GRUPO BLR

ENFERMERÍA ESPECIALIZADA: FUNDAMENTOS, PROCESOS Y CUIDADOS INTEGRALES EN PATOLOGÍAS COMPLEJAS - MÓDULO I

ISBN: 978-9907-852-63-9

Diana Elizabeth Calderón González
Alexandra María Jiménez Añazco

2026

ENFERMERÍA ESPECIALIZADA: FUNDAMENTOS, PROCESOS Y CUIDADOS INTEGRALES EN PATOLOGÍAS COMPLEJAS - MÓDULO I

Diana Elizabeth Calderón González

Alexandra María Jiménez Añazco

AUTORES



UTMACH

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Calderón, D., Jiménez., A. (2026) Enfermería especializada: Fundamentos, procesos y cuidados integrales en patologías complejas - Módulo I. Grupo Editorial BLR.

© Diana Elizabeth Calderón González
Alexandra María Jiménez Añazco

Enfermería especializada: Fundamentos, procesos y cuidados integrales en patologías complejas - Módulo I.

ISBN: 978-9907-852-63-9

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de los autores

Diana Elizabeth Calderón González

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: decalderon@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0003-0644-8244

Alexandra María Jiménez Añazco

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: amjimenez@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0009-4627-8634

PRÓLOGO

Mundialmente las enfermedades crónicas y complejas, como los trastornos angiológicos, hematológicos e inmunológicos, representan una de las principales causas de morbilidad, discapacidad y muerte. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2024), más del 70% de todas las muertes en el mundo se deben a enfermedades no transmisibles, entre las que destacan las patologías del sistema circulatorio, las alteraciones de la sangre y las disfunciones del sistema inmunológico. Estas condiciones impactan no solo la calidad de vida de millones de individuos, sino que también producen una significativa carga económica y social en los sistemas de salud, sobre todo en las naciones de ingresos bajos y medios.

En este escenario, el enfermero tiene un papel fundamental en el cuidado de pacientes con condiciones complejas. Su trabajo no se restringe al seguimiento de protocolos técnicos, sino que abarca la evaluación holística, la supervisión constante, la gestión de terapias especializadas y el soporte humano y ético. La actuación de enfermería especializada es fundamental para la identificación temprana de complicaciones, la prevención de eventos negativos y la aplicación de cuidados personalizados, fundamentados en la mejor evidencia científica existente.

La educación en Enfermería Especializada requiere, por lo tanto, un enfoque académico estricto, que integre conocimientos fisiopatológicos profundos, habilidades clínicas avanzadas y competencias humanísticas enfocadas en la atención segura, empática y centrada en el paciente. En

este proceso educativo, es esencial dotar al estudiante de las herramientas necesarias para comprender el comportamiento clínico de patologías complejas, interpretar exámenes diagnósticos, ejecutar planes de cuidado y participar activamente en el equipo interdisciplinario de salud.

Este libro ha sido concebido como una guía teórico-práctica para los estudiantes de la asignatura de Enfermería Especializada. Su estructura responde a los requerimientos actuales del perfil profesional del enfermero, abordando desde los fundamentos éticos y científicos del cuidado especializado, hasta el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) en escenarios clínicos de alta complejidad, como los trastornos angiológicos, hematológicos e inmunológicos. Mediante el desarrollo temático de cada sección, se busca potenciar el pensamiento crítico, el juicio clínico y la habilidad investigativa del futuro profesional, fomentando una práctica reflexiva, ética y sustentada en la evidencia. Confiamos en que este material académico actúe como fundamento para reforzar el aprendizaje, potenciar las habilidades clínicas y promover la investigación práctica en el ámbito de la enfermería especializada, de manera que se logre una atención sanitaria más humanizada, eficaz y alineada con las necesidades existentes de la comunidad.

Machala, 2025. Alexandra María Jiménez Añazco, Diana Elizabeth Calderón González, Carmen Stefania Rodríguez Intriago

DEDICATORIA

OJETIVO GENERAL DEL LIBRO

Proporcionar a los estudiantes de Enfermería una educación completa y contemporánea en el campo de la Enfermería Especializada, que les permita adquirir habilidades teóricas, prácticas y éticas para atender a pacientes con enfermedades complejas en contextos clínicos especializados, con un enfoque en la evaluación avanzada, el razonamiento crítico, la aplicación del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), y la toma de decisiones fundamentadas en la evidencia científica, de acuerdo a las directrices establecidas por entidades intern acionales como la Organización Mundial de la Salud y las guías clínicas actuales

CARACTERÍSTICAS PEDAGÓGICAS DEL LIBRO

El presente libro se fundamenta en un enfoque pedagógico activo, contextualizado y orientado al desarrollo progresivo de competencias profesionales, promoviendo el saber, el saber hacer y el saber ser en el cuidado integral de pacientes con patologías complejas en áreas especializadas de la enfermería. En el contexto de la materia de Enfermería Especializada, se tratan temas referentes a los trastornos angiológicos, hematológicos e inmunológicos, combinando teoría, práctica y pensamiento crítico para lograr una formación profesional robusta y humanizada.

Lenguaje claro y técnico

Se usa un lenguaje claro, riguroso y profesional. El lenguaje es accesible para los estudiantes universitarios. El lenguaje facilita la comprensión de conceptos clínicos complejos sin perder precisión científica ni terminológica. El lenguaje permite al estudiante adquirir vocabulario técnico indispensable para su desempeño profesional.

Secuencia didáctica progresiva

Los capítulos están organizados con una lógica pedagógica. Los capítulos van desde los fundamentos teóricos básicos hasta la intervención en escenarios clínicos de alta complejidad. Esta estructura facilita la adquisición gradual de competencias para el estudiante. La estructura respeta los niveles de aprendizaje y promueve la autonomía académica del estudiante.

Integración teoría-práctica

Cada unidad combina conceptos actuales con casos, escenarios simulados, guías de procedimientos y ejercicios de razonamiento clínico, para que el aprendizaje sea contextual y significativo.

Perspectiva integral del cuidado

El tratado ofrece una visión sistémica del cuidado especializado, enfocándose en la valoración profunda, el monitoreo, la administración de terapias especializadas y las posibles soluciones clínicas en pacientes con trastornos del sistema vascular, sanguíneo e inmunológico. Así mismo, se fusiona el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) como

herramienta clave para la planificación y ejecución de cuidados seguros y efectivos.

Incorporación de guías y protocolos vigentes

Los textos están en concordancia con guías clínicas y protocolos actualizados de organismos como la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Ministerio de Salud Pública (MSP) y sociedades científicas internacionales, identificando una práctica profesional basada en la mejor evidencia disponible y en estándares de calidad estructurados.

Inclusión de herramientas de evaluación y autoaprendizaje

Cada capítulo trae preguntas de repaso, mapas conceptuales, listas de verificación, rúbricas de autoevaluación y actividades de aplicación clínica. Estas herramientas fortalecen el aprendizaje autónomo, estimulan la reflexión crítica y desarrollan el juicio clínico.

Énfasis en el cuidado humanizado

Se promueve una visión ética, empática y centrada en el paciente, reconociendo la dignidad, los derechos y la individualidad de cada persona atendida. El texto valora la comunicación terapéutica, el respeto a la autonomía del paciente y la práctica profesional con sentido humanístico.

Apoyo visual y esquemático

El contenido incluye ilustraciones anatómicas, diagramas funcionales, algoritmos de intervención, tablas comparativas y flujogramas

diagnósticos y terapéuticos, para facilitar la comprensión de los procesos fisiopatológicos y de los cuidados especializados requeridos.

Desarrollo del juicio clínico

Mediante situaciones clínicas, interrogantes orientadores y tácticas de razonamiento, se promueve la toma de decisiones fundamentada en evidencia, la evaluación ética y la resolución de problemas clónicos, habilidades esenciales para la practica avanzada y especializada de la enfermería.

ÍNDICE

PRÓLOGO……i

DEDICATORIA iii

ÍNDICE.....vii

ÍNDICE DE TABLAS xvi

ÍNDICE DE FIGURAS xviii

CAPÍTULO I 19

1 INTRODUCCIÓN AL CUIDADO ESPECIALIZADO EN ENFERMERÍA 19

1.1 Aneurismas.....21

1.2 Fisiopatología.....23

1.3 Etiología.....23

1.4 Signos y síntomas.....24

1.5 Factores de riesgo.....24

1.6 Complicaciones.....25

1.7 Proceso de Atención de Enfermería (PAE).....29

1.7.1 Valoración.....29

1.8 Valoración según los 11 patrones funcionales de marjory gordon…….29

1.9 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 32

1.9.1 Planificación (NOC)..... 34

1.9.2 Ejecución (NIC) 36

1.9.3 Evaluación..... 39

1.10 ACTIVIDAD 42

CAPÍTULO II 45

2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y ENFOQUE SUPERFICIAL..... 45

2.1 Fisiopatología..... 46

2.2 Etiología 47

2.3 Signos y síntomas..... 47

2.4 Factores de riesgo..... 48

2.5 Complicaciones 48

2.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)..... 51

2.6.1 Valoración 51

2.7 Valoración de Enfermería según los 11 Patrones Funcionales de Marjory Gordon 52

2.7.1 Trombosis Venosa Profunda y Trombosis Venosa Superficial . 52

2.7.2 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 55

2.7.3 Planificación (NOC) 57

2.7.4 Ejecución (NIC) 59

2.8 Evaluación 63

2.9 ACTIVIDAD 65

CAPÍTULO III 68

3 TROMBOFLEBITIS 68

3.1 Fisiopatología 69

3.2 Etiología 70

3.3 Signos y síntomas 70

3.4 Complicaciones 71

3.5 Proceso de Atención de Enfermería (PAE) 74

3.5.1 Valoración 74

3.5.2 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 78

3.5.3 Planificación (NOC) 79

3.6 Ejecución (NIC) 81

3.7 Evaluación 84

3.8 ACTIVIDAD 86

CAPÍTULO IV 89

4 INTRODUCCIÓN TRASTORNOS Y COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS 89

4.1 Anemia Aplásica 91

4.2 Fisiopatología 92

4.3 Etiología 93

4.4 Signos y síntomas 93

4.5 Factores de riesgo 94

4.6 Complicaciones 94

4.7 Proceso de Atención de Enfermería (PAE) 98

4.7.1 Valoración 98

4.8 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 101

4.8.1 Planificación (NOC) 103

4.8.2 Ejecución (NIC) 105

4.9 Evaluación 108

4.10 ACTIVIDAD 111

CAPÍTULO V 114

5 ANEMIA MEGALOBLASTICA 114

5.1 Fisiopatología 115

5.2 Etiología 115

5.3 Valoración de Enfermería 119

5.4 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 121

5.5 Planificación (NOC) 123

5.6 Ejecución 124

5.7 Evaluación 127

5.8 ACTIVIDAD 129

CAPÍTULO VI 133

6 ANEMIA HEMOLÍTICA 133

6.1 Fisiopatología 134

6.2 Etiología 134

6.3 Signos y síntomas 135

6.4 Factores de riesgo 135

6.5 Complicaciones 136

6.6 Valoración 140

6.7 Diagnósticos de Enfermería (NANDA-I) 143

6.8 Planificación 144

6.9 Ejecución 147

6.10 Evaluación 150

6.11 ACTIVIDAD 152

CAPÍTULO VII 155

7 MIASTEMIA GRAVIS 155

7.1 Fisiopatología 158

7.2 Etiología 159

7.3 Signos y síntomas 159

7.4 Factores de riesgo 160

7.5 Complicaciones 161

7.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE) 164

7.6.1 Valoración (Patrones de Gordon) 164

7.7 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 167

7.8 Planificación (NOC)..... 168

7.9 Ejecución (NIC) 171

7.10 Evaluación..... 175

7.11 ACTIVIDAD 177

CAPÍTULO VIII 180

8 ENFERMEDAD DE ADDISON (INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA) 180

8.1 Fisiopatología..... 181

8.2 Etiología 182

8.3 Signos y síntomas..... 182

8.4 Factores de riesgo..... 183

8.5 Complicaciones 183

8.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)..... 187

8.6.1 Valoración (Patrones funcionales de Marjory Gordon)……187

8.7 Diagnósticos de enfermería (NANDA)..... 191

8.8 Planificación (Resultados NOC) 192

8.9 Ejecución (NIC) 195

8.10 Evaluación 198

8.11 ACTIVIDAD 201

CAPÍTULO IX 204

9 LUPUS ERITEMATOSO 204

9.1 Fisiopatología 205

9.2 Etiología 206

9.3 Signos y síntomas 206

9.4 Factores de riesgo 207

9.5 Complicaciones 207

9.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE) en Lupus Eritematoso 211

9.6.1 Percepción y manejo de la salud 211

9.7 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I) 215

9.8 Planificación (NOC) 216

9.9 Ejecución (NIC) 220

9.10 Evaluación 226

9.11 ACTIVIDAD 228

GLOSARIO 232

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 261

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Medios diagnósticos utilizados en aneurismas. 26
Tabla 2. Tratamiento de los aneurismas (aórticos e intracraneales). 27
Tabla 3. Medios diagnósticos utilizados en la trombosis venosa profunda. 49
Tabla 4. Tratamiento de la trombosis venosa profunda 50
Tabla 5. Tratamiento de la tromboflebitis. 71
Tabla 6. Tratamiento de la tromboflebitis. 73
Tabla 7. Medios diagnósticos de la anemia aplásica y rol de enfermería. 95
Tabla 8. Tratamiento de la anemia aplásica y cuidados de enfermería. 96
Tabla 9. Medios diagnósticos de la anemia megaloblástica y rol de enfermería. 117
Tabla 10. Tratamiento de la anemia megaloblástica y cuidados de enfermería. 118
Tabla 11. Medios diagnósticos de la anemia hemolítica autoinmune y rol de enfermería. 137
Tabla 12. Tratamiento de la anemia hemolítica autoinmune y cuidados de enfermería. 138
Tabla 13. Medios diagnósticos de la Miastenia Gravis y rol de enfermería. 161
Tabla 14. Tratamiento de la Miastenia Gravis y rol de enfermería. 163

Tabla 15. Medios diagnósticos de la Enfermedad de Addison y rol de enfermería. 184
Tabla 16. Tratamiento de la Enfermedad de Addison y rol de enfermería. 186
Tabla 17. Medios diagnósticos del Lupus Eritematoso Sistémico y rol de enfermería. 208
Tabla 18. Tratamiento del Lupus Eritematoso Sistémico y rol de enfermería. 209

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Enfermería en Trastornos y complicaciones en Angiología. **19**
Figura 2. Mapa conceptual del Aneurisma. **22**
Figura 3. Mapa conceptual Trombosis venosa profunda y superficial. **46**
Figura 4. Mapa conceptual de la tromboflebitis. **69**
Figura 5. Enfermería en trastornos y complicaciones hematológicas. **89**
Figura 6. Mapa conceptual de la Anemia Aplásica. **92**
Figura 7. Mapa conceptual de la Anemia Megaloblástica. **114**
Figura 8. Mapa conceptual Anemia Hemolitica. **133**
Figura 9. Introducción transtornos y complicaciones inmunologicas. **155**
Figura 10. Mapa conceptual Miastenia Gravis. **157**
Figura 11. Mapa conceptual Enfermedad de Addison (Insuficiencia suprarrenal). **181**
Figura 12. Mapa conceptual Lupus Eritematoso. **205**

CAPÍTULO I

1 INTRODUCCIÓN AL CUIDADO ESPECIALIZADO EN ENFERMERÍA



Figura 1. Enfermería en Trastornos y complicaciones en Angiología.

Fuente: Autoría propia con ayuda de la IA

La angiología constituye uno de los campos más dinámicos y complejos dentro del ámbito de la atención sanitaria, debido a la diversidad de enfermedades vasculares que comprometen de manera significativa la funcionalidad, la perfusión tisular y la calidad de vida de los pacientes. En este escenario la enfermería especializada en angiología se consolida como una práctica integral, segura y humanizada. Los profesionales aplican procesos científicos e implementan competencias para reconocer riesgos y posibles variaciones en el estado de los pacientes.

La atención a pacientes con alteraciones vasculares requiere precisión clínica, capacidad de análisis y toma de decisiones adecuada. Estas habilidades son clave cuando se trabaja con la hemodinámica, con isquemia o con la coexistencia de enfermedades complejas. La enfermería no solo debe identificar alteraciones en la perfusión y el estado circulatorio, sino también anticiparse a posibles complicaciones, implementar intervenciones oportunas y evaluar su impacto terapéutico mediante indicadores de resultados basados en evidencia. (Balón Lázaro et al., 2024; Menéndez Pin et al., 2024).

Asimismo, el rol del profesional de enfermería especializado implica una profunda comprensión de la **anatomía y fisiopatología vascular**, el dominio de técnicas de valoración avanzada y la aplicación rigurosa de protocolos de manejo en situaciones críticas o perioperatorias. Estas competencias permiten articular un cuidado integral que abarca desde la monitorización hemodinámica, la prevención de trombosis y embolias, el manejo del dolor isquémico, hasta la preparación, educación y acompañamiento del paciente en procedimientos diagnósticos y terapéuticos propios de la angiología contemporánea (Cofre Valiente et al., 2025; De Jesus & Balsanelli, 2023).

Este capítulo proporciona al estudiante las bases necesarias para comprender las principales patologías vasculares y desarrollar cuidados de enfermería seguros, oportunos y humanizados.

OBJETIVO DE CAPITULO

Al finalizar el capítulo, el estudiante será capaz de:

- Reconocer y describir las principales patologías vasculares agudas y crónicas.
- Identificar factores de riesgo modificables y no modificables asociados a las enfermedades arteriales y venosas.
- Aplicar el Proceso de Atención de Enfermería en pacientes con trastornos vasculares, utilizando diagnósticos enfermeros actualizados (NANDA-I).
- Realizar una valoración clínica integral y sistemática del paciente con patología vascular, utilizando instrumentos como las escalas de Braden y Morse.
- Analizar y valorar las necesidades del paciente vascular desde un enfoque investigativo, sustentado en teorías de enfermería pertinentes.

1.1 Aneurismas

Los aneurismas se definen como una dilatación focal, permanente y patológica de una arteria, cuyo diámetro supera en al menos un 50 % al tamaño normal esperado del vaso afectado. Esta alteración estructural es consecuencia de la pérdida de integridad de la pared vascular y puede presentarse en distintos territorios anatómicos, siendo los más relevantes el sistema aórtico y el sistema arterial intracraneal, debido a su elevada asociación con eventos hemorrágicos potencialmente mortales (Wanhainen et al., 2024; Anagnostakos et al., 2021).

Desde el punto de vista clínico, los aneurismas se clasifican según su localización (aórticos o intracraneales), morfología (saculares o fusiformes) y estado evolutivo (rotos o no rotos). Esta clasificación resulta esencial para la toma de decisiones terapéuticas y para el plan del cuidado de enfermería, considerando que limita el pronóstico, el tipo de intervención y la intensidad del seguimiento clínico (Chaikof et al., 2018; Hoh et al., 2023).

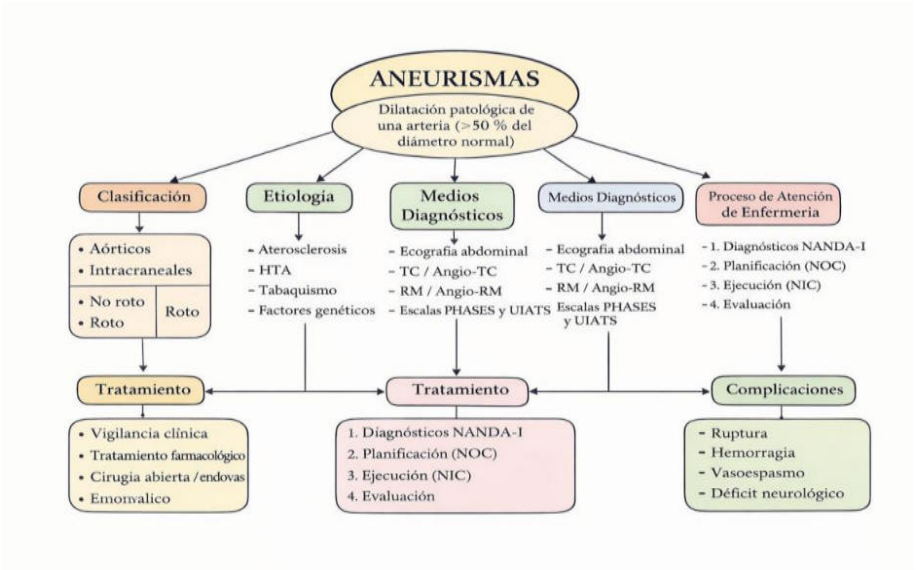


Figura 2. Mapa conceptual del Aneurisma.

Nota. Mapa conceptual elaborado con fines educativos que sintetiza los principales aspectos del Aneurisma. Elaboración propia, basada en literatura científica y guías clínicas internacionales.

1.2 Fisiopatología

La fisiopatología de los aneurismas se define por un proceso progresivo de debilitamiento de la pared vascular, relacionado a inflamación crónica, degradación de la matriz extracelular y apoptosis de las células del músculo liso. En el caso de los aneurismas aórticos, la aterosclerosis desempeña un papel central, generando infiltración inflamatoria, estrés oxidativo y pérdida de elasticidad del vaso, lo que favorece su dilatación progresiva (Yang et al., 2024; Anagnostakos et al., 2021).

En los aneurismas intracraneales, el mecanismo fisiopatológico se relaciona principalmente con alteraciones hemodinámicas locales, en especial el aumento del estrés de cizallamiento sobre bifurcaciones arteriales. Este fenómeno provoca disfunción endotelial, remodelado vascular patológico y debilitamiento focal de la pared arterial, lo que incrementa el riesgo de crecimiento y ruptura del aneurisma (Staarmann et al., 2019; Veeturi et al., 2025).

1.3 Etiología

La etiología de los aneurismas es multifactorial. En los aneurismas de aorta abdominal, los principales factores etiológicos incluyen la aterosclerosis, el tabaquismo crónico, la hipertensión arterial y la edad avanzada, elementos que contribuyen de manera sinérgica al deterioro estructural del vaso (Wanhainen et al., 2024; Chaikof et al., 2018).

Por su parte, los aneurismas intracraneales se asocian a factores congénitos y adquiridos, como defectos en la capa media arterial, antecedentes familiares, hipertensión arterial y consumo de tabaco.

Estas condiciones favorecen la aparición de zonas de debilidad en la pared vascular cerebral, especialmente en regiones sometidas a mayor carga hemodinámica (Hoh et al., 2023; Campos Gamarra et al., 2024).

1.4 Signos y síntomas

Los aneurismas no rotos suelen cursar de forma asintomática y son detectados de manera incidental mediante estudios de imagen realizados por otras causas. No obstante, cuando alcanzan gran tamaño, pueden provocar dolor abdominal o lumbar persistente en el caso de los aneurismas aórticos, o cefalea y síntomas neurológicos leves en aneurismas intracraneales (Anagnostakos et al., 2021; Thompson et al., 2015).

La ruptura aneurismática constituye una emergencia médica. En los aneurismas aórticos, se manifiesta con dolor abdominal o lumbar súbito e intenso, hipotensión y signos de choque hipovolémico. En los aneurismas intracraneales, la ruptura provoca hemorragia subaracnoidea, caracterizada por cefalea súbita intensa, rigidez de nuca, náuseas, vómitos, alteración del estado de conciencia y déficit neurológico focal (Hoh et al., 2023; Treggiari et al., 2023).

1.5 Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo y ruptura de aneurismas incluyen edad mayor de 60 años, sexo masculino (especialmente en aneurismas aórticos), tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia y antecedentes familiares de enfermedad aneurismática. Estos factores influyen tanto en la formación como en la

progresión de la lesión vascular (Wanhainen et al., 2024; Yang et al., 2024).

En aneurismas intracraneales, se suman factores como el consumo de alcohol y drogas vasoactivas, así como la coexistencia de enfermedades del tejido conectivo. La estratificación del riesgo mediante herramientas como las escalas PHASES y UIATS permite estimar la probabilidad de ruptura y orientar la conducta terapéutica (Greving et al., 2019; Etminan et al., 2015).

1.6 Complicaciones

La principal complicación de los aneurismas es la ruptura, la cual conlleva una elevada tasa de mortalidad y discapacidad. En aneurismas aórticos, la ruptura se asocia a hemorragia masiva y choque hipovolémico. En aneurismas intracraneales, las complicaciones incluyen vasoespasmo cerebral, isquemia cerebral tardía, hidrocefalia, convulsiones y deterioro neurológico permanente (Treggiari et al., 2023; Walsh et al., 2025).

Además, los procedimientos quirúrgicos y endovasculares pueden generar complicaciones como sangrado, infección, trombosis o deterioro neurológico, lo que refuerza la importancia del cuidado de enfermería especializado en el período perioperatorio (Chaikof et al., 2018; Walsh et al., 2025).

Tabla 1. Medios diagnósticos utilizados en aneurismas.

Medio diagnóstico	Tipo de aneurisma	Utilidad clínica	Rol de enfermería
Ecografía abdominal	Aórtico (AAA)	Método de tamizaje y seguimiento inicial	Preparar al paciente, explicar el procedimiento, registrar resultados
Tomografía computarizada (TC)	Aórtico e intracraneal	Identifica tamaño, localización y ruptura	Verificar función renal, preparación para contraste, vigilancia postestudio
Angiotomografía (Angio-TC)	Aórtico e intracraneal	Estudio de elección para planificación quirúrgica	Control de reacciones al contraste y signos vitales
Resonancia magnética (RM / Angio-RM)	Intracraneal	Evaluación detallada sin radiación	Preparación del paciente, control de ansiedad y contraindicaciones
Angiografía cerebral digital	Intracraneal	Gold standard para diagnóstico vascular	Cuidados del sitio de punción, vigilancia neurológica
Escala PHASES	Intracraneal no roto	Estima riesgo de ruptura	Recolección de datos clínicos y apoyo en estratificación
UIATS	Intracraneal no roto	Apoya la decisión terapéutica	Educación al paciente y familia sobre riesgos y beneficios

Monitoreo neurológico continuo	Intracraneal roto	Detección temprana de deterioro neurológico	Valoración neurológica seriada y registro

Fuente: Elaboración propia con base en Wanhainen et al. (2024); Anagnostakos et al. (2021); Veeturi et al. (2025); Campos Gamarra et al. (2024); Greving et al. (2019); Etminan et al. (2015).

Tabla 2. Tratamiento de los aneurismas (aórticos e intracraneales).

Tipo de tratamiento	Descripción	Indicaciones principales	Consideraciones de enfermería
Manejo conservador	Control médico y vigilancia periódica sin intervención quirúrgica inmediata	Aneurismas pequeños, asintomáticos y de bajo riesgo de ruptura	Control estricto de signos vitales, presión arterial, educación sobre abandono del tabaco, adherencia farmacológica y seguimiento
Tratamiento farmacológico	Uso de antihipertensivos, analgésicos y control de factores de riesgo	Todos los pacientes, especialmente en manejo conservador o prequirúrgico	Monitorizar PA, FC, dolor, efectos adversos de fármacos y cumplimiento terapéutico
Cirugía abierta (aórtica)	Resección del segmento aneurismático y colocación de injerto vascular	Aneurismas aórticos grandes, sintomáticos o rotos	Vigilancia hemodinámica, control de sangrado, balance hídrico, cuidado de herida quirúrgica

Reparación endovascular (EVAR)	Colocación de endoprótesis por vía percutánea	Alternativa a la cirugía abierta en aneurismas aórticos seleccionados	Control del sitio de acceso vascular, perfusión distal, signos de endofuga
Clipaje microquirúrgico	Oclusión directa del cuello del aneurisma intracraneal	Aneurismas cerebrales accesibles quirúrgicamente	Monitorización neurológica continua, control del dolor y prevención de vasoespasmo
Embolización endovascular (coiling)	Oclusión del aneurisma mediante espirales endovasculares	Aneurismas intracraneales rotos o no rotos seleccionados	Vigilancia neurológica, control de presión arterial y signos de resangrado
Cuidados neurocríticos	Manejo integral en UCI neurológica	Hemorragia subaracnoidea aneurismática	Prevención de vasoespasmo, control de PIC, balance hídrico y soporte multisistémico

Fuente: Elaboración propia con base en Wanhainen et al. (2024); Chaikof et al. (2018); Hoh et al. (2023); Treggiari et al. (2023); Molyneux et al. (2002, 2005); Walsh et al. (2025)

1.7 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

1.7.1 Valoración

La valoración integral del paciente con aneurisma puede realizarse mediante los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon o las 14 necesidades básicas de Virginia Henderson, permitiendo identificar alteraciones en el estado neurológico, hemodinámico, respiratorio, nutricional y emocional (Gordon, 2014).

1.8 Valoración según los 11 patrones funcionales de marjory gordon

1. Percepción–manejo de la salud

El paciente puede presentar antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia o antecedentes familiares de enfermedad aneurismática. En muchos casos, el aneurisma ha sido diagnosticado de forma incidental, lo que condiciona una percepción limitada de la gravedad de la patología. En escenarios de ruptura aneurismática, el paciente suele desconocer su condición previa y requiere información clara sobre el proceso de enfermedad y el tratamiento instaurado.

2. Nutricional–metabólico

Puede evidenciarse ingesta oral inadecuada, especialmente en el período pre y postoperatorio. En pacientes críticos o con hemorragia subaracnoidea, es frecuente la restricción oral, el uso de nutrición enteral o parenteral y alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico. La piel

puede encontrarse pálida, fría o diaforética en casos de compromiso hemodinámico, con riesgo de deterioro de la integridad cutánea.

3. Eliminación

Se debe valorar el patrón urinario, ya que la disminución del gasto urinario puede indicar hipoperfusión tisular o choque hipovolémico en aneurismas aórticos rotos. En pacientes neurocríticos, el uso de sondaje vesical es frecuente para control estricto de diuresis. El patrón intestinal puede alterarse por inmovilidad, analgesia opioide o ayuno prolongado.

4. Actividad–ejercicio

El paciente puede presentar intolerancia a la actividad, debilidad generalizada o limitación severa de la movilidad, especialmente en el postoperatorio o en pacientes con déficit neurológico. En aneurismas intracraneales rotos, pueden observarse alteraciones motoras, disminución de la fuerza muscular y dependencia parcial o total para las actividades básicas.

5. Sueño–descanso

Es frecuente la alteración del patrón del sueño debido al dolor, ansiedad, hospitalización en unidades críticas, ruidos ambientales y procedimientos invasivos. La privación del sueño puede afectar la recuperación neurológica y hemodinámica del paciente.

6. Cognitivo–perceptual

En aneurismas intracraneales, este patrón suele estar considerablemente afectado. Se puede valorar la cefalea intensa, alteración del nivel de conciencia, desorientación, déficit sensorial o motor y restricción de la capacidad de respuesta a estímulos. El dolor agudo es un síntoma predominante, especialmente en casos de ruptura.

7. Autopercepción–autoconcepto

El paciente puede manifestar sentimientos de miedo, vulnerabilidad y pérdida de control, especialmente tras un diagnóstico inesperado o una cirugía mayor. La percepción de dependencia física y el riesgo vital influyen negativamente en la autoestima y la imagen corporal.

8. Rol–relaciones

La hospitalización a largo plazo y el deterioro funcional pueden interferir con los roles familiares, laborales y sociales del paciente. En muchos casos, se evidencia dependencia del cuidador principal, lo que genera cambios en la dinámica familiar y necesidad de apoyo emocional.

9. Sexualidad–reproducción

Este patrón puede verse afectado por el miedo al esfuerzo físico, la disminución de la energía, el dolor y las preocupaciones relacionadas con la enfermedad. Generalmente no se prioriza en la fase aguda, pero debe considerarse en la rehabilitación y educación al alta.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

La presencia de una patología potencialmente mortal genera altos niveles de ansiedad y estrés. El paciente puede manifestar temor a la muerte, a la discapacidad permanente o a la recurrencia del evento. Es fundamental valorar los mecanismos de afrontamiento y el apoyo familiar disponible.

11. Valores–creencias

Las creencias personales y espirituales influyen en la aceptación de la enfermedad, el tratamiento y el pronóstico. Algunos pacientes encuentran apoyo en la espiritualidad, lo que puede favorecer el afrontamiento del proceso de enfermedad.

1.9 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1

Perfusión tisular cerebral ineficaz

Relacionado con: alteración del flujo sanguíneo cerebral secundaria a aneurisma intracraneal y/o hemorragia subaracnoidea.

Manifestado por: alteración del nivel de conciencia, cefalea intensa, déficit neurológico focal, desorientación y cambios en la respuesta pupilar.

Diagnóstico 2

Riesgo de sangrado

Relacionado con: debilidad de la pared vascular aneurismática, procedimiento quirúrgico o endovascular y alteraciones de la coagulación.

Nota: Al ser diagnóstico de riesgo, **no presenta manifestaciones**.

Diagnóstico 3

Dolor agudo

Relacionado con: distensión vascular, ruptura aneurismática o procedimiento quirúrgico/endovascular.
Manifestado por: verbalización de dolor intenso, expresión facial de dolor, inquietud, aumento de la presión arterial y taquicardia.

Diagnóstico 4

Deterioro de la movilidad física

Relacionado con: déficit neurológico, debilidad muscular, reposo prolongado y dolor.
Manifestado por: limitación del movimiento, dificultad para deambular, disminución de la fuerza muscular y dependencia parcial o total.

Diagnóstico 5

Ansiedad
Relacionado con: hospitalización, amenaza para la vida, procedimientos invasivos y cambios bruscos en el estado de salud.

Manifestado por: preocupación, inquietud, verbalización de miedo, tensión muscular y dificultad para concentrarse.

1.9.1 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1. Perfusión tisular cerebral ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

- Perfusión tisular: cerebral

Nivel de conciencia adecuado

Respuesta pupilar simétrica y reactiva

Ausencia de déficit neurológico progresivo

- Estado neurológico

Orientación conservada

Respuesta motora y sensitiva adecuada

Diagnóstico 2. Riesgo de sangrado

❖ Resultados esperados (NOC)

- Severidad del sangrado

Ausencia de signos de hemorragia activa

- Estado hemodinámico

Signos vitales estables

Hemoglobina y hematocrito dentro de rangos esperados

Diagnóstico 3. Dolor agudo

❖ Resultados esperados (NOC)

- Nivel de dolor

Disminución del dolor a niveles tolerables

- Confort

Expresión de alivio

Reducción de signos fisiológicos de dolor

Diagnóstico 4. Deterioro de la movilidad física

❖ Resultados esperados (NOC)

- Movilidad

Mejora progresiva del rango de movimiento

- Ambulación

Capacidad para desplazarse con o sin ayuda

- Autocuidado

Incremento de la independencia funcional

Diagnóstico 5. Ansiedad

❖ Resultados esperados (NOC)

- Nivel de ansiedad

Disminución de la ansiedad

- Afrontamiento

Uso de estrategias adaptativas

- Bienestar emocional

Expresión de tranquilidad y seguridad

1.9.2 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1. Perfusión tisular cerebral ineficaz

❖ Intervenciones de enfermería (NIC) .

- Monitorización neurológica

Valorar nivel de conciencia (Escala de Glasgow)

Evaluar pupilas, fuerza y sensibilidad de extremidades

- Manejo de la presión intracraneal

Mantener la cabeza elevada a 30°

Evitar maniobras que aumenten la PIC

- Control hemodinámico

Vigilar presión arterial y perfusión cerebral

Administrar fármacos prescritos

- Manejo de líquidos

Control estricto del balance hídrico

Prevenir hipovolemia o sobrecarga

Diagnóstico 2. Riesgo de sangrado

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

- Precauciones contra la hemorragia

Vigilar signos de sangrado neurológico o sistémico

Evitar procedimientos invasivos innecesarios

- Vigilancia

Control de signos vitales y estado neurológico

Observación de cambios súbitos en el nivel de conciencia

- Manejo de la medicación

Verificar administración segura de anticoagulantes o antiagregantes

- Educación al paciente

Informar sobre signos de alarma y restricciones de esfuerzo

Diagnóstico 3. Dolor agudo

❖ Intervenciones de enfermería (NIC**)**

- Manejo del dolor

Valorar intensidad y características del dolor

Administrar analgésicos prescritos

- **Control ambiental**

Reducir estímulos luminosos y sonoros

- **Técnicas de relajación**

Facilitar respiración profunda y relajación guiada

- **Vigilancia**

Monitorizar efectos adversos de analgésicos

Diagnóstico 4. Deterioro de la movilidad física

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

- Fomento de la movilidad

Movilización progresiva según tolerancia

- Terapia de ejercicios

Ejercicios pasivos y activos

- Prevención de caídas

Mantener entorno seguro

- Cuidados posturales

Cambios de posición programados

Diagnóstico 5. Ansiedad

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

- Disminución de la ansiedad

Escuchar activamente las preocupaciones

- Apoyo emocional

Brindar acompañamiento y seguridad

- Información

Explicar procedimientos y evolución clínica

- Apoyo familiar

Facilitar la participación de la familia

1.9.3 Evaluación

Diagnóstico 1. Perfusión tisular cerebral ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Estabilización progresiva del nivel de conciencia.
- Respuesta pupilar simétrica y reactiva.
- Disminución de la cefalea intensa.
- Ausencia de deterioro neurológico agudo.
- Signos vitales y presión arterial dentro de rangos terapéuticos.

