



Número 71 2013

Revista cuatrimestral

**Dossier**

# El cáncer de mama en la actualidad

**Separata**

El TCE/AE como formador de cuidadores

**Congreso FAE**

El paciente crónico protagoniza el XXIV Congreso Nacional de TCE

**Certamen FAE**

Control fetal

# PROGRAMA DE FORMACIÓN A DISTANCIA 2013/2014



## PROGRAMA DE FORMACIÓN A DISTANCIA 2013/2014 PARA TÉCNICOS EN EMERGENCIAS

**BOLETÍN DE MATRÍCULA** (Cumplimentar con letra de imprenta) (Enviarlo junto con justificante de ingreso y fotocopia del DNI por correo, no se admitirá vía fax, a: FAE C/Tomás López, 3- 1º izq. 28009-Madrid. Tlf. 91 521 52 24)

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_ N.I.F. \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ Esc.: \_\_\_\_\_ Letra \_\_\_\_\_ Piso: \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_

Tlf.: \_\_\_\_\_ Móvil \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_

Afiliado SAE:  Sí  No N° Afiliación \_\_\_\_\_

Marque con "X" la actividad deseada AFILIADO NO AFILIADO

Anatomía, movilización y traslado del paciente con traumatismos para Técnicos en Emergencias Sanitarias (40 h.- 4,6 créditos) 45 € 70 €

**MATRÍCULA:** Abierta y permanente (durante el curso académico) **LÍMITE ALUMNOS:** 100 (por edición)

**Forma de pago:** Mediante ingreso o transferencia a favor de "FAE" en el Banco Popular. C/C N° 0075-0079-51-0601414663.

**No se admitirá boletín alguno que no esté debidamente cumplimentado. El pago debe hacerse a nombre del titular del curso.**

"En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, le informamos que sus datos van a incorporarse a un fichero automatizado de titularidad de FAE siendo la finalidad de dicho tratamiento la información de entidades formativas o profesionales entre usted y la fundación FAE".



## PROGRAMA DE FORMACIÓN A DISTANCIA 2013/2014 PARA TÉCNICOS EN FARMACIA

**BOLETÍN DE MATRÍCULA** (Cumplimentar con letra de imprenta) (Enviarlo junto con justificante de ingreso y fotocopia del DNI por correo, no se admitirá vía fax, a: FAE C/Tomás López, 3- 1º izq. 28009-Madrid. Tlf. 91 521 52 24)

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_ N.I.F. \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ Esc.: \_\_\_\_\_ Letra \_\_\_\_\_ Piso \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_

Tlf.: \_\_\_\_\_ Móvil \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_

Afiliado SAE:  Sí  No N° Afiliación \_\_\_\_\_

Marque con "X" la actividad deseada AFILIADO NO AFILIADO

Conocimientos básicos del medicamento, proceso L.A.D.M.E. y vías de administración para técnicos (80 h.- 4 créditos) 69€ 93€

Principios básicos de Farmacología para Técnicos de Farmacia (40 h.- 3,4 créditos) 45€ 70€

Operaciones básicas de laboratorio farmacéutico y formulación magistral para técnicos (50 h.- 4,1 créditos) 51€ 75€

Los antihistamínicos y sus usos. Dispensación de medicamentos de especial control e intoxicaciones para técnicos (50 h.- 4,2 créditos) 51€ 75€

Medicamentos genéricos, biológicos y biotecnológicos para técnicos (40 h.- 6,2 créditos) 45 € 70€

**Bloque FARMACIA Y LABORATORIO PARA TÉCNICOS EN FARMACIA (170 h.- 11,5 créditos)** **145€ 210€**

Compuesto por tres cursos: "Conocimientos básicos del medicamento, proceso L.A.D.M.E. y vías de administración para técnicos", "Operaciones básicas de laboratorio farmacéutico y formulación magistral para técnicos" y "Principios básicos de Farmacología para Técnicos de Farmacia"

**MATRÍCULA:** Abierta y permanente (durante el curso académico) **LÍMITE ALUMNOS:** 100 (por edición)

**Forma de pago:** Mediante ingreso o transferencia a favor de "FAE" en el Banco Popular. C/C N° 0075-0079-51-0601414663.

**No se admitirá boletín alguno que no esté debidamente cumplimentado. El pago debe hacerse a nombre del titular del curso.**

"En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, le informamos que sus datos van a incorporarse a un fichero automatizado de titularidad de FAE siendo la finalidad de dicho tratamiento la información de entidades formativas o profesionales entre usted y la fundación FAE".



## PROGRAMA DE FORMACIÓN A DISTANCIA 2013/2014 PARA TÉCNICOS EN CUIDADOS DE ENFERMERÍA /AE

**BOLETÍN DE MATRÍCULA** (Cumplimentar con letra de imprenta) (Enviarlo junto con justificante de ingreso y fotocopia del DNI por correo, no se admitirá vía fax, a: FAE C/Tomás López, 3- 1º izq. 28009-Madrid. Tlf. 91 521 52 24)

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_ N.I.F. \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ Esc.: \_\_\_\_\_ Letra \_\_\_\_\_ Piso: \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_

Tlf.: \_\_\_\_\_ Móvil \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_

Afiliado SAE:  Sí  No N° Afiliación \_\_\_\_\_

Marque con "X" el/los bloque/s deseado/s AFILIADO NO AFILIADO

Bloque de ATENCIÓN DE ENFERMERÍA ANTE EL MALTRATO (130 h.- 11 créditos) 125 € 180 €

Bloque de CUIDADOS PEDIÁTRICOS (107 h.- 8,8 créditos) 90 € 130 €

Bloque de TÉCNICAS HOSPITALARIAS (165 h.- 13,4 créditos) 140 € 195 €

Bloque EL TCE/AE EN HOSPITALIZACIÓN (84 h.- 9,8 créditos) 85 € 120 €

Bloque FARMACIA Y LABORATORIO PARA TCE/AE (170 h.- 12,8 créditos) 145 € 210 €

**MATRÍCULA:** Abierta y permanente (durante el curso académico) **LÍMITE ALUMNOS:** 100 (por edición)

**Forma de pago:** Mediante ingreso o transferencia a favor de "FAE" en el Banco Popular. C/C N° 0075-0079-51-0601414663.

**No se admitirá boletín alguno que no esté debidamente cumplimentado. El pago debe hacerse a nombre del titular del curso.**

"En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, le informamos que sus datos van a incorporarse a un fichero automatizado de titularidad de FAE siendo la finalidad de dicho tratamiento la información de entidades formativas o profesionales entre usted y la fundación FAE".

Editorial

**T**ras la buena acogida que el año pasado tuvo el programa formativo de verano, la Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería (FAE) ha puesto en marcha la segunda edición del mismo.

De esta manera, FAE proporciona a los Técnicos en Cuidados de Enfermería la oportunidad de aprovechar el periodo estival para ampliar y actualizar sus conocimientos en temas tan relevantes como oncología, neurología, traumatismos, quemados, urgencias urológicas o cardiorrespiratorias, o los cuidados que se deben prestar ante las enfermedades que están apareciendo, en unas ocasiones, o repuntando en otras, como consecuencia de la globalización.

Asimismo, los TCE podrán ampliar y actualizar sus conocimientos para hacer frente a su trabajo en los servicios de farmacia y laboratorio, abordando aspectos como la dispensación de medicamentos, las vías de administración o la formulación magistral.

El programa, dividido en cinco bloques formativos independientes, presenta importantes ventajas para los TCE, pues además de los cursos que conforman cada uno de ellos, en algunos se incluye como regalo un curso en formato CD.

No obstante, este programa, válido hasta el 30 de septiembre, complementa la oferta formativa que, durante todo el año, FAE ofrece tanto a los Técnicos en Cuidados de Enfermería, como a los Técnicos en Emergencias Sanitarias y a los Técnicos en Farmacia, cubriendo así las necesidades formativas de estos colectivos profesionales.

Además, junto al programa de cursos, FAE ofrece a los profesionales un amplio calendario formativo que incluye una variada y completa línea editorial, la celebración del Certamen Nacional de Investigación, que reconoce la labor que los TCE realizan en este campo, el Congreso Nacional de TCE, o la organización de jornadas en diferentes provincias, entre otras actividades. •

Separata

**El TCE/AE como formador de cuidadores 4**



XXIV Congreso Nacional FAE

**El paciente crónico protagonista del XXIV Congreso Nacional de TCE 6**



Dossier

**El cáncer de mama en la actualidad 11**

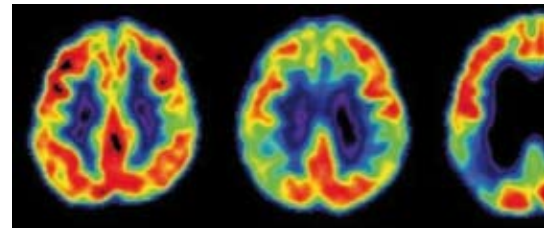


Premio FAE

**Entrega del Premio del XVII Certamen de Investigación 15**

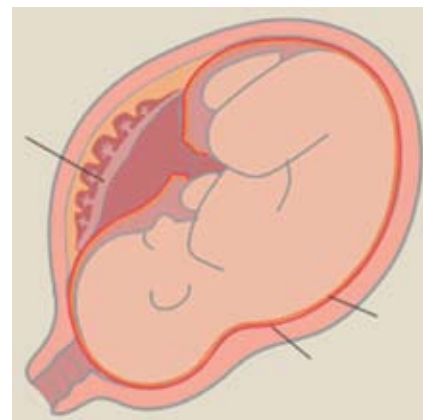
Actividad Acreditada

**Cuidados y atención al paciente con demencias 16**



Certamen FAE

**Control fetal 21**



CONSEJO EDITORIAL DE NOSOCOMIO  
DIRECTORA. Dolores Martínez Márquez  
REDACCIÓN. Montse García, Cristina Botello  
COMITÉ CIENTÍFICO. Iván Flores García, Juan Carlos Álvarez González, Isabel Galán  
FORMACIÓN. Rosa María Cascales  
COLABORADORES. Berbes Asociados, Planner Media

EDITA. FAE (Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería)  
C/ Tomás López, nº 3, 1º izq. 28009-Madrid.  
Tfno.: 91 521 52 24/95. Fax: 91 521 53 83. E-mail: administracion@fundacionfae.org  
©Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería.



Elsevier España, S.L. 2009.  
Travessera de Gràcia, 17-21. 08021 Barcelona.  
Tel. 932 000 711. Telefax: 932 091 136.

© Copyright 2013 Elsevier España, S.L.

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma. ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de Nosocomio con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

REDACCIÓN, ADMINISTRACIÓN Y SERVICIOS COMERCIALES. C/ Tomás López, nº 3- 2º dcha. 28009 Madrid.  
Tfno.: 91 309 01 02. Fax: 91 402 23 05. E-mail: sae@sindicatosae.com

DEPÓSITO LEGAL: B-11331-2009  
ISSN: 1136-8985

La empresa editora no se hace responsable de las opiniones que los colaboradores de NOSOCOMIO puedan expresar en estas páginas.

## El TCE/AE como **formador** de **cuidadores**

Para la correcta evolución y rehabilitación de la persona afectada es evidente que debemos actuar también sobre el cuidador informal en aquellas personas que no son institucionalizadas tras el alta y regresan al domicilio. Es el Técnico en Cuidados de Enfermería/AE el que asume la suplencia parcial o total de las actividades básicas de la vida diaria para las que el paciente no posee autonomía durante el ingreso, sin embargo, obviamos al futuro cuidador. La adquisición de habilidades por parte del cuidador, durante el ingreso hospitalario, contribuiría a disminuir su posterior sobrecarga y las complicaciones que ésta conlleva sobre él y la persona cuidada.

### Palabras claves:

- Accidente cerebrovascular
- Cuidadores
- Dependencia
- Ansiedad
- Carga de trabajo
- Educación
- Enfermería

### Introducción

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) tienen un gran impacto en el mundo occidental. En España, actualmente constituyen la segunda causa de muerte, encabezando la tasa de mortalidad específica en la mujer. Suponen, además, la primera causa de discapacidad física y la segunda de demencia en la población adulta.<sup>1</sup>

Según los resultados de estudios de prevalencia ya publicados, se conoce que la edad es un factor determinante sobre estos ACV,

con una relación significativa de incidencia- edad. Las tres cuartas partes de estos ACV afectan a pacientes mayores de 65 años.<sup>1</sup>

Estos datos nos conducen a una situación alarmante, España se ha convertido en una de las poblaciones más envejecidas, lo que prevé un futuro aumento de la prevalencia de estas enfermedades, con todas las repercusiones que éstas conllevan para la persona, familia y sociedad.

Tras 6 meses del ACV, el 32,4% de los pacientes son dependientes, estimándose, de manera global, que entre los no fallecidos el 44% quedan con una dependencia funcional. Según datos de la *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud*, en el 73% de las personas con dependencia, dicha dependencia tiene su origen en las enfermedades cardiovasculares, presentando el 50% de éstas una dependencia grave<sup>1</sup>.

### Dependencia tras el ictus

La incapacidad y desequilibrio en la marcha, los trastornos del habla y las alteraciones visuales son algunas de las discapacidades

a las que se enfrenta la persona que ha sufrido un ACV. Pero estas discapacidades además de la alteración de la condición física, mental y social del paciente van a tener una importante influencia en el entorno familiar.

Los datos demuestran que los agentes principales del cuidado de las personas con dependencia relacionada o causada por un ACV corresponden a la unidad familiar con un 78% y un 77,9%, versus el 22% y 21,9% que optan por la institucionalización, en hombres y mujeres afectados respectivamente<sup>1</sup>. En definitiva, en la mayor parte de los casos es un miembro de la unidad familiar quien asume la suplencia parcial o total de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) que la persona afectada es incapaz de abordar de manera independiente.

El problema de esta situación es que, según las estadísticas, de las personas que han sufrido un ACV y disponen como cuidador a un miembro de la unidad familiar, en el 46% de los casos, se le atribuye a éste una carga asistencial de más de 60 horas semanales<sup>1</sup>.



## Relación cuidador e ictus

La situación de estrés y de ansiedad a la que se enfrenta el cuidador cuando la persona con dependencia va a ser dada de alta y trasladada al domicilio original, en muchas ocasiones, que este proceso se enlentezca, aumentando los días de estancia del paciente en el centro hospitalario, generando un importante impacto económico en el Sistema Sanitario de nuestro país. Esta situación no supone una mejora de la situación del paciente ni del cuidador, ya que el único fenómeno que se produce es un retraso de un escenario que irremediablemente va a suceder.

El traslado al domicilio e inicio del nuevo rol provoca el fenómeno conocido como “sobrecarga del cuidador”, al que se le atribuye una alteración física y mental en la persona que lleva a cabo los cuidados y que afecta no solamente a la calidad de vida de éste, sino a la efectividad del proceso de rehabilitación y bienestar de la persona afectada de ACV.

Existe la necesidad de conocer las causas determinantes de esta alteración del cuidador, con el objetivo de que nos permita generar estrategias eficaces para la reducción de su sobrecarga.

## El cuidador y la información

El desconocimiento de los cuidados domiciliarios que requiere la persona afectada de ACV es la piedra angular que puede dirigirnos al estrés y la posterior sobrecarga del cuidador al enfrentarse a su nuevo rol. Según los resultados de estudios realizados en este campo, los cuidadores de personas con ACV perciben que la información que es entregada al alta, sobre la enfermedad y los cuidados específicos requeridos por la persona dependiente, es insuficiente<sup>2-4</sup>.

La preparación previa al alta y preparación de regreso al domici-

lio, durante el ingreso del paciente en las unidades de hospitalización o unidades especializadas de Ictus, podría ser una herramienta eficaz para la reducción de estos problemas del cuidador que tienen, como ya se ha mencionado, una importante repercusión sobre la evolución de la persona afectada<sup>5</sup>.

Las actividades básicas de la vida diaria para las que este grupo de pacientes con ACV presentan dependencia están relacionadas en gran parte con la alimentación, la higiene, la movilidad y la eliminación.

Son los Técnicos en Cuidados de Enfermería/AE los que asumen la suplencia de estas necesidades durante el ingreso hospitalario, por lo que es este grupo de profesionales el que dispone de mayores conocimientos y habilidades para el manejo de estas actividades de suplencia de la persona afectada. Sin embargo, en la práctica de nuestra profesión, obviamos el futuro inminente del paciente, su traslado al domicilio y quién asumirá esas funciones en el hogar.

Los conocimientos y habilidades que el Técnico en Cuidados de Enfermería/AE de la unidad de hospitalización o unidad de ictus puede aportar de manera precoz y previa al alta al cuidador, pueden tener un efecto beneficioso en la reducción de las tasas de “sobrecarga del cuidador” y de la prolongación de la estancia hospitalaria del paciente por los trastornos de miedo y ansiedad, contribuyendo indirectamente a la disminución del gasto sanitario.

Estos conocimientos deberán ser individualizados y dependerán de factores tanto de la persona afectada de ACV como del cuidador, siendo fundamental en el caso de éste el grado de motivación para asumir el nuevo rol.

Para las suplencias de las necesidades básicas de la persona dependiente, el Técnico en Cuidados

de Enfermería/AE deberá educar al cuidador informal, dependiendo del grado de dependencia y de las necesidades de suplencia que éste presente, siendo más habituales las técnicas de alimentación, los cuidados de sondas urinarias, las técnicas de aseo, la higiene bucal, las técnicas de cambios posturales y de prevención de úlceras por presión, así como la detección de signos de alarma para la recurrencia del ACV.

**El desconocimiento de los cuidados domiciliarios que requiere la persona afectada de ACV es la piedra angular que puede dirigirnos al estrés y la posterior sobrecarga del cuidador al enfrentarse a su nuevo rol.**

## Conclusión

Surge la necesidad de involucrar la formación del cuidador de manera precoz, en el ingreso y hospitalización tras la fase aguda del ictus, aún cuando recae sobre los profesionales sanitarios garantizar la satisfacción de las necesidades para las que es dependiente el paciente, evitando el fenómeno de “sobrecarga del cuidador” y el coste sanitario relacionado con el aumento de los días de ingreso hospitalario por trastornos de estrés y ansiedad del cuidador en su nuevo rol. ●

## Bibliografía

1. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008. [http://www.semg.es/doc/documentos\\_SEMG/estrategias\\_ictus\\_SNS.pdf](http://www.semg.es/doc/documentos_SEMG/estrategias_ictus_SNS.pdf) (Acceso, Marzo, 2012).
2. Langhorne, P. Taylor, G. Murray, G. Dennis, M. Anderson, C. Bautz-Holter, E. Dey, P. Indredavik, B. Mayo, N. Power, M. Rodgers, H. Ronning, O.M. Rudd, A. Suwanwela, N. Widenholmqvist, I. Wolfe, C. Early supported discharge services for stroke patients: a Meta analysis of individual patients data. *Lancet*. 2005; 365:501-06.
3. Pierce, LL. Gordon, M. Steiner, V. Families dealing with stroke desire information about self-care needs. *Rehabil Nurs*. 2004;29(1):14-7.
4. Rodgers, H. Bond, S. Curless, R. Inadequacies in the provision of information to stroke patients and their families. *Age and Ageing*. 2001; 30:129-133.

# El paciente crónico protagoniza el XXIV Congreso Nacional de TCE



El Auditorio Kursaal de San Sebastián acogió esta edición del Congreso Nacional de Técnicos en Cuidados de Enfermería, organizado por la Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería (FAE) en colaboración con el Sindicato de Técnicos de Enfermería (SAE).

Cerca de 500 profesionales Técnicos en Cuidados de Enfermería se dieron cita en la vigésimo cuarta edición del Congreso Nacional de TCE, acreditado con 2,3 créditos por la Comisión de Formación Continuada, para debatir sobre la *Atención y cuidados del TCE al paciente crónico*.

la sanidad “es bueno tanto para la profesión como para la salud pública en general” y manifestó su agradecimiento al colectivo por su trabajo diario en los diferentes ámbitos sanitarios.

## Programa científico

Los congresistas pudieron actualizar sus conocimientos en torno a patologías crónicas como la EPOC, el lupus, la insuficiencia cardíaca, las demencias, la diabetes o las enfermedades raras, como la porfiria, entre otras, que conformaron un programa científico compuesto por más de 30 ponencias y cerca de 150 pósters. Y todas estas intervenciones han tenido un protagonista principal: el paciente.

Tanto los ponentes como los pósters expuestos dejaron patente la importancia de dotar al enfermo de la formación adecuada que le permita mantener los cuidados en el domicilio al alta. En este sentido, los TCE no sólo son imprescindibles a la hora de prestar cuidados a los enfermos crónicos durante su estancia en el hospital, sino también en el momento de informarles y formarles, tanto a ellos como a sus familiares, para que estos cuidados se lleven a cabo de manera correcta también en el domicilio, y mejorar así su calidad de vida, evitando recaídas y reingresos.

El acto de inauguración contó con la presencia de Juan Carlos Izaguirre, alcalde de San Sebastián, José Manuel Ladrón de Guevara, gerente del H. U. Donostia, Ana Chueca, asesora de enfermería de Osakidetza SVS, M<sup>a</sup> Dolores Martínez, presidenta de FAE y secretaria general de SAE, y M<sup>a</sup> Carmen Moneo, presidenta de esta edición del Congreso y secretaria provincial de SAE en Guipúzcoa.

Las autoridades coincidieron a la hora de destacar el importante papel de los TCE como miembros de los equipos de trabajo. En este sentido, Juan Carlos Izaguirre subrayó como el reconocimiento que los TCE tienen en



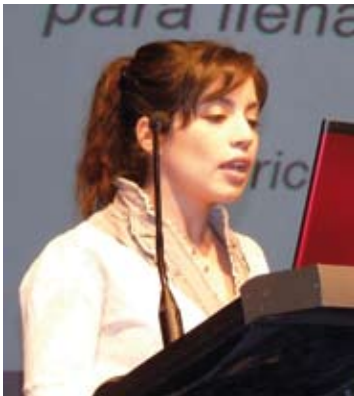
Mesa de inauguración.



