

00921
139



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA,
APLICADO A UN PACIENTE DEL SEXO
FEMENINO CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE
EPILEPSIA.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
RAQUEL PUENTE LEE
No. de Cuenta: 9050097-4

Director de Trabajo:


Lic. Armando Ortega Gutiérrez

MÉXICO, D.F. 2003

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA



SECRETARIA DE ASUNTOS ESCOLARES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE.

	Pag.
Introducción.	
1. Justificación.	6
2. Objetivos.	7
3. Metodología.	
3.1 Las necesidades que Henderson maneja.	8
3.2 Etapas del proceso enfermero.	10
3.1.2 ¿Qué se requiere para aplicar el proceso enfermero?	10
3.1.3 Valoración.	11
3.1.3.1. Pasos para realizar la valoración.	12
3.1.4 Diagnóstico.	12
3.1.4.1. Pasos de la etapa del diagnóstico	13
3.1.5 Planeación.	13
3.1.5.1 Pasos de la planeación	13
3.1.6 Ejecución.	14
3.1.6.1. Pasos de l ejecución.	14
3.1.7. Evaluación.	15
4. Marco Teórico.	
4.1 Valoración según Virginia Henderson.	16
4.1.1 Valoración de enfermería según Virginia Henderson.	16
4.1.2 Supuestos teóricos sobre el saber y el hacer del personal de enfermería. Según V. Henderson.	17
4.1.3. Diagnósticos de enfermería.	19
4.1.4. Características del diagnóstico de enfermería.	19
4.2. Historia natural de la epilepsia.	21
4.3 Historia natural de la neumonía.	36
4.4 Historia Natural de schok séptico.	40
4.5 Historia Natural de Insuficiencia Renal Aguda (IRA).	57
4.6 Historia Natural del Síndrome de Disfunción Múltiple Orgánica (SDMO).	68

5. Valoración de Enfermería.	
11.1 Historia Clínica.	83
11.2 Valoración de enfermería.	87
12. Plan de Cuidados.	
12.1 Diagnósticos de enfermería.	89
12.2 Cuidados de Enfermería.	91
12.3 Evolución.	124
13. Conclusiones.	125
14. Anexos.	
14.1. Medicamentos.	127
14.2. Catéter de Flotación.	155
14.3. Formato de Valoración de Enfermería.	164
15. Bibliografía.	168

INTRODUCCIÓN.

El avance y profesionalización de enfermería nos lleva a actualizarnos cada vez más, es por eso que debemos de colaborar entre nosotras las enfermeras, para la aplicación de teorías y modelos de enfermería y manejo de diagnósticos.

El desarrollo de un proceso enfermero, nos debe llevar a un conocimiento de las patologías; pero más que a estas, nos debe hacer reflexionar y discutir los diagnósticos e intervenciones de enfermería empleados en el cuidado del paciente.

Elaborar un proceso enfermero, constituye un desarrollo dentro de la profesión de enfermería, el cual nos permite actualizar nuestro conocimiento sobre, la patología, acción y efectos de medicamentos y uso de la tecnología de punta.

El presente proceso enfermero fue elaborado mediante el modelo de Virginia Henderson, a una paciente con diagnóstico médico de epilepsia, que presentó deterioro neurológico y una infección de vías aéreas bajas, motivo por el cual fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos. Se desarrollaron las historias naturales de las enfermedades que presentó como son, epilepsia, neumonía, Shock séptico, Insuficiencia Renal Aguda (IRA), Síndrome de Disfunción Múltiple Orgánica (SDMO); así mismo se desarrollaron 16 diagnósticos de enfermería con sus respectivas intervenciones.

También es importante conocer los antecedentes de la paciente, para conocer su modo de vida antes de ingresar al instituto, las probables enfermedades hereditarias que tuviese su familia y los antecedentes

personales patológicos para conocer el motivo de su enfermedad, y la evolución que presentó durante su internamiento en este instituto.

1. JUSTIFICACIÓN

El desarrollo de un proceso de atención de enfermería debe servirnos para brindar una atención de enfermería de calidad y calidez así mismo permite documentarnos y realizar la aplicación de teorías y modelos de enfermería; en este caso el de Virginia Henderson que nos plantea 14 necesidades básicas para mantener una buena salud. Mediante este modelo tratamos de cubrir las necesidades insatisfechas de el paciente, "que el realizaría sin ayuda si tuviera fuerza de voluntad y conocimientos necesarios".

En la práctica diaria realizamos diversas intervenciones de enfermería, pero el presentar un proceso de atención enfermero como medio de titulación, nos permite ampliar nuestros conocimientos y estar actualizadas, sobre las diversas patologías, métodos de diagnóstico y terapéutica médica, que tuvieran los pacientes, para poder brindar una atención de calidad.

Entre las opciones de titulación se encuentra el proceso de atención enfermero , el cual permite adquirir la habilidad para poder emplear modelos de enfermería, de esta forma se elaboraran diagnósticos adecuados a las necesidades del paciente, para brindar cuidados de enfermería , y observar la evolución que tiene el paciente con dichos cuidados.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Aplicar el proceso de atención enfermero, para cubrir las necesidades que se detecten descubiertas, mediante el modelo de atención de enfermería según Virginia Henderson, a un paciente de sexo femenino de 32 años de edad con diagnóstico de epilepsia.

2.2. Objetivos específicos.

- Emplear el modelo de atención de enfermería según Virginia Henderson, para detectar a tiempo las necesidades descubiertas, y brindar una atención oportuna de enfermería.
- Adquirir habilidad en la elaboración y aplicación de diagnósticos de enfermería, para una mejor planeación de las intervenciones a seguir.
- Desarrollar las historias naturales de las patologías presentadas en la srta. Leyva, así como los medicamentos empleados con ella, para poder detectar complicaciones a tiempo.
- Conocer los antecedentes de la srta. Leyva para detectar que necesidades estaban cubiertas y cuales descubiertas antes de su ingreso.
- Desarrollar un plan de cuidados de enfermería, mediante los diagnósticos e intervenciones para brindar una atención satisfactoria a la srta. Leyva.

3. METODOLOGÍA.

El proceso enfermero se realizó a una paciente con Diagnóstico Médico de Epilepsia ingresada a la cama 2 de la Unidad Terapia Intensiva, del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), la cual fue atendida por la pasante de Licenciada en Enfermería y Obstetricia, para desarrollar un proceso de atención enfermero durante el periodo del 5 de Julio al 19 de Agosto del 2002, con la asesoría de un tutor de la ENEO.

Para realizar el presente proceso enfermero se utilizó.

1. La selección de la teoría de Virginia Henderson.
2. Se aplicó la valoración apegándose al enfoque teórico de Virginia Henderson y al método clínico.
3. Elaboración de la valoración, mediante el interrogatorio al familiar y la consulta del expediente clínico, así como la valoración diaria de enfermería.
4. La elaboración de un plan de cuidados mediante:
 - a. La construcción de diagnósticos de enfermería a partir de la valoración.
 - b. Definición de intervenciones de enfermería.
5. Elaboración de las historias naturales de los padecimientos que sufrió la paciente.
6. El seguimiento de caso mediante el punto de visita de enfermería.

3.1 Las necesidades que Virginia Henderson maneja son:

- 1) Respirar normalmente.
- 2) Comer y beber de forma adecuada.
- 3) Eliminar residuos corporales
- 4) Moverse y mantener la posición deseada.

- 5) Dormir y descansar.
- 6) Elegir las prendas de vestir, vestirse y desvestirse.
- 7) Mantener la temperatura corporal mediante los valores normales mediante la selección de la ropa y la modificación del entorno.
- 8) Mantener el cuerpo limpio y cuidado y los legumentos protegidos.
- 9) Evitar el riesgo del entorno y evitar lesiones a otros.
- 10) Comunicarse con los demás, expresando las emociones, necesidades, temores u opiniones.
- 11) Realizar prácticas religiosas según la fe de cada uno.
- 12) Trabajar de tal forma que nos sintamos satisfechos con lo realizado.
- 13) Jugar o participar en alguna actividad recreativa.
- 14) Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad de manera que conduzca a un desarrollo y una salud normales, y utilizar los recursos sanitarios disponibles.

3.2. Etapas del proceso enfermero.

Consta de cinco etapas las cuales se encuentran estrechamente relacionadas, de tal forma que el cumplimiento de una de ellas conduce a la siguiente.



La valoración nos permite reunir la información necesaria referente al usuario, familia y comunidad con el fin de identificar las respuestas humanas y fisiopatológicas así como los recursos (capacidades) con los que se cuentan.

El diagnóstico consiste en el análisis de la información obtenida para emitir un juicio crítico sobre el estado de salud del usuario, familia y comunidad.

La planeación es el desarrollo de un proyecto donde se establecen objetivos y acciones encaminados a predecir, prevenir y tratar problemas relacionados con la salud.

La evaluación permite determinar el progreso del usuario, familia y comunidad hacia el logro de objetivos y valorar las competencias de la enfermera (o) en el desarrollo de las cuatro etapas anteriores, lo que posibilita hacer las modificaciones necesarias.

3.2.2. ¿Qué se requiere para aplicar el proceso enfermero?

La enfermera (o) debe reunir una serie de competencias profesionales en las áreas del saber, saber hacer y saber ser y convivir para aplicar el proceso con facilidad y lograr cambios que favorezcan la salud del usuario, familia y comunidad.

Las competencias del área del saber se refieren al dominio de conocimientos propios de la enfermería y de disciplinas afines y complementarias a la profesión, que son sustentos teóricos de los cuidados enfermeros y permiten abordar la problemática del usuario desde diferentes puntos de vista (biológico, psicológico, sociológico, antropológico, filosófico, etc.)

Son competencias del área del saber hacer las actividades de carácter intelectual que constituyen el pensamiento crítico; es decir los razonamientos lógicos, analíticos y reflexivos "en relación con lo que hacemos u opinamos", a fin de ser "competentes, flexibles y creativos". en la aplicación del proceso enfermero se requieren de este tipo de competencias, por tal razón " se convierte en el sistema dentro del cual puede aplicar su capacidad de razonamiento crítico"².asimismo son competencias en esta área las habilidades prácticas que apoyadas en el conocimiento, reflexión y experiencia permiten valorar al usuario, planear y ejecutar funciones independientes e interdependientes de enfermería.

También se requieren competencias en el área del saber ser y convivir que favorezcan la interrelación con el usuario e integrantes del equipo sanitario; en consideración con los aspectos éticos, bioéticos y legales indispensables para el ejercicio de la profesión.

3.2.3. Valoración.

Es la primera etapa del proceso enfermero que nos permite estimar el estado de salud del usuario, familia y comunidad. Con la valoración se reúnen "todas las piezas necesarias del rompecabezas" correspondientes a respuestas humanas y fisiopatológicas con lo que se logra el conocimiento integral de la persona o grupo.

La valoración por un modelo enfermero, puede derivarse de la aplicación de cualquier teoría de enfermería, de tal forma que se pueden valorar al usuario siguiendo las catorce necesidades de Henderson, los cuatro principios de conservación de Levine, los subsistemas de Jhonson, los requisitos de autocuidado de Oren, o bien optar por valorar siguiendo las perspectivas de las necesidades humanas, de los patrones funcionales de salud y de los patrones de respuestas humanas.

3.2.3.1. Pasos para realizar la valoración.

La valoración como proceso continuo proporciona información valiosa del usuario, permitiéndonos emitir juicios sobre el estado de salud a partir de la identificación de problemas reales y de riesgo, y de los recursos existentes para conservar y recuperar la salud.

Son tres los pasos que se deben realizar en la etapa de valoración:

- 1.Recolección de la información.
- 2.Validación de la información.
- 3.Registro de la información.

3.2.4. Diagnóstico.

Es la segunda etapa del proceso que inicia al concluir la valoración y constituye una función intelectual compleja, al requerir de diversos procesos mentales para establecer un juicio clínico sobre la respuesta del individuo, familia y comunidad, así como de los recursos existentes y capacidades.

3.2.4.1. Pasos de la etapa del diagnóstico.

Para realizar esta etapa se requieren de cuatro pasos fundamentales:

1. Razonamiento diagnóstico, que es la aplicación del pensamiento crítico a la solución de problemas.
2. Formulación de diagnósticos enfermeros, que es un juicio clínico sobre la respuesta humana.
3. Validación, que es confirmar la precisión de los diagnósticos enfermeros y problemas interdependientes, para lo cual se recomienda plantear una serie de preguntas.
4. Registro de los diagnósticos enfermeros y problemas interdependientes, una vez validados los diagnósticos enfermeros y problemas interdependientes pueden escribirse en la hoja de notas de enfermería y en los planes de cuidados para iniciar con la etapa de planeación.

3.2.5. Planeación

Es la tercera etapa del proceso enfermero que inicia después de haber formulado los diagnósticos enfermeros y problemas interdependientes, y que consiste en la elaboración de estrategias diseñadas para reforzar las respuestas del cliente sano o para evitar, reducir o corregir las respuestas del cliente enfermo.

3.2.5.1. Pasos de la planeación

- 1º. Establecer prioridades, consiste en la jerarquización de las necesidades humanas de Maslow y Kalish, siguiendo el orden señalado por Alfaro.
- 2º. Elaborar objetivos, parte indispensable dentro de la etapa de planeación ya que con ellos usted mide el éxito de un plan determinado, también permite

dirigir las acciones de enfermería para dar solución a los problemas de salud encontrados.

3º. Determinar acciones de enfermería, consiste en las intervenciones y estrategias concretas diseñadas para ayudar al cliente a conseguir los objetivos y están encaminadas a tratar los factores relacionados o de riesgo del problema de salud señalado en el diagnóstico enfermero o problema interdependiente.

4º. Documentar el plan de cuidados, es el registro que la enfermera realiza de los componentes de un plan de cuidados en un formato especial, que permite guiar las intervenciones de enfermería y registrar los resultados alcanzados.

3.2.6. Ejecución.

Es la cuarta etapa del proceso enfermero que comienza una vez que se han elaborado los planes de cuidados y esta enfocada al inicio de aquellas intervenciones de enfermería que ayudan al cliente a conseguir los objetivos deseados.

3.2.6.1. Pasos de la ejecución.

1. Preparación, consiste en revisar las acciones que estén de acuerdo con las características del usuario y que sean compatibles con las intervenciones de otros profesionales de la atención sanitaria, haciéndose necesaria la revaloración.
2. Intervención, posterior a la fase de la preparación puede llevarse a cabo las intervenciones de enfermería independientes e interdependientes planeadas, que incluyan la valoración, la presentación de cuidados para conseguir los objetivos, la educación del usuario, familia y comunidad.
3. Documentación, es el registro que realiza la enfermera en las notas de enfermería en calidad de documento legal permanente del usuario y como requisito indispensable en todas las Instituciones de salud.

3.2.7. Evaluación.

Es la última etapa del proceso enfermero y a la vez una exigencia en toda práctica de enfermería; la evaluación como parte del proceso es continua y formal por lo que esta presente en la valoración, diagnóstico, planificación, y ejecución.

La aplicación del proceso enfermero se evalúa con las siguientes preguntas:

- ¿La valoración estuvo completa y la información fue validada?
- ¿El razonamiento diagnóstico fue correcto?
- ¿Los planes de cuidados dieron solución al problema y etiología de los problemas señalados?
- ¿Las acciones de enfermería realizadas permitieron el logro de los objetivos?

La evaluación en el proceso enfermero es útil para: determinar el logro de los objetivos; identificar las variables que afectan decidir si hay que mantener el plan, modificarlo o darlo por finalizado, por consiguiente es necesario la valoración del usuario, familia y comunidad para confrontar el estado de salud actual con el anterior y corroborar la consecución de objetivos.

5. Marco Teórico.

5.1 Valoración Virginia Henderson.

5.1.1 Valoración de enfermería según Virginia Henderson.

La utilización de la teoría de Virginia Henderson, implica partir de sus propios conceptos y supuestos teóricos. Por esta razón se describe a continuación los elementos básicos a considerar:

Enfermería. Henderson define la enfermería en términos funcionales:

La única función de una enfermera es ayudar al individuo, enfermo o sano, en la realización de aquellas actividades que contribuyan a la salud o a su recuperación (o a una muerte tranquila), que el realizaría sin ayuda si tuviera fuerza de voluntad y conocimientos necesarios. Y hacer esto, de tal forma que le ayude a ser independiente lo antes posible.

Salud. Henderson equipara la salud con la independencia. Considerar a la salud en función de la capacidad del paciente para realizar sin ayuda los 14 componentes de la asistencia de enfermería. Dice que es la calidad de la salud más que la vida misma, esa reserva de energía mental y física que permite a la persona trabajar de una forma más efectiva y alcanzar su mayor nivel potencial de satisfacción en la vida.

Entorno. Se define como el conjunto de todas las condiciones e influencias exteriores que afectan la vida y el desarrollo de un organismo.

Persona. (Paciente) Henderson considera al paciente como un individuo que requiere asistencia para obtener salud e independencia o una muerte tranquila. La mente y el cuerpo son inseparables. Considerar al paciente y su familia como una unidad.

Necesidades. Atendiendo a la respuesta de Maslow, Henderson identifica 14 necesidades básicas en el paciente, que constituyen los componentes de la asistencia de enfermería. Dichas necesidades son:

1. Respirar normalmente.
2. Comer y beber de forma adecuada.
3. Eliminar residuos corporales.
4. Moverse y mantener la posición deseada.
5. Dormir y descansar.
6. Elegir las prendas de vestir, vestirse y desvestirse.
7. Mantener la temperatura corporal dentro de los valores normales mediante la selección de la ropa y la modificación del entorno.
8. Mantener el cuerpo limpio, cuidado, y los tegumentos protegidos.
9. Evitar el riesgo del entorno y evitar lesionar a otros.
10. Comunicarse con los demás, expresando las emociones, necesidades, temores u opiniones.
11. Realizar prácticas religiosas según la fe de cada uno.
12. Trabajar de tal forma que nos sintamos satisfechos con lo realizado.
13. Jugar o participar en alguna actividad recreativa.
14. Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad de manera que conduzca a un desarrollo y una salud normales, y utilizar los recursos sanitarios disponibles.

5.1.2. Supuestos teóricos sobre el saber y el hacer del personal de enfermería. Según V. Henderson.

1. Actuar como un miembro de un equipo sanitario.
2. Ayudar a los individuos sanos o enfermos.
3. Actuar independientemente del médico, pero apoyar su plan si hay algún médico de servicio.

4. La enfermera puede actuar independientemente y debe hacerlo así si es el profesional sanitario mejor preparado para una determinada situación.
5. La enfermera puede y debe diagnosticar y tratar, si la situación lo requiere.
6. La enfermera está formada en ciencias biológicas y sociales.
7. La enfermera puede apreciar las necesidades humanas básicas.
8. Los 14 componentes de la asistencia de enfermería abarcan todas las funciones posibles de la enfermería.
9. La enfermera sabe que su paciente debe mantener un equilibrio fisiológico y emocional, requiere ayuda para ser independiente, el paciente y su familia forman una unidad. Las necesidades del paciente están cubiertas por los 14 componentes de enfermería.
10. La enfermera sabe que la salud representa calidad de vida, que es necesaria para el funcionamiento humano.
11. La enfermera sabe que la salud requiere independencia e interdependencia, sabe que la promoción a la salud es más importante que la atención al enfermo, sabe que los individuos recuperan la salud o la mantendrán si tienen la fuerza, voluntad y conocimientos necesarios.
12. Los individuos sanos son capaces de controlar su entorno, pero la enfermedad puede interferir con esta capacidad.
13. La enfermera debe tener formación en materia de seguridad.
14. Enfermería debe proteger a los pacientes de las lesiones mecánicas.
15. Enfermería debe reducir las posibilidades de lesión a través de recomendaciones para la construcción de edificios, adquisiciones de equipos y mantenimiento.
16. Los médicos utilizan las observaciones y recomendaciones de enfermería como base para la prescripción de dispositivos protectores.
17. Enfermería debe conocer los hábitos sociales y las prácticas religiosas para valorar los riesgos.

Complementados los aspectos anteriores, Henderson, nos dice que enfermería debe ser capaz de "apreciar no solo las necesidades del paciente sino también la circunstancias y el estado patológicos que las alteran. Las necesidades deben de comprobarse con el paciente..." en los casos en que las enfermeras conocen las reacciones fisiológicas y psicológicas del paciente, podrán organizar y hacer el mejor uso de los medios disponibles.

5.1.3 Diagnósticos de enfermería.

Los diagnósticos de enfermería efectuados por enfermeras profesionales describen problemas reales o posibles para la salud, que nosotras, en virtud de nuestra educación y experiencia, son capaces y están autorizadas para tratar.

El diagnóstico de enfermería consiste en examinar las áreas que han sido identificadas como funciones independientes de enfermería incluyendo las que pueden ser ordenadas por los médicos.

