, con disminución del nivel de conciencia

3.8. Referencias bibliográficas

- Sweis R, Jivan A. Acute myocardial infarction. Merck Manual Professional Edition; 2024. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/coronary-artery-disease/acute-myocardial-infarction-mi>
- Huang X, Bai S, Luo Y. Advances in research on biomarkers associated with acute myocardial infarction: a review. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(15):e37793. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037793>
- Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC). Síndrome coronario agudo: valor pronóstico de la nueva definición de infarto de miocardio; 2024. Disponible en: <https://www.siacardio.com/editoriales/sindrome-coronario-agudos/valor-pronostico-de-la-nueva-definicion-de-infarto-de-miocardio/>
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74(6):544. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.024>
- SOLACI. Enfermedad coronaria. Los 10 mandamientos de la 4ª definición universal de infarto; 2019. Disponible en: <https://solaci.org/2019/01/29/los-10-mandamientos-de-la-4-definicion-universal-de-infarto/>
- Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, Baber U, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2025;151(13). Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
- Shah ASV, Lee KK, Pérez JAL, Campbell DJ, Astengo F, Logue J, et al. Clinical burden, risk factor impact and outcomes following myocardial infarction and stroke: a 25-year individual patient level linkage study. *Lancet Reg Health Eur*. 2021;7:100141. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100141>
- Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023;23:206. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03231-w>
- Schmitz T, Wein B, Raake P, Heier M, Peters A, Linseisen J, et al. Do patients with diabetes with new onset acute myocardial infarction present with different symptoms than non-diabetic patients? *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1324451. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1324451>

- Stătescu C, Anghel L, Benchea L, Tudurachi B, Leonte A, Zăvoi A, et al. A systematic review on the risk modulators of myocardial infarction in the “young”–implications of lipoprotein. *Int J Mol Sci.* 2023;24(6):5927. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms24065927>
- Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Rab T, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization. *Circulation.* 2022;145(3):e18-e114. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>
- Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. 2024 heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation.* 2024;149(8):e347-e913. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001209>
- Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart disease and stroke statistics–2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2023;147(8):e93-e621. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001123>
- Bishu KG, Lekoubou A, Kirkland EB, Schumann SO, Schreiner AD, Heincelman M, et al. Estimating the economic burden of acute myocardial infarction in the US: 12-year national data. *Am J Med Sci.* 2020;359(5):257-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2020.02.004>
- Aggarwal R, Chiu N, Wadhwa RK. Racial/ethnic disparities in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in the United States, 2013–2018. *Hypertension.* 2021;78(6):1719-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17570>
- Golomb M, Redfors B, Crowley A, et al. Prognostic impact of race in patients undergoing PCI: analysis from 10 randomized coronary stent trials. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(13):1586-95. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.04.020>
- Khraishah H, Daher R, Garelnabi M. Sex, racial, and ethnic disparities in acute coronary syndrome: novel risk factors and recommendations for earlier diagnosis to improve outcomes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2023;43(8):1369-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.123.319370>
- van Oosterhout R, de Boer A, Maas A. Sex differences in symptom presentation in acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(9):e014733. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014733>
- Zoni C, Mukherjee D, Gulati M. Proposed new classification for acute coronary syndrome: acute coronary syndrome requiring immediate reperfusion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;101(7):1177-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ccd.30667>

- Weitz-Muñoz S, Parra-Lucare A, Ihl F, Ramos C, Chaigneau E, Llancaqueo M. Paciente de 30 años con infarto agudo al miocardio e infección por SARS-CoV-2. *Rev Med Chil.* 2020;148(12). Disponible en: <https://doi.org/10.4067/S0034-98872020001201848>
- Mechanic OJ, Gavin M, Grossman SA. Acute myocardial infarction. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459269/>
- Gencer B, Mach F, Murphy SA, et al. Efficacy of evolocumab on cardiovascular outcomes in patients with recent myocardial infarction: a prespecified secondary analysis from FOURIER. *JAMA Cardiol.* 2020;5(8):952-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0882>
- Chiang CE, Schwartz CG, Elbez Y, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes in patients with previous myocardial infarction: prespecified subanalysis from ODYSSEY OUTCOMES. *Can J Cardiol.* 2022;38:1542-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.05.021>
- Leucker TM, Blaha MJ, Jones SR, et al. Effect of evolocumab on atherogenic lipoproteins during the peri- and early post-infarction period: a placebo-controlled, randomized trial. *Circulation.* 2020;142(4):419-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046320>
- Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain. *Circulation.* 2021;144(22):e368-e454. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>
- Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, et al. Application of high-sensitivity troponin in suspected myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2019;380(26):2529-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803377>
- Yu Y, Wang J, Wang Q. Admission oxygen saturation and all-cause in-hospital mortality in acute myocardial infarction patients: data from the MIMIC-III database. *Ann Transl Med.* 2020;8(21):1371. Disponible en: <https://doi.org/10.21037/atm-20-2614>
- Stewart R, Jones P, Dicker B, et al. High-flow oxygen and risk of mortality in suspected acute coronary syndrome: pragmatic, cluster randomised, crossover trial. *BMJ.* 2021;372:n355. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.n355>
- Lapostolle F, van 't Hof A, Hamm C, et al. Morphine and ticagrelor interaction in primary PCI in STEMI: ATLANTIC-Morphine. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2019;19(2):173-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40256-018-0305-0>
- Furtado RHM, Nicolau JC, Guo J, Kyungah I, White JA, Sabatine MS, et al. Morphine and cardiovascular outcomes among patients with NSTEMI-ACS

- undergoing coronary angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(3):289-300. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.035>
- Cortellini G, Raiteri A, Galli M, Lotrionte M, Piscaglia F, Romano A. Acetylsalicylic acid challenge or desensitization in sensitive patients with cardiovascular disease. *J Thromb Thrombolysis*. 2023;55(4):762-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11239-023-02782-1>
- Chopra A, Díez-Villanueva P, Córdoba-Soriano J, Lee J, Al-Ahmad M, Ferraris V, et al. Meta-analysis of acetylsalicylic acid desensitization in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2019;124(1):14-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.03.047>
- Nicholls SJ, Kataoka Y, Nissen SE, Prati F, Windecker S, Puri R, et al. Effect of evolocumab on coronary plaque phenotype and burden in statin-treated patients following myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(7):1308-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.03.002>
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E. Guía ESC 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Soc Esp Cardiol*; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

CAPÍTULO 3 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RENAL



Objetivo del capítulo. Identificar los principales trastornos renales para brindar un cuidado de Enfermería basado en conocimientos científicos, técnicos y humanísticos.

FINALIDAD DE APRENDIZAJE

Tras concluir este capítulo, el lector estará capacitado para:

- Comprender la fisiopatología de las principales enfermedades renales, incluyendo insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica y nefrolitiasis.
- Aplicar el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) en el manejo de los pacientes con insuficiencia renal y trastornos urinarios.

El murmullo del monitor de diálisis llenaba la pequeña sala. Marcos, de 54 años, observaba la máquina conectada a su brazo, sintiendo el fluir de su sangre pasar por los filtros, limpiando lo que sus riñones ya no podían hacer. Cada sesión lo dejaba exhausto, pero hoy no era el cansancio lo que pesaba en su pecho. – No quiero seguir con esto... – murmuró, evitando la mirada de Laura, su enfermera.



Ella detuvo por un momento la revisión de los parámetros y se sentó a su lado. Conocía bien aquel tono de voz, el de la resignación y el miedo disfrazado de indiferencia.

–Lo entiendo, Marcos. Es difícil, agotador. Pero este tratamiento te está dando tiempo... y cada minuto cuenta. Él suspiró, apretando los labios. Llevaba meses con insuficiencia renal crónica y, aunque sabía que la diálisis lo mantenía con vida, se sentía atrapado en un ciclo interminable de hospitales y agujas.

Laura tomó una pequeña libreta de su uniforme y escribió algo antes de entregársela.

–¿Qué es esto? –preguntó con curiosidad.

–Un trato –dijo ella con una sonrisa–. Cada día después de la diálisis, escribirás algo que hayas disfrutado. Puede ser un momento, una conversación, algo pequeño.

Marcos la miró con escepticismo, pero tomó la libreta. Al día siguiente, escribió: *Mi hija vino a visitarme y traje café caliente.*

Una semana después: *Hoy la enfermera Laura me contó un chiste malo, pero me hizo reír.* Poco a poco, la lista creció. La diálisis seguía siendo difícil, pero ya no era el centro de su vida. Había espacio para pequeños instantes de felicidad, para el cariño de quienes lo cuidaban, para el valor de seguir adelante.

1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA

1.1. Definición

La insuficiencia renal aguda es una patología que se caracteriza por el desequilibrio de la funcionalidad renal, es un problema de salud de importancia, con cifras de incidencia del 2 al 18% en pacientes hospitalizados y en unidades de cuidados intensivos. Abarca la pérdida súbita y potencialmente reversible de la función renal, impidiendo a que los riñones mantengan el equilibrio hidroelectrolítico, ácido-base y la eliminación de productos nitrogenados del metabolismo. La disminución de la función renal ocurre en poco tiempo, desde horas o días, se manifiesta con una reducción del volumen de orina o incluso puede presentar una ausencia total de ésta, comúnmente en personas que se encuentra hospitalizada, particularmente las que necesitan cuidados intensivos. El aumento brusco de los niveles séricos de creatinina y urea causaba una característica muy común en los pacientes con IRA considerado como un indicador clave para su diagnóstico (1).

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) o también conocida como Enfermedad Renal Crónica ocurre cuando los riñones disminuyen su capacidad para funcionar correctamente. En sí, la IRC se define por la presencia de una anomalía en la estructura o la función renal que persiste durante un período de más de 3 meses. Esta condición de desarrollo progresivo tiene

implicaciones importantes para la salud general del paciente, pudiendo causar la falla renal permanente (2).

Pronóstico de la ERC según FG y abuminuria: KDIGO 2012				Categorías por albuminuria persistente Descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Categorías por FG, descripción y rango (mL/min/ 1,73m ²)	G1	Normal o alto	> 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado- grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo o fracaso renal	< 15			

Figura 1. Clasificación de la insuficiencia renal crónica

Fuente: Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica (3)

De Francisco y Lorenzo (4) de la Sociedad Española de Nefrología, describen que, en adultos, esta definición incluye la presencia de marcadores de daño renal como un Filtrado Glomerular (TFG) inferior a 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal, o una albuminuria superior a 30 mg/día. Destacan que su diagnóstico no siempre implica una disminución inmediata de la función renal; la presencia de otros marcadores de daño renal, como la albuminuria persistente, alteraciones en el sedimento urinario o anomalías estructurales detectadas por pruebas de imagen o histología, pueden definir la IRC incluso con una TFG aparentemente normal.

1.2. Fisiopatología

La IRA prerrenal se asocia a oliguria, eliminación diaria de menos de 400 mL de orina por día, de 200 mL en 12 horas o en paciente sondado menor de 20 mL/hora. Provoca la disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones sin causar alteraciones a su estructura. Su reducción existe probabilidades a que se deba a una hipovolemia (hemorragia, deshidratación) y bajo gasto cardiaco, etc., causando un gran daño el riñón, disminuyendo la filtración glomerular y activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona que son considerados un mecanismo compensatorio (5).

La IRA intrínseca ya existe un daño en las estructuras de los riñones principalmente presentan lesión tubular aguda. Es un tipo de daño que puede deberse por la isquemia prolongada o la exposición a neurotoxinas (yodados). Existen mecanismos fisiopatológicos involucrados llamados vasoconstricción infrarrenal que son causadas por un desbalance entre prostaglandinas vasodilatadoras y factores vasoconstrictores. Los pacientes con IRA Parenquimatosas o intrínseca presentaron necrosis tubular aguda (NTA) en 87,50% (56/64) y daño glomerular en 3,13% (2/64). La causa probable de NTA fue sepsis en 78,57% (44/56) y daño pre-renal no tratado, en 8,93% (5/56). Los pacientes con IRA post-renal presentaron hipertrofia benigna de próstata en 54,55% (6/11) y neoplasia maligna 45,45% (5/11), los datos observados muestran que las causas de la insuficiencia renal aguda varían según el tipo (6).

Aun cuando estos elementos se encuentran íntimamente relacionados, esta división nos permite clasificar a la IRA según su origen fisiopatológico en prerrenal (alteración en la perfusión), renal o parenquimatosas (alteración en el parénquima) y postrenal u obstructiva (alteración en la permeabilidad de las vías urinarias). Mediante la clasificación de la IRA, sería de gran ayuda para la realización del diagnóstico y tratamiento (7).

También conocida como obstructiva, se debe a un bloqueo u obstrucción del tracto urinario, que si bien puede ser bilateral o unilateral puede llegar a causar anuria (reducción del flujo de orina menor a 100 mL/día). Al iniciar, por la disminución del flujo sanguíneo el organismo intenta compensarlo mediante vasodilatación, para mantener la tasa de filtración glomerular (TFG). Sin embargo, después de 3 a 4 horas se da una vasoconstricción renovascular produciendo una mayor reducción en perfusión renal y agravando la disfunción renal (8).

Por otro lado, la fisiopatología de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se desarrolla a partir de una pérdida progresiva de las nefronas funcionales, que principalmente al inicio puede ser silenciosa, a medida que la Tasa de Filtración Glomerular disminuye por debajo del 60 ml/min/1.73 m², el organismo comienza a experimentar alteraciones compensatorias y luego descompensaciones sistémicas (9).

Cuando una parte del parénquima renal se ve comprometida, las nefronas restantes atraviesan un proceso de hiperfiltración y un aumento en el flujo plasmático renal para intentar mantener la función general. (Figura 2) Esta respuesta inicial es mediada por prostaglandinas, óxido nítrico y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Sin embargo, este esfuerzo adaptativo resulta perjudicial a largo plazo, ya que la elevada presión

intraglomerular y el estrés mecánico en los podocitos dañan la barrera de filtración, lo que fomenta la proteinuria y la glomeruloesclerosis (10).

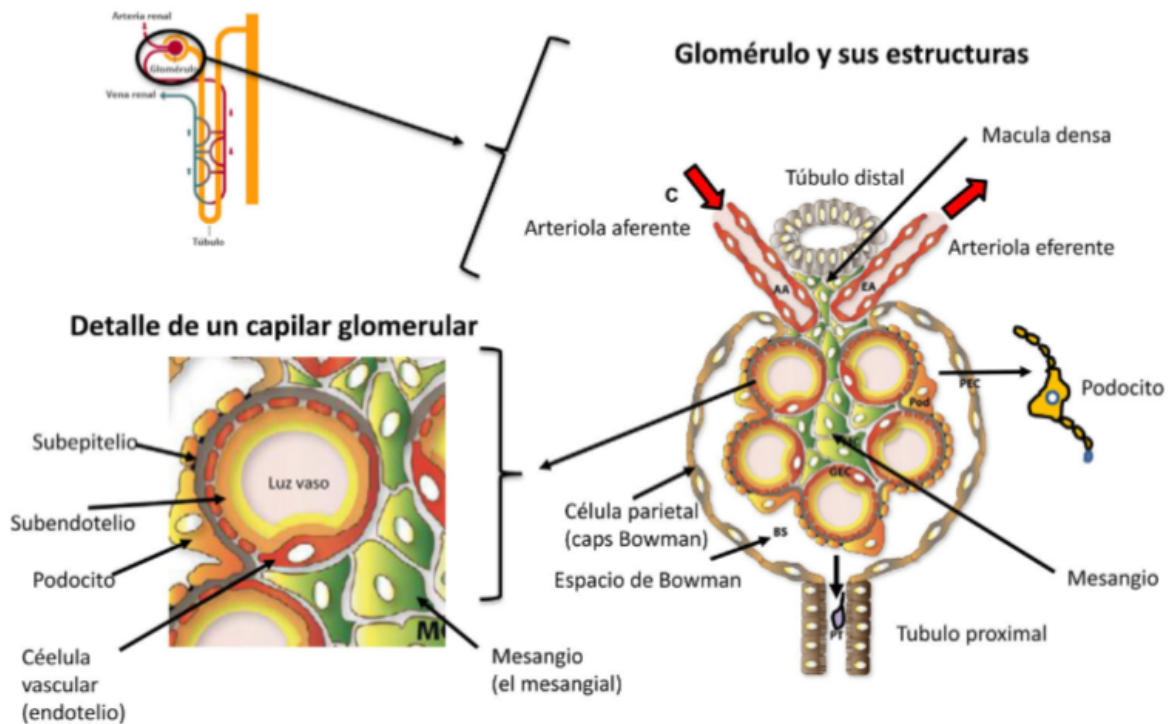


Figura 2. Estructura de la nefrona

Fuente: Medicina de Familia. SEMERGEN (10)

El SRAA se activa de forma persistente por la reducción del flujo renal, promoviendo vasoconstricción e hipertrofia de las células musculares lisas de las arteriolas aferentes, la angiotensina II estimula directamente la síntesis de matriz extracelular y el reclutamiento de células inflamatorias, agravando el daño estructural. Además, se observa un aumento en la actividad simpática que contribuye a la hipertensión y a la remodelación vascular (10).

La absorción de proteínas plasmáticas, particularmente la albúmina, hacia el túbulo proximal, estimula la activación de células epiteliales, mesangiales y macrófagos. Estas células provocan inflamación crónica a través de la liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6), especies reactivas de oxígeno (ROS) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), lo que favorece la fibrosis intersticial, la esclerosis glomerular y la atrofia tubular (9).

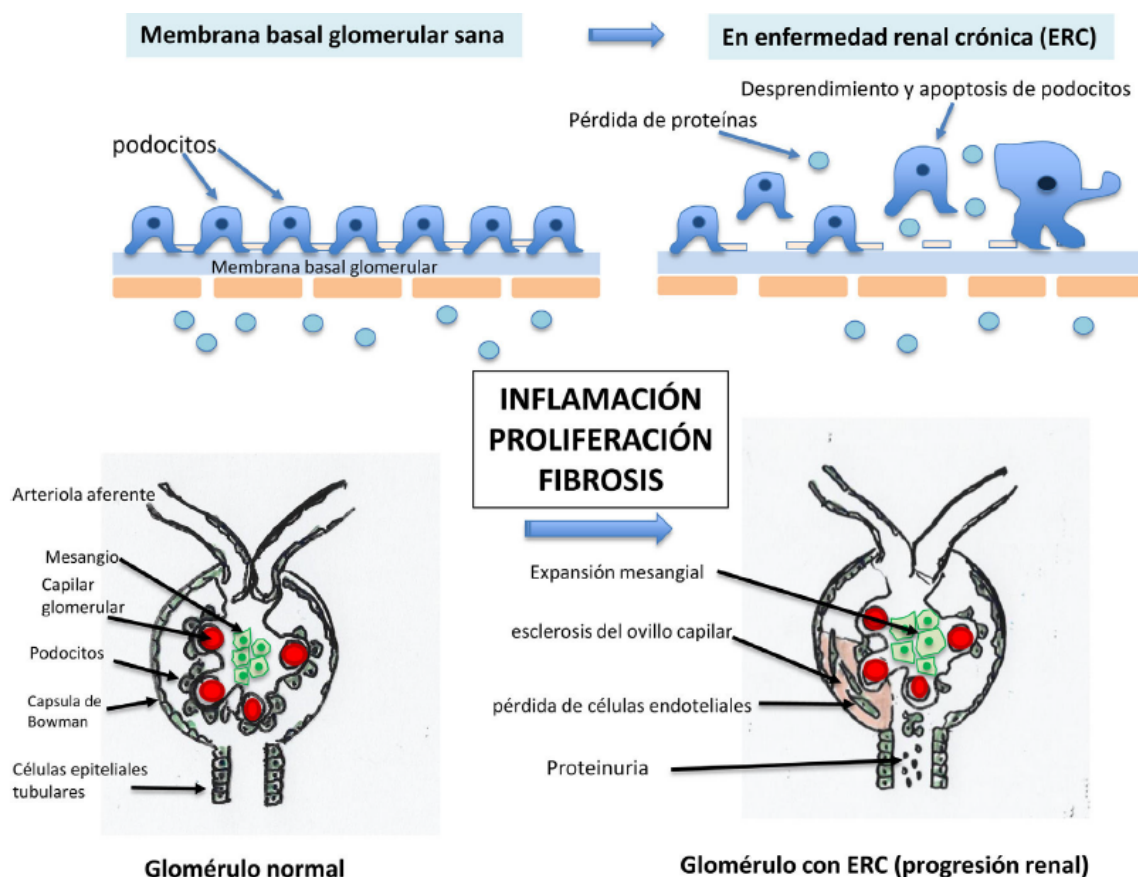


Figura 3. Daño glomerular en IRC

Fuente: Medicina de Familia. SEMERGEN (10).

Con el avance de la IRC, la disfunción endotelial se intensifica, disminuyendo la biodisponibilidad del óxido nítrico y promoviendo un entorno proinflamatorio, procoagulante y vasoconstrictor. Esto también impacta en el avance de la patología cardiovascular vinculada a la IRC, conforme la función renal se reduce, se pone en riesgo la habilidad para eliminar iones hidrógeno y crear bicarbonato, lo que resulta en una acidosis metabólica. Esta modifica el metabolismo de los huesos, promueve la descomposición de proteínas, disminuye la sensibilidad a la insulina y favorece la inflamación persistente (10).

Se produce una retención de fósforo, disminución en la síntesis renal de calcitriol (1,25-dihidroxitamina D) y estimulación de la secreción de hormona paratiroidea (PTH), configurando el hiperparatiroidismo secundario. Este conjunto se denomina trastorno mineral óseo de la enfermedad renal crónica (CKD-MBD), y está asociado con calcificación vascular, osteoporosis y mayor riesgo cardiovascular (9).

La anemia se produce debido a la reducción en la generación de eritropoyetina por las células intersticiales del riñón, junto con una vida media disminuida de los glóbulos rojos, falta de hierro funcional y la interrupción de la eritropoyesis debido a la inflamación constante, el almacenamiento de

toxinas urémicas como la urea, creatinina, indoxil-sulfato y p-cresol, entre otras, repercute en varios órganos, entre ellos el sistema cardiovascular, el sistema digestivo, y provoca una reducción del sistema inmunológico, favoreciendo el síndrome urémico (9).

1.3. Factores de riesgo

La insuficiencia renal aguda su desarrollo de puede dar por múltiples factores de riesgo, en especial en paciente con condiciones clínicas complejas, se agrupan en categorías, la primera es un factor preexistente donde incluye las condiciones o características que ya tiene una persona antes que ocurra el problema de salud, como la edad avanzada, enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, enfermedad renal previa, etc).

La lesión renal se observó en los pacientes con insuficiencia respiratoria (23.2% con ventilación mecánica invasiva [VMI] vs 0.2% en los que no se encontraban con VMI). De los pacientes en ventilación mecánica, 52.2% tuvieron el inicio de la lesión renal aguda (LRA) en las 24 horas siguientes a la intubación y 14.3% recibió terapia de reemplazo renal (TRR) y 96.8% se encontraban con VMI (11).

Una de las clasificaciones de la infección causada por el virus del dengue es dengue grave, siendo las IRA una de las posibles complicaciones. El dengue y su relación directa con estancias hospitalarias más prolongadas, las diversas enfermedades infecciosas que existe pueden conllevar a un daño renal agudo (12).

Los factores que se relacionan con procedimientos médicos surgen durante o después de la intervención médicas, existen casos que les afectaron negativamente al riñón. En las cirugías, el uso de anestesia general puede generar complicaciones por su mal manejo provocando hipotensión prolongada trayendo la disminución de la perfusión rena; la reanimación con grandes volúmenes de líquidos su mal control puede causar edema intersticial, incluso en el riñón, y afectando su función.

La concentración de hemoglobina perioperatoria está fuertemente asociada al desarrollo de LRA considerando que la anemia disminuye el suministro renal de oxígeno y durante la cirugía los riñones son más propensos a hipoperfusión incrementando el estrés oxidativo renal intraoperatorio (13).

Los factores fisiopatológicos críticos son, infecciones graves (sepsis) que provoca vasodilatación sistémica, hipotensión y daño inflamatorio directo al riñón; la hipovolemia provoca la disminución del volumen circulante; obstrucciones urinarias y el tabaquismo. La IRA puede provocar algunas complicaciones (sobrecarga de líquido, hiperpotasemia) si no es tratada a tiempo.

Entre los fracasos orgánicos desarrollados con frecuencia en el contexto de la sepsis se encuentra involucrado el sistema renal. Dentro de las causas más

comunes de insuficiencia renal aguda (IRA) en las unidades de cuidados intensivos (UCI) se encuentran la sepsis y el shock séptico. A pesar del desarrollo de las técnicas de reemplazo renal (TRR), la mortalidad en los pacientes con sepsis e IRA continúa siendo alta, con tasas reportadas en torno al 70% (14).

A su vez, La IRC es un problema de salud mundial y de origen multifactorial ya que son varios los factores que la pueden desencadenar que, juntos aumentan su desarrollo progresivo e irreversible, dando como resultado que quienes la padezcan necesiten de terapias de reemplazo renal o trasplante del órgano para poder vivir debido a su evolución hacia etapas más avanzadas (15).

Martínez et al. (16) expresan que la nefrología moderna se enfoca en prevenir o retrasar su avance mediante estrategias que abordan los factores de riesgo, el diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado; haciendo especial énfasis en el mismo control de factores de riesgos y la intervención médica de atención primaria, ya que la IRC suele ser asintomática en sus estadios iniciales y se identifica de forma accidental en pacientes de riesgo. Así mismo, describen los principales factores de estadio final de la IRC (pueden aumentar la morbimortalidad en situación de fallo renal): Dosis baja de diálisis, acceso vascular temporal para diálisis, anemia, hipoalbuminemia, alteraciones del metabolismo mineral (especialmente la hiperfosfatemia), acidosis metabólica, derivación tardía a nefrología.

Tabla 1. Factores de riesgo de la insuficiencia renal crónica

Factores de progresión	Susceptibilidad	Iniciación	Progresión
Demográficos (no modificables)			
Edad avanzada	+		
Sexo (varón)	+		
Raza (negra, otras minorías étnicas)	+		+
Masa nefronal reducida	+		+
Bajo peso al nacer	+		
Bajo nivel socioeconómico		+	+
Hereditarios (no modificables)			
Historia familiar de IRC	+		
Historia familiar de enfermedad genética renal		+	
Factores sistémicos			
Mal control metabólico (en diabéticos)	+	+	+
Obesidad	+	+	+

Hipertensión arterial (control no óptimo)	+	+
Lesión renal		
Lesión renal aguda	+	+
Toxinas, fármacos nefrotóxicos (sobre todo AINE)	+	+
Tabaquismo		+
Problemas urológicos (infección, obstrucción)	+	+
Factores relacionados con la dieta		
Elevada ingesta de proteínas	+	+

Fuente: Elaboración propia con base en fisiopatología renal y mecanismos farmacológicos de nefroprotección Górriz J, et al. (10)

Meza et al. (17) mencionan que la IRC también puede originarse por causas no tradicionales:

- Estrés por calor intenso y la deshidratación recurrente.
- Exposición a contaminantes ambientales y agroquímicos en el trabajo.
- Ingesta de metales pesados (en alimentos, medio ambiente, agua potable) y nefrotoxinas.
- Consumo de fármacos nefrotóxicos (hierbas medicinales, antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos aminoglucósidos). y alcohol ilegal contaminado.
- Infecciones tropicales repetidas.
- Hiperuricemia crónica e hipopotasemia.
- Infecciones urinarias recurrentes también se consideran factores causales emergentes de la IRC.

1.4. Manifestaciones clínicas

La insuficiencia renal aguda se manifiesta por una variedad de signos y síntomas reflejando un rápido deterioro de la función renal, como la alteración de la producción de orina presentando oliguria con diuresis menor a 500 ml al día, o incluso manifestando anuria. Sin embargo, existen casos donde la producción de la cantidad de orina no se ve afectada. Las alteraciones evidentes en el aspecto de la orina son cambios notorios, como un color oscuro y la presencia de sangre.

Recientemente se ha destacado que la presencia de hematuria de forma persistente puede ser tóxica para el parénquima renal y favorecer el desarrollo de insuficiencia renal. Si se trata de hematuria extra glomerular se debe hacer un estudio minucioso mediante citología urinaria, cultivos, eliminación urinaria de calcio y ácido úrico, ecografía abdominal y en ocasiones cistoscopia y otras pruebas de imagen (18).

Tabla 2. Diferencias entre los tipos de hematuria según su procedencia

	Hematuria glomerular	Hematuria extraglomerular
Características	Color rojizo, marrón o "coca-cola" >70% hematíes dismórficos Proteinuria	Color rojizo o rosado >70% hematíes isomórficos Ausencia de proteinuria Presencia de coágulos
Causas	Glomerulonefritis, nefropatía, vasculitis Hematuria idiopática	Enfermedad vascular renal Litiasis Necrosis papilar Coagulopatía

Fuente: Elaboración propia con base en Hernández, et al. (18) Nefrología al día. Síndromes Clínicos en Nefrología

A medida que el daño renal progresa, la capacidad del organismo en regular el equilibrio de líquido se encuentra comprometido, produciendo la retención de agua y la aparición de edemas en las extremidades superiores e inferiores, también presentan el aumento progresivo de peso debido a la sobrecarga hídrica. En caso más severos, esta acumulación puede afectar a los pulmones, produciendo su acumulación y la dificultad respiratoria o disnea, e incluso permitiendo el desarrollo de un edema pulmonar.

La acumulación de toxinas en la sangre también llamada Uremia generan síntomas comunes, como fatiga, el cansancio extremos y debilidad, esto acompañado con frecuentes náuseas, vómitos y anorexia. Los signos que presentan son, prurito o picazón que son causadas por la acumulación de productos nitrogenados en la piel, los cambios mentales pueden ser leve hasta la encefalopatía urémica, dificultad para concentrarse y somnolencia.

La IRA en el aspecto hematológico, puede llegar a aumentar el sangrado debido a la disfunción plaquetaria, provocando la aparición de hematomas y sangrado prolongados. Por otra parte, el compromiso cardiovascular se manifiesta con dolor o presión torácica en presencia de pericarditis urémica (inflamación del pericardio por la acumulación de toxina). Asimismo, la hipertensión arterial es provocada por retención de sodio.

Por otro lado, En las primeras fases de IRC a menudo no se presenta manifestaciones clínicas, por lo que muchas veces se descubre por casualidad al hacer análisis de la sangre, debemos tener en cuenta que a medida que la función de los riñones empeora, empiezan a filtrar sangre de manera mucho menos eficiente y de esta puede aparecer algunas señales que nos pueden alertar (19).

Tabla 3. Signos y síntomas de insuficiencia renal crónica

Síndrome urémico	Náuseas, vómitos, halitosis urémica, anorexia, sabor metálico, prurito generalizado
Cardiovascular	Hipertensión arterial, edemas periféricos, derrames pericárdicos, disnea, riesgo de insuficiencia cardiaca.
Neurológico	Cefaleas, letargo, somnolencia, alteraciones del estado de conciencia, confusión, convulsiones.
Trastornos hidroelectrolíticos	Hiponatremia, hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica.

Fuente: Elaboración propia con base Ruiz-Robledo et al. (20)

1.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

Mediante una revisión de los síntomas del paciente, comúnmente presentan signos de Oliguria, cansancio, edema y desequilibrios en los electrolitos, como el potasio. También se evalúa la presencia de deshidratación, el uso y consumo de medicamentos nefrotóxicos (como antiinflamatorios) y si existe antecedentes de enfermedades previas que puede comprometer la función renal. Mediante el examen físico se puede encontrar señales que podrían indicar una obstrucción, como la presión baja, acumulación de líquido.

En ella se utilizaron parte de los criterios de la AKIN, tales como un aumento en el 50 % del valor de creatinina con respecto a los valores pasados o un aumento de 0,3 mg/dl en 48 horas, asociado a una caída en el filtrado glomerular < 0,5ml/kg/h por más de 6 horas, esto asociado con algunos de los criterios del Rife (riesgo-injuria-falla-pérdida- estadio final) (21).

Según los criterios de clasificación AKIN (por su sigla en inglés Acute Kidney Injury Network), a mayor estadio y días de hospitalización la sobrevida disminuye significativamente. Tanto así que en pacientes sin diagnóstico de insuficiencia renal aguda la sobrevida será de 95%, con AKIN 1 de 80%, AKIN 2 de 65% y con AKIN 3 inferior a 60%¹⁰. De este modo, la insuficiencia renal aguda se considera un marcador de severidad y mortalidad que define el pronóstico de las enfermedades concomitantes a ella (22).

En los análisis realizados en los pacientes con IRA, se suelen encontrar niveles altos de urea, creatinina y potasio. También se puede identificar signos de anemia o eosinofilia si en caso hubiera inflamación renal. En los exámenes médicos, especialmente el examen de orina se muestra cilindros, sangre o células que permite identificar el tipo de daño en el riñón. Asimismo, existen valores de la orina que permite distinguir la causa del daño, como la falta de

flujo sanguíneo al riñón (prerrenal) o por daño directo el tejido renal (como en la necrosis tubular aguda)

La ecografía renal ayudaría a confirmar la causa, sirviendo para ver el tamaño del riñón e identificar si existe alguna obstrucción, como piedras o dilatación de los conductos urinarios. También, puede ser mediante las tomografías o resonancias magnéticas que son mayormente utilizadas para identificar enfermedades vasculares. Mediante la biopsia del riñón se estudia los tejidos, son utilizadas para identificar enfermedades como glomerulonefritis.

La ecografía es una excelente herramienta para detectar obstrucciones; no invasivo, relativamente simple, rápido de realizar y portátil. También proporciona información sobre el tamaño renal. Sin embargo, no es perfecto y no mostrará hidronefrosis en aproximadamente el 5% de los casos. El recubrimiento de la pelvis renal y los uréteres por tejido maligno o fibrosis retroperitoneal puede resultar en una falla en la dilatación incluso cuando está obstruido (23).