Ramón Merino durante su intervención en la ponencia “Estudio cualitativo sobre el paciente laringectomizado. Participación del TCE en el Programa Paciente Experto”.



Nerea Fernández, TCE del H.U. Donostia de San Sebastián, durante su intervención.



Dra. Carolina Blas durante su intervención.



Dra. África Alcón, FEA del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo de OSI Bidasoa de Guipúzcoa.



Mª Cruz Granados y Mª Concepción Trufero, TCE del C.H. de Cáceres.



Manuela Márquez y Rosa Acebes, TCE del H.U. Son Espases de Palma de Mallorca.



Dr. Victoriano Cárcaba, director de la Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna del H.U.C. de Asturias.

En este sentido se pronunciaron, por ejemplo, Alicia Martín, Victoria Llamas y Adoración Vega, TCE del H. Sant Joan de Reus (Tarragona), durante la presentación de su trabajo *Estudio cualitativo sobre el paciente laringectomizado. Participación del TCE en el Programa Paciente Experto*: “el paciente se está convirtiendo en un protagonista activo, con unos derechos claros, como el de ser debidamente informado sobre su enfermedad o participar en las decisiones que afectan a su patología, pero también con unos deberes, como ser responsable de su enfermedad y de su estado de salud”.

Mª Luisa González, Isabel Mª Marchante y Juana Mª Chamorro, TCE del H. Virgen de las Nieves de Granada, insistieron también en la educación del paciente durante la presentación de su ponencia *Educación y aprendizaje en la convivencia con la diabetes*: “la naturaleza crónica de la enfermedad requiere el control del paciente durante toda su vida y la consecución de los objetivos establecidos y tratamientos depende significativamente del compromiso del paciente con los mismos”.



Póster galardonado con el primer premio de esta edición del Congreso.

En este sentido, “la formación de los TCE y su permanente actualización contribuyen a un mayor nivel de confianza en el desempeño de su labor que, sin duda, redundará en una mejora en la prestación del servicio sanitario,

y en una extensión en la cadena divulgativa y formativa del sistema, que debiera valerse de todos sus elementos de proximidad al paciente, tanto en la atención primaria como hospitalaria”. Para ello, “la formación y preparación que el Sistema Sanitario debe ofrecer a los TCE ha de ser consecuente con la labor fundamental de proximidad al paciente que estos profesionales desarrollan cada día”, concluyeron las profesionales granadinas.

## Autocuidado

Manuela Tamayo y Yosune Garmendia, TCE del H.U. Donostia, durante su intervención *Mejora en la información y manejo de la disfagia para los familiares y/o cuidadores*, profundizaron en la importancia de educar tanto al paciente como a sus familiares y/o cuidadores: “los cuidados que prestamos los TCE no sólo están orientados al paciente, sino también a la familia y/o cuidadores, ya que desafortunadamente este problema pervive con el paciente y los cuidados deben continuar en el domicilio para prevenir recaídas y reingresos”.

ca, es importante que el personal sanitario informe al alta del paciente de cómo llevar un registro de su peso diario, anotar los valores de tensión arterial, recordarle que siempre debe llevar consigo las medicaciones que toma y las dosis, concienciarle del adecuado cumplimiento de la medicación y la dieta para evitar recaídas y explicarle los síntomas del inicio/agudización”.

Independientemente de la patología crónica, cambiar el estilo de vida y mantener el tratamiento tras el alta es fundamental para garantizar la calidad de vida del paciente, pero en el centro hospitalario la mejora de la evolución de la patología depende, en gran medida, del “correcto registro de los cuidados prestados al paciente”, explicaron José Ramón Blasi, Clara M<sup>a</sup> Imaz y M<sup>a</sup> Jesús Aguirrezabal, TCE del Instituto Foral de Bienestar Social de Álava, durante la presentación de su ponencia *Resiplus: la importancia de un buen registro en el cuidado de pacientes crónicos en el ámbito residencial*.

“Además, explicaron los profesionales, el registro es el único medio para asumir nuestras responsabilidades y conseguir el reconocimiento que merecemos como profesionales que intervenimos en la atención integral. Debemos darle la importancia que tiene e introducirlo en nuestra rutina diaria”.

## Acto de clausura

La lectura de las conclusiones a cargo de Inmaculada Sánchez, presidenta del Comité Científico, y el anuncio de los finalistas al mejor póster y mejor comunicación, dieron paso al acto de clausura, en el que participaron Sonia García, subdirectora general de Calidad y Cohesión del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e

Así lo subrayó también la Dra. Carolina Blas, médico interno residente de Medicina Interna (5º año) del H. U. Severo Ochoa de Leganés (Madrid), durante la presentación de su ponencia *Cuidados para pacientes con insuficiencia cardíaca*: “la falta de adherencia a la medicación y la transgresión dietética son “las causas más frecuentes de recaídas y reingresos”.

“Por ello, continuó la doctora, en el caso de la insuficiencia cardíaca,



El Comité Científico responsable de la valoración de los pósters durante el acto de defensa de pósters, que se ha celebrado por primera vez en esta edición del Congreso y en el que han participado aquellos autores que lo han solicitado.





Un momento de la clausura.

Igualdad, Ana Orbegozo, directora asistencial y de enfermería de Matia Fundazioa, M<sup>a</sup> Jesús Barandiarán, responsable de área de Investigación de Enfermería del H. U. Donostia, M<sup>a</sup> Dolores Martínez, presidenta de FAE, y M<sup>a</sup> Carmen Moneo, presidenta de esta edición del Congreso.

Sonia García destacó la insustituible presencia de los TCE en la “Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad” que el Sistema Nacional de Salud puso en marcha en 2012, pues “son los profesionales clave para mejorar la atención domiciliaria”.

Por su parte, M<sup>a</sup> Carmen Moneo agradeció tanto al Comité Científico como al Comité Organizador “el trabajo desarrollado para que esta edición del Congreso haya sido un éxito”.

Finalmente, M<sup>a</sup> Dolores Martínez destacó la calidad de todas las ponencias e insistió en que “actos como este Congreso son una muestra del interés que los profesionales TCE tienen por su formación. Mantener unos conocimientos actualizados es fundamental para proporcionar al enfermo, en este caso al paciente crónico, unos cuidados asistenciales adaptados a sus necesidades y

que garanticen mejorar su calidad de vida”.

## Premios

El XXIV Congreso Nacional de TCE reconoció como mejor póster *Educación en el mantenimiento de las cánulas de traqueotomía definitiva*, presentado por M<sup>a</sup> Dolores González, M<sup>a</sup> Ignacia Uranga, M<sup>a</sup> Lourdes Tagle y M<sup>a</sup> Ascensión Pérez, TCE del H.U. Donostia de San Sebastián. El premio consiste en una inscripción al Congreso de 2014, que, tal y como anunció la presidenta de FAE durante la clausura, se celebrará en Tarragona y girará en torno a la pediatría.

*Manejo del enfermo de Alzheimer en la puerta de Urgencias*, de Lourdes López y Virginia Lobo, TCE del H. U. Infanta Sofía de San Sebastián de los Reyes (Madrid), resultó elegida como mejor comunicación, galardón dotado con dos inscripciones a la vigésimo quinta edición del Congreso Nacional.

Por su parte, Milagros Salaverria y Miren Alazne González, TCE de la Fundación Onkologikoa de San Sebastián, se han hecho con el accésit, valorado en 150 euros, por su trabajo *Esos desconocidos*. ●



Premio al mejor póster.



Autoras de la mejor comunicación junto a Dolores Martínez, presidenta de FAE, y Daniel Torres, patrono de FAE.



Ganadoras del accésit.

## Normas de publicación



Los trabajos que se envíen para ser publicados en Nosocomio deberán ajustarse a unas normas de presentación. De esta forma se agilizará el proceso de selección de los mismos y, por tanto, la edición de la revista.

- Los escritos deben ser inéditos y de tema libre, pero siempre relacionados con el trabajo de los Técnicos en Cuidados de Enfermería/AE.
- Deberán presentarse escritos en un procesador de textos (Word), con interlineado a 1,5 espacios y tipo de letra Times en cuerpo 12. No deberán exceder las 10 páginas.
- Se enviarán por correo electrónico a la siguiente dirección: **divulgacion@fundacionfae.org** especificando en el asunto "Revista Nosocomio".
- Irán precedidos de un resumen, de 15 líneas como máximo, en el que se exponga el planteamiento general del trabajo.
- Los artículos deberán estructurarse en varios apartados, cada uno de los cuales se encabezará con un ladillo (título del apartado), que irá en negrita.
- La bibliografía debe incluir invariablemente el nombre del autor del libro o del estudio, la editorial, la fecha y el lugar de publicación.
- Se añadirá junto al trabajo todo el material gráfico y fotográfico, a poder ser en formato digital (JPG o TIFF), que se considere complemento al texto.
- Los autores deben adjuntar los siguientes datos: nombre completo del autor o autores, titulación, empleo o cargo actual, dirección postal y electrónica y teléfono de contacto.

## Normas para realizar la actividad acreditada

1. Los suscriptores que no tengan Usuario y Clave deben entrar en **www.nosocomio.org** y registrarse en el sistema a través del apartado "¿Olvidó o no dispone de sus datos de acceso?".
2. Una vez cumplimentado este formulario, el sistema facilitará un Usuario y Clave que permitirá el acceso a la actividad acreditada. Serán siempre los mismos. Guárdelos para las próximas actividades.
3. Para entrar a la prueba de evaluación hay que pinchar en Acreditación y luego en Evaluación.
4. Cada actividad tiene varias convocatorias de evaluación, pero solo se permite la inscripción en una. Por ello es aconsejable que se tengan muy claras las fechas de cada edición y si existen dudas de poder entregar la evaluación en la fecha límite fijada en la convocatoria, es preferible realizar la inscripción en otra edición.
5. Los exámenes pueden ser modificados y guardados tantas veces como se desee hasta el cierre de la convocatoria mediante la opción Guardar.
6. Cuando se haya completado el examen y se considere que las respuestas son definitivas, se debe pinchar la opción Entregar. Una vez entregada la evaluación no se podrá repetir ni modificar. No se admitirán evaluaciones fuera del período que marca la edición.
7. Las respuestas correctas del test de evaluación se publicarán una vez finalizado el plazo de evaluación.
8. Es necesario superar correctamente un mínimo del 80% de las preguntas planteadas en cada actividad para la obtención del certificado acreditado.
9. El diploma será entregado por la Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería (FAE), a partir de la fecha indicada en la unidad correspondiente. Para cualquier duda o problema con la entrega del diploma, póngase en contacto con FAE (divulgacion@fundacionfae.org).

### Para registrarse en el sistema

Si no tiene los datos de acceso a nosocomio.org o los ha olvidado, deberá introducir una dirección de mail, su NIF y su número de afiliado y le mandaremos el usuario y las claves a la dirección de mail que nos haya indicado.



Puede disfrutar de los contenidos electrónicos de Nosocomio en **www.nosocomio.org**

- Correo electrónico: [suscripciones@elsevier.com](mailto:suscripciones@elsevier.com)
- Teléfono de atención al cliente: 902 88 87 40 (sólo territorio nacional español)

### BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN NOSOCOMIO Revista del Técnico en Cuidados de Enfermería DATOS PERSONALES

Apellidos \_\_\_\_\_ Nombre \_\_\_\_\_  
 NIF \_\_\_\_\_  
**Datos Domicilio**  
 Dirección \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ Esc \_\_\_\_\_ Piso \_\_\_\_\_ Letra \_\_\_\_\_  
 Localidad \_\_\_\_\_ Código Postal \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_  
 E-Mail \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_ Móvil \_\_\_\_\_

### DATOS BANCARIOS

Apellidos \_\_\_\_\_ Nombre \_\_\_\_\_  
 NIF \_\_\_\_\_  
 Banco \_\_\_\_\_ Caja de Ahorros \_\_\_\_\_  
 Dirección \_\_\_\_\_  
 Localidad \_\_\_\_\_ Código Postal \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_  
 Entidad \_\_\_\_\_ Oficina \_\_\_\_\_ DC \_\_\_\_\_ N.Cuenta \_\_\_\_\_  
 Firma del titular \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_\_

Tarifa de suscripción anual (Incluidos gastos de envío): 100 €  
 Remitir debidamente cumplimentado a FAE: C/ Tomás López, nº3 1 Izda 28009 Madrid  
 Tlf: 91 521 52 24 Fax: 91 521 53 83 E-mail: [pedidos@fundacionfae.org](mailto:pedidos@fundacionfae.org)

# Dossier

## Cáncer de mama y acompañamiento

© Moreau/Elsevier, Masson SAS



### Prólogo

## El **cáncer de mama** en la actualidad

### Sumario:

- Los tratamientos del cáncer de mama
- La pérdida de un pecho, una herida psíquica

**S**i el cáncer de mama se detecta a tiempo, las posibilidades de recuperación completa son elevadas. Los programas de detección precoz del cáncer de mama, impulsados en Europa en los últimos años, han logrado reducir la mortalidad en un 30% gracias a las campañas de información y prevención y a las recomendaciones de realizar mamografías periódicas a las mujeres a partir de los 40 años.

■ **Pero el cáncer de mama sigue siendo un importante problema de salud pública.** Supone el 33% de todos los cánceres que afectan a la mujer y representa el 18,3% de las muertes por cáncer femenino. Sin embargo, la tasa de supervivencia relativa a los 5 años se considera buena (aproximadamente 85%).

■ **Con el progreso de la investigación en la lucha contra el cáncer,** hoy en día disponemos de muchos tratamientos para frenar esta enfermedad: cirugía, radioterapia, quimioterapia, terapia hormonal y terapias personalizadas.

Este informe presenta los diferentes enfoques terapéuticos y los medios de prevención y de apoyo a la lucha contra los efectos tóxicos del tratamiento.

■ **Para aliviar los dolorosos efectos de los tratamientos que afectan a la paciente en su vida diaria,** los Técnicos en Cuidados de Enfermería, dentro de los equipos multidisciplinares, tienen un papel de apoyo y escucha.

■ **De hecho, las pacientes atraviesan por una experiencia traumática durante el anuncio de la enfermedad y su tratamiento,** especialmente si se les realiza una mastectomía. Y cualquier apoyo que permita a las mujeres recuperar una imagen positiva de sí mismas y aumentar su autoestima será vital. ●

*Dossier coordinado por Marie-Odile Rioufol y publicado por primera vez en Soins Aides-Soignantes 51*

## Enfoque

# Los tratamientos del cáncer de mama

Las mujeres con cáncer de mama se benefician de tratamientos cada vez más personalizados en función de su edad y de su estado de salud. También depende del tipo de tumor, el grado de malignidad y del estadio de la enfermedad. Existen diversas aproximaciones terapéuticas que pueden ser utilizadas en solitario o combinadas.

## Palabras clave:

- Cáncer de mama
- Mastectomía
- Radioterapia
- Terapias personalizadas
- Tratamientos sistémicos

El manejo terapéutico del cáncer de mama se basa en varios parámetros clave: la evaluación pronóstica inicial, la estrategia de tratamiento localizado y las posibles opciones de tratamiento sistémico<sup>1</sup>. Estos parámetros se agrupan en las normas terapéuticas, que están disponibles a nivel local, nacional e internacional.

Para cada paciente, la estrategia de gestión se determinará durante las reuniones de consulta multidisciplinaria. En este artículo se resumen las principales modalidades de tratamiento, sin desarrollar la evaluación pronóstica.

## Tratamientos localizados: cirugía y radioterapia

### ■ La cirugía está diseñada para extirpar el tumor y evaluar el estado de los ganglios adyacentes.

Dependiendo del tamaño del tumor, de la ubicación en la mama, del tipo de cáncer, del tamaño del pecho y del deseo de la paciente, el cirujano puede realizar una cirugía parcial de la mama, o total de la mama (mastectomía).

La calidad de la cirugía se debe verificar mediante análisis del contorno de la muestra que no debe contener tumor residual. La técnica quirúrgica oncológica puede tener asociada una componente de cirugía plástica que permita remodelar la forma de la mama para garantizar un mejor resultado estético.

Los ganglios linfáticos se eliminan generalmente mediante la técnica de ganglio centinela<sup>2</sup>. A veces se hace una disección clásica si se detecta que los ganglios linfáticos centinelas están afectados.

■ La radiación complementa la acción de la cirugía y disminuye la probabilidad de que el cáncer vuelva a reproducirse. Se ha demostrado que un mejor control localizado reduce a largo plazo (más de 10 años), las metástasis<sup>3</sup>.

La radioterapia se aplica a través de aceleradores de partículas. Se dirige al pecho, con una dosis adicional a la base del tumor en el caso de que se haya aplicado cirugía conservadora.

Los ganglios linfáticos supraclaviculares, axilares y mamaros internos pueden ser irradiados en el caso de que sea necesario. El médico evalúa la dosis que debe administrarse de manera que se protejan al máximo los órganos sanos como el corazón o el pulmón.

El tratamiento localizado ha aumentado de manera significativa para el tratamiento de cáncer de mama con metástasis, que combina tratamientos localizados y sistémicos.

## Tratamiento sistémico: quimioterapia, hormonas, terapias dirigidas

Los tratamientos sistémicos contra el cáncer tienen como objetivo reducir el riesgo de desarrollar metástasis a largo plazo. Se administran de acuerdo con el pronóstico del tipo de tumor y las comorbilidades del paciente. Por lo general, se dan:

- Después de la cirugía. Se les llama terapias adyuvantes<sup>4</sup>;



François Soutif/Elsevier Masson SAS

TABLA 1. Claves para entender mejor las terapias dirigidas en cáncer de mama.

Objetivo	Indicado	Tratamiento y tolerancia
<b>HER2 es una proteína que se encuentra en la superficie de muchas de las células del cuerpo humano.</b> Esta proteína suele estar presente también, de forma exagerada, en la superficie de ciertos tipos de cáncer de mama.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● En la fase de tratamiento adyuvante y la fase de metástasis.</li> <li>● En las fases avanzadas de la enfermedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Herceptin® por vía intravenosa ha mostrado una eficacia considerable en el 10-15% de las pacientes cuyos tumores contienen una cantidad excesiva de esta proteína. Este tratamiento es un anticuerpo específico que suele ser extremadamente bien tolerado.</li> <li>● El Tyverb®, administrado por vía oral, no se tolera tan bien. Resulta tóxico tanto de forma digestiva como cutánea.</li> </ul>
<b>mTOR es una proteína que juega un papel clave</b> en el crecimiento y la función del ciclo celular. En condiciones normales funciona como un regulador de síntesis de la proteína humana. En algunos tipos de cáncer, mTOR reprograma las células normales, que empiezan a dividirse de forma anormal para invadir y metastatizar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● En las etapas avanzadas de la enfermedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Afinitor® administrado por vía oral, presenta toxicidad mucosa, digestiva y produce sensación de fatiga.</li> </ul>
<b>La hormona VEGF es un factor de crecimiento del endotelio vascular</b> que se define como un factor de permeabilidad vascular. Su actividad suele ser significativamente mayor en una amplia gama de células tumorales.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● En las etapas avanzadas de la enfermedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Avastin® es un anticuerpo que ayuda a regular la vascularización tumoral. En combinación con la quimioterapia proporciona un beneficio modesto en algunos pacientes.</li> <li>● En general se tolera muy bien.</li> </ul>

● Como tratamiento médico preoperatorio. Reciben el nombre de terapias neoadyuvantes<sup>5</sup>.

### La quimioterapia citotóxica

La quimioterapia citotóxica es el conjunto de medicamentos que bloquean el proceso de división celular y provocan la muerte de las células cancerosas. Esa propiedad conlleva, además, desagradables efectos secundarios, entre los que se incluye la pérdida del cabello o las náuseas. Pueden administrarse a intervalos regulares por vía intravenosa (catéter implantable) o de forma oral. Los protocolos de quimioterapia se establecen de acuerdo con la normativa vigente teniendo en cuenta la tolerancia de los pacientes.

Los tratamientos hormonales están indicados para tumores que

expresan el receptor de estrógeno, cosa que sucede en, aproximadamente, el 75% de los pacientes.

■ **En las mujeres premenopáusicas**, el tratamiento estándar es el tamoxifeno, administrado por vía oral.

■ **En las mujeres posmenopáusicas** se aplica terapia hormonal basada en inhibidores de la aromatasa<sup>6</sup>, aunque a veces puede ser reemplazada por tamoxifeno, en función de la tolerancia. En el tratamiento adyuvante, éste se administra durante 5 años.

### Las terapias dirigidas

Las terapias dirigidas están diseñadas para bloquear específicamente una diana terapéutica, es decir, una proteína implicada específicamente en la proliferación celular (Tabla 1). En el cáncer

de mama se permiten tres tratamientos:

- Herceptin® (trastuzumab) y Tyverb® (lapatinib) que se dirigen a la proteína HER2;
- Afinitor® (everolimus) que tiene la proteína mTOR como objetivo.

Una cuarta terapia se dirige contra la hormona VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular): Avastin® (bevacizumab) ayuda a regular la vascularización tumoral.

### Conclusión

El manejo terapéutico del cáncer de mama es un ejercicio complejo en el que se deben involucrar múltiples especialidades médicas y quirúrgicas, en todas las etapas de la enfermedad. Todos los actores de la salud desempeñan un importante papel. ●

### NOTAS

1. En los tratamientos sistémicos las sustancias activas llegan a las células a tratar a través del riego sanguíneo.
2. El ganglio centinela es el primer nódulo linfático que recibe el drenaje linfático desde un tumor. Tiene una gran importancia ya que permite evitar la disección axilar en pacientes sin afectación ganglionar.
3. Metástasis cancerosa es la propagación de células de un cáncer inicial a un órgano diferente del que se originó. La fase metastásica es el último paso en el desarrollo espontáneo de la mayoría de los cánceres.
4. El tratamiento secundario para mejorar la acción de la terapia inicial.
5. El tratamiento administrado antes del tratamiento de primera línea. Tiene como objetivo reducir el tamaño del tumor.
6. La aromatasa es una enzima implicada en la producción de estrógenos. La terapia hormonal puede inhibir la síntesis de estrógenos.