La asociación norteamericana de enfermeras insiste en la importancia de los diagnósticos de enfermería y su definición: "La enfermería es el diagnóstico y tratamiento de las respuestas humanas a problemas reales o posibles para la salud.

5.1.4. Características del diagnóstico de enfermería.

- Indicar el problema del paciente.
- Hacer referencia a un estado de salud o a un problema probable para la salud.
- Es una conclusión que resulta de identificar un patrón o un conjunto de signos y síntomas.
- Se basa en datos objetivos y subjetivos que pueden confirmarse.

- En el se indica el juicio de la enfermera.
- Se refiere a una afección que la enfermera está capacitada para tratar.
- Es corto y conciso.
- Tiene dos partes y en ellas se incluye la etiología cuando se conoce.
- Se refiere a afecciones que pueden ser tratadas en forma independiente por la enfermera.

5.1. HISTORIA NATURAL DE LA EPILEPSIA

CONCEPTO:

De acuerdo a la definición de la OMS, la epilepsia es la presentación crónica y recurrente de fenómenos paroxísticos por descargas eléctricas anormales en el cerebro (Crisis epilépticas) que tienen manifestaciones clínicas variadas y causas muy diversas.

Tomando como criterios de clasificación las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas (EEG), tanto ictales como interictales de las crisis epilépticas, los grupos resultantes y sus características son los siguientes:

AGENTE:

Ideopática.

No tiene una causa determinada; el paciente no presenta ninguna lesión cerebral, ningún trastorno identificable.

Adquirida.

Causada por estados patológicos y estos son capaces de originar convulsiones, los cuales pueden ser trastornos

- a) Bioquímicos, son los que afectan la composición bioquímica del organismo y estos comprenden niveles tóxicos de alcohol, drogas, plomo, desequilibrio electrolítico, desorden en el metabolismo de la glucosa, deficiencia de vitaminas y eclampsia.
- b) Postraumáticas, se puede desarrollar varios años después de un traumatismo cerebral.
- c) Cerebrales, son lesiones cerebrales al nacimiento o durante el parto, como la hipoxia, hemorragias endocraneales, enfermedades degenerativas, anoxia cerebral y malformaciones congénitas.

HUESPED:

En ambos sexos

Entre el nacimiento y los seis meses de edad son por anoxia perinatal y por causa ideopática.

En niños de 3 a 10 años las más frecuentes son ideopáticas

Las infecciones y los defectos congénitos hasta los 20 años

Entre 12 y 18 años la causa más común son drogas.

De 20 a 30 años las más frecuentes son por traumatismo o un tumor.

Mas de 50 años son las enfermedades vasculares y los tumores.

MEDIO AMBIENTE:

Cualquier nivel socioeconómico

Durante todo el año.

ESTÍMULO:

Fiebre

Cansancio

Drogas

Alcohol

Fotosensibilidad

Hiperventilación

Menstruación

Traumatismos

Embarazo

PREVENCIÓN PRIMARIA.

PROMOCIÓN A LA SALUD:

Orientar a las mujeres embarazadas, a llevar un buen control durante su embarazo, para evitar complicaciones durante el trabajo de parto y evitar posible hipoxia en el producto.

Pláticas de prevención de accidentes

Pláticas de alcoholismo y drogadicción.

Informar a la mujer en edad avanzada, los riesgos y consecuencias de un embarazo. (Preclamsia, eclamsia).

Educación higiénica.

Mejoramiento de condiciones socioeconómicas, de nutrición y vivienda.

Mejor nivel de atención médica.

Atención prenatal, natal y postnatal por personal capacitado.

PROTECCIÓN ESPECÍFICA:

Evitar automedicación.

Prevención de factores predisponentes a epilepsia.

Detectar a tiempo la enfermedad, dar un adecuado tratamiento.

Informar a la comunidad, sobre que hacer en caso de que una persona presente crisis convulsivas.

FISIOPATOLOGÍA.

"Hay muchas anomalías metabólicas y lesiones anatómicas del cerebro que pueden producir crisis y, de igual forma, no existe lesión patognomónica del cerebro epiléptico.

La característica del estado fisiológico alterado de la epilepsia es una descarga hipersincrónica rítmica y repetitiva de muchas neuronas en un área localizada del cerebro. En el electroencefalograma (EEG) puede observarse el reflejo de esta descarga hipersincrónica. El EEG registra la actividad eléctrica integrada generada por potenciales sinápticos en las neuronas que están en las capas superficiales de cierta área localizada de corteza. Normalmente, el EEG registra la actividad asincrónica durante los periodos en los que la mente trabaja en forma activa o bien la actividad ligeramente sincrónica cuando la mente se encuentra en estado de reposo o en distintos estadios de sueño. En el foco epiléptico, las neuronas localizadas en una pequeña área de corteza son activadas en una forma muy sincrónica produciendo ondas más grandes y agudas en el EEG (descarga de espiga). Si la hipersincronía neuronal es grande, sobreviene una gran crisis focal y simple; si se disemina en el cerebro y dura varios segundos o minutos una convulsión compleja parcial o generalizada (ictus) puede mostrar una gran variedad de aspectos, dependiendo de las áreas afectadas del cerebro y de la forma como las descargas primarias se proyectan en la corteza superficial. Durante la crisis, el EEG puede mostrar una actividad rápida de bajo voltaje o bien descargas de alto voltaje en forma de espigas o espigas y ondas en ambos hemisferios.

Durante la descarga interictal de espigas, las neuronas en el foco epiléptico sufren una despolarización de la membrana (la desviación despolarizante, o DD) que va acompañada por la degeneración de un potencial de acción. Después de la DD, las neuronas se hiperpolarizan y se quedan inactivas por varios segundos. En las áreas que se encuentran alrededor de los focos de descarga también se inhiben las neuronas, pero inicialmente no tienen la DD. Así, aparece como si la descarga epiléptica se encontrara limitada a un área localizada de la corteza por un anillo de inhibición alrededor del foco y una inhibición ligeramente retrasada dentro del foco. Cuando el foco epiléptico sufre

una transición de las descargas aisladas a la crisis, la inhibición posterior a la DD desaparece y es sustituida por un potencial de despolarización. Las neuronas que se encuentran en las áreas contiguas y en las áreas distantes conectadas por vía sináptica son reunidas en la crisis y se activan. Tanto los circuitos corticales locales como las vías largas de asociación (incluyendo el cuerpo calloso) y las vías subcorticales se utilizan para la diseminación de las descargas. De esta forma, una crisis focal puede diseminarse localmente o generalizarse en el cerebro. Es posible que las vías talamocorticales ramificadas sean las responsables de la rápida generalización de algunas formas de epilepsia, incluyendo la crisis de ausencia.

Existen varios acontecimientos metabólicos dentro del cerebro durante las descargas epilépticas que pueden contribuir al desarrollo del foco, a la transmisión hacia crisis o a la disfunción postictal. Durante las descargas, la concentración extracelular de potasio aumenta y disminuye la concentración extracelular de calcio. Los dos cambios tienen efectos profundos sobre la excitabilidad neuronal y la liberación de neurotransmisores sobre el metabolismo de las neuronas. También se liberan neurotransmisores y neuropéptidos en cantidades muy grandes durante las descargas de la crisis. Algunas de estas sustancias tienen acciones muy prolongadas sobre las neuronas centrales y pueden ser las responsables de los fenómenos postictales duraderos, como la parálisis de Todd. Además de los efectos iónicos, las crisis producen un aumento en el flujo sanguíneo cerebral hacia las áreas principalmente afectadas, aumentos en la utilización de la glucosa y alteraciones en el metabolismo oxidativo y en el pH local. Es posible que estos acontecimientos no sean sólo consecuencias de las crisis sino que realmente contribuyan al desarrollo de la actividad y que la manipulación de dichos factores pudiera ayudar a controlar las crisis.

Se ha postulado que algunas formas de epilepsia generalizada también pueden deberse a alguna anomalía en el sistema inhibitor GABA pero esto aún no se ha establecido por completo. Esta reducción de la inhibición puede provocar exceso de excitación."³

Tomando como criterios de clasificación las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas (EEG), tanto ictales como interictales de las crisis epilépticas, los grupos resultantes y sus características son los siguientes:

Crisis parciales focales o localizadas. Síntoma explicable por disfunción de una región cerebral y EEG con descarga localizada, que dura de segundos a pocos minutos.

a) Simple con preservación de la conciencia.

1.- Motoras.

Sin marcha: contracciones tónicas o clónicas confinadas a un segmento corporal.

Con marcha (jacksonianas): contracciones tónicas o clónicas que inician en un segmento corporal y se propagan hasta involucrar todo un hemisferio.

Versivas: desviación lateral de los ojos con versión de la cabeza y en ocasiones elevación de la extremidad de lado hacia donde la cabeza voltea.

Posturales: detención del movimiento

Fonatorias: vocalización de sonidos.

2.- Sensitivas.

Somatosensoriales: sensaciones de diversas modalidades tales como adormecimiento, frialdad, calor, dolor o pérdida de percepción de un segmento corporal, que pueden estar confinadas a ese segmento o propagarse hasta involucrar todo un hemisferio.

Auditivas: percepción de un sonido simple, p.ej. un zumbido.

Visuales: percepción de un fenómeno visual simple, como luces, colores, manchas.

Olfatorias (uncinadas): percepción de un olor desagradable.

Gustativas: percepción de un sabor habitualmente desagradable.

Vertiginosas: percepción de que todo gira alrededor.

3.- Autonómicas.

Sensación epigástrica, náusea, cambios de la presión arterial o de la frecuencia cardíaca, deseo inminente de orinar o defecar, etc.

4.- Psíquicas.

Disfásicas: Trastorno para la comprensión o expresión del lenguaje.

Dismnésicas: sensación de lo ya visto (percibir como conocidos un lugar o situación nuevas) o lo nunca visto (percibir como extraño un sitio o situación familiar).

Cognitivas: presentación forzada de una idea no relacionada a la acción o pensamiento desarrollados al momento del fenómeno.

Afectivas: cambios paroxísticos del talante, como sensación placentera, miedo, depresión, ira.

Ilusiones: percepciones distorsionadas tales como percibir más brillantes los colores o diferente la disposición de los objetos, percibir las cosas más pequeñas o más grandes o bien más cercanas o lejanas.

Alucinaciones estructuradas: percepción de melodías, conversaciones o escenas complicadas.

b) Complejas.

Desconexión del medio con capacidad para darse cuenta y guardar recuerdo de lo que sucede, en ocasiones precedidas de una crisis parcial simple y frecuentemente acompañadas de la realización de movimientos involuntarios, sin propósito, pero a veces muy elaboradas (estrujarse la ropa, desvestirse, apretar zapatos, caminar, comer, chuparse los labios, vocalizar sonidos o frases sin sentido, etc.) que se denominen automatismos, al terminar las crisis existe un periodo postictal de confusión transitoria antes de recuperar totalmente el estado total de alerta.

c) Crisis parciales secundariamente generalizadas.

EEG con descargas generalizadas de distintas modalidades según el tipo especial de crisis.

Crisis generalizadas.

a) Crisis de ausencia.

Típica: desconexión del medio por pocos segundos durante los cuales el paciente se ve con la mirada perdida. Puede presentarse la ausencia simple o acompañarse de fenómenos clónicos leves (parpadeo), automatismos (deglutir, chuparse los labios, etc.) fenómenos atónicos (caída de la cabeza), fenómenos tónicos (contracción de los músculos del tronco), fenómenos autonómicos (palidez, rubicundez, piloerección, etc.). No hay periodo postictal y el paciente recupera bruscamente su estado de alerta total. El EEG muestra descargas generalizadas de complejo punta onda lenta de 3 ciclos por segundo.

Atípicas: desconexión de medio un poco más prolongada que la típica, frecuentemente acompañada de fenómenos tónicos y recuperación lenta hasta el alerta total. El EEG muestra complejo punta o polipunta onda lenta de 2-2.5 ciclos por segundo.

b) Crisis mioclónicas.

Contracciones súbitas y muy breves de grupos musculares, a veces generalizadas, de tal forma que puede hacer caer al sujeto, EEG con polipuntas generalizadas.

c) Crisis tónicas.

Pérdida de la conciencia con contracciones tónicas generalizadas. Duran menos de dos minutos y tienen un periodo postictal de confusión.

d) Crisis clónicas.

Pérdida de la conciencia con contracciones clónicas rítmicas de las cuatro extremidades. Postictal de confusión.

e) Crisis tónico-clónicas.

Pérdida de la conciencia, a veces con emisión de un grito, seguida de contracciones tónicas de las cuatro extremidades durante unos segundos y posteriormente contracciones clónicas generalizadas, acompañándose de cianosis, respiración estertorosa, salida de saliva, y flemas por la boca, midriasis y emisión de orina. Duran de 2 a 3 minutos y tienen un periodo postictal de confusión, cefalea, sueño y dolor corporal generalizado.

f) Crisis atónicas

Pérdida momentánea de la conciencia con caída súbita, a veces sólo caída de cabeza.

Crisis no clasificadas.

Se refieren a crisis en las que no se precisa si el inicio es parcial o generalizado e incluyen también a las crisis neonatales que pueden presentarse como periodos de apnea, movimientos de natación o pedaleo.

OTRAS.

Crisis fortuitas.- Son aquellas que se presentan sin periodicidad, ni horario especial.

Crisis relacionadas a estímulos no sensoriales.- Son crisis provocadas por alteraciones metabólicas o privación de sustancias (ej. Alcohol) o fármacos.

Crisis cíclicas.- Son las que se presentan coincidiendo con un periodo determinado del sueño o en el ciclo menstrual.

Estado epiléptico.- Es la sucesión de crisis epilépticas.

Estado parcial motor.- Contracciones clónicas constantes de un segmento corporal que pueden durar horas, días o más.

Estado parcial complejo.- Crisis parciales complejas constantes que se manifiestan como un estado confusional del individuo.

a) Estado epiléptico generalizado tónico-clónico: presentación de una crisis tónico-clónica una tras otra en un periodo por lo menos de 30 min. o bien crisis frecuentes de este tipo sin recuperación de la conciencia entre ellas.

b) Estado epiléptico de ausencias presentación continua de ausencias típicas, manifestada como estado confusional.

SIGNOS Y SÍNTOMAS INESPECÍFICOS.

- Podrósicos; cansancio, temor, ansiedad; son algunas manifestaciones que preceden una crisis y el paciente lo relaciona con la misma.
- Aura, manifestación clínica inicial de la crisis en donde el paciente conserva su estado de conciencia, evocándole esta manifestación a una crisis previa, como p. Ej. Dolor epigástrico, fosfénos, acúfenos, parestesias, y el paciente sabe que puede presentarse una nueva crisis.

SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS.

- Ictus, es una manifestación focal o generalizada de la descarga anormal cerebral.
- Estado postictal es la recuperación progresiva del estado de conciencia o del estado previo de la descarga epiléptica el cual se manifiesta por somnolencia, confusión, cefalea, irritabilidad o déficit motor y/o sensitivo en una extremidad (Fenómeno de Todd).

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

DIAGNÓSTICO.

Se debe hacer un diagnóstico preciso de la enfermedad; determinándose la causa y los factores precipitantes.

- Historia clínica adecuada obtenida del paciente y otros observadores de los eventos, historia reciente de traumatismo o supresión de alcohol, si tiene patologías asociadas como diabetes, lupus eritematoso.
- Estudios de laboratorio como electrolitos séricos, glucosa, calcio, pruebas de función renal y magnesio.
- Electroencefalograma (EEG), es importante para el diagnóstico y la clasificación de la crisis, así como para definir la necesidad y tipo de fármacos antiepilépticos.
- Tomografía computarizada de cráneo, es obligada en las crisis de inicio en la edad adulta, sobre todo sin son focales, para investigar neoplasia, desórdenes vasculares y neurocisticercosis.
- Punción lumbar deberá realizarse ante la posibilidad de infección del sistema nervioso central.
- La resonancia magnética puede brindar información adicional en casos indicados.

TRATAMIENTO.

“Si se trata de una primera crisis, lo que se debe definir es si se inicia o no Fármacos antiepilépticos (FAE), decisión que siempre es controvertida y que se debe basar en el riesgo de recurrencia en cada caso específico. Los informes respecto a la recurrencia son muy variables (23 a 71%); sin embargo, en un metaanálisis se logró definir que el riesgo de ésta en pacientes con una etiología ideopática de la crisis y un EEG normal es de sólo 24%, por lo que se justifica únicamente observación. En los

pacientes con EEG anormal y una etiología no corregible de la crisis, la recurrencia es de 65%, por lo que en este caso se justifica iniciar FAE, al igual que en los individuos que presentaron una crisis parcial. Los enfermos que presentan una crisis recurrente definitivamente requieren tratamiento con FAE."⁴

El tratamiento en un evento de crisis independientemente de si su etiología se limita:

- Prevenir posibles lesiones
- Conservar la oxigenación
- Vigilar el tiempo que dura la convulsión.
- No intentar proteger la lengua del paciente por la fuerza.
- Aflojar las ropas del cuello.
- Poner al enfermo en decúbito lateral, para evitar la broncoaspiración.
- Eliminar los factores causales o condicionantes (tumores, abscesos, infecciones y anomalías endocrinas).

Tratamiento farmacológico.

1. Hidantoínas. Estabiliza la membrana, disminuye conductancia de sodio durante estimulación repetitiva o de alta frecuencia, se da en CCTCG.
2. Succinimidas. Involucra la liberación de GABA, se da en Crisis convulsivas parciales.
3. Benzodiazepinas. Aumenta efecto de sistemas sinápticos mediados por GABA con inhibición pre y postsináptica,
 - a) Diazepam se usa como elección en el estatus epiléptico.
 - b) Clonazepam en crisis de ausencia y crisis mioclónicas en niños.
 - c) Clorazepato como complemento en crisis parciales complejas.
4. Otros antiepilépticos

⁴ J.M. Sutherland. H. Tatum J. Edic. Epilepsia, Diagnósticos y Tratamientos. 2a. Edición . 1986.

- a) Carbamazepina se usa en crisis convulsivas generalizadas, neuralgia del trigémino
- b) Acido valproico se usa en crisis convulsivas con foco subcortical (ej. Crisis de ausencia), crisis generalizadas.
- c) Felbamato se usa en crisis convulsivas refractarias.

Tratamiento quirúrgico se usa en la extracción de:

- a) Abscesos.
- b) Tumores
- c) Lesiones traumáticas (hundimientos, hematomas).
- d) Malformaciones vasculares.

La esterotaxia consiste en introducir electrodos guiados por parámetros radiológicos con el fin de limitar, con certeza la extensión y ubicación del foco epileptógeno, el cual es destruido por material radiactivo.

PREVENCION TERCIARIA.

COMPLICACIONES.

- Status epiléptico
- Muerte neuronal
- Reducción del nivel de alerta (debido a anticonvulsivantes)
- Deterioro mental progresivo (cuando existe una enfermedad neurológica)
- Reducción del intelecto.

LIMITACIONES.

- Proporcionar al paciente la tranquilidad que necesita para vivir con su enfermedad y adaptarse bien a ella. Enfermería se debe mostrar

sensibles a sus sentimientos estableciendo una relación donde exista la confianza.

- Ayudar al paciente y familiar a comprender la importancia de seguir el tratamiento, que lo más probable es que este sea por el resto de su vida, y que con este se puede disminuir la probabilidad de que se presenten más continuamente las crisis.

5.3. HISTORIA NATURAL DE LA NEUMONÍA

CONCEPTO:

Afecciones inflamatorias agudas de origen infecciosos que comprometen territorio alveolar del pulmón, se clasifican según agente causal, edad estado inmunitario.

PERIODO PREPATOGENICO.

AGENTE:

- Streptococcus pneumoniae
- M. Pneumoniae
- H. Influenzae.
- B. Catarrhalis.
- S. Aureusp.
- Legionella.
- C. Pneumoniae.

HUÉSPED:

- Ambos sexos y cualquier edad.

MEDIO AMBIENTE:

- Predominantemente en el nivel socioeconómico bajo.

ESTIMULO:

- Frío, enfriamiento, disminución de las defensas generales, tabaquismo crónico, edad avanzada, alcoholismo, Enfermedades crónicas (Epoc, bronquiectasias, diabetes, Neoplasias)

PREVENCIÓN PRIMARIA.

PROMOCIÓN PARA LA SALUD:

- Informar a la población sobre la enfermedad.
 - Dar a conocer las medidas de prevención de la misma.
1. Evitar cambios bruscos de temperatura.
 2. Abrigarse adecuadamente (de acuerdo al clima).
 3. Evitar o disminuir e consumo del cigarrillo.
 4. Aumentar el consumo de cítricos.
 5. Evitar el consumo de alcohol.

PROTECCIÓN ESPECÍFICA

- Atender oportunamente las enfermedades respiratorias.