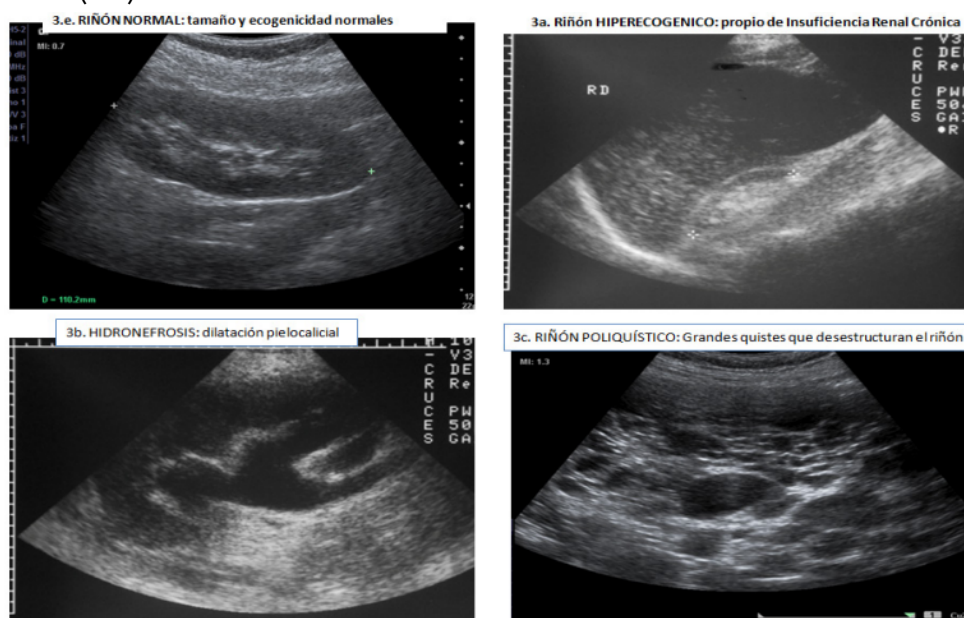


Figura 4. Ecografía Renal para Evaluación de Insuficiencia Renal

Fuente: Orbea, et al. (24) Utilidad de Ecografía en Insuficiencia Renal Aguda

En la ecografía, en el literal A se puedes observar un riñón normal, presentando un tamaño adecuado y ecogenicidad normal. En el literal B se observa un riñón hiperecogénico, su tejido renal se observa más brillante, por lo cual, suele ser un indicativo de un daño renal crónico, el daño se pude deberse a fibrosis, cicatrices o pérdida prolongada de función renal. Asimismo, En el literal C, se observa una hidronefrosis, una dilatación de las vías urinarias del riñón por obstrucción, puede causar insuficiencia renal aguda sin no se llega a tratar a tiempo. En el literal D se presenta un riñón poliquístico,

presentando muchos quistes que llega alterar su estructura, considerada como una enfermedad crónica y hereditaria.

El mejor hallazgo diagnóstico de la IRC es el descenso de filtrado glomerular (FG), seguido del daño renal detectado mediante diversas pruebas. Siendo motivo de debate entre diversos autores, el ajustar el umbral del FG por edad para evitar el sobrediagnóstico en ancianos y permitir una detección más temprana en jóvenes, proponiendo valores diferentes para mayores de 65 años ($< 45 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) y menores de 40 ($< 75 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) (3).

Tabla 4. Criterios diagnósticos

Criterios diagnósticos de IRC (cualquiera de los siguientes si persisten por un periodo > 3 meses)	
Descenso del FG $\text{FG} < 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$	
Marcadores de lesión o daño renal	<ul style="list-style-type: none"> • Albuminuria (ACR > 30 mg/g; EAU: > 30 mg/24 h) • Proteinuria (PR/CR > 150 mg/g; EPU > 150 mg/24 h) • Alteraciones: <ul style="list-style-type: none"> ○ Histológicas en la biopsia renal ○ En el sedimento urinario ○ Estructurales detectadas por técnicas de imagen • Trastornos hidroelectrolíticos o de otro tipo de origen tubular • Historia de trasplante renal

FG: filtrado glomerular, ACR: cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina al azar; EAU: excreción de albumina en orina de 24 h; PR/CR: cociente proteína/creatinina en una muestra de orina al azar, EPU: excreción de proteína en orina de 24 h.

Fuente: Elaboración propia con base en documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. García J, et al. (3)

Fórmula para realizar la tasa de filtración glomerular (Cock-Croft-Gault):

$$\text{TfG} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)}}{\text{Valor de creatinina} \times 72 \text{ (0,85 si es mujer)}}$$

Una detección precoz de la IRC resulta fundamental para optimizar el pronóstico del paciente. Para lograrlo, es crucial un abordaje integral, este

abordaje combina una historia clínica exhaustiva para identificar factores de riesgo, una anamnesis adecuada y un examen físico. Además, se complementa con herramientas diagnósticas específicas según las manifestaciones clínicas individuales. El análisis de orina, albuminuria y creatinina sérica se destacan como una estrategia de tamizaje efectiva y suficiente en poblaciones de riesgo, permitiendo la detección temprana en la mayoría de los casos (25).

Tabla 5. Métodos diagnósticos

<p>Historia Clínica: Síntomas urinarios (nicturia, poliuria, polidipsia, disuria, hematuria, etc. Antecedentes de enfermedades sistémicas. Exposición a tóxicos renales. Infecciones y antecedentes familiares de enfermedad renal.</p>	<p>Exploración Física: Registrar peso y talla (signos de anemia). Buscar malformaciones. Control de tensión arterial, fondo de ojo. Exploración cardiovascular y torácica, palpación abdominal. Tacto rectal en hombres para examinación de próstata. Evaluar edema (debido a presencia de signos de edemas en extremidades) y pulsos periféricos.</p>
<p>Parámetros Bioquímicos: Evaluar función renal y albuminuria (ecuaciones de riesgo principales). Considerar otros parámetros según patologías asociadas, causas de IRC y factores de riesgo. Incluir test orientativos de enfermedades glomerulares y sistémicas si procede.</p>	<p>Alteraciones del Sedimento Urinario: Hematíes dismórficos/cilindros hemáticos (glomerulonefritis, vasculitis). Cilindros leucocitarios (pielonefritis, nefritis intersticial). Lipídicos (proteinuria). Células tubulares/cilindros granulares y céreos (lesión renal).</p>
<p>Diagnóstico por Imagen: Ecografía: Obligatoria para verificar presencia, tamaño y morfología de riñones, y descartar obstrucción urinaria. Riñones pequeños sugieren cronicidad. Eco Doppler/Doppler Dúplex: Primera exploración para estenosis de arteria renal, proporcionando datos anatómicos y funcionales.</p>	<p>Biopsia Renal: Evaluación detallada del tejido renal. En casos seleccionados para determinar la causa de la IRC y cronicidad del daño. Procedimiento invasivo con riesgos, a valorar frente a beneficios de la información. Más útil en etapas precoces.</p>

Urografía Intravenosa: No indicada en IRC por contraste nefrotóxico y limitada información.	Decisión	compartida
Angiografía Digital (Arteriografía): Patrón oro para enfermedades vasculares renales, pero con riesgo de toxicidad por contraste.		
Angio-TAC/Scanner Helicoidal: Visualiza vasos en 3D con contraste intravenoso (riesgo en insuficiencia renal).		
Angiorresonancia Magnética: Útil con función renal normal (riesgo de toxicidad por gadolinio en IRC avanzada).		
Angiografía con CO2: Alternativa sin toxicidad por contraste (riesgo de ateroembolia en arteriopatía periférica).		

Fuente: Elaboración propia con base en Martín y Lorenzo (4)

Al respecto de la biopsia renal, García et al. (3) expresan que a diferencia los métodos diagnósticos de imagen, las biopsias renales ofrecen una visión más detallada a nivel microscópico de la IRC. La identificación de cambios específicos en el tejido renal no solo confirma la enfermedad, aunque la función global parezca normal, sino que además descubre la causa fundamental con exactitud. Este análisis permite diferenciar enfermedades concretas (glomerulonefritis específicas, nefritis tubulointersticiales, etc.).

1.6. Tratamiento farmacológico

Cuan el potasio se encuentre muy alto en la sangre puede afectar gravemente la función eléctrica del corazón provocando arritmias graves, para su protección, se administra gluconato de calcio por VI, no llega a disminuir el potasio, pero estabiliza el ritmo cardíaco. Para disminuir el potasio, se realiza una mezcla de insulina con glucosa, ayudando a que el potasio ingrese a las células, bajando los niveles en la sangre.

Asimismo, se utiliza otros tipos de medicamento, como quelantes de potasio (poliestireno sulfonato de sodio) causando un intercambio de sodio por potasio en el intestino, permitiendo su eliminación a través de las heces. En caso de que el potasio no se encuentra disminuido o presenta síntomas graves (como arritmias), se debe empezar con diálisis.

Si el cuerpo presenta una sobrecarga de volumen (retención de líquido), el cuerpo presenta una hinchazón o dificultades respiratorias por la acumulación de líquido en los pulmones, se puede usar diuréticos de asa, como la furosemida, aumentando la eliminación de agua y sodio a través de la orina. Estos tipos de medicamentos no ayudan a la recuperación del riñón por lo cual, su uso debe ser puntual y bajo la supervisión médica. El uso innecesario no se recomienda, ya que empeoraría el estado general del paciente.

Los medicamentos que causan un daño al riñón, entre los más comunes, los aminoglucósidos (gentamicina y amikacina), la anfotericina B (un antifúngico), los antiinflamatorios no esteroideos (como ibuprofeno y ketorolaco) y los contrastes yodados que son utilizados en estudios radiológicos. Estos fármacos pueden causar o empeorar un daño renal, por lo que son reemplazados por medicamentos seguros en estos pacientes.

Si bien las normas hospitalarias de uso de aminoglucósidos sistematizan las infecciones en las cuales indicar estos antibióticos, la dosis (gentamicina 3 a 5 mg/kg/día y amikacina 15 mg/kg/día, ambas de acuerdo con el peso ideal, en monodosis, con ajuste de acuerdo con la función renal) y la duración de los tratamientos, estas variables quedaron sujetas a la decisión del médico tratante, sin intervención por parte de los investigadores (26).

En los pacientes con insuficiencia renal aguda las dosis se deben ser ajustadas para evitar la toxicidad, por ejemplo, la digoxina que son normalmente utilizadas en el tratamiento de enfermedades cardíacas puede acumularse y provocar efectos tóxicos si no se ajusta correctamente.

Asimismo, la vancomicina sirve para tratar infecciones graves causadas por bacterias Gram positivas, si no se ajusta la dosis, puede causar toxicidad renal; ciertos betalactámicos tratan infecciones por bacterias Gram positivas y Gram negativas, son fundamentales en el tratamiento de infecciones urinarias, respiratorias e intraabdominales, también puede provocar efectos adversos si no se ajusta.

(mmol/L)	Plasma de la sangre (280-290 mOsm/L)	Salino 0,9% (285 mOsm/L)	Bicarbonato 1/6 Molar (334 mOsm/L)	Ringer lactato (273 mOsm/L)	Plasma-Lyte 148 (295 mOsm/L)
Na	135-145	154	167	130	140
Cl	95-105	154	-	110	98
K	3,5-5		-	4	5
Ca	2,2-2,6		-	1,5	-
Mg	0,8-1,2		-	-	1,5
Sales Tampón	Bicarbonato 24-28		Bicarbonato 167	Lactato 27	Gluconato 23
Precursores	Fosfato 1				Acetato 27
pH	7,35-7,45	4,5-7	7-8,5	5-7	7,40 (6,5-8)

Figura 5. Composición de diferentes cristaloides

Fuente: Insuficiencia renal aguda (5)

En la figura 5 se observa una comparación de fluidos intravenoso con un plasma sanguíneo normal, por lo cual, es crucial en la IRA, ya que el riñón en este caso pierde la capacidad de regular electrolitos, pH y volumen; estas consideraciones se deben tomar en cuenta para la elección de fluidos intravenoso, para evitar o corregir un desequilibrio de acidosis metabólica, la sobrecarga de líquidos o hiperpotasemia.

De igual manera, el tratamiento con medicamentos en individuos que padecen IRC debe ser modificado con suma precaución, teniendo en cuenta el nivel de función renal de cada una de las personas además de que también se debe tener en cuenta de la existencia de otras enfermedades y el riesgo de efectos tóxicos. El principal objetivo es ralentizar la evolución de la enfermedad, manejar los síntomas, abordar lo que son las complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Debido a la reducción en la eliminación renal, muchos medicamentos necesitan un ajuste en la dosis o incluso en algunos pacientes se debe evitar, particularmente en las etapas avanzadas (G4-G5) o en personas que están recibiendo terapia de reemplazo renal (27).

Inhibidores del SGLT2

Hay que tener en cuenta que las poblaciones son diferentes al realizar un estudio, cada persona tiene un tratamiento adecuado, se ha demostrado que no solo son muy eficaces en el control glucémico en pacientes con diabetes tipo 2 y en insuficiencia renal crónica, además que también en pacientes tienen una protección renal general, incluso en pacientes sin diabetes (28).

Este fármaco demuestra que reduce la progresión de la enfermedad renal, disminuye la albuminuria, además que reduce el riesgo de eventos cardiovasculares en relación con la insuficiencia renal crónica (Figura 6)

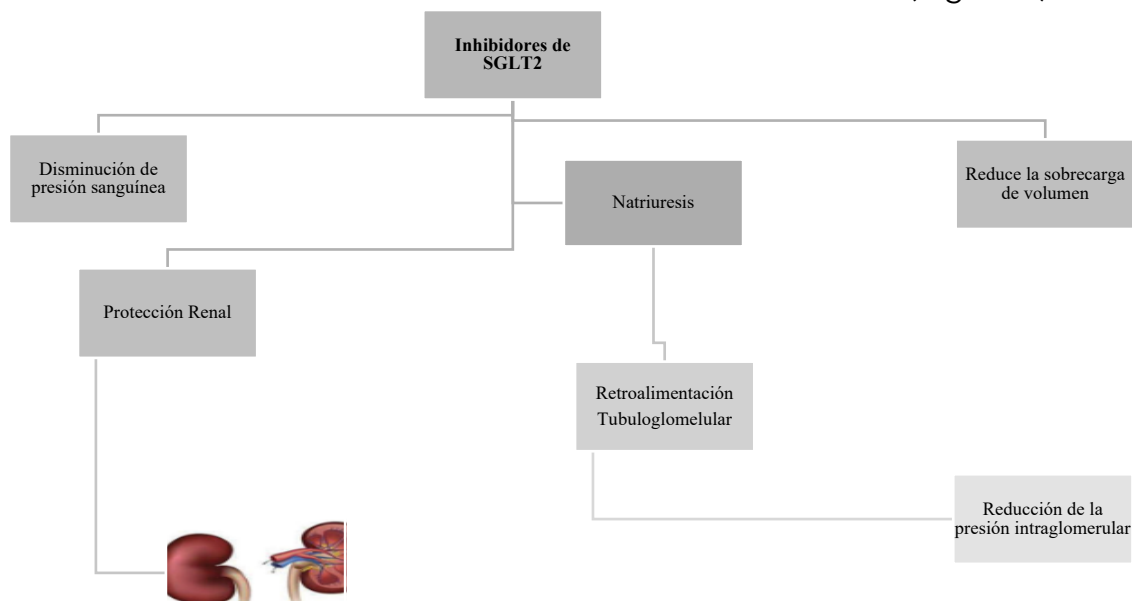


Figura 6. Mecanismos fisiopatológicos impactados por los inhibidores de SGLT2 en la IRC

Fuente: Elaboración propia basada en Sepúlveda et al. (29)

Finerenona

Un antagonista selectivo no esteroideo del receptor mineralocorticoide, donde actúan bloqueando los efectos dañinos de la aldosterona en los riñones y el corazón, en la cual ha demostrado ser muy eficaz en la reducción de riesgos en la progresión de la insuficiencia renal crónica, además que también asociada a la diabetes tipo 2 (30).

Antihipertensivos IECA

Son fármacos de primera línea que requieren un ajuste de dosis en función de la patología renal, hay que tener en cuenta que el uso prolongado de este medicamento puede elevar los niveles de potasio en sangre, lo que va a generar es un seguimiento en función renal, la filtración glomerular y los niveles de potasio para prevenir la hiperpotasemia, no hay que combinar con otros fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, se recomienda precaución. Estos fármacos junto con los IECA suponen un riesgo de insuficiencia renal aguda con el uso prolongado lo que se va a requerir un seguimiento (30).

Diuréticos

Estos nos ayudan a reducir la tasa de filtración glomerular “es muy frecuente que su uso en pacientes con un filtrado glomerular menor de 45ml/min/1,73m² su efecto sea muy reducido y sea casi nulo si la tasa es menor de 30 ml/min/1,73m², donde se recomienda los diuréticos de asa como la furosemida o la torasemida son eficaces son muy eficaces, porque cuando la función de los riñones está muy disminuida, se usa para ayudar a eliminar el exceso de líquido incluso en etapas avanzadas, los diuréticos ahorradores de potasio como también los medicamentos que bloquean la aldosterona se debe evitar en personas con insuficiencia renal grave (30).

1.7. Proceso Atención de Enfermería

1.7.1. Valoración

La valoración de enfermería en el paciente con insuficiencia renal aguda o crónica debe ser integral, sistemática y dinámica, con énfasis en la detección de signos de sobrecarga hídrica, alteraciones electrolíticas, síntomas urémicos y deterioro progresivo de la función renal. Esta fase del PAE es fundamental para establecer diagnósticos precisos, priorizar intervenciones y mejorar los resultados clínicos del paciente.

Tabla 6. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Datos de identificación:	Cabeza y cuello
<ul style="list-style-type: none"> Edad, sexo, ocupación, antecedentes personales y familiares. 	<ul style="list-style-type: none"> Inspección: <ul style="list-style-type: none"> Palidez mucocutánea (anemia por disminución de eritropoyetina). Facies urémica (en IRC avanzada)
Motivo de consulta:	<ul style="list-style-type: none"> Palpación: <ul style="list-style-type: none"> Turgencia yugular (puede sugerir disfunción ventricular derecha)
<ul style="list-style-type: none"> Fatiga, edema, disnea, náuseas, cambios en la eliminación urinaria, hipertensión, somnolencia o confusión. 	<ul style="list-style-type: none"> Auscultación: <ul style="list-style-type: none"> Soplos carotídeos (posible aterosclerosis)
Antecedentes patológicos relevantes:	
<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión arterial, diabetes mellitus, glomerulopatías, infecciones urinarias recurrentes, uso prolongado 	

de AINEs, enfermedad cardíaca o hepática.	Tórax
Medicamentos habituales:	
<ul style="list-style-type: none">• Antihipertensivos, diuréticos, antibióticos nefrotóxicos, suplementos	<ul style="list-style-type: none">• Inspección:<ul style="list-style-type: none">○ Disnea, taquipnea, uso de músculos accesorios• Palpación:<ul style="list-style-type: none">○ Evaluación de expansión torácica• Auscultación:<ul style="list-style-type: none">○ Estertores basales (edema pulmonar en sobrecarga de volumen)○ Ruidos cardíacos (galope por disfunción ventricular izquierda, soplos).
Historia de la enfermedad actual	
<ul style="list-style-type: none">• Inicio súbito de síntomas (IRA) o progresivo (IRC).• Cambios en la frecuencia y color de la orina.• Presencia de hematuria, anuria u oliguria.	
Estilo de vida:	
<ul style="list-style-type: none">• Ingesta hídrica diaria, hábitos alimentarios (consumo de sodio y proteínas), exposición a tóxicos o medicamentos nefrotóxicos	Abdomen
	<ul style="list-style-type: none">• Inspección:<ul style="list-style-type: none">○ Distensión abdominal por ascitis (IRC con síndrome nefrótico)• Palpación:<ul style="list-style-type: none">○ Dolor a la palpación de flancos (IRA por pielonefritis o necrosis tubular aguda).○ Palpación renal en casos de poliquistosis• Auscultación:<ul style="list-style-type: none">○ Soplos abdominales (estenosis de arteria renal)
	Extremidades
	<ul style="list-style-type: none">• Inspección:<ul style="list-style-type: none">○ Edema en pies y tobillos (bilateral y blando).○ Cambios en coloración de piel (uromelanosis en IRC).

- Palpación:
 - Temperatura distal disminuida (hipoperfusión).
 - Llenado capilar enlentecido.
 - Pulsos periféricos débiles

Signos vitales y parámetros complementarios	Datos clínicos complementarios observados por enfermería
<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial: HTA común en IRC. • Frecuencia cardíaca: taquicardia si hay hipovolemia o anemia. • Temperatura: fiebre si hay infección renal activa. • Frecuencia respiratoria: taquipnea en acidosis metabólica. • Saturación de oxígeno: disminuida si hay edema pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Color, cantidad y frecuencia de la orina: oliguria (<400 ml/día), anuria, hematuria, orina espumosa. • Peso corporal: aumento por retención de líquidos o pérdida por catabolismo. • Balance hídrico: entradas y salidas. • Resultados recientes de laboratorio (interpretados en contexto clínico): <ul style="list-style-type: none"> ○ Urea, creatinina, potasio, sodio, calcio, fósforo. ○ Gasometría arterial: acidosis metabólica. ○ Hemoglobina y hematocrito: anemia.

Fuente: Elaboración propia

La valoración por necesidades básicas en pacientes con insuficiencia renal proporciona una perspectiva holística del estado del paciente, más allá de la función renal, y permite detectar necesidades fisiológicas, psicológicas y sociales comprometidas. Es una herramienta útil para establecer diagnósticos

de enfermería NANDA, definir prioridades y guiar intervenciones terapéuticas efectivas.

En la tabla 6 se presenta la valoración estructurada del paciente con insuficiencia renal aguda o crónica, basada en las 14 necesidades fundamentales de Virginia Henderson. Su objetivo es facilitar la identificación de problemas reales o potenciales, y apoyar el desarrollo del plan de cuidados de enfermería.

Tabla 7. Valoración de enfermería por necesidades básicas en el paciente con insuficiencia renal

Necesidad Básica	Aspectos que valorar
1. Respirar normalmente	Disnea por sobrecarga hídrica, estertores en bases pulmonares, saturación de oxígeno < 94%
2. Comer y beber adecuadamente	Dieta hipoproteica, hiposódica o hipopotasémica, náuseas, anorexia, restricción hídrica, IMC
3. Eliminar por todas las vías corporales	Oliguria, anuria, cambios en orina, retención de líquidos, posibles diarreas
4. Moverse y mantener postura adecuada	Fatiga, intolerancia al esfuerzo, debilidad muscular, edemas
5. Dormir y descansar	Insomnio por prurito o disnea, sueño interrumpido
6. Escoger ropa adecuada - vestirse y desvestirse	Limitación por edemas, fístulas o debilidad
7. Mantener temperatura corporal	Fiebre por infección, intolerancia al frío por anemia
8. Mantener la higiene corporal e integridad de la piel	Piel seca, prurito, riesgo de úlceras, higiene oral deficiente
9. Evitar peligros ambientales y lesiones	Riesgo de arritmias, caídas, infecciones por accesos vasculares
10. Comunicarse	Letargia o confusión (encefalopatía urémica), necesidad de información
11. Vivir según creencias y valores	Aceptación del tratamiento, apoyo espiritual
12. Trabajar y sentirse realizado	Limitación del rol social y laboral
13. Participar en actividades recreativas	Fatiga, aislamiento, restricciones físicas

14. Aprender, descubrir y satisfacer la curiosidad Comprensión del tratamiento, adherencia, uso de terapias alternativas

Fuente: Elaboración propia.

1.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 8. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con insuficiencia renal aguda y crónica

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00026] Exceso de volumen de líquidos	Disminución de la circulación sanguínea en las extremidades	4 actividad/ reposo	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio
[00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico	Dificultad para mantener una ventilación adecuada durante la inspiración y/o la espiración	4 actividad/ reposo	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio
[00047] Riesgo de deterioro de la integridad cutánea	Susceptible de experimentar un volumen sanguíneo insuficiente, bombeado por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas en individuos con afecciones cardiovasculares y/o pulmonares o traumatismos	4 actividad/ Reposo	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio

	Preocupación	9	2	9	evitar	10
[00148]	desproporcio	afrontamie	respuest	peligros/s	afrontamie	
Riesgo de	nada y	nto/tolera	as de	eguridad	nto-	
disminución	persistente	ncia al	afrontam		tolerancia	
del gasto	por	estrés	iento		del estrés	
cardíaco	situaciones y					
	acontecimient					
	os percibidos					
	como					
	amenazantes					

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (31).

1.7.3. Planificación

Tabla 9. Resultados esperados en el paciente con IRA/IRC

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala de medición
[0603] Estado electrolítico	Expresiones faciales de dolor, Diaforesis, Agitación	5. Grave 6. Sustancial 7. Moderado 8. Leve 9. Ninguno
[1101] Integridad tisular: piel y membranas mucosas	Inquietud, Irritabilidad, Malestar, Aumento de la presión arterial, Aumento de la frecuencia del pulso, Aumento de la frecuencia respiratoria	5. Grave 6. Sustancial 7. Moderado 8. Leve 9. Ninguno
[0401] Estado hemodinámico	Acepta el diagnóstico, Monitoriza la frecuencia y el ritmo del pulso radial Monitoriza las palpitations,	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado 5. Siempre demostrado

[1004] Conocimiento: proceso de la enfermedad	Dolor torácico,	5. Grave
	Aumento de la presión arterial,	6. Sustancial
	Disnea,	7. Moderado
	Sudoración, Sensación de desmayo	8. Leve
		9. Ninguno
[0601] Balance hídrico		10.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (32).

1.7.4. Implementación

Tabla 10. Intervenciones de enfermería en el paciente con IRA/IRC

Intervención (NIC)		Indicadores	Actividades
[4120]	Manejo de líquidos	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: N Manejo de la perfusión tisular	Evaluar ritmo cardíaco y PA cada 15-30 min en fase aguda, Monitorización continua con ECG de 12 derivaciones, Observar signos de isquemia o arritmias
[4010]	Manejo de electrolitos	Dominio: 1 Fisiológico: básico Clase: Favorecimiento del confort físico	Administrar analgésicos y nitratos según prescripción, Valorar intensidad del dolor (escala 0-10), Posicionar en semi-Fowler para aliviar la presión torácica.
[3590]	Vigilancia de la piel	Dominio: 3 Conductual Clase: Favorecimiento del confort psicológico	Brindar un entorno tranquilo y seguro Facilitar la expresión emocional Explicar procedimientos con lenguaje claro
[4154]	Manejo de la insuficiencia cardíaca	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: N Manejo de la perfusión tisular	Monitorizar ECG si se requiere. Control del gasto urinario, saturación de

oxígeno, estado
neuroológico.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (33)

1.7.5. Evaluación

La evaluación enfermera en IRA e IRC, apoyada por el lenguaje estandarizado NOC-NIC, permite valorar de manera objetiva y dinámica la eficacia de las intervenciones y reajustar los cuidados según la evolución clínica. Esta fase garantiza la continuidad, calidad y seguridad en la atención al paciente renal.

Ejercicio clínico:

La Sra. Carmen, 60 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de larga evolución, acude a consulta de nefrología por fatiga, disnea de pequeños esfuerzos y edema en miembros inferiores. Se encuentra en programa de hemodiálisis desde hace 8 meses. Examen físico: TA 160/95 mmHg, FC 88 lpm, FR 22 rpm, T 36.7 °C. Presenta piel pálida y seca, palidez conjuntival, edemas con fóvea en miembros inferiores y soplo sistólico leve. Laboratorios: creatinina 7.2 mg/dL, BUN 95 mg/dL, Hb 8.5 g/dL, potasio 5.8 mEq/L.

Preguntas para el pensamiento crítico:

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>

2. Según el resultado NOC "Balance hídrico", el indicador prioritario es:
 - a) Presencia de fiebre y dolor abdominal
 - b) Peso estable, reducción de edemas y diuresis equilibrada
 - c) Ansiedad y fatiga crónica
 - d) Nivel de glucosa y colesterol
3. En el NOC "Estado electrolítico", el criterio de logro esperado es:
 - a) Potasio \geq 6 mEq/L con ECG normal
 - b) Potasio entre 3.5-5 mEq/L y ausencia de arritmias
 - c) Sodio \leq 130 mEq/L con disnea persistente
 - d) Disminución de la creatinina

4. **Una intervención NIC inmediata es:**
- a) Promoción de la movilidad
 - b) Manejo de líquidos y monitorización de electrolitos
 - c) Educación sobre dieta rica en potasio
 - d) Suspender sesiones de hemodiálisis
5. **Recomendación educativa clave:**
- a) Consumir alimentos ricos en potasio para compensar pérdidas
 - b) Restringir líquidos y potasio, adherirse al programa de diálisis
 - c) Aumentar consumo de sal para controlar presión
 - d) No asistir a todas las sesiones de diálisis

1.8. Referencias bibliográficas

- Barcia C, Zambrano J, Bustamante K. Insuficiencia renal aguda: epidemiología, pruebas diagnósticas y medidas de prevención a nivel global. MQR. 2024;8(1):2692-706. Disponible en: <https://doi.org/10.56048/MQR20225.8.1.2024.2692-2706>
- Pillajo Sánchez B, Guacho Guacho J, Moya Guerrero I. La enfermedad renal crónica: revisión de la literatura y experiencia local en una ciudad de Ecuador. Rev Colomb Nefrol. 2021;8(3). Disponible en: <https://doi.org/10.22265/acnef.8.3.396>
- García Maset R, Bover JJ, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2022;42(3). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.07.010>
- De Francisco Á, Lorenzo Sellarés V. Nefrología al día: Enfermedad renal crónica [Internet]. 2025 [citado 18 Abr 2025]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/654>
- Gainza F. Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día [Internet]. 2024 [citado 17 Abr 2025]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317-pdf>
- Palacios R, Manay D, Osada J. Injuria renal aguda: características clínicas y epidemiológicas y función renal al alta en un hospital en Perú. Cuerpo Med. 2020;13(3). Disponible en: <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2020.133.735>
- Bonilla S, Gualán M, Chacón G, Torres L. Insuficiencia renal aguda. Tesla (Puerto Madero Editorial) [Internet]. 2022:77-88 [citado 18 Abr 2025]. Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/64/62>
- Barrionuevo M, Ramos M, Tacle C. Insuficiencia renal aguda: importancia del laboratorio en el diagnóstico. Enfermería Investiga. 2024;9(1):77-84. Disponible en: <https://www.erevista.bibliolatino.com/index.php/enfi/article/view/2298>
- Cen Feng RS, KH. Enfermedad renal crónica. Rev Clín Esc Med UCR-HSJD. 2020;10(4):58-66. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2020/ucr204i.pdf>
- Górriz J, Górriz Zambrano C, Pallarés Carratalá V. Fisiopatología renal y mecanismos farmacológicos de nefroprotección. SEMERGEN.

- 2023;49(1). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359323001004>
- Chávez L, Rodríguez C, Sánchez A, Chaires R, Aguirre J. Factores de riesgo para lesión renal aguda y terapia de reemplazo renal en pacientes con ventilación mecánica invasiva y COVID-19. *Rev Invest Med Sur Mex.* 2022;36(1). Disponible en: <https://doi.org/10.35366/104472>
- Cobra B, Carvalho L, Mendes M, Laporte N, Amaral J. Mecanismos fisiopatológicos da insuficiência renal aguda associada à infecção pelo vírus da dengue. *Cuad Educ Desarro.* 2024;16(2):1-4. Disponible en: <https://doi.org/10.55905/cuadv16n2-ed.esp.324>
- Proaño J, Espinosa H, Torres P. Factores perioperatorios relacionados a insuficiencia renal aguda en adultos mayores sometidos a cirugía de urgencia. *Rev Chil Anest.* 2024;53(3):278-83. Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanestv53n3-12>
- Simón E, Charco L, Membrilla C, Sánchez M. Insuficiencia renal aguda en el paciente séptico. *REAR.* 2021;13(10). Disponible en: <https://doi.org/10.30445/rear.v13i10.983>
- López González M, Rengifo Arias D, Mejía Arcila A. Nivel de autocuidado, conocimientos y recursos en personas con enfermedad renal crónica. *Rev Cubana Enferm.* 2022;38(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192022000300006
- Martínez G, Guerra Domínguez E, Pérez Marín D. Enfermedad renal crónica, algunas consideraciones actuales. *Rev Haban Cienc Méd.* 2020;24(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182020000200464
- Meza Navarrete J, Montiel Tomala M, Peralta Alvear B. Enfermedad renal crónica de causas no tradicionales. *Polo Conocimiento.* 2023;8(12). Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/6353/pdf>
- Hernández F, Fernández S, Romero A, Rivera I, Poyatos C. Síndromes clínicos en nefrología. *Nefrología al día* [Internet]. 2020:1-24 [citado 18 Abr 2025]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindromes-clinicos-en-nefrologia-258-pdf>
- Gil Giraldo EB. Enfermedad renal crónica (I): etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y pronóstico. *Medicine (Barc).* 2023;13(80). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.05.012>

- Ruiz-Robledo JC, Jiménez-Redondo MJ. Manejo de las complicaciones metabólicas en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2025;45(4). Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/>
- Almanza A, Rodríguez T, Martínez M, Imbeth P. Insuficiencia renal en cirrosis: revisión de la literatura. *Rev Colomb Nefrol*. 2022;9(1). Disponible en: <https://doi.org/10.22265/acnef.9.1.531>
- Abarca B, Mestas M, Widerström J, Lobos B, Vargas J. Un enfoque actual para el diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. *Medwave*. 2020;20(5):1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.5867/medwave.2020.05.7928>
- Arguello T, Quirós C, Daza K, Macías F. Manejo integral de la insuficiencia renal aguda. *RECIMUNDO*. 2021;5(2):128-39. Disponible en: [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(2\).abril.2021.128-139](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(2).abril.2021.128-139)
- Orbea L, Cruz C, Vizueta M, Albarracín E. Utilidad de ecografía en insuficiencia renal aguda. *RECIMUNDO*. 2022;6(3):112-9. Disponible en: [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(3\).junio.2022.112-119](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.112-119)
- Nieto Ríos J, Zuluaga Quintero M, Ariza Parra E, Bello Márquez D, Gómez Castro L. Es hora de adaptar la definición de la enfermedad renal crónica de acuerdo con la edad. *Acta Med Colomb*. 2021;46(4). Disponible en: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2080>
- Lamponi L, Tomás A, Hartstock J, Prieto L, Pfeiffer C, Gallardo M, et al. Insuficiencia renal aguda en pacientes tratados con aminoglucósidos. *Rev (v28n102)*. 2020;28(102):13-9. Disponible en: <https://doi.org/10.52226/revista.v28i102.3>
- Muñoz ME, Vaca ES, Lalama EM, Ortega MA, Morales MF. Enfermedad renal crónica en la población ecuatoriana y su impacto en la actividad trasplantológica. *Rev MetroCiencia*. 2023;31(3). Disponible en: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol31/3/2023/11-13>
- Montero AC. Evidencias de los iSGLT2 en el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *SEMERGEN*. 2023;49(Supl 1). (Sin DOI informado).
- Sepúlveda A, Núñez JL. Los inhibidores SGLT2: una mirada al futuro del tratamiento de la insuficiencia cardiaca. *Rev Med Chil*. 2022;150(12). (Sin DOI proporcionado).
- Rodríguez Pérez L. Uso de fármacos en el paciente con enfermedad renal crónica. *NPunto*. 2024;VII(81). Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/81/uso-de-farmacos-en-el-paciente-con-enfermedad-renal-cronica>
- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>

Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>

Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

2. UROLITIASIS (LITIASIS RENAL)

2.1. Definición

La urolitiasis, también conocida como litiasis renal o nefrolitiasis, es una condición caracterizada por la formación de cálculos o piedras en el sistema urinario, principalmente en los riñones o en las vías urinarias. Estos cálculos se originan cuando sustancias normalmente disueltas en la orina (como calcio, oxalato, ácido úrico y cistina) se cristalizan y agregan, formando estructuras sólidas de diversos tamaños que pueden obstruir el flujo urinario (1).