### Autor

Paul Cottu, médico del Departamento de Oncología Médica, Institut Curie, Francia

## Psicología

# La pérdida de un pecho, una herida psíquica

**Extirpación, amputación o mastectomía son palabras que por sí mismas expresan acciones violentas. El impacto del anuncio de una mastectomía provoca una situación emocional de profundo sufrimiento en las mujeres afectadas. Para contribuir a su recuperación, los cuidadores deben mantenerse alerta para ser capaces de escuchar, comprender y, sobre todo, decir la palabra justa y tranquilizadora en el momento adecuado.**

## Palabras clave

- Cáncer de mama
- Imagen corporal
- Mastectomía
- Psicólogo
- Sufrimiento psíquico

**N**uestro cuerpo forma parte de nosotros mismos, una evidencia con la que vivimos y en la que ni siquiera pensamos mientras nada lo amenaza. Convivimos en nuestro cuerpo, con mayor o menor éxito: hay personas a las que les encanta, a otras les gustaría que fuese más esbelto o más joven, pero en general lo asumimos y aceptamos como parte esencial de nuestra imagen.

## Un fallo en nuestra imagen corporal

Cuando un accidente o una enfermedad nos deja cicatrices o fracturas, nuestra imagen corporal se tambalea. Nos sentimos frágiles y nuestra relación con los demás, y con la realidad que nos rodea, cambia. Las intervenciones quirúrgicas afectan y debilitan nuestra imagen corporal, ya que siempre tenemos la necesidad de sentirnos «bien con nosotros mismos».

■ **Las intervenciones quirúrgicas internas no se perciben**, de manera que aparentemente son más fáciles de sobrellevar. Pero que nos extirpen un pedazo de pulmón o intestino también puede crear un malestar psíquico profundo.

■ **Las intervenciones externas no pueden enterrarse en las profundidades de la conciencia**, ya que el interesado se enfrenta a lo que ha sucedido cada vez que se ducha o se cambia de ropa.

## Cáncer de mama: el trauma del diagnóstico y del día después

El cáncer de mama es una experiencia particularmente traumática para la mujer. Si el diagnóstico le paraliza

por su profundo impacto psicológico, el anuncio de que hay que someterse a una mastectomía suele tener un efecto devastador. En un primer momento, la mujer no es realmente consciente de lo que está pasando, se enfrenta a la intervención con la intención de eliminar el mal que amenaza su cuerpo.

■ **La mañana siguiente a la intervención**, las cosas se complican. Se toca el pecho. El vendaje todavía le ofrece una pequeña tregua temporal al ocultar la realidad de la extirpación.

■ **En los próximos días le retirarán los vendajes** para realizarle las curas. Y ese momento es especialmente difícil. Muchas pacientes apartan la mirada de la herida, es posible que necesiten unos días para aceptar el aspecto de cicatriz, la evidencia clara de que les falta una parte de lo que había sido su cuerpo.

■ **El cónyuge a menudo se siente impotente**: las palabras reconfortantes a menudo son mal interpretadas. La paciente busca, seguramente de forma inconsciente, culpables para afrontar la situación por la que está pasando. La reanudación de la vida conyugal no suele ser fácil. La mujer no se siente deseable, cree que con el pecho le han amputado parte de su sexualidad. Hará falta tiempo, quizá más del esperado, para que la relación de pareja recupere el punto de equilibrio.

## El papel de los cuidadores: acoger y escuchar

El cuidado de estas pacientes va mucho más allá del quehacer ligado al trabajo de enfermería. La

mayoría de las pacientes sienten necesidades urgentes:

- necesitan llorar, hablar, rebelarse, expresar el horror que sienten tras la amputación;
- ser acogidas con todo su dolor y su rabia.

Los Técnicos en Cuidados de Enfermería están en la primera línea. Es primordial que sepan escucharlas pero también deben intentar mantener una cierta distancia para no quedar atrapados en una situación demasiado emocional.

Poder hablar con una persona que no forme parte de la familia, puede ayudar a la paciente a liberar el estrés emocional y a asimilar poco a poco lo que le está pasando.

■ **La palabra no es un lujo y tiene una importancia vital**. Permite a la mujer recuperarse y poco a poco le devuelve una imagen más satisfactoria. Quizá lo mejor sería que pudiese hablar con su pareja, pero no siempre están preparadas para hacerlo.

■ **En el postoperatorio**, la paciente necesita la comprensión, el apoyo y la disponibilidad de los cuidadores.

■ **Posteriormente**, se establece el tratamiento a largo plazo. La mujer descubre los efectos de la quimioterapia. Hablar sobre la compra de una peluca con la persona que le atiende en el hospital donde le administran el tratamiento de quimioterapia puede ser una ayuda preciosa. Los Técnicos en Cuidados de Enfermería de los hospitales de día conocen bien los momentos de desaliento, de depresión o los estallidos de llanto de las pacientes. ●

## Autor

Marie Quinon,  
psicóloga. Francia

# Entrega del **Premio** del XVII Certamen de **Investigación**

La Fundación para la Formación y Avance de la Enfermería (FAE) ha entregado los Premios del XVII Certamen Nacional de Investigación coincidiendo con el Día Internacional de la Enfermería, el 12 de mayo.

La calidad de la labor investigadora, así como los aspectos científicos y técnicos expuestos en el trabajo y el interés social y profesional del tema abordado han llevado al jurado de esta edición del Certamen a otorgar el primer premio, dotado con una inscripción al XXV Congreso Nacional de FAE, al trabajo *El paracetamol tomado durante la gestación es un factor condicionante para padecer asma infantil*, de M<sup>a</sup> José Verger Muñiz y Araceli Molina Henares, Técnicas en Cuidados de Enfermería de Palma de Mallorca.

Durante el acto de entrega, que se ha celebrado en el Hospital de Son Llàtzer, las autoras han señalado que “el paracetamol es el fármaco más utilizado durante la gestación y en niños debido a sus escasos efectos secundarios. Sin embargo, el actual incremento del número de casos de asma infantil ha generado la realización de diferentes estudios para comprobar si este aumento está relacionado con la ingesta del paracetamol, concluyendo que, aunque la ingesta de este analgésico no es la causa principal, sí es agravante de la enfermedad, junto con los factores ambientales”.

*La enfermedad de Alzheimer no se puede curar, pero sí saber cuidar-la hasta el final*, de Juana Martínez González, M<sup>a</sup> Andrea García Corpas, M<sup>a</sup> del Carmen Aranda Pérez y Ana M<sup>a</sup> Frías Marín, Técnicas en Cuidados de Enfermería de Jaén, ha recibido el accésit, valorado con

150 euros, de esta edición del Certamen.

Las autoras han subrayado que el Alzheimer es la demencia más común, representando el 60-80% de los casos de demencia. “Hoy 800.000 personas sufren Alzheimer en nuestro país, pero esta cifra se duplicará en 2015, según la Sociedad Española de Neurología, a consecuencia del progresivo envejecimiento de la población”. Ante estos datos, es “imprescindible que los TCE/AE tomemos conciencia de la importancia que tiene mantener unos conocimientos actualizados sobre esta patología para atender y cuidar a los pacientes que la sufren de manera correcta”, han explicado las autoras.

En esta ocasión, la mención especial ha sido para *Evolución de la asistencia sanitaria y desarrollo de la profesión del TCE y su actividad en la Unidad de Cuidados Intensivos*, de M<sup>a</sup> Carmen Calleja Allende, TCE de Asturias, quien recibirá una matrícula gratuita a un curso de formación a distancia del programa formativo de FAE.

El trabajo subraya tanto la necesidad de comunicación con el paciente y la familia, valorándoles como sujetos activos coparticipes en el proceso de curación, como la de la implantación de un sistema



Araceli Molina, autora del trabajo ganador, María Cano, subdirectora de cuidados y atención sociosanitaria, Daniel Torres, patrono de FAE, Ana María Pérez, directora de enfermería del Hospital Son Llàtzer y María José Verguer, coautora del trabajo en el acto de entrega del XVII Certamen FAE.



Carmen Calleja, ganadora de la mención especial de esta edición del certamen.



Juana Martínez, una de las ganadoras del accésit.

funcional organizativo del trabajo en equipo. Asimismo, la autora remarca la importancia de “optimizar la gestión de los recursos, tanto humanos como económicos, para garantizar la calidad, eficiencia y sostenibilidad del Sistema Sanitario. Para ello “es necesario y urgente actualizar capacidades y funciones en todos los campos y niveles profesionales”. ●



# Cuidados y **atención** al paciente con **demencias**

La demencia es una enfermedad sindrómica del sistema nervioso central (SNC) con pérdida de funciones superiores, con deterioro mental progresivo e irreversible, donde aparece alteración de la memoria inmediata y retrógrada, de la escritura, de la orientación, del cálculo, de la capacidad de ejecución, del pensamiento abstracto, etc, que viene determinado por una disfunción o muerte neuronal. El nivel de conciencia es normal. Suele acompañarse de alteraciones emocionales o del comportamiento. Provoca una desadaptación social y/o laboral.

## SUMARIO:

Clasificación etiológica de las demencias

Tratamiento sintomático y paliativo de las demencias.

Cuidados del equipo de enfermería

Es el tercer problema de salud en los países desarrollados. Dentro de las demencias, el 40-60% son debidas al Alzheimer, un 20-30% a la demencia multiinfarto o vascular, el 15% a Alzheimer + vascular y el resto, a otras demencias. Tras el deterioro progresivo se transforma en una experiencia dolorosa con pérdida de capacidad intelectual y de autonomía.

Son un grupo o conjunto de enfermedades que originan un deterioro mental progresivo e irreversible por degeneración del tejido de la corteza cerebral. Según la CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) existe:

- Déficit de memoria.
- Déficit de otras funciones corticales superiores: pensamiento, cálculo, orientación, capacidad de aprendizaje y de juicio.
- Nivel de conciencia normal.
- Déficit cognitivo acompañado de alteraciones emocionales o del comportamiento.

- Trastorno por enfermedad cerebral crónica o progresiva.

Produce un deterioro global de las funciones superiores con carácter orgánico, que provoca desadaptación social y/o laboral.

Son muy comunes el miedo, el rechazo y la incertidumbre como consecuencia del desconocimiento de la causa, la duración del proceso, su evolución, pronóstico y tratamiento. Supone un camino largo y duro. Se pierden neuronas y sinapsis entre ellas. Su prevalencia es del 20% en los mayores de 80 años y el 30% en los mayores de 90. Según la edad de presentación se clasifican en:

- Seniles (>65 años): Alzheimer, senil, multiforme, secundarias a Parkinson o epilepsia.
- Preseniles (<65 años): Alzheimer presenil y enfermedad de Pick.

Diferencias entre demencias y pseudodemencias (Tabla 1).

Tabla 1

DEMENCIA	PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA
Comienzo lento	Comienzo rápido
Síntomas de duración larga	Duración corta de síntomas
Tiende a ocultar incapacidades	Tiende a resaltar incapacidades
Respuestas de tipo erróneo	Respuestas de tipo "no sé"
Fluctuaciones del humor	Humor de tipo depresivo
Trastornos cognitivos estabilizados	Trastorno cognitivo fluctuante

## Clasificación etiológica de las demencias

### Demencias tratables y reversibles:

- **Meningitis crónica**, hipoglucemia, enfermedades tiroideas (la demencia de origen metabólico causa una pérdida de la función mental que se puede presentar con diabetes, enfermedad tiroidea y otros trastornos metabólicos).
- **Déficit vitamina B12** y ácido fólico, hidrocefalia normotensiva.
- **Neurosífilis**, hematoma subdural, tumores cerebrales.

### Demencias tratables, poco o nada reversibles:

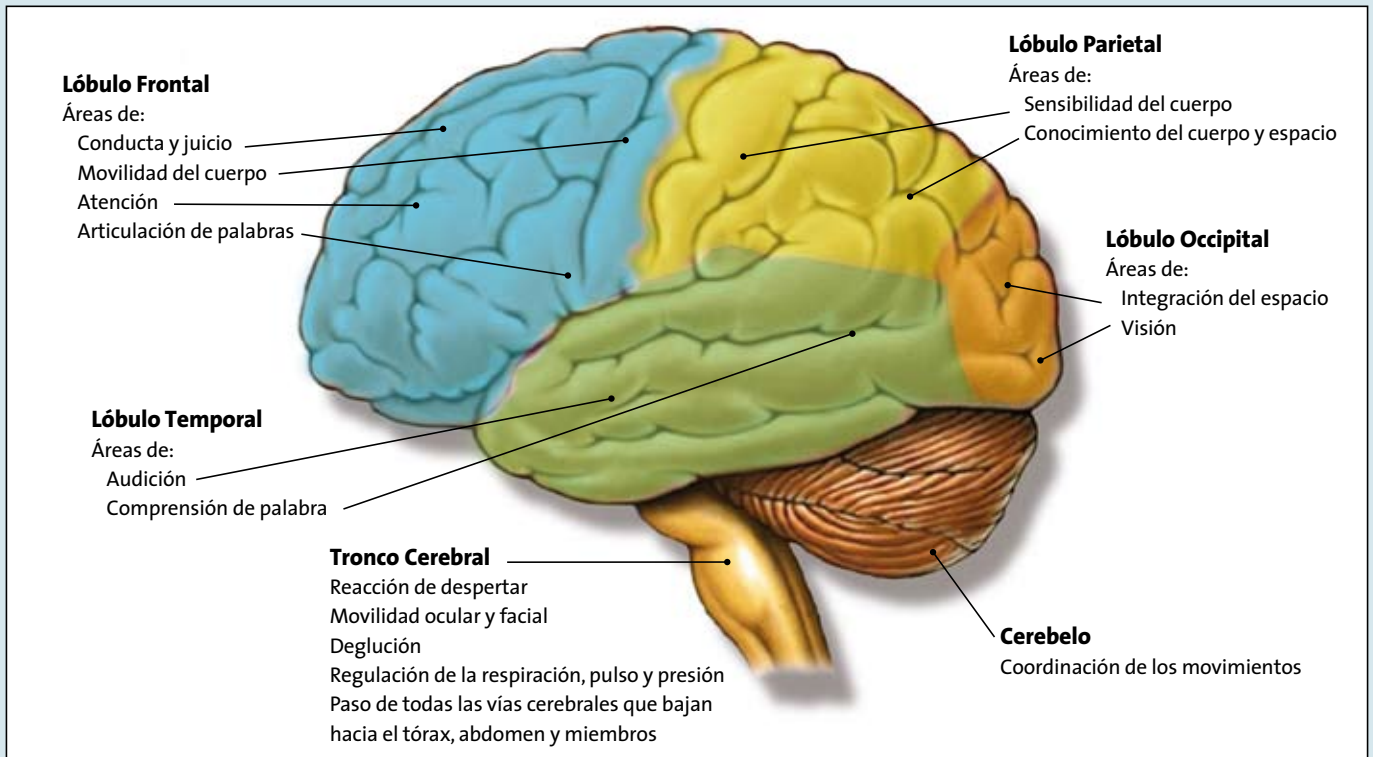
- **Demencia multiinfarto** (vascular).
- **Síndrome de Wernicke-Korsakov**.
- **Demencia postraumática**.

### Demencias no tratables, irreversibles:

- Demencia tipo Alzheimer.
- Enfermedad de Parkinson.
- Corea de Huntington.
- Esclerosis Múltiple.
- Enfermedad de Pick.
- Síndrome de Creutzfeldt-Jakob.

Con el envejecimiento, las personas tardan más tiempo en procesar la información y tienen problemas para recordar cosas. Sin





embargo, la pérdida de memoria severa, la confusión y otros cambios mayores que dificultan la vida cotidiana no son una forma habitual de envejecer. Un diagnóstico temprano de demencia es un paso básico para el tratamiento, el cuidado y el apoyo.

Son causas y factores de riesgo la edad (50% de los mayores de 85 años), la genética (2-3 veces más riesgo si hay herencia) y las lesiones en el cerebro.

Para controlar el riesgo hay medidas adecuadas como el control de la tensión arterial, del peso y del nivel de colesterol; hacer ejercicio físico y mental; y mantenerse activo socialmente.

Los diez síntomas claves son:

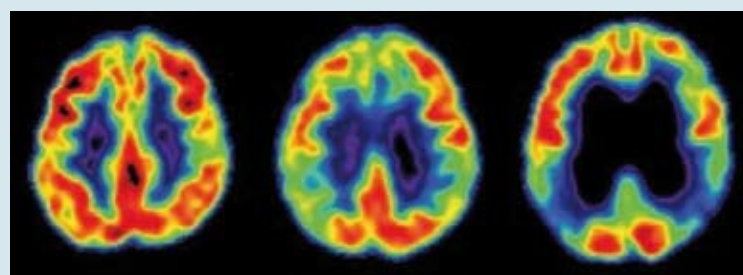
1. Pérdida de memoria reciente, olvida con más frecuencia y no recuerda.
2. Dificultad para desempeñar las tareas habituales y rutinarias.
3. Problemas de lenguaje: olvida o equivoca palabras.
4. Desorientación en tiempo y lugar.
5. Falta de buen juicio: vestido inapropiado, maneja mal el dinero.
6. Dificultades al realizar tareas mentales, confusiones y olvidos.
7. Colocación de cosas fuera de lugar.
8. Cambios de humor o comportamiento repentinos.
9. Cambios de personalidad: confuso, desconfiado, temeroso.
10. Pérdida de iniciativa y tendencia a volverse muy pasivo.

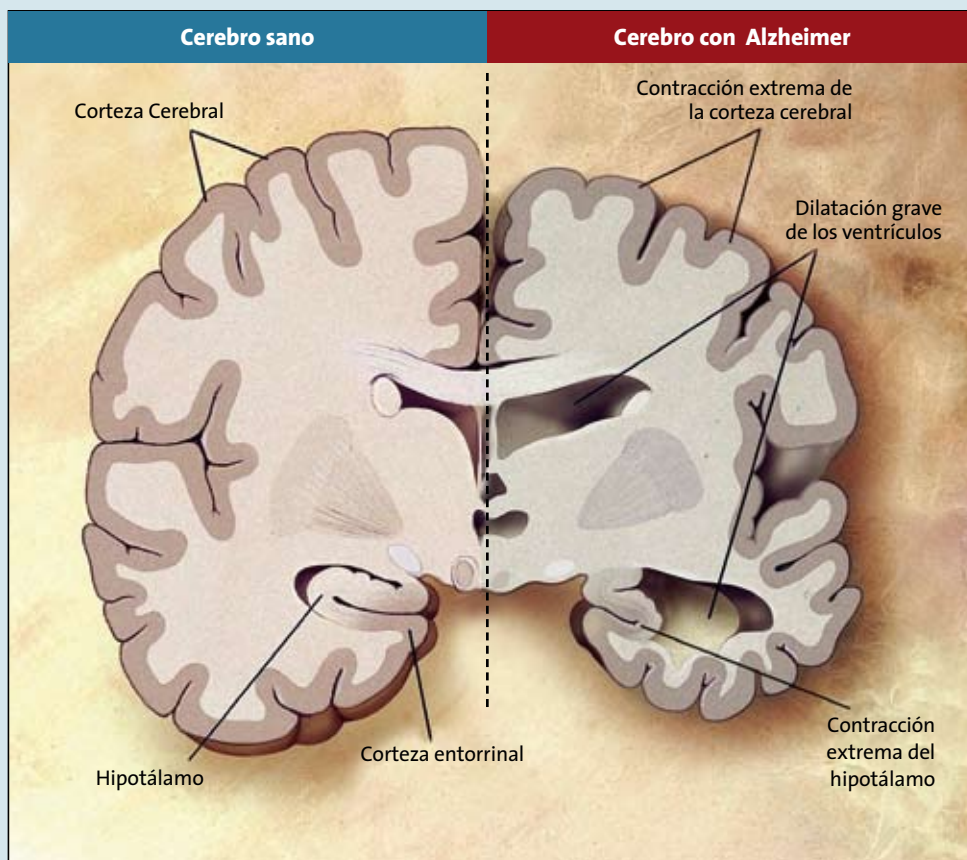
Las demencias pueden presentar síntomas muchos años después de surgir los primeros daños en el cerebro. La desnutrición y muerte de las neuronas causan la pérdida de memoria y de personalidad, las dificultades para hacer las tareas diarias y el resto de síntomas.

La **demencia senil** presenta una serie de manifestaciones:

- **Higiene y vestido descuidado**, nutrición inadecuada, desorientación (primero en el tiempo y luego en el espacio) y errores de reconocimiento.
- **Restricción progresiva del lenguaje** hacia la incoherencia verbal.
- **Enlentecimiento motriz** que evoluciona a apraxia.
- **Humor ansioso-depresivo** con inquietud o agitación y depresión en las primeras fases con ideas suicidas, labilidad emocional y agitación ocupacional nocturna.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS	
Enfermedad de Alzheimer	(40% - 70%)
Demencia vascular	(15% - 40%)
Demencias mixtas	(0% - 40%)
Otras enfermedades degenerativas	(5% - 10%)
Demencias secundarias	(0% - 15%)





■ **Primer trastorno de la memoria**

(al principio amnesia de fijación o inmediata, luego reciente y finalmente remota). La atención es débil e inconstante. Hay pérdida progresiva del juicio y en etapas finales incontinencia urinaria y/o fecal.

■ **La muerte suele producirse** por infecciones urinarias o neumonías.