Diagnóstico 2. Riesgo de sangrado

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Ausencia de signos de sangrado activo.
- Estabilidad hemodinámica.
- Valores de hemoglobina y hematocrito sin variaciones significativas.
- Integridad del sitio quirúrgico o de acceso endovascular.
- Ausencia de cambios neurológicos súbitos.

Diagnóstico 3. Dolor agudo

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución progresiva de la intensidad del dolor.
- Expresión facial relajada y reducción de la inquietud.
- Estabilidad de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Mayor tolerancia al reposo y a las actividades básicas.

Diagnóstico 4. Deterioro de la movilidad física

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Aumento gradual del rango de movimiento.
- Mayor tolerancia a la actividad física.
- Disminución de la dependencia para la movilización.
- Participación activa en ejercicios terapéuticos.

Diagnóstico 5. Ansiedad

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Reducción de los niveles de ansiedad.

- Disminución de la inquietud y tensión muscular.
- Mayor expresión de tranquilidad y confianza.
- Mejor comprensión del proceso de enfermedad y tratamiento.

1.10 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: Resolución de caso clínico

Paciente masculino de 60 años de edad, que acude al servicio de emergencia por dolor abdominal intenso de inicio súbito, irradiado a la región lumbar, acompañado de mareo, diaforesis y palidez. Refiere antecedentes de hipertensión arterial no controlada, tabaquismo crónico desde hace 30 años y dislipidemia. Niega traumatismos recientes.

Al examen físico se observa paciente consciente, orientado, con facies de dolor, hipotensión, taquicardia y abdomen doloroso a la palpación profunda, con sensación pulsátil en región periumbilical.

Signos vitales:

T°: 36,5 °C

FC: 112 lpm

FR: 26 rpm

TA: 90/60 mmHg

SpO_2: 92 % al aire ambiente

Se realiza ecografía abdominal, evidenciando dilatación de la aorta abdominal compatible con aneurisma, y tomografía computarizada que confirma aneurisma de aorta abdominal con alto riesgo de ruptura. Los exámenes de laboratorio reportan hemoglobina disminuida y elevación de marcadores inflamatorios.

Preguntas para evaluar conocimientos

1 Según los signos clínicos, antecedentes del paciente y resultados de los medios diagnósticos, ¿cómo clasificaría el cuadro clínico del paciente?

2 Analice los **factores de riesgo presentes en este caso** y explique cómo influyen en el desarrollo y complicación del aneurisma aórtico.

3 Desde el **rol de enfermería**, describa las **principales intervenciones de cuidado** que deben implementarse de forma inmediata durante la atención del paciente en el área de emergencia.

4 Identifique **dos diagnósticos de enfermería (NANDA-I)** prioritarios para este paciente y fundaméntelos brevemente.

5 **Pregunta de opción múltiple**

¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es **prioritaria** para este paciente?

a) Mantener al paciente en posición Fowler alta sin control hemodinámico.

b) Monitorizar signos vitales continuamente y preparar al paciente para intervención quirúrgica urgente.

c) Indicar ingesta oral inmediata para prevenir hipoglucemia.

d) Administrar analgésicos sin valorar la presión arterial.

CAPÍTULO II

2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y ENFOQUE SUPERFICIAL

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la formación de un trombo en el sistema venoso profundo, con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, que puede comprometer el retorno venoso y generar complicaciones potencialmente mortales como el tromboembolismo pulmonar (Sociedad Argentina de Cardiología [SAC], 2024; Carnicer Izaguerri et al., 2025). Esta entidad constituye una de las principales manifestaciones de la enfermedad tromboembólica venosa y representa un problema de salud pública por su elevada morbimortalidad.

En los últimos años, el abordaje de la TVP ha incorporado herramientas de inteligencia artificial (IA) y aprendizaje automático para mejorar la estratificación del riesgo, la precisión diagnóstica y la toma de decisiones clínicas, especialmente en contextos de alta complejidad o atención primaria (Tabari et al., 2025; He et al., 2025).

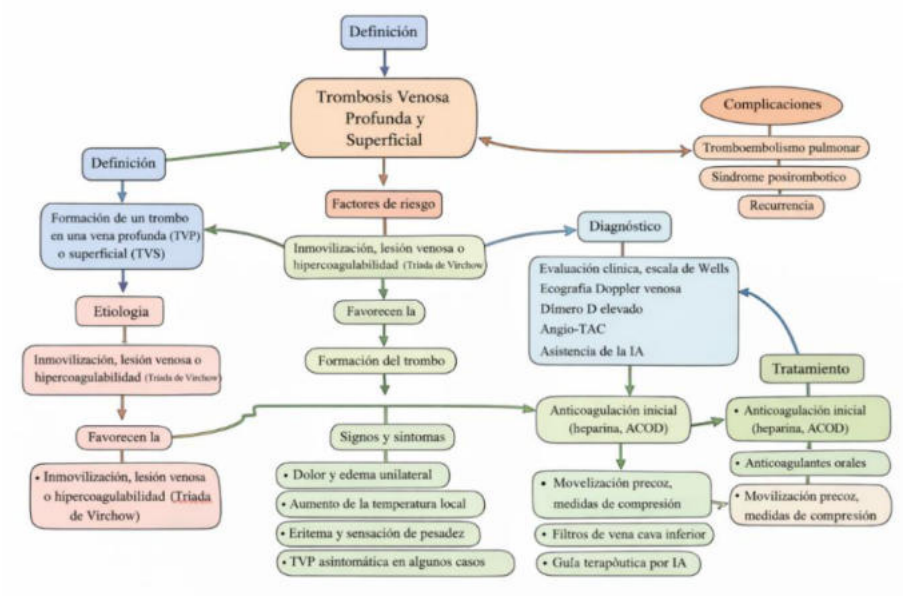


Figura 3. Mapa conceptual Trombosis venosa profunda y superficial.

Nota. Mapa conceptual elaborado con fines educativos que sintetiza los principales aspectos de la trombosis venosa profunda y superficial. Elaboración propia, basada en literatura científica y guías clínicas internacionales.

2.1 Fisiopatología

La fisiopatología de la TVP se explica clásicamente mediante la tríada de Virchow: estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Estos mecanismos interactúan favoreciendo la activación de la cascada de coagulación y la formación del trombo en el sistema venoso profundo (Wendelboe & Raskob, 2025; Pérez et al., 2025).

Desde un enfoque moderno, estudios recientes han demostrado que variables clínicas y de laboratorio integradas mediante modelos de IA permiten identificar patrones fisiopatológicos complejos asociados a la formación del trombo, superando los modelos predictivos tradicionales y mejorando la detección temprana de la enfermedad (He et al., 2025; Tabari et al., 2025).

2.2 Etiología

La etiología de la TVP es multifactorial. Entre las causas más frecuentes se incluyen la inmovilización prolongada, cirugía mayor, traumatismos, embarazo, cáncer, uso de anticonceptivos hormonales y antecedentes personales o familiares de trombosis (SAC, 2024; González & Rodríguez, 2025).

En poblaciones especiales, como pacientes sometidos a procedimientos endovenosos o cirugías ortopédicas mayores, la etiología se relaciona estrechamente con factores mecánicos y proinflamatorios, lo que ha motivado el desarrollo de modelos predictivos basados en IA para identificar pacientes con mayor riesgo postoperatorio (Dubin et al., 2024; Tabari et al., 2025).

2.3 Signos y síntomas

Clínicamente, la TVP puede manifestarse con dolor, edema unilateral, aumento de la temperatura local, eritema y sensación de pesadez en la extremidad afectada; sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes puede permanecer asintomático (Carnicer Izaguerri et al., 2025; Bullock et al., 2024).

En casos más avanzados o complicados, pueden presentarse signos de tromboembolismo pulmonar, como disnea súbita, dolor torácico y taquicardia, lo que convierte a la TVP en una urgencia clínica que requiere detección y tratamiento oportunos (Pazmiño, 2025; Wendelboe & Raskob, 2025). 5.

2.4 Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de TVP incluyen edad avanzada, inmovilización, obesidad, tabaquismo, cáncer, embarazo y puerperio, así como comorbilidades cardiovasculares y metabólicas (SAC, 2024; González & Rodríguez, 2025).

Adicionalmente, la evidencia reciente destaca el valor de integrar múltiples factores de riesgo mediante algoritmos de IA, lo que permite una evaluación individualizada del riesgo trombótico y una mejor planificación de estrategias preventivas (He et al., 2025; Tabari et al., 2025).

2.5 Complicaciones

La complicación más grave de la TVP es el tromboembolismo pulmonar, que puede causar muerte súbita. Otras complicaciones incluyen el síndrome postrombótico, insuficiencia venosa crónica y recurrencia trombótica (Carnicer Izaguerri et al., 2025; Pérez et al., 2025).

Asimismo, los tratamientos anticoagulantes pueden asociarse a complicaciones hemorrágicas, lo que exige una vigilancia estrecha y un

rol activo del personal de enfermería en la prevención y detección temprana de eventos adversos (Agudelo Ramírez et al., 2025; Wendelboe & Raskob, 2025).

Tabla 3. Medios diagnósticos utilizados en la trombosis venosa profunda.

Medio diagnóstico	Utilidad clínica	Indicaciones principales	Rol de enfermería
Evaluación clínica y escala de Wells	Estimar probabilidad pretest de TVP	Pacientes con sospecha clínica inicial	Aplicar escala, identificar factores de riesgo y priorizar estudios
Dímero D	Excluir TVP en pacientes de bajo riesgo	Sospecha clínica con baja probabilidad	Preparar al paciente, verificar resultados y comunicar valores críticos
Ecografía Doppler venosa	Método de elección para confirmar TVP	Diagnóstico inicial y seguimiento	Preparar al paciente, posicionar adecuadamente y registrar hallazgos
Ultrasonografía compresiva asistida por IA	Mejora precisión diagnóstica y reduce errores	Atención primaria y entornos con recursos limitados	Apoyar adquisición de imágenes y validar resultados clínicos
Angiotomografía (Angio-TC)	Evaluar extensión trombótica y complicaciones	Sospecha de trombosis extensa o TEP	Verificar función renal y vigilar reacciones al contraste

Resonancia magnética venosa	Alternativa diagnóstica sin radiación	Embarazo o contraindicación para TC	Preparación del paciente y control de ansiedad
Modelos predictivos basados en IA	Estratificación avanzada del riesgo trombótico	Pacientes quirúrgicos o de alto riesgo	Recolección de datos clínicos y seguimiento de alertas

Fuente: Elaboración propia con base en Sociedad Argentina de Cardiología (2024); García-Medina et al. (2025); Bullock et al. (2024); Tabari et al. (2025); He et al. (2025).

Tabla 4. Tratamiento de la trombosis venosa profunda

Tipo de tratamiento	Descripción	Indicaciones principales	Consideraciones de enfermería
Anticoagulación inicial	Uso de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada	TVP aguda confirmada	Vigilar signos de sangrado, controlar plaquetas y educación al paciente
Anticoagulantes orales directos (ACOD)	Inhibidores del factor Xa o trombina	Tratamiento y mantenimiento de TVP	Asegurar adherencia, vigilar interacciones y efectos adversos
Antagonistas de vitamina K	Anticoagulación oral convencional	Pacientes seleccionados o contraindicación a ACOD	Control de INR y educación dietética

Terapia trombolítica	Disolución farmacológica del trombo	TVP extensa o con compromiso hemodinámico	Monitorización intensiva y control de sangrado
Filtros de vena cava inferior	Prevención de embolia pulmonar	Contraindicación de anticoagulación	Vigilancia de complicaciones y educación al paciente
Movilización precoz y medias de compresión	Prevención de síndrome postrombótico	TVP estable y tratamiento ambulatorio	Fomentar deambulación segura y cuidado de la piel
Tratamiento guiado por IA	Optimización terapéutica personalizada	Pacientes quirúrgicos o alto riesgo	Seguimiento de alertas clínicas y coordinación multidisciplinaria

Fuente: Elaboración propia con base en Sociedad Argentina de Cardiología (2024); Wendelboe & Raskob (2025); Pérez et al. (2025); Dubin et al. (2024); Tabari et al. (2025); He et al. (2025).

2.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

2.6.1 Valoración

La valoración del paciente con TVP puede realizarse mediante los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon o las 14 necesidades básicas de Virginia Henderson, permitiendo identificar alteraciones en la movilidad, perfusión, eliminación, afrontamiento y seguridad (Carnicer Izaguerri et al., 2025; Gordon, 2014).

2.7 Valoración de Enfermería según los 11 Patrones Funcionales de Marjory Gordon

2.7.1 Trombosis Venosa Profunda y Trombosis Venosa Superficial

1. Percepción–manejo de la salud

El paciente puede presentar antecedentes de movilidad limitada durante periodo prolongada, cirugías recientes, embarazo, uso de anticonceptivos hormonales, cáncer o antecedentes de trombosis. En muchos casos, el conocimiento sobre la enfermedad es limitado, especialmente en la trombosis venosa superficial, que suele subestimarse. Se evalúa la adherencia al tratamiento anticoagulante, el reconocimiento de signos de alarma (dolor torácico, disnea, aumento súbito del edema) y las conductas de autocuidado.

2. Nutricional–metabólico

Puede evidenciarse sobrepeso u obesidad como factores predisponentes. Se valora el tipo de alimentación, consumo de líquidos y posibles restricciones dietéticas, especialmente en pacientes bajo tratamiento anticoagulante oral. En la extremidad afectada puede observarse aumento de temperatura local, eritema y edema. Se evalúa la integridad de la piel y el riesgo de lesiones cutáneas por compromiso circulatorio.

3. Eliminación

Se valora el patrón urinario, especialmente en pacientes hospitalizados o con movilidad limitada, así como el patrón intestinal, que puede verse alterado por reposo prolongado o uso de analgésicos. En pacientes con

anticoagulación, se evalúa la presencia de hematuria o sangrado digestivo como signos de complicaciones hemorrágicas.

4. Actividad–ejercicio

Este patrón suele estar significativamente alterado. El paciente puede presentar dolor, pesadez, edema y limitación funcional de la extremidad afectada, lo que disminuye la tolerancia a la actividad. En la TVP, el riesgo de embolia condiciona inicialmente restricciones de movilidad; en la TVS, la deambulación puede ser dolorosa pero generalmente está permitida bajo indicación médica. Se evalúa la capacidad para realizar actividades básicas y la necesidad de ayuda.

5. Sueño–descanso

El dolor, la inflamación y la ansiedad pueden interferir con el descanso nocturno. El paciente puede referir dificultad para conciliar o mantener el sueño, especialmente al adoptar posiciones que incrementan el dolor en la extremidad afectada. Se valora la calidad del sueño y la necesidad de intervenciones para favorecer el descanso.

6. Cognitivo–perceptual

El dolor es un síntoma predominante, variando de moderado a intenso, especialmente en la TVP. Se evalúa la percepción del dolor, su localización, intensidad y factores que lo agravan o alivian. Asimismo, se valora el nivel de conciencia, la comprensión del diagnóstico y del tratamiento, y la capacidad para seguir indicaciones terapéuticas.

7. Autopercepción–autoconcepto

El paciente puede experimentar sentimientos de miedo, preocupación o inseguridad ante el diagnóstico, especialmente por el riesgo de tromboembolismo pulmonar. La presencia de edema visible, cambios cutáneos o limitación funcional puede afectar la imagen corporal y la percepción de independencia, sobre todo en episodios agudos de TVP.

8. Rol–relaciones

La limitación física y el reposo pueden interferir con el desempeño de roles familiares, laborales y sociales. En algunos casos, el paciente requiere apoyo del cuidador principal para la movilidad o el cumplimiento del tratamiento. Se valora el apoyo familiar disponible y los cambios en la dinámica del hogar.

9. Sexualidad–reproducción

Este patrón puede verse afectado por el dolor, la inflamación, el miedo al movimiento o las preocupaciones relacionadas con la enfermedad y el tratamiento anticoagulante. En mujeres, se valoran antecedentes de embarazo reciente, puerperio o uso de anticonceptivos hormonales como factores de riesgo trombótico.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

El diagnóstico de trombosis puede generar ansiedad, estrés y temor a complicaciones graves. El paciente puede manifestar preocupación por la duración del tratamiento, las limitaciones físicas y la posibilidad de recurrencia. Se evalúan los mecanismos de afrontamiento y la necesidad de apoyo emocional o educativo.

11. Valores–creencias

Las creencias personales, culturales y espirituales influyen en la aceptación del diagnóstico y la adherencia al tratamiento. Algunos pacientes recurren a la espiritualidad como mecanismo de afrontamiento, mientras que otros pueden mostrar resistencia al uso prolongado de anticoagulantes. Se valora el respeto a los valores del paciente y su integración en el plan de cuidados.

2.7.2 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1

Perfusión tisular periférica ineficaz

Relacionado con: obstrucción del flujo venoso secundaria a la formación de trombo, estasis venosa e inflamación vascular.

Manifestado por: edema unilateral de la extremidad afectada, dolor, aumento de la temperatura local, eritema, pesadez y disminución del retorno venoso.

Diagnóstico 2

Dolor agudo

Relacionado con: proceso inflamatorio venoso y distensión de la pared vascular secundaria a trombosis.

Manifestado por: verbalización de dolor localizado en la extremidad afectada, sensibilidad a la palpación, expresión facial de dolor y limitación del movimiento.

Diagnóstico 3

Deterioro de la movilidad física

Relacionado con: dolor, edema, inflamación y temor al movimiento por riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Manifestado por: limitación para la deambulación, dificultad para realizar actividades básicas, disminución del rango de movimiento y dependencia parcial.

Diagnóstico 4

Riesgo de sangrado

Relacionado con: tratamiento anticoagulante, alteraciones de la coagulación y procedimientos invasivos.

Nota: Al ser un diagnóstico de riesgo, **no presenta manifestaciones**, pero requiere vigilancia constante.

Diagnóstico 5

Ansiedad

Relacionado con: diagnóstico de enfermedad potencialmente grave, hospitalización, temor a tromboembolismo pulmonar y tratamiento anticoagulante prolongado.

Manifestado por: preocupación, inquietud, verbalización de miedo, tensión muscular y dificultad para concentrarse.

2.7.3 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

Perfusión tisular: periférica

- Disminución progresiva del edema.
- Coloración y temperatura cutánea adecuadas.
- Retorno venoso mejorado.

Estado circulatorio

- Extremidad sin signos de isquemia.
- Ausencia de progresión del trombo.

Diagnóstico 2: Dolor agudo

❖ Resultados esperados (NOC)

Nivel de dolor

- Disminución del dolor a niveles tolerables.
- Control adecuado del dolor en reposo y movimiento.

Confort

- Expresión de alivio.
- Reducción de signos fisiológicos de dolor.

Diagnóstico 3: Deterioro de la movilidad física

Resultados esperados (NOC)

Movilidad

- Mejora progresiva del rango de movimiento.
- Incremento de la tolerancia a la actividad.

Autocuidado

- Mayor independencia en actividades básicas.

Diagnóstico 4: Riesgo de sangrado

Resultados esperados (NOC)

Severidad del sangrado

- Ausencia de sangrado activo.

Estado hemodinámico

- Signos vitales estables.
- Parámetros de coagulación dentro de rangos terapéuticos.

Diagnóstico 5: Ansiedad

Resultados esperados (NOC)

Nivel de ansiedad

- Disminución progresiva de la ansiedad.

Afrontamiento

- Uso de estrategias adaptativas.

Bienestar emocional

- Expresión de tranquilidad y seguridad.

2.7.4 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la perfusión tisular

- Valorar color, temperatura, edema y llenado capilar de la extremidad.
- Elevar la extremidad afectada según indicación.

Vigilancia circulatoria

- Monitorizar signos de compromiso vascular.
- Comparar perímetro de extremidades.

Manejo de la medicación

- Administrar anticoagulantes según prescripción.

Vigilar efectos terapéuticos y adversos.

Educación al paciente

- Informar sobre signos de alarma (dolor súbito, disnea, aumento del edema).

Diagnóstico 2: Dolor agudo

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo del dolor

- Valorar intensidad, localización y características del dolor.
- Administrar analgésicos prescritos.

Control ambiental

- Favorecer posición cómoda.
- Reducir estímulos que incrementen el dolor.

Aplicación de medidas físicas

- Elevar extremidad afectada.
- Aplicar calor o frío local según indicación médica.

Diagnóstico 3: Deterioro de la movilidad física

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Fomento de la movilidad

- Facilitar movilización progresiva según indicación.
- Evitar inmovilización prolongada.

Terapia de ejercicios

- Realizar ejercicios pasivos y activos controlados.
- Coordinar con fisioterapia.

Prevención de caídas

- Mantener entorno seguro.
- Acompañar durante la deambulación inicial.

Diagnóstico 4: Riesgo de sangrado

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

- Precauciones contra la hemorragia

- Vigilar sangrado cutáneo, urinario, digestivo o gingival.
- Evitar procedimientos invasivos innecesarios.

Vigilancia

- Control periódico de signos vitales.
- Observar cambios neurológicos o hemodinámicos.

Educación al paciente

- Informar sobre signos de sangrado.
- Indicar evitar traumatismos y automedicación**.**

Diagnóstico 5: Ansiedad

- **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Disminución de la ansiedad

- Escuchar activamente preocupaciones.
- Responder dudas de forma clara y empática.

Apoyo emocional

- Brindar acompañamiento continuo.
- Facilitar contacto con la familia.

Información

- Explicar procedimientos, evolución y tratamiento.
- Reforzar mensajes educativos sobre el pronóstico.

2.8 Evaluación

Diagnóstico 1. Perfusión tisular periférica ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución progresiva del edema en la extremidad afectada.
- Reducción del dolor y de la sensación de pesadez.
- Normalización de la temperatura y coloración cutánea.
- Mejora del retorno venoso y llenado capilar adecuado.
- Ausencia de progresión de signos de compromiso circulatorio.

Diagnóstico 2. Dolor agudo

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución progresiva de la intensidad del dolor.
- Expresión facial relajada y menor inquietud.
- Mayor tolerancia al reposo y a la movilización.

- Disminución de signos fisiológicos asociados al dolor (taquicardia, tensión muscular).

Diagnóstico 3. Deterioro de la movilidad física

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Aumento gradual del rango de movimiento de la extremidad afectada.
- Mejora progresiva de la tolerancia a la actividad física.
- Disminución del grado de dependencia para la deambulación.
- Participación activa del paciente en ejercicios terapéuticos.

Diagnóstico 4. Riesgo de sangrado

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Ausencia de signos de sangrado activo (cutáneo, urinario, digestivo o gingival).
- Estabilidad hemodinámica mantenida.
- Parámetros de coagulación dentro de rangos terapéuticos.
- Integridad del sitio de punción o procedimientos invasivos.

Diagnóstico 5. Ansiedad

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Reducción progresiva de los niveles de ansiedad.
- Disminución de la inquietud y tensión muscular.
- Mayor expresión de tranquilidad y seguridad.
- Mejor comprensión del proceso de enfermedad y del tratamiento instaurado.

2.9 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: Resolución de caso clínico

Paciente femenina de 62 años, que acude al servicio de emergencia por dolor y aumento de volumen en la extremidad inferior izquierda desde hace 3 días, acompañado de sensación de calor local y dificultad para la deambulación. Refiere antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y cirugía ortopédica de rodilla derecha hace 2 semanas, con reposo prolongado posterior. Niega traumatismos recientes.

Al examen físico se observa paciente consciente, orientada, con edema unilateral en miembro inferior izquierdo, piel tensa, eritema localizado y dolor a la palpación profunda en la región de la pantorrilla. Se evidencia limitación funcional para la marcha.

Signos vitales

- T°: 36,8 °C
- FC: 98 lpm
- FR: 22 rpm
- TA: 140/85 mmHg
- SpO_2: 95 % al aire ambiente

Se solicita ecografía Doppler venosa, que evidencia trombosis venosa profunda en la vena femoral superficial izquierda. Los exámenes de laboratorio reportan dímero D elevado, con parámetros de coagulación dentro de rangos terapéuticos iniciales.

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Según los signos clínicos, antecedentes y resultados de los medios diagnósticos, ¿cómo clasificaría el cuadro clínico de la paciente? Fundamente su respuesta.

2. Analice los factores de riesgo presentes en este caso y explique cómo influyen en el desarrollo de la trombosis venosa profunda.

3. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la hospitalización inicial de la paciente.

4. Identifique dos diagnósticos de enfermería (NANDA-I) prioritarios para esta paciente y fundaméntelos brevemente en base al cuadro clínico.

Pregunta de opción múltiple

¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es **prioritaria** para esta paciente?

a) Indicar reposo absoluto prolongado sin movilización.

b) Administrar anticoagulación prescrita y vigilar signos de sangrado.

c) Aplicar masajes profundos en la extremidad afectada para aliviar el dolor.

d) Restringir completamente la ingesta de líquidos para reducir el edema.

CAPÍTULO III

3 TROMBOFLEBITIS

La tromboflebitis, también denominada trombosis venosa superficial (TVS), corresponde a la formación de un trombo asociado a inflamación en una vena superficial, con presentación frecuente en miembros inferiores y relación clínica variable con la enfermedad tromboembólica venosa. Su relevancia actual se sustenta en que no siempre es una condición benigna, ya que puede coexistir o progresar hacia trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP), especialmente cuando se localiza cerca de la unión safenofemoral o se asocia a factores de alto riesgo. (Wichers et al., 2024; Lozano Sánchez et al., 2020; Mangiafico & Costanzo, 2024)

En escenarios específicos, la tromboflebitis puede presentarse en territorios inusuales (p. ej., venas paraumbilicales y ligamento redondo hepático), asociándose con procesos inflamatorios o infecciosos a distancia, lo que exige un enfoque diagnóstico más amplio y vigilancia clínica estrecha. (Mora Constantino et al., 2025)

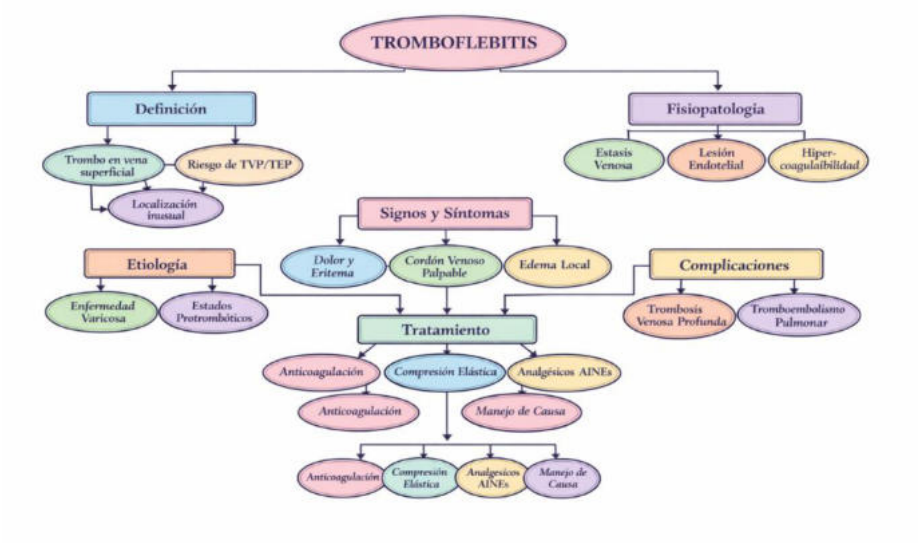


Figura 4. Mapa conceptual de la tromboflebitis.

Nota. Mapa conceptual elaborado con fines educativos que sintetiza los principales aspectos de la tromboflebitis. Elaboración propia, basada en literatura científica y guías clínicas internacionales.

3.1 Fisiopatología

La fisiopatología de la tromboflebitis se comprende mediante los componentes de la tríada de Virchow: estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Estos mecanismos favorecen activación de la coagulación, deposición de fibrina y adherencia plaquetaria, generando trombo en el sistema superficial con reacción inflamatoria local que explica la clínica típica. (Torres et al., 2020; Wichers et al., 2024)

La respuesta inflamatoria venosa se asocia con edema local, dolor y cambios cutáneos; además, la proximidad anatómica a sistemas venosos profundos puede facilitar extensión del trombo, especialmente cuando

hay enfermedad varicosa avanzada, daño endotelial significativo o estados protrombóticos persistentes. (Mangiafico & Costanzo, 2024; Balahura, 2024)

3.2 Etiología

La etiología es multifactorial. Entre las causas frecuentes se incluyen enfermedad varicosa, traumatismos locales, inmovilización, procedimientos venosos, y estados de hipercoagulabilidad, además de condiciones sistémicas que aumentan el riesgo trombótico. (Wichers et al., 2024; Torres et al., 2020)

En localizaciones atípicas (tromboflebitis paraumbilical o del ligamento teres hepático), se han descrito asociaciones con cuadros infecciosos o inflamatorios a distancia, lo que obliga a considerar etiologías secundarias y la búsqueda activa de desencadenantes sistémicos. (Mora Constantino et al., 2025)

3.3 Signos y síntomas

Clínicamente, la tromboflebitis suele presentarse con **dolor localizado**, **cordón venoso palpable**, eritema, aumento de temperatura local y edema limitado en el trayecto venoso afectado. La intensidad puede variar desde molestias moderadas hasta dolor significativo con limitación funcional, dependiendo de la extensión y del territorio comprometido. (Torres et al., 2020; Mangiafico & Costanzo, 2024)

Los signos de alarma incluyen extensión rápida, compromiso proximal (cercano a la unión safenofemoral), síntomas respiratorios compatibles

con TEP o signos de TVP concomitante, lo que obliga a reevaluación inmediata y confirmación por imagen. (Lozano Sánchez et al., 2020; Wichers et al., 2024)

3.4 Complicaciones

La complicación de mayor relevancia es la **extensión al sistema venoso profundo** y la posibilidad de **tromboembolismo pulmonar**, lo que sustenta que la trombosis superficial no debe subestimarse, especialmente en territorios proximales o en pacientes con factores de riesgo mayores. (Lozano Sánchez et al., 2020; Wichers et al., 2024)

Otras complicaciones incluyen recurrencia, persistencia del dolor e inflamación, síndrome postrombótico superficial o progresión de enfermedad venosa crónica; en casos poco frecuentes con localización inusual, pueden coexistir condiciones sistémicas que aumentan el riesgo de complicación clínica general. (Mangiafico & Costanzo, 2024; Mora Constantino et al., 2025)

Tabla 5. Tratamiento de la tromboflebitis.

Medio diagnóstico	**Utilidad clínica**	**Indicaciones principales**	**Rol de enfermería**
Evaluación clínica	Identifica signos inflamatorios locales (dolor, eritema, cordón venoso palpable)	Sospecha inicial de tromboflebitis	Valorar signos y síntomas, identificar factores de riesgo y registrar evolución clínica

Escalas de riesgo tromboembólico	Estratificación del riesgo de progresión a TVP/TEP	Pacientes con tromboflebitis extensa o proximal	Recolección de antecedentes, apoyo en clasificación del riesgo
Ecografía Doppler venosa	Confirma diagnóstico y determina extensión y cercanía al sistema profundo	Sospecha de tromboflebitis proximal, síntomas atípicos o factores de alto riesgo	Preparar al paciente, posicionar extremidad, registrar resultados
Ultrasonografía compresiva	Evalúa compresibilidad venosa y descarta TVP asociada	Diferenciación entre TVS y TVP	Asistir en el procedimiento y vigilar confort del paciente
Dímero D	Apoyo diagnóstico en casos seleccionados	Sospecha de enfermedad tromboembólica asociada	Verificar toma de muestra, comunicar valores alterados
Angiotomografía (TC)	Identifica extensión trombótica o complicaciones	Sospecha de trombosis atípica o embolia pulmonar	Verificar función renal, vigilar reacciones al contraste
Resonancia magnética venosa	Alternativa sin radiación	Embarazo o contraindicación para TC	Preparación del paciente y control de ansiedad
Estudios etiológicos complementarios	Identifica causas subyacentes (infecciosas, neoplásicas)	Tromboflebitis recurrente o de localización inusual	Coordinación de exámenes y seguimiento clínico

Fuente: Elaboración propia con base en Torres et al. (2020); Wichers et al. (2024); Mangiafico y Costanzo (2024); Balahura (2024); ESVS (2021).

Tabla 6. Tratamiento de la tromboflebitis.

Tipo de tratamiento	Descripción	Indicaciones principales	Consideraciones de enfermería
Tratamiento conservador	Reposo relativo, elevación de la extremidad, movilización controlada	Tromboflebitis localizada y de bajo riesgo	Vigilar progresión de síntomas, fomentar deambulación segura
Analgésicos y antiinflamatorios	Control del dolor y la inflamación local	TVS leve a moderada	Valorar intensidad del dolor y efectos adversos
Compresión elástica	Mejora retorno venoso y reduce edema	Pacientes con enfermedad venosa crónica	Educación sobre uso correcto y cuidado de la piel
Anticoagulación profiláctica	Heparinas o esquemas indicados	TVS extensa (>5 cm) o cercana a uniones profundas	Vigilar signos de sangrado y adherencia al tratamiento
Anticoagulación terapéutica	Tratamiento anticoagulante completo	Progresión a TVP o alto riesgo tromboembólico	Control clínico, educación y vigilancia estricta
Tratamiento de causa subyacente	Manejo de infección, cáncer u otros factores	Tromboflebitis secundaria	Coordinación multidisciplinaria
Cirugía / procedimientos invasivos	Ligadura o extirpación venosa (casos seleccionados)	Complicaciones o fracaso terapéutico	Cuidados postoperatorios y control de herida

Educación y seguimiento	Prevención de recurrencia y detección precoz	Todos los pacientes	Enseñar signos de alarma y autocuidado

Fuente: Elaboración propia con base en Wichers et al. (2024); ESVS (2021); Lozano Sánchez et al. (2020); Cosmi (2023); Tovar-Gálvez et al. (2024); Balahura (2024).

3.5 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

3.5.1 Valoración

(11 patrones funcionales de Marjory Gordon)

La valoración sistemática permite identificar necesidades clínicas, riesgos y respuestas humanas ante la tromboflebitis, considerando el dolor, el estado vascular periférico, movilidad, seguridad y educación terapéutica, elementos claves en la prevención de progresión tromboembólica y complicaciones asociadas.

1. Percepción–manejo de la salud

El paciente puede presentar antecedentes de enfermedad venosa crónica, várices, episodios previos de trombosis venosa superficial o profunda, procedimientos invasivos recientes (canalización venosa periférica), inmovilización prolongada o estados inflamatorios locales. En muchos casos, la tromboflebitis es percibida como una afección leve, lo que puede retrasar la búsqueda de atención médica. Se valora el nivel de conocimiento sobre la patología, el reconocimiento de signos de alarma (extensión del dolor, aumento del edema, disnea súbita), la adherencia al tratamiento farmacológico indicado y las prácticas de autocuidado

2. Nutricional–metabólico

Puede evidenciarse sobrepeso u obesidad como factores predisponentes. Se evalúa la calidad de la dieta, el consumo de líquidos y la presencia de hábitos alimentarios que contribuyan a la mejora de procesos inflamatorios. En la zona afectada se observa eritema, aumento de la temperatura local, induración venosa y, en algunos casos, edema leve. Se valora la integridad de la piel, el riesgo de lesiones cutáneas y la presencia de signos inflamatorios asociados a la tromboflebitis.

3. Eliminación

Se evalúan los patrones urinario e intestinal, especialmente en pacientes con movilidad limitada o en tratamiento farmacológico. El uso de antiinflamatorios o anticoagulantes puede alterar la eliminación intestinal o predisponer a sangrados digestivos. Se valoran signos de eliminación anormal, como hematuria o melena, que podrían indicar complicaciones asociadas al tratamiento.

4. Actividad–ejercicio

Este patrón suele estar alterado. El paciente puede presentar dolor localizado, sensibilidad y rigidez en la extremidad afectada, lo que limita la deambulación y las actividades diarias. En la tromboflebitis, aunque la movilización suele estar permitida, el dolor y la inflamación pueden reducir la tolerancia al ejercicio. Se valora el grado de limitación funcional, la necesidad de ayuda para las actividades básicas y la respuesta al reposo o elevación de la extremidad.