La Asociación Europea de Urología define la urolitiasis como una enfermedad multifactorial resultante de la supersaturación urinaria de sustancias litogénicas, acompañada por una disminución en la concentración de inhibidores de la cristalización. Este desequilibrio entre factores promotores e inhibidores de la cristalización conduce a la nucleación, crecimiento y agregación de cristales que finalmente forman cálculos renales detectables clínicamente, los cuales pueden causar dolor, obstrucción, infección e incluso deterioro de la función renal (2):

Tabla 11. Clasificación de la urolitiasis

Según localización	Según composición	Según tamaño	Según clínica	manifestación
Cálculos renales (nefrolitiasis)	Cálculos de calcio (oxalato/fosfato de calcio)	Pequeños (<5 mm)	Asintomáticos	
Cálculos ureterales	Cálculos de ácido úrico	Medianos (5-10 mm)	Sintomáticos (cólico renal)	agudos
Cálculos vesicales	Cálculos de estruvita (infecciosos)	Grandes (10-20 mm)	Sintomáticos (dolor sordo, hematuria)	crónicos
Cálculos uretrales	Cálculos de cistina	Coraliformes (>20 mm)	Complicados (hidronefrosis, sepsis)	(infección,

Fuente: Elaboración propia con base en Solórzano et al. Urologic Diseases in America Project: Urolithiasis (3)

2.2. Fisiopatología

La fisiopatología de la urolitiasis es compleja y multifactorial, involucrando procesos fisicoquímicos que desencadenan la formación de cálculos en el sistema urinario. El mecanismo fundamental se basa en la supersaturación de la orina con sustancias litogénicas que exceden su producto de solubilidad en condiciones fisicoquímicas específicas (4).

La formación de cálculos renales sigue una secuencia de eventos que comienza con la supersaturación urinaria, seguida por la nucleación cristalina, el crecimiento de los cristales, su agregación y finalmente la retención de estos agregados en el tracto urinario, lo que permite su desarrollo hacia cálculos clínicamente significativos (Fig. 7). Este proceso patológico puede extenderse desde semanas hasta varios años, dependiendo de la composición química predominante y de los factores individuales del paciente (5):

La nucleación cristalina puede producirse de forma homogénea (espontánea en soluciones altamente sobresaturadas) o heterogénea (facilitada por la presencia de superficies que reducen la energía necesaria para la formación inicial del cristal, como pueden ser células epiteliales dañadas, otros cristales, bacterias o matrices orgánicas). Una vez formados los núcleos cristalinos, estos crecen mediante la incorporación de componentes adicionales y se agregan formando estructuras de mayor tamaño (5):

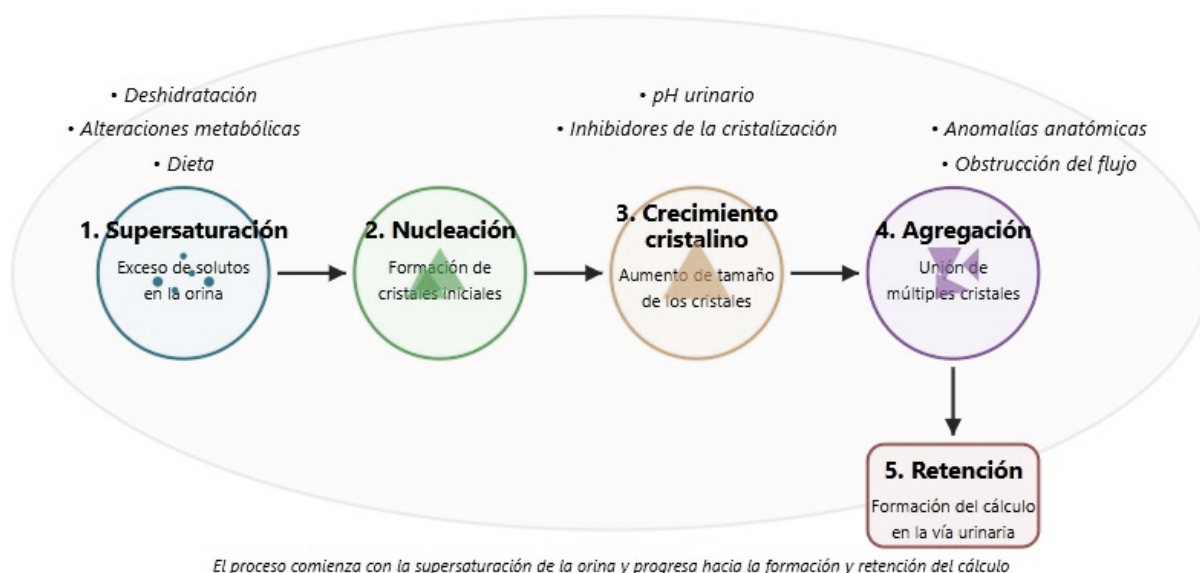


Figura 7. Proceso de formación de cálculos renales

Fuente: García et al. (2)

A pesar de que la litiasis puede desarrollarse de manera asintomática en fases iniciales, muchos pacientes experimentan manifestaciones clínicas cuando los cálculos alcanzan un tamaño suficiente para causar obstrucción o cuando se movilizan. La obstrucción urinaria parcial o completa provoca aumento de la presión intraluminal, distensión del sistema colector proximal y estimulación de terminaciones nerviosas nociceptivas, desencadenando el característico dolor tipo cólico (5).

Los factores fisiopatológicos que intervienen en la formación de cálculos varían según su composición química (Fig. 8):

- Cálculos de oxalato y fosfato cálcico (70-80% de todos los cálculos): Se asocian a hipercalciuria (por absorción intestinal aumentada, resorción ósea o defecto en la reabsorción tubular renal), hiperoxaluria (por aumento de absorción intestinal o producción endógena), hipocitraturia (por acidosis metabólica o dietas ricas en proteínas) y pH urinario elevado (para los de fosfato cálcico).
- Cálculos de ácido úrico (5-10%): Se forman principalmente en condiciones de pH urinario bajo (<5.5) y concentraciones elevadas de ácido úrico, frecuentemente asociados a gota, síndromes mieloproliferativos o dietas ricas en purinas.
- Cálculos de estruvita (5-15%): Se desarrollan en presencia de infecciones urinarias por microorganismos productores de ureasa (principalmente *Proteus mirabilis*), que alcalinizan la orina y favorecen la precipitación de fosfato amónico magnésico.
- Cálculos de cistina (1-2%): Resultado de un defecto genético en el transporte tubular renal de aminoácidos dibásicos (cistinuria), que eleva la concentración urinaria de cistina por encima de su solubilidad, especialmente en pH ácido.

La retención y crecimiento de los cálculos puede ocasionar lesión del urotelio por erosión directa, provocando hematuria e inflamación local. Asimismo, la obstrucción prolongada puede llevar a hidronefrosis, deterioro de la función renal e infecciones urinarias secundarias, complicando el cuadro clínico del paciente.

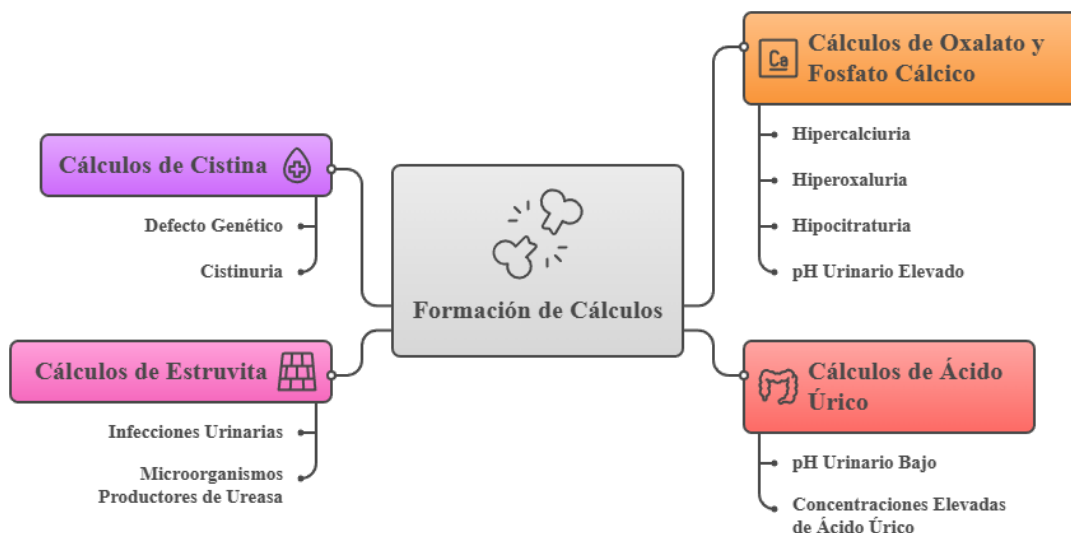


Figura 8. Factores fisiopatológicos según tipo de cálculo

Fuente: Castro et al. The pathogenesis of nephrolithiasis (5)

2.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de urolitiasis son diversos y comprenden aspectos genéticos, ambientales, dietéticos y asociados a comorbilidades específicas. La identificación precisa de estos factores resulta fundamental para implementar estrategias preventivas efectivas y personalizadas, así como para guiar decisiones terapéuticas en pacientes con litiasis recurrente (6).

Lorduy et al. (7) señalan que actualmente existe sólida evidencia científica que confirma la naturaleza multifactorial de la urolitiasis, donde la interacción entre predisposición genética y factores ambientales modificables determina el riesgo individual de formación de cálculos. Esta complejidad etiológica explica las variaciones geográficas, raciales y sociodemográficas observadas en la prevalencia de la enfermedad a nivel mundial.

Tabla 12. Factores de riesgo para urolitiasis

Factores no modificables	Factores modificables
Historia familiar de litiasis	Bajo volumen urinario (<1L/día)
Edad (pico entre 30-60 años)	Dieta rica en sodio (>3g/día)
Sexo masculino (ratio 2:1 vs mujeres)	Consumo elevado de proteínas animales
Raza caucásica	Bajo consumo de calcio dietético
Anomalías anatómicas urinarias	Consumo excesivo de oxalato (chocolate, espinacas)
Enfermedades genéticas (cistinuria, hiperoxaluria primaria)	Dietas extremas (cetogénicas, ricas en proteínas)
Clima cálido y exposición solar prolongada	Obesidad y síndrome metabólico
	Deshidratación crónica
	Sedentarismo

Fuente: Elaboración propia con base en Lorduy, et al. Epidemiology of stone disease (7)

Entre los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo de litiasis renal se incluyen:

- **Factores dietéticos:** Ingesta excesiva de proteínas animales, sodio, oxalato (chocolate, espinacas, ruibarbo) y bebidas azucaradas; consumo insuficiente de agua, frutas, verduras y calcio dietético.
- **Factores metabólicos:** Hipercalciuria, hiperoxaluria, hipocitraturia, hiperuricosuria, cistinuria y pH urinario anormal (persistentemente ácido o alcalino).

- **Enfermedades sistémicas:** Hiperparatiroidismo primario, acidosis tubular renal, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, gota y sarcoidosis.
- **Factores anatómicos:** Riñón en herradura, estenosis de la unión ureteropélvica, reflujo vesicoureteral, médula esponjosa renal y divertículos caliciales.
- **Factores ambientales:** Exposición a temperaturas elevadas, ocupaciones sedentarias o con limitado acceso a hidratación, residencia en zonas geográficas con alta incidencia ("cinturón de piedra").
- **Medicamentos:** Indinavir, triamtereno, acetazolamida, suplementos de calcio con vitamina D, topiramato, corticosteroides y ciertos antiácidos.

2.4. Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de la urolitiasis es variable y depende fundamentalmente del tamaño, localización y movilidad del cálculo, así como de la presencia de complicaciones asociadas. Algunos pacientes pueden permanecer completamente asintomáticos, especialmente cuando los cálculos son pequeños y no obstructivos, mientras que otros experimentan cuadros de extremo dolor e incapacidad (8).

Tabla 13. Signos y síntomas de la urolitiasis

Manifestación principal	Características específicas
Dolor	Cólico renal: intenso, ondulante, localización lumbar irradiado a región inguinal y genitales
Síntomas urinarios	Hematuria (macro o microscópica), disuria, urgencia, polaquiuria
Síntomas obstructivos	Anuria (en riñón único), oliguria, hidronefrosis
Síntomas infecciosos	Fiebre, escalofríos, piuria, orina turbia y maloliente
Síntomas digestivos	Náuseas, vómitos, íleo paralítico
Síntomas generales	Sudoración, palidez, inquietud, posición antiálgica
Síntomas recurrentes	Expulsión previa de cálculos, episodios similares anteriores
Complicaciones	Sepsis urinaria, pio nefrosis, fallo renal agudo

Fuente: Elaboración propia con base en Bonny et al. Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment (9).

El síntoma cardinal de la urolitiasis es el cólico renal, caracterizado por un dolor de inicio súbito, intensidad severa, carácter ondulante (con periodos de exacerbación y remisión parcial), localizado inicialmente en el flanco afectado con irradiación hacia la región inguinal y genitales externos, siguiendo el trayecto anatómico del uréter. La localización del dolor puede orientar sobre la ubicación del cálculo:

- Cálculo en cáliz o pelvis renal: Dolor sordo en región lumbar, generalmente de intensidad moderada.
- Cálculo en uréter proximal: Dolor intenso en flanco con irradiación a hemiabdomen ipsilateral.
- Cálculo en uréter medio: Dolor que se irradia a región inguinal.
- Cálculo en uréter distal: Dolor con irradiación a genitales externos (testículo en hombres, labio mayor en mujeres) y cara interna del muslo.
- Cálculo vesical o uretral: Disuria intensa, urgencia miccional, interrupción del chorro.

La intensidad del dolor no se correlaciona necesariamente con el tamaño del cálculo, sino con el grado de obstrucción y la rapidez con que esta se instaura. Los pacientes frecuentemente presentan agitación, incapacidad para encontrar una posición cómoda y sudoración profusa, a diferencia de otras patologías abdominales donde el paciente suele permanecer inmóvil.

2.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

La evaluación diagnóstica de la urolitiasis debe iniciarse con una historia clínica exhaustiva y un examen físico completo, orientados a identificar factores de riesgo específicos, características del dolor y signos de complicaciones. Este abordaje inicial debe complementarse con estudios de laboratorio e imagenológicos dirigidos a confirmar el diagnóstico, caracterizar la naturaleza de los cálculos y evaluar el impacto sobre la función renal (10,11).

La valoración del paciente con sospecha de urolitiasis (Fig 9.) debe incluir aspectos como antecedentes personales y familiares de litiasis, enfermedades metabólicas predisponentes, hábitos dietéticos, consumo de medicamentos y presencia de malformaciones anatómicas del tracto urinario.

Tabla 14. Hallazgos diagnósticos

Uroanálisis	Estudios radiológicos
El análisis de orina es una prueba inicial fundamental en la evaluación de pacientes con sospecha de urolitiasis.	Los estudios de imagen son esenciales para confirmar el diagnóstico, determinar localización, tamaño y características del cálculo, y evaluar complicaciones asociadas.
Hallazgos frecuentes: Hematuria: presente en 85-90% de los casos (microscópica o macroscópica).	Tomografía computarizada sin contraste (TC): - Método de elección por su alta sensibilidad (95-97%) y especificidad (96-98%).

pH urinario: orientativo del tipo de cálculo (ácido en litiasis úrica, alcalino en infecciosa).	- Detecta prácticamente todos los tipos de cálculos (excepto los de indinavir).
Cristaluria: identificación de cristales específicos según el tipo de cálculo.	- Permite medir la densidad del cálculo en unidades Hounsfield (UH).
Leucocituria: sugestiva de infección urinaria asociada.	- Evalúa complicaciones (hidronefrosis, inflamación perinéfrica).
Nitritos y esterasa leucocitaria: indicativos de infección bacteriana.	Ecografía renal:
Proteínas: pueden estar elevadas por inflamación o lesión tubular.	- Método no invasivo, sin radiación, especialmente útil en embarazadas y niños.
	- Sensibilidad moderada (40-65%) pero alta especificidad (>90%).
	- Evalúa bien la dilatación de vías urinarias y cálculos renales.
	- Limitada para cálculos ureterales y de pequeño tamaño.
	Radiografía simple de abdomen (KUB):
	- Baja sensibilidad (45-60%), mayor para cálculos radiopacos (calcio).
	- Complementaria a otros estudios, útil para seguimiento.
	- No detecta cálculos radiolúcidos (ácido úrico, indinavir).
	Urografía excretora:
	- Reemplazada ampliamente por la TC, menos utilizada actualmente.
	- Evalúa anatomía y funcionalidad del sistema excretor.

Análisis sanguíneos	Análisis del cálculo
Los estudios de laboratorio son importantes para evaluar la función renal, identificar alteraciones metabólicas predisponentes y detectar complicaciones.	El análisis de la composición del cálculo es fundamental para establecer medidas preventivas específicas y guiar el tratamiento.

Parámetros relevantes:

- Función renal: creatinina y urea séricas (posible elevación por obstrucción).
- Electrolitos: calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio.
- Ácido úrico sérico: elevado en litiasis úrica.
- Marcadores inflamatorios: leucocitosis y PCR elevada en casos de infección.

Métodos de análisis:

- Espectroscopia infrarroja: método de elección, alta precisión.
- Difracción de rayos X: excelente sensibilidad y especificidad.
- Análisis químico: menor precisión, pero más accesible.

Fuente: Elaboración propia con base en Acosta y Paredes (12).

Es importante realizar un análisis exhaustivo con pruebas específicas en pacientes con litiasis recurrente, niños, historia familiar marcada o sospecha de trastornos metabólicos subyacentes. El estudio metabólico completo debe incluir al menos dos determinaciones de orina de 24 horas, preferiblemente con el paciente siguiendo su dieta habitual.

El estudio pormenorizado de la composición del cálculo expulsado o extraído quirúrgicamente aporta información valiosa para establecer la etiología específica y diseñar estrategias preventivas personalizadas. Un abordaje diagnóstico integral permite no solo confirmar la presencia de litiasis, sino también establecer su origen fisiopatológico, facilitando así tratamientos dirigidos a la causa subyacente.

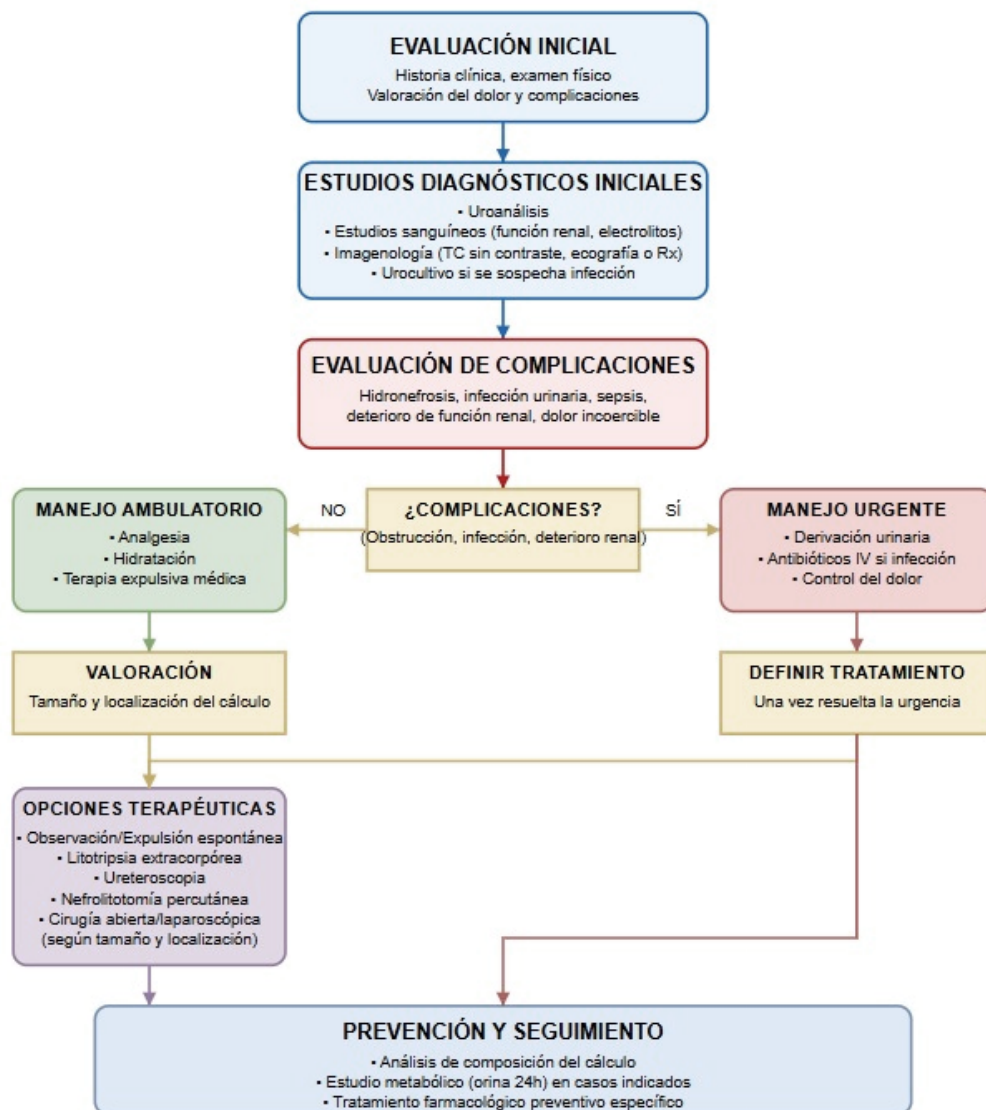


Figura 9. Valoración en el paciente con urolitiasis

Fuente: Medical management of kidney stones: AUA guideline. Castro et al. (5)

2.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la urolitiasis comprende dos aspectos fundamentales: el manejo del episodio agudo (cólico renal) y la prevención de recurrencias mediante terapias específicas según el tipo de cálculo identificado. La elección del tratamiento debe individualizarse considerando la composición del cálculo, los factores de riesgo específicos del paciente, el tamaño y localización de la litiasis, así como la presencia de complicaciones (13).

Tabla 15. Grupos farmacológicos en el tratamiento de urolitiasis

a. Analgésicos para el cólico renal

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): diclofenaco, ketorolaco, ibuprofeno. Primera línea de tratamiento por su efecto analgésico y antiinflamatorio. Reducen el edema ureteral y la presión intraluminal.
 - Opiáceos: morfina, tramadol. Indicados cuando los AINEs están contraindicados o son insuficientes para controlar el dolor.
 - Antiespasmódicos: butilescopolamina. Como adyuvantes para reducir el espasmo ureteral.
-

b. Facilitadores de la expulsión del cálculo (Terapia expulsiva médica)

- Alfabloqueantes: tamsulosina, alfuzosina, silodosina. Relajan la musculatura lisa ureteral, facilitando el paso de cálculos <10 mm en uréter distal.
 - Bloqueadores de canales de calcio: nifedipino. Alternativa a los alfabloqueantes, aunque con menor eficacia.
-

c. Tratamientos específicos según composición del cálculo

Cálculos de calcio:

- Citrato de potasio: alcaliniza la orina e incrementa citrato urinario (inhibidor de la cristalización).
 - Tiazidas (hidroclorotiazida): reducen la excreción urinaria de calcio
 - Allopurinol: en pacientes con hiperuricosuria asociada.
-

Cálculos de ácido úrico:

- Citrato de potasio, bicarbonato sódico: alcalinizan la orina (objetivo pH 6.5-7.0).
 - Alopurinol: reduce la producción de ácido úrico en pacientes con hiperuricemia.
-

Cálculos de cistina:

- D-penicilamina, tiopronina: forman complejos solubles con cistina.
 - Captopril: contiene grupo tiol que puede unirse a cistina formando complejos más solubles.
-

Cálculos de estruvita (infecciosos):

- Antibióticos dirigidos según antibiograma para erradicar infección por bacterias productoras de ureasa.
 - Inhibidores de ureasa (ácido acetohidroxámico): reducen alcalinización urinaria.
-

d. Tratamiento preventivo general

- Diuréticos tiazídicos: hidroclorotiazida, clortalidona. Reducen calciuria en hipercalciuria idiopática.
 - Alopurinol: En pacientes con hiperuricemia o hiperuricosuria.
 - Fitatos, pirofosfatos: Inhibidores naturales de la cristalización.
-

Fuente: Elaboración propia

Por otra parte, Rodríguez et al. (14) enfatizan la importancia de medidas no farmacológicas como complemento esencial al tratamiento médico. El aumento en la ingesta de líquidos (objetivo: diuresis >2L/día) constituye la recomendación universal para todos los pacientes con urolitiasis, independientemente del tipo de cálculo. Modificaciones dietéticas específicas según la composición de los cálculos también juegan un papel crucial en la prevención de recurrencias.

Tabla 16. Medicamentos utilizados en el tratamiento de urolitiasis según composición del cálculo

Tipo de cálculo	Medicamento	Dosis habitual	Mecanismo de acción
Cálculos de calcio	Citrato potásico	30-60 mEq/día dividido en 2-3 dosis	Alcaliniza la orina y aumenta citratos (inhibidores)
	Hydroclorotiazida	25-50 mg/día	Reduce excreción urinaria de calcio
	Allopurinol	100-300 mg/día	Reduce hiperuricosuria como promotor
Cálculos de ácido úrico	Citrato potásico	30-60 mEq/día dividido en 2-3 dosis	Alcaliniza orina (objetivo pH 6.5-7.0)
	Bicarbonato sódico	650-1950 mg/día	Alcaliniza orina
	Allopurinol	100-300 mg/día	Reduce producción de ácido úrico
Cálculos de cistina	Tiopronina	800-1200 mg/día	Forma complejos solubles con cistina
	D-penicilamina	1-2 g/día	Forma complejos solubles con cistina
	Captopril	75-150 mg/día	Contiene grupo tiol que aumenta solubilidad
Cálculos de estruvita	Antibióticos dirigidos	Variable según antibiograma	Erradica infección por bacterias productoras de ureasa
	Ácido acetohidroxámico	250 mg c/8-12h	Inhibe ureasa bacteriana
Terapia expulsiva	Tamsulosina	0.4 mg/día	Relaja musculatura lisa ureteral

Alfuzosina	10 mg/día	Relaja musculatura lisa ureteral
Silodosina	8 mg/día	Alfabloqueante selectivo $\alpha 1A$

Fuente: Elaboración propia con base en Rodríguez et al. (14)

2.7. Proceso Atención de Enfermería

2.7.1. Valoración

En el paciente con urolitiasis renal debe ser rápida, sistemática y orientada al dolor, función renal, patrón de eliminación y signos de complicación (obstrucción o infección). Esta etapa permite al personal de enfermería identificar signos clínicos claves, establecer diagnósticos enfermeros precisos y priorizar intervenciones dirigidas al alivio del dolor, control de líquidos y vigilancia de complicaciones urológicas.

En la tabla 63 resume la primera etapa del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) aplicada al paciente con urolitiasis renal, considerando la anamnesis y el examen físico cefalocaudal. Se emplean técnicas de inspección, palpación y auscultación para identificar signos clínicos relevantes y orientar la toma de decisiones enfermeras.

Tabla 17. Valoración de enfermería en el paciente con urolitiasis renal

Área de valoración	Aspectos relevantes en urolitiasis renal
Anamnesis	Dolor cólico lumbar irradiado a abdomen/genitales, hematuria, náuseas, vómitos, antecedentes de litiasis, dieta baja en líquidos o rica en oxalatos, uso de medicamentos nefrotóxicos
Cabeza y cuello	Facies dolorosa, mucosas secas (signo de deshidratación)
Tórax	Taquipnea por dolor o ansiedad, ruidos cardiacos normales, ansiedad visible
Abdomen y flancos	Inquietud motora, signo de Giordano positivo, dolor a la palpación en fosa lumbar, sensibilidad hipogástrica
Genitales y extremidades	Dolor irradiado a escroto o labios mayores, signos de deshidratación

	en extremidades, llenado capilar lento
Signos vitales	Taquicardia, PA elevada por dolor, temperatura normal o febril si hay infección secundaria, FR aumentada
Eliminación urinaria	Oliguria o anuria parcial, hematuria, orina turbia o con sedimento, urgencia o disuria
Valoración del dolor	Dolor intenso (EVA > 7), inicio súbito, carácter espasmódico
Estado general	Ansiedad elevada, inquietud física, náuseas persistentes, signos de malestar general

Fuente: Elaboración propia

La tabla 9 presenta la valoración estructurada del paciente con urolitiasis renal de acuerdo con los 11 patrones funcionales de salud de Marjory Gordon. Esta guía permite identificar problemas reales o potenciales, organizar los datos de enfermería y priorizar intervenciones clínicas eficaces.

Tabla 18. Valoración de enfermería por patrones funcionales de Marjory Gordon: paciente con urolitiasis renal

Patrón funcional	Aspectos que valorar
1. Percepción-manejo de la salud	Antecedentes de litiasis, automedicación, cumplimiento del tratamiento, conocimiento de factores de riesgo (baja ingesta hídrica, dieta rica en oxalatos)
2. Nutricional-metabólico	Dieta hiperproteica, consumo elevado de sal o calcio, hidratación deficiente, pérdida de apetito por dolor o náuseas
3. Eliminación	Hematuria, disuria, oliguria o anuria parcial, cambios en la frecuencia y color de la orina, dificultad o urgencia miccional
4. Actividad-ejercicio	Limitación por dolor lumbar, fatiga, disminución de la actividad física, intolerancia al movimiento
5. Sueño-reposo	Interrupción del sueño por dolor, inquietud nocturna, insomnio

6. Cognitivo-perceptivo	Dolor agudo (EVA > 7), ansiedad, dificultad para concentrarse, sensibilidad a estímulos externos
7. Autopercepción-autoconcepto	Sensación de vulnerabilidad, miedo ante recurrencias, percepción negativa del estado de salud
8. Rol-relaciones	Alteraciones en el cumplimiento de roles familiares o laborales, necesidad de apoyo emocional
9. Sexualidad-reproducción	Irradiación del dolor a genitales, afectación del deseo sexual, dispareunia en mujeres (si presente)
10. Afrontamiento-tolerancia al estrés	Estrés elevado por el dolor, temor a procedimientos invasivos, búsqueda de alivio inmediato
11. Valores-creencias	Creencias sobre el origen del dolor, actitudes frente a tratamientos, influencia espiritual o cultural en la toma de decisiones

Fuente: Elaboración propia

2.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 19. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con urolitiasis renal

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00026] Exceso de volumen de líquidos	Disminución de la circulación sanguínea en las extremidades	4 actividad/respuesta	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio
[00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico	Dificultad para mantener una ventilación adecuada durante la inspiración y/o la espiración	4 actividad/respuesta	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio

[00047]	Susceptible de Riesgo de deterioro de la integridad cutánea	de experimentar un volumen sanguíneo insuficiente, bombeado por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas en individuos con afecciones cardiovasculares y/o pulmonares o traumatismos	4	4	1 respirar normalmente	4	actividad-ejercicio
[00148]	Riesgo de disminución del gasto cardíaco	Preocupación desproporcionada y persistente por situaciones y acontecimientos percibidos como amenazantes	9	2	9 evitar peligros/s eguridad	10	afrontamiento-tolerancia del estrés

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (15).

2.7.3. Planificación

Tabla 20. Resultados esperados en el paciente con urolitiasis renal

Resultado esperado (NOC)	Indicadores	Escala de medición
[1605] Control del dolor	Describe el dolor, Describe los factores que contribuyen al dolor, Utiliza medidas de alivio no analgésicas	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado

			4. Frecuentemente demostrado
			5. Siempre demostrado
[0503]	Eliminación urinaria	Ingesta de líquidos, Dolor al orinar, Ardor al orinar, Nicturia	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido
[1211]	Nivel de ansiedad	de Angustia, Malestar, Dolor, Cefalea, Tensión muscular	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

[1004]
Conocimiento:
proceso de la
enfermedad

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (16).

2.7.4. Implementación

Tabla 21. Intervenciones de enfermería en el paciente con urolitiasis

Intervención (NIC)	Indicadores	Acciones específicas de enfermería
[1400] Manejo del dolor		Valorar intensidad del dolor (EVA); administrar analgésicos o antiespasmódicos según prescripción; posicionar en postura de confort
[0580] Monitorización de líquidos		Controlar entradas y salidas; evaluar características de la orina (color, hematuria, sedimento); registrar diuresis horaria
[5618] Enseñanza: prevención de recidivas		Informar sobre aumento de la ingesta de agua, dieta pobre en sodio y oxalatos, evitar deshidratación
[5820] Disminución de la ansiedad		Brindar información clara sobre procedimientos; facilitar un entorno

	tranquilo; validar emociones del paciente
[4490] Ayuda para el autocuidado	Apoyar al paciente en la higiene, movilización y control del dolor durante la fase aguda

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (17).