**Tratamiento sintomático y paliativo de las demencias. Cuidados del equipo de enfermería**

**Actuaciones generales en las demencias**

Los válidos o asistidos con demencias leves o moderadas, según su grado de autonomía, deben realizar una serie de actuaciones específicas:

■ Evaluación individual de casos con deterioro cognitivo, realizando un adecuado diagnóstico (tipo, severidad, situación psicofuncional y social).

■ Tratamiento sanitario específico, psicológico y social con pautas individualizadas.

■ Aplicar terapias cognitivas, funcionales y sociales con pautas adecuadas y adaptadas al nivel de deterioro.

■ Proporcionar cuidados individualizados sin sobreproteger, estableciendo rutinas al realizar las AVD.

■ Considerar adaptaciones ambientales según el grado de deterioro, con asesoramiento específico y formar a los familiares proporcionando habilidades para el manejo de la enfermedad y con formación especializada del personal de atención directa. La sintomatología es afasia, agrosia, apraxia y amnesia. Los primeros síntomas suelen aparecer entre los 60-70 años.

La **clínica** evoluciona en 8-15 años de forma lenta y progresiva en varias fases:

■ **Fase 1 (leve):** con afectación ligera y olvidos.

■ **Fase 2 (moderada):** confusión, inquietud y lenguaje pobre.

■ **Fase 3 (grave):** total incapacidad para el autocuidado, la comunicación o la incontinencia.

**Terapias no farmacológicas**

Otro aspecto importante es la comunicación, las técnicas de modificación de la conducta dirigidas a objetivos específicos. Sus objetivos son:

■ **Fomentar** el nivel de autonomía personal.

■ **Potenciar las capacidades** y habilidades preservadas.

■ **Ralentizar en lo posible** el deterioro.

■ **Desarrollar** la autoestima.

■ **Mejorar** el estado psicoafectivo.

■ **Reducir las alteraciones** de la conducta.

■ **No irán dirigidas a frenar** o recuperar los procesos degenerativos.

Es muy importante el manejo del estrés, el cuidador y ofrecer apoyos.

**Fármacos**

Neurolépticos o antipsicóticos que actúan sobre el deterioro intelectual, las alteraciones del sueño o del comportamiento y los trastornos afectivos, como la agitación o la hiperactividad. Hay dos grandes grupos:

■ **Sedantes** para personas agitadas (Levomepromacina y tioridazina; meleril).

■ **Incisivos para personas inhibidas:** Butirofenona. Sus efectos secundarios son la retención urinaria, el estreñimiento, la sequedad de boca y la hipotensión ortostática. La risperidona tiene menos efectos secundarios.

**Psicoterapia**

■ **Ergoterapia** o terapia ocupacional: los cuidados asistenciales son dirigidos básicamente por el TCE para mantener sus capacidades al máximo con ejercicios específicos.

■ **Actividad física** para mantener la movilidad.

■ **Intentar mantener su integración** en su medio habitual (hogar o residencia).



## RACIONALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO DEL INSOMNIO EN LAS DEMENCIAS

### Enfermedad de Alzheimer y demencia con cuerpos de Lewy

Inhibidores de la colinesterasa (IACE)

### Insomnio + delirium (estado confusional)

Haloperidol

### Insomnio + delirios y alucinaciones

IACE

Risperidona

Haloperidol

Quetianipa y amisupride mejor tolerados en demencia con cuerpos de Lewy

### Insomnio + depresión

Trazodona

ISRS (fluvoxamina o paroxetina)

Potenciar con nortriptilina si no hay respuesta terapéutica

Mirtazapina o mianserina si predomina anorexia

Añadir anticomociales en caso de inestabilidad emocional

### Insomnio + ansiedad

Benzodicepinas para control agudo

Trazodona

ISRS (fluvoxamina o paroxetina)

### Insomnio + agresividad

Agresividad aguda y leve: trazodona

Agresividad crónica y leve: anticomociales

Agresividad aguda y grave: haloperidol o risperidona

Agresividad crónica y grave: olanzapina y/o anticomociales

## Normas prácticas

■ **Orientarle** para que mantenga o recupere autonomía, aconsejar sobre la vivienda (evitar desniveles y baldosas antideslizantes, pasamanos, camas con barandillas, calendario y reloj, pilotos nocturnos cercanos para orientarse en su habitación, objetos personales para recordar su pasado).

■ **Comer en un ambiente tranquilo** con platos y vasos de plástico y cubiertos que no pesen, asegurarse de que la comida no está caliente ni fría, que mastique y trague, sólo dar un alimento cada vez que coma.

■ **Establecer un horario para ir al baño** (por ejemplo cada 2 horas) y limitar la ingesta de líquidos, sobre todo si contiene cafeína desde las 8 horas de la noche. Orinar antes de dormir. Evitar ruidos ambientales para lograr un sueño tranquilo. Solamente si hay riesgo de caídas o lesión se recomienda recurrir a medidas de sujeción, como cinturones, instruyendo previamente a la familia.

■ **Mantener actividad diaria**, si es posible sin siestas. Fomentar el ejercicio físico.

■ **Si presenta vagabundeo** proporcionar algo que lo identifique.

■ **Extremar la seguridad** en el uso de útiles que puedan suponer un peligro.

■ **Ante comportamientos agresivos** intentar tranquilizarle y no chillarle.

■ **Evitar su tendencia al aislamiento social** fomentando la comunicación y participación.

■ **Si está dentro del ámbito familiar** y ésta asume su cuidado, el TCE le ayudará a comprender mejor el proceso de su enfermedad y las medidas adecuadas en cada situación, e informarle a su vez de los recursos asistenciales disponibles como: centros de día, grupos de ayuda, ayuda a domicilio, voluntariado o centros asistenciales.

## Actuación ante la pérdida de memoria, desorientación y confusión

■ **La memoria se clasifica** en reciente, a corto plazo o a largo pla-

zo. La memoria puede ser visual (pocos segundos), inmediata (no llega a almacenarse), reciente (hechos actuales que se almacenan), remota episódica (hechos que no requieren comprensión: alfabeto) y remota semántica (necesitamos entender el significado de las palabras, conceptos o conocimientos). Cierta pérdida de memoria puede permitir un rendimiento suficiente, pero no si las tareas a realizar son nuevas.

■ **Proporcionarle** un ambiente rutinario.

■ **Evitar reorientarle más de una vez** por cada suceso, porque les frustra.

■ **Si tiende a repetir** las mismas preguntas cambiar de tema.

■ **No hay que permitir** comportamientos como acaparar objetos (para evitarlo alejar objetos de su vista).

■ **Para reducir la agitación** o intranquilidad debemos establecer rutinas, escuchar música o ver álbumes de fotos.

■ **Se puede permitir** el vagabundeo en un lugar seguro.

■ **Es recomendable** poner nombre y dirección en una pulsera, en el caso de que pueda perderse.

## Actuación ante problemas de alimentación

■ **Organizar** el acto de comer como una rutina (misma hora, lugar y gente).

■ **Usar** el mínimo de utensilios posibles.

■ **Usar platos de plástico** con ventosa.

■ **Suministrar los platos y cubiertos** necesarios para cada tipo de comida y retirarlos a medida que los vaya comiendo.

■ **No forzar** si no quiere comer.

■ **Ayudar a tomar diariamente** una cantidad de líquido apropiada (1,5-2 l) e incentivarle a beber. Ofrecer líquidos sabrosos, pues se olvidan de beber. Si se atraganta ofrecer zumos espesos o gelatinas. Controlar la temperatura.

■ **No contradecirle** si no recuerda haber comido, pero sí dejar un cubierto sucio o darle galletas saladas que le sacien.



- **Darle el alimento** incorporándole y dejarle así 45 minutos tras las comidas para evitar el reflujo.
- **Ofrecer alimentos** blandos y en pequeñas cantidades y cuando se les dé de comer colocar la comida en la parte posterior de la lengua.
- **Comer despacio.**
- **No dejar a su alcance** sustancias u objetos no comestibles.

La nutrición enteral con sonda nasogástrica (SNG) debe ser la última opción y siempre teniendo en cuenta que el beneficio supere al riesgo. La nutrición parenteral sólo está indicada si precisan un aporte temporal excepcional de nutrientes.

### Actuación ante la higiene y el vestido

En las fases iniciales puede autocuidarse solo o con supervisión; en las fases medias no le preocupa su aspecto o le resulta desagradable y complicado; y en las etapas finales está encamado y es completamente dependiente.

### Baño

Habitualmente no le gusta y es una fuente de conflictos. La oposición al mismo es consecuencia de la propia evolución de la enfermedad. Otras veces se oponen por frío, miedo a caer, etc. Cuando se niegue, es recomendable hablar con la persona tranquilamente. No se le debe acusar de falta de higiene, porque desencadena reacciones negativas. Además, perciben su desnudez como un atentado a su intimidad y privacidad. Debemos procurar que lo perciba como placentero y que refuerce su aspecto de limpieza.

Respetar sus preferencias anteriores (baño o ducha) si es posible y planificarlo como rutina haciéndolo a la misma hora, siguiendo los mismos pasos. Controlar la temperatura del baño. No llenar demasiado la bañera. Usar un ritual sistemático, sin prisas. Decirle que se quite la ropa de forma ordenada y darle tiempo para ello. Respetar al máximo su intimidad, y sólo ayudarle en aquellas zonas donde no pueda acceder. Ayudarle a salir de la ducha. Tras el baño, secar correctamente y aplicar crema hidratante. Acercarle la ropa ordenadamente para vestirse.

### Vestido

Eliminar todas aquellas prendas y objetos inútiles colocando la ropa que vaya a usar en el orden necesario. La ropa debe ser cómoda, fácil de poner y quitar, sin cremalleras ni botones, y que no precise planchado. Las medias no deben tener talón.

### Deambulación continua o vagabundeo

Se presenta en más del 50% de las personas y aparece por la desorientación. Camina buscando una salida u objeto de referencia.

Se deben identificar los riesgos potenciales en el hogar y evitar barandillas y otras sujeciones. La terapia ocupacional y la actividad física lo mejoran.

Ante **preguntas continuas** no se debe discutir y sí deben proporcionarse actividades que le entretengan.

Frente a **las alucinaciones e ideas delirantes** hay que intentar que se tranquilice hablándole de algo que le interese e intentar que la realidad se refleje de forma clara iluminando bien el lugar y no sobrecargando el ambiente.

Cuando **guarden objetos** no debemos regañarles, pero tampoco mostrarnos contentos ante su conducta. Cuando **no reconozca objetos** o caras debemos darles algún tipo de referencia.

En **los trastornos del sueño**, suelen tener despertares frecuentes o deambulan por la noche o están

mucho tiempo despiertos sin conciliar el sueño. Se les debe levantar por la mañana siempre a la misma hora, eliminar las siestas y animarle a hacer ejercicio de forma regular. Cuando se despierte reorientarle de forma suave. En el “síndrome del crepúsculo” aparece agitación, ansiedad, confusión, deambulación, temblor de manos al final de la tarde o principio de la noche. Para evitarlo deberemos reducir las actividades nocturnas, ofrecer compañía, encender las luces antes del anochecer, poner música o favorecer las relaciones sociales.

Ante **la agitación y la agresividad** deben tener una habitación individual o un lugar donde no moleste a los demás, dejar las luces encendidas por la noche, no discutir ni gritarle, hablarle con calma llamándole por su nombre. No atarle. Permitirle levantarse y pasear. Intentar distraerle y nunca ridiculizarle. Si es necesario, usar barandillas para evitar que se caiga (mejor las fijas en el lateral de la cama y plegables hacia abajo).

Las medidas de contención física son siempre el último recurso. Cuando haya que utilizarlas debe hacerse con fuerza y rapidez. Hay que colocar vendas de algodón en muñecas y tobillos, reforzadas para que no dañen a la persona. Si tiene que sujetarse hacerlo por las piernas o los brazos.

Cuando se **deteriora la comunicación verbal** se les debe hablar suavemente de forma abierta y relajada con un tono de voz claro y amistoso con el fin de captar su atención. Fijarse en sus gestos, muchas veces es el único modo de expresar su dolor o malestar. Reducir el ruido ambiental al hablar con él, pues produce distracción. Ayudarle a relatar o escribir viejas historias.

Se debe estimular a la **familia y cuidadores** a que expresen sus sentimientos, ofrecerles cariño y apoyo, comprensión y seguridad, pues en muchas ocasiones es agotador y frustrante para ellos. Estimularles a que acudan a los servicios de ayuda, como centros de día o asistencia a domicilio, si lo precisan. ●

# Control fetal

En este trabajo intentaremos dar a conocer que nacer es el mayor reto en la vida de una persona. El objetivo de nacer es que el niño se establezca como un ser que respira aire, con sus propios recursos nutritivos y patrón de reacciones. Este patrón es significativo, dado que el niño está vinculado a su madre para conseguir el apoyo continuado de ésta. Para hacer frente al parto, el feto está dotado de mecanismos de defensa que le permiten soportar incluso una profunda deficiencia de oxígeno.

Esto convierte a la observación intrapartum en una de las principales tareas de nuestro trabajo, y hemos aprendido mucho más acerca de la forma en que cada feto reacciona al estrés del parto. Esto debiera permitirnos intervenir de la forma apropiada cuando las defensas fetales hayan sido activadas, pero antes de que aumente el riesgo de secuelas a largo plazo. La mejoría de la observación fetal tiene que basarse en unos conocimientos más profundos de los mecanismos fisiológicos que intervienen y de las reacciones fetales al estrés y a las tensiones del parto.

## Introducción

### La principal función de la placenta

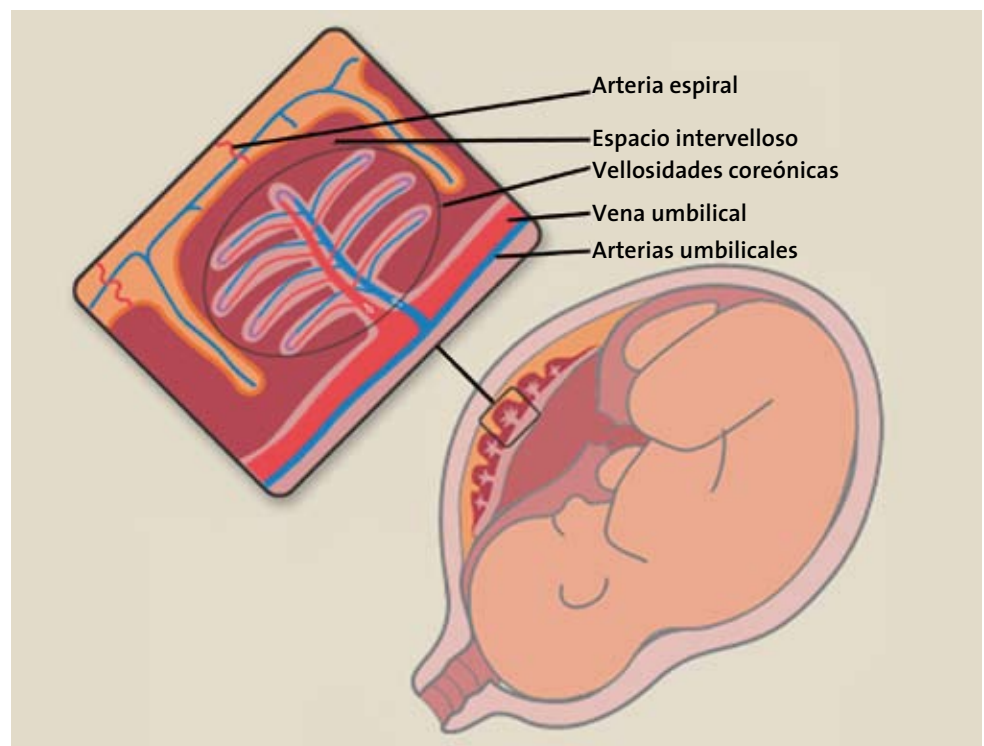
Permitir un intercambio entre el feto y la madre es la principal función de la placenta. Este órgano tiene un componente fetal y uno materno. El lecho vascular fetal está compuesto por las principales ramas de la arteria umbilical, que se divide en las finas arterias que penetran las vellosidades crónicas y terminan en el lecho capilar, situado en la superficie de la vellosidad, y que sobresalen en el espacio materno del espacio intervelloso. Delgadas venas devuelven la sangre a la vena umbilical y al feto.

La sangre materna procede de la aorta, a través de las arterias ilíacas a las uterinas. Las arterias espirales llevan la sangre al espacio intervelloso situado entre las vellosidades coriónicas.

Una delgada membrana capilar, que permite el intercambio eficiente de gases y sustratos, separa la

sangre materna de la fetal. Normalmente, el flujo de sangre placentario materno es alto, de alrededor de 500 ml por minuto. Este flujo es muy modificable por el tono del

músculo uterino. Cuando una contracción pasa de 300 mm Hg, el flujo materno cesa y el feto se ve obligado a recurrir a las reservas disponibles en el espacio intervelloso.



Flujo sanguíneo fetal

La circulación placentaria es vital para el feto, pero poco importante para la madre. A veces, ésta tiene que dar prioridad a su propia irrigación sanguínea si corre algún peligro. A consecuencia de ello, el feto puede afectarse, dado que depende de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes procedentes de la sangre materna, y de que el anhídrido carbónico sea transportado de los tejidos fetales a los pulmones de la misma.

### Circulación fetal

La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. La concentración de hemoglobina aumenta, y la fetal tiene mayor afinidad con el oxígeno. Pese a que la presión del oxígeno ( $PaO_2$ ) disminuye un 70% en comparación con la de la madre, la saturación de oxígeno ( $SaO_2$ ) solamente disminuye alrededor del 35%.

La asociación de una saturación de oxígeno moderadamente baja, alta capacidad de transporte (con-

centración elevada de hemoglobina) y rápida circulación de la sangre hace que el aporte de oxígeno al tejido fetal en crecimiento sea más que adecuada. Esto también se aplica a la mayor parte de las sustancias nutritivas.

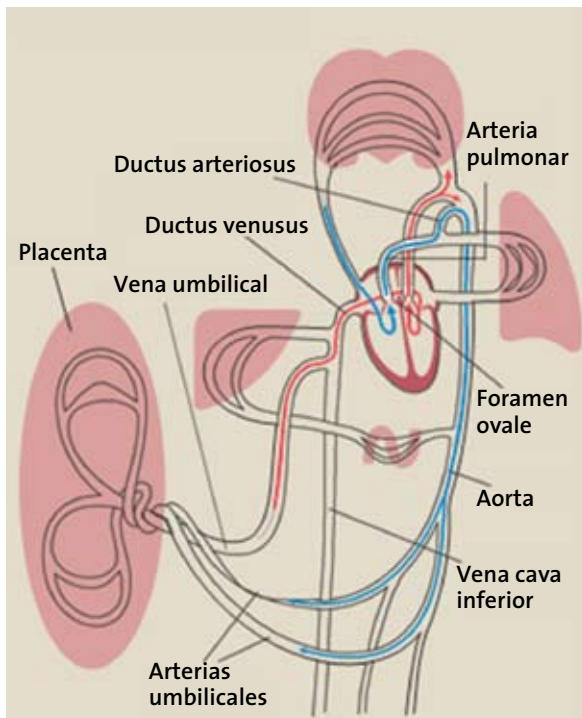
La sangre oxigenada de la placenta es transportada, a través de la vena umbilical, al feto. Entra en la vena porta y pasa, a través del *ductus venosus*, al interior de la vena cava. Éste es el punto en el que tiene lugar la mezcla con la sangre desoxigenada procedente de la parte inferior del cuerpo fetal.

Si la velocidad de flujo de la sangre es normal, la mayor parte de esta sangre oxigenada procedente de la placenta pasará directamente, a través del *foramen ovale*, a la aurícula izquierda. Esta separación de la sangre oxigenada es esencial, dado que la sangre rica en oxígeno puede ser transportada desde el ventrículo izquierdo al miocardio y a la parte superior del cuerpo fetal, es decir, el cerebro. La sangre con una concentración baja de oxígeno pasa, a través de la aurícula derecha,

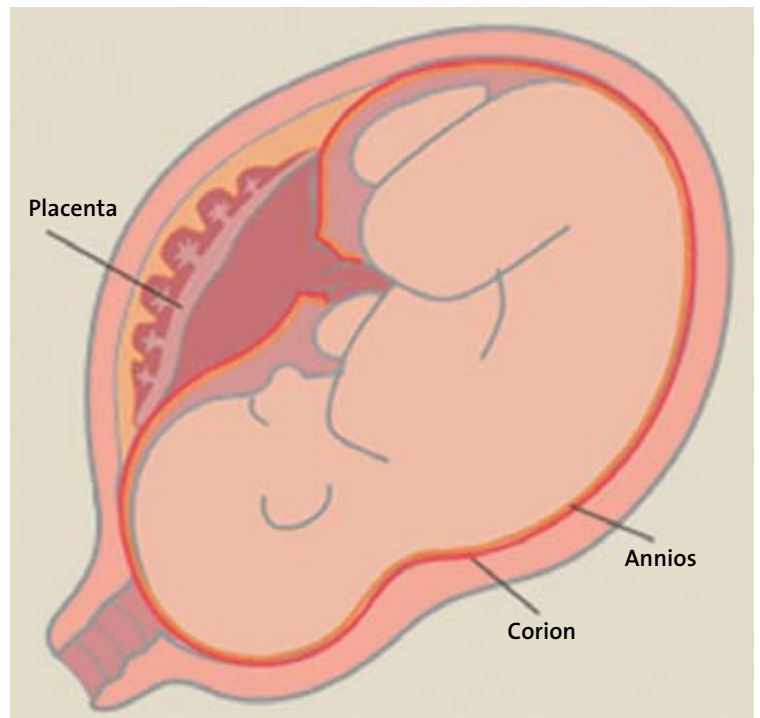
al ventrículo derecho; y, de la arteria pulmonar, a través del *ductus arteriosus*, a la aorta. Desde la aorta abdominal, la sangre pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta, para su reoxigenación.