5. Sueño–descanso

El dolor, la inflamación local y la sensación de calor en la extremidad pueden interferir con el descanso nocturno. El paciente puede referir dificultad para conciliar o mantener el sueño, especialmente al adoptar posiciones que incrementan el dolor. Se evalúa la calidad del sueño, la presencia de despertares nocturnos y la necesidad de intervenciones para favorecer el descanso.

6. Cognitivo–perceptual

El dolor localizado es el síntoma predominante, generalmente de carácter continuo y exacerbado por la palpación o el movimiento. Se evalúa la intensidad del dolor, su localización y las características asociadas. También, se valora el nivel de conciencia, la capacidad de comprensión del diagnóstico y del tratamiento, y la habilidad para continuar con las indicaciones terapéuticas y preventivas.

7. Autopercepción–autoconcepto

El paciente puede experimentar preocupación o ansiedad relacionada con la apariencia de la extremidad afectada, especialmente cuando existe enrojecimiento visible o cordón venoso palpable. La percepción de enfermedad vascular puede generar inseguridad, miedo a complicaciones y sensación de vulnerabilidad. Se valora el impacto emocional del diagnóstico y los cambios en la imagen corporal.

8. Rol–relaciones

La limitación funcional y el dolor pueden interferir con el desempeño de roles familiares, laborales y sociales, sobre todo en actividades que requieren bipedestación prolongada. Algunos pacientes pueden requerir apoyo temporal de familiares o cuidadores. Se evalúa la red de apoyo social y los cambios en la dinámica familiar derivados del proceso de enfermedad.

9. Sexualidad–reproducción

Este patrón puede presentar alteraciones de forma indirecta por el dolor, la inflamación y el malestar general. En las mujeres, se valoran antecedentes de embarazo, puerperio o uso de anticonceptivos hormonales como factores de riesgo trombótico. El temor al movimiento o al empeoramiento de los síntomas puede disminuir el interés o la actividad sexual.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

El diagnóstico de tromboflebitis puede generar ansiedad, especialmente por el temor a progresión hacia trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar. El paciente puede manifestar preocupación por la duración del tratamiento y la posibilidad de recurrencia. Se evalúan los mecanismos de afrontamiento, el nivel de estrés y la necesidad de apoyo emocional o educativo.

11. Valores–creencias

Las creencias personales, culturales y espirituales influyen en la aceptación del diagnóstico y la adherencia al tratamiento. Algunos

pacientes pueden minimizar la gravedad del cuadro o recurrir a tratamientos alternativos. Se valora el respeto a los valores del paciente y la integración de estos en el plan de cuidados, promoviendo decisiones informadas y seguras.

3.5.2 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1

Perfusión tisular periférica ineficaz

Relacionado con: obstrucción parcial del flujo venoso secundaria a inflamación de la pared vascular y formación de trombo.

Manifestado por: edema localizado en la extremidad afectada, aumento de la temperatura local, eritema lineal sobre el trayecto venoso, dolor y sensación de pesadez.

Diagnóstico 2

Deterioro del confort

Relacionado con: dolor localizado, inflamación venosa, aumento de la temperatura local y edema en la extremidad afectada.

Manifestado por: incomodidad persistente, dificultad para mantener una posición confortable, verbalización de malestar y necesidad frecuente de cambios posturales.

Diagnóstico 3

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Relacionado con: edema persistente, inflamación local, alteración de la perfusión venosa y uso de dispositivos de compresión.

Diagnóstico 4

Riesgo de infección

Relacionado con: inflamación local de la pared venosa, compromiso de la integridad cutánea y presencia de accesos venosos previos o procedimientos invasivos.

3.5.3 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

Perfusión tisular: periférica

- Disminución progresiva del edema local.
- Reducción del eritema y temperatura cutánea.
- Mejora del retorno venoso superficial.

Estado circulatorio

- Extremidad sin progresión de signos inflamatorios.
- Ausencia de extensión del trombo.

Diagnóstico 2: Deterioro del confort

❖ Resultados esperados (NOC)

Confort

- Disminución de la sensación de malestar.
- Mayor tolerancia al reposo.

Nivel de dolor

- Dolor controlado a niveles tolerables.

Diagnóstico 3: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

❖ Resultados esperados (NOC)

Integridad tisular: piel y membranas mucosas

- Piel íntegra, sin lesiones ni maceración.
- Ausencia de ulceraciones o erosiones.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

❖ Resultados esperados (NOC)

Control del riesgo: infección

- Ausencia de signos locales de infección.

- Temperatura corporal dentro de rangos normales.

3.6 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la perfusión tisular

- Valorar color, temperatura, edema y sensibilidad de la extremidad afectada.
- Elevar la extremidad según tolerancia y prescripción.

Vigilancia circulatoria

- Comparar perímetro de extremidades.
- Observar extensión del eritema sobre el trayecto venoso.

Manejo de la medicación

- Administrar antiinflamatorios y anticoagulación profiláctica si está indicada.
- Vigilar respuesta terapéutica y efectos adversos.

Educación al paciente

- Explicar signos de alarma: aumento del dolor, edema progresivo o disnea súbita.

Diagnóstico 2: Deterioro del confort

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Mejorar el confort

- Facilitar posiciones que disminuyan la presión sobre la extremidad.
- Aplicar calor local según indicación médica.

Manejo del dolor

- Valorar intensidad y características del dolor.
- Administrar analgésicos prescritos.

Control ambiental

- Mantener ambiente tranquilo y temperatura adecuada.

Diagnóstico 3: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Vigilancia de la piel

- Inspeccionar diariamente la piel de la extremidad afectada.
- Observar zonas de presión por vendajes o medias elásticas.

Cuidados de la piel

- Mantener la piel limpia e hidratada.
- Secar cuidadosamente pliegues cutáneos.

Prevención de lesiones

- Ajustar dispositivos de compresión correctamente.
- Reposicionar la extremidad con frecuencia.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Prevención de la infección

- Mantener técnica aséptica en curaciones o accesos venosos.
- Vigilar enrojecimiento, calor excesivo, secreción o dolor intenso.

Vigilancia

- Controlar signos vitales y temperatura corporal.
- Observar progresión del eritema.

Educación al paciente

- Enseñar signos de infección y cuándo consultar.
- Reforzar higiene de la piel y cuidado del área afectada.

3.7 Evaluación

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución progresiva del edema localizado en la extremidad afectada.
- Reducción del eritema y de la temperatura local sobre el trayecto venoso comprometido.
- Disminución del dolor y de la sensación de pesadez en la extremidad.
- Mejora del retorno venoso evidenciada por menor tensión cutánea.
- Ausencia de progresión del proceso inflamatorio venoso.

Diagnóstico 2: Deterioro del confort

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución de la incomodidad y del malestar referido por el paciente.
- Mayor capacidad para mantener una posición confortable por periodos prolongados.
- Reducción de la necesidad frecuente de cambios posturales.

- Expresión verbal de alivio y mayor sensación de bienestar general.

Diagnóstico 3: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Mantenimiento de la integridad de la piel en la extremidad afectada.
- Ausencia de lesiones cutáneas, maceración, erosiones o úlceras.
- Disminución del edema que pueda comprometer la piel.
- Adecuada tolerancia al uso de dispositivos de compresión sin daño cutáneo.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Ausencia de signos locales de infección (aumento del dolor, calor excesivo, secreción purulenta).
- Ausencia de signos sistémicos de infección (fiebre, malestar general, leucocitosis).
- Integridad de la piel preservada en zonas de acceso venoso o procedimientos previos.

- Cumplimiento adecuado de las medidas de higiene y cuidado local.

3.8 ACTIVIDAD

Caso clínico

Paciente femenina de 60 años, que acude al servicio de emergencia por dolor localizado, enrojecimiento y aumento de temperatura en la extremidad inferior derecha desde hace 4 días. Refiere sensación de ardor y pesadez a lo largo del trayecto venoso, con dificultad leve para la deambulación.

Como antecedentes personales presenta obesidad, hipertensión arterial controlada farmacológicamente y uso reciente de acceso venoso periférico prolongado durante una hospitalización previa por infección urinaria. Niega traumatismos recientes. No refiere disnea ni dolor torácico.

Al examen físico se le observa al paciente consciente, orientada, con eritema lineal visible sobre el trayecto de la vena safena, dolor a la palpación superficial, edema localizado, piel íntegra y aumento de la temperatura local. No se evidencian signos de compromiso respiratorio.

Signos vitales

- T°: 37,4 °C
- FC: 92 lpm
- FR: 20 rpm

- TA: 138/86 mmHg
- SpO_2: 96 % al aire ambiente

Medios diagnósticos

Se realiza ecografía Doppler venosa, que evidencia tromboflebitis superficial, sin compromiso del sistema venoso profundo. Los exámenes de laboratorio muestran parámetros inflamatorios levemente elevados, con coagulación dentro de rangos normales.

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Según los signos clínicos y los resultados de los medios diagnósticos, ¿qué tipo de patología venosa presenta la paciente? Justifique su respuesta.

2. Identifique y explique los factores de riesgo presentes en este caso que favorecieron el desarrollo de la tromboflebitis.

3. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la atención de la paciente.

4. Elabore dos diagnósticos de enfermería (NANDA-I) prioritarios, indicando el factor relacionado y las manifestaciones clínicas correspondientes.

Pregunta de opción múltiple

¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es prioritaria para esta paciente?

a) Indicar reposo absoluto prolongado sin movilización.
b) Aplicar compresión elástica, elevar la extremidad y vigilar signos de progresión.
c) Realizar masajes profundos sobre el trayecto venoso inflamado.
d) Suspender toda actividad física sin valoración posterior.

CAPÍTULO IV

4 INTRODUCCIÓN TRASTORNOS Y COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS



Figura 5. Enfermería en trastornos y complicaciones hematológicas.

Fuente: Autoría propia con ayuda de la IA

Los trastornos hematológicos constituyen un grupo amplio y complejo de enfermedades que afectan la producción, función y supervivencia de los componentes sanguíneos, incluyendo eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Estas alteraciones afectan la homeostasis, la oxigenación de los tejidos, la respuesta inmune y los mecanismos de coagulación, y pueden causar complicaciones severas y fatales si no se detectan y tratan a tiempo. En este contexto, las alteraciones de la médula ósea, como la anemia aplásica, son un reto clínico importante porque su efecto es

sistémico y su evolución suele ser cada vez mayor. (Montaño-Figueroa, 2021; Kulasekararaj et al., 2024).

A nivel fisiopatológico, muchos de estos trastornos se caracterizan por mecanismos inmunomediados, alteraciones clonales, daño genómico acumulado y disfunción del microambiente medular, factores que explican tanto la insuficiencia hematopoyética como la aparición de complicaciones infecciosas, hemorrágicas y neoplásicas. La evidencia científica reciente ha demostrado que la comprensión de estos mecanismos resulta fundamental para el diagnóstico temprano, la estratificación de la gravedad y la selección de estrategias terapéuticas individualizadas, especialmente en patologías como la anemia aplásica adquirida (Giudice & Selleri, 2022; Pan et al., 2023).

Las alteraciones asociadas a estas enfermedades, entre las que destacan las infecciones graves, la sepsis, las hemorragias severas y la evolución clonal hacia síndromes mielodisplásicos o leucemias, incrementan significativamente la morbimortalidad y condicionan la calidad de vida del paciente. Estas complicaciones exigen un abordaje integral, continuo y multidisciplinario, en el que el personal de enfermería desempeña un rol clave en la vigilancia clínica, la prevención de riesgos y la educación terapéutica del paciente y su familia (Patel et al., 2021; Babushok et al., 2024).

En este escenario, la enfermería especializada en trastornos hematológicos adquiere una importancia estratégica, ya que integra la valoración sistemática del paciente, la identificación temprana de signos de deterioro, la aplicación de intervenciones basadas en la evidencia y

la evaluación constante de los resultados del cuidado. El Proceso de Atención de Enfermería (PAE), sustentado en modelos teóricos como los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon y las taxonomías NANDA-I, NOC y NIC, permite estructurar un cuidado individualizado, seguro y centrado en la persona, orientado tanto al control de la enfermedad como a la prevención de sus complicaciones (Herdman et al., 2024; NANDA International, 2025).

Por lo tanto, el estudio de los trastornos y complicaciones hematológicas desde una perspectiva enfermera no solo contribuye a fortalecer el razonamiento clínico y la toma de decisiones, sino que también favorece la implementación de cuidados integrales que impactan positivamente en la evolución clínica, la adherencia terapéutica y la calidad de vida del paciente. Este capítulo aborda de manera específica la anemia aplásica como modelo representativo de insuficiencia medular, integrando fundamentos científicos actualizados y el enfoque práctico del cuidado de enfermería.

4.1 Anemia Aplásica

La anemia aplásica es una complicación hematológica grave que provoca que la médula ósea no funcione, provocando una pancitopenia periférica (anemia, leucopenia y trombocitopenia). No hay infiltración maligna ni fibrosis en la médula ósea. La anemia aplásica es poco común pero muy mortal. La causa principal es un proceso inmunológico, los linfocitos T autoinmunes atacan o bloquean las células que hacen sangre. (Kulasekararaj et al., 2024; Montaño-Figueroa, 2021).

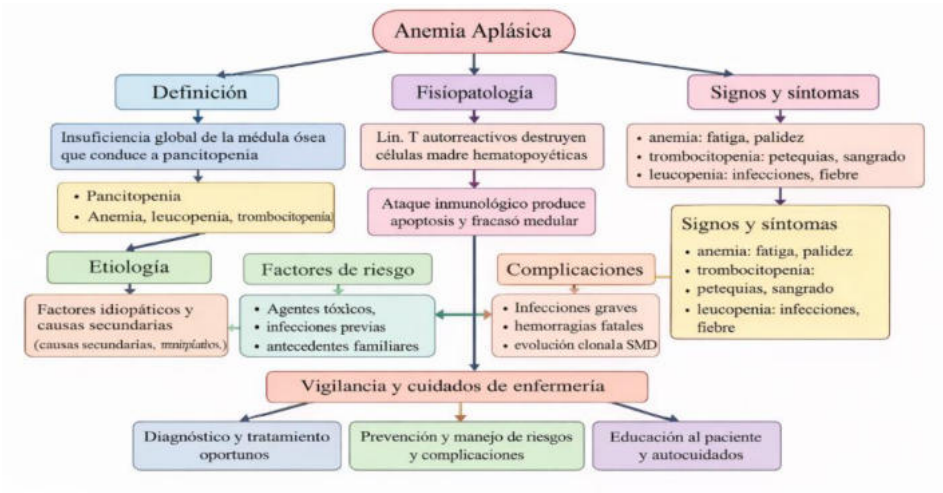


Figura 6. Mapa conceptual de la Anemia Aplásica.

Nota. Mapa conceptual elaborado con fines educativos que sintetiza los principales aspectos de la Anemia Aplásica. Elaboración propia, basada en contenido científico y guías clínicas internacionales.

4.2 Fisiopatología

La anemia aplásica comienza debido a un ataque del sistema inmunológico a las células madre hematopoyéticas. Este ataque es mediado por linfocitos T tóxicos. Los linfocitos T citotóxicos generan citocinas que inhiben, como el interferón-γ y TNF-α. Estas citoquinas inducen apoptosis en las células y disfunción medular. Este proceso conlleva una médula ósea hipocelular, con reemplazo graso y ausencia de producción hematopoyética efectiva (Giudice & Selleri, 2022; Pan et al., 2023).

En algunos pacientes se identifican alteraciones clonales y acortamiento telomérico, lo que explica la progresión tardía hacia síndromes

mielodisplásicos o leucemia mieloide aguda, especialmente en casos refractarios o de larga evolución (Patel et al., 2021; Strauss et al., 2024).

4.3 Etiología

La etiología de la anemia aplásica es multifactorial. En la mayoría de los casos es idiopática, aunque se han descrito causas secundarias asociadas a:

- Exposición a fármacos mielotóxicos (quimioterapia, antitiroideos).
- Sustancias químicas (benceno).
- Infecciones virales (hepatitis, EBV).
- Enfermedades autoinmunes.
- Trastornos genéticos raros.
- Embarazo y estados inflamatorios prolongados.

En población pediátrica y adulta joven, la etiología inmunológica predomina, mientras que en adultos mayores se asocia con mayor frecuencia a clonalidad y daño genómico acumulado (Rojas-Jiménez & Valverde-Muñoz, 2020; Ahmed et al., 2020).

4.4 Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas derivan directamente de la pancitopenia:

- Anemia: fatiga intensa, palidez, disnea de esfuerzo, taquicardia.

- Trombocitopenia: petequias, equimosis, sangrados mucosos, epistaxis.
- Leucopenia: infecciones recurrentes, fiebre, sepsis.

La clínica puede instaurarse de forma insidiosa o aguda, dependiendo del grado de insuficiencia medular y de la rapidez de progresión (Montaño-Figueroa, 2021).

4.5 Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo se incluyen:

- Exposición a agentes tóxicos o fármacos mielosupresores.
- Infecciones virales previas.
- Antecedentes familiares de enfermedades hematológicas.
- Estados nutricionales deficitarios.
- Alteraciones inmunológicas subyacentes.

Desde enfermería, la identificación precoz de estos factores es clave para la prevención de complicaciones y la vigilancia clínica continua (Tan et al., 2022).

4.6 Complicaciones

Las principales complicaciones de la anemia aplásica son:

- Infecciones graves y sepsis.

- Hemorragias potencialmente fatales.
- Dependencia transfusional crónica.
- Evolución clonal hacia síndromes mielodisplásicos o leucemia.
- Toxicidad asociada al tratamiento inmunosupresor.

Estas complicaciones justifican un abordaje integral y un seguimiento estrecho por el equipo de salud (Patel et al., 2021; Babushok et al., 2024).

Tabla 7. Medios diagnósticos de la anemia aplásica y rol de enfermería.

Medio diagnóstico	**Utilidad clínica**	**Indicaciones principales**	**Rol de enfermería**
Hemograma completo	Evidencia pancitopenia (anemia, leucopenia, trombocitopenia)	Sospecha inicial de anemia aplásica	Verificar toma adecuada de muestra, vigilar valores críticos y notificar oportunamente
Recuento de reticulocitos	Evalúa actividad eritropoyética disminuida	Diferenciar anemia hipoproliferativa	Registrar resultados y correlacionar con clínica
Aspirado y biopsia de médula ósea	Confirma hipocelularidad medular sin infiltración maligna	Diagnóstico definitivo	Preparar al paciente, asistir en el procedimiento y vigilar complicaciones

Estudios citogenéticos y moleculares	Detecta clonalidad y riesgo de progresión	Evaluación pronóstica	Coordinar exámenes y seguimiento de resultados
Pruebas inmunológicas	Identifica etiología inmunomediada	Anemia aplásica adquirida	Apoyar en la toma de muestras y educación al paciente
Serologías virales	Descarta infecciones asociadas (hepatitis, EBV)	Anemia aplásica secundaria	Vigilar resultados y reforzar medidas de bioseguridad
Evaluación nutricional	Identifica déficit nutricional asociado	Abordaje integral del paciente	Aplicar escalas nutricionales y coordinar interconsulta
Pruebas de función hepática y renal	Valora comorbilidades y seguridad terapéutica	Antes y durante tratamiento	Vigilar valores y reportar alteraciones

Fuente: Elaboración propia con base en Kulasekararaj et al. (2024); Giudice y Selleri (2022); Ahmed et al. (2020); Tan et al. (2022).

Tabla 8. Tratamiento de la anemia aplásica y cuidados de enfermería.

Tipo de tratamiento	**Descripción**	**Indicaciones principales**	**Cuidados de enfermería**
Tratamiento de soporte	Transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas	Anemia y trombocitopenia sintomática	Vigilar reacciones transfusionales, control de signos vitales

Profilaxis antibiótica	Prevención de infecciones	Neutropenia severa	Aplicar protocolos de aislamiento y vigilancia infecciosa
Terapia inmunosupresora (ATG + ciclosporina)	Inhibe ataque inmunológico medular	Pacientes sin donante compatible	Vigilar efectos adversos, adherencia y niveles terapéuticos
Eltrombopag	Estimula la hematopoyesis	Anemia aplásica moderada a severa	Control hematológico periódico y educación farmacológica
Trasplante de células madre hematopoyéticas	Reemplaza médula ósea fallida	Pacientes jóvenes con donante compatible	Preparación pretrasplante, cuidados postrasplante y educación
Manejo nutricional	Optimiza estado metabólico	Déficits nutricionales asociados	Educación nutricional y seguimiento del peso
Apoyo psicológico	Disminuye ansiedad y estrés	Diagnóstico crónico o grave	Acompañamiento emocional y derivación especializada
Educación al paciente y familia	Prevención de complicaciones	Todos los pacientes	Enseñar signos de alarma, autocuidado y adherencia terapéutica

Fuente: Elaboración propia con base en Peffault de Latour et al. (2022); Babushok et al. (2024); Wirk (2024); Shimano et al. (2024); Herdman et al. (2024); NANDA International (2025).

4.7 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

4.7.1 Valoración

1. Percepción–manejo de la salud

El paciente con anemia aplásica puede referir antecedentes de consultas médicas frecuentes por fatiga persistente, infecciones recurrentes o episodios hemorrágicos. En muchos casos, existe un conocimiento limitado sobre la enfermedad, su gravedad y las complicaciones asociadas. Se nota dificultad para seguir el tratamiento inmunosupresor, realizar controles hematológicos regulares y aplicar medidas contra las infecciones. Se evalúa cómo entiende el paciente su diagnóstico, qué tan consciente está del riesgo, qué tan cumplidor es con el tratamiento y qué tan dispuesto está a adoptar hábitos de autocuidado.

2. Nutricional–metabólico

Se evalúa el estado nutricional, observando en ciertos pacientes reducción de peso, falta de apetito y síntomas de desnutrición, relacionados con la enfermedad crónica o los efectos secundarios del tratamiento. Clínicamente se puede verificar palidez en piel y mucosas, piel seca y fragilidad de los capilares. Es importante evaluar la ingesta de macro y micronutrientes, la hidratación, la salud de la piel y la existencia de lesiones, ya que la falta de nutrientes puede complicar la inmunosupresión y la recuperación hematológica ser más lenta.

3. Eliminación

Los fármacos por lo general producen efectos secundarios los cuales pueden alterar el patrón de eliminación, especialmente por el uso de inmunosupresores o antibióticos. Se valora la frecuencia y características de la eliminación urinaria e intestinal, así como la presencia de signos de sangrado digestivo (melena, hematuria) relacionados con trombocitopenia. La vigilancia de estos signos es fundamental para descubrir complicaciones hemorrágicas tempranas.

4. Actividad–ejercicio

Este patrón de actividad y ejercicio suele estar sujeto a cambios. El paciente presente intolerancia al ejercicio, debilidad general, disnea al realizar esfuerzos y debilidad intensa incluso en actividades pequeñas. Se evalúa la destreza para llevar a cabo tareas fundamentales de la vida cotidiana, el nivel de dependencia, la necesidad de apoyo y la reacción fisiológica al esfuerzo. La restricción funcional influye de manera directa en la calidad de vida.

5. Sueño–descanso

El descanso puede verse comprometido por la fatiga persistente, la ansiedad relacionada con la enfermedad y la hospitalización frecuente. El paciente puede referir dificultad para conciliar el sueño, dormir intervalos cortos y sensación de descanso no reparador. Se valora la calidad y cantidad del sueño, así como factores ambientales y emocionales que afectan el descanso adecuado

6. Cognitivo–perceptual

Se evalúa el estado de conciencia, orientación y capacidad de comprensión. La hipoxia tisular secundaria a la anemia comúnmente generar cefaleas, mareos, disminución de la concentración y lentitud cognitiva. Asimismo, se valora la percepción del dolor, especialmente en procedimientos invasivos frecuentes en canalización de vías periféricas, biopsias de médula ósea o transfusiones.

7. Autopercepción–autoconcepto

Las enfermedades hematológicas graves pueden causar problemas a nivel psicológico en cuanto a su imagen y autoestima. Pacientes con ese diagnóstico generalmente si siente inseguros manifiestan tener miedo a la dependencia, a su apariencia física (palidez, pérdida de peso) y percepción de pérdida del control sobre su vida. Se valora el impacto emocional que causa el diagnóstico y los cambios en la percepción de sí mismo.

8. Rol–relaciones

La anemia aplásica puede interferir con el desempeño de roles familiares, laborales y sociales debido a la fatiga, hospitalizaciones frecuentes y riesgo de infecciones. El paciente puede requerir apoyo constante de familiares o cuidadores, generando cambios en la dinámica familiar. Se valora la red de apoyo, la calidad de las relaciones interpersonales y el impacto social de la enfermedad.

9. Sexualidad–reproducción

Este patrón puede verse afectado indirectamente por el cansancio extremo, el estrés emocional y los efectos adversos del tratamiento. Puede existir disminución del deseo sexual, alteraciones en la imagen corporal y preocupación por la fertilidad futura, especialmente en pacientes jóvenes. Se valora la expresión de inquietudes relacionadas con la sexualidad y la reproducción, promoviendo un abordaje respetuoso y confidencial.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

El paciente con anemia aplásica suele experimentar altos niveles de ansiedad, miedo e incertidumbre ante el pronóstico, la duración del tratamiento y la posibilidad de complicaciones graves. Se evalúan los mecanismos de afrontamiento utilizados, la capacidad para manejar el estrés, la presencia de síntomas depresivos y la necesidad de apoyo psicológico o emocional adicional.

11. Valores–creencias

Los valores y creencias culturales y espirituales influyen en la aceptación del diagnóstico y en la toma de decisiones terapéuticas. Algunos pacientes pueden recurrir a prácticas alternativas o manifestar resistencia a tratamientos invasivos. Se valora el sistema de valores del paciente, integrándolo de manera respetuosa en el plan de cuidados y favoreciendo decisiones informadas.

4.8 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Relacionado con: disminución de la producción de eritrocitos secundaria a insuficiencia medular.

Manifestado por: palidez cutáneo-mucosa, fatiga persistente, debilidad generalizada, disnea de esfuerzo y llenado capilar enlentecido.

Diagnóstico 2: Riesgo de infección

Relacionado con: neutropenia secundaria a falla de la médula ósea y tratamiento inmunosupresor.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

Diagnóstico 3: Riesgo de sangrado

Relacionado con: trombocitopenia secundaria a disminución de la producción plaquetaria.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

Diagnóstico 4: Intolerancia a la actividad

Relacionado con: Descompensación entre el aporte y la demanda de oxígeno secundario a anemia severa.

Manifestado por: fatiga al mínimo esfuerzo, debilidad muscular, disnea de esfuerzo y necesidad de reposo frecuente.

Diagnóstico 5: Deterioro del confort

Relacionado con: procedimientos invasivos frecuentes, hospitalización prolongada y efectos adversos del tratamiento.

Manifestado por: incomodidad general, inquietud, dificultad para descansar y verbalización de malestar.

4.8.1 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

Perfusión tisular: periférica

- Mejoría progresiva de la coloración cutánea.
- Llenado capilar dentro de parámetros normales.
- Disminución de la sensación de debilidad.

Estado circulatorio

- Adecuada oxigenación tisular.
- Ausencia de signos de hipoxia periférica

Diagnóstico 2: Riesgo de infección

❖ Resultados esperados (NOC)

Control del riesgo: infección

- Ausencia de signos y síntomas infecciosos.
- Temperatura corporal dentro de rangos normales.

Estado inmunológico

- Mantención de parámetros clínicos estables.

Diagnóstico 3: Riesgo de sangrado

❖ Resultados esperados (NOC)

Control del riesgo: sangrado

- Ausencia de hemorragias visibles.
- Integridad de mucosas y piel preservada.

Diagnóstico 4: Intolerancia a la actividad

Resultados esperados (NOC)

Tolerancia a la actividad

- Incremento progresivo de la capacidad para realizar actividades.
- Disminución de la disnea con el esfuerzo.

Nivel de energía

- Sensación subjetiva de mayor vitalidad.

Diagnóstico 5: Deterioro del confort

❖ Resultados esperados (NOC)

Confort

- Disminución del malestar general.
- Mayor sensación de bienestar físico y emocional.

Nivel de dolor

- Dolor controlado a niveles tolerables.

4.8.2 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Manejo de la perfusión tisular

- Valorar color, temperatura y llenado capilar de extremidades.
- Mantener extremidades en posición funcional adecuada.

Vigilancia circulatoria

- Monitorizar signos vitales y saturación de oxígeno.
- Observar signos de hipoxia tisular.

Manejo farmacológico

- Administrar tratamiento prescrito (transfusiones, fármacos estimulantes).
- Vigilar respuesta terapéutica y efectos adversos.

Diagnóstico 2: Riesgo de infección

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Prevención de la infección

- Aplicar técnica aséptica estricta en procedimientos.
- Limitar exposiciones innecesarias a agentes infecciosos.

Vigilancia

- Controlar temperatura corporal y signos de infección.
- Observar cambios en el estado general.

Educación al paciente

- Enseñar medidas de higiene personal y signos de alarma.
- Fortalecer la importancia de evitar estar en lugares muy congestionados.

Diagnóstico 3: Riesgo de sangrado

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Precauciones para la hemorragia

- Evitar procedimientos invasivos innecesarios.
- Utilizar cepillos dentales suaves y técnicas no traumáticas.

Vigilancia

- Observar signos de sangrado cutáneo o mucoso.
- Controlar valores plaquetarios según prescripción.

Educación al paciente

- Informar sobre signos de sangrado y cuándo consultar.

Diagnóstico 4: Intolerancia a la actividad

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Manejo de la energía

- Programar periodos de descanso entre actividades.
- Priorizar actividades esenciales.

Fomento del ejercicio

- Indicar movilización progresiva según tolerancia.
- Evitar esfuerzos excesivos.

Monitorización respiratoria

- Valorar frecuencia respiratoria antes y después de la actividad.

Diagnóstico 5: Deterioro del confort

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Mejorar el confort

- Facilitar posiciones cómodas.
- Ajustar el entorno para favorecer el descanso.

Manejo del dolor

- Valorar intensidad y características del dolor.
- Administrar analgésicos prescritos.

Apoyo emocional

- Brindar escucha activa y acompañamiento.
- Favorecer un ambiente de confianza.

4.9 Evaluación

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones orientadas al manejo de la perfusión tisular, considerando:

- Mejora progresiva del color y la temperatura de la piel, con disminución de la palidez cutáneo-mucosa.
- Llenado capilar dentro de parámetros normales, evidenciando adecuada perfusión periférica.

- Disminución de la disnea de esfuerzo y de la sensación de debilidad, asociada a mejor oxigenación tisular.

- Estabilidad de los signos vitales y de la saturación de oxígeno, sin signos clínicos de hipoxia periférica.

- Adecuada tolerancia al tratamiento prescrito, sin aparición de efectos adversos relevantes.

Diagnóstico 2: Riesgo de infección

Se evalúa de manera permanente la eficacia de las medidas de prevención de infecciones, considerando:

- Ausencia de signos y síntomas de infección, como fiebre, escalofríos, secreciones anormales o deterioro del estado general.

- Temperatura corporal dentro de los parámetros normales durante el seguimiento.

- Integridad de la piel y de los accesos venosos preservada, sin signos inflamatorios locales.

- Cumplimiento adecuado de las medidas de higiene y aislamiento por parte del paciente.

- Identificación oportuna de signos de alarma, demostrando comprensión de la educación brindada.

Diagnóstico 3: Riesgo de sangrado

Se evalúa la respuesta del paciente a las intervenciones de prevención de hemorragias, considerando:

- Ausencia de sangrados cutáneos, mucosos o viscerales, como epistaxis, gingivorragia, petequias o equimosis.
- Mantenimiento de la integridad de la piel y mucosas, sin lesiones asociadas a procedimientos o traumatismos.
- Valores plaquetarios monitorizados y dentro de rangos esperados según evolución clínica.
- Adecuada comprensión del paciente sobre signos de sangrado, manifestando

Diagnóstico 4: Intolerancia a la actividad

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones dirigidas al manejo de la energía y la actividad, considerando:

- Incremento gradual de la tolerancia a la actividad, con menor aparición de fatiga al mínimo esfuerzo.
- Disminución de la disnea durante la movilización, sin alteraciones significativas de la frecuencia respiratoria.
- Capacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria con menor necesidad de reposo prolongado.

- Adecuada respuesta fisiológica al ejercicio leve, sin signos de hipoxia o agotamiento extremo cuándo debe consultar oportunamente.

Diagnóstico 5: Deterioro del confort

Se evalúa constantemente la efectividad de las intervenciones destinadas a mejorar el confort del paciente, considerando:

- Disminución del malestar general y preocupación, manifestada verbalmente por el paciente.
- Mejora en la calidad del descanso y del sueño, con reducción de intervalos nocturnas.
- Dolor controlado a niveles tolerables, sin afectar significativamente en las actividades diarias.
- Mayor estabilidad emocional, evidenciada por reducción de la ansiedad y mejor afrontamiento de la hospitalización

4.10 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: resolución de caso clínico

Paciente femenino de 42 años, que acude al servicio de emergencia por fatiga intensa, disnea al mínimo esfuerzo y aparición de equimosis espontáneas en extremidades desde hace dos semanas. Refiere episodios frecuentes de infecciones respiratorias en el último mes y sangrado gingival ocasional.

Como antecedentes personales presenta tratamiento reciente con fármacos inmunosupresores por enfermedad autoinmune. No refiere antecedentes familiares de enfermedades hematológicas.

Al examen físico se observa paciente consciente, orientada, con palidez cutáneo-mucosa marcada, debilidad generalizada y múltiples petequias y equimosis en miembros inferiores. No se evidencia sangrado activo.

Signos vitales

- T°: 37,8 °C
- FC: 98 lpm
- FR: 24 rpm
- TA: 110/70 mmHg
- SpO_2: 94 % al aire ambiente

Medios diagnósticos

- Hemoglobina: 7,6 g/dL
- Leucocitos: 1.900/mm^3
- Plaquetas: 32.000/mm^3
- Recuento de reticulocitos: disminuido
- Biopsia de médula ósea: hipocelularidad severa compatible con anemia aplásica

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Según los signos clínicos, resultados de laboratorio y medios diagnósticos, ¿qué diagnóstico hematológico presenta la paciente? Justifique su respuesta.

2. Analice los factores de riesgo presentes en este caso y explique cómo influyen en el desarrollo de la anemia aplásica.

3. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la hospitalización de la paciente.

4. Elabore dos diagnósticos de enfermería (NANDA-I) prioritarios, indicando el factor relacionado y las manifestaciones clínicas correspondientes (si aplica).

Pregunta de opción múltiple

¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es prioritaria para esta paciente?

a) Incentivar actividad física intensa para mejorar la tolerancia al esfuerzo.

b) Aplicar medidas estrictas de prevención de infecciones y vigilar signos de sangrado.

c) Realizar masajes profundos en extremidades con equimosis. d) Suspender toda monitorización hematológica una vez iniciada la transfusión.

CAPÍTULO V

5 ANEMIA MEGALOBLASTICA

La anemia megaloblástica es un trastorno hematológico provocada por una alteración en la síntesis del ADN de las células hematopoyéticas, que da lugar a una eritropoyesis ineficaz y a la aparición de eritrocitos grandes e inmaduros (megaloblastos) en la médula ósea. Este tipo de anemia se asocia principalmente a la deficiencia de vitamina B12 (cobalamina) y/o ácido fólico, siendo potencialmente reversible si se identifica y trata de forma oportuna (Socha et al., 2020; Tabernero, 2024).

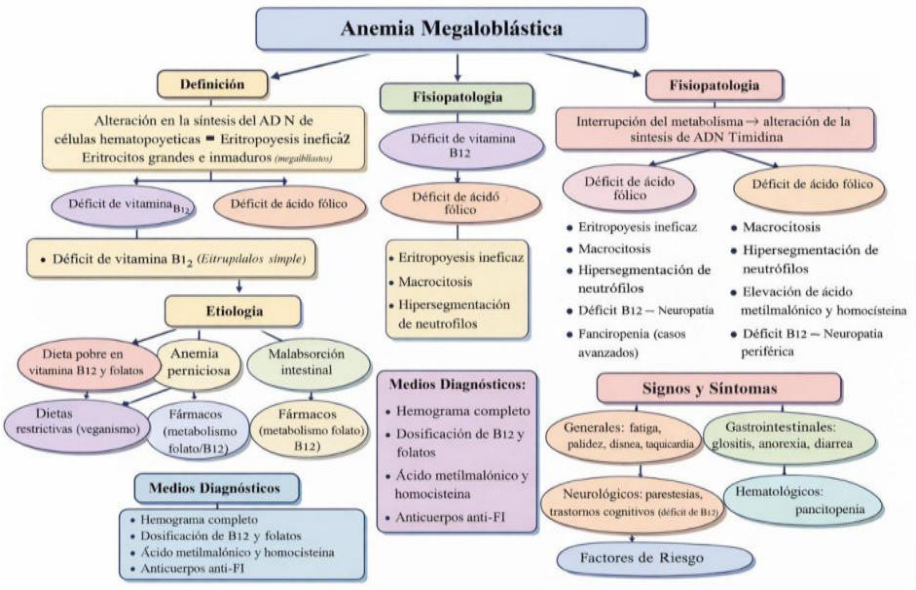


Figura 7. Mapa conceptual de la Anemia Megaloblástica.