2.7.5. Evaluación

Tabla 22. Criterios de logro

Resultado (NOC)	Criterios de logro
Control del dolor	Dolor \leq 3/10 en escala EVA; relajación física; ausencia de requerimiento de analgésicos en las últimas 12 horas
Eliminación urinaria	Diuresis $>$ 0.5 ml/kg/h; orina clara; sin hematuria visible
Nivel de ansiedad	Disminución de verbalizaciones negativas; participación activa en el cuidado
Conocimiento del proceso	El paciente identifica medidas preventivas y signos de alerta (anuria, fiebre, dolor intenso recurrente)

Fuente: Elaboración propia

Ejercicio clínico:

El Sr. Javier, 35 años, trabajador de la construcción, acude al servicio de urgencias con dolor abdominal tipo cólico, intenso, localizado en fosa lumbar izquierda e irradiado hacia genitales. Refiere disuria, hematuria macroscópica y polaquiuria en las últimas 24 horas. Antecedente de bajo consumo de agua, alta ingesta de carnes rojas y antecedentes familiares de cálculos renales.

Examen físico: TA 140/88 mmHg, FC 98 lpm, FR 20 rpm, T 38.2 °C. Dolor EVA: 8/10. Paciente inquieto, con diaforesis.

Laboratorios: leucocitosis moderada, creatinina 1.6 mg/dL.

Urotac: litiasis de 8 mm en uréter proximal con obstrucción parcial.

Preguntas para el pensamiento crítico:

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>
Dolor tipo cólico intenso, disuria, hematuria, fiebre, litiasis obstructiva	3. <i>Eliminación/Intercambio</i>	1. <i>Función urinaria</i>	[00016] <i>Deterioro de la eliminación urinaria</i>

2. Según el resultado NOC "Estado urinario", los indicadores prioritarios son:

- a) Color de la orina y diuresis diaria
- b) Volumen, características de la orina y ausencia de obstrucción
- c) Nivel de glucemia y hemoglobina
- d) Balance hídrico y saturación de O₂

3. En el resultado NOC "Control del dolor", el criterio de logro esperado es:

- a) Dolor ≤ 8/10, aunque persistan espasmos
- b) Dolor ≤ 2/10, expresión facial relajada y ausencia de inquietud motora
- c) Dolor controlado solo con opioides
- d) Ausencia de hematuria

4. Una intervención NIC adecuada en este caso es:

- a) Educación sobre técnicas de relajación
- b) Administración de analgésicos prescritos y control de fiebre
- c) Reforzar dieta hiperproteica
- d) Restricción de líquidos

5. Medida educativa clave de prevención:

- a) Aumentar el consumo de carnes rojas
- b) Incrementar la ingesta de agua y moderar proteínas animales
- c) Restringir frutas y verduras cítricas
- d) Evitar actividad física regular

2.8. Referencias bibliográficas

- Segall M, Mousavi A, Eisner B, Scotland K. Tratamiento farmacológico de la litiasis renal: medicamentos actuales y monitorización del pH urinario. *Actas Urol Esp.* 2024;48(1):11-18. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acuro.2023.11.002>
- García M, Mora S, Ceron L, Zuluaga D. Conocimientos, percepciones, preferencias y comportamientos dietéticos para la prevención de la urolitiasis en la población de Aipe, Huila en el año 2024. *Ciencia Latina.* 2024;8(5). Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i5.13394
- Solórzano F, Castañeda G, Álvarez J, Contreras K, Fajardo W, Castañeda D. Litiasis urinaria en el donante cadavérico: respuestas a la penumbra urológica desde un análisis bibliométrico. *Rev Urol Colomb/Colomb Urol J.* 2023;32(3):93-9. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/RUC.23000031>
- Bacallao R, Obregón M, Mañalich R, Gutiérrez F, Fdragas A, Almaguer M. Caracterización clínico-epidemiológica de la urolitiasis. *Rev Cubana Med.* 2022;61(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232022000100006&script=sci_arttext
- Castro R, Milla L, Zavala V, Fernández J, Raya A. Urolitiasis. *Ciencia Latina.* 2023;7(1). Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.4585
- Freire K, Parra A. Revisión de las recomendaciones dietéticas actuales en la recurrencia de urolitiasis. *Ciencia Latina.* 2023;7(1). Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.4630
- Lorduy J, Hernández X, Revollo L, Iriarte C. Factores de riesgo de litiasis renal y su recurrencia en pacientes de Cartagena de Indias. *Rev Haban Cienc Méd.* 2023;22(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2023000300008
- Bratta D, Salinas M. Características clínico-epidemiológicas y enfermedad renal crónica en pacientes con litiasis renal. *GICOS.* 2022;7(1). Disponible en: <https://doi.org/10.53766/GICOS/2022.07.01.13>
- Bonny O, Dhayat N, Roth B, Christe A, Ritter A, Mohebbi N. Hydrochlorothiazide and prevention of kidney-stone recurrence. *N Engl J Med.* 2023;388(9):781-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2209275>
- Stern K, Canvasser N, Borofsky M, Gleason V, Kamphuis G, El Tayeb M, et al. Agentes alcalinizantes: una revisión de suplementos

- alimenticios con receta, de venta libre y médicos. *J Endourol.* 2020;34(1):1-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/end.2019.029>
- Modersitzki F, Goldfarb D, Goldstein R, Sur R, Penniston K. Assessment of health-related quality of life in patients with cystinuria on tiopronin therapy. *Urolithiasis.* 2020;48(4):313-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00240-019-01174-6>
- Acosta S, Paredes I. Prevención y tratamiento de la litiasis renal: medidas dietéticas y farmacológicas. *Vitalia.* 2022;3(1). Disponible en: <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v3i1.50>
- Chacón G, Fernández S. Litiasis renal en niños. *Acta Med Costarric.* 2021;63(1):29-35. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022021000100029&script=sci_arttext
- Rodríguez D, Bermúdez K, Rodríguez B. Litiasis renal en pacientes con diabetes y la relación con la acidez de la orina. *MQR Investigar.* 2023;7(1):468-87. Disponible en: <https://doi.org/10.56048/MQR20225.7.1.2023.468-487>
- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

3. NEFROLITIASIS

3.1. Definición

La nefrolitiasis, más conocida como cálculos renales o piedras en el riñón, es una afección médica que ocurre cuando se forman acumulaciones sólidas en los riñones debido a la cristalización de ciertas sustancias presentes en la orina. Estos cálculos pueden estar compuestos por distintos minerales, como oxalato de calcio, ácido úrico, fosfato de calcio y estruvita. Su presencia puede provocar diversos síntomas, siendo el cólico renal uno de los más característicos, el cual se manifiesta con un dolor intenso y repentino en la zona lumbar o abdominal (1).

Para diagnosticar esta condición, se realizan evaluaciones clínicas, estudios de imagen y pruebas de laboratorio que ayudan a determinar el tamaño, ubicación y composición de los cálculos. Dependiendo de la gravedad del caso, el tratamiento puede ir desde medidas sencillas, como el incremento en la ingesta de líquidos para facilitar la eliminación de cálculos pequeños, hasta procedimientos más avanzados como la litotricia o la cirugía, necesarios para tratar piedras más grandes o complicadas. Asimismo, se recomienda adoptar estrategias preventivas para reducir el riesgo de recurrencia, como modificaciones en la dieta y el estilo de vida (2).

Más allá de las repercusiones físicas, la nefrolitiasis puede afectar significativamente la calidad de vida del paciente. El dolor intenso y posibles complicaciones, como infecciones urinarias, pueden generar estrés y limitar las actividades diarias. Por ello, es fundamental que los pacientes estén bien informados sobre la enfermedad, comprendan los factores de riesgo, sepan identificar los síntomas a tiempo y tomen medidas adecuadas para prevenir su aparición. Un abordaje integral de la nefrolitiasis no solo favorece la salud renal, sino que también contribuye a disminuir la probabilidad de futuros episodios (3).

Tabla 23. Tipos de cálculos renales

Tipos de cálculos renales				
Tipo de cálculos	de	Frecuencia	Factores asociados	Notas clínicas
Oxalato de calcio	de	Más frecuente	Interacción del calcio con oxalato (y otras sustancias como fosfato/carbonato)	Litiasis cálcica
Fosfato de calcio	de	Frecuente	Relacionado a orina alcalina	Litiasis cálcica

Ácido úrico	Frecuente	Dieta alta en carnes rojas, mariscos, gota	Se disuelven mejor con alcalinización urinaria
Estruvita	Menos frecuente	Infecciones urinarias (más común en mujeres)	Asociado a bacterias ureasa positivas
Cistina	Muy poco frecuente (<2%)	Trastorno genético: cetonuria	Requiere manejo especializado

Fuente: Basada en Nefrolitiasis: Una revisión actualizada (4)

3.2. Fisiopatología

La formación de cálculos renales se produce cuando hay un aumento en la concentración de ciertas sales en la orina, superando su capacidad de disolución, lo que lleva a su precipitación. Este proceso ocurre en cuatro etapas: primero, la sobresaturación de la sal; luego, la creación de un núcleo de cristales; a continuación, la retención de estos cristales en la superficie del epitelio, y finalmente, la formación del cálculo renal. Tanto sustancias que favorecen como aquellas que inhiben la litogénesis juegan un papel importante en este mecanismo, y las variaciones en su concentración en la orina son decisivas para el desarrollo de los cálculos (1).

Entre los factores que favorecen la formación de cálculos renales, destaca un volumen urinario bajo, considerado un riesgo para todos los tipos de litos cuando es inferior a 1.5 litros por día, además de la hipercalciuria y la hiperuricosuria. Por otro lado, el citrato y el magnesio actúan como inhibidores en este proceso, de modo que un nivel bajo de citrato hipocitraturia y magnesio hipomagnesuria también puede contribuir a la formación de cálculos (1).

Cálculos de oxalato de calcio: Los cálculos de oxalato de calcio son los más frecuentes entre los tipos de litiasis renal. Una causa habitual es la hipercalciuria normocalcémica idiopática, donde el cuerpo elimina más calcio por la orina, aunque los niveles en sangre se mantienen normales. Otra causa importante es la ingestión de etilenglicol, presente en algunos anticongelantes, que se convierte en oxalato en el organismo, aumentando su concentración en la orina y favoreciendo su unión con el calcio para formar cristales. Asimismo, un pH urinario bajo puede reducir los niveles de citrato, ya que los iones de hidrógeno se combinan con él, lo que genera hipocitraturia. Como resultado, el calcio queda libre para unirse al oxalato y formar cálculos.

El consumo elevado de vitamina C también puede aumentar los niveles de oxalato, afectando el pH de la orina y facilitando la formación de cristales (5).

Cálculos de ácido úrico: Este tipo de cálculos suele formarse cuando el pH de la orina es bajo, favoreciendo la conversión de uratos en ácido úrico, que se cristaliza y da lugar a los cálculos. Ambientes calurosos o áridos también pueden influir, ya que la sudoración excesiva reduce el volumen de orina, haciéndola más concentrada y aumentando la posibilidad de cristalización del ácido úrico. Además, enfermedades como la leucemia y el linfoma, donde hay un alto recambio celular, generan grandes cantidades de ácido úrico. Este exceso filtrado por los riñones puede formar cristales que derivan en cálculos. Por eso, tratar estas afecciones y controlar el pH urinario es fundamental para prevenir este tipo de litiasis (5).

Cálculos de estruvita: Los cálculos de estruvita, también conocidos como cálculos infecciosos, están estrechamente ligados a infecciones urinarias provocadas por bacterias que producen ureasa, como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus saprophyticus*. La ureasa descompone la urea en amoníaco y dióxido de carbono. El amoníaco, al unirse con magnesio y fosfato presentes en la orina, forma cristales de estruvita. Estos cálculos suelen ser de gran tamaño y complejos. Su tratamiento requiere tanto la erradicación de la infección como la remoción de los cálculos, ya que, si no se controlan, pueden causar obstrucciones urinarias y daño renal (5).

Cálculos de fosfato de calcio: Los cálculos de fosfato de calcio se forman en un ambiente urinario alcalino, donde predominan los aniones de fosfato monohidrógeno. Estos se combinan con el calcio y originan cristales que pueden crecer en cálculos. Este pH elevado puede deberse a infecciones urinarias crónicas o trastornos como el hiperparatiroidismo, que afectan el equilibrio del calcio y fosfato en el cuerpo. La presencia de estos cálculos indica una alteración metabólica que puede necesitar estudios más profundos. Su prevención puede incluir ajustes dietéticos, una buena hidratación y el tratamiento de enfermedades subyacentes que contribuyen a mantener un pH urinario alcalino (5).

Cálculos de cistina: Los cálculos de cistina son poco comunes y se deben a una enfermedad hereditaria llamada cistinuria, donde existe un defecto en el transporte renal de ciertos aminoácidos. Como consecuencia, hay una menor reabsorción de cistina, ornitina, lisina y arginina, lo que lleva a una acumulación excesiva de cistina en la orina. Esta cistina en alta concentración tiende a precipitar y formar cálculos. La cistinuria suele detectarse en personas con litiasis renal recurrente. El tratamiento incluye una hidratación adecuada y medicamentos que ayudan a reducir la concentración de cistina en la orina. Un

diagnóstico precoz y un manejo adecuado son clave para evitar complicaciones y recurrencias (5).

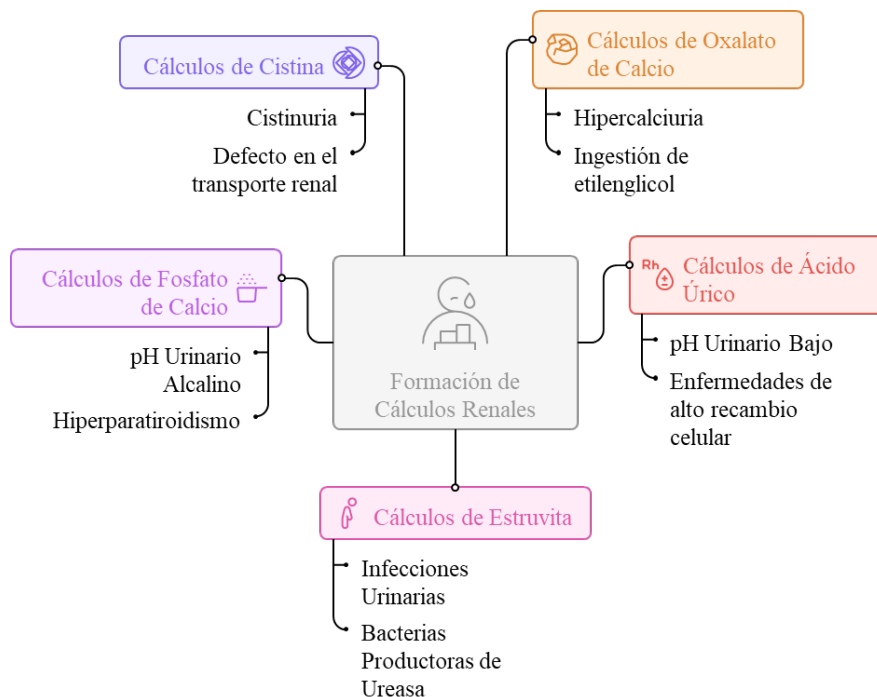


Figura 11. Fisiopatología de la nefrolitiasis

Fuente: Elaboración propia

3.3. Factores de riesgo

Los cálculos renales son masas sólidas que se forman en los riñones y pueden provocar un dolor agudo. Hay varios factores que incrementan la probabilidad de desarrollarlos. Conocer estos factores es fundamental para prevenir su aparición y cuidar la salud de los riñones (6).

Antecedentes familiares o personales de cálculos renales:

Las personas que tienen un historial familiar de cálculos renales tienen una mayor probabilidad de desarrollarlos. Esto se debe a que ciertas condiciones genéticas pueden afectar el procesamiento de minerales en el cuerpo, facilitando la formación de cálculos. Además, quienes ya han tenido uno o más episodios de cálculos en el pasado también presentan un riesgo significativamente mayor de que estos vuelvan a formarse con el tiempo (7):

Deshidratación o bajo consumo de líquidos:

No ingerir suficiente agua diariamente es uno de los factores más importantes que pueden contribuir a la formación de cálculos. La falta de hidratación hace que la orina esté más concentrada, lo cual facilita la cristalización de minerales y otras sustancias. Las personas que viven en regiones cálidas o secas, o

aquellas que realizan actividades que les hacen sudar mucho, como ejercicio físico intenso, deben prestar especial atención a su consumo de agua para evitar este problema (6).

Alimentación inadecuada:

Seguir una dieta rica en proteínas animales, sodio (sal) y azúcares puede aumentar el riesgo de desarrollar cálculos renales. Por ejemplo, una ingesta elevada de sodio provoca que los riñones excreten más calcio a través de la orina, lo que puede favorecer la formación de cálculos de oxalato de calcio, uno de los tipos más comunes. Además, las dietas muy ricas en proteínas pueden aumentar la cantidad de ácido úrico en la orina, otro factor de riesgo importante (6).

Sobrepeso y obesidad:

El exceso de peso corporal también está relacionado con una mayor probabilidad de sufrir cálculos renales. Un índice de masa corporal elevado, así como una circunferencia abdominal considerable, pueden alterar el equilibrio químico de la orina y favorecer la formación de cristales. Además, la obesidad puede estar asociada a otras condiciones metabólicas que contribuyen a este riesgo (7).

Problemas digestivos y ciertas cirugías:

Algunas enfermedades del aparato digestivo, como la enfermedad inflamatoria intestinal, o procedimientos quirúrgicos como el bypass gástrico, pueden interferir con la absorción normal de calcio, agua y otras sustancias. Esto altera la composición de la orina y puede aumentar la concentración de compuestos que forman cálculos. La diarrea crónica también puede causar pérdida de líquidos y minerales, lo que reduce el volumen de orina y contribuye a la formación de piedras en los riñones (7).

Otras enfermedades médicas:

Existen ciertas condiciones de salud que también pueden aumentar el riesgo de formar cálculos renales. Entre ellas se incluyen la acidosis tubular renal una enfermedad que provoca un desequilibrio en el pH de la orina, el hiperparatiroidismo que aumenta los niveles de calcio en sangre y orina, y las infecciones urinarias recurrentes, especialmente cuando son causadas por bacterias que alteran el pH urinario (7).

Uso de suplementos y medicamentos:

Algunos suplementos nutricionales y medicamentos pueden elevar el riesgo de cálculos si se consumen en exceso o sin control médico. Por ejemplo, dosis altas de vitamina C pueden incrementar la producción de oxalato en la orina. Los suplementos de calcio y los antiácidos que contienen calcio también pueden contribuir a la formación de cálculos si no se usan adecuadamente. Además, el uso prolongado de laxantes, ciertos medicamentos para tratar migrañas o antidepresivos también se ha asociado con este problema (8).

Tabla 24. Factores de riesgo no modificables

Factores de Riesgo No Modificables	
Factor de riesgo	Descripción
Genética	La predisposición genética aumenta el riesgo de desarrollar cálculos renales.
Clima y lugar de trabajo	Vivir en climas cálidos o trabajar en ambientes de alta temperatura incrementa el riesgo por pérdida de líquidos.

Fuente: Factores de riesgo no modificables de la litiasis renal (9)

Tabla 3: Factores de riesgo modificables

Factores de Riesgo Modificables	
Factor de riesgo	Descripción
Dieta alta en proteínas y sodio	Incrementa el riesgo de cálculos renales, especialmente al consumir alimentos procesados y refrescos.
Baja ingesta de líquidos	La deshidratación aumenta la concentración de sustancias en la orina, favoreciendo la formación de cálculos.
Consumo excesivo de calcio	El exceso de calcio puede contribuir a la formación de cálculos de oxalato de calcio, aunque el calcio es necesario para la salud ósea.

Fuente: Factores de riesgo modificables de la litiasis renal (9)

3.4. Manifestaciones clínicas

Un cálculo renal no suele causar síntomas hasta que comienza a desplazarse por el riñón o pasa a uno de los uréteres. Los uréteres son los conductos que conectan los riñones y la vejiga. Si un cálculo renal queda alojado en los uréteres, puede bloquear el flujo de orina y hacer que el riñón se hinche y el uréter tenga espasmos, lo que puede ser muy doloroso. En ese momento, podrías experimentar los siguientes síntomas (10).

Tabla 25. Signos y síntomas de los nefrolitos

Signos y síntomas de la nefrolitiasis	
Dolor tipo cólico	Dolor que aparece y desaparece en oleadas, con cambios de intensidad.
Irradiación del dolor	El dolor puede extenderse hacia abdomen inferior, ingle, genitales (vulva, pene, testículos).
Disuria	Sensación de ardor o molestia al orinar.
Dolor lumbar	Dolor en la zona baja de la espalda
Hematuria	Presencia de sangre en la orina
Misión frecuente	Necesidad de orinar con más frecuencia de lo habitual.
Color anormal de la orina	La orina puede ser rosada, roja, marrón o turbia.
Urgencia urinaria	Sensación de tener que orinar inmediatamente
Misión en poca cantidad	Micciones escasas pese a la sensación de urgencia.
Nauseas Vomito Palidez	Síntomas digestivos reflejos del dolor intenso o por obstrucción urinaria.
Fiebre y escalofríos	Indican posible infección o sepsis asociada a la obstrucción urinaria.

Fuente: Cálculos renales síntomas y signos (11)

3.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

La nefrolitiasis puede ser evaluada mediante estudios de imagen, siendo la tomografía computarizada sin contraste el método de elección, ya que permite localizar con precisión los cálculos, determinar su tamaño, localización y densidad. En casos donde la radiación debe minimizarse, como en embarazadas o niños, la ecografía renal es una alternativa útil. La valoración clínica inicial del paciente con nefrolitiasis debe comenzar con una anamnesis detallada y una exploración física minuciosa, orientadas a identificar factores predisponentes como antecedentes personales o familiares de litiasis, ingesta insuficiente de líquidos, dietas ricas en sodio o proteínas animales, e historial de infecciones urinarias recurrentes. Asimismo, es esencial considerar

enfermedades metabólicas subyacentes como la hiperparatiroidismo, gota o alteraciones en el metabolismo del calcio, ya que estos elementos pueden contribuir al desarrollo y recurrencia de los cálculos renales (12).

Tabla 26. Hallazgos diagnósticos

<p>La ecografía en la nefrolitiasis;</p> <p>La nefrolitiasis en la ecografía se presenta como una imagen hiperecogénica bien delimitada; esta emite una sombra acústica que es definitoria. A través de la ecografía, se puede determinar la lateralidad de los litos</p> <p>Hallazgos frecuentes:</p> <p>Imágenes hiperecogénicas en la ecografía.</p> <p>Sombra acústica definitoria para la identificación de cálculos.</p> <p>Localización de los cálculos.</p> <p>Tamaño de los cálculos</p> <p>Predominancia en áreas caliciales</p> <p>QRS ancho o disincronía</p>	<p>La tomografía computarizada en la nefrolitiasis:</p> <p>La tomografía computarizada (TC) es una herramienta valiosa para el diagnóstico de cólico renal, identificando cálculos renales como imágenes hiperdensas en el sistema colector y la vía urinaria, con densidades que varían de gris claro a blanco intenso</p> <p>Hallazgos característicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aparecen como imágenes blancas o brillantes dentro del sistema colector renal. • Tamaño del cálculo se mide en milímetros. • Importante para decidir si el paciente puede expulsarlo espontáneamente (<5 mm) o si requiere intervención.
<p>Radiografía simple de abdomen.</p> <p>El objetivo es visualizar opacidades que puedan hacer sospechar la presencia de cálculos en el aparato urinario. Se estudian las áreas renales, los trayectos ureterales y el área de la vejiga</p> <p>Hallazgos relevantes:</p>	<p>Analítica de orina y sangre.</p> <p>se realiza para valorar la presencia de hematíes (glóbulos rojos), leucocitos (glóbulos blancos), cristales, bacterias y parámetros bioquímicos en orina y también en sangre (pH, creatinina, albúmina, urea e iones). A pacientes con elevado riesgo de</p>

- Se pueden observar desde pequeños puntos hasta grandes cálculos con forma de "coral"
- Visualización de cálculos radiopacos: Los cálculos que contienen calcio como oxalato o fosfato de calcio suelen ser visibles en la radiografía.

recurrencia de litiasis se les solicita un estudio metabólico específico en sangre y orina

Marcadores clave:

Creatinina Elevada:

Indica deterioro de la función renal

Urea elevada: puede reflejar insuficiencia renal o deshidratación

Calcio: riesgo Riesgo de cálculos cálcicos (hiperparatiroidismo, etc.)

Hematurias; su presencia

La presencia de hematurias uno de los hallazgos más frecuentes en pacientes con litiasis renal.

Fuente: Elaboración propia con base en Bargagli et al. (8)

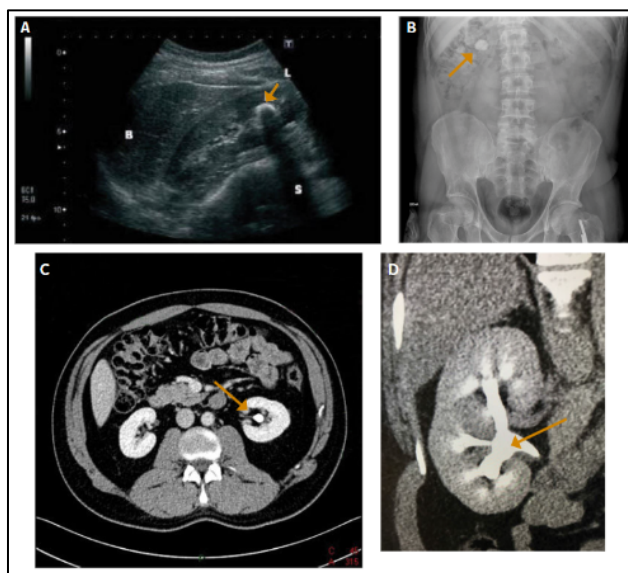


Imagen A: Ultrasonido: Litiasis renal con sombra acústica. La flecha muestra litiasis renal.

Imagen B: Radiografía renal y vesical simple. La flecha muestra litiasis renal radiopaca.

Imagen C: Tomografía Axial Computarizada Abdominal sin medio de contraste. La flecha muestra una litiasis en pelvis renal izquierda.

Imagen D: UROTAC" que muestra fase tardía con eliminación de medio de contraste en vía urinaria alta

Figura 11. Imágenes utilizadas en el diagnóstico de litiasis urinaria

Fuente: Diagnóstico y manejo de litiasis renales en adultos (13).

3.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico y no farmacológico de la nefrolitiasis tiene como objetivos fundamentales aliviar el dolor, facilitar la expulsión de los cálculos, prevenir la formación de nuevos litos, reducir las complicaciones asociadas y mejorar la calidad de vida del paciente. La elección del tratamiento debe individualizarse según el tipo, tamaño y localización del cálculo, la composición del mismo, la presencia de infecciones urinarias, el estado funcional renal, así como las características clínicas del paciente y sus comorbilidades (14).

Tabla 27. Medicamentos utilizados en el tratamiento de nefrolitiasis

Farmacoterapia		
Farmaco:	Dosis recomienda:	Mecanismo de accion:
Alopurinol	100-300 mg/día	Inhibidor de la xantina oxidasa, reduce la producción de ácido úrico
Citrato de potasio (tabletas/líquido)	10-20 mEq BID / 30 mEq 2-3 veces al día	Alcaliniza la orina y aumenta los niveles urinarios de citrato inhibidor de la cristalización del calcio
Ácido acetohidroxámico	250 mg TID (máx. 1.5 g/día)	Inhibe la enzima ureasa bacteriana

Fuente: Shastri et al. nefrolitiasis: evaluación metabólica nephrolithiasis: metabolic evaluation (15)

El tratamiento para la nefrolitiasis suele depender del estado en el que se encuentre el paciente, al obtener la valoración se le puede dar un racomencion medica de farmmacos, en su tratamiento tammbien estan involucrados:

Antibióticos: Indicados en casos de cálculos de estruvita, ya que estos están asociados a infecciones urinarias causadas por bacterias productoras de ureasa. Se usan para eliminar la infección (16).

Soluciones de fosfato: Ayudan a reducir la absorción de calcio en el intestino, lo cual disminuye el riesgo de formación de cálculos de calcio.

Analgésicos (AINEs): Medicamentos como ibuprofeno o naproxeno se utilizan para aliviar el dolor moderado a severo causado por el paso de los cálculos (16).

Narcóticos (opioides): Se utilizan cuando el dolor es muy intenso y no se controla con analgésicos comunes (17).

3.7. Proceso Atención de Enfermería

3.7.1. Valoración

En un paciente con nefrolitiasis renal debe ser exhaustiva, con énfasis en el dolor, estado de hidratación, patrón de eliminación urinaria, función renal y posibles signos de infección o complicación obstructiva. Este proceso permite establecer diagnósticos NANDA precisos y definir prioridades en el plan de cuidados.

Tabla 28. Valoración de Enfermería

Área de valoración	de Datos	Aspectos relevantes en nefrolitiasis renal
Anamnesis (Entrevista Clínica)	Datos personales	Edad, sexo (predomina en varones), antecedentes familiares de litiasis renal, profesión (riesgo por deshidratación en ambientes cálidos o trabajo físico)
	Motivo de consulta	Dolor lumbar o en flanco, tipo cólico, de inicio súbito, de alta intensidad, a menudo irradiado a genitales o cara interna del muslo. Presencia de hematuria (orina color té o rojiza), disuria, urgencia o disminución de la cantidad urinaria. Náuseas y vómitos frecuentes debido al dolor visceral. Fiebre si hay infección urinaria asociada
	Antecedentes clínicos relevantes	Historia de nefrolitiasis previa, infecciones urinarias recurrentes, gota, hipercalciuria, hiperoxaluria, uso crónico de fármacos nefrotóxicos (diuréticos, AINES). Enfermedades metabólicas: hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal

Hábitos y estilo de vida	<p>Consumo diario de agua (<1.5 L/día), dieta rica en proteínas animales, oxalatos (espinaca, remolacha, chocolate), sal y azúcares.</p> <p>Actividad física limitada, exposición al calor, historial de deshidratación</p>
Cabeza y cuello	<p>Inspección:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Facies dolorosa, ansiedad, sudoración profusa (por dolor intenso). <p>Palpación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mucosas secas (indicio de deshidratación).
Tórax	<p>Inspección:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea secundaria al dolor o a la ansiedad. <p>Palpación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valorar movilidad torácica en presencia de dolor irradiado. <p>Auscultación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ruidos pulmonares normales, a menos que haya vómitos con broncoaspiración
Examen físico cefalocaudal	<p>Inspección:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inquietud motora, el paciente no encuentra posición de alivio. <p>Palpación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor intenso a la palpación profunda en fosa lumbar del lado afectado. • Posible signo de Giordano positivo (dolor al percutir el ángulo costovertebral). • Sensibilidad suprapúbica si hay compromiso del tracto inferior. <p>Auscultación:</p>

<p>Genitales y extremidades</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Normal o con disminución de ruidos intestinales en presencia de íleo reflejo <p>Inspección:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor reflejo en testículo o labio mayor del lado afectado. <p>Palpación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puede haber hipersensibilidad en genitales sin signos inflamatorios directos. • Extremidades frías si hay hipovolemia o compromiso hemodinámico leve. <p>Evaluación de turgencia y llenado capilar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puede estar disminuido en caso de deshidratación aguda
<p>Signos vitales</p>	<p>Frecuencia cardíaca: taquicardia secundaria al dolor.</p> <p>Presión arterial: puede elevarse transitoriamente (respuesta simpática).</p> <p>Temperatura: fiebre si hay infección urinaria obstructiva (pielonefritis).</p> <p>Frecuencia respiratoria: aumentada por dolor.</p> <p>Saturación de oxígeno: generalmente dentro de límites normales.</p>
<p>Datos adicionales para registrar por enfermería</p>	<p>Valoración del dolor: intensidad (EVA), localización, irradiación, duración, factores agravantes.</p> <p>Balance hídrico: diuresis disminuida, cambios en el aspecto de la orina (hematuria, sedimento, turbidez).</p>

Estado general: palidez, náuseas, inquietud, ansiedad, vómitos persistentes.
 Nivel de conciencia: en pacientes con infección, litiasis bilateral o fallo renal agudo.
 Resultados disponibles: creatinina, urea, EGO, ecografía renal, urotomografía (si ya están disponibles).

Fuente: Elaboración propia

3.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 29. Diagnósticos de Enfermería prioritarios

Código	Diagnóstico	Justificación clínica
[00132] Dolor agudo	Relacionado con la obstrucción urinaria por cálculo renal, manifestado por verbalización de dolor intenso e inquietud física.	
[00039] Riesgo de volumen de líquidos deficiente	Asociado a vómitos persistentes, disminución de la ingesta oral, pérdida insensible por sudoración.	
[00155] Ansiedad	Relacionada con el dolor intenso y la falta de control sobre el episodio agudo.	
[00126] Conocimientos deficientes	Relacionado con el desconocimiento sobre factores predisponentes, dieta, hidratación y prevención de recurrencias.	

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (18).

3.7.3. Planificación

Tabla 30. Clasificación de Resultados de Enfermería prioritarios

Resultado esperado (NOC)	Código	Indicadores por monitorear
Control del dolor	1605	EVA \leq 3, rostro relajado, postura confortable
Balance hídrico	0601	Ingesta \geq 2 L/día, diuresis $>$ 0.5 ml/kg/h, orina clara
Nivel de ansiedad	1211	Expresión verbal de calma, postura tranquila

Conocimiento: prevención 1813 Identificación de signos de alarma y de cálculos renales factores dietéticos de riesgo

Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (19).

3.7.4. Implementación

Tabla 31. Clasificación de Intervenciones de Enfermería

Intervención de enfermería (NIC)	Código	Actividades específicas
Manejo del dolor	1400	Evaluar intensidad del dolor (EVA), administrar analgésicos/espasmolíticos según indicación, aplicar calor local si es tolerado
Monitorización de líquidos	4200	Controlar ingresos y egresos, evaluar características urinarias, fomentar ingesta hídrica
Enseñanza: proceso de la enfermedad	5602	Explicar qué es la nefrolitiasis, causas, consecuencias y formas de prevención
Enseñanza: dieta prescrita	5614	Orientar sobre reducción de oxalatos, sodio, proteínas animales y aumento de líquidos
Disminución de la ansiedad	5820	Informar sobre procedimientos, facilitar expresión emocional, mantener ambiente seguro

Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (20).