SIGNOS Y SÍNTOMAS INESPECÍFICOS:

- Fiebre, escalofrío, malestar general, cefalea, astenia, mialgia, anorexia.

SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS:

- Tos con expectoración color hierro oxidado, dolor en un costado, taquipnea delirio fiebre que va de los 38.5 °C a los 40°C, puede haber cianosis.

FISIOPATOLOGÍA.

"La neumonía es un proceso inflamatorio en el cual existe una condensación originada por la ocupación de los espacios alveolares con exudado.

El intercambio gaseoso no puede llevarse acabo en las áreas condensadas y la sangre se desvía alrededor de los alvéolos no funcionales. Dependiendo de la cantidad de tejido afectado puede aparecer hipoxemia.

Con frecuencia la neumonía puede ser causada por aspiración de materiales infectados a los bronquios distales y alveolares."⁵

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se realiza con el cuadro clínico y la exploración física.

- Estudios de R.X. y laboratorio clínico.
- Cultivo de expectoración, hemocultivo, tele de tórax.

TRATAMIENTO.

- Responde satisfactoriamente a los antibióticos, analgésicos y antipiréticos.

PREVENCIÓN TERCIARIA.

Evitar complicaciones como:

- Atelectasia, abscesos, empiema, embolia pulmonar, congestión vascular.

5.4. HISTORIA NATURAL DE CHOQUE

CONCEPTO:

"Un estado en el cual el suministro de sangre es insuficiente para proporcionar la nutrición normal requerida por la célula".⁶

AGENTE:

Es ocasionada por una gran variedad de enfermedades, cada una de las cuales tiene una condición fisiopatológica diferente que lleva a un estado de hipoperfusión sistémica absoluta o relativa.

Choque hipovolémico.

"Presentado comúnmente por pérdida aguda de sangre total (por hemorragias de todo tipo), o en ocasiones frecuentemente en postoperatorios inmediatos por mala reposición de líquidos a dichos pacientes."⁷

Factores etiológicos en el shock hipovolémico.

- Pérdida de sangre completa "trauma, cirugía, sangrado gastrointestinal"
- Pérdida de plasma "lesiones térmicas, heridas amplias"
- Pérdida de otros líquidos orgánicos "vómitos graves, diarreas graves, diuresis masivas"

- Pérdida de la integridad intravascular "Bazo roto, fracturas de huesos largos o pelvis, pancreatitis hemorrágica, hemotórax o hemoperitoneo, disección arterial"
- Disminución de la presión coloidosmótica
- Depleción grave de sodio, hipopituitarismo, cirrosis, obstrucción intestinal
- Aumento de la permeabilidad de la membrana capilar
- Sepsis, Anafilaxia, lesiones térmicas.

Choque cardiogénico.

"Es el proceso patológico, hemodinámico y metabólico característicamente agudo, producido por alteraciones en los mecanismos vasopresores por falla de bomba y acompañado siempre por una severa y generalizada insuficiencia circulatoria."⁸

Factores etiológicos en el shock cardiogénico.

- Isquemia ventricular primaria
- Infarto agudo del miocardio
- Parada cardio-respiratoria
- Cirugía a corazón abierto
- Problemas estructurales:
 - Rotura septal, rotura de músculo papilar, rotura de pared libre, aneurisma ventricular, miocardiopatías congestiva, hipertrofia restrictiva, tumor intracardiaco, embolia pulmonar, tromboaricular, disfunción valvular, miocarditis aguda, taponamiento cardiaco, contusión miocárdica.
- Arritmias:

Bradiarritmias, taquiarritmias.

Shock anafiláctico.

"Es el resultado de una reacción de hipersensibilidad inmediata. La grave respuesta antígeno-anticuerpo da lugar a un descenso de la perfusión tisular y al inicio de la respuesta general de shock."⁹

Factores etiológicos en el shock anafiláctico.

- **Alimentos.**

1. Huevo y leche
2. Pescado y mariscos
3. Nueces y semillas
4. Legumbres y cereales
5. Cítricos
6. Chocolate
7. Fresas
8. Tomates
9. Otros

- **Aditivos de alimentos.**

- a) Colorantes
- b) Conservadores

- **Agentes diagnósticos.**

1. Contraste yodado
2. Acido de hidrocólico
3. Bromo sulfateína
4. Acido yopanoico

- **Agentes Biológicos.**

- a) Sangre y hemoderivados
- b) Insulina y otras hormonas
- c) Gammaglobulina
- d) Plasma seminal
- e) Enzimas
- f) Vacunas y antitoxinas
- **Agentes ambientales.**
 - 1. Polen, moho y esporas
 - 2. Luz solar
 - 3. Pelo de animal
- **Fármacos.**
 - a) Antibióticos
 - b) Aspirina
 - c) Narcóticos
 - d) Dextrano
 - e) Vitaminas
 - f) Anestésicos locales
 - g) Relajantes musculares
 - h) Barbitúricos
 - i) Otros
- **Venenos.**
 - 1. Abejas y avispas
 - 2. Serpientes
 - 3. Medusas
 - 4. Arañas
 - 5. Mosca de los ciervos
 - 6. Hormiga de fuego

Shock neurogénico.

"Se debe a la pérdida a supresión del tono simpático, que da lugar a la disminución de la perfusión tisular y de la respuesta general al shock."¹⁰

Factores etiológicos en el shock neurogénico.

1. La causa más habitual es lesión medular por encima del nivel de T6
2. Anestesia espinal
3. Fármacos
4. Estrés emocional
5. Dolor
6. Disfunción del SNC

Shock séptico (también denominado endotóxico).

Es el estado de infección severa en el que las endotoxinas del microorganismo causante de la infección puede causar un efecto directo sobre el corazón y sobre la microcirculación produciendo en esta última cierre de los esfínteres precapilares y sufrimiento tisular severo.

HUESPED:

A cualquier tipo de persona, sin importar raza.

MEDIO AMBIENTE.

A cualquier nivel socioeconómico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

¹⁰ Varios Manual del XLII Curso Monográfico de Medicina Crítica para Enfermeras. Edit. The American British Cowdray Medical Center. Departamento Medicina Crítica "DR. Mario Shapiro" Mexico D.F. 1999.

ESTÍMULO.

Factores intrínsecos.

Extremos de edad
Enfermedad coexistente
Tumores malignos
Quemaduras
SIDA
Diabetes
Abuso de drogas
Disfunción de uno o más de los principales sistemas orgánicos
Malnutrición

Factores extrínsecos.

Dispositivos invasivos
Tratamiento con líquidos
Heridas quirúrgicas y traumáticas
Procedimientos quirúrgicos y diagnósticos invasivos
Tratamiento inmunosupresor

PREVENCIÓN PRIMARIA.

PROMOCIÓN A LA SALUD:

Pláticas sobre prevención de accidentes
Pláticas sobre higiene personal
Pláticas sobre higiene en los alimentos
Pláticas sobre alérgenos más frecuentes
Pláticas sobre prevención de enfermedades de transmisión sexual
Pláticas sobre prevención de enfermedades respiratorias

Pláticas sobre prevención de enfermedades cardiacas como es la hipertensión, infarto, angina de pecho.

Pláticas sobre diabetes.

PROTECCIÓN ESPECIFICA:

Pacientes con diabetes, cardiopatías, VIH, llevar su control médico adecuado

Hacer conciencia para respetar las señales de tránsito

En presencia de infección tomar la antibióticoterapia adecuada

Procurar no acercarse a los diversos alérgenos, cuando ya se sabe alérgico.

Procurar llevar una nutrición adecuada

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK SÉPTICO.

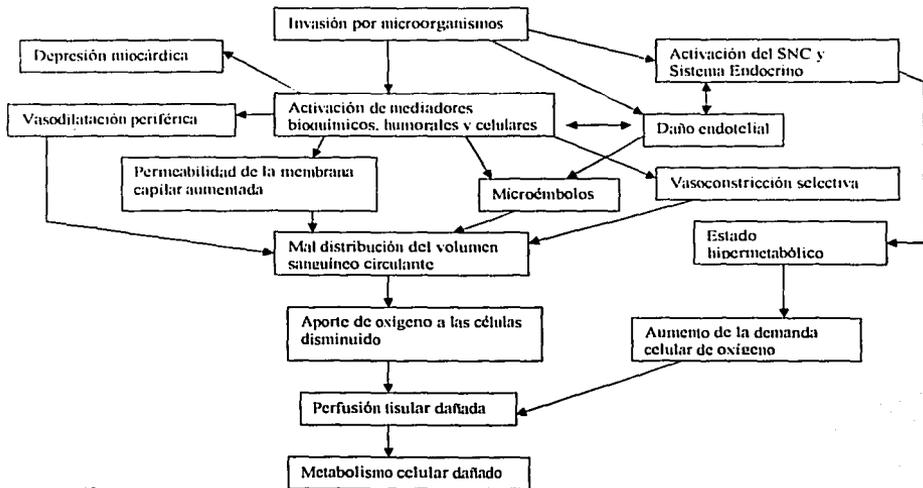
"El shock séptico es una respuesta sistemática compleja que se inicia cuando un microorganismo penetra en el cuerpo y estimula el sistema inflamatorio / inmunitario. Los fragmentos de proteínas liberados y el desprendimiento de toxinas y otras sustancias de los microorganismos activan las cascadas enzimáticas del plasma (complemento, calicreína / cinina, factores de coagulación y fibrinólisis), así como plaquetas, neutrófilos y macrófagos. Además, las toxinas dañan las células endoteliales. Una vez activados, estos sistemas y células desprenden una serie de mediadores que alcanzan varios órganos del cuerpo.

Estos mediadores inician una cadena de interacciones complejas, controladas por varios sistemas de retroalimentación. Finalmente el sistema inmunológico es sobrepasado, los mecanismos de retroalimentación fallan y un proceso que estaba diseñado para proteger al organismo acaba por dañarlo. Una vez activados los mediadores se producen varios sucesos fisiológicos y fisiopatológicos que afectan a la

permeabilidad de la membrana capilar, la coagulación, la distribución de flujo sanguíneo a los tejidos y órganos y el estado metabólico del cuerpo. Posteriormente, se desarrolla un desequilibrio sistémico entre el aporte celular de oxígeno y la demanda, que termina en hipoxia celular, daño y muerte."¹¹

¹¹ Idem.

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK



12

El shock se reconoce cuando clínicamente se presenta la hipotensión arterial sistémica, sin embargo sus principales reacciones fisiopatológicas, tiene lugar en el periodo inicial, antes del primer episodio de hipotensión, o sea, justo después del proceso etiológico.

SIGNOS Y SINTOMAS INESPECÍFICOS

- 1) Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg

- 2) Oliguria menor a 20 cc por hora
- 3) Alteraciones del sensorio (mareo, desorientación, obnubilación)
- 4) Diaforesis fría

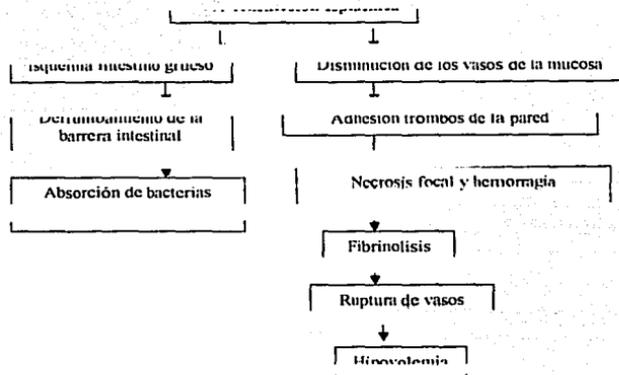
SIGNOS Y SINTOMAS ESPECÍFICOS

- 1) Frecuencia cardiaca aumentada
- 2) Presión arterial disminuida
- 3) Presión del pulso ancha
- 4) Pulso lleno, saltón
- 5) Piel rosa, caliente congestiva
- 6) Frecuencia respiratoria aumentada (precoz), frecuencia respiratoria disminuida (tardía)
- 7) Crepitantes
- 8) Cambios en el sensorio
- 9) Diuresis disminuida
- 10) Temperatura aumentada
- 11) Gasto cardiaco e índice cardiaco aumentados
- 12) Resistencias vasculares sistémicas disminuidas
- 13) Presión aurícula derecha disminuida
- 14) Presión en cuña en arteria pulmonar disminuida
- 15) Índice trabajo latido ventricular izquierdo disminuido
- 16) PaO₂ disminuido
- 17) PaCO₂ disminuido
- 18) HCO₃ disminuida
- 19) SvO₂ venosa mixta disminuida

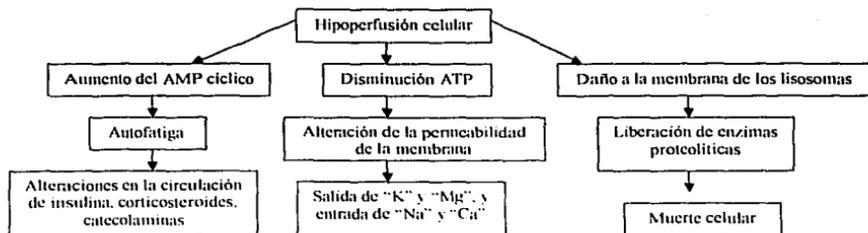
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TUBO DIGESTIVO

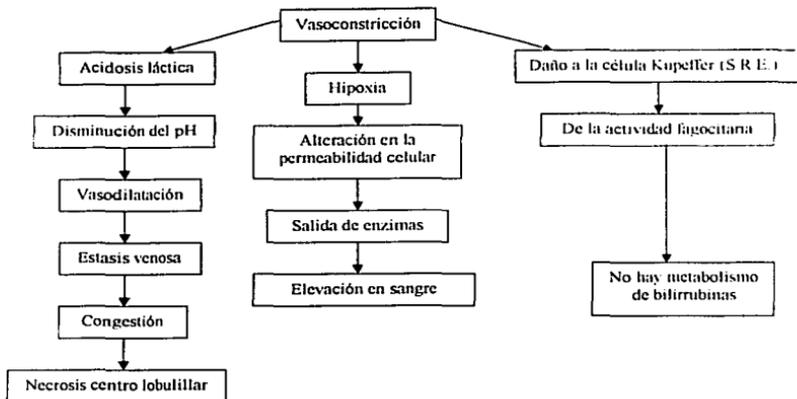
13



PANCREAS

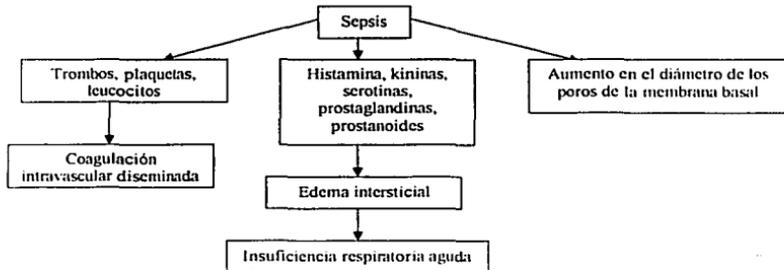


HIGADO

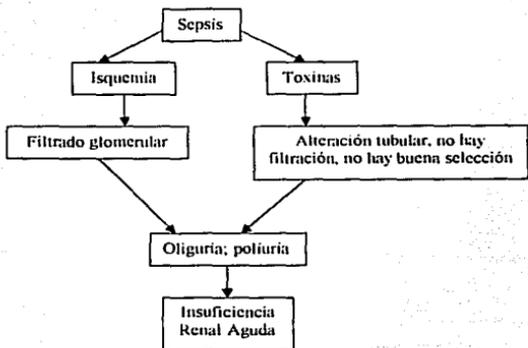


15

PULMON



RIÑÓN



PREVENCIÓN SECUNDARIA.

DIAGNÓSTICO.

Al enfrentarse a un enfermo con estado de choque se debe realizar una evaluación rápida para buscar evidencia de hipoperfusión, que puede incluir a) taquicardia, b) tensión arterial media baja, c) alteración del estado mental y d) oliguria. Sin embargo, esto no es todo; durante dicha fase inicial, debe intentarse obtener una historia clínica dirigida y estructurada de acuerdo con las posibles causas y antecedentes relevantes del paciente. Al mismo tiempo, alguien más de equipo médico indaga datos importantes de la historia clínica y relacionados en el estado de choque actual.

El estado de choque en la mayoría de los pacientes se identifica por tensión arterial baja. Conviene recordar que este es el producto del gasto cardíaco (GC) y resistencias vasculares sistémicas (RVS), es decir, el tono vascular. Así la hipotensión puede ser debida a disminución de gasto o de resistencias.

De lo anterior debe derivar la primera pregunta que el facultativo habrá de formularse al evaluar a cada enfermo: ¿El gasto cardíaco está reducido o no? La presencia de GC elevado más hipotensión se manifiesta por a) presión del pulso amplia, b) presión diastólica baja, c) extremidades calientes, d) llenado capilar rápido, e) fiebre o hipotermia, f) leucocitosis o leucopenia. Estos hallazgos clínicos sugieren fuertemente la posibilidad de choque séptico.

Pruebas de laboratorio

Tomar citología completa, enzimas y química sanguínea.

Toma de electrolitos séricos como el sodio, potasio y cloro

Toma de gases arteriales para ver pH, PaO₂, CO₂, HCO₃.

Tele de tórax

TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento consisten en controlar la infección, revertir las respuestas fisiopatológicas y favorecer el soporte metabólico. Este enfoque incluye identificar y tratar la infección, apoyar al sistema cardiovascular y mejorar la perfusión tisular, así como iniciar el tratamiento nutricional. Además, hay que prevenir la disfunción de los órganos individuales.

Una de las primeras medidas en el tratamiento del shock séptico es detectar y erradicar el origen de la infección. Deben obtenerse cultivos de sangre, orina, esputo y heridas para localizar la infección. Si el microorganismo no se conoce hay que administrar un antibiótico de

amplio espectro. Una vez que el microorganismo se identifique, se debe optar por un antibiótico más específico para el mismo. La administración de antibióticos puede ser particularmente peligrosa en el shock por gram negativos ya que los microorganismos liberan el morir más endotoxinas de las paredes celulares, lo cual agrava aún más todo el proceso de shock. La intervención quirúrgica para debridar tejido infectado o necrótico, o para drenar abscesos, puede ser también necesarias para facilitar la eliminación del foco séptico.

Otra medida importante en el tratamiento del shock séptico es apoyar al aparato cardiovascular y mejorar la perfusión tisular. Hay intervenciones específicas dirigidas a aumentar el aporte de oxígeno a las células y disminuir la demanda celular de oxígeno. Estos tratamientos incluyen la administración de líquidos, fármacos, vasoconstrictores e inotrópicos positivos, así como apoyo ventilatorio, control de la temperatura y revertir la acidosis.

La administración agresiva de líquidos para aumentar el volumen intravascular y aumentar la precarga es muy importante durante la fase inicial. Pueden utilizarse cristaloides o coloides, dependiendo de los trastornos del paciente. La cantidad de líquido que se administra puede variar, pero el objetivo suele restablecer la presión capilar de arteria pulmonar a un rango de 15-18 mmHg. La administración de vasoconstrictores esta indicada para revertir la vasodilatación periférica masiva. Estos fármacos ayudan a aumentar las resistencias vasculares sistémicas y elevan la presión arterial del paciente. Los inotrópicos positivos se utilizan para aumentar la contractilidad y tratar la depresión miocárdica. Todas estas medicaciones se dosifican en función de la respuesta del paciente.

La intubación y la ventilación mecánica son necesarios para mejorar la oxigenación y la ventilación. Los parámetros del respirador deben

ajustarse para proporcionar al paciente una PaO₂ superior a 70mmHg y un pH en el rango normal.

El control de la temperatura también es necesario para reducir las demandas metabólicas generadas por la hipertermia. Los antipiréticos y las medidas de enfriamiento se utilizan con frecuencia.

El comienzo de la terapia nutricional es fundamental en el tratamiento del paciente en shock séptico. El objetivo es mejorar el estado nutricional general del paciente, mejorar el sistema inmunitario y favorecer la cicatrización de las heridas. El suplemento nutricional general del paciente en shock séptico debe ser alto en proteínas debido a los trastornos metabólicos que se desarrollan en el estado hipermetabólico. La cantidad de calorías proteicas administradas depende del balance nitrogenado del paciente. En la sepsis precoz, la mezcla de calorías no proteicas puede dividirse por igual entre carbohidratos y grasas. En los periodos posteriores se producen alteraciones significativas en el metabolismo de las grasas, por lo que el contenido de lípidos debe limitarse al 10-15% del total de calorías no proteicas. La emulsión de lípidos debe contener triglicéridos con ácidos grasos de cadena larga debido a su efecto ahorrador de proteínas.