### Membranas fetales y líquido amniótico

Una delgada capa doble de membranas (el corion y el amnios) rodea al feto. Estas membranas lo protegen contra los microorganismos y vienen a ser un recipiente para el feto y para el líquido amniótico. Este último se produce y circula constantemente durante todo el embarazo. Su fuente principal son los pulmones fetales; es captado por el feto, que lo traga, y se reabsorbe en el tracto gastrointestinal. Al mismo tiempo, los riñones fetales producen orina que pasa a formar parte del líquido amniótico. Al principio del embarazo, su color es claro, pero según avanza la gestación, comienza a contener productos de desecho de la piel fetal. Su volumen puede variar entre 500 y 2000 ml. Este



Flujo sanguíneo fetal



Membranas fetales

volumen permite al feto moverse, y el movimiento es importante para el desarrollo de los músculos y del esqueleto. Además, el líquido amniótico protege al feto contra las fuerzas mecánicas externas. Siempre que las membranas fetales estén intactas, el líquido amniótico impide que el cordón umbilical sea comprimido durante las contracciones.

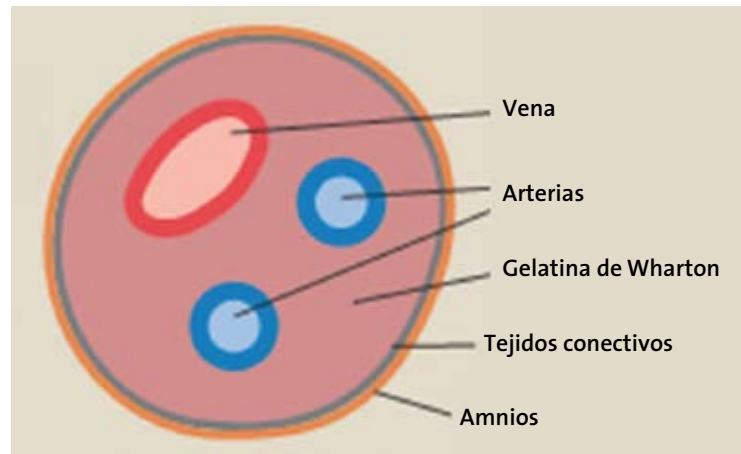
### El cordón umbilical

El cordón umbilical vincula el feto a la placenta. Las dos arterias umbilicales transportan la sangre poco oxigenada del feto a la placenta. La vena umbilical transporta la sangre oxigenada desde la placenta al feto. A estos vasos les rodea una sustancia blanda como gelatina, llamada gelatina de Wharton. Las membranas amnióticas y una espesa capa de tejido conectivo cubren los vasos umbilicales. El tejido conectivo es importante, ya que iguala la presión externa ejercida sobre el cordón umbilical durante una contracción. Ello significa que las contracciones moderadas que tienen lugar en la primera etapa del parto no afectan normalmente la circulación umbilical.

### Intercambio de gases en la placenta

El oxígeno tiene que ser llevado a los tejidos y a las células para la producción de energía. Esta última se utiliza para distintas actividades y para el crecimiento. Al mismo tiempo, se produce gran cantidad de anhídrido carbónico que tiene que eliminarse para que los tejidos puedan continuar sus actividades.

La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta. Aproximadamente la mitad de la sangre que sale del corazón fetal pasa a la placenta y este flujo es regulado por la presión sanguínea fetal. El feto intenta levantar su presión sanguínea en respues-



*El cordón umbilical*

ta al déficit de oxígeno, a fin de aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por éste el intercambio de gases y la captura de nutrientes. La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. El oxígeno se transporta enlazado a la hemoglobina. Podemos saber cuántos de los cuatro puntos de enlace en la molécula de la hemoglobina están ocupados por oxígeno. Esto se denomina saturación de oxígeno de la sangre. La saturación de oxígeno de la sangre en la arteria umbilical es de aproximadamente un 25%.

Cuando el glóbulo rojo alcanza la placenta, el oxígeno es captado y, al mismo tiempo, el anhídrido carbónico es alejado de la sangre fetal a través de los delgados capilares de la placenta fetal. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y la de la madre.

Normalmente, el feto tiene una presión parcial del oxígeno mucho más baja y una presión parcial del anhídrido carbónico más elevada. Esto significa que es el flujo de la sangre el que regula la cantidad de oxígeno y anhídrido carbónico que puede difundir entre el feto y la placenta. La función más importante de esta última es actuar como los pulmones del feto, y suele

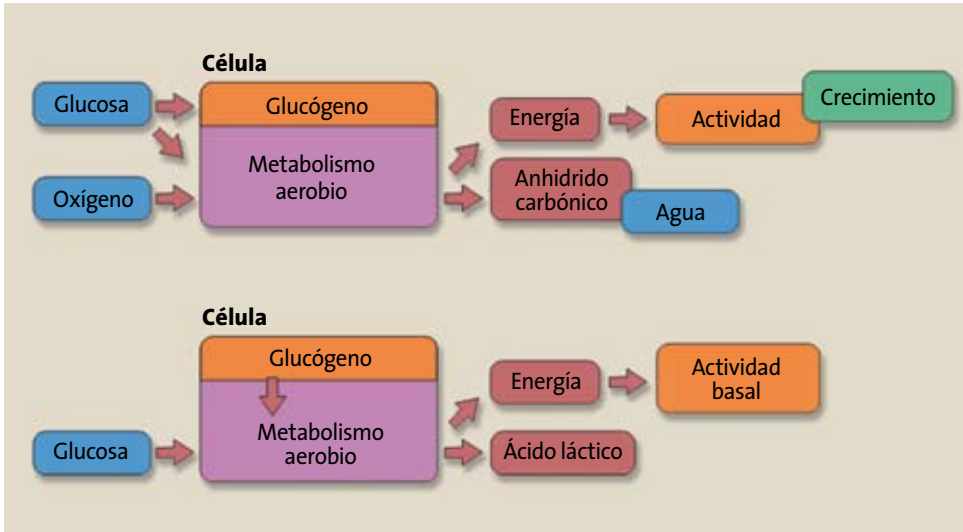
hacerlo de la forma más eficiente. Sin embargo, según crece el feto, la mayor parte de esta capacidad ya está siendo utilizada y no quedan reservas para, por ejemplo, el parto.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre tiene ahora una concentración de oxígeno elevada y un contenido de anhídrido carbónico bajo. La saturación de oxígeno es de aproximadamente un 75%. Esta saturación de oxígeno comparativamente elevada, depende de la mayor afinidad para el oxígeno de la hemoglobina fetal, en comparación con la del adulto. Conjuntamente con un elevado flujo de sangre a los tejidos y con la capacidad extraordinariamente fina de los tejidos fetales para extraer oxígeno, se garantiza un aporte adecuado de oxígeno e incluso reservas de éste.

La sangre oxigenada pasa por el corazón fetal y, desde el ventrículo izquierdo, la más oxigenada es entregada al músculo cardíaco y al cerebro.

### Metabolismo celular

El metabolismo celular normal hace uso predominantemente de glucosa y oxígeno. Esto se denomina metabolismo aerobio, dependiente de oxígeno. Parte de la glucosa captada por la célula puede almace-



Metabolismo aerobio

narse en forma de glucógeno. Estos depósitos se generan durante el último trimestre y un feto pretérmino no ha almacenado las mismas cantidades de glucógeno que el feto a término. Durante el metabolismo aerobio, la energía producida se utiliza para la actividad y el crecimiento. Es importante observar que el anhídrido carbónico y el agua son los productos de desecho que la sangre tiene que eliminar de las células.

Durante la hipoxia, el feto es capaz de ayudar al metabolismo aerobio utilizando el anaerobio, que no depende del oxígeno. La glucosa

sanguínea y el glucógeno almacenado pasan a utilizarse, y se produce suficiente energía para cubrir la actividad basal.

### Definiciones básicas

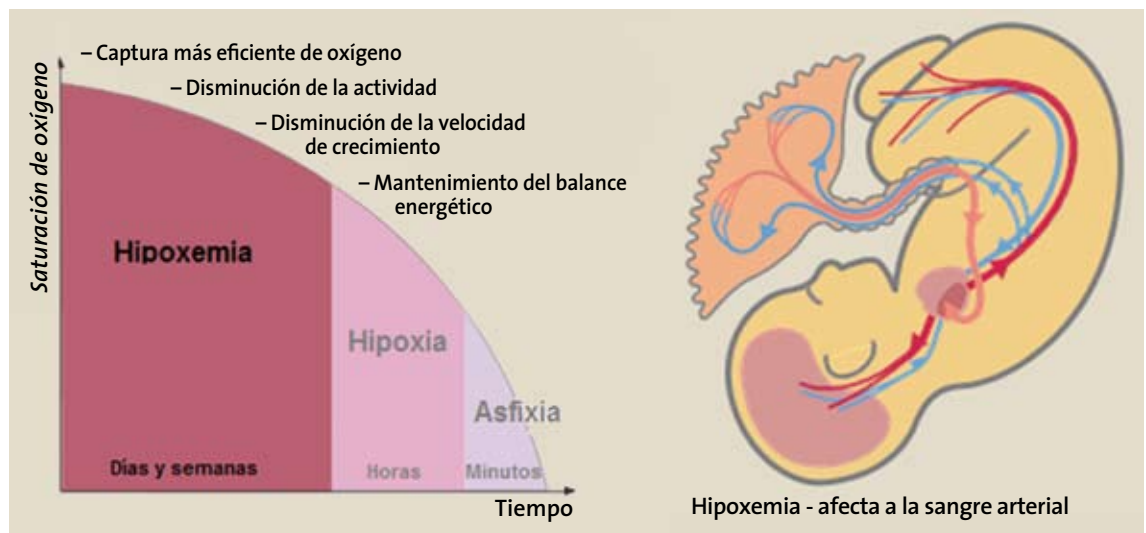
Cuando hablamos de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre tres respuestas fetales:

### Respuesta fetal a la hipoxemia

La hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Durante la hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye y afecta a la

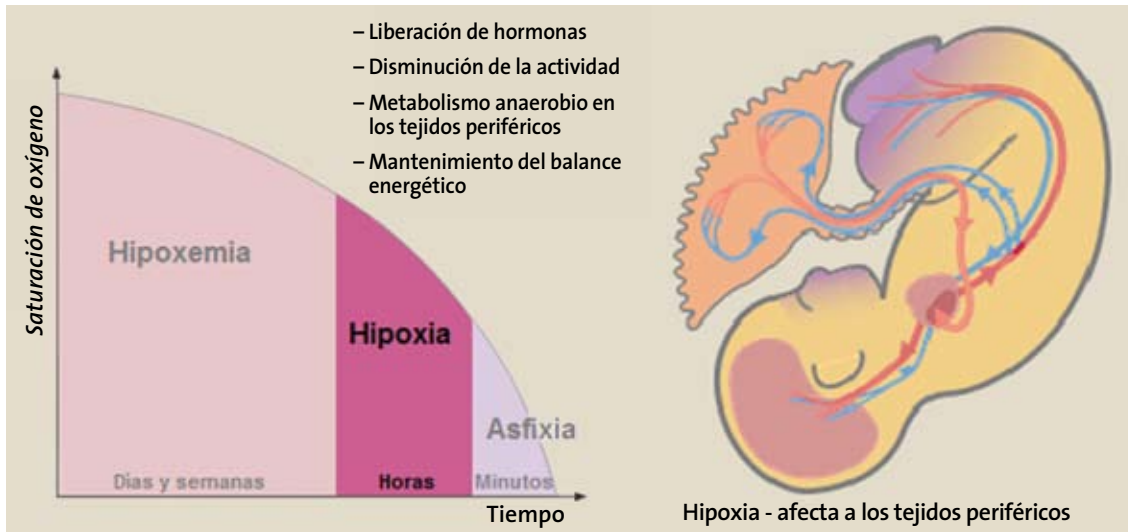
sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas. Lo que observamos es una disminución de la saturación de oxígeno con una función intacta de los órganos.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación. El organismo reacciona aumentando la velocidad de la respiración, el paso de la sangre por los pulmones y el número de glóbulos rojos. En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno, con la disminución del movimiento y respiración fetales como mecanismo de defensa. Y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.



Respuesta fetal a la hipoxemia





Respuesta fetal a la hipoxia

### Respuesta fetal a la hipoxia

Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. Esto significaría que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos. El feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). Se da el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el balance energético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina), producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Dis-

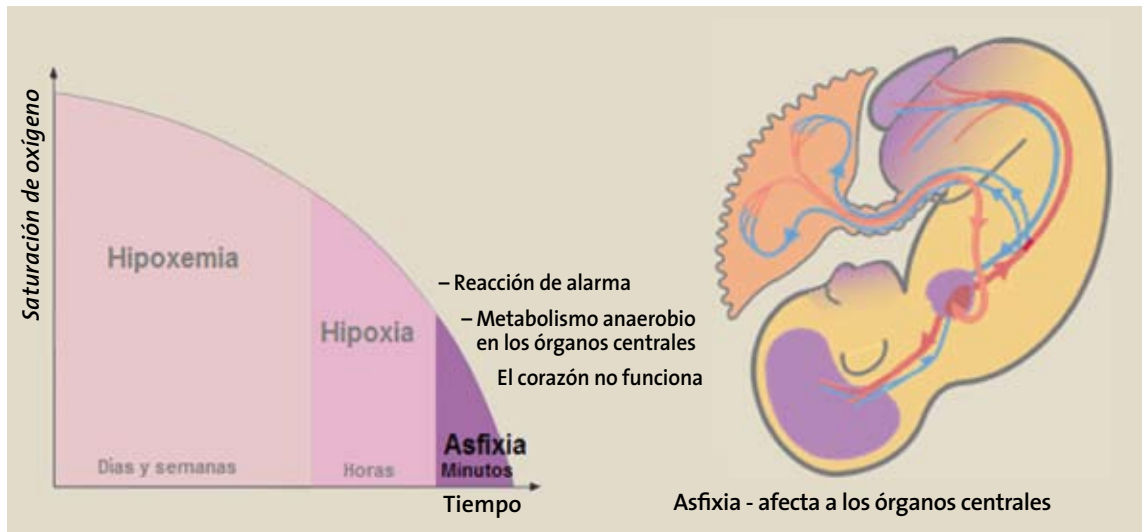
minuye el flujo de sangre a los tejidos periféricos y es desviada hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrenales. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando actividades celulares, incluyendo la actividad de la enzima fosforilasa. Esta enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno. Y por consiguiente, cuando el feto nace el neonato está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.

### Respuesta fetal a la asfisia

Con la asfisia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. La saturación de oxígeno ha bajado mucho y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Esta profunda adaptación exige un sistema regulador de los distintos reflejos y hormonas que aseguran la función óptima de los órganos.

Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si



Respuesta fetal a la Asfixia

se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente.

### ¿Qué es la asfixia?

Se han identificado los siguientes criterios esenciales para el diagnóstico de hipoxia aguda durante el parto que causa daño cerebral persistente (parte de estos criterios se desarrollarán más adelante en este trabajo):

1. Prueba de acidosis metabólica en la sangre arterial del cordón umbilical o en las muestras precoces de sangre neonatal (pH <7,00 y déficit de bases de =12 mmol/l).
2. Comienzo precoz de encefalopatía seria o moderada en el neonato a término.
3. Parálisis tetrapléjica espástica o discinética cerebral.

Otros criterios que conjuntamente indican el momento en el *intrapartum*, y que por sí solos no son específicos, son los siguientes:

4. Una observación de un evento hipóxico que tiene lugar inmediatamente antes o durante el parto.
5. Un deterioro repentino, rápido y sostenido del patrón de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente después de la observación de una hipoxia, cuando el patrón del cardiotocográfico había sido anteriormente normal.

6. Valoraciones Apgar de cero a seis durante más de cinco minutos.
7. Prueba precoz de afección de varios sistemas.
8. Prueba precoz, por formación de imágenes, de una anomalía cerebral aguda.

Los tres primeros criterios deben estar presentes para que un evento durante el parto pueda considerarse causa de paresia cerebral. Únicamente el grado de acidosis metabólica se considera dotado de suficiente especificidad para identificar un evento durante el parto.

Para cerciorarse de que el proceso hipóxico comenzó en conexión con el parto, deben cumplirse el resto de criterios (del cuatro al ocho). La relación con la hipoxia de cada uno de ellos por separado no es muy fuerte y, si hubiera una valoración Apgar normal durante cinco minutos, disminuye mucho la probabilidad de daño hipóxico durante el parto.

### Mecanismos de defensa fetales

Hemos comentado anteriormente la forma en que los distintos mecanismos de defensa pueden apoyar la capacidad del feto para atender al déficit de oxígeno. Estos mecanismos pueden resumirse como sigue:

- Aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos.
- Disminución de la actividad no esencial.
- Aumento de la actividad del simpático.
- Redistribución del flujo sanguíneo.
- Metabolismo anaerobio, con metabolismo del azúcar de la sangre (glucólisis) y del glucógeno (glucogenólisis).

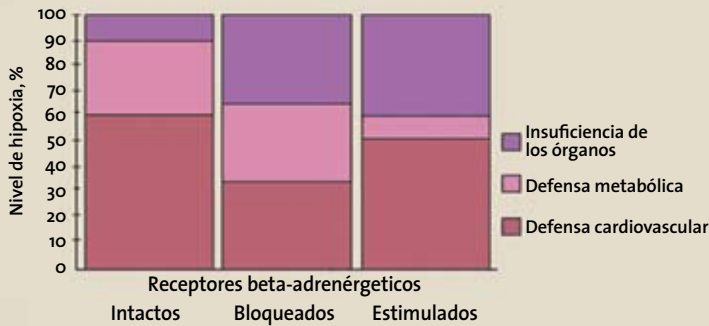
### Defensas intactas

Si estos mecanismos de defensa están intactos, se observará una reacción óptima a la hipoxia, con plena compensación. Se trata en este caso de un feto sano que se enfrenta a una hipoxia aguda durante el parto con poco riesgo de daño por asfixia. Esperaríamos los signos característicos de agotamiento fetal, dado que todo funciona bien y el feto está en condiciones de responder plenamente.

### Defensa disminuida

La situación empeora cuando los mecanismos de defensa han disminuido, causando una reacción débil a la hipoxia, con una compensación menor. Un ejemplo de una situación de este tipo es el de un feto anteriormente sano que ha sido expuesto a episodios repetidos de

La gráfica indica la relación entre el grado de deficiencia de oxígeno, la activación de los sistemas de defensa fetales y el impacto de la activación y bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos. La sensibilidad de estos receptores aumentará con la hipoxia; y los beta-miméticos exógenos, tales como terbutalina, pueden causar una sobrerreacción metabólica con rápida utilización de los depósitos de glucógeno y menor capacidad para hacer frente a la hipoxia.



Los receptores beta-adrenérgicos y la hipoxia

hipoxia, con unas reservas progresivamente disminuyentes. La reacción débil causa mayor riesgo de daño y también se esperaría signos variables de agotamiento fetal.

### Falta de defensa

Cuando faltan las defensas fetales se observa una reacción mínima a la hipoxia, dado que la mayoría de los mecanismos de defensa ya han sido usados o pueden no haber tenido posibilidad de desarrollarse. Desde el punto de vista clínico, se esperaría una situación como ésta cuando hay problemas antenatales con agotamiento crónico, como en el caso de un feto con gran retraso del crecimiento. Hay un elevado riesgo de daño por asfisia y se esperarían signos no característicos de agotamiento fetal.

La defensa fetal más característica contra la hipoxia es la fuerte activación del sistema simpático adrenérgico. Si éste fuera bloqueado al administrar beta-bloqueantes a la madre, la defensa fetal resulta restringida. La intensa activación de los receptores beta-adrenérgicos causa una reacción excesiva y el glucógeno y glucosa disponibles desaparecen rápidamente.

Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es impor-

tante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción aminora. Si la capacidad para reaccionar se viera estorbada, como sucede cuando los receptores beta-adrenérgicos están bloqueados, el cerebro fetal sufre, mientras que el corazón puede estar protegido.

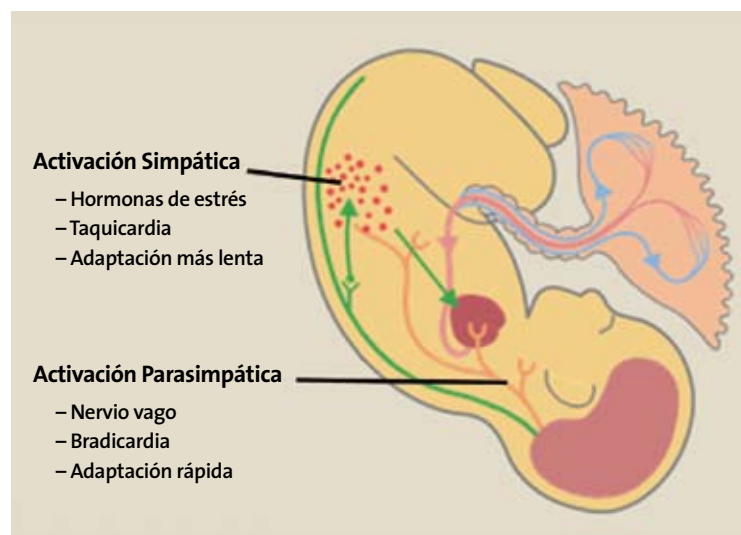
### Fisiología cardiotocográfica

Los sonidos del corazón fetal se han utilizado durante más de 100 años para distinguir entre un feto vivo y uno muerto. El estetoscopio de Pinard continúa siendo útil para esta finalidad.