3.7.5. Evaluación

El cuidado enfermero en el paciente con nefrolitiasis renal debe enfocarse en el manejo efectivo del dolor, vigilancia de la función urinaria, corrección de desbalances hídricos, reducción de la ansiedad y educación estructurada para la prevención de recurrencias. La integración de las taxonomías NANDA-NOC-NIC 2024-2026 permite una intervención profesional, sistemática y centrada en el paciente.

Tabla 32. Evaluación de resultados

Resultado (NOC)	Criterios de logro esperados
Control del dolor	Dolor reportado \leq 3/10, paciente tranquilo, sin posturas de defensa
Eliminación urinaria efectiva	Diuresis mantenida, orina clara, sin disuria ni hematuria persistente

Reducción de la ansiedad	Actitud cooperativa, disminución de expresiones verbales de temor o angustia
Conocimiento sobre su condición	El paciente verbaliza medidas preventivas, identifica alimentos a evitar y reconoce cuándo acudir al centro de salud

Fuente: Elaboración propia

 **Ejercicio clínico:**

La Sra. Mariana, 48 años, con antecedentes de obesidad e hipertensión arterial controlada con losartán, acude al servicio de emergencias por dolor lumbar intenso de inicio súbito, irradiado hacia la ingle derecha, acompañado de náusea y vómito. Refiere haber presentado episodios previos de dolor similar, pero de menor intensidad. Se encuentra ansiosa, inquieta y con dificultad para mantenerse en una sola posición.

Examen físico: TA 150/95 mmHg, FC 102 lpm, FR 22 rpm, T 37.8 °C. Dolor EVA: 9/10.

Ecografía renal: litiasis en uréter derecho de 6 mm con ligera hidronefrosis.

Preguntas para el pensamiento crítico:

- Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?**

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>

- Según el resultado NOC "Control del dolor", el indicador prioritario a evaluar es:**
 - Expresión facial de dolor y estado de ánimo
 - Intensidad del dolor referido, frecuencia cardíaca y presión arterial
 - Nivel de ansiedad y cooperación
 - Calidad del sueño
- En relación con el resultado NOC "Eliminación urinaria", el criterio de logro esperado es:**
 - Disminución de la diuresis y dolor persistente
 - Micción sin dolor, volumen adecuado y ausencia de hematuria
 - Diuresis escasa con coloración oscura
 - Presencia de polaquiuria y urgencia urinaria
- Según la taxonomía NIC, la intervención prioritaria es:**
 - Administración de ansiolíticos
 - Manejo del dolor agudo y monitorización de eliminación urinaria
 - Educación sobre dieta rica en oxalatos
 - Restricción de líquidos

5. **Una recomendación educativa clave para prevenir recurrencias es:**
- a) Disminuir el consumo de líquidos
 - b) Evitar frutas y verduras
 - c) Mantener adecuada ingesta hídrica y reducir exceso de proteínas animales
 - d) Suspender toda actividad física

3.8. Referencias bibliográficas

- García KG. Prevalencia de litiasis renal en pacientes de 18 a 60 años en el Hospital Carrasco Artaga diagnosticada por uro-tomografía. *Cienc Salud UCIMED*. 2022;1(1):1-60. Disponible en: <https://rest-dspace.ucuenca.edu.ec/server/api/core/bitstreams/a28bcbb3-36d4-43e5-ae29-724ab9efc17b/content>
- García García PM, LY. Litiasis renal. *Nefrología al día*. 2023;1(1). Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-litiasis-renal-242>
- Segall M, Mousavi AM. Tratamiento farmacológico de la litiasis renal: medicamentos actuales y monitorización del pH urinario. *Actas Urol Esp*. 2024;48(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acuro.2023.11.002>
- Sarano D, Sánchez A, Valle E. Nefrolitiasis: fisiopatología, evaluación metabólica y manejo terapéutico. *Actual Osteol*. 2024;7(3). Disponible en: <https://ojs.osteologia.org.ar/ojs33010/index.php/osteologia/article/view/471>
- Herrera Muñoz AA, Álvarez Cedeño NA, Jiménez Salazar R, Morelli Martínez IE, Salazar Cedeño V, Soto Chaves GM, et al. Nefrolitiasis: una revisión actualizada. *Rev Clín Esc Med UCR-HSJD*. 2020;10(3):11-8. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/42134/44397>
- Medina Miranda B, Bautista Muñoz E, Espinoza Gutiérrez M. Nefrolitiasis: piedras en un extenso camino. *Norte Med*. 2025;3(1). Disponible en: <https://doi.org/10.70467/nm.v3n1.6>
- Lorduy Gómez JH. Factores de riesgo de litiasis renal y su recurrencia en pacientes de Cartagena de Indias. *Rev Haban Cienc Méd*. 2023;22(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2023000300008&script=sci_abstract

- Bargagli M, Scoglio M, Howles SA, Fuster DG. Kidney stone disease: risk factors, pathophysiology and management. *Nat Rev Nephrol.* 2025. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41581-025-00990-x>
- Nooshabadi MP, Shakiba B, Baradaran HR, et al. Evaluating the natural history of incidentally recognized clinically silent nephrolithiasis in healthy adults: an updated systematic review with meta-analysis. *Urolithiasis.* 2025;53(1):31. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00240-025-01704-5>
- Stritt K, Fuster DG, Dhayat NA, et al. Risk factors of asymptomatic kidney stone passage in adults with recurrent kidney stones. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024;19(9):1130-7. Disponible en: <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000496>
- Sorensen MD, Dunmire B, Thiel J, et al. Randomized controlled trial of ultrasonic propulsion-facilitated clearance of residual kidney stone fragments vs observation. *J Urol.* 2024;212(6):811-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000004186>
- Awedew AF, et al. The global, regional, and national burden of urolithiasis in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *eClinicalMedicine.* 2024;76:102333. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102333>
- Sui W, Shee K, Stoller M. Preventive pharmacologic therapy for kidney stone disease. *JAMA Netw Open.* 2024;7(8):e2428927. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.28927>
- Tamborino F, et al. Pathophysiology and main molecular mechanisms of kidney stone disease. *Int J Mol Sci.* 2024;25(5):3075. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms25053075>
- Shastri S, Patel J, Sambandam KK, Lederer ED. Kidney stone pathophysiology, evaluation and management: core curriculum 2023. *Am J Kidney Dis.* 2023;82(5):617-34. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.03.017>
- Sorokin I, et al. Epidemiology of kidney stones. *Curr Urol Rep.* 2023;24(2):45-53. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11934-023-01118-9>
- Akram M, et al. Urological guidelines for kidney stones: overview and comprehensive update (AUA/EAU 2023-2024). *J Clin Med.* 2024;13(3):678. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm13030678>

- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

CAPÍTULO 4 - CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA ENDOCRINO-METABOLICO



Objetivo del capítulo. Identificar los principales trastornos endocrinometabólicos para brindar un cuidado de Enfermería basado en conocimientos científicos, técnicos y humanísticos.

FINALIDAD DE APRENDIZAJE

Tras concluir este capítulo, el lector estará capacitado para:

- Identificar los trastornos más prevalentes del sistema endocrino-metabólico, incluyendo la diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo.
- Analizar la fisiopatología y las implicaciones clínicas de estos trastornos en la salud y calidad de vida del paciente.
- Aplicar el Proceso de Atención de Enfermería (PAE), utilizando lenguaje estandarizado (NANDA, NOC, NIC), en pacientes con patologías endocrinas y metabólicas.



El reloj marcaba las 06:45 cuando la enfermera Camila entró al control de signos vitales. Al abrir la puerta de la habitación 212, saludó con voz cálida: –Buenos días, doña Teresa. ¿Cómo se siente esta mañana? La paciente, una mujer de 64 años, diagnosticada recientemente con diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, levantó la vista con una mezcla de resignación y ansiedad. –No entiendo por qué me

pasa esto... Yo apenas como dulces –murmuró, mientras se ajustaba el borde de la sábana.

Camila sonrió con comprensión. Había visto ese gesto muchas veces: la mirada de alguien que lucha con una enfermedad silenciosa y persistente, que cambia la vida sin previo aviso. Con manos expertas, comenzó a tomar sus signos vitales mientras hablaba. –Es normal sentirse así al principio, pero vamos a trabajar juntas para que pueda retomar el control de su salud. Y no está sola. Doña Teresa, con sobrepeso, hipertensa y sedentaria desde hacía años, ahora enfrentaba un diagnóstico que requería disciplina, educación y acompañamiento. Durante esa semana, Camila fue más que una enfermera: fue guía, educadora y apoyo emocional. Explicó con paciencia cómo medir su glucemia capilar, cómo leer las etiquetas nutricionales y cómo planificar comidas sin sentir que su vida perdía sabor. –No quiero inyecciones... me dan miedo –dijo una tarde, al enterarse de la posible necesidad de insulina.

El alta llegó una semana después. Teresa la despidió con un abrazo tímido, pero firme.

–Gracias, enfermera. Usted me enseñó más que a cuidarme... me enseñó a quererme otra vez.

1. DIABETES

1.1. Definición

La diabetes mellitus hace referencia a un grupo de trastornos del metabolismo de las sustancias cuyo hallazgo común es un aumento de los niveles de glucosa en sangre, hiperglucemia caemia. La hiperglucemia grave provoca síntomas clásicos como poliuria, polidipsia, fatiga y pérdida de rendimiento, pérdida de peso inexplicable, alteraciones visuales y susceptibilidad a las infecciones hasta llegar a la cetoacidosis o el síndrome molar hiperosmolar no cetoacidótico, con riesgo de coma. La hiperglucemia crónica también provoca trastornos de la secreción y/o acción de la insulina y se asocia con daños a largo plazo y trastornos funcionales de diversos tejidos y órganos (ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos), así como cánceres (1).

Tabla 1. Clasificación de la diabetes

Criterio	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Frecuencia	Rara, < 10% de los casos de diabetes	Frecuente, > 90% de los casos de diabetes
Edad de manifestación	Mayormente en la infancia o juventud (excepción: LADA)	Mayormente en la edad adulta, manifestación temprana
Peso corporal	Mayormente normopeso	Mayormente sobrepeso, adiposo
Síntomas	Frecuentes	Menos frecuentes o ausentes
Tendencia a la cetoacidosis diabética (CAD)	Pronunciada	Ausente o solo leve
Antecedentes familiares	Baja frecuencia	Típica
Péptido C plasmático	Mayormente bajo o indetectable	Mayormente normal o elevado
Anticuerpos asociados a la diabetes	85-95% + (GAD, ICA, IA-2, IAA, ZnT8)	Ninguno
Asociación HLA	+ (HLA-DR/DQ)	Ninguna
Terapia con insulina	Requerida inmediatamente	A menudo necesaria después de un curso más prolongado y un intento fallido de modificación del estilo de vida y terapia oral con antidiabéticos

Fuente: Elaboración propia con base en Jurgen et al. (1)

1.2. Fisiopatología

A nivel del tejido adiposo, en periodo postprandial, sucede la oxidación de glucosa, proceso catabólico que busca obtener adenosín-3-fosfato, en paralelo se produce glucogenogénesis, mediante la que se procura una reserva energética que permita mantener la homeostasis de glucosa durante periodos de ayuno de 12 a 18 horas. El remanente de glucosa es invertido en lipogénesis, obteniendo ácidos grasos que son procesados para formar triglicéridos que son enviados al torrente sanguíneo ligados a lipoproteínas de muy baja densidad nacientes (VLDL naciente), estas interactúan con lipoproteínas de alta densidad (HDL) que permiten la transformación de las VLDL nacientes en VLDL maduras aportándoles colesterol esterificado. Cuando las VLDL maduras alcanzan el tejido adiposo, los triglicéridos que estaban ligados a estas lipoproteínas son hidrolizados, por acción de la

lipoproteínlipasa, en glicerol, que retorna al hígado, y ácidos grasos, que ingresan a los adipocitos, reesterificándose una vez más en triglicéridos (2).

Cuando un adipocito alcanza el límite de hipertrofia por exceso de triglicéridos y ácidos grasos sucede el reclutamiento de preadipocitos, este proceso es dependiente de la disponibilidad de células precursoras de adipocitos (CPA). Si bien el proceso de recambio adipocitario es un fenómeno fisiológico, pues con el pasar de los años los adipocitos adoptan fenotipo proinflamatorio y generan insulinoresistencia, en el caso de pacientes con exceso de tejido adiposo, los adipocitos están constantemente sometidos a límites de hipertrofia e hiperplasia y en constante estímulo insulínico para almacenar triglicéridos. Esto último induce desplazamiento de los organelos celulares por parte de las vacuolas de triglicéridos, lo que a su vez afecta directamente la funcionalidad celular, por cuanto, y como mecanismo de protección, la célula se vuelve insulinoresistente e hipersensible a hormonas contra-insulínicas; el efecto es un vaciado parcial de ácidos grasos y glicerol en el torrente sanguíneo (2).

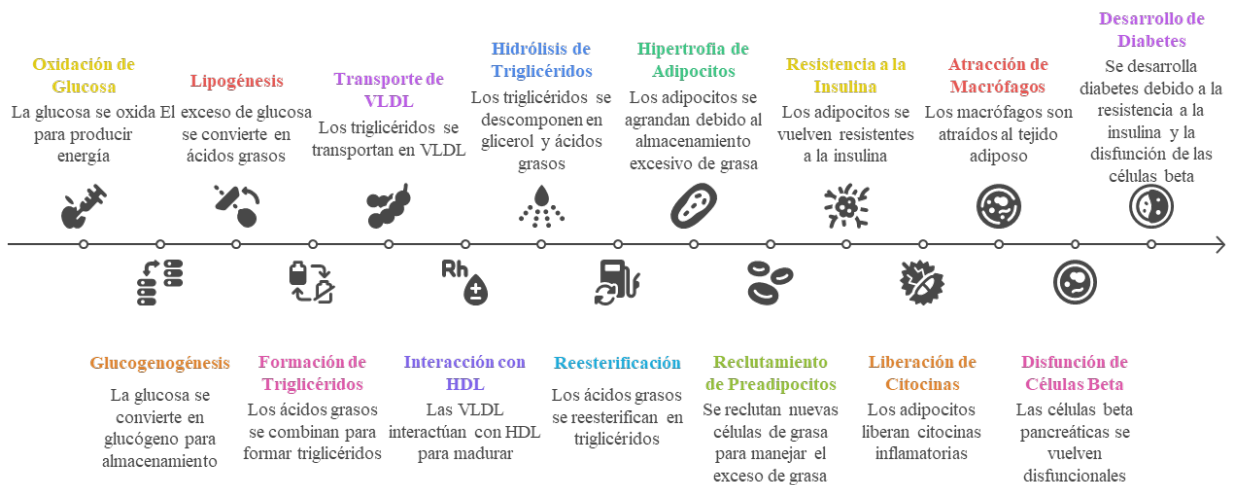


Figura 1. Fisiopatología de la diabetes

Fuente: Elaboración propia

Esto se vuelve un círculo vicioso cuyo clímax son adipocitos que saturan su capacidad de almacenamiento, liberan citocinas inflamatorias que atraen macrófagos y producen factor de necrosis tumoral, induciendo un estado de insulinoresistencia permanente en los adipocitos. Las células β -pancreáticas, frente al aumento de ácidos grasos y glucosa en sangre, secretan mayores cantidades de insulina como fenómeno compensatorio, respuesta que con el tiempo conduce a desdiferenciación y apoptosis de las células β -pancreáticas, exacerbando la hiperglucemia, lo que conduce a DM (2).

1.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para desarrollar DM2 son el sedentarismo, exceso de peso, obesidad, glucosa en ayunas alterada, HTA, encontrando relación estadísticamente significativa entre variables (3).

Las posibilidades obedecen de un conjunto de factores de riesgo, como la genética y el estilo de vida. Existiendo factores de riesgo no modificables como los antecedentes familiares, la edad o la etnia, sin embargo, si existen factores de riesgo que se pueden modificar relacionados con el estilo de vida, el tipo de alimentación, la actividad física y el peso para disminuir el riesgo de desarrollar DM2 (4).

- Tiene más de 35 años. Los niños y adolescentes también pueden desarrollar diabetes tipo 2, pero el riesgo aumenta a medida que la persona envejece.
- Tiene antecedentes familiares de -diabetes.
- Es afroamericana, indígena norteamericana, asiática americana, hispana/latina o isleña del pacífico.
- Tiene prediabetes.
- Tiene antecedentes de diabetes gestacional, un tipo de diabetes que se desarrolla durante el embarazo, o dio a luz a un bebé que pesó más de 9 libras.

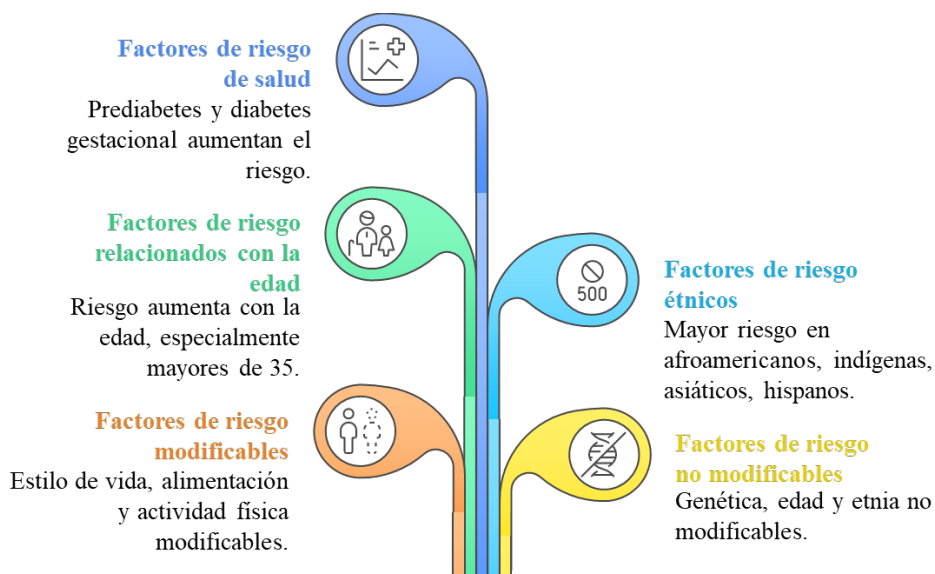


Figura 2. Factores de riesgo de la diabetes

Fuente: Elaboración propia

1.4. Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la diabetes tipo 1 pueden aparecer rápidamente, en cuestión de semanas. En cambio, los síntomas de la diabetes tipo 2 suelen progresar muy despacio, a lo largo de varios años, y pueden ser tan leves que a veces ni

quiera se notan. Muchas personas con diabetes tipo 2 no tienen síntomas. Algunas solo se enteran de que tienen la enfermedad cuando surgen problemas de salud relacionados con la diabetes, como visión borrosa o problemas del corazón (4).

Tabla 2. Cuadro clínico

Síntoma	Descripción
Polidipsia	Aumento de la sed.
Poliuria	Aumento de la frecuencia urinaria.
Polifagia	Aumento del apetito.
Fatiga	Sensación constante de cansancio.
Visión borrosa	Dificultad para enfocar adecuadamente.
Parestesias	Entumecimiento u hormigueo en manos o pies.
Úlceras de difícil cicatrización	Heridas que no sanan con facilidad.
Pérdida de peso inexplicable	Adelgazamiento sin causa aparente.

Fuente: Elaboración propia con base en Comité de Práctica Profesional de la Asociación Americana de Diabetes (5)

1.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

La evaluación de la diabetes mellitus (DM) se fundamenta en el reconocimiento de factores de riesgo, signos clínicos y el análisis de exámenes bioquímicos. Hay dos formas fundamentales: Diabetes Mellitus tipo 1 (autoinmune, con aniquilación de las células beta pancreáticas) y Diabetes Mellitus tipo 2 (vinculada a la resistencia a la insulina y a una degeneración progresiva de las células beta) (6).

Parte fundamental del protocolo de atención es realizar un diagnóstico oportuno de DM2 y se considerará de acuerdo con los siguientes criterios (7):

- Pacientes con síntomas de hiperglucemia (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso y astenia) con una glucosa aleatoria > 200 mg/dL.
- Glucosa plasmática en ayuno (GPA) > 126 mg/dL en 2 ocasiones.
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) > 6.5% en 2 ocasiones consecutivas (preferentemente solo para seguimiento).
- Si ambas (glucosa de ayuno y HbA1c) se encuentran elevadas.

Exámenes analíticos

Las modificaciones metabólicas pueden ser identificadas décadas antes de que se diagnostique clínicamente el Diabetes Mellitus tipo 1, lo que facilita la previsión de estrategias preventivas (8).

Tabla 3. Pruebas paraclínicas

Marcador Indicador	Descripción
Glucosa plasmática	Aumento progresivo hasta 20 años antes del diagnóstico.
Fructosamina	Niveles altos años antes de la hiperglucemia sintomática.
Triglicéridos	Incremento constante, incluso en etapas iniciales.
HDL-colesterol	Reducción gradual asociada al riesgo futuro de diabetes.
Ácido úrico	Niveles elevados de forma sostenida en quienes desarrollarán DM tipo 1.
Proteína C reactiva (PCR)	Incremento moderado y sostenido, indicador de inflamación subclínica.

Fuente: Elaboración propia con base en Herzog (8)

Examen analítico

Este análisis enfatiza biomarcadores emergentes que potencian la identificación precoz de DM2 y la prevención en personas con alto riesgo. (Ortiz-Martínez et al., 2022)

Tabla 4. Observaciones pertinentes

Marcador	Descripción
Adiponectina	Índices reducidos, vinculados a una sensibilidad reducida a la insulina.
Resistina	Aumento relacionado con inflamación y resistencia a la insulina.
RBP4	Niveles elevados en estados prediabéticos y diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
PCRus	Indicador de inflamación crónica vinculado a la evolución del DM.
MicroARNs circulantes	Modificaciones en su expresión podrían ser indicadores moleculares precoces.

Fuente: Elaboración propia con base en Ortiz et al. (9)

1.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la diabetes se basa en tres pilares: dieta, ejercicio físico y medicación. Tiene como objetivo mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de la normalidad para minimizar el riesgo de complicaciones asociadas a la enfermedad (12).

La insulina es el único tratamiento para la diabetes tipo 1, hoy en día solo puede administrarse inyectada, ya sea con plumas de insulina o con sistemas de infusión continua (bombas de insulina). Es preciso ajustar la administración de insulina a lo que la persona come, la actividad que realiza y sus cifras de glucosa, por lo que el paciente debe medirse la glucosa de forma frecuente, mediante el uso de glucómetros (pinchándose los dedos) o con sensores de glucosa intersticial (alguno ya está financiado en varias comunidades autónomas), de forma más sencilla y menos dolorosa" (11).

La diabetes tipo 2 tiene un abanico terapéutico más amplio. En este caso, a diferencia de los pacientes con diabetes tipo 1, no siempre va a ser precisa la administración insulina. Adoptando un estilo de vida saludable y perdiendo peso, los niveles de glucosa pueden normalizarse. Junto a ello, añade la endocrinóloga, "el uso de uno o más fármacos que ayuden a que la insulina funcione mejor van a ser la mejor opción de tratamiento". Los grupos terapéuticos disponibles son los siguientes (10).

Tabla 5. Tratamiento farmacológico

Clase de medicamento	Fármaco	Dosis Indicada / Información Relevante	Notas
Biguanidas	Metformina	De 500 mg a 1000 mg 2 veces al día, con alimentos. Dosis máxima: 2000-2550 mg/día. Vía oral.	Primera línea en DM2. Efecto neutro en peso. No causa hipoglucemia.
Sulfonilureas	Glibenclamida	2.5-10 mg al día. Iniciar con 2.5 mg. Dosis máxima: 20 mg/día. Riesgo de hipoglucemia, especialmente en adultos mayores.	Efecto reductor de glucosa fuerte, pero con mayor riesgo de hipoglucemia.
Meglitinidas	Repaglinida	0.5 a 4 mg antes de las comidas. Dosis máxima: 16 mg/día. Acción corta. Útil para control postprandial.	Menor riesgo de hipoglucemia que sulfonilureas. Se prefiere en pacientes con horarios de comida irregulares.

Inhibidores de la alfa glucosidasa	Acarbosa	25-100 mg con cada comida principal. Iniciar con 25 mg. Reduce la absorción de carbohidratos.	Controla la glucemia postprandial. Efectos secundarios: flatulencia, distensión.
Inhibidores de la enzima DPP-4	Sitagliptina	100 mg una vez al día. Reducir a 50 o 25 mg/día en insuficiencia renal moderada o grave.	Bien tolerados, no causan hipoglucemia. No causan aumento de peso.
Antagonistas de SGLT-2	Dapagliflozina	10 mg una vez al día. Vía oral. Reducir dosis o suspender si TFG < 30 ml/min/1.73m ² .	Beneficio cardiovascular y renal. No produce hipoglucemia. Disponible en Ecuador.
Agonistas de GLP-1	Liraglutida, Pramlintida	Liraglutida: iniciar con 0.6 mg/día vía subcutánea. Aumentar a 1.2-1.8 mg/día según tolerancia. Pramlintida: poco disponible en Ecuador.	Liraglutida favorece pérdida de peso y tiene beneficios cardiovasculares. Pramlintida poco usada en Ecuador.
Insulinas	Insulina glargina	Dosis individualizada según peso y glucemia. Inicio típico: 0.1-0.2 UI/kg/día.	Insulina basal de acción prolongada. Fundamental en DM1 y en DM2 avanzada.
Otros Tratamientos	Cirugía Bariátrica, Trasplante de Islotes	Considerados cuando los medicamentos y los cambios en el estilo de vida no son suficientes para controlar la diabetes tipo 1 o	Cirugía bariátrica es útil en DM2 con obesidad severa. El trasplante de islotes se usa en casos muy seleccionados de DM1.

		tipo 2 en ciertos individuos.	
Agonistas del receptor GLP-1	Liraglutida	Iniciar con 0.6 mg/día por vía subcutánea. Ajustar semanalmente hasta 1.8 mg/día.	Favorece pérdida de peso. No causa hipoglucemia. Cardioprotector. Disponible en Ecuador.
Inhibidores SGLT2	Dapagliflozina	10 mg una vez al día. Vía oral. Ajustar en insuficiencia renal.	Beneficio cardiovascular y renal. No produce hipoglucemia. Disponible en Ecuador.
Insulinas	Insulina glargina	Dosis individualizada según peso y glucemia. Inicio típico: 0.1-0.2 UI/kg/día.	Insulina basal de acción prolongada. Fundamental en DM1 y en DM2 avanzada.

Fuente: Elaboración propia basado en Souza et al. (12) y Wu et al. (13)

1.7. Proceso Atención de Enfermería

1.7.1. Valoración

Tabla 6. Valoración de Enfermería en el paciente con diabetes

Datos de la historia clínica	Evaluación física
<p>Datos de identificación:</p> <ul style="list-style-type: none"> Nombre, edad, sexo, antecedentes personales y familiares. <p>Motivo de consulta:</p> <ul style="list-style-type: none"> Especifica qué síntomas o preocupaciones llevaron al paciente a la consulta (por ejemplo: "revisión por descompensación glucémica", "heridas que no cicatrizan", etc.). <p>Antecedentes patológicos relevantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipertensión arterial 	<p>Evaluación general:</p> <ul style="list-style-type: none"> Peso, talla e IMC Perímetro abdominal (>102 cm en hombres y >88 cm en mujeres indica riesgo cardiovascular aumentado) Estado de hidratación (puede estar alterado en hiperglucemia) <p>Inspección de piel y mucosas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Piel seca, infecciones fúngicas o bacterianas Signos de acantosis nigricans (resistencia a la insulina) Úlceras o lesiones en pies (indicación de pie diabético)

<ul style="list-style-type: none">• Dislipidemia (colesterol y triglicéridos elevados)• Obesidad (especialmente central)• Síndrome metabólico• Tabaquismo• Sedentarismo	<p>Evaluación neurológica:</p> <ul style="list-style-type: none">• Reflejos osteotendinosos (especialmente en miembros inferiores)• Sensibilidad al tacto, dolor, temperatura y vibración (con diapasón de 128 Hz o monofilamento de Semmes-Weinstein)• Signos de neuropatía periférica
<p>2. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus:</p> <p>Microvasculares:</p> <ul style="list-style-type: none">• Retinopatía diabética (puede llevar a ceguera)• Nefropatía diabética (puede evolucionar a insuficiencia renal crónica)• Neuropatía periférica (dolor, entumecimiento, riesgo de úlceras y amputaciones)• Neuropatía autonómica (puede afectar función cardíaca, digestiva, urinaria) <p>Macrovasculares:</p> <ul style="list-style-type: none">• Enfermedad coronaria (mayor riesgo de infarto agudo de miocardio)• Enfermedad cerebrovascular (ACV isquémico)• Enfermedad arterial periférica (riesgo de gangrena y amputación) <p>Otras condiciones asociadas:</p> <ul style="list-style-type: none">• Infecciones recurrentes (urinarias, piel, mucosas)• Síndrome del pie diabético• Disfunción eréctil• Depresión y deterioro cognitivo en adultos mayores <p>Medicamentos actuales:</p> <p>Biguanidas</p>	<p>Evaluación cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none">• Auscultación cardíaca: soplos, ritmo irregular• Palpación de pulsos periféricos (pedios, tibiales posteriores): pueden estar disminuidos en enfermedad arterial periférica• Signos de insuficiencia cardíaca: edemas en miembros inferiores, ingurgitación yugular, estertores pulmonares <p>Evaluación oftalmológica (si es posible en consulta inicial):</p> <ul style="list-style-type: none">• Examen con fondo de ojo (retinopatía diabética) - referir al oftalmólogo <p>Examen abdominal:</p> <ul style="list-style-type: none">• Palpación de hígado (hepatomegalia en esteatosis hepática diabética)• Ruidos intestinales normales

- Metformina
- Primera línea de tratamiento
- Disminuye la producción hepática de glucosa
- Beneficios cardiovasculares comprobados

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)

- Empagliflozina, Dapagliflozina, Canagliflozina
- Promueven la eliminación de glucosa por orina
- Beneficio adicional en insuficiencia cardíaca y enfermedad renal

Agonistas del receptor GLP-1 (análogos de incretina)

- Liraglutida, Semaglutida, Dulaglutida
- Aumentan la secreción de insulina y disminuyen el apetito
- Reducción significativa del riesgo cardiovascular
- Algunos se administran semanalmente por vía subcutánea

Inhibidores de la DPP-4

Sulfonilureas

- Glibenclamida, Gliclazida, Glimepirida
- Estimulan la secreción de insulina
- Riesgo de hipoglucemias, especialmente en ancianos

Tiazolidinedionas

- Pioglitazona
 - Aumenta la sensibilidad a la insulina
-

- Puede causar retención de líquidos y aumentar peso

Insulina

- Insulina basal (glargina, detemir, degludec)
- Insulina prandial (lispro, aspart, glulisina)
- Usadas en monoterapia o combinadas con orales
- Obligatoria en diabetes tipo 1 o tipo 2 descompensada

Estilo de vida:

Alimentación saludable (plan médico-nutricional):

- Dieta basada en vegetales, frutas frescas, legumbres, cereales integrales y grasas saludables (aguacate, frutos secos, aceite de oliva).
- Limitar carbohidratos simples (azúcar, pan blanco, refrescos, dulces).
- Control de porciones y conteo de carbohidratos (si es necesario).
- Evitar grasas saturadas y trans (embutidos, frituras, comida rápida).
- Reducción de sodio si hay hipertensión.
- Evaluación y seguimiento con nutricionista es recomendable.

Actividad física regular:

- Al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico moderado (como caminar, nadar, bicicleta).
 - Ejercicio de fuerza 2-3 veces por semana.
-

- Se debe personalizar según edad, comorbilidades y capacidad funcional.
- Evitar el sedentarismo: pausas activas cada 30-60 minutos.

Control del peso corporal:

- Bajar entre 5-10% del peso puede mejorar significativamente el control glucémico y reducir el riesgo cardiovascular.
- IMC objetivo: $<25 \text{ kg/m}^2$ si es posible.

Abandono del tabaco:

- El tabaquismo agrava el daño vascular, aumenta el riesgo de infarto, ACV y enfermedad renal.

Reducción o eliminación del alcohol:

- Si se consume, hacerlo con moderación (máximo 1 copa/día en mujeres y 2 en hombres).
- Riesgo de hipoglucemia si se combina con insulina o sulfonilureas.

Control del estrés y salud mental:

- Técnicas de relajación, terapia psicológica o acompañamiento emocional si hay depresión o ansiedad.
- El estrés crónico puede elevar la glucosa.

Síntomas asociados:

- Poliuria: aumento en la frecuencia y volumen de la orina
 - Polidipsia: sed excesiva
 - Polifagia: aumento del apetito
-

- Pérdida de peso inexplicable (especialmente si hay insulinopenia)
- Fatiga crónica o debilidad general
- Visión borrosa

Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorial
<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardíaca: taquicardia en hipoglucemia, hiperglucemia o cetoacidosis diabética. • Presión arterial: Comúnmente elevada por comorbilidad con hipertensión. Puede disminuir en hipoglucemia o deshidratación. • Frecuencia respiratoria: Aumentada en cetoacidosis diabética (respiración de Kussmaul). • Temperatura corporal: Normal o elevada si hay infección (pie diabético, ITU, neumonía). Saturación de oxígeno (SpO₂): Usualmente normal, pero puede disminuir si hay insuficiencia cardíaca o infección respiratoria. 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucemia en ayunas: Diagnóstico de DM si ≥ 126 mg/dL en dos ocasiones. • Hemoglobina A1c (HbA1c): Refleja el control glicémico de los últimos 2-3 meses. Valor diagnóstico $\geq 6.5\%$. • Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO): Diagnóstico si glucosa > 200 mg/dL a las 2 horas. • Glucosa plasmática casual: Útil si hay síntomas clásicos. Diagnóstico si ≥ 200 mg/dL. • Perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos): Diagnóstico si ≥ 200 mg/dL. • Creatinina sérica y tasa de filtración glomerular (TFG): Evalúa riesgo cardiovascular; comúnmente alterado en DM. • Microalbuminuria (albúmina en orina): Detecta daño renal temprano. Positivo si ≥ 30 mg/g creatinina. • Cetonas en sangre u orina: Indicador de cetoacidosis diabética, especialmente en DM tipo 1. • Electrocardiograma (ECG): Detecta enfermedad cardiovascular asociada.