Nota. Mapa conceptual elaborado con fines educativos que sintetiza los principales aspectos de la Anemia Megoloplastica y superficial.

Elaboración propia, basada en literatura científica y guías clínicas internacionales.

5.1 Fisiopatología

La fisiopatología de la anemia megaloblástica se fundamenta en la interrupción del metabolismo del folato y la vitamina B12, esenciales para la síntesis de timidina y purinas necesarias para la replicación del ADN. La deficiencia de estas vitaminas provoca un desfase entre la maduración nuclear y citoplasmática, generando células precursoras grandes, con núcleos inmaduros y citoplasma relativamente maduro (Torrez et al., 2022).

En la deficiencia de vitamina B12, además del compromiso hematológico, se produce acumulación de ácido metilmalónico y homocisteína, lo que explica la afectación neurológica característica. En casos prolongados, la eritropoyesis ineficaz conlleva hemólisis intramedular y pancitopenia variable (Esposito et al., 2022; Obeid et al., 2024).

5.2 Etiología

La etiología de la anemia megaloblástica es **multifactorial**, destacando:

- Déficit nutricional de vitamina B12 o ácido fólico.
- Anemia perniciosa, secundaria a gastritis autoinmune con ausencia de factor intrínseco.
- Trastornos de malabsorción intestinal.

- Dietas restrictivas (vegetarianismo o veganismo estricto).
- Uso prolongado de fármacos que interfieren con el metabolismo del folato o la B12.
- Aumento de requerimientos (embarazo, infancia).

En niños, las deficiencias nutricionales y los trastornos de malabsorción son las causas más comunes, mientras que la anemia perniciosa es mucho más frecuente en adultos mayores (Thomes y Rosenstein, 2020; Belhaj, 2025).

Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad y la duración de la deficiencia:

- Generales: fatiga, debilidad, palidez, disnea de esfuerzo, taquicardia.
- Gastrointestinales: glositis, anorexia, diarrea.
- Neurológicos (déficit de B12): parestesias, alteraciones de la marcha, deterioro cognitivo.
- Hematológicos: pancitopenia en casos avanzados.

La instauración suele ser insidiosa, lo que retrasa el diagnóstico en muchos pacientes (Tang et al., 2024).

Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo se incluyen:

- Dietas pobres en vitamina B12 y folatos.
- Edad avanzada.
- Enfermedades autoinmunes.
- Cirugía gastrointestinal previa.
- Embarazo y lactancia.
- Uso crónico de inhibidores de la absorción vitamínica.

Desde enfermería, la identificación precoz de estos factores es clave para la prevención (Dhande, 2024; NICE, 2024).

Tabla 9. Medios diagnósticos de la anemia megaloblástica y rol de enfermería.

Medio diagnóstico	**Utilidad clínica**	**Indicaciones principales**	**Rol de enfermería**
Hemograma completo	Identifica anemia macrocítica (VCM elevado), posible pancitopenia	Sospecha inicial de anemia megaloblástica	Verificar toma correcta de muestra, vigilar valores críticos y notificar oportunamente
Recuento de reticulocitos	Evalúa eritropoyesis ineficaz	Diferenciar anemias hipoproliferativas	Registrar resultados y correlacionar con clínica
Dosificación sérica de vitamina B12	Confirma déficit de cobalamina	Sospecha de anemia perniciosa o malabsorción	Preparar al paciente y verificar

			cumplimiento del ayuno
Dosificación sérica de folatos	Identifica déficit de ácido fólico	Anemia macrocítica sin causa evidente	Coordinar toma de muestra y seguimiento
Ácido metilmalónico y homocisteína	Diferencia déficit de B12 y folato	Diagnóstico diferencial	Vigilar resultados y comunicar valores alterados
Anticuerpos anti-factor intrínseco	Confirma anemia perniciosa	Déficit de B12 de origen autoinmune	Educación al paciente sobre el examen
Aspirado de médula ósea	Evidencia cambios megaloblásticos	Casos atípicos o diagnósticos dudosos	Preparar al paciente y vigilar complicaciones
Evaluación nutricional	Identifica déficits dietéticos	Abordaje integral del paciente	Aplicar escalas nutricionales y coordinar interconsulta

Fuente: Elaboración propia con base en Socha et al. (2020); Torrez et al. (2022); Esposito et al. (2022); NICE (2024); Obeid et al. (2024); Tabernero (2024).

Tabla 10. Tratamiento de la anemia megaloblástica y cuidados de enfermería.

Tipo de tratamiento	**Descripción**	**Indicaciones principales**	**Cuidados de enfermería**
Vitamina B12 (cobalamina)	Administración intramuscular u oral	Déficit de vitamina B12	Administrar según prescripción, vigilar respuesta y adherencia

Ácido fólico	Suplementación oral	Déficit confirmado de folato	Verificar dosis, educación sobre adherencia
Tratamiento de la causa subyacente	Manejo de malabsorción o enfermedad autoinmune	Anemia secundaria	Coordinación multidisciplinaria
Soporte transfusional	Transfusión de glóbulos rojos	Anemia severa sintomática	Vigilar reacciones transfusionales y signos vitales
Manejo nutricional	Corrección de hábitos alimentarios	Déficits dietéticos	Educación nutricional y seguimiento
Vigilancia neurológica	Prevención de daño neurológico	Déficit de B12 prolongado	Evaluar sensibilidad, marcha y estado cognitivo
Educación al paciente y familia	Prevención de recurrencias	Todos los pacientes	Enseñar signos de alarma y autocuidado
Seguimiento a largo plazo	Control hematológico periódico	Anemia perniciosa	Asegurar continuidad del tratamiento

Fuente: Elaboración propia con base en Thomes & Rosenstein (2020); Esposito et al. (2022); NICE (2024); Obeid et al. (2024); Thain et al. (2025); Ubom et al. (2025).

5.3 Valoración de Enfermería

1. Percepción–manejo de la salud

Refiere cansancio progresivo y bajo conocimiento sobre la enfermedad y el tratamiento vitamínico. Puede existir adherencia irregular al tratamiento y prácticas de autocuidado limitadas.

2. Nutricional–metabólico

Hábitos alimentarios deficientes en vitamina B12 y/o ácido fólico, dietas restrictivas o antecedentes de malabsorción. Se observa palidez en la piel y las mucosas, así como signos de deficiencia vitamínica.

3. Eliminación

Generalmente, el patrón es normal; en algunos casos, se presentan leves trastornos gastrointestinales asociados a la etiología subyacente.

4. Actividad–ejercicio

Intolerancia al ejercicio, fatiga con un esfuerzo mínimo, debilidad muscular y capacidad funcional reducida en las actividades cotidianas.

5. Sueño–descanso

Sueño no reparador y una sensación persistente de fatiga que interfiere con una recuperación adecuada.

6. Cognitivo–perceptual

Posibles alteraciones neurológicas (parestesias, dificultad para la marcha, déficit de memoria), especialmente en déficit de vitamina B12.

7. Autopercepción–autoconcepto

Percepción negativa del propio estado de salud, acompañada de sentimientos de frustración o inseguridad debido a limitaciones físicas.

8. Rol–relaciones

Dificultades para desempeñar las funciones profesionales, familiares o sociales debido a la fatiga y la disminución de la energía.

9. Sexualidad–reproducción

Disminución del interés sexual secundaria a fatiga y malestar general; en mujeres se valora riesgo asociado a déficit de folato.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

Ansiedad leve o preocupación por el diagnóstico y la necesidad de tratamiento prolongado.

11. Valores–creencias

Creencias personales influyen en la aceptación del tratamiento y en la adherencia terapéutica.

5.4 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Relacionado con: disminución de la capacidad de transporte de oxígeno secundaria a anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico.

Manifestado por: palidez mucocutánea, fatiga persistente, debilidad generalizada, disnea de esfuerzo y retraso en el tiempo de llenado capilar.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

Relacionado con: Desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno debido a anemia crónica.

Manifestado por: Fatiga con mínimo esfuerzo, dificultad para respirar durante el esfuerzo, debilidad muscular y necesidad frecuente del reposo.

Manifestaciones: Fatiga con mínimo esfuerzo, dificultad para respirar durante el esfuerzo, debilidad muscular y necesidad insuficiente de [incertidumbre – posiblemente "suministro de oxígeno"].

Diagnóstico 3: Alteración del patrón cognitivo-perceptivo

Relacionado con: Deficiencia de vitamina B12 y deterioro neurológico secundario

Manifestado por: Parestesia en las extremidades, dificultad para caminar, disminución de la concentración y deterioro de la memoria.

Diagnóstico 4: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Relacionado con: palidez cutánea, debilidad generalizada y alteración del estado nutricional.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

5.5 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ **Resultados esperados (NOC)**

Perfusión tisular: periférica

- Mejoría progresiva de la coloración cutánea y mucosas.
- Llenado capilar dentro de rangos normales.
- Disminución de signos de hipoxia periférica.

Estado circulatorio

- Oxigenación tisular adecuada.
- Estabilidad hemodinámica.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

❖ Resultados esperados (NOC)

Tolerancia a la actividad

- Incremento progresivo de la capacidad para realizar actividades diarias.
- Disminución de la disnea durante el esfuerzo.

Nivel de energía

- Sensación subjetiva de mayor vitalidad.

Diagnóstico 3: Deterioro del patrón cognitivo-perceptual

❖ Resultados esperados (NOC)

Estado neurológico

- Mejora de la sensibilidad y coordinación motora.
- Reducción de parestesias.

Función cognitiva

- Mayor capacidad de concentración y memoria.

Diagnóstico 4: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

❖ Resultados esperados (NOC)

Integridad tisular: piel y membranas mucosas

- Piel íntegra, hidratada y sin lesiones.

Estado nutricional

- Mantener un estado nutricional adecuado.

5.6 Ejecución

Intervenciones de enfermería (NIC)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Manejo de la perfusión tisular

- Evaluar el color, la temperatura y el tiempo de llenado capilar de las extremidades.
- Colocar las extremidades en posiciones funcionales.

Monitorización circulatoria

- Monitorizar las constantes vitales y la saturación de oxígeno.
- Observar la presencia de signos de hipoxia tisular.

Manejo de la medicación

- Administrar vitamina B12 y/o ácido fólico según prescripción médica.
- Monitorizar la respuesta terapéutica y los posibles efectos adversos.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la energía

- Programar periodos de descanso entre actividades.
- Priorizar actividades esenciales.

Fomento de la actividad física

- Aconsejar la movilización gradual según la capacidad individual.
- Evitar esfuerzos excesivos.

Monitorización respiratoria

- Evaluar la frecuencia respiratoria antes y después de la actividad.

Diagnóstico 3: Deterioro del patrón cognitivo-perceptual

Intervenciones de enfermería (NIC)

Monitorización neurológica

- Evaluación de la sensibilidad, la fuerza muscular y la marcha.
- Observación de cambios cognitivos o conductuales.

Estimulación cognitiva

- Fomento de actividades que estimulen la memoria y la atención.

Manejo de la medicación

- Administración de vitamina B12 según prescripción médica.
- Seguimiento de la evolución neurológica y la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico 4: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Intervenciones de enfermería (NIC)

Monitorización de la piel

- Inspeccionar la piel y las mucosas diariamente.
- Identificar las zonas de la piel en riesgo.

Cuidados de la piel

- Mantener la piel limpia, seca e hidratada.

Prevención de lesiones

- Cambiar de posición según sea necesario.
- Brindar orientación sobre el cuidado de la piel.

5.7 Evaluación

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones orientadas a mejorar la perfusión tisular periférica, considerando:

- Mejoría progresiva de la coloración cutánea y de las mucosas, con disminución de la palidez.
- Llenado capilar dentro de rangos normales, evidenciando adecuada perfusión periférica.
- Reducción de la disnea de esfuerzo y de la sensación de fatiga, asociada a una mejor oxigenación tisular.

- Estabilidad hemodinámica, con signos vitales dentro de parámetros normales.

Durante el desarrollo clínico, el plan de tratamiento relativo a la aplicación de oxígeno se ajustará para evitar las complicaciones asociadas.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

La respuesta del paciente a las intervenciones para el manejo de la energía y la actividad física se evalúa considerando los siguientes aspectos:

- Un aumento gradual de la tolerancia a la actividad, que permite realizar las actividades básicas de la vida diaria con menor esfuerzo.

- Una reducción de la disnea y la fatiga durante el esfuerzo físico, sin cambios significativos en la frecuencia respiratoria.

- Una mayor sensación subjetiva de energía, según lo refiere el paciente.

El plan de cuidados se adapta a la capacidad individual del paciente, priorizando la seguridad y manteniendo un equilibrio entre actividad y descanso.

Diagnóstico 3: Deterioro del patrón cognitivo-perceptual

La evolución neurológica del paciente tras las intervenciones se evalúa sistemáticamente considerando los siguientes aspectos:

- Una reducción progresiva de la parestesia en las extremidades, acompañada de una mejoría de la sensibilidad.
- Mejoría de la coordinación motora y de la marcha, reduciendo el riesgo de caídas.
- Aumento de la capacidad de concentración y memoria, evidenciando recuperación de la función cognitiva.

El plan de cuidados se ajusta de acuerdo con la respuesta neurológica y la evolución clínica observada.

Diagnóstico 4: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Se evalúa continuamente la eficacia de las intervenciones preventivas, considerando:

- Mantenimiento de la integridad de la piel y de las mucosas, sin presencia de lesiones, úlceras o maceración.
- Piel adecuadamente hidratada y protegida, sin signos de deterioro.
- Adecuado estado nutricional, que favorece la preservación de la integridad cutánea.

Las medidas preventivas se mantienen y refuerzan según el estado general del paciente y su evolución clínica.

5.8 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: resolución de caso clínico

Paciente femenina de 62 años, que acude al servicio de consulta externa por fatiga progresiva, debilidad generalizada y disnea al esfuerzo desde hace aproximadamente 2 meses. Refiere además parestesias en manos y pies, dificultad para concentrarse y sensación de inestabilidad al caminar.

Como antecedentes personales presenta gastritis crónica, dieta pobre en alimentos de origen animal y uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones. Niega sangrados visibles. No refiere antecedentes hematológicos familiares.

La exploración física revela una paciente alerta y orientada, con palidez en la piel y las mucosas, lengua lisa y enrojecida (glositis), marcha ligeramente inestable y disminución de la sensibilidad en las extremidades inferiores distales.

Signos vitales

- T°: 36,6 °C
- FC: 96 lpm
- FR: 20 rpm
- TA: 130/85 mmHg
- SpO_2: 97 % al aire ambiente

Resultados de laboratorio

- Hemoglobina: **8,6 g/dL**

- VCM: **112 fL**
- Leucocitos: dentro de rangos normales
- Plaquetas: normales
- Vitamina B12 sérica: **disminuida**
- Ácido fólico: normal
- Frotis de sangre periférica: **macrocitosis y neutrófilos hipersegmentados**

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Basándose en los signos clínicos, los resultados de laboratorio y los hallazgos diagnósticos: ¿Qué tipo de anemia padece el paciente?

2. Justifique su respuesta.

3. Identifique los factores de riesgo presentes en este caso que favorecieron el desarrollo de la anemia megaloblástica y explique su relación con la fisiopatología.

4. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante el tratamiento de esta paciente.

5. ¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es prioritaria para esta paciente?

a) Indicar reposo absoluto prolongado sin movilización.
b) Administrar vitamina B12 según prescripción y vigilar la respuesta clínica.
c) Restringir completamente la ingesta de alimentos de origen animal.
d) Indicar ejercicio físico intenso para mejorar la tolerancia al esfuerzo.

CAPÍTULO VI

6 ANEMIA HEMOLÍTICA

La anemia hemolítica es un trastorno hematológico caracterizado por la destrucción prematura de los eritrocitos, con una vida media reducida respecto a lo normal, lo que supera la capacidad compensatoria de la médula ósea para producir nuevos glóbulos rojos. Este proceso conduce a anemia de intensidad variable y puede presentarse de forma aguda o crónica. Dentro de este grupo, las anemias hemolíticas autoinmunes (AHAI) representan una entidad clínica relevante, mediada por autoanticuerpos dirigidos contra antígenos eritrocitarios (Barcellini & Fattizzo, 2020; Loriamini et al., 2024).

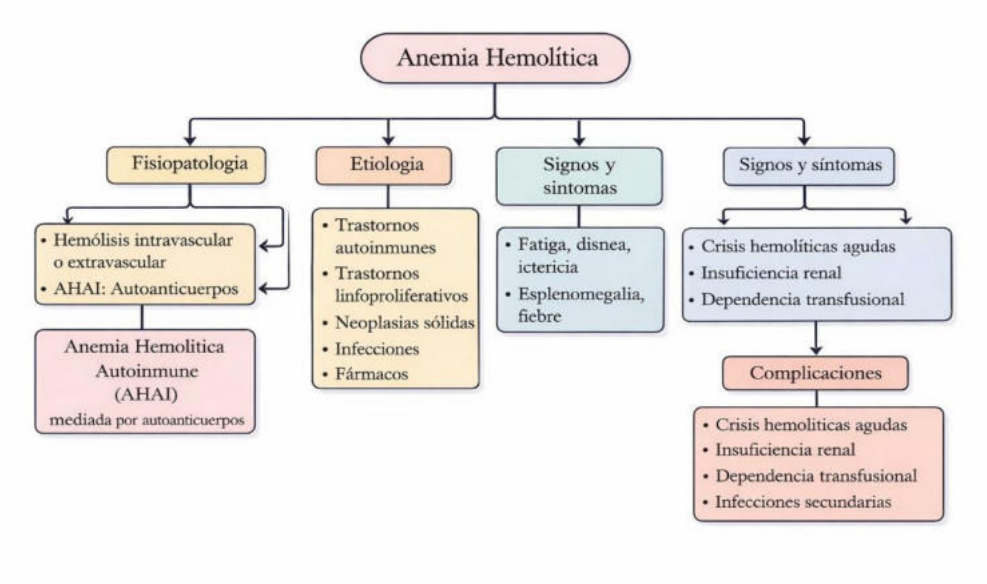


Figura 8. Mapa conceptual Anemia Hemolitica.

6.1 Fisiopatología

La fisiopatología de la anemia hemolítica se basa en la hemólisis intravascular o extravascular. En la hemólisis extravascular, los eritrocitos opsonizados se degradan principalmente en el bazo y el hígado, mientras que, en la hemólisis intravascular, la lisis ocurre directamente en el torrente sanguíneo. En las anemias hemolíticas autoinmunes, los autoanticuerpos (IgG o IgM) activan el sistema del complemento o promueven la fagocitosis por los macrófagos esplénicos. (Barcellini et al., 2020).

Las formas clínicas se clasifican de la siguiente manera:

- Anemia hemolítica autoinmune de tipo caliente, mediada principalmente por IgG.
- Enfermedad por crioaglutininas, asociada a IgM y activación del complemento.
- Hemoglobinuria paroxística a frigore (Donath–Landsteiner), mediada por hemolisinas bifásicas (Berentsen, 2021; Castro & Davenport, 2025).

6.2 Etiología

La etiología de la anemia hemolítica es diversa y puede ser primaria o secundaria**.** Entre las principales causas se incluyen:

- Trastornos autoinmunes primarios.
- Enfermedades linfoproliferativas.

- Neoplasias sólidas (anemia hemolítica paraneoplásica).
- Infecciones.
- Fármacos.
- Trastornos del sistema del complemento.

En algunos casos, la anemia hemolítica se presenta como parte de síndromes complejos, como el síndrome de Evans, donde coexisten citopenias inmunomediadas (Audia et al., 2020; Arias de la Vega et al., 2022).

6.3 Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas dependen de la rapidez y severidad de la hemólisis, e incluyen:

- Síntomas generales: fatiga, debilidad, disnea de esfuerzo, palidez.
- Signos de hemólisis: ictericia, coluria, esplenomegalia.
- Manifestaciones sistémicas: fiebre, taquicardia.
- En casos graves: insuficiencia renal aguda, colapso circulatorio.

En formas severas, el paciente puede requerir ingreso en unidades de cuidados intensivos (Pouchelon et al., 2022).

6.4 Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo se encuentran:

- Enfermedades autoinmunes.
- Neoplasias hematológicas o sólidas.
- Infecciones virales o bacterianas.
- Uso de determinados fármacos.
- Edad avanzada.
- Estados de inmunosupresión.

La identificación temprana de estos factores es clave desde el rol de enfermería (Fattizzo & Barcellini, 2022).

6.5 Complicaciones

Las complicaciones de la anemia hemolítica incluyen:

- Crisis hemolíticas agudas.
- Insuficiencia renal aguda.
- Trombosis asociada a activación del complemento.
- Dependencia transfusional.
- Infecciones secundarias al tratamiento inmunosupresor.
- Mortalidad aumentada en casos severos.

Estas complicaciones justifican un seguimiento estrecho y un manejo integral (Datta et al., 2024).

Tabla 11. Medios diagnósticos de la anemia hemolítica autoinmune y rol de enfermería.

Medio diagnóstico	Utilidad clínica	Indicaciones principales	Rol de enfermería
Hemograma completo	Evidencia anemia normocítica o macrocítica, reticulocitosis	Sospecha inicial de anemia hemolítica	Verificar correcta toma de muestra, vigilar valores críticos y notificar oportunamente
Recuento de reticulocitos	Confirma respuesta medular aumentada	Diferenciar anemia hemolítica de hipoproliferativa	Registrar resultados y correlacionar con la clínica
Bilirrubina indirecta	Indica destrucción eritrocitaria aumentada	Confirmación de hemólisis	Vigilar resultados y comunicar elevaciones
Lactato deshidrogenasa (LDH)	Marcador de hemólisis intravascular o extravascular	Evaluación de actividad hemolítica	Controlar resultados seriados
Haptoglobina sérica	Disminuida en hemólisis	Confirmación bioquímica de hemólisis	Asegurar correcta toma de muestra
Prueba de Coombs directa	Detecta anticuerpos o complemento unidos a eritrocitos	Diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune	Preparar al paciente y educar sobre el procedimiento

Frotis de sangre periférica	Observa esferocitos, aglutinación eritrocitaria	Orientación etiológica	Colaborar en la obtención de la muestra
Estudios inmunológicos	Identifican mecanismo autoinmune	Casos secundarios o complejos	Coordinar exámenes y seguimiento
Estudios de imagen (TC, ecografía)	Identifican causas secundarias (neoplasias, esplenomegalia)	Anemia hemolítica secundaria	Preparar al paciente y vigilar tolerancia
Aspirado de médula ósea	Descarta otras patologías hematológicas	Casos atípicos o refractarios	Preparación del paciente y vigilancia postprocedimiento

Fuente: Elaboración propia con base en Barcellini & Fattizzo (2020, 2021); Jäger et al. (2020); Berentsen et al. (2020, 2021); Loriamini et al. (2024); Audia et al. (2020).

Tabla 12. Tratamiento de la anemia hemolítica autoinmune y cuidados de enfermería.

Tipo de tratamiento	**Descripción**	**Indicaciones principales**	**Cuidados de enfermería**
Corticoides sistémicos	Inmunosupresión de primera línea	Anemia hemolítica autoinmune tipo caliente	Vigilar glucemia, signos de infección y efectos adversos
Inmunoglobulina intravenosa (IGIV)	Modula la respuesta inmune	Crisis hemolítica severa	Monitorizar reacciones adversas y signos vitales

Rituximab	Terapia biológica anti-CD20	Refractariedad o recaída	Vigilar reacciones infusionarias y adherencia
Fostamatinib	Inhibidor de la tirosina cinasa del bazo	Anemia hemolítica autoinmune resistente	Control hematológico periódico
Tratamiento del frío (en enfermedad por crioaglutininas)	Evita activación del complemento	Anemia hemolítica por anticuerpos fríos	Educación para evitar exposición al frío
Transfusión de glóbulos rojos	Soporte en anemia severa sintomática	Compromiso hemodinámico	Vigilar reacciones transfusionales
Esplenectomía	Reduce destrucción eritrocitaria	Casos refractarios seleccionados	Cuidados pre y postoperatorios
Tratamiento de causa secundaria	Manejo de neoplasias o enfermedades autoinmunes	Anemia hemolítica secundaria	Coordinación multidisciplinaria
Educación al paciente y familia	Prevención de recaídas	Todos los pacientes	Enseñar signos de alarma y autocuidado
Seguimiento clínico continuo	Control de recaídas y respuesta terapéutica	Enfermedad crónica	Programar controles y reforzar adherencia

Fuente: Elaboración propia con base en Audia et al. (2020); Barcellini & Fattizzo (2020, 2021, 2022); Berentsen (2021); Kuter et al. (2022); Datta et al. (2024); Loriamini et al. (2024).

6.6 Valoración

(11 patrones funcionales de Marjory Gordon)

Se valoran especialmente los patrones: percepción-manejo de la salud, actividad-ejercicio, nutricional-metabólico, cognitivo-perceptual y seguridad-protección, identificando signos de hipoxia, hemólisis, riesgo trombótico e impacto emocional.

1. Percepción–manejo de la salud

El paciente puede presentar antecedentes de enfermedades autoinmunes, infecciones recientes, uso de fármacos o patologías neoplásicas asociadas a anemia hemolítica secundaria. El paciente puede percibir un deterioro en su salud debido a fatiga persistente, ictericia o episodios recurrentes de crisis hemolítica. Se realiza una evaluación sobre su conocimiento de la enfermedad, su adherencia al tratamiento inmunosupresor, el reconocimiento de los signos de alarma (aumento de la ictericia, fiebre, palpitaciones, dificultad para respirar) y su asistencia a las citas de seguimiento programadas.

2. Nutricional–metabólico

Se observa palidez cutáneo-mucosa, ictericia leve a moderada y, en algunos casos, pérdida de peso no intencionada. Puede existir aumento del requerimiento calórico debido al proceso hemolítico. Se valora la

ingesta nutricional, el estado de hidratación, la tolerancia a la dieta y la presencia de signos de desnutrición o déficit vitamínico. La integridad de la piel puede verse comprometida por la anemia crónica y el tratamiento farmacológico.

3. Eliminación

El paciente puede presentar coluria secundaria al aumento de bilirrubina indirecta, así como alteraciones gastrointestinales asociadas al tratamiento (corticoides o inmunosupresores). Se evalúan los patrones de excreción de orina y heces, incluyendo la frecuencia, la consistencia y cualquier cambio de color de la orina o las heces.

4. Actividad–ejercicio

Este patrón cambia con regularidad. El paciente muestra una tolerancia reducida al ejercicio, fatiga ante esfuerzos mínimos, disnea, taquicardia y debilidad generalizada. Las evaluaciones abarcan la habilidad para llevar a cabo actividades cotidianas, la demanda de descansos frecuentes y la respuesta hemodinámica ante el esfuerzo.

5. Sueño–descanso

El cansancio prolongado, la falta de aliento en la noche o el malestar general pueden interrumpir la etapa de reposo. El paciente puede mencionar un sueño no satisfactorio, múltiples despertares o problemas para iniciar el sueño. Se analizará la calidad y la duración del sueño, así como la necesidad de implementar estrategias que faciliten el descanso

6. Cognitivo–perceptual

Se puede manifestar en casos de anemia severa, dolores de cabeza, vértigos, problemas para enfocarse o una ligera sensación de desorientación. Se analiza el grado de consciencia, la orientación, la sensibilidad al dolor y la habilidad para entender las indicaciones terapéuticas.

7. Autopercepción–autoconcepto

La presencia de ictericia, cansancio persistente o dependencia del tratamiento puede influir de manera adversa en la percepción del cuerpo y la autovaloración. Los pacientes pueden sentir inquietud, dudas o temor sobre el progreso de la enfermedad

8. Rol–relaciones

Las restricciones funcionales pueden impactar la habilidad para laborar, así como la vida familiar y social. Ciertos pacientes necesitan ayuda temporal para las actividades diarias. Esto conlleva examinar la red de asistencia, la dinámica familiar y las variaciones en los roles acostumbrados asociados a la enfermedad.

9. Sexualidad–reproducción

Este patrón puede estar influenciado de manera indirecta por la fatiga, debilidad y malestar general. En mujeres en edad fértil, se evalúa el efecto del tratamiento y la enfermedad en la función sexual y la planificación familiar. Asimismo, se analizan elementos de la privacidad y la procreación.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

El diagnóstico de anemia hemolítica, en particular cuando es crónica o vuelve a aparecer, puede causar ansiedad, temor a las recaídas y tensión emocional. Se aprecian los métodos de enfrentamiento, la habilidad para gestionar el estrés y la necesidad de asistencia psicológica.

11. Valores–creencias

Las creencias culturales, espirituales y personales afectan la aceptación del diagnóstico y la adherencia al tratamiento. Algunos pacientes pueden recurrir a terapias alternativas o minimizar la gravedad del cuadro. Se valora el respeto a los valores del paciente y su integración en el plan de cuidados.

6.7 Diagnósticos de Enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Relacionado con: Destrucción acelerada de eritrocitos secundaria a proceso hemolítico autoinmune.

Manifestado por: Palidez cutáneo-mucosa, ictericia leve a moderada, fatiga persistente, debilidad generalizada, disnea de esfuerzo, taquicardia y llenado capilar enlentecido.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

Relacionado con: Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno secundario a disminución de la masa eritrocitaria.

Manifestado por: Fatiga al mínimo esfuerzo, disnea de esfuerzo, debilidad muscular, taquicardia inducida por la actividad y necesidad frecuente de reposo.

Diagnóstico 3: Riesgo de infección

Relacionado con: Tratamiento inmunosupresor (corticoides, y otros agentes) y alteración de la respuesta inmunológica.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

Diagnóstico 4: Deterioro del confort

Relacionado con: Fatiga crónica, ictericia, procedimientos diagnósticos frecuentes y estancias hospitalarias prolongadas.

Manifestado por: Incomodidad general, inquietud, dificultad para descansar, verbalización de malestar y disminución del bienestar físico.

Diagnóstico 5: Ansiedad

Relacionado con: Evolución crónica de la enfermedad, incertidumbre respecto a la progresión clínica y riesgo de recaída.

Manifestado por: Expresión verbal de preocupación, nerviosismo, inquietud, dificultad para concentrarse y temor a complicaciones.

6.8 Planificación

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

- ❖ Resultados esperados (NOC)

Perfusión tisular: periférica

- Mejora de la coloración cutánea y mucosas.
- Llenado capilar dentro de rangos normales.
- Disminución de signos de hipoxia periférica.

Estado circulatorio

- Estabilidad hemodinámica.
- Oxigenación tisular adecuada.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

❖ Resultados esperados (NOC)

Tolerancia a la actividad

- Incremento progresivo de la capacidad para realizar actividades.
- Disminución de la disnea con el esfuerzo.

Nivel de energía

- Aumento de la vitalidad percibida.

Diagnóstico 3: Riesgo de infección

❖ Resultados esperados (NOC)

Control del riesgo: infección

- Ausencia de signos locales y sistémicos de infección.

Estado inmunológico

- Mantener valores clínicos dentro de rangos esperados.

Diagnóstico 4: Deterioro del confort

Resultados esperados (NOC)

Confort

- Disminución del malestar general.
- Mayor tolerancia al reposo.

Bienestar personal

- Sensación subjetiva de alivio.

Diagnóstico 5: Ansiedad

❖ Resultados esperados (NOC)

Nivel de ansiedad

- Disminución de la ansiedad percibida.

Afrontamiento

- Uso de estrategias de afrontamiento eficaces.

6.9 Ejecución

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la perfusión tisular

- Valorar color, temperatura y llenado capilar.
- Mantener extremidades en posición funcional.

Vigilancia circulatoria

- Monitorizar signos vitales y saturación de O_2.
- Observar signos de hipoxia tisular.

Manejo de la medicación

- Administrar tratamiento prescrito (corticoides, inmunosupresores, transfusiones si están indicadas).
- Vigilar respuesta terapéutica y efectos adversos.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la energía

- Programar periodos de descanso.

- Priorizar actividades esenciales.

Fomento del ejercicio

- Indicar movilización progresiva según tolerancia.
- Evitar esfuerzos excesivos.

Monitorización respiratoria

- Valorar FR y respuesta cardiopulmonar antes y después de la actividad.

Diagnóstico 3: Riesgo de infección

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Prevención de la infección

- Aplicar técnica aséptica estricta.
- Limitar exposiciones innecesarias.

Vigilancia

- Controlar temperatura y signos de infección
- Educación al paciente
- Enseñar higiene personal, signos de alarma y cuándo consultar

Diagnóstico 4: Deterioro del confort

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Mejorar el confort

- Facilitar posiciones cómodas y ambiente tranquilo.

Manejo del dolor

- Valorar intensidad y características del dolor
- Administrar analgésicos prescritos.

Apoyo emocional

- Brindar escucha activa y acompañamiento.

Diagnóstico 5: Ansiedad

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Disminución de la ansiedad

- Proporcionar información clara y oportuna.

Apoyo emocional

- Fomentar expresión de sentimientos.

Enseñanza

- Explicar el proceso de enfermedad, tratamiento y signos de alarma.

6.10 Evaluación

Diagnóstico 1: Perfusión tisular periférica ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Mejora progresiva de la coloración cutáneo-mucosa.
- Llenado capilar dentro de rangos normales.
- Disminución de la taquicardia y de la disnea de esfuerzo.
- Reducción de la fatiga y de la sensación de debilidad generalizada.
- Estabilidad de los signos vitales y adecuada oxigenación tisular.
- Ausencia de signos de hipoxia periférica o deterioro hemodinámico.

Diagnóstico 2: Intolerancia a la actividad

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Incremento progresivo de la tolerancia a la actividad física.
- Disminución de la disnea y de la taquicardia durante el esfuerzo.

- Capacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria con menor fatiga.
- Necesidad reducida de periodos prolongados de reposo.
- Percepción subjetiva de mayor nivel de energía

Diagnóstico 3: Riesgo de infección

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones preventivas de enfermería, considerando:

- Ausencia de signos y síntomas locales de infección (enrojecimiento, calor, secreción).
- Ausencia de signos sistémicos de infección (fiebre, escalofríos, malestar general).
- Temperatura corporal dentro de rangos normales.
- Cumplimiento adecuado de las medidas de higiene y bioseguridad.
- Reconocimiento oportuno por parte del paciente de los signos de alarma.

Diagnóstico 4: Deterioro del confort

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución de la incomodidad y del malestar general referido.

- Mejora en la capacidad para conciliar y mantener el sueño.
- Reducción de la inquietud y mayor sensación de bienestar físico.
- Expresión verbal de alivio tras la aplicación de medidas de confort.
- Mayor tolerancia a los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Diagnóstico 5: Ansiedad

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de apoyo y educación, considerando:

- Disminución de la ansiedad manifestada verbalmente.
- Reducción de conductas de inquietud y nerviosismo.
- Mayor comprensión del proceso de enfermedad y del tratamiento.
- Uso de estrategias de afrontamiento adecuadas.
- Expresión de mayor sensación de seguridad y control frente a la enfermedad.

6.11 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: resolución de caso clínico

Paciente femenino de 54 años de edad, que acude al servicio de emergencia por fatiga intensa, disnea de esfuerzo y coloración

amarillenta de piel y mucosas desde hace 5 días. Refiere antecedente de lupus eritematoso sistémico diagnosticado hace 6 años, actualmente en tratamiento irregular. No refiere sangrados recientes ni traumatismos.

Al examen físico se observa paciente consciente, orientada, con palidez mucocutánea marcada, ictericia leve, taquicardia y esplenomegalia palpable.

Signos vitales

T°:	37.9	°C
FC:	108	lpm
FR:	26	rpm
TA:	110/70	mmHg

SpO_2: 95 % al aire ambiente

Se realizan exámenes de laboratorio que reportan:

- Hemoglobina: 7.6 g/dL
- Hematocrito: 23 %
- Reticulocitos: elevados
- Bilirrubina indirecta: aumentada
- LDH: elevada
- Haptoglobina: disminuida
- Prueba de Coombs directa: positiva

El frotis de sangre periférica evidencia esferocitos y aglutinación eritrocitaria.

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Según los signos clínicos, resultados de laboratorio y medios diagnósticos, ¿cómo clasificaría el tipo de anemia que presenta la paciente?
2. Analice los factores de riesgo presentes en este caso y explique cómo influyen en el desarrollo de la enfermedad.
3. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la hospitalización de esta paciente.
4. ¿Qué complicaciones podrían presentarse si no se instaura un tratamiento oportuno?

5. ¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es prioritaria para esta paciente?

a) Mantener a la paciente en reposo absoluto sin control hemodinámico.
b) Administrar oxígeno suplementario de forma rutinaria sin monitorización.
c) Vigilar signos vitales, controlar parámetros hematológicos y preparar para tratamiento inmunosupresor.
d) Restringir completamente la ingesta oral por riesgo de aspiración.

CAPÍTULO VII

7 MIASTEMIA GRAVIS



Figura 9. Introducción transtornos y complicaciones inmunologicas.

Fuente: Autoría propia con ayuda de la IA

El sistema inmunológico es un conjunto complejo y regulado de estructuras y procesos bioquímicos que permite la identificación y respuesta frente a agentes extraños, protegiendo al organismo de infecciones y células dañinas (Narayanaswami et al., 2021). Su equilibrio es esencial para mantener la homeostasis; cuando éste se altera, pueden surgir trastornos que comprometen la función normal de tejidos y órganos, generando enfermedades de etiología autoinmune, inflamatoria o por déficit funcional (Dresser et al., 2021; Juel, 2025).

Los trastornos inmunológicos incluyen afecciones caracterizadas por una respuesta inmunitaria inapropiada o insuficiente, tales como enfermedades autoinmunes sistémicas, inmunodeficiencias, hipersensibilidades exageradas y síndromes neuromusculares mediadas por anticuerpos patológicos (Vakrakou & Tzartos, 2023; Narayanaswami et al., 2021). Estas condiciones pueden manifestarse con sintomatología variada, desde debilidad progresiva y fatiga en condiciones neuromusculares, hasta daño orgánico multisistémico y susceptibilidad a infecciones graves (Dresser et al., 2021; Zheng et al., 2025).

En las últimas décadas, los avances en inmunología molecular han permitido comprender mejor la fisiopatología de estos trastornos y desarrollar terapias altamente específicas, como agentes biológicos dirigidos contra componentes del sistema inmune y moduladores de rutas de señalización inflamatoria (Howard et al., 2021; Bril et al., 2023). No obstante, estos tratamientos requieren una vigilancia estrecha debido a posibles efectos adversos y la necesidad de un manejo clínico multidisciplinario (Howard et al., 2021; Vu et al., 2025).

Desde la disciplina de enfermería especializada, el cuidado de pacientes con patologías inmunológicas debe basarse en una valoración integral, identificación temprana de signos y síntomas, educación terapéutica y monitoreo sistemático de la respuesta al tratamiento (Weizemann, 2022). La aplicación del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) —incluyendo valoración con marcos conceptuales como los 11 patrones funcionales de Gordon o las 14 necesidades básicas de Henderson— favorece una atención centrada en la persona, segura y basada en

evidencia (Weizemann, 2022). Este capítulo se estructura para proporcionar una visión comprensiva de los trastornos y complicaciones inmunológicas de importancia clínica. Se abordarán aspectos como definición, fisiopatología, etiología, signos y síntomas, factores de riesgo, métodos diagnósticos, opciones terapéuticas actuales y el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) específicamente aplicado a estas condiciones. El propósito es fortalecer el conocimiento teórico y las competencias prácticas en el manejo de pacientes con una atención de enfermería de alta calidad.

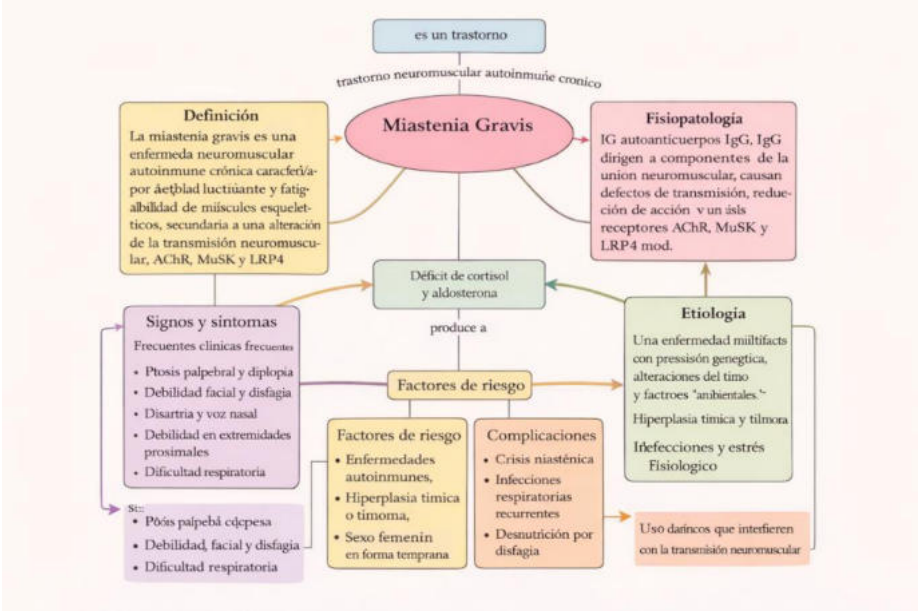


Figura 10. Mapa conceptual Miastenia Gravis.

La miastenia gravis es una enfermedad neuromuscular autoinmune crónica caracterizada por debilidad fluctuante y fatigabilidad de los músculos esqueléticos, secundaria a una alteración de la transmisión neuromuscular mediada por autoanticuerpos dirigidos contra

componentes de la unión neuromuscular, principalmente el receptor nicotínico de acetilcolina (AChR), la tirosina quinasa muscular específica (MuSK) y la proteína relacionada con lipoproteínas 4 (LRP4) (Dresser et al., 2021; Juel, 2025; Chuquisana et al., 2024).

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad se manifiesta por debilidad muscular que empeora con la actividad y mejora con el reposo, afectando con mayor frecuencia músculos oculares, bulbares, faciales, respiratorios y proximales de las extremidades (García Estévez & Pardo Fernández, 2023; Narayanaswami et al., 2021).

7.1 Fisiopatología

La fisiopatología de la miastenia gravis se basa en una respuesta autoinmune dirigida contra proteínas de la membrana postsináptica de la placa neuromuscular. En la forma más frecuente, los autoanticuerpos IgG se dirigen contra los receptores de acetilcolina, produciendo su destrucción, bloqueo funcional y disminución de la densidad de receptores disponibles (Dresser et al., 2021; Juel, 2025).

Este proceso conduce a una reducción del potencial de placa terminal, impidiendo alcanzar el umbral necesario para generar un potencial de acción muscular eficaz. Como consecuencia, se produce debilidad progresiva con el uso repetido del músculo (fatigabilidad) (Narayanaswami et al., 2021).

En subgrupos específicos, los anticuerpos contra MuSK interfieren con la organización estructural de la sinapsis neuromuscular, mientras que los anticuerpos contra LRP4 alteran la señalización esencial para el

mantenimiento de la unión neuromuscular (Vakrakou & Tzartos, 2023; Chuquisana et al., 2024). Estudios recientes también destacan el papel modulador de los receptores tipo Toll en la amplificación de la respuesta autoinmune (Zheng et al., 2025).

7.2 Etiología

La miastenia gravis es una enfermedad de origen autoinmune multifactorial, en la que interactúan predisposición genética, alteraciones del timo y factores ambientales. La hiperplasia tímica y el timoma desempeñan un papel central en la pérdida de tolerancia inmunológica y la producción de autoanticuerpos patológicos (Dresser et al., 2021; Juel, 2025).

Factores infecciosos, hormonales y farmacológicos pueden actuar como desencadenantes en individuos genéticamente susceptibles (Narayanaswami et al., 2021). La enfermedad puede presentarse en cualquier edad, con un pico temprano en mujeres jóvenes y otro tardío en varones mayores (Aguirre et al., 2020).

7.3 Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas dependen de los grupos musculares afectados y del subtipo inmunológico. Los síntomas más frecuentes incluyen:

- Ptosis palpebral y diplopía
- Debilidad facial y alteraciones en la mímica

- Disartria, disfagia y voz nasal
- Debilidad proximal de extremidades
- Fatiga muscular marcada con el esfuerzo
- Dificultad respiratoria en casos graves

La afectación ocular constituye la forma inicial más común, pudiendo progresar hacia miastenia generalizada (Dresser et al., 2021; García Estévez & Pardo Fernández, 2023; Santiago Cortés, 2021).

7.4 Factores de riesgo

Entre los principales factores asociados se incluyen:

- Presencia de enfermedades autoinmunes concomitantes
- Hiperplasia tímica o timoma
- Sexo femenino en edades tempranas
- Edad avanzada en formas tardías
- Infecciones y estrés fisiológico
- Uso de fármacos que interfieren con la transmisión neuromuscular

(Narayanaswami et al., 2021; Dresser et al., 2021).

7.5 Complicaciones

La complicación más grave es la **crisis miasténica**, caracterizada por insuficiencia respiratoria aguda que requiere ventilación mecánica. Otras complicaciones incluyen:

- Aspiración broncopulmonar
- Infecciones respiratorias recurrentes
- Desnutrición secundaria a disfagia
- Efectos adversos de inmunosupresión prolongada

(Juel, 2025; García Estévez & Pardo Fernández, 2023).

Tabla 13. Medios diagnósticos de la Miastenia Gravis y rol de enfermería.

Medio diagnóstico	Utilidad clínica	Indicaciones principales	Rol de enfermería
Detección de anticuerpos anti-AChR	Confirma presencia de autoanticuerpos contra receptores de acetilcolina	Sospecha clínica de miastenia gravis generalizada	Verificar correcta toma de muestra, registrar resultados y notificar valores positivos
Anticuerpos anti-MuSK	Identifica subtipos asociados a compromiso bulbar severo	Pacientes seronegativos para anti-AChR o con clínica atípica	Coordinar toma de muestra especializada y seguimiento
Anticuerpos anti-LRP4	Detecta formas seronegativas de miastenia gravis	Casos con alta sospecha clínica	Garantizar correcta identificación de muestra y

		sin anticuerpos convencionales	comunicar resultados
Estimulación nerviosa repetitiva	Evidencia decremento de la respuesta neuromuscular	Confirmación funcional del defecto de transmisión	Preparar al paciente, vigilar tolerancia y colaborar durante el procedimiento
Electromiografía de fibra única	Método más sensible para detectar alteración neuromuscular	Diagnóstico en casos dudosos o tempranos	Informar al paciente, vigilar molestias y registrar hallazgos
Tomografía computarizada de tórax	Identifica timoma o hiperplasia tímica	Evaluación etiológica y planificación quirúrgica	Preparar al paciente, verificar ayuno y vigilar reacciones al contraste
Resonancia magnética mediastínica	Evalúa con precisión la anatomía tímica	Estudios prequirúrgicos o diagnóstico diferencial	Coordinar examen, vigilar tolerancia y registrar incidencias
Pruebas funcionales respiratorias	Miden capacidad vital y fuerza respiratoria	Valoración de riesgo de crisis miasténica	Monitorizar valores, identificar deterioro precoz y notificar oportunamente
Estudios de precisión diagnóstica (SCREAM)	Incrementan sensibilidad en formas seronegativas	Casos complejos o refractarios	Coordinar exámenes especializados y seguimiento clínico

Fuente: Elaboración propia, basada en Dresser et al. (2021), Narayanaswami et al. (2021), García Estévez y Pardo Fernández (2023), Juel (2025), Vakrakou y Tzartos (2023), Chuquisana et al. (2024) y SCREAM Study (2023).

Tabla 14. Tratamiento de la Miastenia Gravis y rol de enfermería.

Tipo de tratamiento	Utilidad clínica	Indicaciones principales	Rol de enfermería
Inhibidores de acetilcolinesterasa (piridostigmina)	Mejora transmisión neuromuscular y reduce debilidad	Tratamiento sintomático inicial	Administrar según prescripción, vigilar efectos adversos y educar sobre adherencia
Corticoides sistémicos	Disminuyen producción de autoanticuerpos	Miastenia generalizada activa	Vigilar signos de inmunosupresión, control glucémico y efectos secundarios
Inmunosupresores clásicos	Control a largo plazo de la actividad autoinmune	Refractariedad o necesidad de reducción de corticoides	Monitorizar parámetros hematológicos y educar sobre infecciones
Efgartigimod (anti-FcRn)	Reduce niveles de IgG patológica	Miastenia generalizada moderada a grave	Vigilar reacciones infusionales y respuesta clínica
Rozanolixizumab	Disminuye autoanticuerpos circulantes	Miastenia refractaria	Controlar eventos adversos y evaluar mejoría funcional
Zilucoplan	Bloquea complemento y daño postsináptico	Miastenia grave activa	Monitorizar función respiratoria y signos de infección

Ravulizumab	Inhibe activación del complemento C5	Miastenia AChR positiva refractaria	Vigilar infecciones meningocócicas y adherencia
Inmunoglobulina intravenosa	Control rápido de exacerbaciones	Crisis miasténica o prequirúrgico	Vigilar reacciones adversas, balance hídrico y respuesta clínica
Plasmaféresis	Elimina autoanticuerpos circulantes	Crisis miasténica grave	Monitorizar estabilidad hemodinámica y complicaciones del acceso vascular
Timectomía	Reduce fuente de autoanticuerpos	Pacientes seleccionados con timoma o hiperplasia	Preparar preoperatorio, vigilar postoperatorio y educación al alta

Fuente: Elaboración propia, basada en Narayanaswami et al. (2021), Dresser et al. (2021), García Estévez y Pardo Fernández (2023), Howard et al. (2021; 2023; 2024), Bril et al. (2023), Luo et al. (2024), Vu et al. (2025), Juel (2025) y Kaminski et al. (2024).

7.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

7.6.1 Valoración (Patrones de Gordon)

1. Percepción–manejo de la salud

Expresa disminución de la fuerza muscular progresiva, fatigabilidad con actividades habituales y conocimiento parcial sobre la enfermedad y su tratamiento. Puede presentar adherencia irregular a la medicación, Pueden presentar una adherencia inconsistente al tratamiento, dificultad

para reconocer los primeros signos de exacerbación y medidas limitadas de autocuidado.

2. Nutricional–metabólico

Se observan problemas de masticación y deglución, sobre todo hacia el final de las comidas, provocando un alto riesgo de broncoaspiración. Es posible identificar una disminución de peso no intencionada, una alimentación insuficiente y signos leves de deshidratación. La piel y las mucosas suelen mantenerse sin lesiones, aunque en ocasiones presentan palidez asociada a la fatiga crónica.

3. Eliminación

Patrones de eliminación generalmente conservados; en algunos casos se presenta estreñimiento asociado a disminución de la movilidad, uso de fármacos o ingesta hídrica insuficiente. Eliminación urinaria sin alteraciones significativas.

4. Actividad–ejercicio

Expresa nerviosismo por la pérdida progresiva de fuerza muscular y de independencia. Es posible detectar una baja en la autoestima, junto con frustración e inseguridad frente al desarrollo crónico de la enfermedad y las restricciones funcionales que esta produce.

5. Sueño–descanso

Refiere sueño no reparador, despertares frecuentes por sensación de fatiga o dificultad respiratoria nocturna. Puede presentar somnolencia diurna secundaria a descanso inadecuado y esfuerzo físico acumulado.

6. Cognitivo–perceptual

Estado de conciencia conservado. Presencia de diplopía, visión borrosa y ptosis palpebral que interfieren con la lectura y las actividades cotidianas. Puede manifestar dificultad de concentración secundaria a fatiga y ansiedad.

7. Autopercepción–autoconcepto

Manifiesta preocupación por la pérdida progresiva de fuerza y autonomía. Puede observarse disminución de la autoestima, sentimientos de frustración e inseguridad ante la evolución crónica de la enfermedad y su impacto funcional.

8. Rol–relaciones

Se identifica una limitación en la capacidad de realizar actividades laborales, académicas o del hogar. En etapas avanzadas, suelen necesitar apoyo parcial de familiares o cuidadores para tareas básicas. Además, puede disminuir sus relaciones sociales y un aislamiento que avanza con el tiempo.

9. Sexualidad–reproducción

Se reduce los deseos sexuales, en relación con la fatiga crónica y los cambios en la imagen corporal. Existe inseguridad para sostener

relaciones íntimas, vinculada a la debilidad muscular y al temor de que los síntomas se compliquen.

10. Adaptación–tolerancia al estrés

Manifiesta ansiedad frente a la posibilidad de una crisis miasténica y de hospitalizaciones frecuentes. Estrategias de afrontamiento limitadas, por lo que necesita acompañamiento emocional y desarrollar estrategias para manejar el estrés crónico.

11. Valores–creencias

Expresa creencias positivas hacia el tratamiento y esperanza de mejoría funcional. Puede recurrir al apoyo espiritual como estrategia de afrontamiento. Actitud colaboradora frente a procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

7.7 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1 Patrón respiratorio ineficaz

Relacionado con: Debilidad de los músculos respiratorios que causan hipoventilación alveolar

Manifestado por: Disnea, respiración superficial, taquipnea, uso de músculos accesorios y disminución de la saturación de oxígeno.

Diagnóstico 2 Intercambio gaseoso deteriorado

Relacionado con: Hipoventilación alveolar secundaria a fatiga de los músculos respiratorios.

Manifestado por: Hipoxemia, cianosis leve, estado confusional, disminución de la saturación de oxígeno y disnea incluso en reposo.

Diagnóstico 3 Deterioro de la deglución

Relacionado con: Debilidad de los músculos bulbares secundaria a miastenia gravis.

Manifestado por: Disfagia, tos durante la deglución, alteración nasal de la voz, sialorrea y riesgo de broncoaspiración.

Diagnóstico 4 Comunicación verbal deteriorada

Relacionado con: Debilidad de los músculos faciales y faríngeos.

Manifestado por: Habla nasal, dificultad para articular palabras, voz débil y fatiga al hablar.

Diagnóstico 5 Riesgo de aspiración

Relacionado con: Disfagia y alteración del reflejo de deglución secundaria a debilidad bulbar.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

7.8 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1: Patrón respiratorio ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

Estado respiratorio: ventilación

- Frecuencia respiratoria dentro de rangos normales.
- Respiración profunda y regular.
- Disminución del uso de músculos accesorios.

Estado respiratorio: intercambio gaseoso

- Saturación de oxígeno ≥ 92 %.
- Ausencia de signos de hipoxemia.
- Coloración cutáneo-mucosa rosada.

Diagnóstico 2: Intercambio gaseoso deteriorado

❖ **Resultados esperados (NOC)**

Intercambio gaseoso

- Mejora progresiva de la oxigenación arterial.
- Disminución de la disnea en reposo.
- Ausencia de cianosis.

Estado neurológico: conciencia

- Activo el estado de alerta.

- Orientado en las tres esferas (tiempo, espacio y persona.)

Diagnóstico 3: Deterioro de la deglución

❖ **Resultados esperados (NOC)**

Estado de la deglución

- Deglución segura sin tos o atragantamiento.
- Disminución de la sialorrea.
- Tolerancia adecuada a la dieta prescripta.

Estado nutricional

- Ingesta oral suficiente.
- Mantenimiento del peso corporal.
- Ausencia de signos de desnutrición.

Diagnóstico 4: Comunicación verbal deteriorada

Resultados esperados (NOC)

Comunicación: expresión verbal

- Mejora en la claridad del habla.
- Capacidad para articular palabras.
- Disminución de la fatiga al hablar.

Interacción social

- Participación en la comunicación.
- Disminución de la frustración al comunicarse.

Diagnóstico 5: Riesgo de aspiración

❖ **Resultados esperados (NOC)**

Prevención de la aspiración

- Ausencia de episodios de aspiración.
- Vía aérea permeable.
- Sonidos respiratorios limpios.

Estado respiratorio

- Saturación de oxígeno estable.
- Ausencia de signos de infección respiratoria.

7.9 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1: Patrón respiratorio ineficaz

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Manejo de la vía aérea

- Colocar al paciente en posición semifowler.

- Mantener la permeabilidad de la vía aérea.

Monitorización respiratoria

- Valorar frecuencia, ritmo y profundidad respiratoria.
- Monitorizar saturación de oxígeno.

Oxigenoterapia

- Administrar oxígeno según prescripción médica.
- Supervisar la adherencia al tratamiento.

Diagnóstico 2: Intercambio gaseoso deteriorado

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Vigilancia respiratoria

- Vigilar posibles signos de hipoxemia.
- Controlar gases arteriales según prescripción médica.

Manejo de la ventilación

- Favorecer respiraciones profundas.
- Asistir con dispositivos de ventilación no invasiva si procede.

Manejo de la medicación

- Administrar anticolinesterásicos e inmunosupresores según prescripción médica.
- Observar efectos secundarios.

Diagnóstico 3: Deterioro de la deglución

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Precauciones para la aspiración

- Colocar al paciente en posición semiflower a la hora comer.
- Control de ingesta oral.

Manejo de la alimentación

- Adaptar la consistencia de la dieta.
- Dividir las comidas en porciones pequeñas.

Vigilancia neurológica

- Observar cambios en la fuerza muscular bulbar.
- Identificar signos tempranos de aspiración.

Diagnóstico 4: Comunicación verbal deteriorada

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Mejorar la comunicación

- Usar frases cortas y claras.
- Facilitar tiempo para que el paciente responda.

Apoyo emocional

- Brindar escucha activa.
- Favorecer un ambiente de confianza.

Educación al paciente

- Enseñar estrategias alternativas de comunicación.
- Involucrar a la familia en el proceso comunicativo.

Diagnóstico 5: Riesgo de aspiración

❖ **Intervenciones de enfermería (NIC)**

Prevención de la aspiración

- Elevar la cabecera de la cama ≥ 30°.
- Evitar la administración de líquidos finos sin evaluación médica.

Vigilancia respiratoria

- Auscultar campos pulmonares.
- Monitorizar saturación de oxígeno.

Educación al paciente y familia

- Enseñar técnicas seguras de deglución.
- Informar signos de alarma respiratoria.

7.10 Evaluación

Diagnóstico 1: Patrón respiratorio ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Mejora progresiva de la saturación de oxígeno.
- Disminución de la disnea y de la frecuencia respiratoria.
- Reducción del uso de músculos accesorios.
- Respiración más profunda y regular.
- Ausencia de signos de hipoventilación o fatiga respiratoria.
- Estabilidad de los signos vitales respiratorios.

Diagnóstico 2: Intercambio gaseoso deteriorado

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería considerando:

- Mejora de la oxigenación arterial.
- Disminución de la disnea en reposo.
- Saturación de oxígeno dentro de rangos terapéuticos.

- Ausencia de cianosis y confusión.
- Estado de alerta y orientación conservados.
- Sonidos respiratorios adecuados a la auscultación.

Diagnóstico 3: Deterioro de la deglución

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Deglución segura sin tos ni atragantamiento.
- Disminución del babeo.
- Tolerancia adecuada a la dieta indicada.
- Ausencia de signos de aspiración.
- Ingesta oral suficiente.
- Mantenimiento del peso corporal.

Diagnóstico 4: Comunicación verbal deteriorada

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Ayudar en la claridad de comunicarse
- Favorecer la capacidad para articular palabras.
- Reducir la fatiga al momento de hablar

- Mayor participación en la comunicación.
- Disminuir la frustración al comunicarse.
- Expresión verbal más comprensible.

Diagnóstico 5: Riesgo de aspiración

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones preventivas de enfermería, considerando:

- Ausencia de episodios de aspiración.
- Vía aérea permeable.
- Sonidos respiratorios limpios.
- Saturación de oxígeno en parametros normales.
- Ausencia de signos de infección respiratoria.
- Observar las medidas de seguridad durante la alimentación.

7.11 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: resolución de caso clínico

Paciente femenina de 46 años que acude al servicio de emergencia por debilidad muscular progresiva, dificultad para hablar y tragar, y disnea leve de 3 días de evolución. Refiere que los síntomas empeoran al final del día y mejoran parcialmente con el reposo. Como antecedente personal presenta diagnóstico reciente de miastenia gravis generalizada

en tratamiento irregular con piridostigmina. No manifiesta infecciones respiratorias recientes. Durante la valoración física se observa al paciente consciente y orientada en tiempo, espacio y persona, con ptosis palpebral bilateral (caída del párpado superior), voz nasal, dificultad para articular palabras, debilidad proximal en extremidades superiores y uso leve de músculos accesorios para respirar.

Signos vitales:

- T°: 36.9 °C
- FC: 98 lpm
- FR: 24 rpm
- TA: 130/85 mmHg
- SpO_2: 91 % al aire ambiente

Se realiza gasometría arterial que evidencia hipoxemia leve. La espirometría muestra disminución de la capacidad vital forzada. Se solicitan anticuerpos anti-AChR, resultandos positivos. La tomografía de tórax revela hiperplasia tímica.

Se realiza gasometría arterial donde se evidencia hipoxemia leve. La espirometría muestra disminución de la capacidad vital forzada. Se solicitan anticuerpos anti-AChR, resultandos positivos. La tomografía de tórax muestra una hiperplasiatímica.

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Según la clínica, resultados de laboratorio y medios diagnósticos, ¿cómo clasificaría la gravedad del cuadro clínico del paciente con miastenia gravis?
2. Justifique su respuesta.
3. Analice los factores de riesgo presentes en este caso y explique cómo influyen en la evolución clínica de la enfermedad.
4. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la hospitalización de la paciente.

CAPÍTULO VIII

8 ENFERMEDAD DE ADDISON (INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA)

La enfermedad de Addison, también denominada insuficiencia suprarrenal primaria (ISP), es un trastorno endocrino crónico caracterizado por la incapacidad de la corteza suprarrenal para producir cantidades adecuadas de glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) y, en menor medida, andrógenos suprarrenales. Esta deficiencia hormonal conduce a alteraciones metabólicas, hemodinámicas e inmunológicas de relevancia clínica, con riesgo potencial de crisis adrenal, una emergencia vital si no se maneja oportunamente (Vaidya et al., 2025; Charoensri & Auchus, 2024).

Desde una perspectiva epidemiológica, la ISP es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia anual aproximada de 4–6 casos por millón de habitantes en países desarrollados, aunque se ha observado un incremento progresivo de su detección asociado a una mayor supervivencia y mejor reconocimiento clínico (Wolff et al., 2023; Dalakas et al., 2025).



Figura 11. Mapa conceptual Enfermedad de Addison (Insuficiencia suprarrenal).

8.1 Fisiopatología

La fisiopatología de la enfermedad de Addison se basa en la destrucción progresiva de más del 90 % del tejido funcional de la corteza suprarrenal, lo que impide una producción hormonal suficiente para mantener la homeostasis. La causa más frecuente en la actualidad es la adrenalitis autoinmune, mediada por autoanticuerpos dirigidos contra enzimas esteroidogénicas, especialmente la 21-hidroxilasa (Wolff et al., 2023; Saverino & Falorni, 2020).

La deficiencia de cortisol provoca hipoglucemia, hipotensión, fatiga, pérdida de peso y deterioro de la respuesta al estrés, mientras que la carencia de aldosterona genera hiponatremia, hiperpotasemia, deshidratación y acidosis metabólica leve. A nivel del eje hipotálamo-

hipófiso-suprarrenal, la disminución de cortisol genera una elevación compensatoria de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), lo que explica la hiperpigmentación cutánea característica de la enfermedad (Vaidya et al., 2025; Charoensri & Auchus, 2024).

8.2 Etiología

La etiología de la enfermedad de Addison puede clasificarse en autoinmune, infecciosa, infiltrativa, genética e iatrogénica. La causa autoinmune representa más del 80 % de los casos en países industrializados y suele asociarse a síndromes poliglandulares autoinmunes tipo 1 y 2 (Saverino & Falorni, 2020; Wolff et al., 2023).

En regiones con alta prevalencia de tuberculosis y VIH, la destrucción suprarrenal por infecciones oportunistas constituye una causa relevante de insuficiencia suprarrenal primaria (Kibirige et al., 2024; Paz-Ibarra et al., 2025). Otras etiologías incluyen hemorragia suprarrenal bilateral, metástasis, enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis) y errores congénitos del metabolismo esteroideo (Charoensri & Auchus, 2024; Araya et al., 2025).

8.3 Signos y síntomas

La presentación clínica de la enfermedad de Addison suele ser insidiosa y progresiva, lo que retrasa su diagnóstico. Los síntomas más frecuentes incluyen fatiga crónica, debilidad muscular, pérdida de peso involuntaria, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y mareos ortostáticos (Vaidya et al., 2025; Rodríguez et al., 2024).

Entre los signos físicos más característicos se encuentran la hiperpigmentación cutánea, especialmente en pliegues, cicatrices y mucosas, así como la hipotensión arterial persistente. En los exámenes de laboratorio se observan con frecuencia hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia y anemia normocítica normocrómica (Charoensri & Auchus, 2024; Araya et al., 2025).

8.4 Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad de Addison incluyen antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes, como tiroiditis de Hashimoto, diabetes mellitus tipo 1 y vitíligo, así como infecciones crónicas como tuberculosis y VIH (Saverino & Falorni, 2020; Kibirige et al., 2024).

Otros factores predisponentes son el uso prolongado de glucocorticoides con suspensión abrupta, cirugías suprarrenales previas, tratamientos oncológicos que comprometan las glándulas suprarrenales y eventos hemorrágicos bilaterales en pacientes con sepsis o trastornos de la coagulación (Charoensri & Auchus, 2024; Paz-Ibarra et al., 2025).

8.5 Complicaciones

La complicación más grave de la enfermedad de Addison es la crisis adrenal, caracterizada por hipotensión severa, shock, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas profundas y deterioro del estado de conciencia. Esta entidad presenta una tasa de mortalidad significativa si no se maneja con rapidez y constituye una de las principales causas de

hospitalización en estos pacientes (Shepherd et al., 2022; Hosokawa et al., 2024).

Estudios recientes han demostrado un aumento de la mortalidad en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria, especialmente en aquellos con mal control terapéutico, infecciones intercurrentes y baja adherencia al tratamiento (Dalakas et al., 2025; Vaidya et al., 2025).

Tabla 15. Medios diagnósticos de la Enfermedad de Addison y rol de enfermería.

Medio diagnóstico	**Utilidad clínica**	**Indicaciones principales**	**Rol de enfermería**
Cortisol sérico basal (8:00 a. m.)	Evalúa la producción basal de cortisol	Sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal	Preparar al paciente para toma matutina, verificar ayuno, registrar resultados y notificar valores bajos
ACTH plasmática	Diferencia insuficiencia suprarrenal primaria de secundaria	Cortisol bajo con sospecha etiológica	Coordinar toma simultánea con cortisol, asegurar correcta conservación de la muestra
Prueba de estimulación con ACTH (cosintropina)	Confirma insuficiencia suprarrenal primaria	Diagnóstico definitivo ante cortisol basal bajo	Preparar fármaco, monitorizar signos vitales, extraer muestras seriadas y documentar respuesta
Electrolitos séricos (Na^+, K^+)	Detecta alteraciones hidroelectrolíticas	Fatiga, hipotensión, deshidratación	Vigilar resultados, reportar hiponatremia e hiperpotasemia,

			controlar balance hídrico
Glucemia en ayunas	Identifica hipoglucemia asociada a déficit de cortisol	Síntomas neuroglucopénicos, debilidad	Control glucémico, prevención de hipoglucemia, registro en hoja clínica
Renina plasmática	Evalúa déficit mineralocorticoide	Sospecha de hipoaldosteronismo	Preparar al paciente, coordinar muestra especializada
Aldosterona sérica	Confirma deficiencia mineralocorticoide	Hipotensión persistente e hiperkalemia	Verificar condiciones preanalíticas y registrar resultados
Anticuerpos anti-21-hidroxilasa	Determina etiología autoinmune	Insuficiencia suprarrenal primaria sin causa aparente	Coordinar toma inmunológica y seguimiento de resultados
Tomografía computarizada suprarrenal	Identifica causas infiltrativas o hemorrágicas	Sospecha de TB, metástasis o hemorragia suprarrenal	Preparar al paciente, verificar ayuno y alergias al contraste
Resonancia magnética suprarrenal	Evalúa lesiones estructurales complejas	Tumores o enfermedades infiltrativas	Educación previa al estudio y acompañamiento
Serología VIH y pruebas de tuberculosis	Determina etiología infecciosa	Contextos endémicos o inmunosupresión	Coordinar pruebas, reforzar adherencia diagnóstica

Fuente de elaboración de la tabla:Elaboración propia, basada en Vaidya et al. (2025); Charoensri & Auchus (2024); Wolff et al. (2023); Saverino & Falorni

(2020); Araya et al. (2025); Rodríguez et al. (2024); Kibirige et al. (2024); Paz-Ibarra et al. (2025).

Tabla 16. Tratamiento de la Enfermedad de Addison y rol de enfermería.

Intervención terapéutica	**Utilidad clínica**	**Indicaciones principales**	**Rol de enfermería**
Hidrocortisona oral	Reposición de glucocorticoides	Tratamiento de mantenimiento	Administrar en horarios fraccionados, educar sobre adherencia y dosis de estrés
Prednisona o dexametasona	Alternativa a hidrocortisona	Esquemas simplificados	Vigilar efectos adversos y respuesta clínica
Fludrocortisona	Reposición mineralocorticoide	Hipotensión e hiponatremia	Controlar presión arterial, peso y electrolitos
Ajuste de dosis en situaciones de estrés	Prevención de crisis adrenal	Infecciones, cirugías, traumatismos	Educar sobre aumento temporal de dosis y signos de alarma
Hidrocortisona IV en crisis adrenal	Estabilización hemodinámica urgente	Shock o deterioro neurológico	Administrar bolo IV, monitorizar signos vitales y respuesta
Soluciones IV (NaCl 0,9 %)	Reposición de volumen	Deshidratación e hipotensión	Control estricto de balance hídrico
Glucosa IV	Corrección de hipoglucemia	Glucemia baja sintomática	Monitorizar glucosa capilar y ajustar infusión

Tratamiento etiológico (TB/VIH)	Control de causa subyacente	Insuficiencia suprarrenal infecciosa	Supervisar adherencia y efectos adversos
Educación del paciente	Prevención de crisis adrenal	Todos los pacientes diagnosticados	Enseñar autoinyección, tarjeta médica y signos de alerta
Pulsera o tarjeta de alerta médica	Identificación en emergencias	Riesgo de crisis adrenal	Verificar uso continuo y reforzar importancia
Seguimiento endocrinológico	Ajuste terapéutico	Control a largo plazo	Coordinar citas y exámenes periódicos

Fuente de elaboración de la tabla:Elaboración propia, basada en Vaidya et al. (2025); Charoensri & Auchus (2024); Wolff et al. (2023); Shepherd et al. (2022); Hosokawa et al. (2024); Dalakas et al. (2025); Kibirige et al. (2024); Paz-Ibarra et al. (2025); Chua et al. (2025); Llahana et al. (2025); Hover et al. (2025).

8.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

8.6.1 Valoración (Patrones funcionales de Marjory Gordon)

1. Percepción y manejo de la salud

El paciente suele presentar un conocimiento insuficiente sobre la naturaleza crónica de la enfermedad de Addison y la necesidad de tratamiento hormonal de por vida. se identifican factores que sugieren una adherencia terapéutica insuficiente, comprensión limitada de la dosis de estrés y de los signos tempranos de crisis adrenal. Es frecuente la ausencia de pulsera o tarjeta de alerta médica. Refiere antecedentes

de infecciones recurrentes o eventos estresantes recientes que precipitan descompensaciones (Vaidya et al., 2025; Chua et al., 2025).

2. Nutricional–metabólico

Se evidencia disminución involuntaria del peso corporal, anorexia, náuseas, vómitos ocasionales e intolerancia al frío. A nivel bioquímico son frecuentes la hiponatremia, la hiperpotasemia y la hipoglucemia. La piel puede mostrarse seca, fría y con hiperpigmentación en pliegues, mucosas y cicatrices. Existe riesgo de deshidratación por déficit de aldosterona y bajo consumo hídrico (Charoensri & Auchus, 2024; Araya et al., 2025).

3. Eliminación

Puede presentarse disminución de la diuresis asociada a hipovolemia y deshidratación, así como estreñimiento o diarrea intermitente. En crisis adrenal se observa oliguria o anuria secundaria a shock hipovolémico. Se requiere monitorización del balance hídrico estricto y características de la eliminación urinaria (Vaidya et al., 2025; Shepherd et al., 2022).

4. Actividad–ejercicio

El paciente manifiesta fatiga crónica, debilidad muscular generalizada, intolerancia al ejercicio y disnea de esfuerzo leve. Puede presentar hipotensión ortostática, mareos al incorporarse y disminución de la capacidad funcional para realizar actividades de la vida diaria. Existe riesgo de caídas por inestabilidad postural (Hosokawa et al., 2024; Rodríguez et al., 2024).

5. Sueño–descanso

Se reporta insomnio, sueño no reparador y sensación persistente de cansancio al despertar. La fatiga se agrava durante episodios de descompensación metabólica o estrés físico y emocional. El descanso inadecuado contribuye al deterioro del estado general y de la tolerancia al estrés (Vaidya et al., 2025).