PREVENCIÓN TERCIARIA:

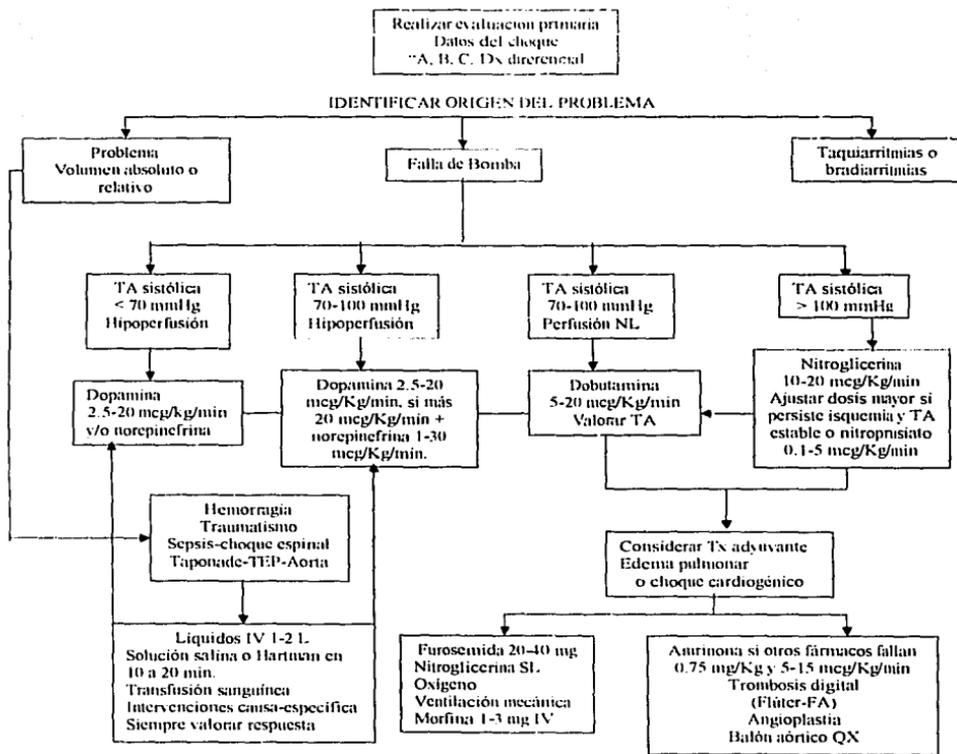
COMPLICACIONES.

Síndrome de disfunción de múltiples órganos.

Coagulación Intravascular Diseminada.

Muerte.

ALGORITMO DEL MANEJO DE ESTADO DE CHOQUE



18

5.5. HISTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

CONCEPTO:

"Es la pérdida brusca de la función normal del riñón y ésta puede deberse a causa principalmente del riñón (causa Intrarrenal), pero se atribuyen a causas prerrenales y postrenales."¹⁹

AGENTE:

Causas Prerrenales.

1. Depleción de volumen
 - Hemorragia
 - Pérdidas gastrointestinales
 - Diuresis excesiva
 - Pérdidas insensibles
 - Quemaduras
2. Expansión de volumen extracelular
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Síndrome nefrótico
 - Síndrome hepatorenal
3. Pérdidas de volumen hacia "tercer espacio"
 - Obstrucción intestinal
 - Pancreatitis.
4. Vasodilatación periférica
 - Sepsis por Gram negativos
 - Antihipertensivos
5. Obstrucción vascular renal
 - Estenosis
 - Embolismo

¹⁹ Varios Manual del XLII Curso Monográfico de Medicina Crítica para Enfermeras Edil The American British Cowdray Medical Center Departament Medicina Crítica "DR Mario Shapiro" México D.F. 1999.

Vasculitis

6. Pérdidas de autorregulación renal

Antiinflamatorios no esteroideos

Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina

Causa Intrarrenales

1. Necrosis tubular aguda

Pos isquemia, todas las mencionadas anteriormente.

Agentes nefrotóxicos, aminoglucósidos, medio de contraste, cisplatino, metales pesados

Pigmentos; hemoglobinuria, mioglobinuria.

2. Glomerulonefritis

3. Nefritis intersticial

Relacionadas a infección: estafilococos, gramnegativo, leptospirosis, brucelosis, virus, hongos.

Relacionada a fármacos: antiinflamatorios no esteroideos, DFH, alopurinol, tiazidas, furosemida, penicilinas, cefalosporinas.

Infiltrativas; linfomas, leucemias, sarcoidosis.

Causas posrenales.

1. Obstrucción uretral

2. Obstrucción del cuello vesical.

Hipertrofia prostática (causa más frecuente)

Ca. de vejiga y próstata

Neuropatía autonómica

3. Obstrucción uretral bilateral

a) Intraureteral

Litiasis

Coágulos

Necrosis papilar

Edema posurografía excretora

- b) Extrauretral
Fibrosis retroperitoneal
Neoplasia pélvica o retroperitoneal

HUESPED:

A cualquier persona
Mujeres embarazadas con I.V.U.

MEDIO AMBIENTE:

A cualquier nivel socioeconómico, durante todo el año; sobre todo en medio hospitalario.

ESTÍMULO:

Infección de vías urinarias, estar como paciente en medio hospitalario, estado de choque.

PREVENCIÓN PRIMARIA:

PROMOCIÓN A LA SALUD:

- Platicas a embarazadas sobre infección de vías urinarias.
- Platicas a la comunidad sobre infección de vías urinarias.
- Prevención de accidentes.
- Platicas sobre cáncer de próstata.
- Platicas sobre la no automedicación.
- Platicas sobre la importancia de la ingesta de líquidos.

PROTECCIÓN ESPECÍFICA:

- Platicas de manejo de sustancias nefrotóxicas.
- Control prenatal.
- Importancia del tratamiento oportuno de infecciones urinarias

- Hombres mayores de 40 años realizarse revisión prostática.

FISIOPATOLOGÍA:

Prerrenal.

"Resulta de la disminución del flujo sanguíneo renal (FSR) con la consiguiente caída de la filtración glomerular (FG), sin que exista daño renal intrínseco. Esta disminución en el FSR y FG puede ocurrir en forma desproporcionada en relación con el flujo sanguíneo a otros tejidos, como sucede en el síndrome hepatorenal, o con la administración de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas. Los pacientes con depleción de volumen intravascular suelen mostrar taquicardia, hipotensión ortostática y disminución en la turgencia de la piel. Cuando existe expansión de volumen extravascular, se observa edema o ascitis o ambos, siendo la causa básica la caída del flujo sanguíneo renal efectivo.

Intrarrenal.

Se trata de una entidad caracterizada por la disminución abrupta de la función renal después de un episodio de isquemia, a menudo relacionado con cirugía o sepsis o, de manera insidiosa posterior al uso de nefrotóxicos. La necrosis tubular aguda es resultado de la isquemia, toxinas, o ambos. El enfermo puede estar oligúrico o eliminar un volumen de orina normal. En esta enfermedad se desarrolla sobrecarga de volumen (IRA oligúrica), hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiponatremia, acidosis metabólica y signos de uremia. La IRA secundaria a aminoglucósidos generalmente no es oligúrica, mientras que la producida por el medio de contraste intravenoso es oligúrica con mayor frecuencia. En promedio, la duración de la IRA Intrarrenal es de 7 a 21 días, seguida por una etapa de recuperación gradual de la función renal, no exenta de complicaciones.

Posrenal.

Es causada por obstrucción del flujo de orina a cualquier nivel. Cuando es completa, llega a producir anuria; sin embargo hay nicturia y acidosis tubular renal. Los sitios de obstrucción deben sospecharse de acuerdo con la edad del paciente; a saber; en los niños, los defectos congénitos son los más frecuentes (p. Ej. Valvas uretrales), los varones jóvenes se ven afectados frecuentemente por litiasis, mientras que en las mujeres la cirugía o las enfermedades malignas pélvicas son la causa principal. En los varones de edad avanzada se debe investigar prostatismo y enfermedades malignas. Las infecciones pirógenas o fúngicas pueden ser causa de obstrucción parcial o transitoria."²⁰

SIGNOS Y SINTOMAS INESPECÍFICOS.

Edema,

Hipertensión arterial,

oliguria menos de 400 cc/24 horas

SIGNOS Y SINTOMAS ESPECÍFICOS.

Edema agudo pulmonar

Elevación progresiva de los azoados

Acidosis

Hipervolemia

Poliuria mas de 2 litros de orina en 24 horas o

Anuria

PREVENCIÓN SECUNDARIA

DIAGNÓSTICO

Prerrenal

"En repetidas veces la densidad urinaria es elevada (> 1.020) y el sedimento urinario suele mostrar cilindros hialinos. Debido a que el riñón

retiene sodio y agua, la concentración de sodio y cloro en orina son menores de 20 mEq/l y la osmolaridad urinaria mayor de 500 mosm/Kg. La fracción excretada de sodio menor de 1% apoya el diagnóstico de insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal; sin embargo pueden existir valores similares con necrosis tubular aguda (NTA), uropatía obstructiva y nefritis intersticial o cuando la filtración glomerular disminuye con función tubular conservada. Los mejores índices para distinguir entre azoemia prerrenal y necrosis tubular aguda son el índice de falla renal y la fracción excretada de sodio. La utilidad de estos datos de laboratorio es mayor en el paciente oligúrico, antes de administrar diurético. La relación BUN/creatinina sérica, que normalmente es de 10 a 15:1; es mayor que 20:1 en estos casos. Los estudios de imagen generalmente no muestran alteración en el tamaño y forma de los riñones.

Intrarrenal

El sedimento urinario contiene células de epitelio tubular y cilindros granulosos. Los cilindros eritrocitarios sugieren la existencia de vasculitis o glomerulonefritis aguda. La detección de hemoglobinuria mediante tira reactiva puede también observarse en la rabdomiólisis, ya que por este medio no se distingue de mioglobinuria, por lo que el cuadro clínico y la ausencia de eritrosis en el sobrenadante de la orina harán la diferencia. Otras causas de hematuria microscópica es la nefritis intersticial, que suele acompañarse de piuria y eosinofilia. La excepción a las reglas es la IRA secundaria a la administración de medio de contraste intravenoso ya que muestra por lo general sodio urinario menor de 20 mEq en su fase inicial. El aumento diario en la concentración de BUN y creatinina sérica varía entre 16 y 25 mg/ 100 ml y 0.5 a 2.5 mg/100 ml respectivamente.

Posrenal

Cuando se obtienen muestras de orina generalmente no se observa alteración isosmótica y no hay alteración en relación con el plasma. Si al cateterizar la vejiga no se obtiene diuresis se debe efectuar radiografía

simple de abdomen, ultrasonido, tomografía axial de riñón o ambos aunque ocasionalmente se puede requerir de pielografía retrograda o ascendente. Debe tenerse en cuenta que puede existir obstrucción sin dilatación de vías urinarias durante las primeras 72 horas."²¹

Otros exámenes

Además de dar información sobre la posible obstrucción del sistema, el ultrasonido orienta hacia la cronicidad del cuadro, de acuerdo con el tamaño renal y la relación corteza/médula; la urografía excretora puede dar información valiosa en cuanto a la anatomía, la posibilidad de obstrucción y la cronicidad del padecimiento, aunque procedimientos menos invasivos la han sustituido, evitando la nefrotoxicidad por medio de contraste. Estudios con radiofármacos, angiografía, TAC y resonancia magnética pueden utilizarse en casos especiales pero su indicación no es rutinaria. La biopsia renal es de utilidad en casos de sospecha de glomerulonefritis, nefritis intersticial, vasculitis, enfermedad sistémica o casos con falla renal prolongada.

TRATAMIENTO.

IRA prerrenal.

"El tratamiento consiste en mejorar la perfusión renal, con repleción de volumen intravascular. La tonicidad del líquido administrado se determina de acuerdo con la concentración de sodio en el plasma y la velocidad de infusión, en relación con las condiciones clínicas del paciente. El retorno de la función renal a su nivel basal en las 72 horas posteriores a la corrección del volumen intravascular efectivo, se considera criterio diagnóstico de enfermedad prerrenal. Una vez restablecido el volumen, se pueden utilizar diuréticos, manitol o dopamina, como será comentado a continuación, para promover diuresis y prevenir la necrosis tubular aguda posisquemia. Casos especiales de azoemia prerrenal se observan

que se caracterizan por mantener un volumen intravascular normal o la IRA, en estos casos, consiste en tratar la enfermedad subyacente.

El tratamiento de la IRA intrarrenal, además de corregir o retirar los atenderse el balance hidroelectrolítico y el aspecto nutricional. A pesar dialisis en forma transitoria. Las indicaciones para iniciar este cardiaca congestiva, alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia, y signos de uremia (confusión, pericarditis).

manitol, diuréticos de asa o dopamina proteja contra o "mejore" la en pacientes con riesgo elevado de desarrollarla (p. Ej., quienes padecen dosis usuales son 12.5 a 25 g de manitol y 80 a 400 mg de furosemida a 5 micras/Kg/min.), y se ha observado que al combinarse con diuréticos reduce la necesidad de diálisis. La utilidad de estos medicamentos parece mayor cuando se emplean antes de la exposición al nefrotóxico o en la fase temprana de la IRA. En cambio, el uso de diuréticos, principalmente de asa, para convertir la IRA de oligúrica a no oligúrica, representa ventajas en el tratamiento, pues disminuye la necesidad de diálisis y facilita el manejo de líquidos, aunque esto es controversial. No se recomienda el tratamiento continuo con dosis altas de diuréticos para mantener u obtener pequeños incrementos en la diuresis. Debe tenerse

en cuenta que las altas dosis de diuréticos y manitol pueden ser perjudiciales e incluso inducir IRA bajo circunstancias determinadas. Cuando se utilizan bloqueadores de canales de calcio previamente al evento isquémico, tienen un efecto benéfico sobre la función renal. Estos, junto con el factor natriurético auricular, la glicina y el factor de crecimiento epidérmico, son algunos de los agentes experimentales que parecen proteger al riñón contra la hipoperfusión.

IRA posrenal.

El tratamiento consiste en establecer medidas específicas como inserción de un catéter por medio de cistoscopia o nefrostomía, que deben realizarse a la mayor brevedad ante deterioro progresivo en la función renal o infección proximal en el sitio de obstrucción. Cuando ésta se relaciona con neoplasia, por lo general se consigue restaurar un nivel de función renal adecuado al eliminar la obstrucción del riñón que por ultrasonografía parezca estar menos dañado. El alivio de la obstrucción puede acompañarse en forma transitoria, por diuresis abundante, que puede conducir a depleción de volumen, lo cual debe vigilarse estrechamente.²²

Diálisis peritoneal.

A medida que se limita de manera progresiva la función renal, los solutos se acumulan en el organismo y contribuyen al síndrome urémico. Estos solutos de bajo peso molecular en especial la urea, pueden eliminarse adecuadamente de la sangre por difusión a través de una membrana semipermeable a través de un gradiente químico de concentración. En la diálisis peritoneal dicha membrana es el peritoneo.

"La diálisis peritoneal puede realizarse con carácter agudo en la IRA colocando un catéter peritoneal en la cama del enfermo o con un carácter crónico tras la colocación quirúrgica del catéter. Los solutos se eliminan

mediante difusión hacia el líquido de diálisis para crear un gradiente osmótico. Las concentraciones de glucosa suelen ser de (1,5), (4,25) g/dl. Un intercambio dialítico típico se efectúa infundiendo 2 Lt de líquido de diálisis. En la diálisis peritoneal aguda se pueden practicar 4 a 5 intercambios diarios realizados por propio paciente. En cierta modificación de la diálisis peritoneal ambulatoria se emplea un dispositivo cíclico automático para efectuar los intercambios durante el sueño.

La diálisis peritoneal debe evitarse en los pacientes operados poco antes del abdomen o que tengan antecedentes de operaciones múltiples previas por adherencias. Para los intercambios dialíticos es obligatoria la asepsia y antisepsia. Comparada con la hemodiálisis, la diálisis peritoneal es menos eficaz en los pacientes con hipermetabolismo debido a que no requiere anticoagulación sistémica y provoca menos estrés sobre el sistema cardiovascular, puede tener ventajas sobre la hemodiálisis en ciertas situaciones, además permite la independencia de los pacientes y se tolera bien en general, pues causa menos cambios bruscos de la presión sanguínea y los electrolitos.²³

PREVENCIÓN TERCIARIA.

COMPLICACIONES.

Infeción.- Constituye el problema más importante y consiste en peritonitis e infección del túnel del catéter y del punto por donde se exterioriza. La peritonitis suele ser secundaria a la falta de esterilidad de los intercambios. La mayoría de los episodios suelen ser leves. El tratamiento inicial se efectúa mediante dos intercambios rápidos seguidos de otros cada una a dos horas hasta que ceda el dolor abdominal. Tras estos dos primeros recambios se deben añadir antimicrobianos y heparina (500 U/Lt) al líquido de diálisis. El tratamiento se continúa con intercambios durante 10 días. La

antibióticoterapia debe cubrir los gérmenes cutáneos incluidos los estafilococos. Son adecuadas las cefalosporinas o gentamicina más vancomicina por vía intraperitoneal. Las infecciones del túnel o del punto de salida del catéter pueden requerir el retiro del catéter y paso temporal a la hemodiálisis.

Hiperglucemia.- Por absorción de glucosa en el líquido de diálisis peritoneal si es preciso, se puede añadir insulina rápida directamente al líquido de diálisis (ejemplo 2 U/Lt al suero 1.5% ó 6 U/Lt al 4.25%) en los diabéticos es mejor el empleo de insulina subcutánea.

Pérdida de proteínas.- Puede ser importante, por lo cual hay que incrementar el aporte protéico a 1.2 ó 4.1 g/Kg al día.

Otras.- Perforación, hemorragia, depleción intravascular, derrame pleural, atelectasias, neumonía, disnea, fallo en el procedimiento.

PRONÓSTICO

En general, el pronóstico está en estrecha relación con el tiempo de isquemia, al grado de oliguria, el agente nefrotóxico y la presencia de enfermedades concomitantes. Cuando el riñón es el único órgano que falla, la mortalidad es de sólo el 8%, pero únicamente ocurre en el 10% de los casos de IRA. En cambio, cuando coexiste con falla de dos órganos más, la mortalidad es del 70%.

5.5. HISTORIA NATURAL DE SINDROME DE DISFUNCION DE MULTIPLES ORGANOS (SDMO).

CONCEPTO.- El síndrome de disfunción de múltiples órganos (SDMO) se debe al progresivo fallo fisiológico de varios sistemas orgánicos interdependientes.

"Alteración de la función orgánica en un paciente agudamente enfermo de manera que la homeostasia no puede mantenerse sin intervención".²⁴

AGENTE:

Sepsis oculta

Quemaduras

Complicaciones quirúrgicas

Shock prolongado

Traumatismos

HUESPED:

Toda la población, pero sobre todo pacientes mayores de 65 años

Mayor de 65 años tienen un mayor riesgo debido a la reducción de su reserva orgánica.

MEDIO AMBIENTE:

Cualquier nivel socioeconómico, en cualquier región del país.

PREVENCIÓN PRIMARIA.

- Platicas sobre prevención de accidentes

²⁴ Urden, Lough, Stacy Cuidados Intensivos en Enfermería, Edt. Harcourt/Océano España 2002

- Platicas sobre enfermedades respiratorias
- Platicas sobre enfermedades gastrointestinales

PROTECCIÓN ESPECÍFICA.

- Cursos sobre manejo de shock
- Detección oportuna de infecciones

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

FISIOPATOLOGÍA

"Se deriva directamente de una lesión bien definida en la que la disfunción orgánica se produce precozmente y se atribuye directamente a la citada lesión.

Lesiones directas causan inicialmente respuesta inflamatorias localizadas. Ej. De SDMO primaria; son las consecuencias inmediatas del trauma, como contusión pulmonar, disfunción pulmonar tras aspiración o lesión por inhalación y disfunción renal como consecuencia de rabdomiólisis o cirugía aórtica de urgencia.

SDMO secundario: Se debe a una inflamación sistémica diseminada, que se traduce en una disfunción de órganos no afectados en la lesión inicial. La relación que existe entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el SDMO secundario.

El SDMO secundario se desarrolla de forma latente tras una serie de lesiones. El daño precoz de órganos involucrados habitualmente en la función inmunorreguladora, como el hígado y el tracto gastrointestinal, intensifica la respuesta del huésped a la lesión.

El SRIS es un acontecimiento inicial habitual en el desarrollo del SDMO secundario. La respuesta inflamatoria sistémica, un proceso continuo, es

una respuesta anormal del huésped que se caracteriza por inflamación generalizada de órganos alejados de la lesión inicial.

Cuando el SRIS es consecuencia de una infección se utiliza el término sepsis. La disfunción o el fallo de un órgano, por ejemplo la lesión pulmonar aguda, el fallo renal agudo y el SDMO son complicaciones del SRIS.