- Fondo de ojo (retinografía):
Evalúa retinopatía diabética.
Debe realizarse anual.

Fuente: Elaboración propia

1.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 7. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con Diabetes mellitus.

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00204] Perfusión tisular periférica ineficaz	Disminución de la circulación sanguínea en las extremidades	4 actividad/ reposo	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio
[00032] Patrón respiratorio ineficaz	Dificultad para mantener una ventilación adecuada durante la inspiración y/o la espiración	4 actividad/ reposo	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio
[00240] Riesgo de disminución del gasto cardíaco	Susceptible de experimentar un volumen sanguíneo insuficiente, bombeado por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas en individuos con afecciones cardiovasculares y/o pulmonares o traumatismos	4 actividad/ Reposo	4 respuestas cardiovasculares/pulmonares	1 respirar normalmente	4 actividad-ejercicio

[00400]	Preocupación desproporcionada y persistente por situaciones y acontecimientos	9	2	9	evitar peligros/s eguridad	10
Ansiedad excesiva			afrentamiento/tolerancia al estrés	respuestas de afrontamiento		afrentamiento-tolerancia del estrés

Fuente: Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (14).

1.7.3. Planificación

El objetivo es mejorar la diabetes mellitus es prevenir complicaciones a corto y largo plazo mediante el control adecuado de la glucemia los factores de riesgo cardiovasculares promoviendo la calidad de vida del paciente

Tabla 8. Resultados esperados en el paciente con diabetes mellitus

Código NOC	Nombre del resultado	Indicadores	Escala
1612	Conducta de cumplimiento del régimen diabético	- Adherencia a la dieta- de la glucosa- tratamiento farmacológico	Control Adherencia al Escala Likert 1-5
1820	Conocimiento: control de diabetes	- Reconocimiento de signos de hipoglucemia- alimentos adecuados- Descripción de técnicas de administración de insulina	Identificación de adecuados- Escala Likert 1-5
0601	Estado nutricional: ingesta alimentaria y metabólica	- Ingesta calórica adecuada- Elección de alimentos saludables- Mantenimiento del peso corporal	Escala Likert 1-5

Fuente: Elaboración basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (15).

1.7.4. Implementación

Tabla 9. Clasificación de Intervenciones de Enfermería en el paciente diabético.

Código NIC	Nombre de la intervención	Actividades del profesional de enfermería
5614	Enseñanza: proceso de la enfermedad	Explicar la fisiopatología de la diabetes tipo 2 con lenguaje sencillo.- Educar sobre los efectos de la hiperglucemia e

		hipoglucemia.- Utilizar material visual para facilitar la comprensión.
5602	Enseñanza: dieta prescrita	Instruir sobre el conteo de carbohidratos y planificación de menús.- Coordinar con nutricionista.- Asegurar que el paciente entienda el rol de la alimentación en el control glucémico.
5240	Asesoramiento nutricional	Evaluar hábitos alimentarios.- Realizar recomendaciones basadas en preferencias culturales y económicas.- Programar seguimiento.
2380	Manejo de la medicación	Verificar el tipo de antidiabéticos u otros fármacos.- Enseñar técnica correcta de administración.- Supervisar adherencia al tratamiento.
6680	Monitorización de signos vitales	Controlar niveles de glucemia capilar.- Evaluar signos de hipoglucemia e hiperglucemia.- Registrar resultados y reportar alteraciones.

Fuente: Elaboración basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (16).

1.7.5. Evaluación

La evaluación es continua y se basa en el seguimiento de los indicadores de los resultados NOC definidos previamente para un paciente con diabetes mellitus.

Tabla 10. Clasificación de Resultados de Enfermería en el paciente diabético

Resultado (NOC)	Indicadores a evaluar	Criterios de logro
Estado hemodinámico	FC, PA, ritmo cardíaco, pulsos periféricos	Estables, sin arritmias
Estado cardiopulmonar	Oximetría, disnea, sonidos cardíacos/pulmonares	SpO ₂ > 94%, sin estertores ni dolor
Control del dolor	Expresión facial, verbalización, signos autonómicos	Dolor ≤ 2/10, rostro tranquilo, sin sudoración fría
Nivel de ansiedad	Lenguaje verbal/no verbal, cooperación	Relajación observable, verbaliza calma
Control glucémico	Lucemia capilar, signos de hipoglucemia e hiperglucemia	Glucemia 80-130mg-DL, sin síntomas agudos

	iperluceemia adherencia a tratamiento	
Conocimiento del manejo diabetico	Respuestas a preguntas de manejo de medicion tecnica de administracion, de insulina	Verbalizacion conocimiento con el regimen dietetico cumple con el regimen dietetico tratammiento indicado de medicacion

Fuente: Elaboración propia

 **Ejercicio clínico:**

Don Carlos, 72 años, con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 desde hace 12 años, hipertensión arterial y dislipidemia. Acude a consulta con mareo, sudoración fría, visión borrosa y temblores. Se ha automedicado con una pastilla extra de glibenclamida pensando que “bajaría el azúcar más rápido”. Refiere que desayunó solo una taza de café negro. Glucemia capilar: 54 mg/dL.

Preguntas para el pensamiento crítico:

6. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnostica?

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnostica</i>
Dolor tipo cólico intenso, disuria, hematuria, fiebre, litiasis obstructiva	3. <i>Eliminación/Intercambio</i>	1. <i>Función urinaria</i>	[00016] <i>Deterioro de la eliminación urinaria</i>

7. Según el resultado NOC “Estado de glucemia”, ¿qué indicadores debe priorizar la enfermería?

- a) Temperatura corporal y frecuencia cardíaca
- b) Nivel de glucemia capilar, signos de hipoglucemia y nivel de conciencia
- c) Balance hídrico y presión arterial
- d) Saturación de oxígeno y características de la piel

8. En el resultado NOC “Control de la hipoglucemia”, el criterio de logro esperado tras la intervención es:

- a) Glucemia < 60 mg/dL, pero con síntomas leves

- b) Glucemia entre 80-120 mg/dL, sin síntomas autonómicos ni neurológicos
- c) Glucemia > 200 mg/dL, con mejoría clínica
- d) Persistencia de visión borrosa con glucemia normal

9. Una intervención NIC prioritaria en este escenario clínico es:

- a) Educación sobre el uso de insulina basal
- b) Administración inmediata de carbohidratos de absorción rápida y monitorización de glucemia
- c) Restringir líquidos y reposo absoluto
- d) Educación sobre dieta hipocalórica estricta

10. En el resultado NOC "Conocimiento: manejo de la diabetes", un criterio de logro esperado sería:

- a) El paciente continúa automedicándose con glibenclamida
- b) Refiere ansiedad y temor ante la hipoglucemia
- c) Explica correctamente el uso de medicamentos, dieta y reconoce los síntomas de alarma
- d) Omite desayunos para "controlar el azúcar"

1.8. Referencias bibliográficas

- Jürgen H, Michael R. Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr.* 2023;135(1):7-17. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02122-y>
- Mera-Flores R, Colamarco-Delgado D, Mendoza Y, Martha B. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. *Rev Cubana Endocrinol.* 2021;35(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v32n1/1561-2953-end-32-01-e267.pdf>
- Uyaguari-Matute G, Mesa-Cano I, Ramírez-Coronel A, Martínez-Suárez P. Factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus II. *Rev VIVE Investig Salud.* 2021;4(10). Disponible en: <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i10.79>
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Factores de riesgo de diabetes tipo 2. 2022. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/factores-riesgo-tipo-2>
- Comité de Práctica Profesional de la Asociación Americana de Diabetes. Diagnóstico y clasificación de la diabetes: estándares de atención en diabetes–2025. *Diabetes Care.* 2025;48(Supl 1):S27-S49. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
- Gagliardino JJ. Diabetes mellitus: magnitud del problema, su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Soc Arg Diab.* 2023;57(3). Disponible en: <https://doi.org/10.47196/diab.v57i3Sup.694>
- Medina-Chávez J, Vázquez-Parrodi M, Mendoza-Martínez P, Ríos-Mejía E, Anda-Garay J, Balandrán-Duarte D. Protocolo de atención integral: prevención, diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus 2. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022;60(1). Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10395976/>
- Herzog K. Alterations in biomarkers related to glycemia, lipid metabolism, and inflammation up to 20 years before diagnosis of type 1 diabetes in adults: findings from the AMORIS cohort. *Diabetes Care.* 2022;45(2). Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc21-1238>

- Ortiz-Martínez M, González-González M, Martagón A, Hlavinka V, Willson R, Rito-Palomares M. Recent developments in biomarkers for diagnosis and screening of type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep.* 2022;22(3). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11892-022-01453-4>
- Dávila Flores J, Montenegro Morán E, Macías Gaytán Á, Tayupanda Martinez J. La diabetes mellitus y diabetes gestacional en adolescentes en el mundo y en el Ecuador: manejo, prevención, tratamiento y mortalidad. *Recimundo.* 2023;7(2):33-48. Disponible en: [https://doi.org/10.26820/recimundo/7.\(2\).jun.2023.33-48](https://doi.org/10.26820/recimundo/7.(2).jun.2023.33-48)
- González R, Rodríguez L, Builes-Barrera C, Castro D, Builes-Montaña C, Arango-Toro C, et al. Diabetes mellitus y COVID-19: fisiopatología y propuesta de tratamiento para el control glucémico en el tiempo de la pandemia. *Iatreia.* 2021;34(2). Disponible en: <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.93>
- Souza AK de A, Araújo ICR de, Oliveira F de S. Fármacos para el tratamiento del diabetes mellitus tipo 2: interferencia en el peso corporal y mecanismos involucrados. *Rev Cienc Med.* 2021;30:1-11. Disponible en: <https://periodicos.puc-campinas.edu.br/cienciasmedicas/article/view/5075>
- Wu T. Effects of metformin on postprandial blood pressure, heart rate, gastric emptying, GLP-1, and prevalence of postprandial hypotension in type 2 diabetes: a double-blind placebo-controlled crossover study. *Diabetes.* 2025;74(4). Disponible en: <https://doi.org/10.2337/db24-0830>
- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

2. HIPERTIROIDISMO

2.1. Definición

El hipertiroidismo es una alteración funcional de la glándula tiroides que se presenta con una actividad excesiva en la producción de hormonas tiroideas. Esta hiperfunción provoca un estado de hiperestimulación del metabolismo corporal, debido a los efectos biológicos intensificados de la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4). Como consecuencia, se producen manifestaciones clínicas multisistémicas que afectan especialmente al sistema cardiovascular, nervioso, muscular y digestivo, generando síntomas como nerviosismo, pérdida de peso, taquicardia e intolerancia al calor. Esta enfermedad constituye una causa frecuente de consulta médica por su impacto sobre la calidad de vida del paciente y su potencial para generar complicaciones si no se trata de manera adecuada (1).

Tabla 11. Clasificación del hipertiroidismo

Clasificación	
Autoinmune	- Enfermedad de Graves
De origen tiroideo	- Nódulos tiroideos autónomos
Hipersecreción de TSH	- Adenoma tiroideo secretor de TSH
	- Resistencia hipofisiaria a hormonas tiroides
Destrucción del tejido tiroideo	- Tiroiditis subaguda o viral
	- Fase tirotóxica
Exceso de gonadotrofina coriónica	- Mola hidatídica
	- Coriocarcinoma
Inducida a sobrecarga de yodo	- Efecto de Yodo - Basedow

Fuente: Elaboración propia basada en Chueca et al. (2)

2.2. Fisiopatología

El hipertiroidismo es un trastorno endocrino caracterizado por la producción excesiva de hormonas tiroideas (T3 y T4), lo que conduce a un estado de hipermetabolismo. Las causas más comunes incluyen la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y la tiroiditis. La enfermedad de Graves es una afección autoinmune en la que los autoanticuerpos estimulan el receptor de TSH, aumentando la síntesis y secreción de hormonas tiroideas (3).

Tabla 12. Mecanismos fisiopatológicos del hipertiroidismo

Mecanismo	Descripción
Estimulación del receptor TSH	Autoanticuerpos (TRAb) activan el receptor de TSH, aumentando la producción de T3 y T4.

Hiperfunción autónoma	nodular	Nódulos tiroideos funcionales producen hormonas independientemente de la regulación hipofisaria.
Tiroiditis		Inflamación de la glándula tiroides que provoca la liberación de hormonas preformadas.

Fuente: Elaboración propia

El hipertiroidismo es un trastorno caracterizado por la producción excesiva de hormonas tiroideas (T3 y T4) por la glándula tiroides, lo que provoca una aceleración del metabolismo basal y afecta múltiples órganos y sistemas. Esta hiperfunción tiroidea puede tener diversas causas, siendo las más comunes la enfermedad de Graves-Basedow, el bocio multinodular tóxico, los adenomas autónomos y algunos tipos de tiroiditis.

En la enfermedad de Graves, un trastorno autoinmune, se generan anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TRAb), que se unen a dicho receptor en la tiroides, activándolo de forma continua. Esto provoca una síntesis y liberación excesiva de T3 y T4, incluso en ausencia de TSH. Además, este mecanismo puede afectar tejidos extratiroideos, como en la oftalmopatía de Graves.

En el bocio multinodular tóxico y los adenomas tóxicos, células tiroideas desarrollan autonomía funcional, es decir, producen hormonas sin estímulo de TSH. Esta autonomía suele ser consecuencia de mutaciones somáticas que afectan el receptor de TSH o la vía del AMPc, llevando a una activación permanente de la función celular tiroidea (4).

2.3. Factores de riesgo

El hipertiroidismo tiene varios factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollarlo, teniendo en cuenta que es más frecuente en mujeres, especialmente entre los 20 y 40 años, también influye la genética, ya que tener familiares con enfermedades tiroideas, como la enfermedad de Graves, aumenta la probabilidad de presentarlo.

El estrés físico o emocional intenso, como una cirugía, una infección o situaciones traumáticas, puede actuar como un disparador, por otro lado, el fumar también se ha relacionado con un mayor riesgo de hipertiroidismo, sobre todo en personas con afectación ocular por enfermedad de Graves.

Otro factor importante es el consumo excesivo de yodo, ya sea a través de la dieta, suplementos o medicamentos, considerando que en especial, la amiodarona, un medicamento usado para tratar problemas del corazón, contiene grandes cantidades de yodo y puede causar hipertiroidismo o inflamación de la tiroides (tiroiditis), que también eleva las hormonas tiroideas (5).

Tabla 13. Factores de riesgo

Tipo de factor	Factor de riesgo
Biológico	<ul style="list-style-type: none"> - Sexo femenino - Edad avanzada - Enfermedad de Graves
Clínico	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo mal controlado o no tratado - Comorbilidades en pacientes
Desencadenante	<ul style="list-style-type: none"> - Infecciones - Estrés físico (cirugía o trauma)
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Discontinuidad abrupta de medicamentos antitiroideos - Falta de adherencia al tratamiento - Uso inadecuado de medicamentos

Fuente: Elaboración propia basada en Chavarria et al. (6)

2.4. Manifestaciones clínicas

El hipertiroidismo produce un conjunto amplio de manifestaciones clínicas, resultado del exceso de hormonas tiroideas (T3 y T4) circulando en el organismo. Estas hormonas estimulan excesivamente el metabolismo, afectando prácticamente todos los sistemas del cuerpo. Las manifestaciones varían en intensidad según la causa, edad, sexo y condición general del paciente, siendo más evidentes en adultos jóvenes y más sutiles en personas mayores (7).

Tabla 14. Signos y síntomas

<p>Cardiovasculares: taquicardia, palpitaciones, hipertensión arterial y, en casos graves,</p>	<p>Neuromusculares: temblor distal fino, debilidad muscular y fatiga.</p>	<p>Metabólicas: pérdida de peso a pesar de un apetito aumentado, intolerancia al calor y sudoración excesiva.</p>	
<p>Gastrointestinales: aumento del tránsito intestinal, que puede manifestarse como diarrea.</p>	<p>Psicológicas: nerviosismo, irritabilidad, ansiedad y trastornos del sueño.</p>	<p>Dermatológicas: piel caliente y húmeda, caída del cabello y fragilidad ungueal.</p>	<p>Oftalmológicas: oftalmopatía tiroidea, edema periorbitario y visión doble.</p>

Fuente: Elaboración propia

2.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

Durante la valoración de un paciente con hipertiroidismo, es fundamental identificar signos y síntomas derivados del aumento del metabolismo, por ejemplo, el paciente puede referir nerviosismo, palpitaciones, pérdida de peso involuntaria, intolerancia al calor, insomnio y fatiga, por otro lado, si abarcamos la exploración física es posible encontrar taquicardia, temblor fino en las manos, bocio, piel caliente y húmeda, y cabello fino o quebradizo, además, en casos de enfermedad de Graves, se pueden observar manifestaciones oculares como exoftalmos (8).

Pruebas de laboratorio

El diagnóstico bioquímico se confirma mediante

- TSH suprimida: niveles bajos o indetectables.
- T4 libre (FT4) y/o T3 libre (FT3) elevados: indicativos de exceso hormonal.
- Anticuerpos anti-receptores de TSH (TRAb): altamente sensibles y específicos para la enfermedad de Graves (sensibilidad 97%, especificidad 99%).
- Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPOAb): pueden estar presentes en enfermedades autoinmunes tiroideas (9).

Estudios de imagen

Las técnicas de imagen son fundamentales para determinar la causa del hipertiroidismo:

- Ecografía tiroidea con Doppler: evalúa el tamaño, estructura y vascularización de la glándula. Un aumento difuso del flujo sanguíneo sugiere enfermedad de Graves.
- Gammagrafía tiroidea: utiliza radioisótopos como el yodo-123 o tecnecio-99m para evaluar la captación tiroidea. Una captación difusa indica enfermedad de Graves, mientras que una captación focal sugiere nódulos autónomos.
- PET/CT con yodo-124: útil en casos complejos o para localizar tejido tiroideo ectópico (10).

Tabla 15. Pruebas diagnósticas

	Prueba	Diagnostica
Pruebas analíticas	- Tiroxina libre (T4) y triiodotironina libre (T3)	- Evalúan niveles de hormonas tiroideas activas. Niveles altos indican hipertiroidismo o tirotoxicosis.

	- TSH (tirotropina)	- TSH baja con T3L/T4L altas: hipertiroidismo primario.
	- Bioquímica general (colesterol, glucosa, transaminasas)	TSH alta con T3L/T4L altas: forma hipofisaria.
		- Puede mostrar alteraciones metabólicas secundarias al hipertiroidismo.
Pruebas de imagen	- Ecografía tiroidea	- Evalúa tamaño, estructura y presencia de nódulos (bocio nodular o enfermedad de Graves).
	- Gammagrafía tiroidea	- Determina si hay hiperactividad global o localizada en el tiroides (nódulos tóxicos o tiroiditis).

Fuente: Elaboración propia basada en Mora y Hanzu (11), Álvarez et al. (12)

2.6. Tratamiento farmacológico

El tratamiento del hipertiroidismo es fundamental porque esta enfermedad, al provocar un exceso de hormonas tiroideas en el organismo, puede desencadenar múltiples alteraciones en el funcionamiento normal del cuerpo. Este estado hipermetabólico afecta principalmente al sistema cardiovascular, provocando taquicardia, palpitaciones e incluso arritmias graves como la fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca si no se trata a tiempo. Además, los síntomas como nerviosismo, sudoración, pérdida de peso, insomnio y fatiga constante deterioran significativamente la calidad de vida del paciente (13).

Tabla 16. Cuadro farmacológico

Opción Terapéutica	Indicaciones Principales	Ventajas	Desventajas / Riesgos
ATS (MM, CM, PTU)	Niños, jóvenes, embarazadas, posparto, rechazo al I ¹³¹ o cirugía	Control hormonal reversible, uso flexible	Reacciones adversas (rash, agranulocitosis, hepatitis), recaídas
Ioduro sódico (¹³¹ I)	BTM, BTN, BTD resistente a ATS, adultos mayores con comorbilidades	Tratamiento definitivo, no invasivo	Hipotiroidismo, contraindicado en embarazo y lactancia
Betabloqueadores	Control sintomático de taquicardia, temblores, ansiedad	Rápido alivio de sintomático	No trata la causa de base; contraindicado en asma o bradicardia
Yoduros / Lugol	Preoperatorio en BTM, BTN, BTD, preparación para I ¹³¹ en ciertos casos	Reducción rápida de hormonas activas	Efecto pasajero, puede interferir con I ¹³¹ si se usa antes

Fuente: Elaboración propia

a. Tratamiento farmacológico

- Antitiroideos de síntesis (ATS):
- Metimazol (MM): 30-40 mg/día (máx. 60 mg), preferido por su eficacia y menos efectos adversos.
- Propiltiouracilo (PTU): 300-400 mg/día, usado en el primer trimestre del embarazo o cuando hay intolerancia al MM.
- Carbimazol (CM): 20-60 mg/día. Es un profármaco del metimazol.

Estos fármacos inhiben la producción de hormonas tiroideas y se usan como tratamiento de elección en pacientes jóvenes, embarazadas, en preparación para cirugía o para tratamiento con ¹³¹I (14)

b. Betabloqueadores

Coadyuvantes:

- Propranolol (betabloqueador): 20-40 mg cada 6-8 h, para controlar síntomas como palpitaciones, temblores, ansiedad.
- Carbonato de litio: Se usa cuando hay intolerancia a ATS.
- Yoduros (Lugol): En preparación prequirúrgica o antes del ¹³¹I.
- Corticoides: En casos graves o para bloquear conversión de T4 a T3.

c. Tratamiento con Yodo Radiactivo (¹³¹I)

- Consiste en administrar una dosis de yodo radiactivo por vía oral (cápsula o líquido), que es absorbido por la glándula tiroides y destruye selectivamente el tejido tiroideo hiperactivo (15).

2.7. Proceso Atención de Enfermería

2.7.1. Valoración

Tabla 17. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
<p>Datos de identificación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nombre, edad, sexo, origen étnico, ocupación, estado civil. Antecedentes personales y familiares relevantes (enfermedades tiroideas, autoinmunes). <p>Motivo de consulta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de peso corporal, Insomnio de conciliación, Intolerancia al calor y ansiedad, astenia, adinamia. <p>Antecedentes patológicos relevantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Diabetes mellitus • Dislipidemia • Tabaquismo • Enfermedad coronaria previa • Obesidad, sedentarismo <p>Medicamentos actuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antihipertensivos, hipoglucemiantes, anticoagulantes, estatinas <p>Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Consumo de tabaco, alcohol, droga, actividad física, alimentación <p>Síntomas asociados:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea, fatiga, sudoración profusa, palidez, mareos, síncope 	<p>Cabeza y cuello</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inspección: piel caliente y húmeda; cabello fino, frágil o con caída; expresión de ansiedad o inquietud; ojos prominentes • Palpación: glándula tiroides aumentada de tamaño (bocio); temperatura cutánea elevada. • Auscultación: Presencia de soplo tiroideo en glándula aumentada de tamaño <p>Tórax</p> <p>Ruidos pulmonares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inspección: respiración rápido (taquipnea). • Palpación: frecuencia respiratoria aumentada. • Auscultación: Murmullo vesicular presente; en ocasiones puede haber estertores si hay insuficiencia cardiaca asociada. <p>Ruidos cardiacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inspección: Agitación psicomotora, palpitaciones. • Palpación: Pulso rápido, fuerte e irregular (taquicardia).

- Auscultación: Soplos funcionales por aumento del gasto cardíaco; ritmo cardíaco acelerado.

Extremidades superiores e inferiores

- Inspección: temblor fino distal en manos; piel húmeda.
- Palpación: Calor excesivo en piel, diaforesis; temblor perceptible.
- Auscultación: No se realiza habitualmente en extremidades, pero se valora pulsos periféricos rápidos y fuertes.

Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorio
--	---

Signos vitales:

- Frecuencia cardíaca: presencia de taquicardia.
- Presión arterial: normal o elevada, aunque podría desarrollarse hipertensión. Frecuencia respiratoria: taquipnea secundaria a disnea.
- Temperatura corporal: normal o hipertermia
- Saturación de oxígeno (SpO₂): podría estar disminuida si hay ICC o edema pulmonar.

- Hormona estimulante de la tiroides (TSH)
- Tiroxina libre (T4 libre)
- Triyodotironina total (T3 total)
- Anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TRAb)
- Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPOAb)
- Anticuerpos antitiroglobulina (TgAb)
- Electrocardiograma (EKG)
- Pruebas de imagen como: Tomografía Axial Computarizada (TAC), la Resonancia Magnética (RM) y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET)

Fuente: Elaboración propia

Mediante el modelo de Virginia Henderson nos permite al profesional de enfermería realizar una valoración integral del paciente con hipertiroidismo, evaluando la alteración de sus 14 necesidades básicas en los ámbitos físico, emocional y social.

Tabla 18. Valoración por las 14 necesidades básicas de Virginia Henderson

14 necesidades básicas	Descripción y aspectos relevantes en el paciente con hipertiroidismo
1. Respirar con normalidad	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea por aumento del metabolismo. • Presencia de disnea en reposo o esfuerzo (posible afectación cardíaca).
2. Comer y beber adecuadamente	<ul style="list-style-type: none"> • Apetito aumentado (hiperfagia). • Posible disfagia por bocio compresivo
3. Eliminar residuos corporales	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento o no del ritmo deposicional y presencia de cambio en la consistencia de las heces. • Aumento de la diuresis por mayor tasa metabólica (poliuria). • Sudoración excesiva (posible pérdida de líquidos y electrolitos).
4. Movilidad y posturas adecuadas	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular • Fatiga rápida ante el esfuerzo
5. Dormir y descansar	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de sueño debido a la patología o afección mental. • Insomnio por hiperactividad simpática (nerviosismo, taquicardia). • Sueño fragmentado (despertar frecuente).
6. Vestirse y desvestirse	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al calor (prefiere ropa ligera) • Necesidad de cambios de ropa debido a la tolerancia al

	calor/frío o por presencia de sudoraciones excesiva.
7. Mantener la temperatura corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre leve ocasional (por hipermetabolismo). • Sudoración profusa (riesgo de deshidratación).
8. Mantener una buena higiene corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Piel delgada y frágil (riesgo de lesiones). • Cabello quebradizo y uñas frágiles (cuidado al lavarse/cortarse).
9. Afrontamiento/tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> • Estado mental del paciente. • Presencia de nerviosismo. • Capacidad de afrontar ansiedad, irritabilidad.
10. Comunicarse expresando emociones, necesidades, opiniones o temores	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para demostrar sus emociones. • Comunicación a través de la expresión facial y el lenguaje corporal.
11. Vivir según sus valores y creencias	<ul style="list-style-type: none"> • Relevancia sobre las creencias religiosas en la toma de decisiones sobre su patología. • Prácticas culturales si influyen en las decisiones clínicas del paciente.
12. Ocuparse en algo que sea significativo	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad del paciente para realizar sus actividades diarias. • Fatiga limita actividades laborales o hobbies.
13. Necesidad de participar en actividades recreativas y lúdicas	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de participación social del paciente. • Participación en actividades recreativas. • Hobbies del paciente.
14. Necesidad de comunicarse con otros expresando emociones, necesidades, temores y sensaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad del paciente para comprender y seguir las instrucciones del tratamiento.

Fuente: Elaboración propia

2.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Este diagnóstico (de enfermería) se obtuvo mediante las etiquetas diagnósticas proporcionadas por la taxonomía NANDA, mediante el criterio de establecer prioridades, visualizar metas y consecuencias, se buscó mejorar la calidad de vida del paciente fuera de la institución y prevenir riesgos futuros (16).

Tabla 19. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con Hipertiroidismo

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00298] Disminución de la tolerancia a la actividad	Resistencia insuficiente para completar las actividades diarias requeridas o deseadas.	4 actividad/descanso	2 Actividad /ejercicio	4 movilidad y posturas adecuadas	4 actividad y ejercicio
[00095] Insomnio	Incapacidad para iniciar o mantener el sueño, lo que afecta el funcionamiento.	4 actividad/descanso	1 dormir/descansar	5 dormir y descansar	5 sueño y descanso
[00002] Nutrición desequilibrada: menos que los requisitos corporales del gasto cardíaco	Ingesta de nutrientes insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas.	2 nutrición	1 ingestión	2 comer y beber adecuada mente	2 nutrición y metabolismo
[00146] Ansiedad	Una respuesta emocional a una amenaza difusa en la que el individuo	9 afrontamiento/tolerancia al estrés	2 respuestas de afrontamiento	9 afrontamiento/tolerancia al estrés	9 afrontamiento y tolerancia al estrés

anticipa un
peligro
inminente
inespecífico,
una catástrofe
o una
desgracia.

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (17).

2.7.3. Planificación

El objetivo en pacientes con hipertiroidismo es estabilizar el estado metabólico, controlar los signos y síntomas asociados al exceso de hormonas tiroideas, evitar complicaciones cardiovasculares y neurológicas, y fomentar el conocimiento del paciente sobre su enfermedad para un adecuado autocuidado.

Tabla 20. Resultados esperados en el paciente con Hipertiroidismo

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala de medición
[0005] Tolerancia de la actividad	SO ₂ en respuesta a la actividad, FC en respuesta a la actividad, FR en respuesta a la actividad, esfuerzo respiratorio en respuesta a la actividad.	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido
[0004] Sueño	Horas de sueño, patrón del sueño, dificultad para conciliar el sueño, apnea del sueño.	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido
[1007] Estado nutricional: energía	Energía, resistencia, fuerza al apretar la mano, tono muscular.	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal

		<p>3. Desviación moderada del rango normal</p> <p>4. Desviación leve del rango normal</p> <p>5. Sin desviación del rango normal</p>
[1402] Autocontrol de la ansiedad	Planea estrategias para superar situaciones estresantes, utiliza técnicas de relajación para reducir la ansiedad.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nunca demostrado ▪ Raramente demostrado ▪ A veces demostrado ▪ Frecuentemente demostrado ▪ Siempre demostrado

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (18).

2.7.4. Implementación

Las intervenciones y actividades realizadas por el personal de enfermería con el propósito de estabilizar el estado tiroideo, mejorar la tolerancia a la actividad, reducir la ansiedad, controlar síntomas asociados y fomentar el autocuidado del paciente con hipertiroidismo

Tabla 21. Resultados esperados en el paciente con Hipertiroidismo

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[0180] Manejo de la energía	<p>Dominio 4: Fisiológico: Complejo</p> <p>Clase 2: Manejo de la energía</p>	<p>Seleccionar intervenciones para reducir la fatiga combinando medidas farmacológicas y no farmacológicas, según proceda; Ayudar al paciente a priorizar las actividades para adaptar los niveles de energía; Planificar las actividades para los períodos en los que el paciente tiene más energía.</p>
[1850] Mejorar el sueño	<p>Dominio 1: Fisiológico: Básico</p>	<p>Comprobar el patrón de sueño del paciente y</p>

	Clase 4: Sueño/reposo	observar las circunstancias físicas o psicológicas que interrumpen el sueño; Guiar al paciente en la meditación o la visualización; Disponer siestas durante el día, si está indicado, para cumplir con las necesidades de sueño
[1100] Manejo de la nutrición	Dominio 1: Fisiológico: Básico Clase 2: Nutrición	Monitorizar la ingesta de alimentos y líquidos; Proporcionar una dieta alta en calorías y nutrientes, según sea necesario; Ofrecer comidas pequeñas y frecuentes para aumentar la ingesta calórica.
[5820] Disminución de la ansiedad	Dominio 3: Conductual Clase 1: Conducta de afrontamiento	Observar si hay signos verbales y no verbales de ansiedad; Monitorizar EKG si se requiere; Instruir al paciente sobre el uso de técnicas de relajación.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (18).


2.7.5. Evaluación

La evaluación es continua y se basa en el seguimiento de los indicadores de los resultados NOC definidos previamente

Tabla 22. Evaluación de los resultados de Enfermería

Resultado (NOC)	Indicadores a evaluar	Criterios de logro
Tolerancia a la actividad	SO ₂ en respuesta a la actividad ; FC en respuesta a la actividad ; FR en respuesta a la actividad y esfuerzo respiratorio en respuesta a la actividad	SpO ₂ ≥ 90% durante la actividad; FC dentro del rango objetivo (aumento <20 lpm); FR dentro del rango normal, sin disnea y verbalización de disminución de la fatiga.
Sueño	Horas de sueño; patrón del sueño y dificultad para conciliar el sueño	Aumento de las horas de sueño (6-8 horas); patrón de sueño regular y reparador y disminución de la dificultad para conciliar el sueño.
Estado nutricional	Energía, resistencia, masa muscular y peso corporal	Aumento de la energía y disminución de la fatiga; mejora de la resistencia física y aumento del peso corporal.
Autocontrol de la ansiedad	Planea estrategias para superar situaciones estresantes; Utiliza técnicas de relajación para reducir la ansiedad.	Identificar y planear estrategias de afrontamiento adaptativas para situaciones ansiógenas; aplica eficazmente técnicas de relajación, logrando una reducción manifiesta de la sintomatología ansiosa.

Fuente: Elaboración propia

 Lucía, 27 años, acude a urgencias con taquicardia (FC: 132 lpm), sudoración profusa, temblores en las manos, diarrea y pérdida de peso involuntaria de 5 kg en el último mes. Refiere ansiedad constante, insomnio y sensación de “no poder parar”. En el examen físico: exoftalmos bilateral, piel caliente y húmeda. Se sospecha enfermedad de Graves-Basedow.

Preguntas para el pensamiento crítico:

1. ¿Qué signos clínicos sugieren una exacerbación del hipertiroidismo?