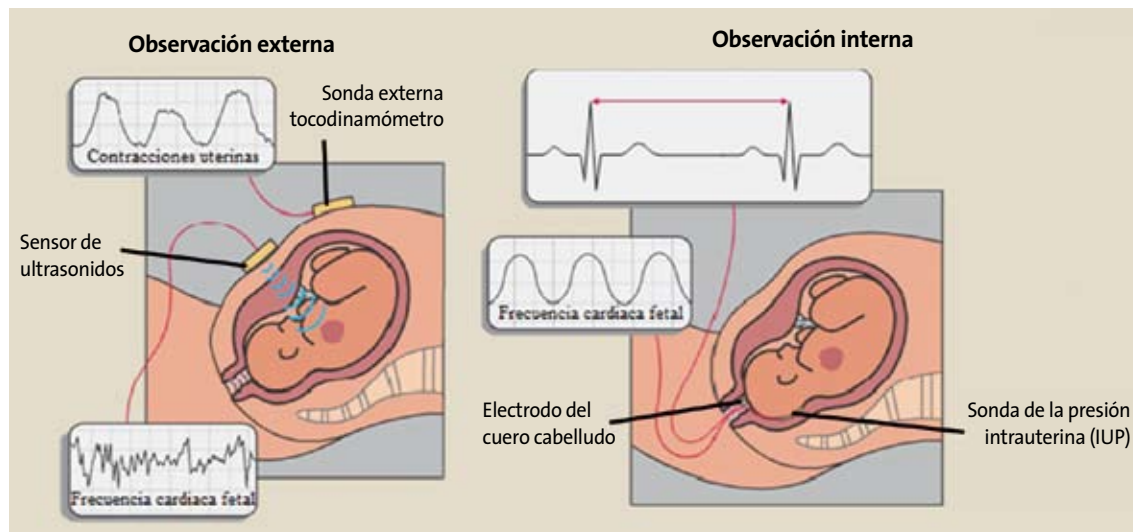
Parecía natural continuar usando y desarrollar la nueva técnica de observación electrónica del feto en los años sesenta. Se pensaba que la posibilidad de observar las reacciones fetales continuamente, utilizando un análisis más detallado de la frecuencia cardíaca, aportaba una oportunidad única de identificar la hipoxia e impedir daño cerebral. El interés se centró inicialmente en los episodios de bradicardia y la variabilidad de la frecuencia cardíaca, es decir, la variación de un latido a otro, se convirtió en un parámetro mucho más significativo que obtiene datos importantes y en situaciones concretas aporta una útil información sobre el estado del feto, para evitar intervenciones innecesarias en muchos partos en un intento de prevenir la hipoxia *intrapartum*.

### ¿Qué estamos registrando?

Antes de que se rompan las membranas, puede utilizarse la observación fetal externa utilizando medios externos. Una sonda externa, llamada toco, registra las contracciones uterinas. La frecuencia cardíaca fetal se detecta con un sensor de ultrasonidos (que incorpora tanto un trans-



Sistema nervioso vegetativo



Registro de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina

misor como un receptor) situado sobre el abdomen de la madre. Este registrador externo de la frecuencia cardíaca fetal tiene ciertas limitaciones y, para obtener registros exactos de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal y permitir registros exactos de la frecuencia cardíaca durante una pronunciada bradicardia, se necesita el registro interno. Éste permite detectar con exactitud cada latido, utilizando el intervalo R-R del ECG fetal, a través de un electrodo implantado sobre el cuero cabelludo. Los cambios de la presión intrauterina pueden registrarse con un catéter.

## Sistema nervioso vegetativo

La frecuencia cardíaca fetal es regulada por cambios que tienen lugar en el sistema nervioso vegetativo. Ésta es una parte independiente del sistema nervioso central que guía las reacciones basales y domina durante la vida fetal. Sus principales componentes son las porciones parasimpática y simpática.

La activación parasimpática funciona principalmente a través del nervio vago. El principal objetivo de dicha activación es la rápida adaptación del sistema cardiovas-

cular a un entorno interno y externo que está cambiando. Ejemplo de esto último es la pronunciada respuesta que se observa cuando se aplica mayor presión al bulbo ocular. La activación parasimpática ocasiona una disminución de la frecuencia cardíaca fetal, conocida por el nombre de bradicardia.

La activación simpática causa la liberación de hormonas de estrés por las suprarrenales y la activación del sistema nervioso simpático. A consecuencia de ello, la frecuencia cardíaca fetal puede ascender y puede observarse taquicardia. Las respuestas del simpático conducen a una adaptación más lenta que la que se observa cuando se activa la porción parasimpática.

El factor más importante es la capacidad de las catecolaminas para contrarrestar la depresión por la hipoxia sobre la función del corazón y cerebro fetales. Incluso un parto vaginal normal causa una activación muy pronunciada del sistema simpático en apoyo de la función de los pulmones y del metabolismo neonatal, además del estado general excitado y alerta.

En caso de haber asfixia, el feto depende de la activación del simpático para mantener su ac-

tividad cardiovascular, con redistribución del flujo de sangre y aprovechamiento de las reservas de glucógeno en el hígado y miocardio.

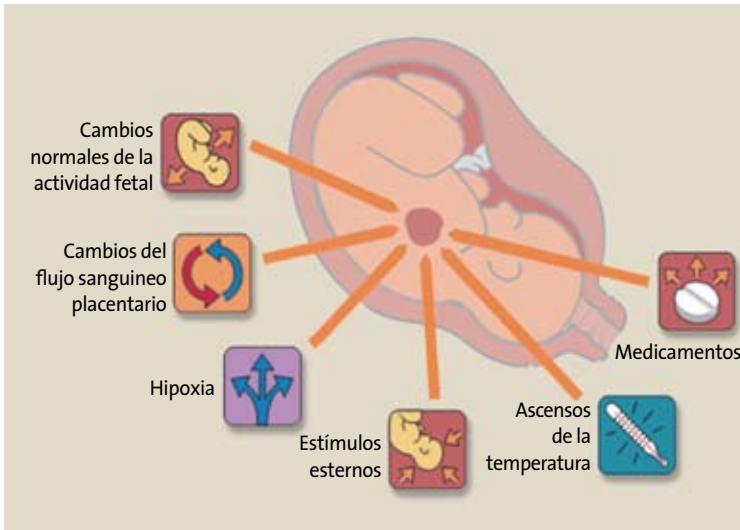
## Cambios de la frecuencia cardíaca fetal

Hay muchas causas de los cambios de la frecuencia cardíaca fetal. La mayoría de ellos no tienen nada que ver con el déficit de oxígeno sino que se deben a la adaptación normal del feto a los cambios en su entorno. El feto regula su gasto cardíaco cambiando su frecuencia cardíaca, y hay muchos motivos por los que cambia el gasto cardíaco.

Un ejemplo es el que tiene lugar debido a cambios normales de la actividad fetal. Otras causas de los cambios de la frecuencia cardíaca fetal incluyen los provocados por el flujo sanguíneo placentario, la hipoxia, los estímulos externos, los ascensos de la temperatura y los medicamentos.

## Cambios normales de la actividad fetal

Durante el estado de descanso, el sueño sosegado, el feto se mueve muy poco y su sistema nervioso es menos sensible a los estímulos. Hay menos demanda de los



Motivos de los cambios de la frecuencia cardíaca fetal

mecanismos reguladores de la circulación y la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal disminuye. En esta etapa, puede ser muy difícil hacer que el feto responda a intentos para despertarlo.

Cuando el feto pasa al sueño activo, que también se denomina sueño en fase REM (movimientos rápidos de los ojos), hay respiración fetal y un aumento de los movimientos episódicos. Durante el sueño en fase REM, se dan rápidos cambios de la actividad del sistema nervioso vegetativo y, por consiguiente, se observan aceleraciones y aumentos de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal.

El feto despierto muestra reacciones de excitación cuando el sistema nervioso simpático es activado. Este feto da reacciones máximas a ciertos estímulos. Un ejemplo de ello es la reacción manifestada por patadas fetales con rápidas aceleraciones y mayor reactividad de la frecuencia cardíaca fetal.

El feto sano pasa por los distintos estados de sueño. A veces, duerme largos períodos y no da señal de una cardiotocografía (CTG) reactiva. Puede ser difícil determinar el estado de estos fetos a partir de la CTG solamente.

### Cambios del flujo sanguíneo placentario

El parto puede considerarse una prueba de estrés en la que el rendimiento del sistema cardiovascular se pone constantemente a prueba. El principal factor, evidentemente, es la tensión y el estrés causados por las contracciones uterinas. La compresión del cordón umbilical disminuye el flujo de sangre al feto, y distintos receptores en el corazón y vasos principales (sensibles a la presión) responden, lo que permite al feto adaptarse inmediatamente a esos cambios. Además, la placenta contiene aproximadamente 250 ml de sangre, parte de la cual puede desplazarse rápidamente al feto durante la fase inicial de una contracción. Todo esto hace del parto una verdadera prueba de estrés.

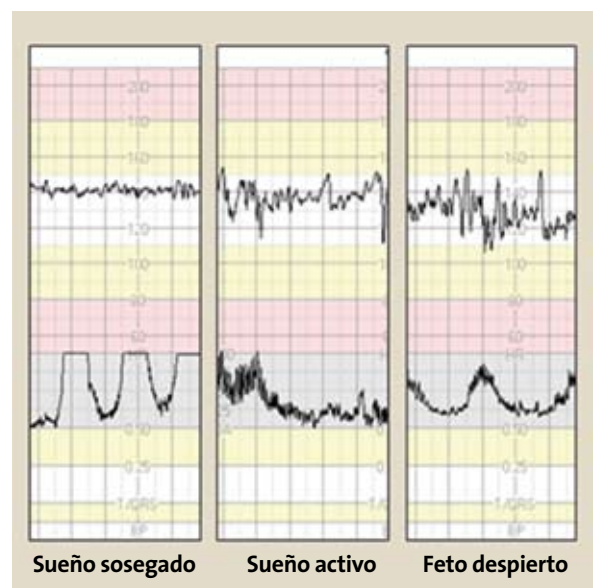
### Mecanismos que intervienen en el cambio de la frecuencia cardíaca fetal durante las contracciones

Al principio de una contracción, la compresión del cordón umbilical puede causar que la sangre sea desplazada al feto a través de la gran vena umbilical. Esto causa un ascenso de la frecuencia cardíaca

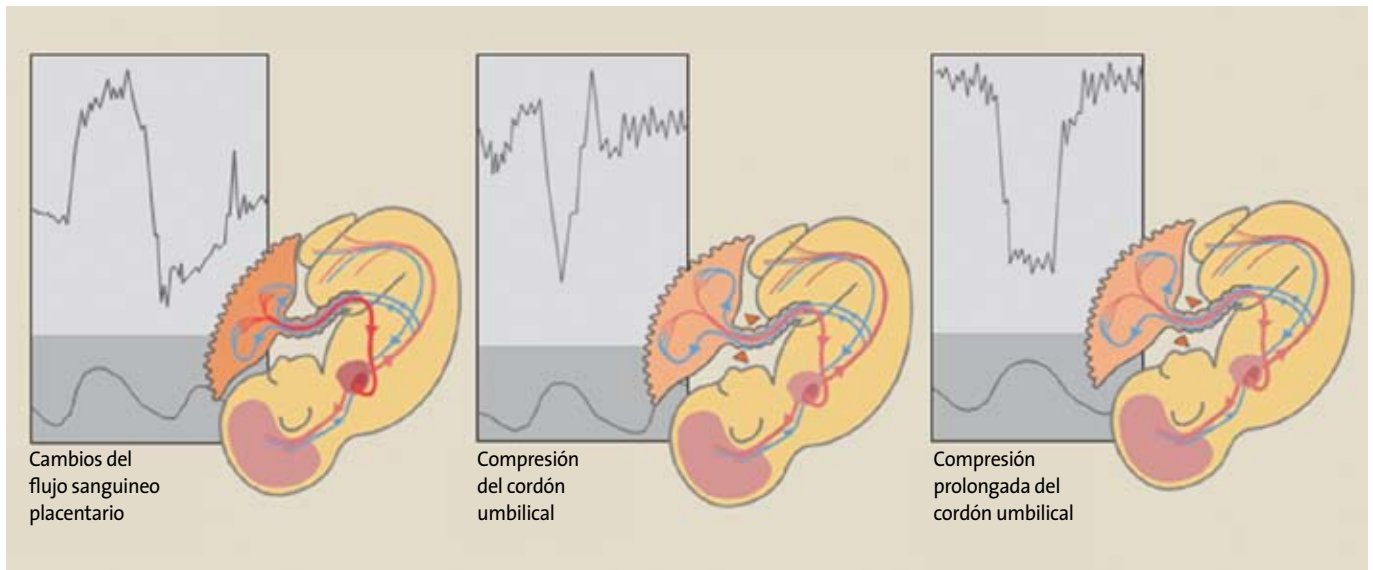
ca dado que el corazón tiene que bombear este volumen adicional.

El aumento del volumen de sangre ocasiona un ascenso de la presión sanguínea, lo que activa los barorreceptores, sensibles a la presión, y da pie a un descenso de la frecuencia cardíaca fetal. En estas circunstancias, hay un desplazamiento de la sangre de la placenta al feto que causa una desaceleración demorada. Como el ser humano camina erecto, las mujeres están dotadas de un canal del parto estrecho y largo. Por consiguiente, se producen disminuciones episódicas del flujo umbilical de la sangre que provocan la compresión del feto y/o el cordón umbilical durante el parto.

Los cambios relacionados con una situación de este tipo pueden ilustrarse como sigue. Cuando comienza una contracción, la sangre es empujada de la placenta al feto. La frecuencia cardíaca aumenta, ya que el corazón tiene que bombear más sangre. Según aumenta más la presión uterina, la vena umbilical es comprimida. Esto cierra el flujo de sangre de la placenta al feto, causando una disminución del volumen de la sangre que vuelve al corazón. Con menos sangre a bom-



Cambios normales de la actividad fetal



*Desplazamiento de la sangre de la placenta al feto*

bear, el corazón necesita adaptarse rápidamente a través de un fuerte descenso de la frecuencia cardíaca. En estas circunstancias, la sangre fetal queda atrapada en la placenta, dado que el flujo de la arteria umbilical continuará brevemente.

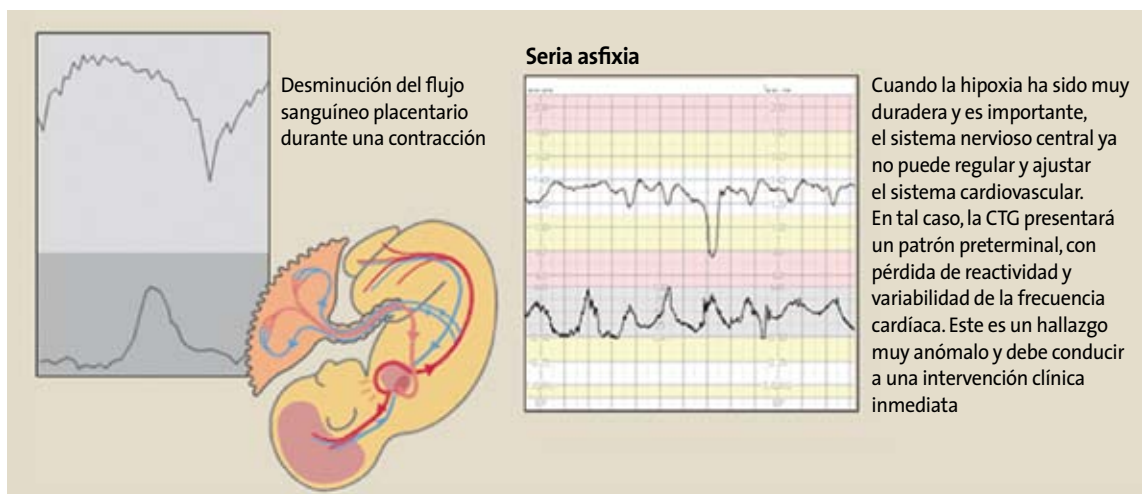
Cuando la presión uterina desciende, el flujo umbilical se restablece rápidamente y hay una aceleración, dado que parte de la sangre puede desplazarse, una vez más, de la placenta al feto. Este proceso se alarga cuando la contracción dura mucho. Como antes, el aumento de la presión uterina causa la compresión inicial de la vena umbilical. La

correspondiente disminución del flujo de sangre al feto causa un rápido descenso de la frecuencia cardíaca. En un momento, la placenta ya no podrá atender a la sangre empujada por el feto y el flujo por la arteria umbilical parará. La presión sanguínea fetal aumenta por la activación de los llamados barorreceptores. Su función es mantener la presión de la sangre constante en conexión con cambios de la frecuencia cardíaca y ajustes del bombeo por el corazón. La activación de los barorreceptores causa una amplia desaceleración variable mediada por el vago. Con la dismi-

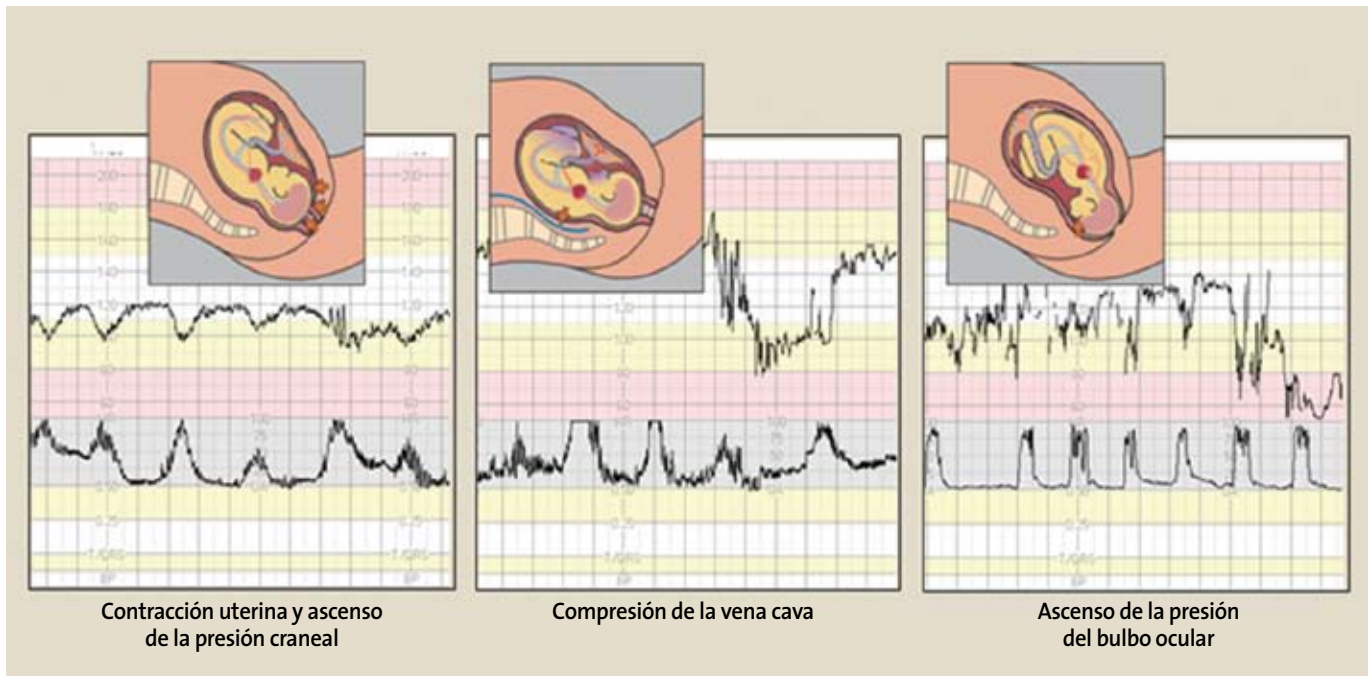
nución de la contracción uterina, el flujo sanguíneo y la frecuencia cardíaca vuelven rápidamente a restablecerse.

### Adaptación a la hipoxia

Cuando el feto padece de una hipoxia aguda, se activan los receptores sensibles a la disminución de la presión parcial del oxígeno. Estos se denominan quimiorreceptores. Su activación estimula tanto la actividad simpática como la parasimpática, lo que conduce a una disminución inicial de la frecuencia cardíaca fetal. Sin embargo, el cambio de esta última



*Adaptación a la hipoxia*



#### Estímulos externos

también varía según el tipo de hipoxia. La aguda causa bradicardia, mientras que la que se desarrolla paulatinamente o se mantiene uniforme causa un aumento de la frecuencia cardíaca fetal. Es importante saber que el patrón de la frecuencia cardíaca fetal puede diferir ante una hipoxia progresiva fuerte a la que se va adaptando el feto. La disminución del flujo sanguíneo placentario durante una contracción puede causar una disminución del aporte de oxígeno y la activación de los quimiorreceptores, y pueden observarse deceleraciones repetidas que empiezan después de que la contracción culmine. Un patrón de este tipo también puede ser provocado por el ascenso de la presión sanguínea, como parte de la adaptación cardiovascular a la hipoxia. Estas deceleraciones se denominan tardías. Con el restablecimiento del flujo sanguíneo y de la oxigenación, la activación simpática se mantiene causando taquicardia. La bradicardia debida al efecto directo de la hipoxia sobre la función del miocardio es

muy excepcional. Los datos obtenidos en experimentos indican que lleva aproximadamente 90 segundos de paro completo de la oxigenación placentaria materna hasta que la hipoxia comience a afectar al rendimiento del miocardio.

#### Estímulos externos

El feto tiene la capacidad de sentir y reaccionar a cambios de su entorno externo e interno. Durante una contracción, el feto es empujado a través del canal del parto y se observa un aumento episódico de la presión craneal. La cardiografía muestra deceleraciones precoces, cuando el descenso de la frecuencia cardíaca cuadra con la curva de actividad uterina. Otro ejemplo es la reacción de excitación causada por los apretones y por las contracciones de parto, que conducen a la taquicardia.

Con la madre en decúbito supino, existe el riesgo de que el útero comprima las venas abdominales. Este hecho disminuye el flujo sanguíneo placentario materno y puede causar hipoxia fetal, lo

que produce una desaceleración prolongada. El remedio es poner a la madre en decúbito lateral izquierdo para mejorar el flujo sanguíneo uterino.