6. Cognitivo–perceptual

Pueden evidenciarse mareos, cefalea, dificultad de concentración, enlentecimiento cognitivo y confusión leve en estados hipoglucémicos. En crisis adrenal puede haber alteración del nivel de conciencia. Es fundamental evaluar dolor abdominal inespecífico y parestesias secundarias a desequilibrios electrolíticos (Charoensri & Auchus, 2024; Wolff et al., 2023).

7. Autopercepción–autoconcepto

El paciente puede manifestar ansiedad, temor a la dependencia del tratamiento, baja autoestima y percepción negativa de su imagen corporal por la hiperpigmentación cutánea. Es común la sensación de vulnerabilidad ante la posibilidad de crisis adrenales, con impacto emocional significativo (Chua et al., 2025; Llahana et al., 2025).

8. Rol–relaciones

Se observa limitación en el desempeño laboral y social debido a la fatiga crónica y la necesidad de controles médicos frecuentes. Puede presentarse dependencia parcial de familiares durante episodios de

descompensación. El apoyo familiar resulta clave para la adherencia terapéutica y el reconocimiento precoz de signos de alarma (Hover et al., 2025; Dalakas et al., 2025).

9. Sexualidad–reproducción

En mujeres pueden presentarse irregularidades menstruales, disminución de la libido y fatiga que interfiere con la vida sexual. En hombres se reporta disminución del deseo sexual y disfunción eréctil ocasional. Estos cambios se asocian al déficit de andrógenos suprarrenales y al impacto psicológico de la enfermedad crónica (Saverino & Falorni, 2020; Vaidya et al., 2025).

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

Existe baja tolerancia al estrés físico y emocional, con riesgo elevado de descompensación metabólica ante infecciones, cirugías o traumatismos. El paciente puede presentar estrategias de afrontamiento inadecuadas, negación del diagnóstico o incumplimiento del ajuste de dosis en situaciones de estrés (Shepherd et al., 2022; Chua et al., 2025).

11. Valores–creencias

Algunos pacientes pueden interpretar la enfermedad como una carga permanente o un castigo, lo que influye negativamente en su adherencia al tratamiento. Las creencias religiosas y culturales pueden condicionar la aceptación de la terapia hormonal crónica. Es necesario explorar valores personales para fortalecer la motivación y el autocuidado (Llahana et al., 2025; Hover et al., 2025).

8.7 Diagnósticos de enfermería (NANDA)

Diagnóstico 1. Déficit de volumen de líquidos

Relacionado con: Pérdida de sodio y agua secundaria a deficiencia de aldosterona.

Manifestado por: Hipotensión arterial, mareos ortostáticos, mucosas secas, oliguria, fatiga, pérdida de peso y desequilibrio hidroelectrolítico.

Diagnóstico 2. Fatiga

Relacionado con: Déficit de glucocorticoides y alteración del metabolismo energético.

Manifestado por: Cansancio persistente, debilidad muscular generalizada, intolerancia al ejercicio, disminución de la capacidad funcional y necesidad aumentada de reposo.

Diagnóstico 3. Deterioro de la integridad cutánea

Relacionado con: Deshidratación y cambios hormonales crónicos.

Manifestado por: Piel seca, descamación, hiperpigmentación cutánea y retraso en la cicatrización.

Diagnóstico 4. Riesgo de desequilibrio electrolítico

Relacionado con: Alteración de la regulación del sodio y potasio secundaria a insuficiencia suprarrenal primaria.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

Diagnóstico 5. Riesgo de shock

Relacionado con: Hipotensión severa y colapso circulatorio secundario a crisis adrenal.

(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

8.8 Planificación (Resultados NOC)

Diagnóstico 1: Patrón respiratorio ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

Estado respiratorio: ventilación

- Frecuencia respiratoria dentro de rangos normales.
- Respiración profunda y regular.
- Disminución del uso de músculos accesorios.

Estado respiratorio: intercambio gaseoso

- Saturación de oxígeno ≥ 92 %.
- Ausencia de signos de hipoxemia.
- Coloración cutáneo-mucosa rosada.

Diagnóstico 2: Intercambio gaseoso deteriorado

❖ Resultados esperados (NOC)

Intercambio gaseoso

- Mejora progresiva de la oxigenación arterial.
- Disminución de la disnea en reposo.
- Ausencia de cianosis.

Estado neurológico: conciencia

- Estado de alerta conservado.
- Orientación en tiempo, espacio y persona.

Diagnóstico 3: Deterioro de la deglución

❖ Resultados esperados (NOC)

Estado de la deglución

- Deglución segura sin tos o atragantamiento.
- Disminución del babeo.
- Tolerancia adecuada a la dieta indicada.

Estado nutricional

- Ingesta oral suficiente.
- Mantenimiento del peso corporal.
- Ausencia de signos de desnutrición.

Diagnóstico 4: Comunicación verbal deteriorada

❖ Resultados esperados (NOC)

Comunicación: expresión verbal

- Mejora en la claridad del habla.
- Capacidad para articular palabras.
- Disminución de la fatiga al hablar.

Interacción social

- Participación activa en la comunicación.
- Disminución de la frustración al comunicarse.

Diagnóstico 5: Riesgo de aspiración

❖ Resultados esperados (NOC)

Prevención de la aspiración

- Ausencia de episodios de aspiración.
- Vía aérea permeable.
- Sonidos respiratorios limpios.

Estado respiratorio

- Saturación de oxígeno estable.

- Ausencia de signos de infección respiratoria.

8.9 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1: Patrón respiratorio ineficaz

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la vía aérea

- Colocar al paciente en posición semifowler.
- Mantener la permeabilidad de la vía aérea.

Monitorización respiratoria

- Valorar frecuencia, ritmo y profundidad respiratoria.
- Monitorizar saturación de oxígeno.

Oxigenoterapia

- Administrar oxígeno según prescripción.
- Vigilar respuesta terapéutica.

Diagnóstico 2: Intercambio gaseoso deteriorado

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Vigilancia respiratoria

- Observar signos de hipoxemia.

- Controlar gases arteriales si están indicados.

Manejo de la ventilación

- Favorecer respiraciones profundas.
- Asistir con dispositivos de ventilación no invasiva si se requiere.

Manejo de la medicación

- Administrar anticolinesterásicos e inmunosupresores según prescripción.
- Vigilar efectos adversos.

Diagnóstico 3: Deterioro de la deglución

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Precauciones para la aspiración

- Colocar al paciente en posición erguida durante las comidas.
- Supervisar la ingesta oral.

Manejo de la alimentación

- Adaptar la consistencia de la dieta.
- Fraccionar las comidas en porciones pequeñas.

Vigilancia neurológica

- Observar cambios en la fuerza muscular bulbar.
- Identificar signos tempranos de aspiración.

Diagnóstico 4: Comunicación verbal deteriorada

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Mejorar la comunicación

- Utilizar frases cortas y claras.
- Permitir tiempo suficiente para responder.

Apoyo emocional

- Brindar escucha activa.
- Favorecer un ambiente de confianza.

Educación al paciente

- Enseñar estrategias alternativas de comunicación.
- Involucrar a la familia en el proceso comunicativo.

Diagnóstico 5: Riesgo de aspiración

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Prevención de la aspiración

- Elevar la cabecera de la cama ≥ 30°.

- Evitar la administración de líquidos finos sin evaluación previa.

Vigilancia respiratoria

- Auscultar campos pulmonares.
- Monitorizar saturación de oxígeno.

Educación al paciente y familia

- Enseñar técnicas seguras de deglución.
- Informar signos de alarma respiratoria.

8.10 Evaluación

Diagnóstico 1: Patrón respiratorio ineficaz

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Mejora progresiva de la saturación de oxígeno.
- Disminución de la disnea y de la frecuencia respiratoria.
- Reducción del uso de músculos accesorios.
- Respiración más profunda y regular.
- Ausencia de signos de hipoventilación o fatiga respiratoria.
- Estabilidad de los signos vitales respiratorios.

Diagnóstico 2: Intercambio gaseoso deteriorado

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Incremento sostenido de la saturación de oxígeno (≥ 94 %).
- Desaparición de la cianosis periférica y central.
- Mejoría del estado de conciencia y orientación.
- Disminución de la disnea en reposo.
- Normalización de los valores gasométricos.
- Ausencia de signos de hipoxemia persistente.

Diagnóstico 3: Deterioro de la deglución

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución de la tos durante la ingesta.
- Reducción del babeo y de la voz nasal.
- Tolerancia adecuada a la dieta modificada.
- Ausencia de signos clínicos de aspiración.
- Mantenimiento de la saturación de oxígeno durante la alimentación.
- Mejora progresiva de la coordinación al deglutir.

Diagnóstico 4: Comunicación verbal deteriorada

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Mayor claridad en la articulación de palabras.
- Aumento del volumen de la voz.
- Disminución de la fatiga al hablar.
- Reducción de la nasalidad en el habla.
- Capacidad para expresar necesidades básicas.
- Mejora en la interacción comunicativa con el equipo de salud.

Diagnóstico 5: Riesgo de aspiración

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Ausencia de episodios de aspiración.
- Saturación de oxígeno estable durante y después de la alimentación.
- Ausencia de tos persistente o cambios en la voz post-ingesta.
- Mantenimiento de una respiración normal posterior a la alimentación.
- Cumplimiento de la posición adecuada durante la ingesta.

- Adherencia a las recomendaciones de consistencia de alimentos y técnicas de deglución segura.

8.11 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: resolución de caso clínico.

Paciente femenina de 42 años de edad que acude al servicio de emergencia por debilidad generalizada, mareos al ponerse de pie, náuseas, vómitos y dolor abdominal de 3 días de evolución. Refiere fatiga crónica, pérdida de peso involuntaria y pigmentación oscura progresiva de la piel en los últimos 6 meses. Antecedentes personales de tiroiditis de Hashimoto en tratamiento irregular con levotiroxina. No refiere cirugías previas. Vive en zona urbana y ha presentado un cuadro infeccioso respiratorio leve hace una semana.

Al examen físico se observa paciente consciente, orientada, con facies de cansancio, hiperpigmentación en pliegues cutáneos y mucosa oral, mucosas secas y hipotensión ortostática. Presenta debilidad muscular generalizada y signos clínicos de deshidratación leve.

Signos vitales:

- T°: 36,5 °C
- FC: 112 lpm
- FR: 22 rpm
- TA: 90/60 mmHg (en decúbito) – 75/50 mmHg (de pie)

- SpO_2: 96 % al aire ambiente

Exámenes complementarios:

- Sodio: 126 mEq/L (↓)
- Potasio: 5,8 mEq/L (↑)
- Glucosa: 62 mg/dL (↓)
- Cortisol sérico basal (8 a. m.): 2,1 µg/dL (↓)
- ACTH plasmática: elevada
- Renina plasmática: elevada
- Aldosterona sérica: disminuida
- Anticuerpos anti-21-hidroxilasa: positivos
- ECG: ondas T picudas (hiperkalemia leve)

Preguntas para evaluar conocimientos

1. Según los signos clínicos, resultados de laboratorio y medios diagnósticos, ¿cómo clasificaría el cuadro clínico de la paciente?

a) Insuficiencia suprarrenal secundaria
b) Insuficiencia suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison)
c) Síndrome de Cushing
d) Hipertiroidismo

2. Analice los factores de riesgo presentes en este caso y explique cómo influyen en el desarrollo de la enfermedad de Addison.

3. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la hospitalización de la paciente.

4. ¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es prioritaria para esta paciente?

a) Restringir completamente la ingesta de líquidos.
b) Administrar solución salina isotónica y glucocorticoides intravenosos.
c) Indicar reposo absoluto sin monitorización hemodinámica.
d) Administrar diuréticos para corregir la hiperkalemia.

5. Identifique dos diagnósticos de enfermería (NANDA-I) prioritarios para este caso y justifique su selección.

CAPÍTULO IX

9 LUPUS ERITEMATOSO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de larga duración, que afecta a varios sistemas y tiene un carácter diverso. Se distingue por la producción de autoanticuerpos enfocados en elementos nucleares y citoplasmáticos, lo cual provoca inflamación constante, deterioro progresivo de los tejidos y afectación de diversos órganos. Su evolución clínica es variable, con fases de remisión y exacerbación, y tiene la capacidad de impactar en los riñones, articulaciones, piel, sistema nervioso central, sistema cardiovascular, pulmones y sistema hematológico (Pérez-García et al., 2023; Hoi et al., 2024).

Actualmente, el diagnóstico y la clasificación del LES se sustentan en los criterios EULAR/ACR 2019, que integran un criterio de entrada (anticuerpos antinucleares positivos) con dominios clínicos e inmunológicos ponderados (Aringer et al., 2020a; Aringer et al., 2020b).

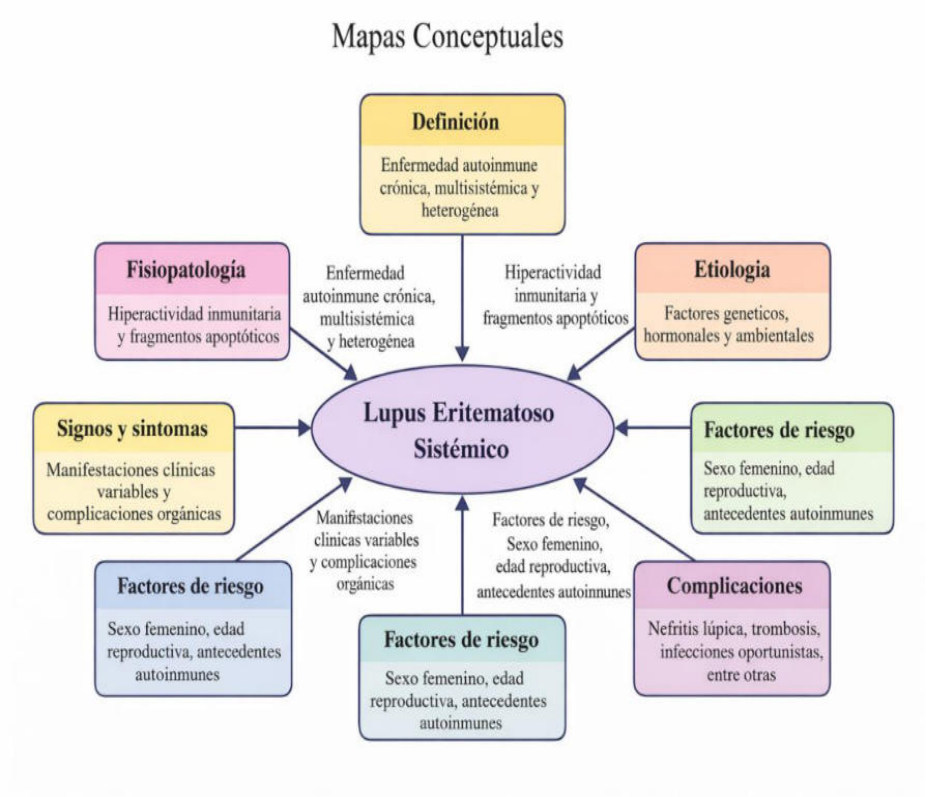


Figura 12. Mapa conceptual Lupus Eritematoso.

9.1 Fisiopatología

La fisiopatología del LES es compleja y multifactorial, involucrando alteraciones en la inmunidad innata y adaptativa. Se caracteriza por hiperactividad de linfocitos B con producción excesiva de autoanticuerpos, defectos en la depuración de células apoptóticas y activación sostenida de la vía del interferón tipo I (Crow, 2023; Su et al., 2024).

Estos procesos favorecen la formación de complejos inmunes que se depositan en tejidos como riñón, piel y vasos sanguíneos, activando el

complemento y desencadenando daño inflamatorio crónico. Asimismo, se ha evidenciado disfunción de linfocitos T reguladores y expansión de células T foliculares helper, lo que perpetúa la respuesta autoinmune (Crow, 2023; Su et al., 2024).

9.2 Etiología

La etiología del LES es multifactorial y resulta de la interacción entre factores genéticos, hormonales, ambientales y epigenéticos. Se han descrito polimorfismos en genes del complejo mayor de histocompatibilidad, en la vía del interferón y en el control de la apoptosis celular (Crow, 2023). La radiación UV, las infecciones por virus y algunos medicamentos son factores ambientales importantes. La preponderancia de mujeres en edad fértil indica una marcada influencia hormonal, especialmente de los estrógenos (Su et al., 2024; Hoi et al., 2024).

9.3 Signos y síntomas

El LES presenta una expresion clinica es altamente relevante. Las manifestaciones más frecuentes incluyen fatiga crónica, fiebre y pérdida de peso, además de eritema malar, fotosensibilidad, lesiones cutáneas discoides y alopecia. A nivel musculoesquelético se observa artritis no erosiva y artralgias persistentes (Pérez-García et al., 2023; Hoi et al., 2024).

Las complicaciones orgánicas comprenden nefritis lúpica, alteraciones neurológicas (convulsiones, psicosis), compromiso hematológico

(anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia) y afectación cardiopulmonar (pleuritis, pericarditis) (Pérez-García et al., 2023).

9.4 Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo del LES incluyen sexo femenino, edad reproductiva, antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, exposición prolongada a radiación ultravioleta, infecciones virales y el uso de fármacos inductores de lupus (Hoi et al., 2024; Su et al., 2024). En mujeres gestantes, el LES se asocia además con un mayor riesgo de complicaciones obstétricas, como preeclampsia y parto pretérmino (Molina Giraldo et al., 2025; Hernández et al., 2024).

9.5 Complicaciones

Las complicaciones más relevantes del LES incluyen la nefritis lúpica, considerada una de las principales causas de morbimortalidad, así como trombosis asociada al síndrome antifosfolípido, infecciones oportunistas por inmunosupresión y aterosclerosis acelerada (KDIGO, 2024; Hoi et al., 2024). En mujeres embarazadas, el LES se asocia con mayor riesgo de aborto espontáneo, restricción del crecimiento intrauterino y complicaciones perinatales (Molina Giraldo et al., 2025; Hernández et al., 2024).

Tabla 17. Medios diagnósticos del Lupus Eritematoso Sistémico y rol de enfermería.

Medio diagnóstico	Utilidad clínica	Indicaciones principales	Rol de enfermería
Anticuerpos antinucleares (ANA)	Prueba de tamizaje inicial; alta sensibilidad para LES	Sospecha clínica de LES	Verificar correcta toma de muestra, registrar resultados y notificar valores positivos
Anticuerpos anti-dsDNA	Alta especificidad; correlaciona con actividad y nefritis lúpica	Evaluación de actividad de la enfermedad y compromiso renal	Controlar periodicidad de exámenes, registrar variaciones y reportar elevaciones
Anticuerpos anti-Sm	Confirmación diagnóstica por alta especificidad	Pacientes con ANA positivo y sospecha clínica	Asegurar envío adecuado de muestra y documentar resultados
Complemento C3 y C4	Indican consumo inmunológico; descienden en actividad	Monitoreo de brotes y respuesta terapéutica	Vigilar tendencias, informar descensos y correlacionar con clínica
Hemograma completo	Detecta anemia, leucopenia y trombocitopenia	Evaluación basal y seguimiento	Monitorizar citopenias y notificar alteraciones críticas
Examen general de orina	Identifica proteinuria y sedimento activo	Sospecha de nefritis lúpica	Educar sobre muestra limpia, registrar resultados y alertar proteinuria
Proteinuria en 24 horas	Cuantifica daño renal	Confirmación de nefritis lúpica	Instruir recolección adecuada y verificar volumen total

Biopsia renal	Clasifica nefritis lúpica y orienta tratamiento	Proteinuria persistente o deterioro renal	Preparar al paciente, vigilar signos de sangrado y cuidados postprocedimiento
Índice SLEDAI-2K	Mide actividad global de la enfermedad	Seguimiento clínico periódico	Aplicar escala, registrar puntajes y reportar cambios
Biomarcadores emergentes (L-piroglutámico)	Apoyo diagnóstico temprano	Casos atípicos o diagnóstico diferencial	Coordinar toma especializada y documentar resultados

Fuente: Elaboración propia con base en Fanouriakis et al. (2023); Aringer et al. (2020); Petri et al. (2021); Zhang et al. (2021); Hoi et al. (2024); Crow (2023).

Tabla 18. Tratamiento del Lupus Eritematoso Sistémico y rol de enfermería.

Tratamiento	**Utilidad clínica**	**Indicaciones principales**	**Rol de enfermería**
Hidroxicloroquina	Terapia base; reduce brotes y daño orgánico	Todos los pacientes con LES	Vigilar adherencia, efectos visuales y educación farmacológica
Corticoides sistémicos	Control rápido de inflamación	Brotes moderados a graves	Monitorizar signos de hiperglucemia, HTA e infecciones
Azatioprina	Inmunosupresión de mantenimiento	Enfermedad moderada o mantenimiento	Controlar hemograma y enzimas hepáticas

Micofenolato mofetil	Inmunosupresor potente	Nefritis lúpica y LES grave	Vigilar leucopenia, infecciones y adherencia
Ciclofosfamida	Inducción en casos graves	Nefritis lúpica severa y compromiso SNC	Preparar infusión, vigilar efectos adversos y balance hídrico
Belimumab	Terapia biológica anti-BLyS	LES activo refractario	Monitorizar reacciones adversas y respuesta clínica
Anifrolumab	Inhibidor de interferón tipo I	LES moderado a severo	Vigilar infecciones virales y adherencia
Voclosporina	Inmunosupresor para nefritis lúpica	Nefritis lúpica activa	Controlar función renal y presión arterial
Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)	Alivio del dolor articular	Artralgias leves	Vigilar efectos gastrointestinales y renales
Calcio y vitamina D	Prevención de osteoporosis	Uso prolongado de corticoides	Educación nutricional y control de adherencia
Profilaxis infecciosa	Prevención de infecciones oportunistas	Terapias inmunosupresoras intensivas	Educar signos de alarma y reforzar vacunación

Fuente: Elaboración propia con base en Fanouriakis et al. (2023); Kostopoulou et al. (2024); KDIGO (2024); Furie et al. (2020); Dall'Era et al. (2020); Rovin et al. (2021); Saxena et al. (2024); van Vollenhoven et al. (2021).

9.6 Proceso de Atención de Enfermería (PAE) en Lupus Eritematoso

9.6.1 Percepción y manejo de la salud

El paciente con LES suele presentar conocimiento variable sobre su enfermedad, su carácter crónico y la necesidad de tratamiento continuo. Puede evidenciar baja adherencia terapéutica, automedicación con antiinflamatorios o abandono de la hidroxicloroquina durante periodos de aparente remisión. Es común tener la sensación de que la enfermedad es impredecible, miedo a los brotes y ansiedad frente al agravamiento del daño a nivel orgánico.

1. Aspectos a valorar

Niveles de conocimientos, adherencias farmacológicas, asistencia a controles médicos, prácticas de autocuidado, percepción de gravedad, creencias culturales sobre la enfermedad.

2. Nutricional–metabólico

El LES puede manifestarse con pérdida de peso, anorexia o, en contraposición, incremento de peso debido al uso prolongado de corticoides. La sequedad de la piel, eritema malar y úlceras en la boca son afecciones comunes. Los pacientes con nefritis lúpica pueden experimentar edema en las extremidades.

Elementos para evaluar: peso corporal, apetito, integridad cutánea, presencia de edemas, estado de hidratación, costumbres alimentarias, niveles de albúmina y tolerancia digestiva.

3. Eliminación

Pueden observarse alteraciones urinarias como proteinuria, hematuria, oliguria o espuma en la orina, indicativas de compromiso renal. El tránsito intestinal puede verse afectado por fármacos inmunosupresores, con episodios de diarrea o estreñimiento.
Aspectos a valorar: volumen y características de la orina, frecuencia urinaria, hábitos intestinales, presencia de náuseas, vómitos o dolor abdominal, balance hídrico.

4. Actividad–ejercicio

Uno de los síntomas más incapacitantes del LES es la fatiga crónica. El paciente podría mostrar rigidez por la mañana, debilidad muscular, dolor en las articulaciones y una reducción de la tolerancia al esfuerzo. En situaciones avanzadas, puede necesitar asistencia para las tareas elementales de la vida cotidiana.

Aspectos a evaluar: capacidad para autocuidado, movilidad articular, frecuencia respiratoria y cardíaca durante la actividad, grado de fatiga y nivel de energía.

5. Sueño–descanso

Se observa con regularidad la alteración del patrón de sueño por presentar dolor articular, ansiedad, depresión o efectos secundarios de los corticoides. El paciente puede manifestar insomnio, sueño no reparador o despertares nocturnos frecuentes.

Aspectos a valorar: horas de sueño, calidad del descanso, uso de hipnóticos, somnolencia diurna, factores que interfieren con el sueño.

6. Cognitivo–perceptivo

El compromiso neurológico puede presentarse como cefalea, dificultad para la concentración, alteración de la memoria, parestesias o, en casos graves, convulsiones y psicosis. También es frecuente la hipersensibilidad al dolor.
Aspectos a valorar: estado de conciencia, orientación, memoria, capacidad de atención, presencia de dolor, alteraciones sensoriales, cambios conductuales.

7. Autopercepción–autoconcepto

El LES afecta de manera significativa en la autoestima debido a cambios físicos (lesiones cutáneas, alopecia, aumento de peso por corticoides) y limitaciones funcionales. El paciente puede experimentar sentimientos de frustración, tristeza, inutilidad o miedo al futuro.
Aspectos a valorar: imagen corporal, autoestima, presencia de síntomas depresivos, nivel de ansiedad, expresión emocional.

8. Rol–relaciones

La enfermedad crónica puede afectar con el desempeño laboral, académico y familiar. Es común la dependencia parcial de cuidadores y el deterioro de las relaciones interpersonales por fatiga o cambios emocionales.

Aspectos a valorar: roles familiares, desempeños laborales, apoyo social, relaciones interpersonales, sobrecarga del cuidador.

9. Sexualidad–reproducción

El LES puede afectar la fertilidad y el deseo sexual. En mujeres en edad fértil existe preocupación por el embarazo, el riesgo de brotes y las complicaciones obstétricas. Algunos fármacos inmunosupresores tienen efectos teratogénicos.
Aspectos a valorar: función sexual, planificación familiar, uso de anticonceptivos, deseos reproductivos, alteraciones menstruales, antecedentes obstétricos.

10. Afrontamiento–tolerancia al estrés

La evolución fluctuante del LES puede incrementar el estrés psicológico asociado a la incertidumbre sobre el curso de la enfermedad. El paciente puede utilizar estrategias de afrontamiento ineficaces como aislamiento social o negación de la enfermedad.
Aspectos a valorar: mecanismos de afrontamiento, nivel de estrés, apoyo emocional, recursos personales, signos de ansiedad o depresión.

11. Valores y creencias

Las creencias religiosas, espirituales y culturales inciden en la aceptación de la enfermedad, la adherencia terapéutica y la toma de decisiones clínicas.
Aspectos a valorar: sistema de valores, creencias espirituales,

significado personal de la enfermedad, expectativas frente al tratamiento y pronóstico.

9.7 Diagnósticos de enfermería (NANDA-I)

Diagnóstico 1: Fatiga crónica

Relacionado con: Proceso inflamatorio crónico y actividad autoinmune persistente.
Manifestado por: Sensación constante de cansancio, debilidad generalizada, disminución de la tolerancia al esfuerzo, necesidad aumentada de descanso y dificultad para realizar actividades de la vida diaria.

Diagnóstico 2: Dolor crónico

Relacionado con: Inflamación articular y daño tisular secundario al lupus eritematoso sistémico.
Manifestado por: Artralgias persistentes, rigidez matutina, expresión verbal de dolor, limitación del movimiento y posturas antálgicas.

Diagnóstico 3: Intolerancia a la actividad

Relacionado con: Fatiga crónica, debilidad muscular y compromiso articular.
Manifestado por: Disnea al esfuerzo, taquicardia, agotamiento precoz y necesidad de reposo frecuente.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

Relacionado con: Inmunosupresión secundaria al tratamiento farmacológico (corticoides, inmunosupresores y biológicos) y alteración del sistema inmunológico.
(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

Diagnóstico 5: Riesgo de perfusión renal ineficaz

Relacionado con: Depósito de complejos inmunes en los glomérulos (nefritis lúpica).
(Diagnóstico de riesgo: no presenta manifestaciones clínicas)

9.8 Planificación (NOC)

Diagnóstico 1: Fatiga crónica

❖ Resultados esperados (NOC)

Nivel de energía

- Aumento progresivo del nivel de energía.
- Mayor tolerancia a las actividades de la vida diaria.
- Disminución de la sensación subjetiva de cansancio.

Tolerancia a la actividad

- Capacidad para realizar actividades básicas sin agotamiento extremo.
- Recuperación más rápida tras el esfuerzo.

- Disminución de la necesidad de reposo frecuente.

Autocuidado: actividades de la vida diaria

- Independencia parcial o total en el autocuidado.
- Realización de actividades cotidianas sin ayuda constante.
- Mantenimiento del equilibrio entre actividad y descanso.

Diagnóstico 2: Dolor crónico

❖ Resultados esperados (NOC)

Control del dolor

- Disminución de la intensidad del dolor (EVA ≤ 3).
- Mayor comodidad en reposo y movimiento.
- Reducción de la expresión verbal de dolor.

Confort físico

- Posturas corporales relajadas.
- Disminución de la rigidez articular.
- Mejora del bienestar general.

Movilidad articular

- Disminución de la limitación funcional.

- Incremento del rango de movimiento.
- Mayor facilidad para deambular.

Diagnóstico 3: Intolerancia a la actividad

❖ Resultados Esperados (NOC)

Tolerancia a la actividad

- Disminución de la disnea durante el esfuerzo.
- Incremento progresivo de la resistencia física.
- Capacidad para realizar actividad leve sin agotamiento.

Respuesta fisiológica al ejercicio

- Frecuencia cardíaca dentro de rangos esperados para la actividad.
- Frecuencia respiratoria estable durante y después del esfuerzo.
- Tiempo de recuperación reducido tras la actividad.

Nivel de resistencia

- Mayor duración de la actividad sin fatiga extrema.
- Disminución de pausas necesarias durante el ejercicio.
- Mejor desempeño funcional global.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

❖ Resultados esperados (NOC)

Prevención de la infección

- Ausencia de signos clínicos de infección.
- Temperatura corporal dentro de rangos normales.
- Integridad de la piel y mucosas conservada.

Estado inmunológico

- Recuento leucocitario dentro de valores aceptables.
- Ausencia de infecciones oportunistas.
- Respuesta adecuada a medidas preventivas.

Conocimiento: prevención de infecciones

- Identificación de signos de alarma infecciosa.
- Cumplimiento de medidas de higiene y bioseguridad.
- Adherencia al esquema de vacunación recomendado.

Diagnóstico 6: Riesgo de perfusión renal ineficaz

❖ Resultados esperados (NOC)

Perfusión renal

- Diuresis dentro de rangos normales.

- Ausencia de edema progresivo.
- Presión arterial controlada.

Función renal

- Creatinina y BUN estables.
- Ausencia de proteinuria progresiva.
- Sedimento urinario sin alteraciones significativas.

Balance hídrico

- Ingesta y eliminación equilibradas.
- Peso corporal estable.
- Ausencia de sobrecarga de líquidos.

9.9 Ejecución (NIC)

Diagnóstico 1: Fatiga crónica

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo de la energía

- Planificar periodos de actividad alternados con descanso.
- Enfatiza las actividades esenciales del día.
- Evitar la sobrecarga física innecesaria.

Fomento del descanso

- Promover un ambiente tranquilo para el reposo.
- Establecer rutinas de sueño regulares.
- Limitar interrupciones durante el descanso.

Educación para la conservación de energía

- Enseñar técnicas para distribuir el esfuerzo físico.
- Instruir sobre pausas programadas durante las actividades.
- Fomentar la autorregulación de la actividad diaria.

Apoyo emocional

- Escuchar preocupaciones relacionadas con el cansancio.
- Reforzar conductas de autocuidado.
- Motivar la participación progresiva en actividades.

Diagnóstico 2: Dolor crónico

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Manejo del dolor

- Valorar la intensidad del dolor con escala EVA.
- Observar localización y características del dolor.

- Reevaluar el dolor tras intervenciones terapéuticas.

Administración de analgésicos

- Administrar fármacos prescritos según horario.
- Vigilar efectos adversos de la analgesia.
- Registrar respuesta al tratamiento farmacológico.

Terapia de calor/frío

- Aplicar calor local en articulaciones dolorosas.
- Evaluar tolerancia cutánea a la terapia térmica.
- Ajustar duración y frecuencia según respuesta.

Técnicas de relajación

- Enseñar respiración profunda.
- Fomentar musicoterapia o relajación guiada.
- Reducir estímulos ambientales estresantes.

Diagnóstico 3: Intolerancia a la actividad

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Fomento del ejercicio progresivo

- Iniciar actividad leve y aumentar gradualmente.

- Ajustar intensidad según tolerancia.
- Programar pausas de descanso.

Monitorización de signos vitales

- Controlar frecuencia cardíaca y respiratoria antes y después del ejercicio.
- Vigilar presión arterial durante la actividad.
- Suspender actividad ante signos de intolerancia.

Asistencia en la deambulación

- Proporcionar apoyo durante la marcha.
- Utilizar dispositivos de ayuda si es necesario.
- Prevenir caídas durante la movilización.

Educación para el autocuidado

- Enseñar reconocimiento de límites físicos.
- Fomentar hábitos de actividad segura.
- Reforzar adherencia al plan de ejercicio.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Control de infecciones

- Vigilar signos vitales y temperatura corporal.
- Observar signos locales de infección.
- Registrar cambios clínicos tempranos.

Protección contra infecciones

- Fomentar higiene de manos.
- Limitar visitas con síntomas infecciosos.
- Usar técnicas asépticas en procedimientos.

Educación para la salud

- Enseñar signos de alarma infecciosa.
- Reforzar cumplimiento del tratamiento.
- Promover vacunación según indicación médica.

Vigilancia

- Controlar recuentos hematológicos.
- Evaluar integridad de piel y mucosas.
- Reportar cambios clínicos oportunamente.

Diagnóstico 6: Riesgo de perfusión renal ineficaz

❖ Intervenciones de enfermería (NIC)

Monitorización renal

- Registrar diuresis horaria.
- Vigilar características de la orina.
- Controlar signos de retención hídrica.

Manejo de líquidos

- Registrar ingesta y eliminación.Prevenir sobrecarga de líquidos.
- Ajustar volumen hídrico según indicación médica.

Control de la presión arterial

- Medir presión arterial periódicamente.
- Registrar variaciones significativas.
- Informar cifras elevadas persistentes.

Educación al paciente

- Enseñar signos de alarma renal.
- Fomentar adherencia al tratamiento.
- Promover dieta y hábitos renoprotectores.

9.10 Evaluación

Diagnóstico 1: Fatiga crónica

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución progresiva de la sensación subjetiva de cansancio.
- Incremento del nivel de energía para realizar actividades diarias.
- Mayor tolerancia a la actividad sin agotamiento extremo.
- Expresión verbal de mejoría en el bienestar general.
- Reducción de la necesidad de reposo frecuente.
- Capacidad para completar actividades básicas de la vida diaria.

Diagnóstico 2: Dolor crónico

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Disminución progresiva de la intensidad del dolor (EVA ≤ 3).
- Reducción de la rigidez articular, especialmente en la mañana.
- Menor expresión verbal y no verbal de dolor.
- Mejora en la movilidad articular y en la postura corporal.
- Mayor comodidad en reposo y durante el movimiento.

- Respuesta favorable a la analgesia prescrita.

Diagnóstico 3: Intolerancia a la actividad

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Incremento progresivo de la resistencia física.
- Disminución de la disnea durante el esfuerzo.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria dentro de rangos esperados para la actividad.
- Reducción del tiempo de recuperación tras el ejercicio.
- Capacidad para realizar actividad leve sin agotamiento extremo.
- Menor necesidad de pausas frecuentes durante la actividad.

Diagnóstico 4: Riesgo de infección

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Ausencia de signos clínicos de infección local o sistémica.
- Temperatura corporal dentro de rangos normales.
- Integridad de la piel y mucosas conservada.
- Recuento leucocitario dentro de valores aceptables.

- Cumplimiento de las medidas de higiene y bioseguridad.
- Identificación temprana de signos de alarma infecciosa.

❖ **Diagnóstico 6: Riesgo de perfusión renal ineficaz**

Se evalúa de forma continua la respuesta del paciente a las intervenciones de enfermería, considerando:

- Diuresis dentro de rangos normales.
- Creatinina y BUN estables.
- Ausencia de proteinuria progresiva.
- Presión arterial controlada.
- Ausencia de edema periférico.
- Balance hídrico adecuado.