- a) Bradicardia, piel fría, somnolencia profunda
- b) Hipertermia, taquicardia marcada/FA, alteración del estado mental, vómitos/diarrea profusos e hipertensión que puede evolucionar a hipotensión y choque
- c) Hipoglucemia con diaforesis y confusión
- d) Hipoventilación y miosis

2. ¿Qué prioridades de cuidado de enfermería deben abordarse en este paciente?

a) Hidratación libre y alta ingesta de cafeína para combatir la fatiga

- b) Monitorización ABC, control de signos vitales (PA/FC/FR/T°/SatO₂), manejo de la hiperestimulación simpática (β -bloqueador si está indicado y prescrito), control de temperatura, manejo de ansiedad, reposo relativo y vigilancia de diarrea/líquidos-electrolitos
- c) Ejercicio aeróbico moderado para reducir ansiedad
- d) Suspender toda medicación hasta completar estudios

3. Desde la taxonomía NANDA-I, ¿qué diagnósticos de enfermería son pertinentes y qué resultados e intervenciones se podrían aplicar?

a) NANDA: Ansiedad; Hipertermia (o riesgo); Diarrea; Desequilibrio nutricional < necesidades; Manejo ineficaz de la salud.

NOC: Estado hemodinámico (0401); Termorregulación (0800); Control de la ansiedad (1402); Eliminación intestinal (0501); Estado nutricional: ingestión alimentaria (1004); Conducta de cumplimiento: medicación prescrita (1601); Conocimiento: régimen terapéutico (1813).

NIC: Manejo de la medicación (2380, antitiroideos/ β -bloqueador según prescripción); Disminución de la ansiedad (5820); Regulación de la temperatura (3900); Manejo de la diarrea (0460) y de líquidos/electrolitos (2080); Fomento de la nutrición (1100); Enseñanza: proceso de la enfermedad/medicación (5602/5616); Vigilancia (6650).

b) NANDA: Deterioro de la integridad cutánea. NOC: Integridad tisular. NIC: Curación de heridas

c) NANDA: Deterioro de la movilidad física. NOC: Ambulación. NIC: Terapia de ejercicio

d) NANDA: Riesgo de infección. NOC: Estado inmunológico. NIC: Aislamiento protector

4. ¿Qué educación brindaría el profesional de enfermería sobre la medicación antitiroidea y la importancia de la adherencia terapéutica?

- a) Tomar metimazol solo cuando los síntomas empeoren; evitar controles
- b) Tomar antitiroideo exactamente como se prescribe y a la misma hora; no suspender ni "ajustar" por cuenta propia; reconocer signos de agranulocitosis (fiebre, odinofagia) y hepatotoxicidad (ictericia, coluria, dolor en hipocondrio derecho, náuseas) y consultar de inmediato; evitar cambios bruscos en ingesta de yodo (contrastes/suplementos/alimentos muy yodados) sin indicación; limitar estimulantes (cafeína); coordinar controles de TSH/T4 según pauta; si existe β -bloqueador, conocer objetivos (control de FC/síntomas); discutir planificación reproductiva (PTU suele preferirse en 1er trimestre; metimazol en 2º-3º) y lactancia con el equipo; utilizar recordatorios/pastillero y concertar seguimiento presencial/telefónico para reforzar adherencia.
- c) Interrumpir el fármaco al sentirse mejor para evitar "acostumbramiento"
- d) Duplicar dosis si un día la olvida para "compensar"

2.8. Referencias bibliográficas

- Reche Molina M, Valera B, Hidalgo C, León L, Piédrola G. Documento de revisión sobre hipertiroidismo. Hosp Univ Virgen de las Nieves; 2019. Disponible en: <http://semg.info/mgyf/medicinageneral/abril2000/370-376.pdf>
- Chueca Guindulain M, Ciprés Casanovas L, Ferragut Martí J. Hipertiroidismo. Protocolo de endocrinología. Soc Esp Endocrinol Pediátrica; 2019. Disponible en: <https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap15.pdf>
- Corre J. Hipertiroidismo: revisión actualizada. Infomed; 2024. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/estomatologiascu/2024/09/27/hipertiroidismo-revision-actualizada>
- Lee S, Pearce E. Hyperthyroidism. JAMA. 2023;330(15). Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19052>
- Physicians Committee for Responsible Medicine (PCRM). Hyperthyroidism. Nutrition Guide for Clinicians; 2023. Disponible en: https://nutritionguide.pcrm.org/nutritionguide/view/Nutrition_Guide_for_Clinicians/1342005/all/Hyperthyroidism
- Chavarria Condo EE, Ureña Puglla ÓD, Yaguana Guajala RG, Chila Angulo DA, Lerma Nazareno RD, Castillo Rojas GL, et al. Manual de medicina interna. Quito: Cuevas Editores; 2024. Disponible en: <https://cuevaseditores.com/libros/2024/agosto/manualdemedicinainternavol7.pdf>
- Merchan Villafuerte KM, Merchan Chancay MJ, Olmedo Torres KJ. Hipertiroidismo: prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. Rev Cien Domingo Cienc. 2021;7(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i1.1878>
- Monta A. Hipertiroidismo. ResearchGate; 2021. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/354114491_HIPERTIROIDISMO

- Hoang T, Stocker D, Chou E, Burch H. Update on clinical management of Graves' disease. *Endocrinol Clin North Am.* 2023;51(2). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2021.12.004>
- Schenke S, Gorges R, Seifert P, Zimny M, Kreissel M. Actualización en diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo: ecografía e imagen funcional. *Nucl Med.* 2021;65(1). Disponible en: <https://doi.org/10.23736/S1824-4785.21.03333-1>
- Mora Porta M, Hanzu F. Hipertiroidismo: diagnóstico. Univ Barcelona; 2021. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/hipertiroidismo/diagnostico>
- Álvarez Castillo A, Rodríguez Alfaro JM, Salas Boza A. Abordaje del hipotiroidismo subclínico en el adulto. *Rev Méd Sinergia.* 2020;5(2). Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i2.358>
- Hernández Rodríguez J. Diagnóstico y tratamiento actual del hipertiroidismo. *Rev Elect Medimay.* 2022;29(4). Disponible en: <https://doi.org/2520-9078>
- Corrales Hernández JJ, Sánchez Marcos AI, Recio Córdova JM, Iglesias López RA, Mories Álvarez MT. Tratamiento médico del hipertiroidismo. *Rev Cub Endocrinol.* 2020;11(3):273-81. Disponible en: <https://doi.org/10.14201/orl.20957>
- Paiz Tejada J, Flores B, Rentería A, Delgado A. Valoración y manejo perioperatorio por medicina interna. México: Alfil SA; 2019. Disponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=Azc0EQAAQBAJ&pg=PA129>
- Ortega Jiménez MC, Torre Macías A, Ortega Jiménez M, García Campos ML. Plan de alta en paciente con hipotiroidismo planteado desde el proceso de atención de enfermería. *Rev CuidArte.* 2025;14(27). Disponible en: <https://doi.org/10.22201/FESI.23958979E.2024.14.27.88550>
- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>

Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>

Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

3. HIPOTIROIDISMO

3.1. Definición

El hipotiroidismo es cuando la glándula tiroidea no tiene la capacidad suficiente de producir o secretar hormonas tiroideas (T3 y T4), lo que genera un déficit hormonal que afecta múltiples sistemas del cuerpo. Este se puede categorizar en cuatro tipos el congénito, primario, secundario, terciario y subclínico (Aldas Vargas et al., 2021). Pero Se clasifica principalmente en primario en donde la glándula tiroidea no produce suficiente hormona tiroidea y en el secundario se presenta cuando la glándula tiroidea funciona con normalidad, pero existe una irregularidad en la hipófisis o el hipotálamo. El hipotiroidismo no tratado aumenta la morbilidad y la mortalidad (2). Estos pueden contribuir de manera total al desarrollo del sistema óseo, dientes, la epidermis y el Sistema Nervioso Central (SNC), se indica que sus efectos a menudo se producen por una destrucción auto inmunitaria de la tiroidea (3).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que hay una prevalencia de 1 a 10% dentro de la población en general, en donde un 3.4% a 6% en infantes, un 16% en hombres mayores de al menos 70 años y 20% en mujeres mayores de 60 años. Por otro lado, en Ecuador se presenta cerca del 8 % en la población adulta, y en donde el hipotiroidismo congénito tiene una incidencia desde 1 en 1.500 nacimientos (4).

3.2. Fisiopatología

La glándula tiroidea produce las hormonas tiroideas las cuales pueden llegar a afectar muchas funciones corporales vitales. La hipófisis produce la hormona estimulante del tiroides (TSH), que estimula la producción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea (5). Cuando ocurre el hipotiroidismo por una reducción directa en la producción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea se la conoce como Hipotiroidismo Primario (HP) este representa el 95% de los casos y está asociado con riesgo cardiovascular y dislipidemia (1). En este incluyen la deficiencia de yodo, la tiroiditis de Hashimoto que se reconoce como la principal causa de hipotiroidismo en regiones del mundo con una incidencia aproximada de 350 casos por cada 100. 000 mujeres al año y 60 casos por cada 100. 000 hombres, los factores iatrogénicos como la cirugía, la radioterapia, el uso de amiodarona, litio y rifampicina también influyen en su patología (6). Por otro lado, cuando hay alteraciones en la hipófisis que afectan la secreción de TSH, lo que disminuye la estimulación de la tiroidea es conocida como Hipotiroidismo secundario este es poco común, se indica que el 50% se debe por adenomas hipofisarios, cuando existe la formación de tumores en la hipófisis va a ocasionar que exista

una presión en las células normales y con ellos afectando la secreción de TRH, TSH o ambas (6).

Hipotiroidismo Congénito (HC) que es cuando existe la deficiencia de hormonas tiroideas en recién nacidos hasta 28 días esta puede causar retraso mental prevenible y se lo puede diagnosticar mediante cribado neonatal con medición de TSH en las primeras 48 horas de vida. Por otro lado, el hipotiroidismo Terciario es cuando existe una disfunción del hipotálamo que afecta la liberación de la hormona liberadora de tirotropina (TRH), disminuyendo la producción de TSH y, por ende, de hormonas tiroideas. Y por último cuando existe niveles normales de T3 y T4, pero con elevación de TSH es conocido como Hipotiroidismo Subclínico (HSC) lo que también indica una disfunción tiroidea incipiente (1).

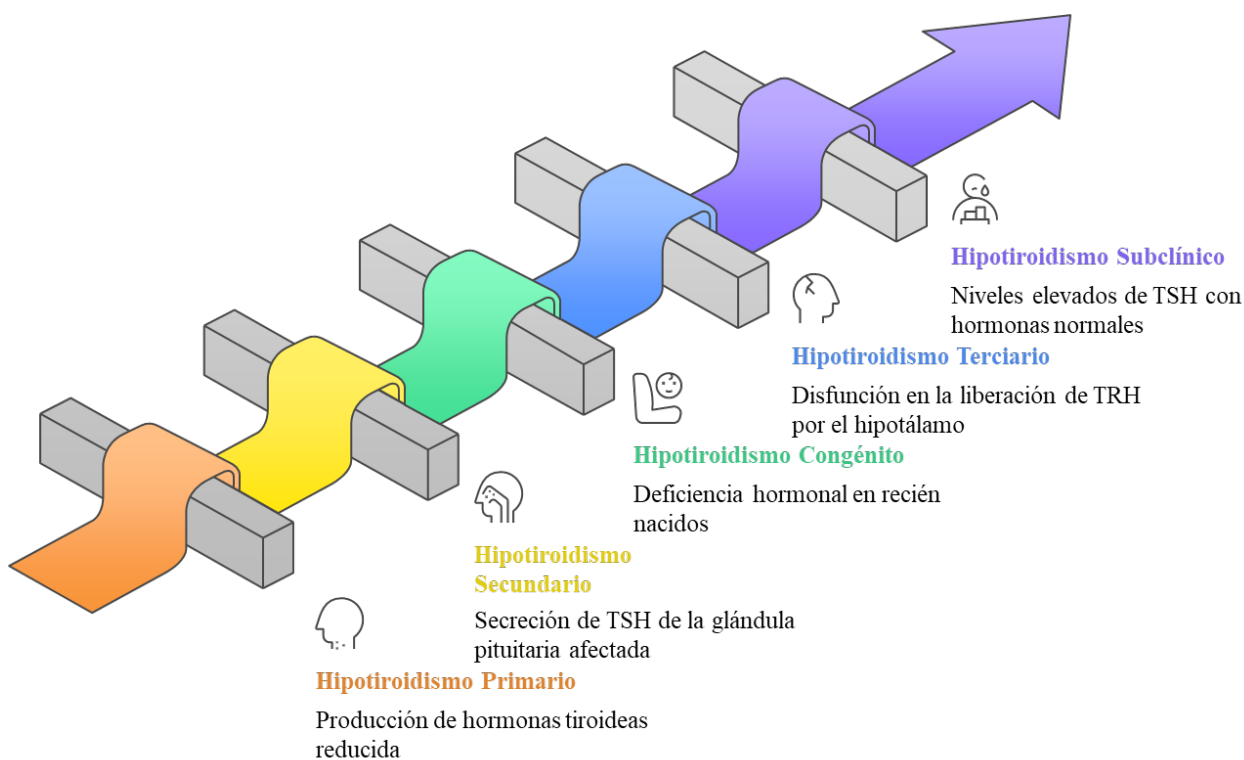


Figura 3. Fisiopatología del hipotiroidismo

Fuente: Elaboración propia

3.3. Factores de riesgo

- Déficit o exceso en la ingesta de yodo: La glándula tiroides requiere yodo para producir hormonas tiroideas. Este mineral llega al organismo a través de los alimentos y se transporta por la sangre hasta la tiroides. Para mantener un equilibrio en la producción hormonal, es esencial contar con una cantidad adecuada de yodo, que se estima en aproximadamente 150 mcg diarios para hombres y mujeres mayores de 14 años. Un consumo excesivo de yodo puede provocar o agravar el hipotiroidismo (7).

- Fenómenos autoinmunes: En algunas personas, el sistema inmunológico, que normalmente protege al cuerpo de infecciones externas, puede erróneamente identificar las células y enzimas de la tiroides como invasores y atacarlas. Como resultado, no quedan suficientes células tiroideas ni enzimas para producir la cantidad adecuada de hormona tiroidea. Es más común en mujeres que en hombres. La tiroiditis autoinmune puede comenzar de manera repentina o desarrollarse de forma gradual a lo largo de varios años (7).
- Ingesta de bociógenos: Los bociógenos son sustancias que pueden provocar la formación de bocio al interferir en diversas etapas del proceso metabólico de la tiroides. Esto incluye la captación de yodo por la glándula, la organificación intratiroidea, la liberación de hormonas y el metabolismo, además de incrementar la excreción fecal de tiroxina (7).
- Infecciones en el tiroides: Las infecciones tiroideas pueden ser responsables de la aparición de hipotiroidismo primario. Las tiroiditis infecciosas se clasifican en: aguda o supurativa, subaguda y crónica. Se ha observado que hasta un diez por ciento de los individuos con tiroiditis subaguda pueden desarrollar hipotiroidismo crónico, siendo los agentes causales el virus del sarampión, el virus de la gripe, adenovirus, ecovirus, virus de las paperas, virus Epstein-Barr, micobacterias y Pneumocystis jiroveci en personas portadoras del VIH (7).
- Herencia: Resistencia a las hormonas tiroideas se relaciona con una alteración en el gen que codifica el receptor de la hormona tiroidea beta (TR-Beta), lo cual afecta la habilidad de reaccionar adecuadamente a la T3 en los tejidos (7).
- Cirugía de la glándula tiroides: Algunas personas que presentan nódulos en la tiroides, tumores malignos tiroideos o la enfermedad de Graves requieren una operación para extraer una porción o la totalidad de la tiroides. Dado que la vida media de la T4 es aproximadamente de 7 días, el hipotiroidismo suele aparecer entre 2 y 4 semanas después de una tiroidectomía total (7).



Figura 4. Factores de riesgo del hipotiroidismo

Fuente: Elaboración propia

3.4. Manifestaciones clínicas

Cuando se da la presencia de hipotiroidismo, la producción de hormonas secretadas por la tiroides (tiroxina y triyodotironina) comienza a disminuir. Sin importar el tipo de hipotiroidismo, la mayoría de las manifestaciones clínicas son similares sin objeción alguna, ya que impactan a todos los tejidos del organismo (8). Entre los signos y síntomas relacionados con el hipotiroidismo están los siguientes:

Tabla 23. Signos y síntomas del hipotiroidismo

	Síntomas	Signos
Generales	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al calor • Astenia • Aumento de peso 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia
Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia

	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de memoria • Cambios en la personalidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la audición y del sentido del gusto • Ataxia y retraso de la fase de relajación de los reflejos • Calambres
Neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad • Dolor articular 	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez articular • Síndrome de túnel carpiano
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Estreñimiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Macroglosia • Ascitis
Cardiorrespiratorios	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la tolerancia al ejercicio físico 	<ul style="list-style-type: none"> • Voz grave y hablar lento • Bradicardia • Hipertensión • Derrame periférico y pleural
Esfera gonadal y genital	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la libido • Disminución de la fertilidad • Alteraciones menstruales 	

Fuente: Elaboración propia con base en Gómez et al. (9)

3.5. Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de hipotiroidismo muchas veces no es evidente y se requiere un alto índice de sospecha. Para establecer el diagnóstico se quiere la determinación de TSH debido a la falta de especificidad de las manifestaciones clínicas y la ausencia de signos patológicos.

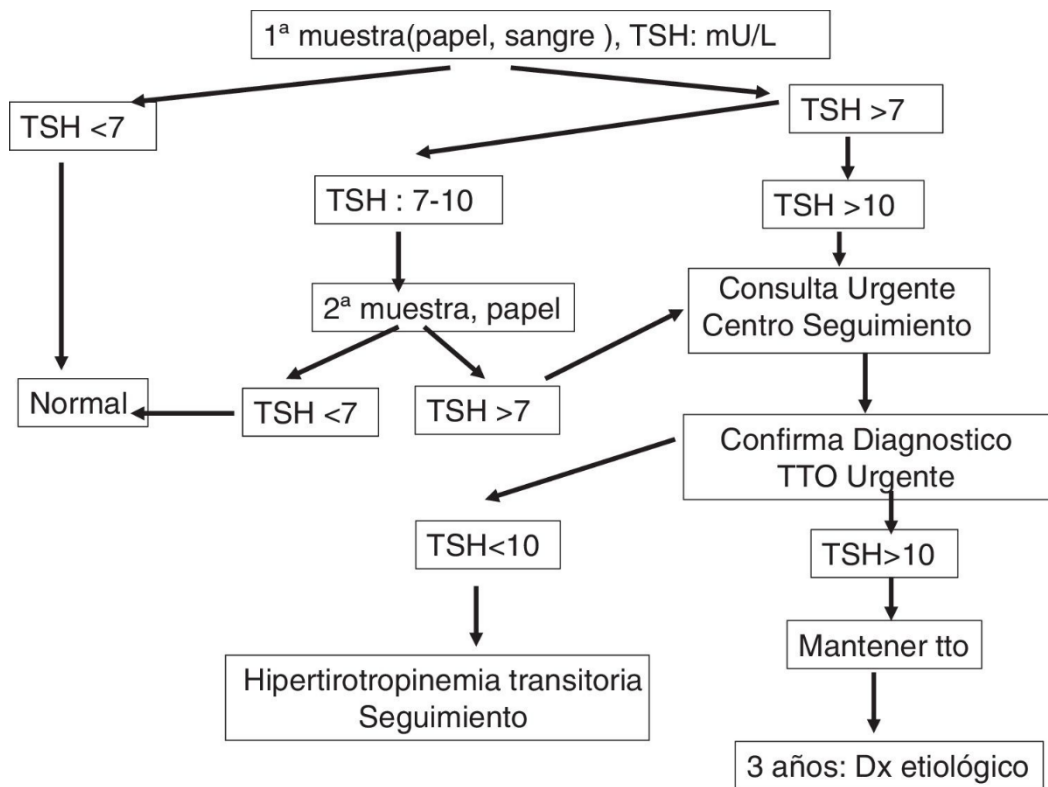


Figura 5. Actuación ante resultados positivos de TSH

Fuente: Rodríguez Sánchez et al. (10)

Pruebas complementarias

Los resultados obtenidos en el hemograma completo o en la analítica de sangre, son confirmados mediante analítica en sangre venosa como los que mencionamos anteriormente (TSH, T4L). En el hipotiroidismo primario, la concentración sérica de TSH siempre se encontrará elevada, mientras que las concentraciones séricas de T4L son bajas. En el hipotiroidismo secundario, las concentraciones séricas de T4L y TSH son bajas, aunque a veces, la concentración de TSH es normal, pero con menor bioactividad. En algunos casos, también se puede medir los niveles de la hormona triyodotironina (T3) (10).

Al momento de realizar la segunda prueba, si los niveles de la hormona estimulante de la tiroides están elevados (TSH), mientras que los niveles de la tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) están dentro del rango normal, se logra diagnosticar una afección llamada hipotiroidismo subclínico, la cual, por el momento no ocasiona ningún síntoma evidente (10).

Las pruebas de imagen como la ecografía o la gammagrafía son las de elección para la detección del hipotiroidismo, siendo un método muy útil, no invasivo y relativamente accesible. Su realización no puede condicionar un retraso en la aplicación del tratamiento, pero si es importante intentar realizarlas en la primera valoración diagnóstica, pues permiten en muchos casos establecer la causa del hipotiroidismo, sin embargo, no debe solicitarse de forma rutinaria, excepto cuando el abordaje diagnóstico se sospeche o se considera la presencia de bocio (acompañado o no de nódulos tiroideos) (11).

Durante el examen físico del paciente con sospecha de hipotiroidismo, se recomienda observar: Examen físico general, focalizándose en las siguientes características: facies agotadas, piel pálida y fría, tiroides (tamaño, consistencia, nodularidad y presencia de dolor) y la detección de signos de infiltración por mixedema, galactorrea o alteraciones neurológicas (como la disminución de la fuerza muscular o las alteraciones de los reflejos osteotendinosos). A pesar de una adecuada exploración, el examen físico puede ser completamente normal en una proporción importante de los pacientes con hipotiroidismo (12).

3.6. Tratamiento farmacológico

El fármaco de elección es la levotiroxina (LT4) por vía oral. La Asociación Americana de Tiroides (ATA), recomienda que la dosis inicial sea de 1,6 mcg/kg/día. En caso de pacientes con presencia de TSH \leq 10 mUI/L o diagnóstico de hipotiroidismo subclínico la dosis recomendada es de 25 a 50 mcg /día (13).

Tabla 24. Dosis de LT4 según el peso y dosis equivalente para individuos con peso promedio de 60 kg

Valor de TSH	Dosis según el peso	Dosis equivalente (peso promedio 60kg)
>4,5 hasta <10 mUI/l	0,6 a 0,9 mcg/kg/día	25 a 50 mcg
>10 hasta <20 mUI/l	1 a 1,3 mcg/kg/día	50 a 75 mcg
>20 mUI/l	1,4 a 1,6 mcg/kg/día	75 a 100 mcg

Fuente: Vargas Uricoechea et al. (12)

Para una mejor eficacia en el tratamiento, el uso correcto de la levotiroxina es indispensable y se debe tener en cuenta los siguientes factores.

- Su absorción mejora cuando se ingiere la misma con el estómago vacío, de preferencia en ayunas, ingiriendo al menos 200 ml de agua.

- La omisión de una dosis diaria no altera los niveles de TSH o T4, por lo que se debe informar al paciente la ingesta del doble de dosis al día siguiente.
- El medicamento debe ser almacenada a 20-25 grados centígrados y protegida de la luz.
- No se recomienda almacenar el medicamento en la nevera o en el refrigerador.
- Evitar tomar sustancias que interfieran con su absorción o metabolismo.
- Se absorbe aproximadamente el 80 % del total de la dosis ingerida (14-16)

3.7. Proceso Atención de Enfermería

3.7.1. Valoración

La valoración de enfermería en pacientes con hipotiroidismo es esencial para detectar signos tempranos y establecer cuidados personalizados, a través de un enfoque integral, permite priorizar los problemas reales y potenciales, mejorando la calidad de vida del paciente y favoreciendo intervenciones oportunas y eficaces.

Tabla 25. Valoración de Enfermería

Datos de la historia clínica	Evaluación física
Datos de identificación: <ul style="list-style-type: none"> • Nombre, edad, sexo, antecedentes personales y familiares. 	Cabeza y cuello <ul style="list-style-type: none"> • Inspección: <ul style="list-style-type: none"> ○ Facies abotagada (hinchada), piel pálida fría, reseca, vitílico ○ Faneras y anexos: caída de cabello, madarosis (pérdida de cabello en cejas o pestañas). • Palpación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Tiroides: tamaño, consistencia, nodularidad, presencia de dolor.
Motivo de consulta: <ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al frío • Alteraciones de lípidos en sangre • Prolongación en fase de relajación de los reflejos • Apariencia mixedematosa 	
Antecedentes patológicos relevantes: <ul style="list-style-type: none"> • Historia de enfermedades autoinmune • Cirugía tiroidea (extirpación parcial o total) • Radioterapia en cuello o tórax 	Tórax <ul style="list-style-type: none"> • Inspección: <ul style="list-style-type: none"> ○ Palidez, edema ○ Respiración lenta • Palpación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Pulsos lentos y débiles

<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con medicamentos (litio, fármacos de quimioterapia) • Antecedentes familiares de tiroiditis de Hashimoto, otra enfermedad de la tiroides • Deficiencia de yodo <p>Medicamentos actuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Levotiroxina (LT4) <p>Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desórdenes asociados con la ingesta de yodo <p>Síntomas asociados:</p> <p>Intolerancia al frío, somnolencia, piel seca o fría, hipotermia, caída de cabello, uñas débiles y quebradizas, mixedema, fatiga con el ejercicio, mialgias, incremento del peso o dificultad para bajar, adormecimiento de manos y pies, edema localizado o generalizado, estreñimiento, alteraciones del sueño, alteraciones del ciclo menstrual, infertilidad, depresión, ansiedad.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Auscultación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Posible derrame pericárdico ○ Bradicardia <p>Extremidades superiores e inferiores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inspección: <ul style="list-style-type: none"> ○ Mixedema (edema no depresible) ○ Disminución de la fuerza muscular • Palpación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Reflejos osteotendinosos, respuesta lenta, con fase de relajación retardada (reflejo aquileo) ○ Frialdad en extremidades
--	---

Evaluación de signos y síntomas	Evaluación diagnóstica y laboratorio
<p>Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardíaca: bradicardia • Presión arterial: normal o baja • Frecuencia respiratoria: disminuida (dificultad respiratoria) • Temperatura corporal: baja (hipotermia) • Saturación de oxígeno (SpO₂): normal o baja 	<ul style="list-style-type: none"> • TSH (tirotropina): elevada (> 10 mUI/L) puede indicar manifiesto o hipotiroidismo primario. • TSH ligeramente elevada + T4L normal: hipotiroidismo subclínico • TSH baja o inapropiadamente normal + T4L baja: hipotiroidismo central • Ecografía tiroidea: solo si hay bocio, nódulos, dolor tiroideo,

síntomas obstructivos, o necesidad de evaluación.

- Tomografía axial computarizada: Si el bocio se extiende al tórax/mediastino, hay síntomas compresivos (disfagia, disnea, sialorrea (incapacidad de retener la saliva dentro de la boca)).

Fuente: Elaboración propia

La valoración por dominios NANDA, fundamentada en los patrones funcionales de Marjory Gordon, permite a los profesionales de enfermería realizar una evaluación integral del paciente, considerando aspectos físicos, psicológicos y sociales. Esta estructura facilita la identificación de diagnósticos enfermeros precisos, guía la planificación de cuidados individualizados y mejora la comunicación entre el equipo de salud.

Tabla 26. Valoración por Dominios según el NANDA

Dominio NANDA	Descripción y aspectos relevantes en el paciente con Hipotiroidismo
1. Promoción de la salud	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de conocimiento sobre su condición y tratamiento • Hábitos previos: desordenes asociados a ingesta de yodo
2. Nutrición	<ul style="list-style-type: none"> • Ganancia de peso sin causa aparente • Apetito disminuido
3. Eliminación e intercambio	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la sudoración. • Cambios en el patrón intestinal (estreñimiento persistente)
4. Actividad/reposo	<ul style="list-style-type: none"> • Fatiga • Debilidad muscular • Intolerancia a la actividad

	<ul style="list-style-type: none"> • Letargo o somnolencia
<p>5. Percepción/cognición</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Bradipsiquia • Dificultad para concentrarse • Deterioro de la memoria • Lenguaje lento
<p>6. Autopercepción</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Facies abotagada • Piel gruesa • Perdida de cabello • Posible afectación de la autoestima
<p>7. Rol/relaciones</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios de humor • Cambios en el rol familiar o laboral por fatiga o malestar.
<p>8. Sexualidad/reproducción</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la libido • Trastornos menstruales • Infertilidad (en casos prolongados)
<p>9. Afrontamiento/tolerancia al estrés</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad • Tristeza • Frustración ante cambios físicos y emocionales
<p>10.Principios vitales</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No se afecta directamente, pero puede existir impacto emocional o espiritual si hay diagnóstico reciente o crónico
<p>11.Seguridad/protección</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al frío • Piel seca • Disminución de la sudoración
<p>12.Confort</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno del sueño • Cambios del estado emocional
<p>13.Crecimiento/desarrollo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Puede existir un índice de masa corporal (IMC) alterados por el aumento de peso

Fuente: Elaboración propia

3.7.2. Diagnóstico de Enfermería

Tabla 27. Identificación de principales diagnósticos de Enfermería en el paciente con hipotiroidismo

Etiqueta Diagnóstica	Definición	Dominio	Clase	Necesidad	Patrón
[00006] Hipotermia	Temperatura corporal central inferior al rango normal diurno en individuos > 28 días de vida	11 Seguridad / protección	6 Termorregulación	7 mantener la temperatura corporal dentro del rango normal	1 percepción y manejo de la salud
[00011] Estreñimiento	Evacuación de heces infrecuentes o con dificultad	3 eliminación o intercambio	2 Función gastrointestinal	3 eliminar los desechos del cuerpo	3 eliminación
[00002] Desequilibrio nutricional: inferior a las necesidades corporales	Consumo de nutrientes insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas	2 Nutrición	1 Ingestión	2 comer y beber adecuadamente	2 nutricional / metabólico
[00093] Fatiga	Sensación abrumadora y sostenida de agotamiento y disminución de la capacidad para el trabajo físico y mental habitual	4 Actividad / reposo	3 Equilibrio de la energía	4 moverse y mantener las posturas adecuadas	4 actividad / ejercicio

Fuente: Elaboración propia con base en Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2024-2026. Edición hispanoamericana, Decimotercera edición (17).

3.7.3. Planificación

El objetivo es mejorar el estado general mediante el mantenimiento de la temperatura, la normalización del patron de eliminación, la adecuacion del

estado nutricional y la reducción de la fatiga promoviendo su autonomía y bienestar integral.

Tabla 28. Resultados esperados en el paciente con Hipotiroidismo

Resultados esperados (NOC)	Indicadores	Escala de medición
[0800] Termorregulación	080007 cambios de coloración cutánea 080018 disminución de la temperatura cutánea 080020 hipotermia	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno
[0501] Eliminación intestinal	050101 patrón de eliminación 050104 cantidad de heces en relación con la dieta 050105 heces blandas y formadas 050112 facilidad de eliminación de las heces	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido
[1004] Estado nutricional	100401 ingesta de nutrientes 100402 ingesta de alimentos 100403 energía 100405 relación peso/talla	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
[0007] Nivel de fatiga	00701 agotamiento 00703 estado de ánimo deprimido	11. Grave 1. Sustancial 2. Moderado 3. Leve 4. Ninguno
		1. Gravemente comprometido

00715 actividades de la vida diaria	2. Sustancialmente comprometido
00720 calidad del sueño	3. Moderadamente comprometido
	4. Levemente comprometido
	5. No comprometido

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición (18)

3.7.4. Implementación

La implementación es la fase en la que se llevan a cabo las intervenciones de enfermería planificadas para alcanzar los objetivos establecidos en los diagnósticos, en este caso, la implementación se enfoca en acciones específicas para hipotermia, desequilibrio nutricional, fatiga y estreñimiento.

Tabla 29. Intervenciones en el paciente con Hipotiroidismo

Intervención (NIC)	Indicadores	Actividades
[3900] Regulación de la temperatura	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: M Termorregulación	<ul style="list-style-type: none"> • Observa el color y la temperatura de la piel. • Ajustar la temperatura ambiental a las necesidades del paciente. • Observar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia. • Comentar la importancia de la termorregulación y los posibles efectos negativos del exceso de enfriamiento, según corresponda.

[0450]	Manejo del estreñimiento/impacto fecal	Dominio: 1 Fisiológico: básico Clase: B Control de la evacuación	<ul style="list-style-type: none"> • Verificar signos y síntomas de estreñimiento. • Explicar al paciente la etiología del problema y las razones de las actuaciones. • Sugerir el uso de laxantes y/o ablandadores de heces, según corresponda. • Enseñar al paciente/familia a mantener un diario de comidas.
[5246]	Asesoramiento nutricional	Dominio: 1 Fisiológico: básico Clase: D Apoyo nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar la ingesta y hábitos alimenticios del paciente. • Ayudar al paciente a considerar los factores de edad, estado de crecimiento y desarrollo, experiencias alimentarias pasadas, lesiones, enfermedad, cultura y economía en la planificación de las formas de cumplir con las necesidades nutricionales. • Revisar con el paciente la medición de

		ingesta y eliminación de líquidos, valores de hemoglobina, lectura de presión arterial o ganancias y pérdidas de peso, según corresponda.
[0180] Manejo de la energía	Dominio: 1 Fisiológico: básico Clase: A Control de actividad y ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar los déficits del estado fisiológico del paciente que producen fatiga según el contexto de la edad y el desarrollo. • Ofrecer ayudas para favorecer el sueño (música o meditación). • Ayudar al paciente a priorizar las actividades para adaptar los niveles de energía. • Animar a realizar ejercicios aeróbicos, según la tolerancia.

Fuente: Elaboración propia basada en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición (19)


3.7.5. Evaluación

La evaluación es un proceso continuo en donde se valora la efectividad de las intervenciones realizadas, comparando los resultados obtenidos con los objetivos de salud establecidos, a su vez nos permite identificar el progreso del paciente, ajustar el plan de cuidados si es necesario y asegurar que las metas de salud se estén alcanzando de manera efectiva.