Cuando el SRIS no se contiene pueden producirse consecuencias que dan lugar a disfunción orgánica, incluyendo una intensa e incontrolada activación de las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos), lesión directa del endotelio vascular, trastorno de la función de las células inmunitarias, hipermetabolismo persistente y mala distribución del volumen circulatorio a los órganos. Como consecuencia, la inflamación se convierte en un proceso sistémico que se autoperpetúa, que se controla inadecuadamente y que acaba en disfunción orgánica.

No todos los pacientes desarrollan SDMO a partir del SRIS. El desarrollo de SDMO parece asociarse con fracaso al controlar el foco de inflamación o infección, un déficit de perfusión persistente, consumo de oxígeno (VO_2), dependiente del aporte, o la presencia continua de tejido necrótico. Normalmente, en un estado estable el VO_2 es relativamente constante e independiente de la oferta de oxígeno (DO_2), a no ser que la oferta esté gravemente reducida. La relación se conoce como consumo de oxígeno independiente de la oferta. El VO_2 es aproximadamente el 25% de la DO_2 . Por tanto, hay un porcentaje de oxígeno que no se utiliza (reserva fisiológica). Los pacientes con SIRS/SDOM, suelen tener un consumo de oxígeno dependiente del aporte, en el cual el VO_2 se hace dependiente de la DO_2 más que de la demanda, a una DO_2 normal o elevada. Cuando el VO_2 no iguala a la demanda, se desarrolla una deuda de oxígeno en el tejido, exponiendo los órganos al fallo.

Tras la lesión inicial y la reanimación, los pacientes desarrollan hipometabolismo persistente, consecuencia metabólica de la inflamación sistémica mantenida y del estrés fisiológico, seguido de cerca por disfunción pulmonar, manifestada como síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

El hipermetabolismo acompaña al SRIS, pero puede no aparecer inmediatamente después de la lesión. El hipermetabolismo se prolonga por lo general 14-21 días. Durante el mismo se producen cambios en la función celular anabólica y catabólica, que se traducen en autocatabolismo.

Este último se manifiesta como una grave disminución de la masa corporal magra, pérdida grave de peso, anergia y aumento de GC y VO₂. El paciente experimenta profundas alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Simultáneamente pueden producirse disfunción gastrointestinal, hepática e inmunológica, lo que intensifica el SRIS. Pueden observarse manifestaciones clínicas de inestabilidad cardiovascular y disfunción del sistema nervioso central. La persistencia de los déficit de perfusión y los focos sépticos perpetúan al SRIS.

El SDOM secundario es el resultado de la regulación alterada de las respuestas agudas inmunitaria e inflamatoria del paciente. La disregulación o fallo en controlar la respuesta inflamatoria del huésped, da lugar a una excesiva producción de células inflamatorias y mediadores bioquímicos, que producen daño difuso del endotelio vascular y daño orgánico. El compromiso del estado inmunitario del paciente crítico también propicia un ambiente que da lugar al fallo orgánico.

Las respuestas inflamatorias e inmunitarias implicadas en el SRIS y SDMO están mediadas por ciertas células y sustancias químicas, que afectan a su vez a la actividad celular. Los mediadores asociados con el SRIS y SDMO pueden clasificarse o como células inflamatorias, sistemas de proteínas plasmáticas, o sustancias químicas inflamatorias. La activación de un

mediador suele dar lugar a la activación de otro. Los niveles plasmáticos no siempre son indicativos de los niveles celulares. La actividad biológica de las células inflamatorias, mediadores bioquímicos y sistemas de proteínas plasmáticas, y cómo todos ellos se conciertan para causar el SRIS y SDMO.²⁵²⁶²⁷

Mediadores inflamatorios asociados con SRIS y SDMO

Células inflamatorias

Neutrófilos

Macrofágos/monocitos

Células cebadas

Células endoteliales

Mediadores bioquímicos

Interleucinas

Factor de la necrosis tumoral

Factor activador de las plaquetas

Metabolitos del ácido araquidónico

Prostaglandinas

Leucotrienos

Tromboxanos

Radicales del oxígeno

Radical superóxido

Radical hidroxilo

Peróxido de hidrógeno

Proteasas

Sistema de proteínas plasmáticas

Complemento

Cinina/caliceína

²¹Urden, Lough, Stacy Cuidados Intensivos en Enfermería. Edit. Harcourt/Océano. España 2002

²²Varios. Manual del XLII Curso Monográfico de Medicina Crítica para Enfermeras. Edit. The American British Cowara, Medical Center. Departamento de Medicina Crítica "DR. Mario Shapiro". México D.F. 1999

²³Varios. Manual de Terapéutica Médica y Procedimientos de Urgencias. 3ª Edición. Edit. Mc Graw - Hill Interamericana. 1997

Coagulación

SIGNOS Y SINTOMAS DEL SIRS

Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$

Frecuencia cardíaca >90 latidos/min.

Frecuencia respiratoria >20 respiraciones/min. o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg.

Recuento de leucocitos $>12,000$ células/mm³ o $<4,000$ células/mm³ o $>10\%$ de formas inmaduras (Cayados).

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

DIAGNÓSTICO.

"El SDMO secundario es una enfermedad sistémica con manifestaciones organoespecíficas. La disfunción orgánica está influida por numerosos factores, incluidas las funciones del huésped para defender los órganos, el tiempo de respuesta a la lesión, los requerimientos metabólicos, la respuesta de la vascularización del órgano a los fármacos vasoactivos y la sensibilidad del órgano a la lesión y su reserva fisiológica."²⁸

Disfunción pulmonar

Los pulmones un órgano diana habitual en la lesión precoz inducida por mediadores, suelen ser los primeros órganos afectados en el SDMO secundario. La disfunción pulmonar aguda en el SDMO secundario se manifiesta como un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Los pacientes con SDMO suelen desarrollar SDRA, aunque no todos los enfermos con SDRA desarrollan SDMO secundario. Los pacientes con SDRA que desarrollan SRIS/sepsis de forma simultánea con el fallo respiratorio agudo tienen el máximo riesgo de presentar SDMO.

El SDRA suele debutar 24-72 horas después de la lesión inicial. Los pacientes muestran en principio febrícula, taquicardia, disnea y confusión mental. A medida que aumentan la disnea, la hipoxemia y el trabajo respiratorio, se requieren intubación y ventilación mecánica. La función pulmonar se altera de forma aguda, desembocando en hipoxemia refractaria secundaria a derivación intrapulmonar, reducción de la compliancia pulmonar, alteración de la mecánica de las vías aéreas, y evidencia radiológica de edema pulmonar no cardiogénico. El SDRA también se asocia con hipermetabolismo grave equiparable a correr una milla (1.609 m) en 8 minutos, 24 horas al día, 7 días a la semana.

Los mediadores asociados con el SDRA incluyen metabolitos del ácido araquidónico, metabolitos tóxicos del oxígeno, proteasas, TNF, factor activador de las plaquetas (PAF, platelet activating factor) e interleucinas. La intensa actividad de los mediadores daña el endotelio vascular pulmonar y el epitelio alveolar, produciendo deficiencia de surfactante, hipertensión pulmonar moderada y aumento del agua pulmonar (edema pulmonar no cardiogénico), que se debe al aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. La hipertensión pulmonar y la vasoconstricción pulmonar hipóxica se producen secundariamente a la pérdida del lecho vascular.

Los intentos de cuantificar la gravedad de la disfunción pulmonar en el SDRA han llevado a desarrollar un sistema de puntuación de la lesión pulmonar aguda. Las variables incluidas en la puntuación son los hallazgos en la radiografía de tórax, la magnitud de la hipoxemia mediante el cociente PaO_2/FiO_2 , la compliancia pulmonar durante la ventilación mecánica y el uso de presión positiva final espiratoria (PEEP) con la respiración mecánica. Se pretende que la puntuación total proporcione un índice de disfunción pulmonar. Están en estudio intentos de predecir el pronóstico en los pacientes con SDMO y cuantificar la magnitud de la disfunción pulmonar utilizando sistemas de puntuación.

Disfunción renal

"El fracaso renal agudo es una manifestación habitual del SDMO. Los riñones son muy vulnerables a la lesión por reperfusión. Como consecuencia, la lesión por isquemia reperfusión renal puede ser una causa principal de disfunción renal en el SDMO. El paciente puede mostrar oliguria o anuria secundaria a la disminución de la perfusión renal y a la relativa hipovolemia. El trastorno puede hacerse refractario a los diuréticos, sobrecargas de volumen y dopamina. Signos y síntomas adicionales incluyen uremia, disminución del aclaramiento de creatinina, índices renales anormales y desequilibrios de líquidos y electrolitos. La oliguria prerenal puede progresar a necrosis tubular aguda, necesitando hemodiálisis u otros tratamientos renales. El consumo frecuente de fármacos u otros tratamientos renales. El consumo frecuente de fármacos nefrotóxicos durante las enfermedades críticas también intensifica el riesgo de fallo renal."²⁹

Los investigadores han propuesto que la creatinina sérica sea un indicador válido de la función renal, ya que diferencia significativamente a los supervivientes del SDMO de los no supervivientes.

Disfunción cardiovascular.

La respuesta cardiovascular inicial en el SRIS/sepsis comprende depresión miocárdica; disminución de la PAD y de las RVS, y aumento de capacitancia venosa, VO₂, GC y FC. A pesar del aumento del GC, se produce depresión miocárdica y se acompaña de RVS disminuidas, FC aumentada y dilatación ventricular. Estos mecanismos compensadores ayudan a mantener el GC durante la fase precoz del SRIS/sepsis. La incapacidad para aumentar el GC en respuesta a unas RVS bajas puede indicar fallo miocárdico o reanimación con líquidos inadecuada, y se asocia con aumento de la mortalidad. El VO₂ puede ser dos veces el normal y ser dependiente del flujo. Los mediadores implicados en la respuesta hiperdinámica incluyen

bradicinina, metabolitos seleccionados del ácido araquidónico, PAF, opioides endógenos y estimulantes beta-adrenérgicos.

A medida que progresa el SDMO, se desarrolla insuficiencia cardíaca. La disfunción cardíaca se caracteriza por dilatación ventricular y reducción de la compliancia diastólica y de la función contráctil sistólica. La función cardiovascular se hace vasopresor-dependiente. El fallo cardíaco puede estar causado por mediadores inmunes, TNF, acidosis o factor depresor del miocardio (FDM), una sustancia segregada por el páncreas. El TNF ejerce un efecto depresor del miocardio y se asocia con la depresión miocárdica durante el shock séptico. La depresión miocárdica se exagera por la hipoperfusión miocárdica debida al estado de bajo GC y a la acidosis láctica persistente. Aparecen shock cardiogénico y fallo biventricular y se produce la muerte.

Disfunción del sistema de coagulación.

"El fallo del sistema de coagulación se manifiesta como coagulación intravascular diseminada (CID). Da lugar de forma simultánea a coagulación microvascular y a hemorragia en órganos, debido a la depleción de factores de la coagulación y a la excesiva fibrinólisis. La lesión celular y el daño al endotelio inician las vías intrínseca o extrínseca de la coagulación. El endotelio está fuertemente implicado en la CID. Se han propuesto varias relaciones. Las endotoxinas pueden deslustrar y dañar el recubrimiento endotelial de los vasos sanguíneos, estimulando la coagulación. Los estados de bajo flujo durante los episodios hipotensivos pueden dañar el endotelio vascular y libera tromboplastina tisular, con la consiguiente activación de la vía extrínseca de la coagulación. Diferentes alteraciones clínicas, como los traumatismos, las quemaduras y los procedimientos radiográficos, también pueden dañar el endotelio local y activar la vía intrínseca de la coagulación.

La CID es una coagulopatía de consumo compleja que se observa en pacientes con diferentes trastornos, incluyendo sepsis, lesión tisular y shock, y es la sobreestimulación del proceso normal de coagulación. La trombosis y la fibrinólisis se magnifican hasta proporciones que amenazan la vida. La alteración inicial en la CID es un estado generalizado de hipercoagulación sistémica que produce isquemia orgánica. Se afectan todos los órganos, en particular la piel, los pulmones y los riñones.³⁰

Manifestaciones clínicas trombóticas de CID

Alteración de la piel

Áreas rojas, induradas a lo largo de las paredes de los vasos

Púrpura fulminans (infartos difusos de la piel)

Cianosis acra

Necrosis de dedos de manos y pies, nariz y genitales

Extremidades frías, pálidas con moteado, cianosis o edema

Alteración renal

Fracaso renal

Infartos o hemorragia cerebral

Déficit neurológicos focales (p.ej., pérdida de visión, hemiplejía)

Cambios inespecíficos (p.ej. pérdida de conciencia, confusión, cefalea o convulsiones)

Infarto intestinal

Melena, hematemesis, distensión abdominal o ruidos intestinales ausentes o hiperactivos

Tromboflebitis

Embolismo pulmonar

La hemorragia es la segunda alteración fisiopatológica en la CID. La lisis de los coágulos (fibrinólisis) se inicia normalmente por la cascada de la coagulación. La intensidad de la trombosis estimula una lisis igualmente

intensa; sin embargo, la lisis del coágulo no puede mantener eficazmente la permeabilidad de los vasos sanguíneos. La producción de productos de degradación de la fibrina ejerce más efectos anticoagulantes y se produce la hemorragia. Los factores de coagulación, plaquetas, fibrinógeno y trombina, se consumen en grandes cantidades durante la trombosis. Como consecuencia, los factores de la coagulación se deplecionan.

Manifestaciones clínicas hemorrágicas de CID

Hemorragia espontánea en cavidades corporales y superficies cutáneas

Clásico síntoma de rezumamiento o hemorragia en sitios de inserción de vías invasivas o de orificios corporales

Hemorragia en orificios corporales, como recto, vagina, uretra, nariz, oídos, así como pulmón y tracto gastrointestinal

Petequias, púrpura o equimosis

Hemorragia gingival, nasal o escleral a la exploración física

Hemorragia en todas las cavidades del cuerpo, incluyendo abdomen, espacio retroperitoneal, cráneo y tórax.

Los estudios de coagulación anormales de los pacientes con CID pueden indicar trombocitopenia; tiempos de coagulación prolongados; niveles deprimidos de factores de coagulación, particularmente factor VII, y fibrinógeno/fibrina y niveles elevados de productos de fragmentación de la fibrina (productos de degradación de la fibrina, D-dímero). El tratamiento médico de la CID comprende tratar de inmediato la causa subyacente; transfusión de productos sanguíneos, como hematíes, plaquetas y plasma fresco congelado, para corregir las deficiencias de factores de coagulación, y crioprecipitados para tratar la hipofibrinogenemia. El tratamiento con heparina de la CID es motivo de debate. La heparina debe administrarse con precaución; sin embargo, está contraindicada en pacientes con hemorragia en áreas críticas, por ejemplo el cráneo. Los antifibrinolíticos pueden utilizarse simultáneamente con el tratamiento con heparina, aunque suelen estar contraindicados debido al riesgo de complicaciones

trombóticas. La estricta observancia de las precauciones para evitar la hemorragia es esencial para minimizar el trauma tisular y vascular.

TRATAMIENTO

“Los objetivos del tratamiento consisten en prevenir y tratar la infección, mantener la oxigenación tisular, aporte nutricional/metabólico y apoyo de los órganos individuales.

La eliminación de la fuente de la inflamación o infección puede reducir la mortalidad. Por tanto, algunos procedimientos quirúrgicos, como la estabilización precoz de las fracturas, la eliminación de órganos o tejidos infectados y la excisión de quemaduras, pueden ser útiles para limitar la respuesta inflamatoria. Se requieren antibióticos apropiados si el foco no se puede eliminar quirúrgicamente.

A pesar de establecer meticulosas prácticas para controlar la infección, los pacientes críticos pueden infectarse ellos mismos. Como se ha señalado previamente, la contaminación bacteriana del muy vulnerable tracto respiratorio y la neumonía pueden ser consecuencia de la colonización por bacterias del tracto gastrointestinal. Se han propuesto nuevos enfoques para el control de infección, incluyendo descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal con antibióticos enterales para prevenir las infecciones nosocomiales, antibióticos tópicos en la faringe oral para prevenir la colonización, anticuerpos monoclonales contra la endotoxina y protección con anticuerpos pasivos. La descontaminación del intestino y la prevención de la colonización orofaríngea reducen la incidencia de infección, si bien la morbilidad por SDMO no se modifica significativamente.

En la actualidad se investigan nuevos enfoques para controlar la infección y la inflamación, incluida la inmunoterapia. La inmunoterapia es un

tratamiento con anticuerpos que disminuye el SRIS a microbios (inmunoterapia antiinflamatoria) y se basa en el principio de que los anticuerpos dirigidos contra la endotoxina pueden prevenir que la endotoxina estimule el SRIS.

La hipoperfusión y la consiguiente hipoxemia orgánica se observan en pacientes con alto riesgo de desarrollar SDMO, exponiendo órganos esenciales al fracaso. Por tanto, la reanimación eficaz con líquidos y el reconocimiento precoz del VO₂ dependiente del aporte es esencial. Los pacientes con riesgo de desarrollar SDMO requieren cateterización de la arteria pulmonar, mediciones frecuentes de la DO₂ y del VO₂; y niveles de lactato arterial para guiar el tratamiento. Los niveles de lactato proporcionan información respecto a la gravedad del daño de la perfusión y de la presencia de acidosis láctica, y difieren significativamente entre los supervivientes del SDMO y los no supervivientes. El fracaso en mantener una oxigenación adecuada a los órganos vitales se traduce en disfunción orgánica. A pesar de una oferta de O₂ adecuada, el VO₂ puede no hacer frente a las necesidades del organismo durante el SDMO. Los pacientes con SDRA y sepsis manifiestan frecuentemente consumo de oxígeno dependiente del aporte y son incapaces de utilizar el oxígeno de una forma adecuada, a pesar de una oferta normal. Posibles causas de este VO₂ dependiente del flujo son la función mitocondrial anormal, la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos, los RVS disminuidos (secundario a prostaglandinas), la mala distribución del flujo sanguíneo, la microembolización y la obstrucción capilar.

Las intervenciones que disminuyen la demanda de oxígeno y aumentan la oferta de oxígeno son esenciales. Puede obtenerse una disminución del consumo de oxígeno con sedación, ventilación mecánica, control de la temperatura y del dolor, y reposo. La DO₂ se puede incrementar manteniendo un nivel normal de hematócrito y de PaO₂, usando PEEP, aumentando la precarga o la contractilidad miocárdica para mejorar el GC, o

reduciendo la poscarga para aumentar el GC. Muchos intensivistas abogan por mantener una DO₂ supranormal para aumentar el VO₂. si bien esta medida no ha mejorado significativamente la supervivencia, excepto en grupos seleccionados de pacientes traumatizados.

El hipermetabolismo en el SRIS/SDMO se traduce en una gran pérdida de peso, caquexia y pérdida de función orgánica. El objetivo del aporte nutricional es preservar la estructura y función de los órganos. Aunque el aporte nutricional puede no alterar el curso de la disfunción orgánica, previene las deficiencias nutricionales generalizadas y preserva la integridad del intestino. La vía enteral es preferible a la parenteral. Las dietas enterales se dan distales al píloro para evitar aspiraciones pulmonares. Las enterales pueden limitar la traslocación bacteriana. Además del aporte nutricional precoz, las propiedades farmacológicas de las fórmulas de las dietas enterales pueden limitar el SRIS en grupos seleccionados de pacientes críticos. La suplementación de las dietas enterales con glutamina y arginina puede resultar beneficiosa. Las dietas enterales con ácidos grasos omega-3 pueden disminuir el SRIS.

Se han puesto directrices recientes con respecto al aporte nutricional durante el SRIS en pacientes traumatizados. Los pacientes reciben 25-30 Kcal/Kg/día, con 3-5 g/Kg/día de glucosa. El cociente respiratorio se monitoriza y se mantiene por debajo de 0.9. Se dan ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (menos de 1.5g/Kg/día) y aminoácidos (1.2 mg/Kg/día). Las emulsiones grasas se limitan a 0.5 – 1 g/Kg/día para prevenir la inmunosupresión yatrogénica asociada con los lípidos y los síndromes de sobrecarga de grasa. La transferrina plasmática y los niveles de prealbúmina se emplean para monitorizar la síntesis hepática de proteínas. El uso eficaz de las proteínas debe valorarse mediante estudios de balance nitrógeno.

Las intervenciones organoespecíficas no han sido muy eficaces para mejorar la supervivencia en el SDMO. Aunque los tratamientos organoespecíficos, como la ventilación mecánica y la hemodiálisis, se necesitan para la supervivencia inmediata, los tratamientos médicos futuros deben dirigirse y controlar los efectos de los mediadores que causan el SRIS y el SDMO. " 31, 32, 33

LIMITACIÓN DEL DAÑO Y COMPLICACIONES.

La Muerte.

³¹ Orden Lough Slacy Cuidados Intensivos en Enfermería, Edit. Harcourt/Oceano España 2002.