Durante la última fase del parto es infrecuente que haya un pronunciado aumento de la presión del bulbo ocular, que a su vez causa una pronunciada bradicardia vagal.

#### Aumento de la temperatura

El parto constituye un estrés físico para la madre y como en todo ejercicio físico, la madre puede perder agua, lo que conduce a un déficit de líquidos. Como consecuencia, puede disminuir la circulación periférica en la madre debido a que hay un menor volumen de sangre, lo que provocará una disminución de su capacidad para liberarse del calor adicional generado por el ejercicio y puede aparecer fiebre. El ascenso de la temperatura causa un aumento de la intensidad metabólica en el feto y un aumento del consumo de oxígeno y del flujo de sangre por los tejidos. Esto puede con-

ducir a taquicardia fetal. Los márgenes son menores y disminuye la capacidad del feto para hacer frente al déficit de oxígeno. El tratamiento apropiado de la fiebre materna, aumentando su ingesta de líquidos y administrándole paracetamol, debe hacer que la taquicardia desaparezca. Si hubiera una infección, la capacidad del feto para atender a la asfixia es mucho menor.

## El efecto de los medicamentos

Distintos medicamentos pueden afectar la capacidad del feto para hacer frente a la hipoxia y, además, dificultan la interpretación de la cardiotocografía.

Los medicamentos pueden afectar de muchas formas la fre-

cuencia cardíaca y la capacidad del feto para hacer frente a la deficiencia de oxígeno.

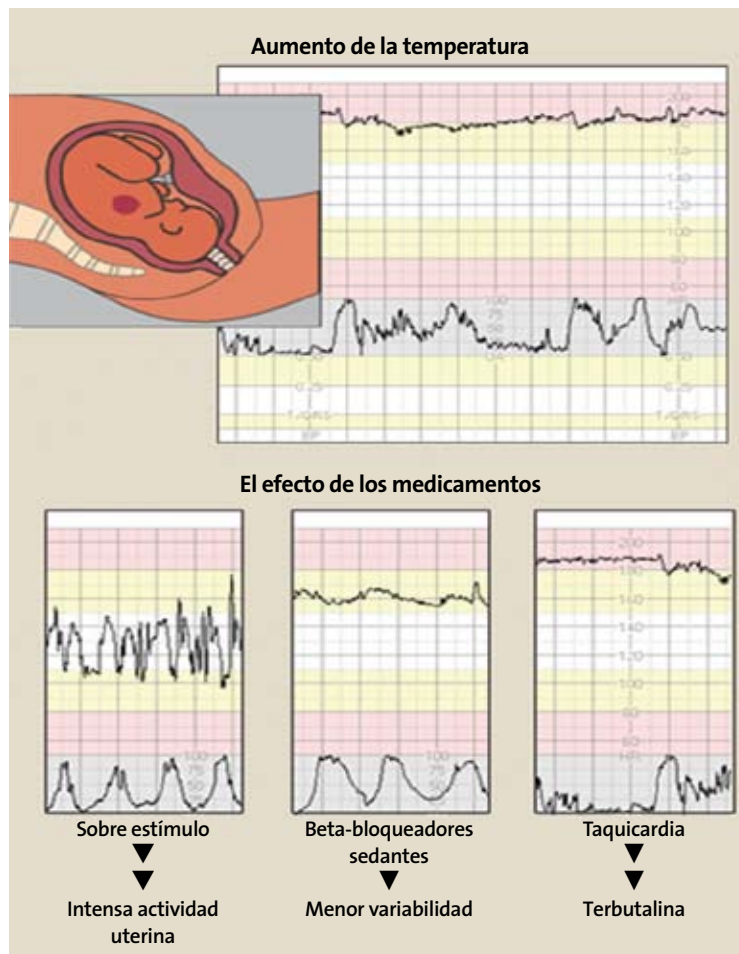
El sobre estímulo por la infusión de oxitocina, puede causar hipoxia debido a la intensa actividad uterina. Los beta-bloqueantes y los sedantes pueden causar una respuesta fetal disminuida y menor variabilidad. Los medicamentos que activan los receptores beta, tales como la terbutalina, pueden causar taquicardia. Los anestésicos locales pueden pasar al feto y causar bradicardia fetal, como signo de un efecto directo sobre el miocardio. La raquianestesia puede ocasionar un descenso de la presión sanguínea materna, con menor flujo sanguíneo materno e hipoxia fetal. Si a la madre se le administra un sedante, el medicamento pasará al feto y

disminuirá su actividad. Además, los medicamentos pueden acumularse en el feto y debemos tener en mente los posibles efectos de cualquiera de ellos al administrarlos durante el parto.

## Interpretación de la cardiotocografía. Duración y calidad del registro

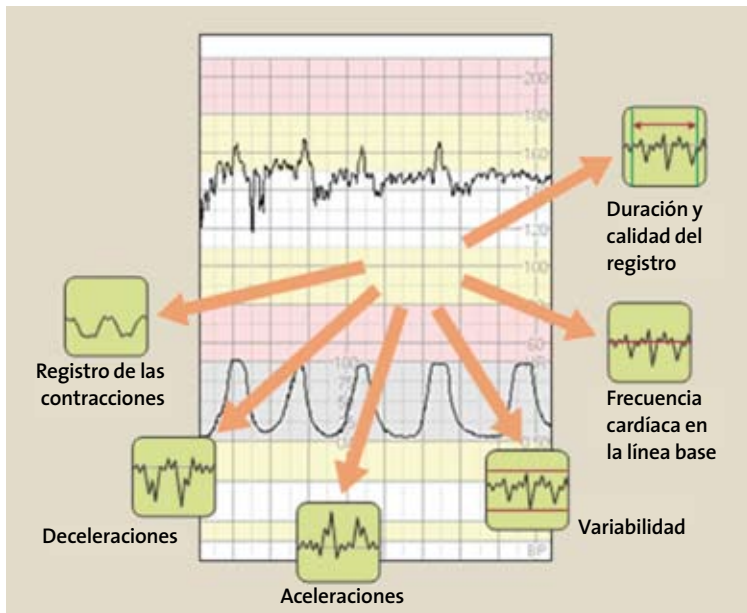
Es necesario que un registro cardiotocográfico dure como mínimo 20 minutos para poder interpretarlo correctamente, debido a los cambios del estado del sueño y de la actividad uterina. La velocidad de registro suele ser de 1 cm por minuto y transcurren 10 minutos entre las impresiones de la conversión a escala. La frecuencia cardíaca fetal puede trazarse entre 50 y 210 lpm. La actividad uterina se representa en una escala de 0 a 100 unidades relativas cuando se utiliza un tocómetro, y de 0 a 100 mm de mercurio cuando se aplica un sensor de la presión intrauterina. La hora se indica cada 10 minutos, y la fecha se imprime cada 30 minutos. La información sobre las sondas que se están usando se indica cada 30 minutos y también cuando se cambian. Si se utiliza un registro interno se indica FECCG (electrocardiograma fetal), en el caso de recurrir a un registro externo por ultrasonidos se indicará US. Si se utiliza un sensor uterino externo, se indicará TOCO, y si se aplica la sonda de presión interna, IUP. Todo esto se realiza según las normas de la cardiotocografía que se aplican en Europa.

Es absolutamente esencial que la señal sea de buena calidad para que pueda hacerse una interpretación exacta. Si la calidad de la señal es mala, es mejor intentar mejorarla reemplazando el electrodo del cuero cabelludo o el sensor toco en lugar de tratar de interpretar datos erróneos.



Aumento de la temperatura y efecto de los medicamentos





Interpretación de la cardiotocografía

**Frecuencia cardíaca en la línea base**

La frecuencia cardíaca fetal basal se define como la registrada entre contracciones durante un período de por lo menos 10 minutos. Esto es muy importante en presencia de deceleraciones. La línea base refleja lo que se denomina el equilibrio del sistema nervioso vegetativo. Según el feto madura, el sistema nervioso parasimpático domina debido al aumento de la presión de la sangre, y se da una disminución de la misma. La frecuencia cardíaca fetal basal normal para un feto a término se define como 110 a 150 lpm. La taquicardia se define como una frecuencia cardíaca en la línea base de más de 150 lpm; y la bradicardia, como una frecuencia cardíaca en la línea base de menos de 110 lpm.

**Variabilidad**

La frecuencia cardíaca fetal presenta normalmente variaciones de un latido a otro, que no son ni aceleraciones ni deceleraciones. El denominado ancho de banda de las variaciones de un latido a otro puede utilizarse como medición de la variabilidad de la frecuen-

cia cardíaca. Esta variabilidad a corto plazo puede, a su vez, variar con el tiempo, dependiendo de los cambios del sueño y de la actividad. El mismo tipo de patrón, con pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, es una de las características más importantes cuando se inicia la hipoxia.

La disminución de la variabilidad refleja un aumento del tono simpático; pero, cuando hay una pérdida completa de variación de un latido a otro, ello también puede deberse a la incapacidad del miocardio para responder. La evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca puede disminuir cuando se registra por la técnica ultrasónica. El motivo es que la variación exacta de un latido a otro exige identificar cada uno de ellos. La tecnología ultrasónica se basa en una metodología llamada autocorrelación, lo cual significa que se utilizan tres latidos consecutivos para detectar la frecuencia cardíaca. Esto puede ocasionar una disminución (por artefactos) de la variabilidad de la frecuencia cardíaca registrada. Al mismo tiempo, la señal ultrasónica puede cambiar ligeramente

debido a un desplazamiento de la posición del corazón fetal en relación al sensor, que conduce a la identificación de otros componentes de los movimientos de las paredes del corazón. Un registro del ECG fetal permite al sistema dispararse exactamente con cada latido, para garantizar una evaluación exacta de la variabilidad a corto plazo de la frecuencia cardíaca.

La variabilidad normal durante el parto se define como un ancho de banda de 5 a 25 lpm. Un patrón saltatorio es un aumento de la variabilidad de más de 25 lpm. Cuando la variabilidad disminuye, el ancho de banda es de menos de 5 lpm. Un patrón preterminal se define como registro con pérdida completa de variabilidad. El feto no puede ajustar finamente su circulación y éste es un signo de muy mal pronóstico. Si hubiera una importante anemia fetal debido a una enfermedad hemolítica o a hemorragia fetal. También puede advertirse un patrón de este tipo con la asfixia.

**Aceleraciones**

Una aceleración se define como un aumento intermitente de la frecuencia cardíaca de más de 15 latidos que dura más de 15 segundos.

De la misma forma que la pérdida de variabilidad puede indicar hipoxia, la aparición de aceleraciones es una señal importante de buena oxigenación. Una cardiotocografía reactiva debe contener por lo menos dos aceleraciones a lo largo de un período de 20 minutos.

Las aceleraciones son signo de una oxigenación adecuada y confirman el hecho de que el feto tiene capacidad para responder, mientras que una pérdida completa de variabilidad de la frecuencia cardíaca identifica a un feto incapaz de responder.

Las aceleraciones periódicas son episodios repetidos de pronunciadas aceleraciones en conjunción con las contracciones. Pueden tener lugar como señal del desplazamiento de la sangre de la placenta al feto, y a menudo puede observarse un cambio hacia desaceleraciones variables según progresa el parto.

## Deceleraciones

Las deceleraciones se definen como un descenso de la frecuencia cardíaca de más de 15 latidos que dura más de 15 segundos. Las deceleraciones pueden ser hallazgos importantes, dado que están relacionadas con las contracciones y con el desarrollo de hipoxia. Sin embargo, la mayoría de las deceleraciones no están relacionadas, sino que son causadas por cambios del entorno fetal.

Hay dos patrones principales de deceleración. Una deceleración uniforme tiene un comienzo y fin paulatinos y, por lo tanto, adquiere un patrón redondeado. Además, la forma de una deceleración a otra es parecida. No es corriente que estas deceleraciones uniformes causen una pronunciada pérdida de latidos o una disminución de la frecuencia cardíaca a menos de 100 lpm.

El otro patrón principal de deceleración se denomina variable. Éste entraña una rápida pérdida de latidos y el patrón puede variar de una contracción a otra. La deceleración variable a menudo representa una pronunciada pérdida de latidos.

La deceleración uniforme se clasifica según su relación con la contracción. Una deceleración precoz es un descenso de la frecuencia cardíaca generado por reflejo que cuadra con la curva de contracción. Comienza antes de que la contracción alcance su máximo.

El motivo suele ser las fuerzas mecánicas que actúan sobre el feto después de la rotura de las membranas y por el empuje activo. El feto suele poder manejar bien una deceleración precoz y ésta no está asociada a una hipoxia.

Las deceleraciones tardías se caracterizan por un patrón uniforme. Hay una demora entre el comienzo y el máximo de la contracción y el comienzo y máximo de la deceleración. Puede haber una asociación con la hipoxia intermitente a causa de las disminuciones del flujo sanguíneo placentario. Es habitual que las deceleraciones tardías conlleven una pronunciada pérdida de latidos, pero, según aumenta la intensidad de las contracciones, puede producirse un incremento de dicha pérdida. Las deceleraciones tardías a menudo están asociadas a un aumento de la frecuencia cardíaca en la línea base. También pueden estar relacionadas con una hipoxia breve asociada a la disminución del flujo sanguíneo placentario. A menudo, están relacionadas con una dinámica uterina anómala, con contracciones más frecuentes y pueden observarse asociadas a una insuficiencia placentaria a consecuencia de preeclampsia y retraso del crecimiento.

Solamente las deceleraciones uniformes pueden definirse como precoces o tardías. Las deceleraciones variables se clasifican como sencillas o complicadas.

El parámetro más importante que hay que evaluar en conexión con la deceleración variable es su duración. Esta última distingue entre si es una deceleración sencilla o complicada. Una deceleración variable sencilla se define como una pérdida de menos de 60 latidos que dura menos de 60 segundos. La pérdida de latidos puede actuar como signo de dis-

minución del flujo sanguíneo umbilical. Una pérdida de 60 latidos asociada a una duración breve debe considerarse una deceleración normal.

La rápida pérdida de latidos es señal de una disminución del flujo sanguíneo umbilical y normalmente ocurriría tras la rotura de las membranas y durante la segunda etapa del parto. Estas deceleraciones son señal de ajustes activos, y el feto puede soportarlas durante períodos prolongados. Cuando la vena umbilical es comprimida, aproximadamente el 50% de la sangre que normalmente vuelve al corazón fetal no puede hacerlo. Por lo tanto, la cantidad de sangre que el corazón fetal tiene que bombear disminuye en un 50%, así como la frecuencia cardíaca. Una deceleración variable sencilla a menudo está asociada con aceleraciones que tienen lugar antes o después de la deceleración. Un patrón de este tipo está relacionado con el desplazamiento del volumen de sangre entre la placenta y el feto.

El feto es muy capaz de hacer frente a deceleraciones variables sencillas, incluso durante bastante tiempo. El motivo de que no causen hipoxia es que son breves y no disminuyen en gran medida el aporte de oxígeno.

Una deceleración variable complicada significa que hay mayor riesgo de que el feto experimente hipoxia. Una deceleración variable se considera complicada cuando dura más de 60 segundos.

La capacidad del feto para restablecer el flujo sanguíneo se hace más esencial cuando está expuesto a contracciones uterinas que afectan el flujo de sangre umbilical. La sangre oxigenada debe distribuirse rápidamente por el feto para que el proceso hipóxico sea bloqueado. Una deceleración variable complicada comporta un riesgo de tras-

tornos más duraderos del flujo sanguíneo umbilical y, por consiguiente, de desarrollo de una hipoxia. La duración de la contracción también afecta al tiempo que queda para la recuperación antes de que empiece la siguiente contracción. Por lo tanto, el riesgo de padecer una hipoxia aumenta si las deceleraciones duran más de 60 segundos. En estas circunstancias, siempre se da una acumulación de anhídrido carbónico en la sangre y el pH del cuero cabelludo desciende.

Las deceleraciones variables complicadas pueden aparecer de distintas formas. Las consecuencias son las mismas cuando duran más de 60 segundos, con aumento del riesgo de hipoxia fetal.

Una deceleración prolongada constituye un solo episodio de disminución de la frecuencia cardíaca. Se define como una frecuencia cardíaca de menos de 80 lpm que dura más de dos minutos, o de menos de 100 lpm que dura más de tres minutos (como general, el feto atiende bien a esta situación).

El reflejo vagal ocasionado por el examen vaginal, o el muestreo de sangre fetal, son causas corrientes de ella. Las deceleraciones prolongadas también están asociadas con el hecho de que la madre esté en decúbito supino, sentada sobre una cuña o vomitando.

### Registro de las contracciones

Es tan importante evaluar la actividad uterina como la frecuencia cardíaca. Normalmente, la actividad uterina se registra con un sensor toco externo. La actividad uterina debe validarse frente a la frecuencia de las contracciones.

Esta frecuencia debe ser de dos o tres contracciones cada 10 minutos durante la fase inicial de la primera etapa del parto, aumentando generalmente a cuatro o cinco contracciones cada 10 minu-

tos durante la fase posterior de la primera etapa. Las contracciones poco frecuentes pueden significar un proceso lento y un parto prolongado, que en sí aumenta el riesgo para el feto. Más de cinco contracciones cada 10 minutos pueden comprometer la oxigenación fetal, dado que la capacidad del feto para oxigenarse entre contracciones puede disminuir.

La duración de las contracciones es importante a la hora de evaluar su eficiencia. Durante la primera etapa, esta duración puede variar entre 30 y 60 segundos, y durante la segunda etapa, puede aumentar hasta 90 segundos. La intensidad solamente puede registrarse utilizando un sensor interno de la presión uterina. No obstante, pueden obtenerse algunos datos evaluando manualmente el tono uterino. Lo mismo se aplica para la evaluación del tono basal del útero, hecho que es muy importante durante la administración de oxitocina y cuando se sospecha desprendimiento prematuro de la placenta.

El intercambio de gases entre el feto y la madre cesa durante la contracción, cuando la presión intrauterina pasa de 30 mm Hg, dado que causa un bloqueo temporal del flujo sanguíneo placentario. El feto necesita de 60 a 90 segundos para recuperar los gases sanguíneos normales. La capacidad del feto para hacer frente al parto a menudo es igual que su capacidad para atender a los cambios que tienen lugar durante las contracciones. La duración del parto y la exposición del feto a períodos intermitentes potencialmente hipóxicos es el factor más estrechamente relacionado con la hipoxia durante el parto (la duración del empuje activo en la segunda etapa siempre debe considerarse un factor importante al evaluar el riesgo de ese tipo de hipoxia).

### Métodos de evaluación

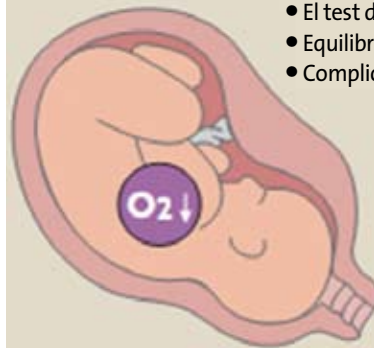
Los métodos que utilizamos para evaluar el estado del niño consisten en las valoraciones Apgar, el análisis de ácidos y bases en el cordón umbilical y la aparición de complicaciones neonatales. La asociación de estos parámetros nos permitirá evaluar su estado y adoptar las medidas oportunas.

### Las valoraciones del test de Apgar

Virginia Apgar creó este sistema de valoración en 1953. Su objetivo inicial fue evaluar cómo los distintos anestésicos administrados a la madre podían afectar el estado del niño al nacer. Su finalidad no era utilizar las valoraciones para estimar el grado de asfixia. El sistema de valoración se basa en cinco parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, color de la piel, tono muscular y excitabilidad.

#### Métodos para evaluar el estado del niño

- El test de Apgar
- Equilibrio ácido-base
- Complicaciones neonatales



#### Métodos para evaluar el estado del niño

- Asfixia
- Inmadurez
- Trauma del parto
- Medicamentos
- Infecciones
- Activación de los reflejos
- Aspiración del meconio
- Narcosis por anhídrido carbónico



Las valoraciones del test de Apgar

Puede otorgarse una valoración a cada parámetro de 0 a 2, y la valoración máxima es 10. Estas valoraciones del niño se determinan transcurridos entre 1,5 y 10 minutos del nacimiento.

Hay una asociación entre la asfixia y las valoraciones del test de Apgar bajas, pero la mayoría de los niños que las reciben al nacer no padecen de asfixia. Existen diferentes motivos que hacen que sean bajas, aparte de la asfixia, como por ejemplo la inmadurez, el trauma del parto, los medicamentos, las infecciones, la acti-

vación de los reflejos a través de la manipulación de las vías respiratorias altas y la aspiración del meconio o narcosis por el anhídrido carbónico.