Tabla 30. Evaluación en el paciente con Hipotiroidismo

Resultado (NOC)	Indicadores a evaluar	Criterios de logro
Termorregulación	Coloración cutánea, temperatura corporal, hipotermia	Sin cianosis, temperatura normal, sin hipotermia
Eliminación intestinal	Patrón de eliminación, cantidad de heces, facilidad de eliminación	Evacuación regular, heces adecuadas, sin esfuerzo excesivo
Estado nutricional	Ingesta de nutrientes, energía, peso/talla	Ingesta adecuada, aumento de energía, peso/talla dentro del rango normal
Nivel de fatiga	Agotamiento, actividades diarias, calidad del sueño	Mínimo agotamiento, realiza actividades diarias, sueño reparador

Fuente: Elaboración propia

 **Ejercicio Clínico:** María, 42 años, con diagnóstico previo de hipotiroidismo, suspendió su medicación por cuenta propia hace más de 2 meses. Consulta por somnolencia diurna, edemas en extremidades, voz ronca, lentitud en el habla y piel pálida y gruesa. Refiere alteraciones menstruales y pérdida del interés en sus actividades cotidianas. Sus niveles de TSH están >15 mU/L y T4 baja.

Preguntas para el pensamiento crítico:

- Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>

- ¿Qué signos y síntomas indican una evolución hacia un hipotiroidismo severo?
 - Taquicardia, hipertermia, diarrea y nerviosismo
 - Bradycardia, hipotermia, hipoventilación, hiponatremia, somnolencia/confusión y mixedema
 - Fiebre alta, hipertensión severa y diaforesis profusa
 - Polidipsia, poliuria y pérdida ponderal acelerada
- ¿Cuál es el impacto del abandono del tratamiento sobre la función metabólica y el estado emocional de la paciente?
 - Aumento de la tasa metabólica y euforia transitoria

- b. Disminución de la tasa metabólica basal (bradipsiquia, intolerancia al frío), dislipidemia, retención de líquidos/mixedema y ánimo depresivo con anhedonia
 - c. Hiperglucemia con cetosis y euforia
 - d. Mejora espontánea del metabolismo por “reserva tiroidea”
4. ¿Qué diagnóstico NANDA, resultados NOC e intervenciones NIC serían pertinentes para abordar esta situación de forma integral?
- a. NANDA: Manejo ineficaz de la salud; Conocimientos deficientes; Fatiga. NOC: Conducta de cumplimiento: medicación prescrita; Conocimiento: proceso de la enfermedad; Estado endocrino/regulación hormonal; Fatiga (nivel). NIC: Manejo de la medicación; Enseñanza: proceso de la enfermedad; Apoyo a la adherencia (recordatorios, pastillero); Monitorización de signos vitales y estado mental; Manejo de la energía. ✓
 - b. NANDA: Ansiedad; Deterioro de la integridad cutánea. NOC: Integridad tisular. NIC: Curación de heridas
 - c. NANDA: Riesgo de infección. NOC: Estado inmunológico. NIC: Aislamiento protector
 - d. NANDA: Deterioro del intercambio gaseoso. NOC: Estado respiratorio. NIC: Ventilación mecánica
5. ¿Cómo planificarías el seguimiento en consulta de enfermería para garantizar adherencia al tratamiento y control de signos de alarma?
- a. Control único a los 6 meses; sin educación específica
 - b. Reinicio/ajuste de levotiroxina según prescripción; educación estructurada (dosis en ayunas, evitar interferentes como hierro/calcio por 4 h); herramientas de adherencia (pastillero, alarmas, contrato terapéutico); tele-seguimiento semanal el primer mes; controles clínicos mensuales; laboratorio TSH/T4 a las 6-8 semanas tras cada ajuste; registro domiciliario de FC, PA, peso y síntomas; alertas para urgencias (somnolencia intensa/confusión, hipotermia, bradicardia marcada, disnea/hipoventilación, edema progresivo). Coordinación con endocrinología y, si procede, tamizaje de ánimo (depresión).
 - c. Suplementos herbales y “descanso absoluto” 3 meses
 - d. Aconsejar “retomar cuando se sienta peor” y consultar si persisten edemas

3.8. Referencias bibliográficas

- Aldas Vargas A, Alcivar Arauz A, Ganchozo Zambrano W, Ferrín Zambrano N. Hipotiroidismo: actualización en pruebas de laboratorio y tratamiento. Dom Cienc. 2021;7(5):270-84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i5.2249>
- Patil N, Rehman A, Anastasopoulou C, Jialal I. Hypothyroidism. StatPearls [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519536/>
- Fernández N, Pérez J. Hipotiroidismo. Tepexi. 2023;10(20):10-1. Disponible en: <https://doi.org/10.29057/estr.v10i20.9773>
- Ponce Looor A. Hipotiroidismo en pacientes del Centro de Especialidades Médicas; IESS-La Libertad. Rev VIVE Investig Salud. 2021;4(11):229-41. Disponible en: <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.90>
- Boucai L. Hipotiroidismo. Manual MSD [Internet]. 2024. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-hormonales-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-la-gl%C3%A1ndula-tiroidea/hipotiroidismo>
- Chitiva I, Quintero C, Amaya S, Bernal Salazar T, Mendieta E, Amaya G. Actualización en el manejo preoperatorio en pacientes con hipotiroidismo. Rev Chil Anest. 2022;51(3):339-49. Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanestv5122031412>
- Cumbicos Ortega J. Factores de riesgo de hipotiroidismo primario en pacientes afiliados al IESS del centro de salud San Pedro de Vilcabamba de Loja [Tesis]. Loja: Universidad Nacional de Loja; 2021. Disponible en: <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/24117/1/JoseManuelCumbicosOrtega.pdf>
- Núñez Silva DS, Álvarez Vallejo AA, Álvarez Torres JA, Torres Rodríguez SA, Puma Yasig AF. Alteraciones metabólicas en pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico. Cienc Lat Int. 2024;8(6):983-9. Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i6.14868
- Gómez Manzanares JE, Infante Amoros AL, Argüelles Zayas A, Durán Llivisaca DM, Turcios Tristán SE. Obtener un mejor tratamiento para el paciente con hipotiroidismo. Rev Cub Med. 2023;62(1):1-6. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232023000100012
- Rodríguez Sánchez A, Chueca Guindulain M, Alija Merillas M, Ares Segura S, Moreno Navarro JC, Rodríguez Arnao MD. Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con hipotiroidismo congénito diagnosticados por cribado neonatal. An Pediatr (Barc). 2020;90(4):250-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.11.002>
- Mora Sitja M, Sanz Fernández M, González Pinto LC, Rodríguez Sánchez M. Revisión de las guías de hipotiroidismo congénito: novedades en el manejo. Endocrinol Pediatr Esp. 2022;13(1):7-11. Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E39/P1-E39-S3463-A721.pdf>

- Vargas Uricoechea H, Builes Barrera C, Arenas Quintero H, Castellanos Pinedo A, Restrepo Erazo K, Duque Ossman JJ, et al. Consenso colombiano para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del hipotiroidismo en población adulta. *Rev Colomb Endocrinol Diab Metab.* 2023;10(4):504-36. Disponible en: <https://doi.org/10.53853/encr.10.4.81>
- Chaker L, Razvi S, Bensenor IM, Azizi F, Pearce EN, Peeters RP, et al. Hypothyroidism. *Nat Rev Dis Primers.* 2022;8(1):30. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00357-7>
- Ettleson MD, et al. Evaluating health outcomes in the treatment of hypothyroidism: a narrative review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:1026262. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1026262>
- Ferreira-Hermosillo A, Toledo JO, Córdoba K, et al. Evaluation of the risk of hypothyroidism and its clinical manifestations using the Zulewski scale. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1416663>
- Kahaly GJ, Gottwald-Hostalek U. Use of levothyroxine in the management of hypothyroidism: a historical perspective. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:1054983. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1054983>
- Herdman TH, Heather G, Lopes C. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-762-9.50008-6>
- Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 6a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-405-3.00035-5>
- Butcher K, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-404-6.00033-0>

BANCO DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS DE CADA CAPITULO

1. CAPITULO 1. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Neumonía

1. **¿Cuál es el agente etiológico más frecuente en la neumonía adquirida en la comunidad?**
 - a) ***Staphylococcus aureus***
 - b) Pseudomonas aeruginosa
 - c) Streptococcus pneumoniae
 - d) Legionella pneumophila
2. **¿Cuál es el signo clínico más característico de la neumonía en la auscultación pulmonar?**
 - a) Estridor
 - b) ***Estertores crepitantes***
 - c) Roncus
 - d) Sibilancias
3. **¿Cuál de los siguientes factores de riesgo predispone a la neumonía en este paciente?**
 - a) Hipertensión arterial
 - b) ***Diabetes mellitus***
 - c) Tabaquismo pasivo
 - d) Ejercicio excesivo
4. **¿Qué prueba de laboratorio confirmaría la hipoxemia en este paciente?**
 - a) Biometría hemática
 - b) ***Gasometría arterial***
 - c) Prueba de función hepática
 - d) Prueba de coagulación
5. **Según el Proceso de Atención de Enfermería (PAE), ¿cuál sería el diagnóstico de enfermería más adecuado para este paciente?**
 - a) ***Patrón respiratorio ineficaz***
 - b) Trastorno del patrón del sueño
 - c) Ansiedad por enfermedad
 - d) Riesgo de déficit nutricional

COVID 19.

1. **En relación con el caso clínico, ¿cuál de las siguientes acciones de enfermería es prioritaria inmediatamente después del retiro del catéter venoso central?**
 - a. Administrar oxigenoterapia preventiva
 - b. ***Valorar la zona de inserción por signos de sangrado o infección***
 - c. Iniciar terapia antibiótica empírica

d. Realizar curación con alcohol isopropílico y vendar

2. ¿Cuál de los siguientes factores contribuyó de manera significativa al riesgo trombótico de la paciente?

a. Hipertensión arterial y anemia

b. Uso prolongado de catéter venoso central

c. Saturación de oxígeno normal

d. Administración de suplementos de hierro por vía oral

3. El hallazgo radiológico de opacidades en vidrio despulido bilateral sugiere:

a. Neumotórax espontáneo

b. Embolia pulmonar masiva

c. Infiltrado consolidado por neumonía bacteriana lobar

d. Compromiso pulmonar relacionado con COVID-19

4. Desde la perspectiva del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), ¿cuál sería el diagnóstico de enfermería prioritario en esta paciente?

a. Patrón respiratorio ineficaz

b. Riesgo de infección relacionado con la vía venosa

c. Riesgo de sangrado relacionado con terapia anticoagulante

d. Ansiedad relacionada con el aislamiento hospitalario

2. CAPÍTULO 2. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Insuficiencia cardíaca

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica
Disnea, ortopnea, fatiga, SatO ₂ 86%, edemas, ingurgitación yugular, crépitos	4. Actividad/Reposo	4. Respuestas cardiovasculares/pulmonares	[00029] Disminución del gasto cardíaco

bibasales, FEVI 35%			
------------------------	--	--	--

- 2. Según el resultado NOC "Estado cardiopulmonar", ¿cuál de los siguientes indicadores debe evaluar prioritariamente el profesional de enfermería?**
- e. Temperatura corporal y nivel de glucemia
 - a. Frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y presencia de disnea**
 - b. Balance hídrico y nivel de conciencia
 - c. Dolor torácico y palidez cutánea
- 3. El paciente presenta disnea de reposo y SatO₂ 86%. Según el resultado NOC "Oxigenación tisular: pulmonar", ¿cuál sería el criterio de logro esperado tras la intervención?**
- e. SatO₂ ≥ 94%, FR 16-20 rpm, sin disnea**
 - a. SatO₂ ≥ 88%, FR ≤ 30 rpm, con disnea leve
 - a. Ausencia de edemas aunque persista la disnea
 - b. Disminución del uso de oxígeno suplementario aunque persistan los síntomas
- 4. En la valoración del resultado NOC "Balance hídrico", ¿qué hallazgos clínicos indicarían evolución favorable?**
- a. Persistencia de edemas con aumento de peso diario > 2 kg
 - b. Diuresis equilibrada, disminución de edemas y peso estable**
 - c. Disminución de la presión venosa yugular con oliguria
 - d. Poliuria nocturna con aumento de creatinina sérica
- 5. Según el resultado NOC "Nivel de conocimiento: manejo de la insuficiencia cardíaca", ¿qué evidencia sería un criterio de logro adecuado?**
- a. El paciente continúa con consumo alto de sal y líquidos
 - b. Reconoce los signos de alarma (disnea, edemas, aumento de peso) y refiere importancia de la adherencia a la medicación**
 - c. Se muestra apático ante las recomendaciones de autocuidado
 - d. Expresa temor sin comprender las causas de su enfermedad

Hipertensión Arterial

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica
Cefalea, mareos, visión borrosa, TA 170/100 mmHg, antecedentes de obesidad, tabaquismo, incumplimiento terapéutico	4. Actividad/Reposo	4. Respuestas cardiovasculares/pulmonares	[00085] Deterioro de la regulación de la presión arterial

2. Según el resultado NOC "Estado hemodinámico", ¿cuál de los siguientes indicadores debe evaluar el profesional de enfermería?
- Temperatura corporal y frecuencia respiratoria
 - Frecuencia cardíaca, presión arterial y pulsos periféricos**
 - Saturación de oxígeno y nivel de glucemia
 - Balance hídrico y nivel de conciencia
3. El paciente refiere cefalea intensa con TA elevada. Según el resultado NOC "Control de la presión arterial", ¿cuál sería el criterio de logro esperado tras la intervención?
- Disminución de la cefalea, PA \leq 160/95 mmHg
 - PA \leq 130/80 mmHg, sin síntomas asociados**
 - PA \leq 140/90 mmHg, con persistencia de mareo leve
 - Ausencia de visión borrosa, aunque la PA siga elevada
4. En la valoración del resultado NOC "Conducta de cumplimiento: régimen terapéutico", ¿qué hallazgo clínico/educativo indicaría evolución favorable?
- El paciente refiere que continúa olvidando tomar la medicación
 - Expresa comprensión parcial sobre el tratamiento antihipertensivo
 - Cumple con la medicación, verbaliza importancia de adherencia y controla su presión arterial regularmente**
 - Reconoce los riesgos de la hipertensión, pero no modifica hábitos de tabaquismo

5. Según el resultado NOC "Nivel de conocimiento: manejo de la enfermedad crónica", ¿qué evidencia sería un criterio de logro adecuado?

- a. El paciente manifiesta ansiedad y temor ante su diagnóstico
- b. Mantiene contacto visual, formula preguntas y explica correctamente los factores de riesgo y medidas preventivas**
- c. Se muestra apático, con baja participación en la consulta
- d. Expresa desinterés por el control de la dieta y la presión arterial

Infarto Agudo de Miocardio

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

Datos relevantes (objetivos y subjetivos)	Dominio	Clase	Etiqueta diagnóstica (NANDA-I)
Subjetivo: refiere dolor torácico 8/10 al ingreso; tras nitroglicerina IV, dolor 2/10. Objetivo: monitorización ECG continua, O ₂ por cánula 3 L/min, PA 132/80 mmHg, FC 88 lpm, SpO ₂ 96%.	12 Confort	1 Confort físico	Dolor agudo
Subjetivo: paciente consciente y ansioso. Objetivo: se brinda contención emocional; colabora con la atención;	9 Afrontamiento/Tolerancia al estrés	2 Respuestas de afrontamiento	Ansiedad

hemodinámicamente estable.			
Objetivo: IAM anterior diagnosticado; edad 65 años; necesidad de monitorización ECG; uso de vasodilatador (nitroglicerina IV); riesgo de alteraciones hemodinámicas/aritmias pese a evolución favorable.	4 Actividad/Reposo	4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	Riesgo de disminución del gasto cardíaco
Objetivo: se inicia educación sobre proceso de enfermedad y régimen farmacológico, indicando brecha educativa.	5 Percepción/Cognición	4 Cognición	Conocimientos deficientes (proceso de enfermedad y régimen terapéutico)

2. Según el resultado NOC "Estado hemodinámico", ¿cuál de los siguientes indicadores debe evaluar el profesional de enfermería?

- a) Temperatura corporal y frecuencia respiratoria
- b) **Frecuencia cardíaca, presión arterial y pulsos periféricos**
- c) Saturación de oxígeno y nivel de glucemia
- d) Balance hídrico y nivel de conciencia

3. Un paciente con IAM refiere dolor torácico de 8/10, con expresión facial tensa y sudoración fría. Según el resultado NOC "Control del dolor", ¿cuál sería el criterio de logro esperado tras la intervención?

- a) Dolor \leq 6/10, con PA estable
- b) **Dolor \leq 2/10, rostro tranquilo y sin signos de activación simpática**
- c) Dolor verbalizado como leve, sin necesidad de analgesia
- d) Ausencia de arritmias, aunque persista el dolor

4. En la valoración del resultado NOC "Estado cardiopulmonar", ¿qué hallazgos clínicos indicarían una evolución favorable?

- a) Presencia de disnea moderada y oximetría del 88%
- b) Saturación de oxígeno > 94% y ausencia de estertores**
- c) Disminución de la presión venosa yugular
- d) Ruidos crepitantes bilaterales al ingreso

5. ¿Cuál de las siguientes conductas corresponde a un criterio de logro en el resultado NOC "Nivel de ansiedad" en un paciente post-infarto?

- a) El paciente permanece inquieto y realiza preguntas repetitivas
- b) Presenta verbalización limitada y necesidad de sedación
- c) Coopera con el tratamiento, mantiene contacto visual y verbaliza calma**
- d) Se muestra apático, con disminución del nivel de conciencia

3. CAPÍTULO 3. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA RENAL

Insuficiencia renal aguda y crónica

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica
Fatiga, disnea, edemas, creatinina elevada, anemia, hiperpotasemia	Nutrición	5. Hidratación	[00026] Exceso de volumen de líquidos

2. Según el resultado NOC "Balance hídrico", el indicador prioritario es:

- a) Presencia de fiebre y dolor abdominal
- b) Peso estable, reducción de edemas y diuresis equilibrada**
- c) Ansiedad y fatiga crónica
- d) Nivel de glucosa y colesterol

3. En el NOC "Estado electrolítico", el criterio de logro esperado es:

- a) Potasio ≥ 6 mEq/L con ECG normal
- b) Potasio entre 3.5-5 mEq/L y ausencia de arritmias**
- c) Sodio ≤ 130 mEq/L con disnea persistente
- d) Disminución de la creatinina

4. **Una intervención NIC inmediata es:**

a) Promoción de la movilidad

b) Manejo de líquidos y monitorización de electrolitos

c) Educación sobre dieta rica en potasio

d) Suspender sesiones de hemodiálisis

5. **Recomendación educativa clave:**

a) Consumir alimentos ricos en potasio para compensar pérdidas

b) Restringir líquidos y potasio, adherirse al programa de diálisis

c) Aumentar consumo de sal para controlar presión

d) No asistir a todas las sesiones de diálisis

Urolitiasis

1. **Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?**

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica
Dolor tipo cólico intenso, disuria, hematuria, fiebre, litiasis obstructiva	3. Eliminación/Intercambio	1. Función urinaria	[00016] Deterioro de la eliminación urinaria

2. **Según el resultado NOC "Estado urinario", los indicadores prioritarios son:**

a) Color de la orina y diuresis diaria

b) Volumen, características de la orina y ausencia de obstrucción

c) Nivel de glucemia y hemoglobina

d) Balance hídrico y saturación de O₂

3. **En el resultado NOC "Control del dolor", el criterio de logro esperado es:**

a) Dolor ≤ 8/10, aunque persistan espasmos

b) Dolor ≤ 2/10, expresión facial relajada y ausencia de inquietud motora

c) Dolor controlado solo con opioides

d) Ausencia de hematuria

4. **Una intervención NIC adecuada en este caso es:**

a) Educación sobre técnicas de relajación

b) Administración de analgésicos prescritos y control de fiebre

- c) Reforzar dieta hiperproteica
- d) Restricción de líquidos

5. Medida educativa clave de prevención:

- a) Aumentar el consumo de carnes rojas

b) Incrementar la ingesta de agua y moderar proteínas animales

- c) Restringir frutas y verduras cítricas
- d) Evitar actividad física regular

Nefrolitiasis

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica
Dolor lumbar intenso, irradiación, náuseas, vómito, ansiedad, litiasis 6 mm con hidronefrosis	12. Confort	1. Confort físico	[00132] Dolor agudo

2. Según el resultado NOC "Control del dolor", el indicador prioritario

- a) evaluar es:**
- a) Expresión facial de dolor y estado de ánimo
 - b) Intensidad del dolor referido, frecuencia cardíaca y presión arterial**
 - c) Nivel de ansiedad y cooperación
 - d) Calidad del sueño

3. En relación con el resultado NOC "Eliminación urinaria", el criterio de logro esperado es:

- a) Disminución de la diuresis y dolor persistente
- b) Micción sin dolor, volumen adecuado y ausencia de hematuria**
- c) Diuresis escasa con coloración oscura
- d) Presencia de polaquiuria y urgencia urinaria

4. Según la taxonomía NIC, la intervención prioritaria es:

- a) Administración de ansiolíticos
- b) Manejo del dolor agudo y monitorización de eliminación urinaria**

- c) Educación sobre dieta rica en oxalatos
 - d) Restricción de líquidos
5. **Una recomendación educativa clave para prevenir recurrencias es:**
- a) Disminuir el consumo de líquidos
 - b) Evitar frutas y verduras
 - c) Mantener adecuada ingesta hídrica y reducir exceso de proteínas animales**
 - d) Suspendir toda actividad física

4. CAPÍTULO 4. CUIDANDO AL PACIENTE CON TRASTORNOS DEL SISTEMA ENDOCRINO-METABÓLICO

Diabetes

1. **Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?**

Datos relevantes	Dominio	Clase	Etiqueta Diagnóstica
Mareo, visión borrosa, temblores, sudoración fría, glucemia 54 mg/dL, automedicación con sulfonilurea	2. Nutrición	5. Hidratación / Regulación metabólica	[00179] Riesgo de glucemia inestable

2. **Según el resultado NOC "Estado de glucemia", ¿qué indicadores debe priorizar la enfermería?**
- a) Temperatura corporal y frecuencia cardíaca
 - b) Nivel de glucemia capilar, signos de hipoglucemia y nivel de conciencia**
 - c) Balance hídrico y presión arterial
 - d) Saturación de oxígeno y características de la piel
3. **En el resultado NOC "Control de la hipoglucemia", el criterio de logro esperado tras la intervención es:**
- a) Glucemia < 60 mg/dL, pero con síntomas leves
 - b) Glucemia entre 80-120 mg/dL, sin síntomas autonómicos ni neurológicos**
 - c) Glucemia > 200 mg/dL, con mejoría clínica
 - d) Persistencia de visión borrosa con glucemia normal

4. Una intervención NIC prioritaria en este escenario clínico es:
- a) Educación sobre el uso de insulina basal
 - b) Administración inmediata de carbohidratos de absorción rápida y monitorización de glucemia**
 - c) Restringir líquidos y reposo absoluto
 - d) Educación sobre dieta hipocalórica estricta
5. En el resultado NOC "Conocimiento: manejo de la diabetes", un criterio de logro esperado sería:
- a) El paciente continúa automedicándose con glibenclamida
 - b) Refiere ansiedad y temor ante la hipoglucemia
 - c) Explica correctamente el uso de medicamentos, dieta y reconoce los síntomas de alarma**
 - d) Omite desayunos para "controlar el azúcar"

Hipertiroidismo

- 1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?**

Datos relevantes (objetivos y subjetivos)	Dominio	Clase	Etiqueta diagnóstica (NANDA-I)
FC 132 lpm, piel caliente/húmeda, temblor, diarrea, pérdida de peso, exoftalmos	11. Seguridad/Protección	2. Termorregulación/Respuesta autonómica	[00007] Hipertermia (riesgo/presencia según T°)
Ansiedad, insomnio, inquietud psicomotora	9. Afrontamiento/Tolerancia al estrés	2. Respuestas de afrontamiento	[00146] Ansiedad
Diarrea, urgencia intestinal	3. Eliminación e intercambio	2. Función gastrointestinal	[00013] Diarrea
Pérdida de peso,	2. Nutrición	1. Ingesta	[00002] Desequilibrio

hipercatabolismo			nutricional: inferior a las necesidades corporales
Conocimiento variable sobre medicación antitiroidea/adherencia	1. Promoción de la salud	2. Gestión de la salud	[00078] Manejo ineficaz de la salud

2. ¿Qué signos clínicos sugieren exacerbación del hipertiroidismo?

- a) Bradicardia, piel fría, somnolencia profunda
- b) Hipertermia, taquicardia marcada/FA, alteración del estado mental, vómitos/diarrea profusos e hipertensión que puede evolucionar a hipotensión y choque**
- c) Hipoglucemia con diaforesis y confusión
- d) Hipoventilación y miosis

3. ¿Qué prioridades de cuidado de enfermería deben abordarse en este paciente?

- a. Hidratación libre y alta ingesta de cafeína para combatir la fatiga
- b. Monitorización ABC, control de signos vitales (PA/FC/FR/T°/SatO₂), manejo de la hiperestimulación simpática (β-bloqueador si está indicado y prescrito), control de temperatura, manejo de ansiedad, reposo relativo y vigilancia de diarrea/líquidos-electrolitos**
- c. Ejercicio aeróbico moderado para reducir ansiedad
- d. Suspender toda medicación hasta completar estudios

4. Desde la taxonomía NANDA-I, ¿qué diagnósticos de enfermería son pertinentes y qué resultados e intervenciones se podrían aplicar?

- a. NANDA: Ansiedad; Hipertermia (o riesgo); Diarrea; Desequilibrio nutricional < necesidades; Manejo ineficaz de la salud. NOC: Estado hemodinámico (0401); Termorregulación (0800); Control de la ansiedad (1402); Eliminación intestinal (0501); Estado nutricional: ingestión alimentaria (1004); Conducta de cumplimiento: medicación prescrita (1601); Conocimiento: régimen terapéutico (1813). NIC: Manejo de la medicación (2380, antitiroideos/β-bloqueador según prescripción); Disminución de la ansiedad (5820); Regulación de la temperatura (3900); Manejo de la diarrea (0460) y de líquidos/electrolitos (2080); Fomento de la nutrición (1100);**

Enseñanza: proceso de la enfermedad/medicación (5602/5616); Vigilancia (6650).

- b. NANDA: Deterioro de la integridad cutánea. NOC: Integridad tisular. NIC: Curación de heridas
- c. NANDA: Deterioro de la movilidad física. NOC: Ambulación. NIC: Terapia de ejercicio
- d. NANDA: Riesgo de infección. NOC: Estado inmunológico. NIC: Aislamiento protector

5. ¿Qué educación brindaría el profesional de enfermería sobre la medicación antitiroidea y la importancia de la adherencia terapéutica?

- a. Tomar metimazol solo cuando los síntomas empeoren; evitar controles
- b. Tomar antitiroideo exactamente como se prescribe y a la misma hora; no suspender ni "ajustar" por cuenta propia; reconocer signos de agranulocitosis (fiebre, odinofagia) y hepatotoxicidad (ictericia, coluria, dolor en hipocondrio derecho, náuseas) y consultar de inmediato; evitar cambios bruscos en ingesta de yodo (contrastes/suplementos/alimentos muy yodados) sin indicación; limitar estimulantes (cafeína); coordinar controles de TSH/T4 según pauta; si existe β-bloqueador, conocer objetivos (control de FC/síntomas); discutir planificación reproductiva (PTU suele preferirse en 1er trimestre; metimazol en 2º-3º) y lactancia con el equipo; utilizar recordatorios/pastillero y concertar seguimiento presencial/telefónico para reforzar adherencia.**
- c. Interrumpir el fármaco al sentirse mejor para evitar "acostumbramiento"
- d. Duplicar dosis si un día la olvida para "compensar"

Hipotiroidismo

1. Basado en el caso clínico planteado, realice un cuadro de razonamiento diagnóstico, señalando: datos relevantes (objetivo y subjetivo), ¿dominio, clase, etiqueta diagnóstica?

<i>Datos relevantes</i>	<i>Dominio</i>	<i>Clase</i>	<i>Etiqueta Diagnóstica</i>
Suspende levotiroxina; TSH > 15 mU/L, T4 baja; desconocimiento de	1. Promoción de la salud	1. Promoc	1. Promoció

riesgos; baja adherencia		ión de la salud	n de la salud
Somnolencia, astenia, lentitud psicomotora, voz ronca, piel gruesa, edemas	4. Actividad/Reposo	3. Balance de energía	[00093] Fatiga
Dudas sobre tratamiento y signos de alarma; creencias inadecuadas (automedicación/suspensión)	5. Percepción/Cognición	4. Cognición	[00126] Conocimientos deficientes (proceso de la enfermedad y medicación)

2. ¿Qué signos y síntomas indican evolución hacia hipotiroidismo severo (riesgo de coma mixedematoso)?

- a) Taquicardia, hipertermia, diarrea y nerviosismo
- b) Bradicardia, hipotermia, hipoventilación, hiponatremia, somnolencia/confusión y mixedema**
- c) Fiebre alta, hipertensión severa y diaforesis profusa
- d) Polidipsia, poliuria y pérdida ponderal acelerada

3. ¿Cuál es el impacto del abandono del tratamiento sobre la función metabólica y el estado emocional?

- a. Aumento de la tasa metabólica y euforia transitoria
- b. Disminución de la tasa metabólica basal (bradipsiquia, intolerancia al frío), dislipidemia, retención de líquidos/mixedema y ánimo depresivo con anhedonia**
- c. Hiperglucemia con cetosis y euforia
- d. Mejora espontánea del metabolismo por "reserva tiroidea"

4. Selección integrada NANDA-NOC-NIC más pertinente para este caso

- a. NANDA: Manejo ineficaz de la salud; Conocimientos deficientes; Fatiga. NOC: Conducta de cumplimiento: medicación prescrita; Conocimiento: proceso de la enfermedad; Estado endocrino/regulación hormonal; Fatiga (nivel). NIC: Manejo de la medicación; Enseñanza: proceso de la enfermedad; Apoyo a la**

adherencia (recordatorios, pastillero); Monitorización de signos vitales y estado mental; Manejo de la energía.

- b. NANDA: Ansiedad; Deterioro de la integridad cutánea. NOC: Integridad tisular. NIC: Curación de heridas
- c. NANDA: Riesgo de infección. NOC: Estado inmunológico. NIC: Aislamiento protector
- d. NANDA: Deterioro del intercambio gaseoso. NOC: Estado respiratorio. NIC: Ventilación mecánica

5. Plan de seguimiento de enfermería para garantizar adherencia y control de alarmas

- a. Control único a los 6 meses; sin educación específica
- b. Reinicio/ajuste de levotiroxina según prescripción; educación estructurada (dosis en ayunas, evitar interferentes como hierro/calcio por 4 h); herramientas de adherencia (pastillero, alarmas, contrato terapéutico); tele-seguimiento semanal el primer mes; controles clínicos mensuales; laboratorio TSH/T4 a las 6-8 semanas tras cada ajuste; registro domiciliario de FC, PA, peso y síntomas; alertas para urgencias (somnolencia intensa/confusión, hipotermia, bradicardia marcada, disnea/hipoventilación, edema progresivo). Coordinación con endocrinología y, si procede, tamizaje de ánimo (depresión).***
- c. Suplementos herbales y "descanso absoluto" 3 meses
- d. Aconsejar "retomar cuando se sienta peor" y consultar si persisten edemas

Milton Junior Requelme Jaramillo, nacido en 1994 en Catamayo, Loja, se formó en la escuela Camillo Gallegos Domínguez y se graduó en el Colegio Nacional Nueve de Octubre. Obtuvo su Licenciatura en Enfermería otorgada por la Universidad Técnica de Machala y una maestría en Gestión del Cuidado en la Universidad Católica de Cuenca. Ha trabajado como enfermero en diversos centros de salud y como tutor de prácticas en instituciones de educación superior. Actualmente, es docente de la Carrera de Enfermería de la Universidad Técnica de Machala impartiendo cátedras de Enfermería Clínico Quirúrgico. Su pasión por la Enfermería se refleja en su contribución a la diseminación del conocimiento y la investigación. Ha participado como ponente en conferencias nacionales e internacionales. Como educador, promueve un entorno de aprendizaje que integra teoría y práctica, enfocándose en la formación de profesionales de enfermería con conocimientos científicos, técnicos y humanísticos.

Deicy Quizhpi Pallchizaca, nacido en 1993 en El Tambo, Cañar, se formó en la escuela Marianita de Jesús y se graduó en el Colegio José Peralta. Su Licenciatura en Enfermería y una maestría en Gestión del Cuidado fue otorgada por la Universidad Católica de Cuenca, La maestría en Salud Pública la obtuvo en la Universidad Estatal de Milagro. A lo largo de su trayectoria profesional, ha trabajado como enfermera en diversas instituciones de salud y como tutor de prácticas en instituciones de educación superior. Actualmente, es docente de la Carrera de Enfermería de la Universidad Estatal Península de Santa Elena impartiendo cátedras de Enfermería Clínico-Quirúrgica y Enfermería Pediátrica. Su pasión por la Enfermería se refleja en su contribución a la diseminación del conocimiento y la investigación. Ha participado como ponente en conferencias nacionales e internacionales contribuyendo al avance de la disciplina. Como educador, promueve un entorno de aprendizaje que integra teoría y práctica enfocándose en la formación de profesionales de enfermería con sólidos conocimientos científicos, técnicos y humanísticos.

Tania Catalina Zhizhpon Quinde, nacida en 1995 en Cuenca, Ricaurte, se formó en la Escuela Particular Pio XII y se graduó en el Colegio Nacional Ciudad de Cuenca. Obtuvo su Licenciatura en Enfermería otorgada por la Universidad Católica de Cuenca y una maestría en Gestión del Cuidado en la Universidad Católica de Cuenca. Ha trabajado como enfermera en diversas casas de salud privadas. Actualmente, es tutora de prácticas preprofesionales en una institución de educación superior Universidad Católica de Cuenca Carrera de Enfermería-Matriz. Su pasión por la enfermería radica en el profundo deseo de cuidar y acompañar a quienes más lo necesitan, va más allá del conocimiento pues implica una serie de procesos como paciencia, empatía y compromiso con la vida. A pesar del esfuerzo que requiere, el amor por la enfermería se convierte en la mayor recompensa, ya que no solo impulsa el compromiso con el cuidado de los pacientes, sino que también complementa las

ISBN: 978-9942-53-021-9



Compás
capacitación e investigación