³² Varios Manual del XLII Curso Monográfico de Medicina Crítica para Enfermeras, Edit. The American British Cowdray Medical Center. Departamento de Medicina Crítica "DR. Mario Shapiro", México D.F. 1999

³³ Varios Manual de Terapéutica Médica y Procedimientos de Urgencias 3ª Edición Edit. Mc Grawn - Hill Interamericana 1997

11. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA.

11.1 HISTORIA CLINICA

Nombre: Graciela Leyva Casas

Registro:

No. De cama: 2

Médico Responsable: Dra. Porcayo.

Edad: 32 años

Fecha de ingreso: 5 de Julio del 2002.

Diagnóstico médico: Epilepsia, más Neumonía.

Estado de conciencia: Coma Barbitúrico.

Ocupación: Hogar.

Lugar y fecha de nacimiento: Edo. De México, 30 de Abril 1970.

Sexo: Femenino.

Escolaridad: Secundaria

Domicilio: Av. 5 de Mayo Núm. 1, Teoloyuca, Edo. México

Antecedentes Personales no Patológicos:

Es producto del 3er. Embarazo a término, con atención prenatal, parto eutócico.

Desarrollo psicomotor normal, con buena alimentación e higiene.

Proviene de un medio socioeconómico medio.

Tiene esquema de vacunación completo.

Área ginecológica; menarca a 12 años, con un ciclo de 30 x 3, con dismenorrea moderada, núbil.

Antecedentes Personales Patológicos:

Varicela a los 4 años

Sarampión

Antecedentes Familiares

Padre diabético, finado por cardiopatía mixta isquémica e hipertensión.

Madre con diabetes mellitus con control médico.

Abuela paterna finada por cardiopatía isquémica.

Abuela materna con diabetes

Abuelo materno con Ca. pulmonar.

Padecimiento actual:

Inicia a la edad de 12 años de edad con crisis tónico clónicas generalizadas con pérdida del estado de conciencia, con periodo postictal de somnolencia y confusión mental, de difícil control, a los 25 años las crisis se presentan casi diariamente con inicio focal en hemicara derecha o en mano derecha y después se generalizan, se agregan lenguaje disártrico, nistagmus horizontal en mirada extrema bilateral; se aumenta CBZ al tratamiento, a los 27 años presenta afasia motora como sensorial, la cual es tratada con anticonvulsivantes. En TAC de control se observa atrofia cerebral izquierda; En Agosto de 97 se le realiza biopsia encontrando Encefalitis Viral Crónica (Síndrome de Rasmussen).

El 28 de junio de 2002 ingresa por el servicio de urgencias por persistir crisis parciales motoras en hemicara derecha con chupeteo, las cuales no ceden con medicamento anticonvulsivante; sube al servicio de neurología para manejo en donde presenta deterioro del estado de conciencia, con crisis parciales hemicorporales continuas, dificultad respiratoria, mal manejo de secreciones y fiebre, en donde se sospecha de Infección de Vías Respiratorias Bajas (IVRB), por broncoaspiración; se intuba y es trasladada a la Unidad de Terapia Intensiva.

5-Julio-02 Ingres a la paciente en la UTI donde se inicia manejo con tiopental, Ventilación mecánica asistida, y manejo de aminas por hipotensión; persisten movimientos con predominio en hemicara derecha y por momentos bilaterales.

12-julio-02 Cursa hemodinámicamente con hiperdinámia, apoyada con norepinefrina y con hipotermia. Se instala Catéter de Swan Ganz por inestabilidad.

13-Julio-02 A la exploración pulmonar con estertores crepitantes y subcrepitantes bilaterales con predominio en bases pulmonares. GC. 7.5 l/min; con RVS abatidas, PCP 24; se restringen líquidos y apoyo de aminas vasoactivas. Presenta desaturación hasta 80% con un FiO2 al 100%; hay hiperglucemia, se maneja con insulina.

16-julio-02 Continúa con hiperdinámica, RVS 1200, IC 4 l/min, en Interconsulta con otoneurología se valora para traqueostomía.

17-julio-02 Se retira catéter de Swan Ganz por mejoría, GC 5.1; PAPS 27; PAPD 22; PCP 15. Se valora para cirugía para quitar focos epileptógenicos.

23-julio-02 Se realiza la Cirugía callostomía; Hemisferostomía izquierda y se realiza traqueostomía.

24-julio-02 Se toma TAC encontrando hemorragia perilesional por lo que se interconsultará con el servicio de neurocirugía.

25-julio-02 En laboratorio se reporta anemia con una Hb de 9.4, por lo que se transfundirá 2 paquetes globulares; hay discreta hipematremia con Na de 147 meq/lt. Y alcalosis respiratoria.

26-julio-02 Hay leucopenia por probable infección.

30-julio-02 Continúa con hipotensión, oliguria, aumento de azoados; creatinina de 1.6, urea de 61, leucocitos de 5,400; y las crisis persiste por lo que hay cambio en el esquema anticonvulsivo.

31-julio-02 Hematológicos HB 10.8; Plaquetas 291; TP 15.9 (42.9%) TPT 114.2; hay pancitopenia y tiempos alargados; plan solicitar fibrinógeno y dímero D.

1-agosto-02 BER de tiopental; pupilas midriaticas arreflecticas con edema generalizado; tiende a la hipotensión con PVC elevadas, cursa con oliguria, azoados elevados urea 83.9; creatinina 1.7, relación prerrenal de 49; hay hipoalbuminemia por aumento de líquidos en el tercer espacio. Se toma placa de tórax encontrando imagen sugerente a derrame pleural bilateral secundario a hipoalbuminemia; continúa con tiempos alargados por lo que continúa con plasma fresco. Se inicia alimentación parenteral.

2-agosto-02 Nota por nefrología. Hay aumento de azoados con retención importante de líquidos, PVC arriba de 30 cmH2O. En placa de tórax hay

congestión pulmonar y probable foco neumónico, campos pulmonares con discretos crepitancias bibasales. Hay llenado capilar lento, edema de miembros inferiores y nivel sacro. Existen datos de evolución de necrosis tubular aguda. Plan, visualizar características hemodinámicas con catéter de flotación para ver estado hipo o hiperdinámico.

La paciente se agrava con retención hídrica importante; sobrecarga pulmonar y anuria; se instala catéter de Swan Ganz, cuña de 25; se instala catéter de Tenkoff para diálisis peritoneal para manejo de sobrecarga hídrica. Se agrega dobutamina a las aminas.

Dx. Estado de shock séptico complicado con retención hídrica por daño renal.

3-agosto-02 Hay mayor aumento de azoados; hematológicamente existe falla en sus tres líneas celulares, los tiempos se encuentran sin coagular; Se retiran drogas con efecto sobre citocromo P450. El catéter de Swan Ganz disfuncionando. La paciente se encuentra con falla multiorgánica con falla renal, hematológica, hemodinámica y pulmonar.

4-agosto-02 La paciente se encuentra en anasarca, hemodinámicamente inestable, con inotrópicos (Dopamina, dobutamina, norepinefrina); en anuria (90 ml en 24 horas). Hay hipoventilación en ambas bases pulmonares, con broncoespasmo leve; neurológicamente sin mejoría.

6-agosto-02 En el catéter de Tenkoff hay fuga de líquido peritoneal.

8-agosto-02 Continúa pendiente diálisis peritoneal, continua con datos de neumonía con predominio en pulmón derecho. Se realiza revisión del catéter de diálisis.

9-agosto-02 El catéter de diálisis se encuentra funcional; en perfil hormonal hay datos de hipotiroidismo por lo que el servicio de endocrinología indica suplemento hormonal.

10-agosto-02 Cursa con hipotensión, FiO2 se aumenta al 80%, PEEP elevados.

11-agosto-02 Hay hiperglucemia tratada con insulina; continua con diálisis con balances negativos máximos, hay edema, anuria y aumento en los azoados.

11.2. Valoración de Enfermería según Virginia Henderson.

1. Respiración / Oxigenación.

La paciente mantuvo frecuencias respiratorias de 14 a 16 x', los primeros días se encontraba orointubada posteriormente, por la intubación prolongada se le realiza traqueostomía; todo el tiempo estuvo asistida a ventilación mecánica en modo controlado. A la exploración se escuchaban estertores bibasales e hipoaereación; su llenado capilar era de 2seg.

2. Nutrición e Hidratación.

Al principio se apoyo con alimentación enteral por sonda nasogástrica, se encontraba bien hidratada.

Posteriormente, se inicia alimentación para paciente nefropata, y se encontraba semihidratada.

La evolución de la paciente no es buena y presenta anasarca, se decide apoyar con nutrición parenteral (NPT).

3. Eliminación.

La paciente los primeros días de estancia orinaba 100ml x hr. , fueron disminuyendo hasta 60 ml x hr..

La paciente presenta anuria de 25 ml. x 3 hrs.

La paciente presenta deterioro de la función renal y requiere de diálisis peritoneal.

Las evacuaciones que presentaba eran semilíquidas de color café.

4. **Movimiento y postura.**

5. **Descanso y Sueño.**

6. **Capacidad para vestirse solo.**

} Bajo Efectos de Sedación.

7. **Temperatura.**

Axilar, al principio de 38°C posteriormente entra en shock séptico y presenta temperatura de 35°C.

8. **Higiene.**

Requería de apoyo para realizar sus actividades higiénicas.

9. **Evitar lesiones.**

Era incapaz de evitar lesiones y no existía riesgo de lesión a otros.

10. **Comunicación.**

Era incapaz de comunicarse por algún medio.

11. **Apoyo espiritual.**

Era proporcionado por la familia ya que oraban y rezaban en el paso de visita.

12. **Logro.**

Era incapaz de realizar cualquier tipo de actividad.

13. **Recreación.**

Era incapaz de identificar cualquier tipo de actividad recreativa.

14. **Recursos de salud.**

La paciente y los familiares identificaban adecuadamente los recursos de salud.

12. PLAN DE CUIDADOS.

12.1 Diagnósticos de Enfermería.

1) Respiración / Oxigenación.

- DX. Incapacidad para mantener la respiración espontánea que se relaciona al uso de fármacos manifestado por depresión del centro respiratorio.
- DX. Riesgo de broncoaspiración relacionado a la limpieza ineficaz de las vías aéreas, manifestado por secreciones excesivas.
- DX. Alteración del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio en la ventilación / perfusión, manifestado por desaturación de O₂.

2) Nutrición e hidratación.

- DX. Alteración de la nutrición, inferior a los requerimientos en relación con el aporte exógeno insuficiente, y un aumento de la demanda metabólica, manifestado por pérdida de peso.
- Dx. Déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdida absoluta y / o relativa, manifestado por disminución de la presión arterial.
- Dx. Exceso de volumen de líquidos relacionado con disfunción renal manifestado por anasarca.
- Dx. Disminución del Gasto Cardíaco (G.C.) relacionado con disminución de la precarga manifestado por hipotensión severa.

3) Eliminación.

- Alteración de la perfusión tisular renal relacionada con disminución del flujo sanguíneo renal manifestado por disminución en la cantidad de orina por hora.

4) Movimiento y postura .

5) Descanso y sueño.

6) Capacidad para vestirse solo.

- DX. Déficit de percepción y sensaciones relacionado con efectos de sedación manifestado por pérdida del estado de alerta.

- DX. Riesgo de la integridad cutánea, relacionado con inmovilidad.
- DX. Riesgo elevado de síndrome de desuso.

7) Temperatura.

- DX. Hipertermia relacionada a proceso infeccioso, manifestada por piel enrojecida y aumento de la frecuencia cardiaca.
- DX. Hipotermia relacionada a proceso infeccioso manifestada por piel fría.

8) Higiene.

- DX. Riesgo de infección relacionado a procedimientos invasivos y ruptura cutánea.

9) Evitar Peligros.

- DX. Alteración de la coagulación relacionado a hemoglobina baja y tiempos de coagulación alargados, manifestado por puntos sangrantes.

10) Comunicación.

- DX. Trastorno de la comunicación verbal relacionado con la lesión manifestado por movimientos involuntarios de hemicara derecha.

12.2. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

1. *Respiración / Oxigenación.*

Incapacidad para mantener la respiración espontánea que se relaciona al uso de fármacos manifestado por depresión del centro respiratorio.

(5-Julio-2002 al 14 –Agosto-2002)

Definición. Estado en el cual la disminución de las reservas de energía hace que el paciente sea incapaz de mantener una respiración adecuada que permita la vida.

Objetivo. Favorecer el intercambio gaseoso de la señorita Leyva, por medio del ventilador.

Intervenciones de enfermería

- Colaborar con el médico en lo que se refiere a la aplicación de soporte de presión al ventilador para ayudar al paciente a superar el trabajo respiratorio impuesto por el ventilador y el tubo endotraqueal.
- Colabora con el médico y el terapeuta respiratorio en lo que se refiere al mejor método de destete para cada paciente porque cada situación es diferente.
- Determinar el medio de comunicación más eficaz para el paciente para favorecer la independencia y reducir la ansiedad.
- Tratar el dolor para evitar el entablillado respiratorio y la hipoventilación.
- Colaborar con el médico y el terapeuta respiratorio en lo que se refiere al aporte ventilatorio total por la noche para proporcionar descanso a la musculatura respiratoria.

- Colocar al paciente en posición semi-Fowler para conseguir el mejor uso de los músculos respiratorios y favorecer el descenso diafragmático.
- Controlar al paciente durante el ensayo de destete para detectar datos de fatiga muscular respiratoria y evitar que se agote.
- Colaborar con el médico y el terapeuta respiratorio en lo que se refiere a la retirada del ventilador y la vía aérea artificial cuando el paciente ha sido destetado satisfactoriamente.
- Vigilar el nivel de conciencia, la respuesta pupilar a la luz, las funciones sensitivas y motoras, frecuencia y ritmo respiratorio y presión sanguínea.
- Buscar signos de dificultad respiratoria como disnea y taquipnea.
- Revisar lechos ungueales en busca de palidez o cianosis
- Valorar si existe ansiedad, aprensión e inquietud.
- Aplicar el oxímetro de pulso y vigile la saturación de oxígeno en forma continúa.
- Obtener muestras de sangre y revisar los datos de gases sanguíneo arteriales, cada que ssea necesario.
- Tener preparado el equipo de carro rojo en caso de necesitarlos.

Evaluación.

La paciente requirio de intubación orotraqueal al principio, y posteriormente se realizo traqueostomía; todo el tiempo requirio de apoyo ventilatorio porque despues de la sedación la Srita. Leyva quedo en estado de coma.

Las intervenciones de enfermería durante el tiempo de intubación y la traquesostomia sirvieron para mantener un intercambio gaseoso adecuado así como una buen llenado capilar y un buena saturación de oxigeno.

Riesgo de broncoaspiración relacionado a la limpieza ineficaz de las vías aéreas, manifestado por secreciones excesivas.

(8-Julio-2002 al 21- Julio-2002)

Definición. Incapacidad para eliminar las secreciones y obstrucciones del tracto respiratorio con el fin de mantener limpia la vía aérea.

Objetivo. Mantener las vías aéreas permeables y evitar la posibilidad de broncoaspiración.

Intervenciones de enfermería

- Valorar el color, consistencia y la cantidad de expectoración.
- Valorar la existencia de manifestaciones clínicas de neumonía.
- Mantener una hidratación adecuada administrando líquidos orales e intravenosos (según lo prescrito) para fluidificar las secreciones y facilitar la limpieza de las vías aéreas.
- Humidificar las vías aéreas mediante un dispositivo de suministro de oxígeno o una vía aérea artificial para fluidificar las secreciones y facilitar la limpieza de estas.
- Colaborar con el médico en lo que se refiere a la administración de:
 - a) broncodilatadores para tratar o prevenir los broncoespasmos y facilitar la expectoración del moco.
 - b) Mucolíticos y expectorantes para favorecer la movilización y expulsión de las secreciones.
 - c) Antibióticos para tratar la infección.
- Aspirar por vía nasotraqueal o endotraqueal cuando sea necesario para ayudar a expulsar las secreciones.
- Cambiar de posición al paciente al menos, cada 2 horas o utilizar la terapia de rotación lateral continuada para movilizar las secreciones y evitar que se acumulen.

- Considerar la realización de fisioterapia torácica (drenaje postural o percusión torácica) tres o cuatro veces diarias en los pacientes con gran cantidad de expectoración para ayudarles a expulsar las secreciones retenidas.
- Permitir períodos de descanso entre sesiones de tos, fisioterapia torácica, aspiración para favorecer la conservación de la energía.
- Valorar la función gastrointestinal para descartar peristalsis hipoactiva y distensión abdominal
- Colocar al paciente con la cabecera de la cama elevada 30° para evitar el reflujo gástrico por la acción de la gravedad. En caso de estar contraindicada la elevación de la cabeza, se debe situar al paciente en decúbito lateral derecho para facilitar el tránsito del contenido gástrico a través del píloro.
- Mantener la permeabilidad y el funcionamiento de los aparatos de aspiración nasogástrica para prevenir la acumulación de contenido gástrico.
- Proporcionar cuidados frecuentes y escrupulosos de la boca para evitar la colonización de la orofaringe con bacterias y la inoculación en las vías aéreas inferiores.
- Confirmar que el manguito endotraqueal / de traqueostomía está inflado correctamente para limitar la aspiración de secreciones orofaríngeas.
- Tratar la náuseas con rapidez; colaborar con el médico cuando prescriba antieméticos para prevenir los vómitos y la aspiración posterior.

Intervenciones adicionales en pacientes que reciben alimentación continua o intermitente con sonda enteral.

- Colocar al paciente con la cabecera de la cama elevada 45° para evitar el reflujo gástrico. Si en algún momento es necesario colocar la cabeza hacia abajo, se debe interrumpir la alimentación 30 minutos antes del cambio postural.

- Comprobar la situación de la sonda de alimentación mediante auscultación o radiografías a intervalos regulares. (p. Ej., antes de administrar alimentación intermitente y tras cambios posturales, aspiración episodios de tos o vómitos) para asegurar que la sonda está colocada correctamente.
 - Controlar el paciente para detectar signos de retraso del vaciamiento gástrico para reducir la posibilidad de vómitos y aspiración.
- a) Para sondas de calibre grande, comprobar la presencia de residuos en la sonda antes de la alimentación intermitente y cada 4 horas durante la alimentación continua. Considerar suspender está cuando los residuos superen el 150% de la tasa horaria (alimentación continua) o el 50% de la alimentación previa (alimentación intermitente).
- b) Para sondas de calibre pequeño, observar la presencia de distensión abdominal, palpar el abdomen para detectar dureza o tirantez y auscultar los ruidos intestinales.

Evaluación.

La paciente a parte de tener un buen intercambio gaseoso, logramos una buena expectoración de secreciones además de disminuir sus secreciones bronquiales, no así las orales, porque presentaba abundante sialorrea por los movimientos involuntarios de cara que presentaba. La sialorrea disminuyo cuando la paciente presento estado de coma, por que ya no presentava movimientos involuntarios de cara.

En cuanto a los cuidados a la alimentación enteral se logro que la paciente no tuviera mucho residuo gastrico así como se logro evitar el reflujo.

Alteración del intercambio gaseoso relacionada con desequilibrios en la ventilación/perfusión, manifestado por desaturación de O₂

(13-Julio-2002 al "6-Julio-2002)

Definición. Exceso o déficit de oxigenación o de eliminación de dióxido de carbono en la membrana alveolocapilar.

Objetivo. Mantener un equilibrio entre el aporte de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono dentro de la membrana alveolocapilar..

Intervenciones de enfermería.

- Realizar pulsometría continua o monitorizar la SaO₂ cada hora.
- Colaborar con el médico en la administración de oxígeno para mantener una SaO₂ > 90%.
 - a) Administrar oxígeno suplementario a través del dispositivo de suministro apropiado para incrementar la presión del oxígeno en los alvéolos.
 - b) Si el oxígeno suplementario aislado no es suficiente, administrar presión positiva continua en la vía aérea o ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración para abrir los alvéolos colapsados y aumentar la superficie de intercambio gaseoso.
- Colocar al paciente para optimizar el equilibrio ventilación/perfusión.
 - a) Si los enfermos presentan enfermedades pulmonares unilaterales, colocarlos con el pulmón sano en la parte inferior porque la gravedad mejora la perfusión de esta área, lo que equilibra la ventilación con la perfusión.
 - b) Si los pacientes presentan enfermedades pulmonares bilaterales, colocarlos con el pulmón derecho en la parte inferior porque este pulmón es más grande que el izquierdo y presenta un mayor área para la ventilación y la perfusión, o cambiar la postura cada 2 horas, favoreciendo las posiciones que mejoran la oxigenación.
 - c) Evitar cualquier postura que comprometa gravemente el estado de oxigenación.