## La fisiología del equilibrio ácido-base

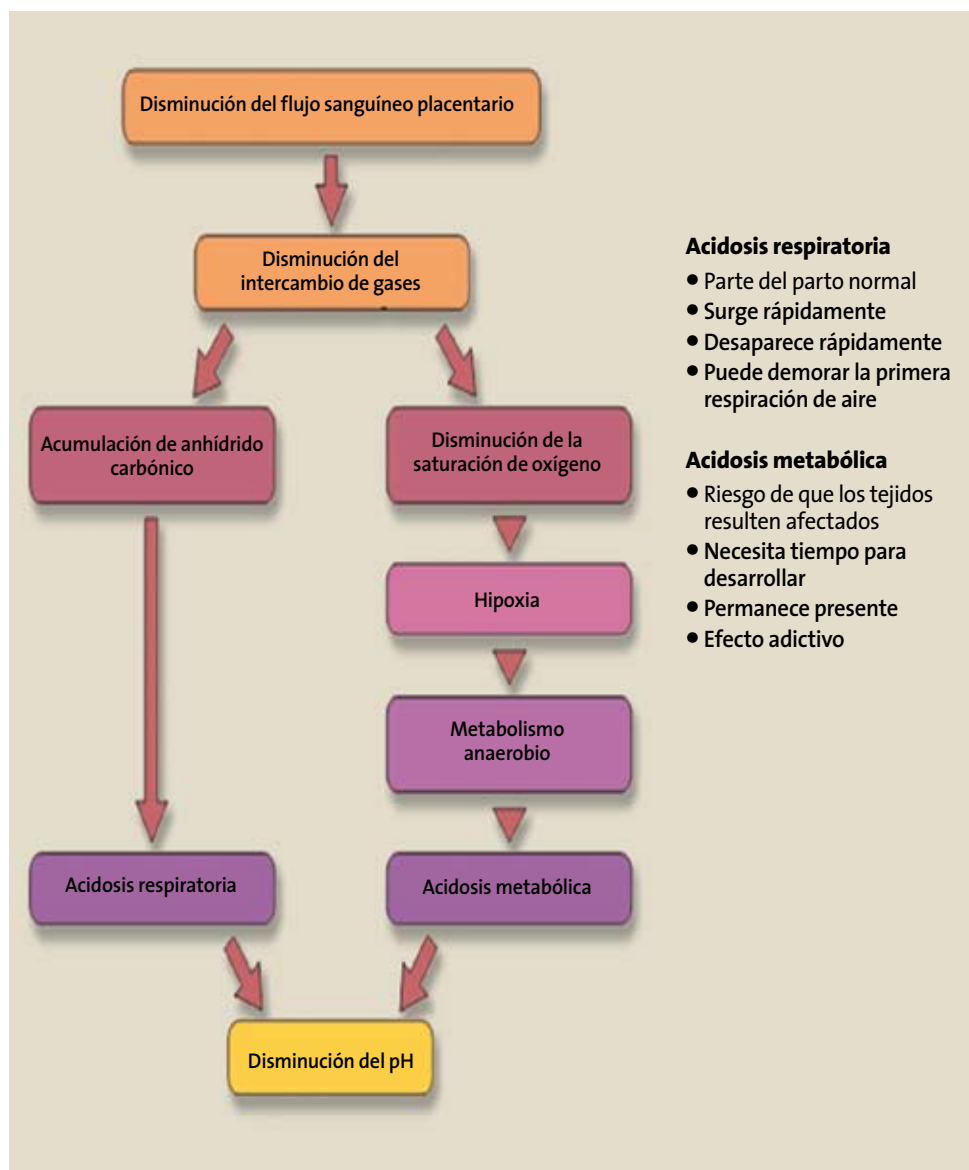
La aparición de acidosis metabólica o de acidosis respiratoria es consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo placentario con una reducción del intercambio de gases. La acidemia respiratoria es causada por la disminución del transporte del anhídrido

carbónico del feto a la madre. Se generan grandes cantidades de anhídrido carbónico durante los procesos metabólicos celulares que producen energía y se necesita un flujo sanguíneo placentario continuo para evitar su acumulación. Si esto ocurriera, el anhídrido carbónico es convertido en hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidemia respiratoria, con un rápido descenso del pH.

La disminución de la saturación de oxígeno, que es la otra consecuencia de la disminución del intercambio de gases en la placenta, tiene resultados totalmente distintos a los de la acumulación del anhídrido carbónico.

La disminución de la oxigenación fetal por hipoxia significa que el feto responde con el metabolismo anaerobio. Éste tiene lugar en los tejidos y produce ácido láctico. Se divide en lactato e hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidosis metabólica con descenso del pH. La acidemia respiratoria y la acidosis metabólica tienen distintos orígenes y significan distintas cosas para el feto. La acidemia respiratoria forma parte del parto normal, aparece rápidamente y desaparece rápidamente tras la primera respiración de aire. Las concentraciones de anhídrido carbónico muy elevadas pueden demorar la primera respiración de aire. Todo lo que se necesita es que el niño lllore para que los niveles de anhídrido carbónico bajen rápidamente, éste sale con la primera respiración.

La acidosis metabólica acarrea el riesgo de que los tejidos resulten afectados. Tarda cierto tiempo en desarrollarse y permanece presente durante períodos más prolongados. Se da un efecto aditivo, que significa que los episodios repe-



Desarrollo de acidosis respiratoria y de acidosis metabólica

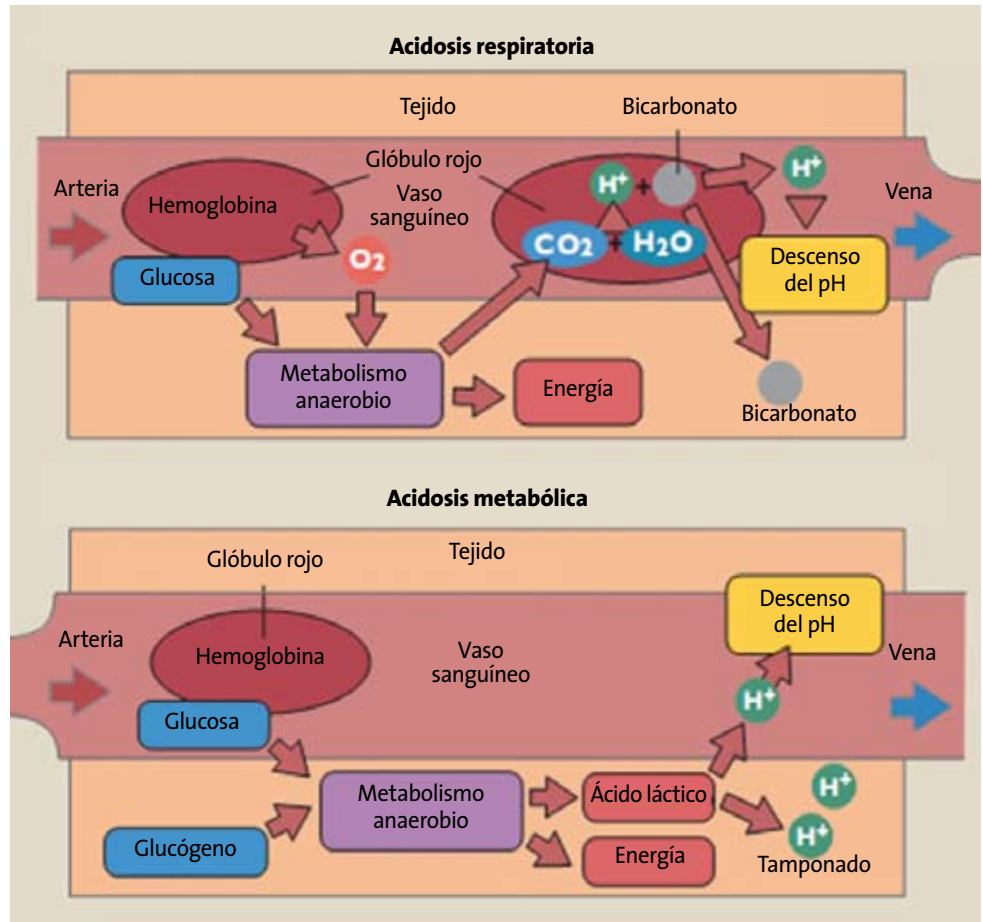
tidos pueden sumarse causando una disminución de los márgenes de seguridad con una disminución de la capacidad tampón.

Su causa más corriente es la disminución del flujo sanguíneo placentario fetal. Esto suele deberse a la compresión de la vena umbilical. Al principio, siempre hay suficiente oxígeno y glucosa para el metabolismo normal, en otras palabras, para el metabolismo aerobio. Aparte de energía, se producen anhídrido carbónico y agua. Debido a la disminución del flujo sanguíneo, estos productos de desecho se acumulan en la sangre. Ambas se convierten rápidamente en hidrogeniones [H<sup>+</sup>] e iones bicarbonato.

Los hidrogeniones se enlazan con la hemoglobina. Normalmente hay suficiente capacidad de enlace, pero, debido al lento flujo de la sangre, le falta capacidad tamponadora a la hemoglobina y los hidrogeniones libres entran en el plasma, causando un descenso del pH. Los iones de bicarbonato se producen en el mismo momento. Pasan de la sangre a los tejidos, en donde actúan como tampón adicional y protegen al feto contra la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica tiene lugar cuando no hay suficiente oxígeno para los tejidos. Las células responden con el metabolismo anaerobio, para el que utilizan glucosa y glucógeno. Al mismo tiempo, se produce energía y se genera ácido láctico como escoria.

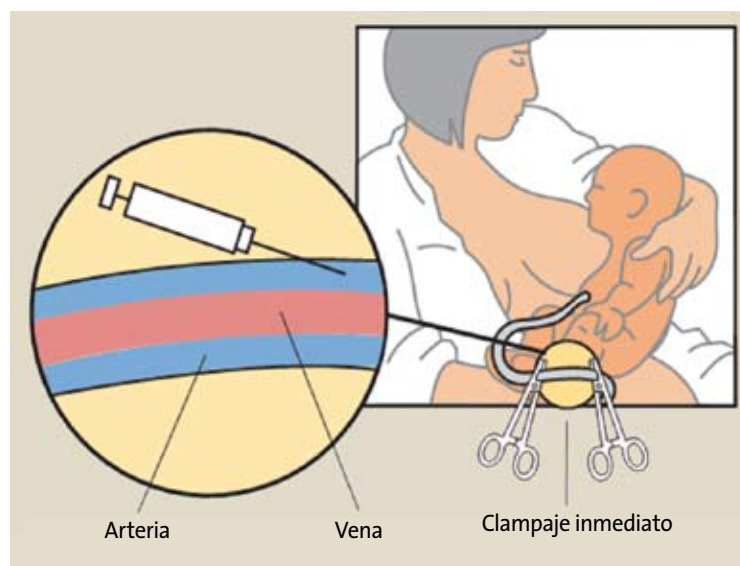
Este último se disocia en hidrogeniones [H<sup>+</sup>] y lactato. La mayor parte de los hidrogeniones son tamponados en los tejidos, pero algunos pasan a la corriente sanguínea y pueden causar un descenso del pH. Evidentemente, la acidosis metabólica es generada por los tejidos y la mayor parte de



Mecanismos de la acidosis respiratoria y la acidosis metabólica

los hidrogeniones libres existen fuera de la corriente sanguínea, en los tejidos en los que son producidos.

La acidosis metabólica significa que el feto ha estado aprovechando parte de sus recursos y existe el riesgo potencial de



Muestras de sangre del cordón umbilical

que se trastornen los procesos productores de energía dentro de la célula. Por lo tanto, la acidosis metabólica constituye una amenaza más pertinente que la acidemia respiratoria. El niño tiene que poner mucho más en juego para hacer frente a la acidosis metabólica, y sabemos que el proceso de adaptación neonatal puede resultar afectado.

### Acidosis metabólica periférica y central

La hipoxia causa una redistribución del flujo sanguíneo, de los órganos periféricos a los centrales. A consecuencia de la pronunciada disminución del flujo sanguíneo periférico a los órganos de baja prioridad, estos tejidos tienen que recurrir al metabolismo anaerobio. Se da entonces una acidosis metabólica periférica inicial. Una respuesta de este tipo es corriente durante el parto normal. Si la hipoxia se hace más seria y prolongada, pueden resultar afectados los órganos centrales de alta prioridad, tales como el corazón, el cerebro y las suprarrenales. Únicamente en estas circunstancias de acidosis metabólica central corre riesgo el feto de daño hipóxico.

### Muestras de sangre del cordón umbilical

El análisis de gases en la sangre umbilical exige técnicas de muestreo muy exactas. El clampaje inmediato del cordón umbilical es lo más importante. Cuando el niño respira por primera vez, los pulmones asumen rápidamente la función de la placenta y la concentración de anhídrido carbónico en la sangre del neonato disminuye rápidamente. Si esto tiene lugar, no hay posibilidad de calcular el grado de acidosis metabólica.

Así que no hay motivos médicos de no seccionar el cordón umbilical en el momento de nacer el niño a término. Se ejecuta el clampaje y se conservan por lo menos 10 cm para recoger muestras y analizar los gases hemáticos posteriormente. (El pH indica la concentración de los hidrogeniones libres en la sangre).

Los hidrogeniones libres son potencialmente perjudiciales para las células y el feto trata de reducir su número en lo posible. Los tampones más eficaces son la hemoglobina en la sangre y las proteínas e iones de bicarbonato en los tejidos y en la sangre. La acidosis metabólica se define como una situación en la que estos tampones se han agotado y se cuantifica calculando el déficit de bases en el líquido extracelular. Dicho déficit siempre se calcula mediante determinaciones del pH y del anhídrido carbónico. El déficit de bases en el líquido extracelular indica la cantidad de tampones tanto en la sangre como en los tejidos utilizados, debido a la necesidad de tamponar los hidrogeniones.

### Valores normales

Es importante saber los valores ácido-base normales que pueden registrarse en el cordón umbilical en el momento del parto. El pH normal en la arteria umbilical es de entre 7,05 y 7,38. Los valores del pH en la vena umbilical son más elevados que en la arterial, normalmente entre 7,17 y 7,48.

### Análisis exacto de los ácidos y bases

Es necesario seccionar el cordón umbilical inmediatamente para poder realizar un análisis exacto de los ácidos y bases. Si hubiera un elevado déficit de bases tanto en la sangre de la arteria como

en la de la vena, el episodio de hipoxia duraría más, y el riesgo de daño sería mayor.

### Conclusiones y resultados

En este siglo ha habido una extraordinaria disminución de la mortalidad de los neonatos en relación con la gravidez y el nacimiento. El reto de hoy día es mantener y acrecentar aún más esta tendencia. Podemos aprender mucho mejorando nuestra comprensión en torno a cómo reacciona el feto al estrés del parto. A través de este proceso de aprender, el riesgo de que un niño sufra daño disminuirá considerablemente y, al mismo tiempo, disminuirá también el número de alumbramientos quirúrgicos innecesarios cuando no se esté seguro del estado del feto. ●

### Bibliografía

- Donat** Colomer, F. Enfermería maternal y ginecológica. Madrid: Masson, 2001.
- González**, Moya M., Vioque J. Factores de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con asfixia perinatal Rev Neurol. 2001 Feb 1-15;32(3):210-6.
- Herrera J.** Sufrimiento fetal agudo. ¿Es hoy un término adecuado? Una propuesta alternativa. Prog Diag Prenat 1999; 11: 337-40
- Moral, P.** El aborto en la literatura médica castellana del siglo XVI. Dynamis. 2006;26:39-68, table of contents.
- Panduro B.**, Vazquez G., Perez M., Castro H. Factores de riesgo prenatal en la muerte fetal tardía. Ginecol Obstet Mex. 2006 Nov;74(11):573-9.
- Rebagliato R.**, Bolumar M. Evaluación de la mortalidad perinatal en mujeres autóctonas e inmigrantes: influencia de la exhaustividad y la calidad de los registros. Gac Sanit. 2009 Sep-Oct;23(5):403-9. Epub 2009 May 27.
- Rio S., Bosch S., Castello P., Lopez-Maside A., García S., Zurriaga L., Juárez S.,
- Romero G.**, Bribiesca L., Ramos P., Bravo A. Morbilidad y mortalidad materno fetal en embarazadas de edad avanzada. Ginecol Obstet Mex. 1999 Jun;67:239-45.
- Romero G.**, Martínez C., Ponce P., Abrego O. Factores de riesgo y muerte fetal anteparto. Ginecol Obstet Mex. 2004 Mar;72:109-15.
- Torrens**, R. M. Enfermería de la mujer. 2ª ed. Valencia: DAE, 2009.
- Seguranys Guillot, G.** Enfermería maternal. Barcelona: Masson, 2004.
- Verny**, T. y Kelly, J.; [traducción: González Trejo, Horacio]. La vida secreta del niño antes de nacer. Barcelona: Urano, cop; 1988.

# LÍNEA EDITORIAL DE FAE



## PRECIO DE CADA EJEMPLAR

Afiliados 15 € / No afiliados: 20 €

Los pedidos se harán a través del e-mail [pedidos@fundacionfae.org](mailto:pedidos@fundacionfae.org) o del fax **91 521 53 83**

\*GASTOS DE ENVÍO GRATIS, excepto a Canarias, Ceuta y Melilla, que correrán por cuenta del afiliado /no afiliado (10,50 €)

## TÉCNICAS Y CUIDADOS DEL TCE ANTE EL MALTRATO

**PRECIO:**

**AFILIADOS: 35 €**

**NO AFILIADOS: 45 €**

Los pedidos se harán a través del e-mail [pedidos@fundacionfae.org](mailto:pedidos@fundacionfae.org) o del fax **91 521 53 83**

\*GASTOS DE ENVÍO GRATIS, excepto a Canarias, Ceuta y Melilla, que correrán por cuenta del afiliado /no afiliado (10,50 €)



**¡¡CON LA COMPRA DE TRES LIBROS, DISTINTOS O IGUALES, TE REGALAMOS UN PENDRIVE PERSONALIZADO!!**

# ¡¡OFERTA FORMATIVA!!

## DEL 1 DE MAYO AL 30 DE SEPTIEMBRE DE 2013

### Bloque de ONCOLOGÍA (140 h.- 14,2 créditos) ¡¡NUEVO!!

- \* El paciente oncológico. Técnicas y cuidados del AE/TCE (50 h.- 5,6 créditos)
- \* Oncología pediátrica para AE/TCE (70 h.- 5,4 créditos)
- \* Cuidados del AE/TCE en la alimentación al paciente oncológico. **FORMATO CD** (20 h.- 3,2 créditos)

### Bloque de NEUROLOGÍA (120 h.- 13,3 créditos) ¡¡NUEVO!!

- \* Cuidados y atención del AE/TCE al paciente neurológico. Módulo I (50 h.- 6,3 créditos)
- \* Cuidados y atención del AE/TCE al paciente neurológico. Módulo II. Patologías (50 h.- 4,6 créditos)

### CON REGALO DE CURSO EN FORMATO CD:

- \* El AE/TCE en cuidados y complicaciones de los accesos vasculares en pacientes dializados (20 h. 2,4 créditos)

### Bloque de SERVICIOS ESPECIALES (215 h.- 16,4 créditos)

- \* Actuación del AE/TCE en servicios especiales. Urgencias: traumatismos y quemados (80 h.- 8,2 créditos)
- \* El AE/TCE en servicios especiales. Módulo 2. Urgencias cardiorrespiratorias (65 h. 4,5 créditos)
- \* El AE/TCE en servicios especiales. Urgencias urológicas (70 h.- 3,7 créditos)

### Bloque de CUIDADOS EN HOSPITALIZACIÓN (121 h.- 11,8 créditos)

- \* Atención del equipo de enfermería ante las enfermedades inmigrantes por la globalización. Cuidados del AE/TCE (50 h.- 4,6 créditos)
- \* Cuidados y técnicas del AE/TCE en pruebas diagnósticas para laboratorio (50 h.- 4,3 créditos)
- \* Técnicas y cuidados del AE/TCE ante las enfermedades cardíacas. Módulo I. Electrocardiografía básica (21 h.- 2,9 créditos)

### Bloque FARMACIA Y LABORATORIO PARA TCE/AE (191 h.- 15,1 créditos)

- \* Conocimientos básicos del medicamento, proceso L.A.D.M.E. y vías de administración para técnicos (80 h.- 4 créditos)
- \* Operaciones básicas de laboratorio farmacéutico y formulación magistral para técnicos (50 h.- 4,1 créditos)
- \* El equipo de enfermería y la dispensación de medicamentos. Cuidados del AE/TCE (40 h.- 4,7 créditos)

### CON REGALO DE CURSO EN FORMATO CD (¡¡NOVEDAD!!):

- \* El AE/TCE ante las necesidades de alimentación y nutrición del paciente (21 h.- 2,3 créditos)

# ¡¡APROVECHA ESTA OPORTUNIDAD!!

## ¡¡OFERTA FORMATIVA!! DEL 1 DE MAYO AL 30 DE SEPTIEMBRE DE 2013

**BOLETÍN DE MATRÍCULA** (Cumplimentar con letra de imprenta) (Enviarlo junto con justificante de ingreso y fotocopia del DNI por correo, no se admitirá vía fax, a: FAE C/Tomás López, 3- 1º izq. 28009-Madrid. Tlf. 91 521 52 24)

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_ N.I.F. \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_ N° \_\_\_\_\_ Esc.: \_\_\_\_\_ Letra \_\_\_\_\_ Piso: \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_

Tlf.: \_\_\_\_\_ Móvil \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_

Afiliado SAE:  Sí  No N° Afiliación \_\_\_\_\_

Marque con "X" el/los bloque/s deseado/s	AFILIADO	NO AFILIADO
<input type="checkbox"/> Bloque de ONCOLOGÍA (140 h.- 14,2 créditos) ¡¡NUEVO!!	109 €	159 €
<input type="checkbox"/> Bloque de NEUROLOGÍA (120 h.- 13,3 créditos) ¡¡NUEVO!! Con regalo de curso en formato CD	99 €	140 €
<input type="checkbox"/> Bloque de SERVICIOS ESPECIALES (215 h.- 16,4 créditos)	150 €	180 €
<input type="checkbox"/> Bloque de CUIDADOS DE HOSPITALIZACIÓN (121 h.- 11,8 créditos)	100 €	130 €
<input type="checkbox"/> Bloque FARMACIA Y LABORATORIO PARA TCE/AE (191 h.- 15,1 créditos) Con regalo de curso en formato CD (¡¡NOVEDAD!!)	180 €	240 €

**Forma de pago:** Mediante ingreso o transferencia a favor de FAE en el Banco Popular. C/C N° 0075-0079-51-0601414663.

"En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, le informamos que sus datos van a incorporarse a un fichero automatizado de titularidad de FAE siendo la finalidad de dicho tratamiento la información de entidades formativas o profesionales entre usted y la fundación FAE".