9.11 ACTIVIDAD

Ejercicio práctico: resolución de caso clínico – Lupus Eritematoso Sistémico

Paciente femenina de 34 años que acude al servicio de emergencia por fatiga intensa, dolor articular generalizado, fiebre intermitente y erupción cutánea en rostro de 2 semanas de evolución. Manifiesta antecedentes de fotosensibilidad, caída de cabello y úlceras orales recurrentes en los últimos 6 meses. No presenta enfermedades crónicas

diagnosticadas previamente. Vive en zona urbana, es ama de casa y refiere estrés emocional reciente. No consumo de alcohol ni tabaco.

Al examen físico se observa paciente consciente, orientada, con facies de cansancio, eritema malar en alas nasales y pómulos, artralgias en manos y rodillas, leve edema en miembros inferiores y palidez cutánea. Refiere dolor torácico leve al inspirar profundamente.

Signos vitales:

- T°: 38,1 °C
- FC: 108 lpm
- FR: 24 rpm
- TA: 100/65 mmHg
- SpO_2: 95 % al aire ambiente

Exámenes complementarios:

- Hemoglobina: 9,8 g/dL (↓)
- Leucocitos: 3.200/mm^3 (↓)
- Plaquetas: 110.000/mm^3 (↓)
- Proteína C reactiva: elevada
- ANA: positivo (1:640)
- Anti-dsDNA: positivo

- Complemento C3 y C4: disminuidos
- Creatinina: 1,6 mg/dL (↑)
- Proteinuria: 1,2 g/24 h
- Radiografía de tórax: derrame pleural leve
- ECG: sin alteraciones agudas

Preguntas para evaluar conocimientos

1. De acuerdo con los signos clínicos los resultados de laboratorio y medios diagnósticos, ¿cómo clasificaría el cuadro clínico de la paciente?

a) Artritis reumatoide
b) Lupus eritematoso sistémico activo
c) Esclerodermiad)
d) Síndrome antifosfolípido primario

2. Analice los factores de riesgo presentes en este caso y explique cómo influyen en el desarrollo y evolución del lupus eritematoso sistémico.

3. Desde el rol de enfermería, describa las principales intervenciones de cuidado que deben implementarse durante la hospitalización de la paciente.

4. ¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería es prioritaria para esta paciente?

a) Administrar analgésicos sin control de signos vitales.

b) Administrar glucocorticoides y monitorizar función renal.

c) Indicar reposo absoluto sin vigilancia hemodinámica.

d) Restringir completamente la ingesta de líquidos.

5. Identifique dos diagnósticos de enfermería (NANDA-I) prioritarios para este caso y justifique su selección.

GLOSARIO

Aneurisma: Dilatación focal, permanente y patológica de una arteria que supera en al menos un 50 % su diámetro normal, causada por debilitamiento de la pared vascular.

Aneurisma aórtico abdominal (AAA): Dilatación aneurismática localizada en la aorta abdominal, frecuentemente asociada a aterosclerosis y factores de riesgo cardiovasculares.

Aneurisma intracraneal: Dilatación anormal de una arteria cerebral, generalmente localizada en bifurcaciones arteriales, con riesgo de ruptura y hemorragia subaracnoidea.

Angiografía cerebral digital: Estudio invasivo considerado el estándar de oro para el diagnóstico de aneurismas intracraneales, que permite visualizar con precisión la anatomía vascular cerebral.

Angiotomografía (Angio-TC): Técnica de imagen que combina tomografía computarizada y contraste intravenoso para evaluar vasos sanguíneos y planificar tratamientos quirúrgicos o endovasculares.

Ateroesclerosis: Proceso crónico caracterizado por la acumulación de lípidos y tejido fibroso en la pared arterial, que contribuye al debilitamiento vascular y formación de aneurismas.

Clipaje microquirúrgico: Procedimiento quirúrgico que consiste en la oclusión del cuello del aneurisma intracraneal mediante un clip metálico para prevenir su ruptura.

Coiling (embolización endovascular): Técnica endovascular que utiliza espirales metálicas para ocluir el aneurisma y evitar el flujo sanguíneo hacia su interior.

Cuidados neurocríticos: Conjunto de intervenciones especializadas dirigidas a pacientes con patología neurológica grave, como la hemorragia subaracnoidea.

Disfunción endotelial: Alteración de la función normal del endotelio vascular que favorece inflamación, remodelado vascular y formación de aneurismas.

Ecografía abdominal: Método de imagen no invasivo utilizado como tamizaje para detectar aneurismas de aorta abdominal.

Escala PHASES: Herramienta clínica utilizada para estimar el riesgo de ruptura de aneurismas intracraneales no rotos.

Estado neurológico: Condición funcional del sistema nervioso evaluada mediante nivel de conciencia, orientación, fuerza, sensibilidad y reflejos.

Estrés de cizallamiento: Fuerza hemodinámica ejercida por el flujo sanguíneo sobre la pared arterial, implicada en la formación y ruptura de aneurismas intracraneales.

Hemorragia subaracnoidea (HSA): Sangrado en el espacio subaracnoideo, generalmente causado por la ruptura de un aneurisma intracraneal.

Hipoperfusión tisular: Disminución del flujo sanguíneo hacia los tejidos, que puede provocar daño orgánico.

Isquemia cerebral tardía: Complicación neurológica posterior a la hemorragia subaracnoidea, asociada a vasoespasmo cerebral.

Manejo conservador: Estrategia terapéutica basada en vigilancia clínica y control de factores de riesgo sin intervención quirúrgica inmediata.

Monitoreo neurológico continuo: Evaluación periódica y sistemática del estado neurológico para detectar cambios tempranos.

Perfusión tisular cerebral: Aporte adecuado de sangre y oxígeno al tejido cerebral, esencial para la función neurológica.

Reparación endovascular (EVAR): Procedimiento mínimamente invasivo para tratar aneurismas aórticos mediante la colocación de una endoprótesis.

UIATS: Escala multidisciplinaria que apoya la toma de decisiones terapéuticas en aneurismas intracraneales no rotos.

Vasoespasmo cerebral:

Contracción patológica de las arterias cerebrales, complicación grave de la hemorragia subaracnoidea.

Anticoagulación: Tratamiento farmacológico destinado a inhibir la coagulación sanguínea para prevenir la extensión del trombo y la aparición de tromboembolismo pulmonar.

Anticoagulantes orales directos (ACOD): Fármacos que inhiben directamente factores específicos de la coagulación (factor Xa o trombina), utilizados en el tratamiento y prevención de la trombosis venosa profunda.

Aprendizaje automático (Machine Learning): Subcampo de la inteligencia artificial que permite a los sistemas analizar grandes volúmenes de datos clínicos para identificar patrones y predecir el riesgo trombótico.

Dímero D: Producto de degradación de la fibrina utilizado como prueba de laboratorio para descartar trombosis venosa profunda en pacientes con baja probabilidad clínica.

Ecografía Doppler venosa: Método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de trombosis venosa profunda mediante la evaluación del flujo sanguíneo venoso.

Edema: Acumulación anormal de líquido en los tejidos, manifestación clínica frecuente de la trombosis venosa profunda y superficial.

Embolia pulmonar: Complicación potencialmente mortal de la trombosis venosa profunda, producida por el desplazamiento del trombo hacia la circulación pulmonar.

Enfermedad tromboembólica venosa (ETV): Conjunto de entidades clínicas que incluye la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar.

Estasis venosa: Disminución o enlentecimiento del flujo sanguíneo venoso, uno de los componentes de la tríada de Virchow que favorece la formación del trombo.

Evaluación clínica: Valoración sistemática de signos, síntomas y factores de riesgo que orienta la sospecha diagnóstica de trombosis venosa.

Escala de Wells: Herramienta clínica utilizada para estimar la probabilidad pretest de trombosis venosa profunda.

Fisiopatología: Estudio de los mecanismos funcionales alterados que explican el desarrollo y evolución de la trombosis venosa.

Hipercoagulabilidad: Estado en el que existe una mayor tendencia a la formación de coágulos sanguíneos, componente clave de la tríada de Virchow.

Inflamación vascular: Respuesta inflamatoria de la pared venosa asociada a la presencia del trombo, responsable del dolor y la sensibilidad local.

Inteligencia artificial (IA): Tecnología aplicada a la salud que integra datos clínicos y de laboratorio para mejorar la predicción, diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa.

Movilización precoz: Intervención terapéutica destinada a reducir la estasis venosa y prevenir complicaciones como el síndrome postrombótico.

Perfusión tisular periférica: Aporte adecuado de sangre a los tejidos de las extremidades; su alteración es un diagnóstico frecuente en pacientes con trombosis venosa.

Proceso de Atención de Enfermería (PAE): Método sistemático y organizado que guía la práctica de enfermería, compuesto por valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación.

Síndrome postrombótico: Complicación crónica de la trombosis venosa caracterizada por edema persistente, dolor y cambios cutáneos en la extremidad afectada.

Terapia trombolítica: Tratamiento farmacológico destinado a disolver el trombo en situaciones de trombosis extensa o compromiso hemodinámico.

Trombosis venosa profunda (TVP): Formación de un trombo en el sistema venoso profundo, principalmente en las extremidades inferiores, con riesgo de embolia pulmonar.

Trombosis venosa superficial (TVS): Formación de un trombo en venas superficiales, generalmente menos grave que la TVP, pero con potencial de progresión.

Tríada de Virchow: Conjunto de tres factores etiopatogénicos de la trombosis: estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad.

Ultrasonografía compresiva: Técnica ecográfica utilizada para detectar trombosis mediante la evaluación de la compresibilidad venosa.

Anticoagulación Tratamiento farmacológico destinado a prevenir la extensión del trombo y la formación de nuevos coágulos mediante la inhibición de la cascada de coagulación.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) Grupo de fármacos utilizados para reducir la inflamación, el dolor y el edema asociados a la tromboflebitis superficial.

Compresión elástica Uso de medias o vendajes compresivos para mejorar el retorno venoso, disminuir el edema y prevenir complicaciones venosas crónicas.

Dímero D Producto de degradación de la fibrina utilizado como marcador de activación de la coagulación; puede elevarse en procesos trombóticos, aunque no es específico para tromboflebitis superficial.

Ecografía Doppler venosa Método diagnóstico de elección que permite visualizar el flujo sanguíneo venoso y confirmar la presencia de trombo e inflamación venosa.

Edema Acumulación anormal de líquido en los tejidos, manifestación frecuente en la tromboflebitis, generalmente localizada a lo largo del trayecto venoso afectado.

Eritema lineal

Enrojecimiento cutáneo localizado que sigue el trayecto de la vena inflamada, característico de la tromboflebitis superficial.

Estasis venosa Disminución o enlentecimiento del flujo sanguíneo venoso que favorece la inflamación de la pared venosa y la formación de trombos.

Flebitis Inflamación de la pared venosa, que puede presentarse con o sin formación de trombo.

Hipercoagulabilidad Estado fisiopatológico caracterizado por una mayor tendencia a la formación de coágulos sanguíneos.

Inflamación venosa Respuesta inflamatoria local de la pared de la vena, responsable del dolor, calor y eritema en la tromboflebitis.

Integridad cutánea Estado de la piel libre de lesiones, cuya preservación es fundamental en pacientes con edema e inflamación venosa.

Movilización precoz Intervención terapéutica que favorece el retorno venoso, reduce la estasis y previene complicaciones trombóticas.

Perfusión tisular periférica Aporte adecuado de sangre a los tejidos de las extremidades; puede verse comprometida en procesos inflamatorios venosos.

Proceso de Atención de Enfermería (PAE) Método sistemático que guía el cuidado de enfermería mediante las etapas de valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación.

Riesgo de infección Probabilidad aumentada de desarrollar infección local o sistémica asociada a inflamación venosa, alteración de la piel o procedimientos invasivos.

Síndrome postrombótico Complicación crónica caracterizada por dolor, edema persistente y cambios cutáneos, más frecuente tras trombosis venosa profunda, pero posible en tromboflebitis extensas.

Tromboflebitis Proceso inflamatorio de una vena asociado a la formación de un trombo, que afecta con mayor frecuencia a las venas superficiales.

Tromboflebitis superficial Forma más común de tromboflebitis, generalmente localizada y de menor gravedad que la trombosis venosa profunda, aunque con potencial de extensión.

Trombosis venosa profunda (TVP) Formación de un trombo en el sistema venoso profundo, entidad más grave que puede coexistir o complicar una tromboflebitis superficial.

Tríada de Virchow Conjunto de factores fisiopatológicos implicados en la trombosis: estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad.

Ultrasonografía compresiva Técnica ecográfica que evalúa la compresibilidad de las venas para identificar trombos.

Anemia aplásica. - Trastorno hematológico grave que se caracteriza por la incapacidad de la médula ósea para producir una cantidad adecuada de células sanguíneas, resultando en pancitopenia (anemia, leucopenia y trombocitopenia).

Anemia. - Disminución de la concentración de hemoglobina o del conteo de eritrocitos en la sangre, lo que reduce la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos.

Aplasia medular. - Estado patológico en el cual la médula ósea presenta una notable hipocelularidad, siendo sustituida por tejido graso, sin signos de infiltración cancerosa.

Biopsia de médula ósea. - Procedimiento diagnóstico invasivo que permite evaluar la celularidad y la anatomía de la médula ósea para verificar la insuficiencia hematopoyética.

Células madre hematopoyéticas. - Son células madre encargadas de producir eritrocitos, leucocitos y plaquetas; su destrucción o bloqueo es el principal mecanismo de la anemia aplásica.

Disnea al realizar esfuerzos. - Sensación personal de dificultad para respirar que surge al efectuar actividades físicas, síntoma habitual en personas con anemia severa.

Eltrombopag.- Agonista del receptor de trombopoyetina empleado para promover la producción hematopoyética en individuos con anemia aplásica.

Eritrocitos. - Células sanguíneas rojas encargadas de llevar oxígeno desde los pulmones a los tejidos.

Fatiga Sensación. - agotamiento físico y mental continuo que no se alivia por completo con el reposo, común en afecciones hematológicas.

Hemorragia. - Pérdida anómala de sangre, ya sea interna o externa, vinculada en la anemia aplásica a una disminución de plaquetas.

Hemoglobina. - Proteína contenida en los eritrocitos responsable del transporte de oxígeno en la sangre.

Hipocelularidad medular. - Disminución importante de la cantidad de células hematopoyéticas en la médula ósea.

Inmunosupresión. - Reducción de la respuesta del sistema inmunitario, ya sea por la enfermedad o por la administración de medicamentos inmunosupresores.

Leucopenia. - Disminución de la cantidad de leucocitos en circulación, lo que aumenta la posibilidad de infecciones.

Pancitopenia. - Disminución simultánea de eritrocitos, leucocitos y plaquetas en sangre periférica.

Perfusión tisular. - Aporte adecuado de sangre y oxígeno a los tejidos; se encuentra comprometida en la anemia aplásica por la disminución de eritrocitos.

Plaquetas. - Elementos celulares de la sangre esenciales para la coagulación y prevención de sangrados.

Riesgo de infección. - Probabilidad aumentada de desarrollar una infección debido a la disminución de los mecanismos de defensa del organismo.

Riesgo de sangrado. - Probabilidad aumentada de presentar hemorragias asociadas a trombocitopenia y alteraciones de la coagulación.

Terapia inmunosupresora. - Tratamiento dirigido a inhibir la respuesta inmunitaria anormal responsable de la destrucción de la médula ósea.

Trasplante de células madre hematopoyéticas. - Procedimiento terapéutico que reemplaza la médula ósea defectuosa por células madre sanas provenientes de un donante compatible

Ácido fólico (vitamina B9) Vitamina hidrosoluble esencial para la síntesis de ADN y la maduración normal de los eritrocitos. Su deficiencia provoca alteraciones en la eritropoyesis y desarrollo de anemia megaloblástica.

Anemia megaloblástica. - Trastorno hematológico caracterizado por la presencia de eritrocitos grandes y anormales (megaloblastos), provoca alteraciones en la síntesis de ADN, generalmente causadas por una deficiencia de vitamina B12.

Anisocitosis. - En muestras de sangre periférica de pacientes con anemia megaloblástica, se observa con frecuencia una variación anisocitosis anormal en el tallo del eritrocito.

Cobalamina (vitamina B12). - Es una vitamina esencial para la síntesis de ADN y el mantenimiento del sistema nervioso.

Déficit de ácido fólico Disminución de los niveles de vitamina B9, común en dietas inadecuadas, embarazo o alcoholismo, que ocasiona anemia megaloblástica sin compromiso neurológico.

Eritropoyesis ineficaz. - Producción deficiente de eritrocitos en la médula ósea, acompañada de degradación intramedular de precursores eritropoyéticos; característica de la anemia megaloblástica.

Frotis de sangre periférica. - Examen microscópico de la sangre que permite la detección de macrocitos, anisocitosis, poiquilocitosis y neutrófilos hipersegmentados. **Hemoglobina. -** Proteína presente en los eritrocitos, responsable del transporte de oxígeno; sus niveles se reducen en la anemia megaloblástica.

Hipersegmentación de neutrófilos. - Presencia de neutrófilos con más de cinco segmentos nucleares; hallazgo característico de la anemia megaloblástica.

Homocisteína. - Aminoácido cuyos niveles se elevan en la deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico; sirve como marcador bioquímico diagnóstico.

Macrocitosis. - Aumento del tamaño de los eritrocitos, reconocible por un incremento del volumen corpuscular medio (VCM).

Megaloblasto. - Precursor anormal de los eritrocitos en la médula ósea, caracterizado por un núcleo inmaduro y citoplasma maduro.

Neuropatía periférica. - Complicación neurológica asociada principalmente a la deficiencia de vitamina B12, que se manifiesta como parestesia, trastornos de la marcha y debilidad.

Pancitopenia. - Reducción simultánea de eritrocitos, leucocitos y plaquetas; puede ocurrir en la anemia megaloblástica

avanzada.**Reticulocitos. -** Eritrocitos inmaduros; su concentración suele estar reducida debido a una eritropoyesis ineficaz.

Síntesis de ADN. - Proceso celular fundamental que se ve alterado en la anemia megaloblástica, lo que provoca una maduración nuclear defectuosa.

Transcobalamina II. - Proteína transportadora de vitamina B12 en la sangre. Su deficiencia puede contribuir al desarrollo de anemia megaloblástica.

Vitamina B12 sérica Parámetro bioquímico utilizado para el diagnóstico de anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina

Anemia hemolítica. - Enfermedad hematológica que se distingue por la rápida destrucción de glóbulos rojos, superando la capacidad de generación de la médula ósea, causando anemia de grado variable.

Anemia hemolítica autoinmune (AHAI). - Tipo de anemia hemolítica causada por autoanticuerpos que atacan antígenos eritrocitarios propios, lo que provoca su destrucción anticipada

Anticuerpos calientes. - Autoanticuerpos IgG que responden a la temperatura del cuerpo y favorecen la eliminación extravascular de glóbulos rojos, sobre todo en el bazo.

Anticuerpos fríos (crioaglutininas). - Autoanticuerpos IgM que se activan a temperaturas bajas, provocan aglutinación de glóbulos rojos y activación del complemento.

Hemoglobinuria paroxística a frigore (Donath–Landsteiner). - Es una forma poco común de anemia hemolítica ocasionada por hemolisinas bifásicas que inducen hemólisis intravascular tras la exposición a bajas temperaturas.

Hemólisis intravascular. - Ruptura de glóbulos rojos en la sangre, liberando hemoglobina libre en el plasma.

Hemólisis extravascular. - Descomposición de eritrocitos opsonizados en los órganos del sistema reticuloendotelial, fundamentalmente bazo y hígado.

Sistema del complemento. - Grupo de proteínas en el plasma que intervienen en la inmunidad innata y ayudan a la destrucción de glóbulos rojos en anemias hemolíticas.

Reticulocitosis. - Incremento de reticulocitos en sangre periférica como reacción compensatoria de la médula ósea frente a la hemólisis. **Bilirrubina indirecta. -** Es un resultado del metabolismo de la hemoglobina que aumenta en casos de hemólisis, causando ictericia

Lactato deshidrogenasa (LDH). - Enzima dentro de las células que aumenta en hemólisis activa, empleada como indicador bioquímico de destrucción de glóbulos

Haptoglobina sérica. - Proteína plasmática que se une a la hemoglobina libre; sus niveles disminuyen en hemólisis intravascular.

Prueba de Coombs directa. - Test inmunohematológico que identifica anticuerpos o complemento en la superficie de los glóbulos rojos,

confirmando anemia hemolítica autoinmune.

Esferocitos. - Eritrocitos de forma redonda y sin zona de palidez central vistos en frotis periférico, característicos de hemólisis extravascular.

Esplenomegalia.- Incremento del tamaño del bazo relacionado con una mayor destrucción de eritrocitos.

Crisis hemolítica. - Episodio agudo de hemólisis severa que genera anemia grave, ictericia pronunciada y alteración hemodinámica.

Síndrome de Evans. - Entidad caracterizada por la coexistencia de anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia inmunomediada, con posible leucopenia asociada.

Dependencia transfusional. - Necesidad frecuente de transfundir glóbulos rojos para sostener niveles apropiados de hemoglobina.

Trombosis asociada al complemento. - Complicación trombótica derivada de una activación continua del sistema del complemento en anemias hemolíticas.

Corticoides sistémicos. - Medicamentos inmunosupresores de primera elección que disminuyen la generación de autoanticuerpos y la destrucción de eritrocitos.

Inmunoglobulina intravenosa (IGIV). - Tratamiento inmunomodulador empleado en crisis hemolíticas severas para inhibir los procesos de destrucción inmunitaria.

Rituximab.- Es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que elimina linfocitos B generadores de autoanticuerpos, indicado para situaciones

refractarias o recurrentes.

Fostamatinib.- Inhibidor de la tirosina cinasa que disminuye la fagocitosis esplénica de eritrocitos opsonizados.

Esplenectomía Procedimiento quirúrgico que disminuye la destrucción extravascular de eritrocitos en casos seleccionados y refractarios.

Coluria Orina oscura secundaria a eliminación de bilirrubina o hemoglobina, indicativa de hemólisis activa.

Insuficiencia renal aguda Complicación grave producida por hemoglobinemia masiva y daño tubular renal durante crisis hemolíticas severas.

Inmunosupresión. - Estado provocado de manera terapéutica para reducir la actividad autoinmune, con mayor riesgo de infecciones.

Seguimiento clínico continuo. - Evaluación regular enfocada en analizar la respuesta al tratamiento, evitar recaídas y identificar complicaciones en etapas tempranas.

Acetilcolina (ACh). - Neurotransmisor que se secretan en la unión neuromuscular y que, al juntarse con los receptores postsinápticos, generan la contracción del músculo esquelético.

Anticuerpos anti-AChR. - Autoanticuerpos que actúan contra los receptores nicotínicos de acetilcolina presentes en la placa motora, responsable de la forma más común de miastenia gravis.

Anticuerpos anti-MuSK: Autoanticuerpos generados contra la tirosina quinasa muscular específica (MuSK), asociados a cuadros clínicos con mayor afectación bulbar y respiratoria.

Anticuerpos anti-LRP4.- Autoanticuerpos que se producen contra la proteína relacionada con lipoproteínas 4, encontrados en subtipos seronegativos de la miastenia gravis.

Aspiración broncopulmonar. – Introducción de alimentos, líquidos o secreciones hacia las vías respiratorias inferiores, complicaciones frecuentes en pacientes con debilidad bulbar.

Crisis miasténica. - Alteración severa que se presenta como insuficiencia respiratoria aguda, provocada por la debilidad marcada de los músculos respiratorios, y que necesita soporte ventilatorio.

Debilidad fluctuante. - Debilidad de la fuerza muscular que varía durante el día, se intensifica con la actividad y se marca con el reposo; es un hallazgo clínico característico de la miastenia gravis.

Disartria. - Afección del habla provocado por la debilidad de los músculos que participan en la articulación de las palabras.

Disfagia. - Complicación para la deglución, secundaria a la debilidad de los músculos faríngeos y esofágicos.

Diplopía. - Alteración visual que produce una percepción de visión doble originada por la debilidad de los músculos extraoculares.

Electromiografía de fibra única (EMG-FU). - Prueba electrofisiológica de alta sensibilidad, utilizada para detectar alteraciones en la transmisión neuromuscular.

Fatigabilidad muscular. - Debilidad progresiva de la fuerza con el uso repetido de un músculo, característica central de la miastenia gravis.

Hipoventilación alveolar. - Alteración de la ventilación segura en los alvéolos, lo que provoca una hipoxemia e hipercapnia.

Inhibidores de la acetilcolinesterasa. - Fármacos (como la piridostigmina) que prolongan la acción de la acetilcolina al impedir su degradación.

Inmunosupresores: Fármacos que se utilizan para reducir la producción de autoanticuerpos patológicos (ej. corticoides, azatioprina, micofenolato).

Inmunoglobulina intravenosa (IGIV). - Tratamiento inmunomodulador utilizado en crisis miasténica o exacerbaciones graves.

Intercambio gaseoso deteriorado. - Complicación en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre alvéolos y sangre capilar.

LRP4 (Low-Density Lipoprotein Receptor-Related Protein 4). - Proteína implicada en la formación y mantenimiento de la unión neuromuscular.

MuSK (Muscle-Specific Kinase). - Proteína esencial para la organización de la sinapsis neuromuscular.

Placa neuromuscular. - Lugar donde se unen una neurona motora y una fibra muscular en el cual acontece la transmisión del impulso nervioso.

Plasmaféresis. - Procedimiento extracorpóreo que elimina autoanticuerpos circulantes del plasma sanguíneo.

Ptosis palpebral. - Caída del párpado superior, signo inicial frecuente en miastenia gravis.

Receptores FcRn. - Receptores encargados en la recirculación de inmunoglobulinas; su bloqueo disminuye los niveles de IgG patológica.

Seronegativa. - Un tipo de miastenia gravis en la que no se detectan anticuerpos anti-AChR ni anti-MuSK por métodos habituales.

Sinapsis neuromuscular. - Estructura especializada donde se transmite el impulso nervioso del nervio al músculo.

Timectomía. - Cirugía para extirpar el timo, indicada en pacientes con timoma o hiperplasia tímica.

Timoma. - Tumor del timo asociado frecuentemente a miastenia gravis.

Unión neuromuscular. - Conjunto funcional formado por la neurona motora, la placa motora y la fibra muscular.

Voz nasal. - Complicación en el timbre voz secundaria a debilidad de músculos faríngeos.

ACTH (Hormona adrenocorticotrópica): Hormona secretada por la hipófisis anterior que estimula la producción de cortisol en la corteza suprarrenal. En la enfermedad de Addison se encuentra elevada por retroalimentación negativa.

Aldosterona: Hormona mineralocorticoide producida por la corteza suprarrenal que regula el equilibrio de sodio y potasio y la presión arterial. Su deficiencia provoca hiponatremia, hiperpotasemia e hipotensión.

Andrógenos suprarrenales: Hormonas sexuales producidas por la glándula suprarrenal, principalmente dehidroepiandrosterona (DHEA). Su déficit puede causar disminución de la libido y alteraciones menstruales.

Anticuerpos anti-21-hidroxilasa: Autoanticuerpos dirigidos contra una enzima esteroidogénica clave; son marcadores diagnósticos de etiología autoinmune en la enfermedad de Addison.

Autoanticuerpos: Proteínas del sistema inmunológico que atacan tejidos propios del organismo, responsables de la destrucción autoinmune de la corteza suprarrenal.

Cortisol: Glucocorticoide esencial para el metabolismo, la respuesta al estrés y la regulación inmunológica. Su deficiencia causa hipoglucemia, fatiga, hipotensión y debilidad.

Cosintropina: Forma sintética de la ACTH utilizada en la prueba de estimulación para confirmar insuficiencia suprarrenal primaria.

Crisis adrenal: Emergencia médica caracterizada por colapso circulatorio, hipotensión severa, hipoglucemia y alteraciones electrolíticas profundas por déficit agudo de cortisol y aldosterona.

Deshidratación: Pérdida excesiva de líquidos corporales secundaria a déficit de aldosterona, que conduce a hipovolemia e hipotensión.

Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS): Sistema regulador de la secreción hormonal del estrés. En la enfermedad de Addison hay disfunción periférica con aumento compensatorio de ACTH.

Fludrocortisona: Mineralocorticoide sintético utilizado para reemplazar la aldosterona en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria.

Glucocorticoides: Grupo de hormonas esteroideas que incluyen el cortisol; regulan el metabolismo, la inflamación y la respuesta al estrés.

Hidrocortisona: Glucocorticoide sintético de primera línea para el tratamiento de la enfermedad de Addison.

Hiperpigmentación: Oscurecimiento de la piel y mucosas causado por el aumento de ACTH y melanocortinas; signo clínico característico de la enfermedad de Addison.

Hiperkalemia: Elevación del potasio sérico secundaria a déficit de aldosterona.

Hipoglucemia: Disminución de la glucosa en sangre por déficit de cortisol.

Hiponatremia: Disminución del sodio sérico causada por pérdida renal de sodio secundaria a hipoaldosteronismo.

Hipotensión: Presión arterial baja asociada a déficit de mineralocorticoides y deshidratación.

Insuficiencia suprarrenal primaria (ISP): Trastorno endocrino crónico caracterizado por incapacidad de la corteza suprarrenal para producir cortisol y aldosterona; también conocida como enfermedad de Addison.

Mineralocorticoides: Hormonas esteroideas que regulan el equilibrio hídrico y electrolítico, siendo la aldosterona la principal.

Renina plasmática: Enzima producida por el riñón; se encuentra elevada en la enfermedad de Addison por déficit de aldosterona.

Respuesta al estrés: Mecanismo fisiológico que permite al organismo adaptarse a infecciones, cirugías y traumatismos; está deteriorada en la insuficiencia suprarrenal.

Síndrome poliglandular autoinmune: Trastorno caracterizado por la coexistencia de varias enfermedades endocrinas autoinmunes, frecuentemente asociado a la enfermedad de Addison.

Tomografía computarizada suprarrenal: Estudio de imagen utilizado para evaluar alteraciones estructurales de las glándulas suprarrenales.

Tratamiento de reemplazo hormonal: Terapia crónica basada en la administración de glucocorticoides y mineralocorticoides para suplir la función suprarrenal.

AINEs (Antiinflamatorios no esteroideos): Fármacos usados para disminuir dolor e inflamación, especialmente en artralgias leves; requieren vigilancia por riesgo gastrointestinal y renal.

Alopecia: Pérdida de cabello asociada a actividad del LES o a efectos del tratamiento.

Anemia hemolítica: Disminución de glóbulos rojos por destrucción acelerada mediada por mecanismos autoinmunes; puede presentarse como manifestación hematológica del LES.

ANA (Anticuerpos antinucleares): Prueba de tamizaje de alta sensibilidad para LES; forma parte del criterio de entrada en la clasificación EULAR/ACR 2019.

Anti-dsDNA: Autoanticuerpos contra ADN de doble cadena; tienen alta especificidad y suelen correlacionarse con actividad y nefritis lúpica.

Anti-Sm: Autoanticuerpos contra antígeno Smith; altamente específicos para LES y útiles para confirmación diagnóstica.

Anifrolumab: Terapia biológica dirigida a la vía del interferón tipo I, utilizada en LES moderado a severo; requiere vigilancia por riesgo de infecciones.

Artralgias: Dolor articular frecuente en LES, con o sin signos inflamatorios objetivos.

Artritis no erosiva: Inflamación articular típica del LES que, a diferencia de artritis reumatoide, generalmente no produce erosiones óseas.

Ateroesclerosis acelerada: Progresión más rápida de enfermedad cardiovascular en pacientes con LES por inflamación crónica y factores asociados.

Autoinmunidad: Respuesta inmunitaria dirigida contra estructuras propias del organismo, base patogénica del LES.

Belimumab: Terapia biológica anti-BLyS que reduce activación/ supervivencia de linfocitos B; indicada en LES activo refractario y en nefritis lúpica seleccionada.

Biopsia renal: Procedimiento diagnóstico que permite clasificar nefritis lúpica y orientar la intensidad del tratamiento; requiere cuidados pre y postprocedimiento.

Biomarcadores emergentes (L-piroglutámico): Sustancia identificada en estudios metabolómicos con potencial utilidad como marcador diagnóstico en LES.

Citopenias: Disminución de líneas celulares sanguíneas (anemia, leucopenia, trombocitopenia) que puede ocurrir en LES por mecanismos autoinmunes.

Complejos inmunes: Uniones de autoantígenos con autoanticuerpos; pueden depositarse en tejidos y activar complemento, causando inflamación y daño.

Complemento (C3 y C4): Proteínas inmunológicas que pueden disminuir por consumo durante brotes de LES; útiles para monitorizar actividad.

Corticoides sistémicos: Fármacos antiinflamatorios e inmunosupresores usados en brotes moderados a graves; requieren vigilancia de hiperglucemia, hipertensión e infecciones.

Criterios EULAR/ACR 2019: Sistema de clasificación del LES que integra un criterio de entrada (ANA positivo) y dominios clínicos e inmunológicos ponderados.

Disfunción de linfocitos T reguladores: Alteración en células que controlan la respuesta inmune, favoreciendo autoinmunidad persistente.

DORIS (Definición de remisión en LES): Criterios para definir remisión en LES y orientar objetivos terapéuticos (remisión o baja actividad).

Edema periférico: Acumulación de líquido en tejidos (p. ej., miembros inferiores), frecuente en nefritis lúpica por alteración renal y proteinuria.

Eritema malar: Enrojecimiento característico en “alas de mariposa” sobre mejillas y dorso nasal, típico en LES.

EULAR: Liga Europea contra el Reumatismo; emite recomendaciones para manejo del LES basadas en evidencia.

Exacerbación (brote): Periodo de aumento de actividad del LES con empeoramiento clínico y/o de laboratorio.

Fatiga crónica: Sensación persistente de cansancio y falta de energía, común e incapacitante en LES.

Fotosensibilidad: Empeoramiento de lesiones cutáneas por exposición a radiación ultravioleta; requiere educación preventiva.

Hemograma completo: Examen que detecta anemia, leucopenia y trombocitopenia; útil para diagnóstico y seguimiento.

Hidroxicloroquina: Terapia base del LES; reduce brotes y daño orgánico. Requiere vigilancia de adherencia y control de efectos visuales.

Hiperactividad de linfocitos B: Aumento de activación de células B con producción excesiva de autoanticuerpos, elemento central en LES.

Hipocomplementemia: Descenso de C3/C4, asociado a actividad del LES y, en particular, nefritis.

Índice SLEDAI-2K: Instrumento para cuantificar actividad global del LES y monitorizar respuesta al tratamiento.

Interferón tipo I: Vía inmunológica clave en LES; su activación sostenida amplifica inflamación y autoinmunidad.

Leucopenia: Disminución de glóbulos blancos, asociada a LES o tratamientos; aumenta el riesgo de infección.

LES (Lupus Eritematoso Sistémico): Enfermedad autoinmune crónica multisistémica con curso fluctuante, autoanticuerpos y daño orgánico progresivo.

Lesiones discoides: Lesiones cutáneas crónicas, placas eritematosas con descamación, que pueden dejar cicatriz.

Linfocitos T foliculares helper (TFh): Subpoblación de linfocitos T que favorece la respuesta de células B y producción de autoanticuerpos; puede estar aumentada en autoinmunidad.

Micofenolato mofetil: Inmunosupresor utilizado en LES grave y nefritis lúpica; requiere vigilancia de leucopenia e infecciones.

Nefritis lúpica: Compromiso renal inflamatorio por depósito de inmunocomplejos; es una de las principales causas de morbimortalidad.

Oliguria: Disminución del volumen de orina; puede indicar deterioro de la función renal.

Perfusión renal: Aporte sanguíneo efectivo al riñón; puede comprometerse en nefritis lúpica o durante brotes severos.

Pleuritis / Pericarditis: Inflamación de pleura o pericardio; manifestación cardiopulmonar del LES.

Polimorfismos genéticos: Variantes genéticas asociadas a susceptibilidad al LES, especialmente en vías inmunes (interferón, complemento, apoptosis).

Proteinuria de 24 horas: Medición cuantitativa de proteínas urinarias para valorar severidad del compromiso renal.

Remisión / baja actividad: Estado terapéutico objetivo con mínima actividad clínica y/o de laboratorio, según definiciones validadas (DORIS).

Sedimento urinario activo: Hallazgos urinarios (p. ej., hematuria) que sugieren inflamación renal y actividad de nefritis.

Síndrome antifosfolípido: Condición autoinmune asociada a LES que incrementa riesgo de trombosis y complicaciones obstétricas.

Terapias biológicas: Medicamentos dirigidos a blancos inmunológicos (p. ej., belimumab, anifrolumab) utilizados en LES activo refractario.