- Realizar procedimientos sólo cuando sea necesario y proporcionar el descanso y el tiempo de recuperación adecuados entre ellos para prevenir las desaturaciones.
- Colaborar con el médico en la administración de:
 - a) Sedantes para disminuir la asincronía con el ventilador y facilitar el sentimiento de control del paciente.
 - b) Bloqueantes musculares para evitar la asincronía con el ventilador y disminuir las demandas de oxígeno.
 - c) Analgésicos para tratar el dolor
- En caso de haber secreciones tratar de sacarlas para mantener vías aéreas permeables.
- Prevenir la hipoventilación y las atelectasias.
 - a) Colocar al paciente en posición de Fowler alta o semi-fowler para favorecer el descenso diafragmático y la máxima inspiración.
 - b) Ayudar en los ejercicios de respiración profunda y la espirometría incentiva con inspiración máxima mantenida 5-10 veces/hora para ayudar a reexpandir las regiones pulmonares colapsadas.
- Ayudar al médico en la intubación y el comienzo de la ventilación mecánica.

Evaluación.

Se logro mantener una oxigenación adecuada así como una disminución de los cortos circuitos gracias a el adecuado manejo al ministrar medicamentos por vía bronquial así como al realizar una aspiración de secreciones con circuito cerrado, para no disminuir el PEEP al que se sometio la paciente para ayudar al reclutamiento de alveolos.

Los niveles de CO₂, de oxigeno estuvieron adecuados a excepción de cuando la paciente empezo a entrar en estado de choque que la saturación de oxigeno se encontraba en los limites de lo normal y el CO₂ se encontraba elevado.

2. **Nutrición e Hidratación.**

Alteración de la nutrición: Inferior a los requerimientos en relación con un aporte exógeno insuficiente y un aumento de la demanda metabólica.

(5-Julio-2002 al 14 de Julio del 2002)

Definición. Estado en que un individuo tiene un aporte de nutrientes insuficiente para satisfacer sus necesidades metabólicas.

Objetivo. Mantener el estado nutricional del paciente durante su estancia hospitalaria.

Intervenciones de enfermería

- Controlar signos de deficiencias nutritivas.
- Determinar peso y talla en la admisión.
- Asegurar que las muestras para el estudio del estado nutricional se recogen en tiempo y forma apropiados.
- Administrar las soluciones parenterales y enterales según son prescritas.
- Controlar el ritmo de infusión de las soluciones enterales y parenterales mediante los dispositivos de control y comprobarlo cada hora.
- Comprobar el buen funcionamiento de las sondas de alimentación.
- Evaluar de forma periódica: fuerza, resistencia y estado de las heridas del paciente.

Evaluación.

Desgraciadamente el aporte nutricional de la paciente nunca fue el adecuado a pesar de las observaciones de enfermería realizadas a los médicos,

El aporte nunca fue el adecuado. Por la gravedad de la paciente, se mantuvo varios días en ayuno, se encontraba en una situación constante de estrés por los procedimientos invasivos que se requirieron, en la terapia intensiva, esto aumentó su demanda metabólica, y desgraciadamente la nutrición parenteral se le inició demasiado tarde.

Déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdida absoluta y/o relativa.

(12-Julio-2002 al 17-Julio-2002)

Definición. Estado en el cual un individuo presenta disminución del líquido intravascular, intersticial y/o intracelular.

Objetivo. Mantener un equilibrio hidroelectrolítico en la Srita. Leyva.

Intervenciones de enfermería

- Colocar al paciente en posición supina con las piernas elevadas para aumentar la precarga.
- Para la reposición de volumen, utilizar la regla 3:1, reponiendo tres partes de líquido por cada unidad de sangre perdida.
- Con la colaboración del médico, administrar líquidos de reposición intravenosos (IV) (habitualmente solución salina isotónica o solución de Ringer lactada) a una velocidad suficiente para mantener la diuresis > 30 ml/hora. Se evitan las soluciones coloides en las fases iniciales (pero puede usarse después), debido a la posibilidad de incrementar la formación de edema como resultado del aumento de la permeabilidad capilar.
- Reponer los líquidos antes de considerar el empleo de vasopresores, ya que éstos aumentan el consumo de oxígeno del miocardio de forma desproporcionada con la mejora de la perfusión coronaria que producen en la fase inicial del tratamiento.
- Cuando se disponga de sangre o se indique su necesidad, reponerla con concentrados de hematíes frescos y plasma fresco congelado para mantener los factores de coagulación intactos.
- Mover o recolectar al paciente lo mínimo para disminuir o limitar las demandas de oxígeno por los tejidos.

- Estar alerta ante la posibilidad de desarrollar el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en las siguientes 72 horas.
- Inspecciones los tejidos blandos para determinar la presencia de edema.

Evaluación.

Desgraciadamente los cuidados de enfermería que se le brindaron, las reposiciones de líquidos y el apoyo de inotropicos no logro mantener un adecuado equilibrio hidrico, y la srta, Leyva sufrio de daño renal.

Exceso de volumen de líquidos relacionado con disfunción renal.
(25-Julio-2002 al 14-Agosto-2002)

Definición. Estado en el cual un individuo presenta aumento de la retención de líquidos y edema.

Objetivo. Mantener un equilibrio hidroelectrolítico en la srita. Leyva, así como disminuir el edema y posibles lesiones.

Intervenciones de enfermería

- Favorecer la integridad de la piel en áreas edematosas, con cambios posturales, frecuentes y elevación de esas zonas cuando sea posible. Evitar el masaje de puntos de presión o áreas enrojecidas de la piel porque ello se traduce en mayor traumatismo del tejido.
- Planificar el cuidado del paciente para proporcionar períodos de descanso y no aumentar la disnea de esfuerzo.
- Pesar al paciente a diario a la misma hora y con la misma ropa, y preferiblemente en la misma balanza.
Tener cuidado en la correlación ministración de líquido vía enteral y la ganancia de peso mediante medidas de líquido habituales, como que ministrar 4 tazas (1,000 ml) de líquido produce una ganancia de peso de 1 kg en el paciente anúrico.

Evaluación.

No se logro disminuir el edema , pero a pesar de eso se logro mantener un buen intercambio gaseoso, ya que no se congestionaron los pulmones, se logro mantener la integridad de la piel en las zonas más edematizadas.

Disminución del Gasto Cardíaco (G.C.) relacionado con disminución de la precarga manifestado por Hipotensión severa:

(12-Julio-2002 al 17 de Julio 2002)

Definición. Es cuando la presión sanguínea es muy baja que produce la carencia de oxígeno en las células del organismo; provocando una disminución del flujo sanguíneo cerebral, lo que conduce a un menor contenido de oxígeno al cerebro.

Objetivo. Mantener la presión arterial y así como el G.C. dentro de parámetros normales.

Intervenciones de enfermería

1) Parámetros Hemodinámicos

- a) Vigilancia de la presión arterial.
- b) Frecuencia cardíaca. La reducción de un 10% de volemia provoca taquicardia compensadora.
- c) Instaurar catéter vesical y medir la diuresis horaria. Nos informa de una adecuada filtración glomerular, o sea, de que llega suficiente riego sanguíneo hacia el riñón... Su valor de normalidad es de 30 a 60 ml por hora.
- d) Electrocardiograma continuo. Su monitorización nos informa de la función cardíaca.
- e) Presión venosa central. Nos lo proporciona la colocación de un catéter cuya punta está en la vena cava intratorácica, y nos informa de la presión de llenado del ventrículo derecho, de modo que en ausencia de enfermedad cardíaca o cambios de presión intratorácica constituye un fiel reflejo de la volemia e, indirectamente, de la función del ventrículo izquierdo. Su valor fisiológico de normalidad es de 5 a 10 cm. de agua.
- f) Presión capilar pulmonar. Se determina introduciendo un catéter flotante de Swan-Ganz a través de cavidades derechas del corazón en la

arteria pulmonar, y nos informa de presión de ventrículo derecho, arteria pulmonar, capilar pulmonar y ventrículo izquierdo o precarga ventricular izquierda. Su valor Normal es de 8 a 12 cm de agua.

- g) Gasto cardiaco y Volumen minuto. Se determina por termodilución. Nos informa de la cantidad de sangre potencialmente oxigenada que irriga los tejidos y es función de la frecuencia cardiaca y de las resistencias periféricas. Su valor es de 3.5 a 5 litros por minuto.

2) Otros Parámetros.

a) Temperatura

- b) Frecuencia respiratoria. A mayor hipoxia más rápida y anhelante es la respiración.

c) Estado de Conciencia.

- d) Monitorización Analítica. hemoglobina, hematocrito, urea, electrolitos, gasometría, osmolaridad, estudio del equilibrio ácido – base, bicarbonato, estudio completo de la coagulación, hemocultivos (en caso de shock séptico).

e) Grupo y Rh sanguíneo.

- f) Los protocolos internacionales para el BASIC LIFE SUPPORT que tratan de mantener la vida del enfermo, formula con la regla del ABCDE.

g) Posición inmediata en primera asistencia (decúbito supino y Trendelenburg (más baja la cabeza que los pies) se favorece el retorno venoso e instantáneamente mejora la volemia y el gasto cardiaco. (Sirve en el shock hipovolémico, neurogénico, y séptico)

h) Posición semisentada (de Fowler) disminuye el retorno venoso y con ello, la precarga y alivia de momento la insuficiencia cardiaca (útil en el shock cardiogénico).

i) Suministrar oxígeno a concentraciones suficientes para conseguir pO2 superior a 60 mmHg. Con una saturación de oxígeno en la hemoglobina superior a 90%.

1. Mejorar el transporte de oxígeno. Para este fin la hemoglobina no debe ser inferior a 10 gr./dl y el hematocrito no menor del 30%. Además hay que conseguir una precarga adecuada para que un gasto cardiaco óptimo lleve el O2 a los tejidos.

2. Restaurar la perfusión tisular, y reponer la volemia. Debe colocarse inmediatamente una solución intravenosa para reponer volemia. De acuerdo a las necesidades del enfermo.
3. Se administra sangre fresca en los enfermos con hematocrito inferior a 30% o hemoglobina menor de 10 gr./dl.
4. Ministración de dextranos y los polímeros de gelatina son excelentes expansores del plasma (10 – 15 ml/Kg. de peso sin sobrepasar 1000 ml). Estos son osmóticamente activos y arrastran líquidos desde el intersticio hacia el espacio intravascular., reducen la viscosidad de la sangre.
5. Ayudar a mantener la neutralización de la acidosis metabólica. Ministrando bicarbonato, (la cantidad de mEq. De Bicarbonato es igual a exceso de bases negativos por 0.3 por peso del enfermo en kilos).
6. Ministración de fármacos Vasoactivos. Solo se deben usar con una correcta reposición de la volemia.

Evaluación.

Al principio no se lograba mantener un adecuado gasto cardíaco, probablemente por esto la paciente tubo falla renal. Posteriormente con la ministración de soluciones coloides y cristaloides, el apoyo de inotropicos y la utilización de un cateter de flotación (Swan –Ganz) para observar la evolución hemodinámica de la paciente y actuar oportunamente con la ministración de soluciones e inotropicos se logro restablecer un adecuado gasto cardíaco.

3. Eliminación.

Alteración de la perfusión tisular renal relacionada con disminución del flujo sanguíneo renal.

(12-Julio-2002 al 14-Agostos-2002)

Definición. El estado en el cual un individuo padece un flujo sanguíneo renal alterado.

Objetivo: Disminuir el edema y mantener la perfusión renal mediante las intervenciones de enfermería.

Intervenciones de enfermería

- Monitorizar la diuresis horaria.
- Administrar los diuréticos prescritos.
- Pesar a diario.
- Restringir líquidos de forma apropiada según la diuresis o la eliminación de filtrado por diálisis.
- Ayudar en la diálisis (si el paciente lo requiere) para eliminar el exceso de líquido.
- Observar signos de infección, el estado de los líquidos y los signos y síntomas relacionados con el catéter de diálisis peritoneal.
- Mantener la oxigenación preservando de líquidos a los pulmones.
- Mantener la integridad de la piel haciendo cambios posturales frecuentes o con cama de colchón de aire.
- Minimizar el riesgo de infección con cuidados estériles del catéter de diálisis.
- Orientar al paciente en tiempo y espacio.
- Minimizar las extracciones de sangre.

- Monitorizar los niveles sanguíneos de fármacos eliminados por los riñones o la diálisis.

Evaluación.

La paciente presento una insuficiencia renal aguda , la cual no revirtio y requirio el apoyo de una diálisis peritoneal; se encontraba disfuncionando, no se logro disminuir el indice de azoados el edema que presentaba se convirtio en anasarca.

Al cateter de diálisis se le realizo cambio el cual funciono adecuadamente pero desgraciadamente la paciente tenia un edema ya muy avanzado y empezo a presentar complicaciones , tanto pulmonares como hematicas, y los niveles de los azoados nunca disminuyeron sino por el contrario.

4. **Movimiento y postura.**
5. **Descanso y sueño.**
6. **Capacidad para vestirse solo.**

Déficit de percepción y sensaciones relacionado con efectos de sedación manifestado por pérdida del estado de alerta.

(5-Julio-2002 al 14 de Agosto 2002)

Definición. Las alteraciones sensoriales son cambios en la intensidad y percepción de los estímulos sensoriales que se reciben. Los dos principales tipos de trastornos sensoriales son la sobrecarga y pérdida sensoriales.

La sobrecarga sensorial se origina cuando la persona experimenta en forma súbita estímulos excesivos, desconocidos, incómodos e inesperados. Los estímulos carecen de patrón, se perciben como molestos o sin significado alguno y producen tensión.

La pérdida sensorial proviene de que el paciente experimenta una falta de diversidad o intensidad en los estímulos sensoriales o falta de estímulos sensoriales que se consideren como trascendentes.

Objetivo. Tratar de mantener un equilibrio somatosensorial en la srita Leyva.

Intervenciones de Enfermería

- Vigilancia y atención de problemas de deterioro neurológico
- En alteraciones sensoriales y perceptuales. Disminuir en lo posible los estímulos para reducir la sobrecarga sensorial (vol. de voz, intensidad de luz, bajar el nivel de volumen de alarmas).
- Explique los procedimientos según el nivel de comprensión del enfermo. Justifique la necesidad del equipo biomédico que lo rodea, reducir al mínimo posible el número y duración de procedimientos invasivos.

- Mantengan los ciclos día / noche, si es posible, para prevenir la interrupción de los ritmos circadianos.
- Fomente las visitas frecuentes de su familia.

Evaluación.

Con los cuidados de enfermería y de las intervenciones de los familiares , tratamos de mantener un equilibrio somatosensorial.

Riesgo de alteración de la integridad cutánea, relacionado a inmovilidad.

(5-Julio-2002 al 14 de Agosto 2002)

Definición: Estado en que la piel del individuo está en riesgo de sufrir alteración y/o ruptura de la piel.

Objetivo. Mantener al paciente en óptimas condiciones para que no presente úlceras por decúbito.

Intervenciones de Enfermería

- Evaluar la condición de la piel o las membranas mucosas, medir y documentar cualquier alteración.
- Proporcionar complementos nutricionales según se requiera para promover la curación, especialmente proteínas, calorías, vitaminas y oligoelementos.
- Movilizar al enfermo por lo menos cada dos horas y evitar colocarlo en posición donde haya presión sobre los huesos.
- Usar dispositivos de asistencia para aliviar la presión sobre talones, rodillas y codos (colchones o camas de agua) según se indique para evitar úlceras por decúbito.
- Utilizar cremas de barrera cutánea según se requiera para proteger la piel.
- Evitar la utilización de plásticos en contacto con la piel.
- Limpiar las heridas abiertas utilizando guantes y una técnica estéril.
- Explore las heridas en busca de secreción purulenta. Obtenga muestra de cualquier drenaje sospechoso para su cultivo y prueba de sensibilidad.
- Aplicar apósitos de barrera según se indique.
- Mantener la antibióticoterapia según se ordene, evaluar y documentar la respuesta al tratamiento.

Evaluación.

La paciente mantiene en óptimas condiciones su integridad cutánea, y no presenta escaras ni infecciones en la piel.

Riesgo elevado de Síndrome de desuso.³⁴

(5-Julio-2002 al 14-Agosto-2002)

Definición. Estado en el que un individuo presenta riesgo de deterioro de los sistemas corporales (complicaciones de la inmovilización) como resultado de la inactividad musculoesquelética prescrita o inevitable.

Las complicaciones de la inmovilización pueden incluir úlcera de presión, constipación, estasis de secreciones pulmonares, trombosis, infección o retención urinaria, disminución de la fuerza o resistencia, hipotensión ortostática, disminución del rango de movimiento articular, desorientación, trastornos de la imagen corporal e impotencia.

Objetivo: Evitar la atrofia de los diferentes órganos y sistemas.

Intervenciones de enfermería

- Valorar el nivel actual de movilidad, la causa del trastorno y el alcance de implicaciones de éste, en la vida cotidiana a corto y largo plazo.
- Fomentar una función respiratoria óptima; variar la posición de la cama.
- Mantener en todo momento una posición funcional, con el cuerpo bien alineado y las extremidades apoyadas, con el fin de prevenir deformidades articulares.
- Elaborar y llevar a cabo conjuntamente un programa de ejercicios físicos activos y/o pasivos, según posibilidades, con el fin de mantener o mejorar el tono y fuerza muscular y la movilidad articular.
- Realizar cuidados de la piel y proteger los puntos de presión, a fin de evitar lesiones cutáneas.

³⁴ Carpenito *Manual de Diagnósticos de Enfermería*, 15ª Edición 1999 Edit. Mc. Graw Hill

- Mantener la piel limpia, seca y bien hidratada, usando jabón de pH igual al de la piel y evitar productos agresivos e irritantes, así como la humedad y el empleo de sustancias que puedan macerarla.
- Ayudar a cambiar de postura, girándole frecuentemente de un lado a otro.
- Mantener el patrón de eliminación intestinal normal.
- Prevenir las úlceras por decúbito.
- Favorecer la circulación sanguínea mediante el uso de ropa no constrictiva, medidas posturales, reducción de la presión en los puntos de apoyo con almohadillas y protección local; uso de colchones de presión alternante.
- Prevenir la aparición de lesiones evitando las rozaduras de las superficies cutáneas entre sí, con otros objetos o con superficies arrugadas.
- Determinar la capacidad de la persona para llevar a cabo las actividades necesarias para vestirse, desnudarse y realizar su arreglo personal.
- Asegurarse de que la persona se sienta cómoda y proporcionarle ropa limpia, las veces que sea necesario.

Evaluación.

La srita. Leyva no presenta daños en la piel ni desalineación de segmentos corporales, mantiene sus comeas bien hidratadas y sin úlceras. Pero desgraciadamente si presenta dificultad en la respiración ya que todo el tiempo requirió el apoyo de un ventilador de volúmen.

La paciente siempre tubo una buena motilidad intestinal y nunca sufrió de estreñimiento.

7. Temperatura.

Hipertermia que se relaciona con infección.

(10-Julio-2002 al 16-Julio-2002)

Definición. Estado en el que la temperatura corporal de un individuo es superior al rango normal.

Objetivo. Reducir la temperatura corporal a límites normales.

Intervenciones de Enfermería

- Adaptar los tratamientos y procedimientos para disminuir la hipertermia por medios físicos
- Evaluar los signos vitales con mayor frecuencia en enfermos que se encuentren en riesgo, basándose en el estado del enfermo
- Evaluar en busca de datos que indiquen un posible problema en la regulación térmica; coloración de la piel rojiza, pálida o azulada; temperatura cutánea fría o caliente, llenado capilar lento (más de 3 seg. después de comprimir el lecho ungueal); disminución del nivel de conciencia; presencia de escalofríos, piloercción o sudoración.
- Favorecer el equilibrio nutricional; aumentar la ingesta nutricional para satisfacer el índice metabólico del enfermo.
- Administrar antipiréticos según se ordene; solicitarlos al médico en caso de no estar en la orden médica.
- Administrar medicamentos según se ordene (por ejemplo, antibióticos).
- Rehidratar según la orden médica con sol. IV (puede hacerse lentamente para evitar sobrecarga circulatoria).
- Administrar oxígeno a la concentración ordenada; evaluar con frecuencia
- Cambiar la ropa de cama o la ropa del enfermo para mantenerlo seco en caso de sudoración.
- Favorecer la pérdida de calor;

- a) Proporcionar un ambiente frío; apagar los calentadores; utilizar aire acondicionado.
- b) Eliminar la ropa y las mantas adicionales para disminuir el aislamiento.
- c) Exponer las superficies cutáneas al aire.
- d) Proporcionar corrientes de aire sobre el enfermo para aumentar la evaporación.
- e) Alentar el aumento de la ingesta de líquidos fríos.
- f) Aplicar toallas frías y húmedas en cara y cuello; baños o baño de esponja fríos (no helados) para favorecer la pérdida de calor mediante la evaporación.