Voclosporina: Inmunosupresor usado en nefritis lúpica; requiere control de función renal y presión arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Anagnostakos, J., et al. (2021). Abdominal aortic aneurysms. Surgical Clinics of North America, 101(2), 285–299. https://doi.org/10.1016/j.suc.2020.12.006

Campos Gamarra, R. N., Astudillo Palacios, M. G., Gallo Guerrero, M., Rojas Delgado, G., & Palacios García, J. (2024). Manejo de aneurismas cerebrales: Revisión de la literatura pasada, presente y futura. Acta Neurológica Colombiana, 40(1), 1–12. https://doi.org/10.22379/anc.v40i1.1216

Chaikof, E. L., Dalman, R. L., Eskandari, M. K., Jackson, B. M., Lee, W. A., Mansour, M. A., … Walsh, S. J. (2018). The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. Journal of Vascular Surgery, 67(1), 2–77.e2. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.10.044

Etminan, N., Brown, R. D., Beseoglu, K., Juvela, S., Raymond, J., Morita, A., … Rinkel, G. J. E. (2015). The unruptured intracranial aneurysm treatment score: A multidisciplinary consensus. Neurology, 85(10), 881–889. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001891

Gordon, M. (2014). Manual of nursing diagnosis (13th ed.). Jones & Bartlett Learning.

Greving, J. P., Wermer, M. J. H., Brown, R. D., Morita, A., Juvela, S., Yonekura, M., … Rinkel, G. J. E. (2019). Development of the

PHASES score for prediction of rupture risk of intracranial aneurysms. Neurosurgical Focus, 47(1), E2. https://doi.org/10.3171/2019.4.FOCUS19225

Hoh, B. L., Ko, N. U., Amin-Hanjani, S., Barker, F. G., Connolly, E. S., Fiorella, D., … Macdonald, R. L. (2023). 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke, 54(7), e314–e370. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000436

Molyneux, A., Kerr, R., Stratton, I., Sandercock, P., Clarke, M., Shrimpton, J., & Holman, R. (2002). International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients. The Lancet, 360(9342), 1267–1274. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11314-6

Molyneux, A. J., Kerr, R. S. C., Yu, L. M., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J. A., & Sandercock, P. (2005). International subarachnoid aneurysm trial (ISAT): Survival, dependency, rebleeding, and subgroups. The Lancet, 366(9488), 809–817. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67214-5

Staarmann, B., et al. (2019). Shear stress and aneurysms: A review. Neurosurgical Focus, 47(1), E2. https://doi.org/10.3171/2019.4.FOCUS19225

Thompson, B. G., Brown, R. D., Amin-Hanjani, S., Broderick, J. P., Cockroft, K. M., Connolly, E. S., … American Heart Association Stroke Council. (2015). Guidelines for the management of patients

with unruptured intracranial aneurysms. Stroke, 46(8), 2368–2400. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000070

Treggiari, M. M., Walder, B., Suter, P. M., & Romand, J. A. (2023). Guidelines for the neurocritical care management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurocritical Care, 39(1), 1–28. https://doi.org/10.1007/s12028-023-01713-5

Veeturi, S. S., Hall, S., Fujimura, S., Mossa-Basha, M., Sagues, E., Samaniego, E. A., & Tutino, V. M. (2025). Imaging of intracranial aneurysms: A review of standard and advanced imaging techniques. Translational Stroke Research, 16(3), 1016–1027. https://doi.org/10.1007/s12975-024-01261-w

Walsh, J. M., Wessol, J. L., Crago, E. A., Tu, C.-C., & Censullo, J. L. (2025). Nursing care of the patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A clinical practice guideline. American Association of Neuroscience Nurses. https://aann.org/uploads/Publications/CPGs/AANN25_SAH_CPG_FINAL.pdf

Wanhainen, A., et al. (2024). Editor's choice — ESVS 2024 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 67(2), 192–331. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2023.10.036

Yang, G., et al. (2024). Aortic aneurysm: Pathophysiology and therapeutic options. MedComm, 5(1), e703. https://doi.org/10.1002/mco2.703

Trombosis Agudelo Ramírez, I. C., Gómez Vélez, M. J., & Pérez Ramírez, L. M. (2025). Manejo clínico de la trombosis venosa profunda: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Científica de Enfermería y Salud, 12(3), 45–53. https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10428960

Bullock, I., Currie, C., & Barrett, J. (2024). Enhancing the diagnosis and management of deep vein thrombosis in primary care: A narrative review. BJGP Open, 8(4), BJGPOA.2024.0057.https://bjgpopen.org/content/bjgpoa/8/4/BJGPO.2024.0057

Carnicer Izaguerri, S., Aboulmakarim Rabbani, O., Gracia Prad, A., & Bujalance Latasa, P. (2025). Trombosis venosa profunda. Revista Sanitaria de Investigación, 6(5).

https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10243810

Dubin, J. A., Bains, S. S., Hameed, D., Remily, E. A., Moore, M. C., Mont, M. A., Nace, J., & Delanois, R. E. (2024). Trends in deep vein thrombosis prophylaxis after total knee arthroplasty: 2016 to 2021. Journal of Arthroplasty, 39(8 Suppl. 1), S328–S332. https://doi.org/10.1016/j.arth.2024.01.050

García-Medina, E., Rodríguez-Pérez, M., & López-Ramírez, J. (2025). Evaluación clínica y ultrasonográfica en pacientes con trombosis venosa profunda: Implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Angiología, 77(1), 15–27. https://doi.org/10.20960/angiologia.00726

González, M., & Rodríguez, P. (2025). Factores predisponentes y manejo de la trombosis venosa profunda en embarazo: Revisión integradora. SciELO Preprints. https://preprints.scielo.org/index.php/scielo/preprint/view/10961

Gordon, M. (2014). Manual de diagnósticos enfermeros (13.ª ed.). Elsevier.

He, X., Li, Y., Zhang, J., & Wang, L. (2025). Predicting deep vein thrombosis with machine learning models using clinical and laboratory data: A multicenter cohort study. Thrombosis Journal, 23(1), Article 76. https://doi.org/10.1186/s12959-025-00760-6

Pazmiño, E. E. T. (2025). Debut de tromboembolismo venoso profundo en un paciente [Artículo clínico]. Dialnet. https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10104248

Pérez, R., Gómez, J., & Martínez, L. (2025). Actualización en diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda: Una revisión clínica. Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia, 47(2), 123–130. https://doi.org/10.23736/s0021-9509.25.13471-x

Sociedad Argentina de Cardiología. (2024). Guía completa de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (TVP/TEP). https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2024/10/COMPLETO-G-1.pdf

Tabari, A., Ma, Y., Alfonso, J., Gebran, A., Kaafarani, H., Bertsimas, D., & Daye, D. (2025). An artificial intelligence interpretable tool to predict risk of deep vein thrombosis after endovenous thermal ablation. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders, 13(5), 102253. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40316015/

Wendelboe, A. M., & Raskob, G. E. (2025). Diagnosis and management of deep vein thrombosis: Update on clinical evidence and best practices. Thrombosis and Haemostasis, 125(8), 1012–1024. https://doi.org/10.1055/a-2178-6574

Balahura, A. M. (2024). Superficial venous thrombosis: Current concepts in pathophysiology, diagnosis and management. Journal of Clinical Medicine, 13(2), https://doi.org/10.3390/medicina60091466

Cosmi, B. (2023). Management of superficial vein thrombosis: An update. Hematology Reports, 15(1), 112–120. https://doi.org/10.1111/jth.12986

European Society for Vascular Surgery (ESVS). (2021). Clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 61(1),

9–82. https://www.ejves.com/article/S1078-5884(20)30868-6/fulltext

Lozano Sánchez, F. S., González-Fajardo, J. A., & Carrera, S. (2020). Trombosis venosa superficial: Diagnóstico y tratamiento. Angiología, 72(2), 67–78. http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00112

Mangiafico, R. A., & Costanzo, L. (2024). Superficial thrombophlebitis: From a benign disease to a potentially serious condition. Vascular Medicine, 29(1), 45–53. https://doi.org/10.3390/healthcare12040500

Mora Constantino, A., Hernández Ramírez, D., & Pérez López, J. (2025). Tromboflebitis en localizaciones atípicas: Revisión clínica y enfoque diagnóstico. Revista de Medicina Interna, 41(1), 23–31.). https://doi.org/10.35366/120534

Lozano Sánchez, F. S., González Porras, J. R., Torres Hernández, J. A., & Carnicero Martínez, J. A. (2020). La trombosis venosa superficial ¡no es una enfermedad benigna!. Angiología, 72(3), 135–144. https://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00112

Laguna, C., Alegre, V., & Pérez, A. (2008). Tromboflebitis superficial migratoria: Revisión clínica e histológica de 8 casos. Actas Dermo-Sifiliográficas, 99(5), 390–395. https://doi.org/10.1016/S0001-7310(08)74698-2

Di Nisio, M., Camporese, G., Di Micco, P., Martini, R., Ageno, W., & Prandoni, P. (2024). Treatment of superficial vein thrombosis: Recent advances, unmet needs and future directions. Healthcare, 12(15), 1517. https://doi.org/10.3390/healthcare12151517

Ahmed, P., Chaudhry, Q. U. N., Satti, T. M., Mahmood, S., Ghafoor, T., Shahbaz, N., Khan, M. A., Satti, H. S., Akram, Z., & Iftikhar, R. (2020). Epidemiology of aplastic anemia: A study of 1,324 cases. *Hematology, 25*(1), 48–54. https://doi.org/10.1080/16078454.2019.1711344

Babushok, D. V., et al. (2024). Modified Delphi panel consensus recommendations for management of severe aplastic anemia. *Blood Advances, 8*(15), 3946–3960. https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2023011642

DeZern, A. E., et al. (2020). Haploidentical BMT for severe aplastic anemia… (record). https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001729

Giudice, V., & Selleri, C. (2022). Aplastic anemia: Pathophysiology. (PubMed/Elsevier record) https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2021.12.002

Herdman, T. H., Kamitsuru, S., & Lopes, C. (Eds.). (2024). *NANDA-I nursing diagnoses: Definitions & classification, 2024–2026* (13th ed.). Thieme. (ISBN y ficha editorial). URL: https://shop.thieme.com/en/NANDA-I-International-Nursing-Diagnoses/9781684206018

Herdman, T. H., Kamitsuru, S., & Lopes, C. (Eds.). (2024). *NANDA-I nursing diagnoses: Definitions & classification, 2024–2026* (13th ed.). Thieme. (ISBN y ficha editorial). URL:https://books.google.com.ec/books?id=X_j-EAAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false

Kulasekararaj, A., Cavenagh, J., Hill, A., et al. (2024). Guidelines for the diagnosis and management of adult aplastic anaemia: A British Society for Haematology Guideline. *British Journal of Haematology, 204*(3), 784–804.https://doi.org/10.1111/bjh.19236

Montaño-Figueroa, E. H. (2021). Anemia aplásica. *Gaceta Médica de México*. (SciELO). URL: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132021000900010&script=sci_arttext

NANDA International. (2025). *Nursing Outcomes Classification (NOC) 2025-1* [PDF]. Scribd. https://es.scribd.com/document/957651169/NOC-2025-1

Pan, P., et al. (2023). Autoimmune pathogenesis, immunosuppressive therapy and emerging therapies in acquired aplastic anemia. (PubMed record). https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.110036

Patel, B. A., et al. (2021). Detectable mutations precede late myeloid neoplasia in aplastic anemia. *Haematologica*. https://doi.org/10.3324/haematol.2020.263046

Peffault de Latour, R., et al. (2022). Eltrombopag added to immunosuppression in severe aplastic anemia. *The New England Journal of Medicine*. https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2109965

Rojas-Jiménez, S., & Valverde-Muñoz, K. (2020). Anemia aplásica en población pediátrica de Costa Rica: experiencia de 10 años. *Acta Médica Costarricense, 62*(3), 119–125. (SciELO). URL:https://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v62n3/0001-6002-amc-62-03-119.pdf

Shimano, K. A., et al. (2024). Treatment of newly diagnosed severe aplastic anemia in… *Pediatric Blood & Cancer*. https://doi.org/10.1002/pbc.31070

Strauss, J. D., et al. (2024). Telomere length and clonal chromosomal alterations in severe aplastic anemia… (PMC full text). https://doi.org/10.1111/bjh.19681

Tan, X., Tian, Y., Li, Z., Cui, S., Wang, Z., Zhou, Y., Liu, Z., Kong, F., Wang, Y., & Xu, R. (2022). Nutritional assessment of patients with aplastic anemia: Comparison of four nutritional screening tools. *Nutrición Hospitalaria, 39*(6), 1289–1297. https://dx.doi.org/10.20960/nh.03957

Wirk, B. (2024). Acquired aplastic anemia therapies: Immunosuppressive therapy versus alternative donor hematopoietic cell transplantation. *Journal of Hematology, 13*(3), 61–70 https://doi.org/10.14740/jh1264

Zaimoku, Y., et al. (2022). Predicting response of severe aplastic anemia to immunosuppression combined with eltrombopag. *Haematologica, 107*(1) https://doi.org/10.3324/haematol.2021.278413

Belhaj, R. (2025). Study of clinical manifestations and etiologies of megaloblastic anemia in childhood — artículo actual sobre manifestaciones clínicas y etiologías en población pediátrica. https://doi.org/10.1016/j.tracli.2025.01.006

Dhande, D. (2024). A Case Report and Literature Review on Dietary Practices and Megaloblastic Anemia — análisis del impacto de prácticas alimentarias (p. ej., vegetarianismo/veganismo) en la anemia megaloblástica. https://doi.org/10.7759/cureus.61550

Esposito, G., et al. (2022). Pernicious Anemia: The hematological presentation of a multifaceted disorder caused by cobalamin deficiency. *Nutrients, 14*(8), 1672. https://doi.org/10.3390/nu14081672

NICE. (2024). *Vitamin B12 deficiency in over 16s: diagnosis and management* (NG239). https://www.nice.org.uk/guidance/ng239

Obeid, R., et al. (2024). Diagnosis, Treatment and Long-Term Management of Vitamin B12 Deficiency in Adults: A Delphi Expert Consensus. *Journal of Clinical Medicine*. https://doi.org/10.3390/jcm13082176

Socha, D. S., et al. (2020). Severe megaloblastic anemia: Vitamin deficiency and other causes. *Cleveland Clinic Journal of Medicine, 87*(3), 153–164. https://doi.org/10.3949/ccjm.87a.19072

Tabernero, M. S. (2024). Anemias carenciales y anemia megaloblástica — artículo que discute diagnóstico diferencial y tratamiento, con enfoque clínico y bioquímico. https://doi.org/10.1016/j.med.2024.11.003

Tang, L., et al. (2024). Clinical characteristics of megaloblastic anemia… *Hematology*. https://doi.org/10.1080/16078454.2024.2420407

Thain, A., et al. (2025). Addressing the Gaps in the Vitamin B12 Deficiency 2024 NICE Guidelines… *European Journal of Clinical Nutrition*. https://www.nature.com/articles/s41430-025-01583-4

Thomes, R. M., & Rosenstein, L. J. (2020). Pernicious anemia. *Blood, 135*(19), 1719. https://doi.org/10.1182/blood.2020005344

Torrez, M., et al. (2022). How I investigate acquired megaloblastic anemia. *International Journal of Laboratory Hematology, 44*(2), 236–247. https://doi.org/10.1111/ijlh.13789

Ubom, A. E., et al. (2025). FIGO good practice recommendations on anemia in… (incluye anemia megaloblástica por déficit

B12/folato en el marco de anemia). https://doi.org/10.1002/ijgo.70529

Arias de la Vega, F., Torres López, A., Piedra Roset, P., Barco Burguete, A., Rosas Gutiérrez, L., & Sola Galarza, A. (2022). Anemia hemolítica paraneoplásica asociada a cáncer de próstata: A propósito de un caso. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 45*(3), e1023. https://doi.org/10.23938/assn.1023

Audia, S., Grienay, N., Mounier, M., Michel, M., & Bonnotte, B. (2020). Evans' syndrome: From diagnosis to treatment. *Journal of Clinical Medicine, 9*(12), 3851. https://doi.org/10.3390/jcm9123851

Barcellini, W., & Fattizzo, B. (2020). The changing landscape of autoimmune hemolytic anemia. *Frontiers in Immunology, 11*, 946. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00946

Barcellini, W., Giannotta, J., & Fattizzo, B. (2020). Autoimmune hemolytic anemia in adults: Primary risk factors and diagnostic procedures. *Expert Review of Hematology, 13*(6), 585–597. https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1754791

Barcellini, W., & Fattizzo, B. (2021). How I treat warm autoimmune hemolytic anemia. *Blood, 137*(10), 1283–1294. https://doi.org/10.1182/blood.2019003808

Berentsen, S. (2021). How I treat cold agglutinin disease. *Blood, 137*(10), 1295–1303. https://doi.org/10.1182/blood.2019003809

Berentsen, S., Barcellini, W., D'Sa, S., Randen, U., Tvedt, T. H. A., Fattizzo, B., et al. (2020). Cold agglutinin disease revisited: A multinational, observational study of 232 patients. *Blood, 136*(4), 480–488. https://doi.org/10.1182/blood.2020005674

Castro, L., & Davenport, C. (2025). Anemia hemolítica autoinmune por hemolisina bifásica de Donath-Landsteiner: Un desafío diagnóstico. *Archivos Argentinos de Pediatría, 123*(5), 16. https://doi.org/10.5546/aap.2024-10575

Datta, S. S., et al. (2024). Management of autoimmune haemolytic anaemia in low-to-middle-income countries. *The Lancet Regional Health – Southeast Asia*. https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S2772-3682%2823%2900203-2

Fattizzo, B., & Barcellini, W. (2022). Autoimmune hemolytic anemia: Causes and consequences. *Expert Review of Clinical Immunology, 18*(7), 731–745. https://doi.org/10.1080/1744666X.2022.2089115

Jäger, U., Barcellini, W., Broome, C. M., Gertz, M. A., Hill, A., Hill, Q. A., et al. (2020). Diagnosis and treatment of autoimmune hemolytic anemia in adults: Recommendations from the First International Consensus Meeting. *Blood Reviews, 41*, 100648. https://doi.org/10.1016/j.blre.2019.100648

Kuter, D. J., Rogers, K. A., Boxer, M. A., Choi, M., Agajanian, R., Arnold, D. M., et al. (2022). Fostamatinib for the treatment of warm antibody autoimmune hemolytic anemia: Phase 2,

multicenter, open-label study. *American Journal of Hematology, 97*(6), 691–699. https://doi.org/10.1002/ajh.26508

Loriamini, M., Cserti-Gazdewich, C., & Branch, D. R. (2024). Autoimmune hemolytic anemias: Classifications, pathophysiology, diagnoses and management. *International Journal of Molecular Sciences, 25*(8), 4296. https://doi.org/10.3390/ijms25084296

Pouchelon, C., Lafont, C., Lafarge, A., Comont, T., Rivière, E., Boutboul, D., et al. (2022). Characteristics and outcome of adults with severe autoimmune hemolytic anemia admitted to the intensive care unit: Results from a large French observational study. *American Journal of Hematology, 97*(10), E371–E373. https://doi.org/10.1002/ajh.26665

Aguirre, F., et al. (2020). Miastenia gravis: Registro de 190 casos en un centro único. *Medicina (Buenos Aires)* (SciELO). https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v80n1/v80n1a02.pdf

Bericat Tenías, C., Pola Coba, R., Peralta Sánchez, P., Selariu Florea, D., Clemente Mena, I., & Cucullo Gamboa, L. (2024). Plan de cuidados enfermeros a una paciente con miastenia congénita tipo 20: caso clínico. *Revista Sanitaria de Investigación, 5*(7). https://revistasanitariadeinvestigacion.com/plan-de-cuidados-enfermeros-a-una-paciente-con-miastenia-congenita-tipo-20-caso-clinico/

Binks, S. N. M., et al. (2025). Myasthenia gravis in 2025: five new things and four hopes for the future. (Texto completo en PMC). https://doi.org/10.1007/s00415-025-12922-7

Bril, V., et al. (2023). Safety and efficacy of rozanolixizumab in patients with generalised myasthenia gravis (MycarinG): a phase 3 randomised, placebo-controlled study. *The Lancet Neurology*. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00077-7

Bril, V., et al. (2023). Safety and efficacy of rozanolixizumab in patients with generalised myasthenia gravis (MycarinG): a phase 3 randomised, placebo-controlled study. *The Lancet Neurology*. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00077-7

Chuquisana, O., et al. (2024). Functional Signature of LRP4 Antibodies in Myasthenia Gravis. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*. https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000200220

Dresser, L., Wlodarski, R., Rezania, K., & Soliven, B. (2021). Myasthenia Gravis: epidemiology, pathophysiology and clinical manifestations. *Journal of Clinical Medicine, 10*(11), 2235. https://doi.org/10.3390/jcm10112235

Dresser, L., Wlodarski, R., Rezania, K., & Soliven, B. (2021). Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. *Journal of Clinical Medicine, 10*(11), 2235. https://doi.org/10.3390/jcm10112235

García Estévez, D. A., & Pardo Fernández, J. (2023). Miastenia gravis. Actualización diagnóstica y terapéutica. *Medicina Clínica (Barcelona, Spain), 161*(3), 119–127. https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.04.006

Howard, J. F., Jr., Bril, V., Vu, T., et al. (2021). Safety, efficacy and tolerability of efgartigimod in patients with generalised myasthenia gravis (ADAPT). *The Lancet Neurology*. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00159-9

Howard, J. F., Jr., Bril, V., Vu, T., et al. (2021). Safety, efficacy, and tolerability of efgartigimod in patients with generalised myasthenia gravis (ADAPT): a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet Neurology*. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00159-9

Howard, J. F., Jr., et al. (2023). Safety and efficacy of zilucoplan in patients with generalised myasthenia gravis (RAISE): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 study. *The Lancet Neurology, 22*(5), 395–406. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00080-7

Howard, J. F., Jr., et al. (2024). Long-term safety and efficacy of zilucoplan… (RAISE-XT interim analysis). (Texto completo en PMC). https://doi.org/10.1177/17562864241243186

Juel, V. C. (2025). Autoimmune Myasthenia Gravis. *Continuum (Minneap Minn)*. https://doi.org/10.1212/cont.0000000000001612

Kaminski, H. J., Sikorski, P., Coronel, S. I., & Kusner, L. L. (2024). Myasthenia gravis: the future is here. *Journal of Clinical Investigation, 134*(12), e179742. https://doi.org/10.1172/JCI179742

Luo, S., et al. (2024). Efgartigimod for generalized myasthenia gravis: A multicenter cohort study. *Annals of Clinical and Translational Neurology*. https://doi.org/10.1002/acn3.52142

Narayanaswami, P., Sanders, D. B., Wolfe, G., et al. (2021). International Consensus Guidance for Management of Myasthenia Gravis: 2020 Update. *Neurology, 96*(3), 114–122. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011124

Quiroz Mendoza, Q., & Guevara Salazar, (2024). Nursing care process applied to pediatric patient with diagnosis: COVID-19 pneumonia and Myasthenia Gravis in the Pediatric ICU area. *Health Leadership and Quality of Life*. https://doi.org/10.56294/hl2024.273

Santiago Cortés, E. (2021). Miastenia gravis de rápida instauración. *Revista ORL* (SciELO España). https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v14n1/1699-695X-albacete-14-01-28.pdf

SCREAM study (2023). (Diagnóstico/precisión de pruebas). *The Lancet Regional Health – Western Pacific*. https://doi.org/10.1016/j.lanwpc.2023.100846

Vakrakou, A. G., & Tzartos, S. J. (2023). Immunotherapies in MuSK-positive Myasthenia Gravis. *Frontiers in Immunology*. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1212757

Vakrakou, A. G., & Tzartos, S. J. (2023). Immunotherapies in MuSK-positive Myasthenia Gravis. *Frontiers in Immunology*. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1212757

Vu, T., et al. (2025). Long-Term Efficacy and Safety of Ravulizumab in Adults with AChR-Ab+ gMG. *European Journal of Neurology*. https://doi.org/10.1111/ene.70158

Vu, T., et al. (2025). Long-Term Efficacy and Safety of Ravulizumab in Adults with AChR-Ab+ gMG. *European Journal of Neurology*. https://doi.org/10.1111/ene.70158

Weizemann, L. P. (2022). Nursing care for patients with Myasthenia Gravis: integrative literature review. *Research, Society and Development*. https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/38570

Zheng, X., Li, L., Ma, H., et al. (2025). Toll-like receptors and their role in the pathogenesis of myasthenia gravis: a comprehensive review. *Frontiers in Immunology*. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1624957

Zheng, X., Li, L., Ma, H., et al. (2025). Toll-like receptors and their role in the pathogenesis of myasthenia gravis: a comprehensive

review. *Frontiers in Immunology*. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1624957

Araya, A. V., Contreras, M., Rojas, C., & Pérez, M. (2025). Insuficiencia suprarrenal: Etiología y caracterización clínica en una cohorte chilena. *Revista Médica de Chile, 153*(3), 162–171. http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872025000300162

Araya, A. V., et al. (2025). Insuficiencia suprarrenal: Etiología y caracterización de… *Revista Médica de Chile* (SciELO). http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872025000300162

Charoensri, S., & Auchus, R. J. (2024). A contemporary approach to the diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Endocrinology and Metabolism, 39*(1), 73–82. https://doi.org/10.3803/EnM.2024.1894

Charoensri, S., & Auchus, R. J. (2024). A Contemporary Approach to the Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency. *Endocrinology and Metabolism, 39*(1), 73–82. https://doi.org/10.3803/EnM.2024.1894

Chua, A., et al. (2025). Factors influencing self-management of adrenal crisis… (estudio cualitativo). (Full text en PMC). https://doi.org/10.1530/EC-24-0651

Dalakas, K., et al. (2025). Increased mortality in primary adrenal insufficiency (systematic review/meta-análisis). *European*

Journal of Endocrinology, 193(4), S53–S55. https://doi.org/10.1093/ejendo/lvaf186

Herdman, T. H., Kamitsuru, S., & Lopes, C. T. (Eds.). (2024). *NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions & Classification, 2024–2026* (13.ª ed.). Thieme. (Página editorial para verificación) https://shop.thieme.com/en/NANDA-I-International-Nursing-Diagnoses/9781684206018

Hosokawa, M., et al. (2024). Incidence and Risk Factors for Adrenal Crisis in Pediatric-onset Adrenal Insufficiency: A Prospective Study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 109*(8), e1602–e1607. https://doi.org/10.1210/clinem/dgad753

Hover, W. J., et al. (2025). People With Adrenal Insufficiency Who Are in… (experiencia con inyección/urgencias). *Endocrine Practice* (Elsevier page). https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.02.017

Kibirige, D., et al. (2024). Prevalence, Clinical Features, and Predictors of Adrenal Insufficiency in Tuberculosis or HIV: A Systematic Review and Meta-analysis. *Open Forum Infectious Diseases, 11*(4). https://doi.org/10.1093/ofid/ofae098

Llahana, S., et al. (2025). Patient and caregiver experiences with hydrocortisone injections in adrenal crisis… (Full text en PMC). https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1544502

Paz-Ibarra, J., et al. (2025). Enfermedad de Addison por afectación suprarrenal… *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud*

Pública (SciELO). https://doi.org/10.17843/rpmesp.2025.422.14304

Rodríguez, P. R. R., et al. (2024). Enfermedad de Addison. Actualización en el diagnóstico y… *Dialnet* (PDF). URL: https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2200

Saverino, S., & Falorni, A. (2020). Autoimmune Addison's disease. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 34*(1), 101379. https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101379

Shepherd, L. M., et al. (2022). Interventions for the prevention of adrenal crisis in adults with adrenal insufficiency: A systematic review and theoretical mapping. *European Journal of Endocrinology, 187*(1), S1–S14. https://doi.org/10.1530/EJE-21-1248

Vaidya, A., & colaboradores. (2025). Adrenal Insufficiency in Adults: A Review. *JAMA*. https://doi.org/10.1001/jama.2025.5485

Wolff, A. S. B., et al. (2023). Autoimmune primary adrenal insufficiency—current diagnostic and therapeutic approaches. *Frontiers in Endocrinology*. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1285901

Aldridge, J., Andersson, K., Gjertsson, I., Hultgård Ekwall, A. K., Hallström, M., & van Vollenhoven, R. (2022). Blood PD-1+TFh and CTLA-4+CD4+ T cells predict remission after CTLA-4Ig

treatment in early rheumatoid arthritis. *Rheumatology, 61*(3), 1233–1242. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab454

Aringer, M., et al. (2020). 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases, 78*(9), 1151–1159. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819

Aringer, M., Costenbader, K., Daikh, D., Brinks, R., Mosca, M., Ramsey-Goldman, R., … & Johnson, S. R. (2020). 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatology, 72*(9), 1400–1412. https://doi.org/10.1002/art.41220

Crow, M. K. (2023). Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms and therapeutic targets. *Annals of the Rheumatic Diseases, 82*(8), 999–1014. https://doi.org/10.1136/ard-2022-223741

Dall'Era, M., Riggs, J., & Wofsy, D. (2020). Efficacy and safety of anifrolumab in systemic lupus erythematosus. *New England Journal of Medicine, 382*(3), 211–221. https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1912196

Fanouriakis, A., Tziolos, N., Bertsias, G., & Boumpas, D. T. (2023). Update of the EULAR recommendations for the management of

systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases, 82*(1), 14–25. https://doi.org/10.1136/ard-2022-223356

Furie, R., et al. (2020). Two-year, randomized, controlled trial of belimumab in lupus nephritis. *New England Journal of Medicine, 383*(12), 1117–1128. https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2001180

Herdman, T. H., Kamitsuru, S., & Lopes, C. T. (2024). *NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2024–2026* (13th ed.). Thieme. https://shop.thieme.com/en/NANDA-I-International-Nursing-Diagnoses/9781684206018

Hernández Á., Godoy Malle, S., Rodríguez, L. M., et al. (2024). Complicaciones maternas y perinatales en gestantes con lupus: estudio de casos y controles. *Rev Obstet Ginecol Venez, 84*(3), 250–260. https://doi.org/10.51288/00840306

Hoi, A., Igel, T., Mok, C. C., & Arnaud, L. (2024). Systemic lupus erythematosus. *The Lancet, 403*(10441), 2326–2338. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00398-2

Iles Cuasqui, V. E., Gómez Rojas, I. A., Cadena Pineda, P. A., & Sigüencia Sanmartín, J. E. (2022). Actualización en el manejo del Lupus Eritematoso sistemático. *RECIMUNDO, 6*(4), 299–315. https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1852

Jayne, D., Rovin, B., Mysler, E., et al. (2023). Anifrolumab in lupus nephritis: results from second-year extension of a randomised phase II trial. *Lupus Science & Medicine, 10*(2), e000910. https://doi.org/10.1136/lupus-2023-000910

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for Lupus Nephritis. *Kidney International, 105*(Suppl 1S), S1–S69. https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.09.002

Kostopoulou, M., et al. (2024). Management of systemic lupus erythematosus: a systematic literature review informing the 2023 update of the EULAR recommendations. *Annals of the Rheumatic Diseases, 83*(11), 1489–1501. https://doi.org/10.1136/ard-2023-225319

Molina Giraldo, S., Rodríguez Zúñiga, T., Cháves González, B. D., Romero Méndez, N. E., Ramírez Rodríguez, M. C., & Chica Wehdeking, D., & Arreaza Graterol, M. (2025). Lupus eritematoso sistémico: enfoque integral desde los síndromes obstétricos. Revisión bibliográfica. *Ginecología y Obstetricia de México, 93*(6). https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412025000600210

Moorhead, S., Swanson, E., & Johnson, M. (2023). *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (7th ed.). Elsevier.

https://shop.elsevier.com/books/nursing-outcomes-classification-noc/moorhead/9780323882521

Petri, M., et al. (2021). Derivation and validation of the Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000. *Arthritis & Rheumatology, 73*(3), 470–478. https://doi.org/10.1002/art.41549

Pérez-García, C., et al. (2023). Manifestaciones clínicas del lupus eritematoso sistémico. *Revista Médica de Chile (SciELO).* https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v151n4/0717-6163-rmc-151-04-0530.pdf

Reque, M. (2021). (Caso con taxonomía NANDA y necesidades de Virginia Henderson; menciona LES como comorbilidad clínica). *Enfermería Nefrológica.* https://doi.org/10.37551/S2254-28842021036

Rovin, B. H., Solomons, N., Pendergraft, W. F., et al. (2021). Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1). *The Lancet, 397*(10289), 2070–2080. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00578-X

Saxena, A., Ginzler, E. M., Gibson, K., et al. (2024). Safety and Efficacy of Long-Term Voclosporin Treatment for Lupus Nephritis in the Phase 3 AURORA 2 Clinical Trial. *Arthritis & Rheumatology, 76*(1), 59–67. https://doi.org/10.1002/art.42657

Su, X., (y col.). (2024). Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and targeted therapeutic strategies. *European Journal of Medical Research.* https://doi.org/10.1186/s43556-024-00217-8

van Vollenhoven, R. F., Bertsias, G., Doria, A., et al. (2021). 2021 DORIS definition of remission in SLE: final recommendations. *Lupus Science & Medicine, 8*, e000538. http://dx.doi.org/10.1136/lupus-2021-000538

Wagner, C. M., Butcher, H. K., & Clarke, M. F. (2023). *Nursing Interventions Classification (NIC)* (8th ed.). Elsevier. https://shop.elsevier.com/books/nursing-interventions-classification-nic/wagner/978032388251

Zhang, Q., Li, X., Yin, X., Wang, H., & Pu, J. (2021). Metabolomic profiling reveals serum L-pyroglutamic acid as a potential diagnostic biomarker for systemic lupus erythematosus. *Rheumatology, 60*(2), 598–606. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa126

Enfermería especializada: Fundamentos, procesos y cuidados integrales en patologías complejas - Módulo I, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-852-63-9

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Diana Elizabeth Calderón González:
Docente universitario en la carrera de Enfermería de la Universidad Técnica de Machala (UTMACH), con formación profesional como Licenciado en Enfermería y grado de Magíster en Cuidados Críticos. Cuento con una trayectoria consolidada en la educación superior, particularmente en el área asistencial y especializada de la profesión. Me desempeño como docente de asignaturas fundamentales como Enfermería Clínico-Quirúrgica II y Enfermería Especializada, donde se integran contenidos teóricos actualizados con bibliografía científica de alto impacto, extraída de bases como Scopus, PubMed, SciELO y Redalyc. El enfoque pedagógico está orientado al desarrollo de competencias clínicas, pensamiento crítico y toma de decisiones, fomentando una práctica basada en evidencia en contextos quirúrgicos y de cuidados críticos.

Alexandra María Jiménez Añazco:
Docente universitario en la carrera de Enfermería de la Universidad Técnica de Machala (UTMACH), con formación académica como Licenciado en Enfermería y Magíster en Cuidados Críticos. poseo, con experiencia en asignaturas como Enfermería Especializada, Enfermería Ginecoobstétrica I y II y Enfermería Clínico-Quirúrgica I.

ENFERMERÍA ESPECIALIZADA: FUNDAMENTOS, PROCESOS Y CUIDADOS INTEGRALES EN PATOLOGÍAS COMPLEJAS - MÓDULO I

Estimado lector, en el contexto actual de los sistemas de salud, caracterizados por el incremento de enfermedades crónicas y patologías complejas, la enfermería especializada desempeña un papel esencial en la prestación de cuidados integrales, seguros y humanizados. La creciente demanda asistencial exige profesionales con competencias científicas, clínicas y éticas que permitan abordar eficazmente las necesidades del paciente mediante el razonamiento clínico, la toma de decisiones basada en evidencia y la aplicación sistemática del Proceso de Atención de Enfermería como herramienta fundamental para garantizar una atención individualizada y de calidad.

La obra Enfermería Especializada: Fundamentos, Procesos y Cuidados Integrales en Patologías Complejas surge como una respuesta académica a estas necesidades formativas, ofreciendo un abordaje estructurado de patologías prioritarias que impactan significativamente la morbimortalidad hospitalaria. El texto integra fundamentos teóricos actualizados, fisiopatología, medios diagnósticos, tratamiento y cuidados enfermeros sustentados en las taxonomías NANDA, NIC y NOC, favoreciendo la articulación entre el conocimiento científico y la práctica clínica.

Dirigido a estudiantes y profesionales de enfermería, este libro constituye una herramienta pedagógica orientada al fortalecimiento de competencias clínicas en el manejo de pacientes con condiciones complejas, promoviendo la detección temprana de complicaciones, la monitorización continua, la educación terapéutica y el cuidado centrado en la persona. Su enfoque didáctico, apoyado en organizadores gráficos y casos clínicos, facilita el aprendizaje significativo y el desarrollo del juicio clínico enfermero.

En un escenario sanitario dinámico y en constante evolución, esta obra representa un aporte relevante para la formación de profesionales comprometidos con la práctica basada en evidencia, la seguridad del paciente y la excelencia del cuidado, consolidando el rol de la enfermería especializada como eje fundamental en la atención integral de la salud.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-852-63-9

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA 1969