Evaluación.

Se logra disminuir la temperatura corporal y mantener en parámetros normales.

Hipotermia que se relaciona a proceso infeccioso.

(26-Julio-2002 al 31-Julio-2002)

Definición: Estado en que la temperatura corporal de la persona está disminuida por debajo de los límites normales.

Objetivo: Elevar la temperatura corporal a niveles normales.

Intervenciones de Enfermería

- Adaptar los tratamientos y procedimientos para la salud con el fin de favorecer en la mejor forma el mantenimiento de la temperatura.
- Evaluar los signos vitales con frecuencia.
- Favorecer el equilibrio nutricional, aumentar la ingesta nutricional para satisfacer el índice metabólico
- Reducir o eliminar los factores de riesgo toda vez que sea posible.
- Prevenir o reducir ambientes fríos
- Tratar la infección con antibióticos ordenados, mantener al enfermo seco, hidratado y cubierto adecuadamente.
- Retardar el baño o la exposición física hasta que la temperatura sea estable.
- Proporcionar mantas adicionales, mantas y líquidos tibios y una fuente de calor.
- Aumentar el movimiento y la actividad en el enfermo.

Evaluación.

Se logra elevar la temperatura corporal a rangos normales, así como se lleva adecuadamente la ministración de los medicamentos prescritos.

8. Higiene.

Riesgo de infección relacionado a procedimientos invasivos y ruptura cutánea.

(5-Julio-2002 al 14-Agosto-2002)

Definición. Estado en el que un individuo experimenta un mayor riesgo de invasión por microorganismos patógenos.

Objetivo. Mantener medidas profilácticas de infección en la srita. Leyva.

Intervenciones de enfermería

- Lavarse las manos antes y después del cuidado del paciente para disminuir la transmisión de microorganismos.
 - a) Humedecerse las manos.
 - b) Aplicar 5 ml de jabón y distribuirlo a conciencia sobre ambas manos.
 - c) Lavarse vigorosamente durante 10-15 segundos.
 - d) Enjuagarse y secarse a conciencia.
- Utilizar técnica aséptica para insertar o manipular los dispositivos de monitorización invasiva, las líneas intravenosas y los catéteres de drenaje, para mantener la esterilidad del medio ambiente.
- Estabilizar todas las líneas y los catéteres invasivos para evitar la manipulación y la contaminación inadvertidas.
- Utilizar técnica aséptica durante los cambios de apósitos para prevenir la contaminación de las heridas o los lugares de inserción.
- Cambiar antes de 24 horas cualquier línea colocada en condiciones urgentes, ya que la técnica aséptica no se suele aplicar estrictamente en situaciones de urgencia.

- Mantener una técnica estéril en el cambio de cualquier apósito saturado con sangre o exudado, dado que esos apósitos proporcionan un medio de cultivo para la proliferación de microorganismos.
- Minimizar la utilización de llaves de paso y mantener tapados todos los portales de las llaves de paso para reducir las puertas de entrada de microorganismos.
- Cambiar los circuitos de ventiladores con humidificadores al menos cada 48 horas para evitar la introducción de microorganismos en el sistema.
- Utilizar una bolsa de reanimación manual limpia para evitar la contaminación cruzada entre los pacientes.
- Proporcionar cuidado oral meticuloso, al menos en cada turno, y succionar las secreciones orofaríngeas cuando sea necesario para evitar su acumulación.
- Limpiar los catéteres de succión en línea con solución salina estéril, de acuerdo con las instrucciones del fabricante, para que no se acumulen secreciones dentro del catéter.
- Utilizar tijeras, pinzas y hemostatos de preferencia desechables estériles para reducir la transmisión de microorganismos.
- Mantener un sistema de drenaje urinario por debajo del nivel de la vejiga del paciente para prevenir el flujo retrógrado de orina.
- Revisar el tubo de drenaje urinario en busca de acodamientos para prevenir la estasis de la orina.
- Proteger todos los sitios de acceso de dispositivos frente a posibles fuentes potenciales de contaminación (reflujo nasogástrico, heridas con drenaje, ostomías, esputos).
- Refrigerar las soluciones para nutrición parenteral y las fórmulas de nutrición enteral abiertas antes de usarlas para inhibir el crecimiento bacteriano.
- Inspeccionar a diario todos los dispositivos invasivos para buscar signos de infección.

Evaluación.

La paciente a pesar de los cuidados brindados presenta complicaciones de infección, presenta choque séptico , y probablemente ubiese una reinfección, recordemos que el caeter de diálisis peritoneal presentaba fuga y existía un gran riesgo de presentar peritonitis que ya se sospechaba de una por la leucopenia que presento.

9. Evitar Peligros.

Alteración de la coagulación relacionada a hemoglobina baja y tiempos de coagulación largos, manifestada por puntos sangrantes.

(25-Julio-2002 al 14-Agosto-2002)

Objetivo: Aminorar los riesgos de sangrado así como proporcionar los hemoderivados necesarios para mejorar su estado.

Intervenciones de enfermería:

- Recolectar la muestra para reacciones cruzadas, colocarla en tubos correctamente etiquetadas con nombre completo del enfermo, fecha, número hospitalario de identificación
- Solicitar la sangre o el componente sanguíneo prescrito, convalidando la orden del médico.
- Completar la solicitud con la siguiente información: Nombre completo del enfermo; número de registro, nombre del médico solicitante, con cédula profesional; tipo de sangre o de producto sanguíneo que será administrado; fecha y hora de la administración; antecedentes transfusionales del enfermo.
- Comparar la fórmula de identificación del enfermo con la de la unidad de sangre o de producto sanguíneo recibido del banco de sangre
- Firmar la orden de entrega de la unidad de sangre o del producto sanguíneo.
- Controlar la unidad de sangre para verificar los datos de identificación; inspeccionar la sangre o el producto para detectar un color o un aspecto normal o anormal.
- Identificar al enfermo con la tarjeta del producto seleccionado para evitar cualquier error en la transfusión sanguínea.

- Retórnese la sangre o el producto sanguíneo al banco de sangre si se observa cualquier discrepancia.
- Preparar al enfermo, obteniendo los signos vitales, colocar al enfermo en posición supina, asegurar la presencia de una vía intravenosa permeable para la administración del producto sanguíneo.
- Utilizar solamente solución fisiológica isotónica IV antes, durante y después de la administración de la sangre o los componentes sanguíneos.
- Utilice un sistema de filtro para transfusión libre de pirógenos con poros de aproximadamente 170 a 180 micrómetros; para prevenir el pasaje de fibrina y de restos particulados (microagregados).
- Asegurarse de la ausencia de aire.
- Infundir lentamente durante los primeros 15 minutos, observando al enfermo para detectar cualquier reacción adversa.
- Ajustar la velocidad de infusión de acuerdo con la condición clínica del enfermo y la terapéutica administrada.
- Controlar los signos vitales periódicamente durante la transfusión, así como los efectos de sus alteraciones sobre el enfermo.
- Interrumpir la sangre o el componente sanguíneo una vez completada la transfusión.
- Lávese el sistema con solución IV de cloruro de sodio.
- Continúese la infusión parenteral, como se ha indicado.
- Anótese la presencia o ausencia de reacción o sospecha de reacción.
- Insertar una copia del registro de transfusión en la historia clínica del enfermo.
- Controlar los niveles séricos de calcio.

No agregar medicamentos directamente a la unidad de sangre o de componentes sanguíneos antes o durante la transfusión, en caso necesario los medicamentos deben administrarse en forma separada. Las drogas en altas concentraciones o con un amplio margen en el pH pueden causar hemólisis cuando son inyectadas en el sistema de infusión de la sangre.

Evaluación.

El estado hematológico no mejoro nunca a pesar de las transfusiones realizadas. La paciente sufría de una insuficiencia renal, en estos pacientes recordemos que hay disminución de la eritropoyetina que si no es suministrada el paciente sufre de alteraciones hemáticas.

10. Comunicación.

Trastorno de la comunicación verbal relacionada con la lesión del centro cerebral del habla.

(5-Julio-2002 al 14-Agosto-2002)

Definición. Estado por el cual un paciente experimenta una disminución, retraso o ausencia de la capacidad para recibir, procesar, transmitir y utilizar un sistema de símbolos (cualquiera con significado, es decir, que transmita un significado).

Objetivo. Tratar de mantener una buena comunicación con la srita. Leyva.

Intervenciones de enfermería

- Solicitar al logoterapeuta una lista de las maneras adecuadas de comunicarse con el paciente en su habitación, de modo que todo el personal de enfermería pueda ser consistente en sus esfuerzos para ello.
- Valorar la capacidad del paciente para comprender, hablar, leer y escribir.
 - a) Hacer preguntas que puedan ser contestadas con "sí" o "no". Si el paciente responde "sí" a una pregunta, hacer la opuesta (p. Ej., ¿Tiene calor?. "sí", ¿Tiene frío?, "sí"). Esto puede ayudar a determinar si el paciente comprende de hecho lo que se le ésta diciendo.
 - b) Hacer preguntas sencillas y cortas, y utilizar gestos, mímica y expresiones faciales para dar claves adicionales al paciente.
 - c) Permanecer en la línea de visión del paciente para que tenga una buena perspectiva de la cara y las manos de quien le atiende.
 - d) Hacer tarjetas con dibujos o palabras que formen parte de frases usadas con frecuencia (p. Ej., vaso de agua, cuña).

- Mantener un ambiente ordenado y reducir las distracciones externas que puedan dificultar la comunicación.
- Mantener una conducta relajada y tranquila y explicar al paciente todas las medidas diagnósticas y terapéuticas, y las orientadas a su comodidad, antes de iniciarlas
- No hablar en voz alta ni gritar. No existe pérdida de audición y gritar no ayuda
- Solo debe hablar una persona cada vez. Es más difícil para el paciente seguir una conversación múltiple.
- Emplear el contacto ocular directo y hablar al paciente de frente, despacio y con frases cortas.
- Dar órdenes y directivas paso a paso, ayudando con claves como gestos o dibujos.
- Intentar hacer preguntas que puedan responderse con un "sí" o un "no" y evitar tópicos controvertidos, emocionales, abstractos o prolongados.
- Mantener una conducta tranquila y positiva, y ofrecerle refuerzos positivos (p. Ej., "Sé que esto es muy duro para usted, pero se encontrará mejor si trabajamos juntos").
- Hablar al paciente como un adulto. Ser respetuoso y evitar hablarle como si no entendiese.
- No hablar del estado del paciente con él, ni mantener conversaciones en su presencia sin incluirle en ellas. Esto puede ser la causa de que algunos pacientes afásicos desarrollen ideas paranoides.
- No mostrar desaprobación ni utilizar expresiones espontáneas o emotivas; en su lugar, ofrecer tranquilidad y refuerzo con calma.

Evaluación.

Las medidas usadas para poder entablar una comunicación no fueron satisfactorias: nunca se pudo establecer una comunicación adecuada con la

paciente, ni por parte del personal de enfermería así como tampoco de sus familiares.

12.3. Evolución

13-agosto-02 La paciente continua en malas condiciones generales, en anasarca, hiperglucemia y aumento de los azoados.

14-agosto-02 La paciente cursa con bradicardia que no remite al manejo; se inician maniobras de reanimación sin respuesta. Fallece a las 4:55 Hr.

13. CONCLUSIONES.

Se puede decir que la realización de un proceso de enfermería, sirve para llevar un seguimiento de caso, conforme a los diagnósticos e intervenciones realizadas, estas fueron elaboradas para ampliar mis conocimientos y seguir desarrollándome como profesionistas.

El empleo de un modelo de atención de enfermería y la elaboración de diagnósticos es necesario ejercerlos en la práctica diaria, para adquirir habilidad hacia la resolución de los problemas existentes del paciente, ya sean reales o potenciales y tratar de evitar complicaciones.

El modelo de atención de enfermería, según Virginia Hendersón en el cual plantea 14 necesidades a cubrir, fue empleado en una paciente con epilepsia. Se cubrieron dichas necesidades, dentro de los conocimientos y posibilidades de enfermería, así como se proporciono información a los familiares , para que estos también brindaran su apoyo a la paciente.

Recordemos que si un individuo estuviera sano trataría de cubrir sus necesidades plenamente.

El desarrollo de las historias naturales de la epilepsia, neumonía, choque séptico, insuficiencia renal aguda, síndrome de disfunción orgánica múltiple, sirve para ampliar nuestro conocimiento sobre estas patologías y así hacer más efectivos nuestros cuidados de enfermería.

El conocimiento sobre el manejo de medicamentos, es necesario para prevenir equivocaciones en la ministración de estos e identificar complicaciones o efectos secundarios a estos.

El manejo del catéter de flotación es importante, pues sabemos es un método de diagnóstico, tanto para el médico como para la enfermera, que es quien se encuentra más al tanto de posibles complicaciones, así como cambios hemodinámicas que pudiese presentar el paciente.

En el seguimiento del caso y al desarrollo del proceso se observó que a pesar del tratamiento medicamentoso y quirúrgico la paciente continuó en status epiléptico, aún con los cuidados de enfermería brindados la paciente presentó más complicaciones.

La elaboración de un proceso de atención enfermero mediante el modelo de atención de enfermería según Virginia Henderson, a un paciente de sexo femenino de 32 años de edad con diagnóstico de epilepsia, me sirvió para:

- Adquirir habilidad en la elaboración y aplicación de diagnósticos de enfermería, y una mejor planeación de las intervenciones a seguir.
- Desarrollar las historias naturales de las patologías presentadas en la Srita. Leyva, así como la acción de los medicamentos empleados con la paciente, para poder detectar complicaciones a tiempo.
- Al conocer los antecedentes de la Srita. Leyva, detecte que necesidades estaban cubiertas y cuales llanas antes de su ingreso.
- Desarrollar un plan de cuidados de enfermería, mediante los diagnósticos e intervenciones y se brindo una atención satisfactoria a la Srita. Leyva.

14. ANEXOS

14.1 Medicamentos.

Uso de fármacos vasoactivos.

Dopamina:

Uso: Inotrópico positivo, vasoconstrictor, diurético en la insuficiencia renal aguda y cardíaca.

Dosis: Infusión intravenosa de 1 a 50 mcg/Kg./min.

Se diluyen 400mg en 250 ml de sol. Gluc al 5% o salina normal; queda a 1 ml = 1600 mcg = 1.6 mg

Farmacología: es una Catecolamina natural (precursora de la noradrenalina) que actúa directamente en los receptores alfa, beta -1 y dopaminérgicos e indirectamente mediante la liberación de noradrenalina de sus sitios de almacenamiento.

A dosis bajas (1-3 mcg/Kg./min., dosis dopa) se incrementa el flujo sanguíneo renal, mesentérico, coronario y cerebral, por la activación de receptores dopaminérgicos. Un incremento en la filtración glomerular y en la excreción renal de sodio se acompaña al incremento del flujo sanguíneo renal.

La infusión de dopamina de 2 a 10 mcg/Kg./min. (dosis beta) estimula a los receptores beta-1 adrenérgicos en el corazón, causando un aumento en la contractilidad cardíaca, volumen sistólico de eyección y postcarga.

Dosis por arriba de los 10 mcg/Kg./min. (dosis alfa) estimulan a los receptores alfa adrenérgicos, causando aumento en las resistencias periféricas, disminución del flujo sanguíneo renal, e incremento en las arritmias. La dopamina aumenta las resistencias vasculares uterinas, disminuyendo así sus flujo sanguíneo.

Farmacocinética: Latencia 2-4 min., efecto máximo: 2-10 min., duración: < 10 min.

Interacción y toxicidad: Riesgo incrementado de disritmias supraventriculares y ventriculares con el uso de anestésicos halogenados (halotano), posible necrosis en pacientes con enfermedad oclusiva vascular (Raynaud), se inactiva con soluciones alcalinas como el bicarbonato de sodio y la furosemida. junto con DFH puede causar convulsiones; hipotensión arterial severa y bradicardia. Debe reducirse su dosis en enfermos que reciben inhibidores de la MAO.

Precauciones: No debe ser administrado en enfermos con feocromocitoma o en presencia de fibrilación ventricular y taquiarritmias; en caso de hipoperfusión sanguínea esplácnica por vasoconstricción (amoramiento, frialdad, llenado capilar muy lento) debe retirarse inmediatamente la dopamina y administrar fentolamina IV (5-10 mg) o clorpromazina IV (10 mg). Antes de su infusión debe corregirse la volemia.

Noradrenalina:

Uso: Vasoconstrictor, Inotrópico.

Dosis: Infusión de 2-20 mcg/min. (0.04- 0.40 mcg/Kg./min.)

Eliminación: La noradrenalina (Levarterenol), al igual que la adrenalina, es ineficaz si se administra por diferente vía a la indicada. La inactiva con rapidez en el cuerpo las mismas enzimas que metilan y desaminan por oxidación a la adrenalina (COMT y MAO).

En condiciones normales, se encuentran pequeñas cantidades en la orina. La tasa de excreción puede incrementarse en gran medida en enfermos con feocromocitoma.

Farmacología: La noradrenalina es el mediador químico liberado por los nervios adrenérgicos postganglionares de los mamíferos. Difiere de la adrenalina sólo en que carece del sustitutivo metilo en el grupo amino.

La noradrenalina constituye 10 al 20% del contenido de catecolaminas de la médula suprarrenal humana, y hasta el 97% en algunos feocromocitomas, pero quizá no exprese la enzima feniletanolamina-N-metil-transferasa.

Tanto la adrenalina como la noradrenalina son agonistas directos en las células efectoras, y sus acciones difieren sobre todo en su eficacia para

estimular receptores alfa y beta 2. En esencia, son equipotentes para estimular a los receptores beta 1.

La noradrenalina es una agonista potente a nivel de receptores alfa, y tiene relativamente poca acción en los receptores beta 2; sin embargo, es un tanto menos potente que la adrenalina en los receptores alfa de casi todos los órganos.

Esta catecolamina produce una vasoconstricción periférica muy potente, tanto en el lecho arterial como el venoso, por acción alfa-adrenérgica. También es un potente estimulador del inotropismo cardíaco, por su acción beta 1 adrenérgica, pero en un grado menor que la epinefrina y el isoproterenol.

La norepinefrina no estimula a los receptores beta 2 adrenérgicos de los bronquios o de la vasculatura venosa periférica. Las presiones arteriales sistólica y diastólica y el flujo sanguíneo coronario se incrementan. En algunas ocasiones, el aumento de la actividad refleja de los barorreceptores produce una disminución de la frecuencia cardíaca. Este fármaco disminuye los flujos sanguíneos en el riñón, hígado, cerebro y músculo esquelético.

La vasoconstricción notable contribuye a un aumento de las resistencias periféricas totales. Aumenta en forma importante el flujo de las arterias coronarias, tal vez por dilatación coronaria inducida de manera indirecta, como sucede con la adrenalina, y de la presión arterial alta. Sin embargo, los enfermos que tienen angina variante de Prinzmetal pueden ser hipersensibles a los efectos vasoconstrictores alfa-adrenérgicos de la noradrenalina, la adrenalina y la descarga nerviosa simpática. El volumen sanguíneo circulante se reduce por pérdida de líquido libre en proteínas hacia el espacio extracelular, probablemente por vasoconstricción postcapilar.

Farmacocinética: Latencia, menor a 1 min.; efecto máximo de 1-2 min.; con duración de 2 a 10 min.

Interacción y Toxicidad: Se incrementa la aparición de arritmias cardíacas con el uso concomitante de agentes inhalados volátiles halogenados, con tosilito de bretilio, hipoxemia o hipercarbia; su extracción pulmonar disminuye y su efecto presor aumenta con el uso de halotano y óxido nítrico, también se incrementa su efecto vasopresor en aquellos enfermos que reciben inhibidores

de la monoamino-oxidasa antidepresivos tricíclicos, guanetidina y ocitócicos; puede ocurrir gangrena o necrosis si se extravasa en los tejidos

Lineamientos y precauciones: La noradrenalina debe administrarse por catéter largo y en vena de gran calibre para evitar infiltración del fármaco en los tejidos y su consecuente gangrena y esfacelación. en caso de extravasación, infiltrar en los tejidos fentolamina (5 a 10 mg en 10 ml de sol. Salina) o efectuar bloqueo simpático del miembro comprometido. Su uso definitivamente no substituye el reemplazo de sangre, plasma, líquidos y electrolitos, los cuales deben infundirse lo más pronto posible en caso de pérdida sanguínea. Su uso está contraindicado en pacientes con trombosis vascular periférica y/o mesentérica.

Principales reacciones adversas: Bradicardia, taquiarritmias, hipertensión arterial sistémica, disminución del gasto cardiaco, cefaleas. Preparar la solución con la concentración correcta.

Dobutamina

Forma farmacéutica y formulación:

Cada frasco ampula de 20 ml contiene: Clorhidrato de dobutamina, equivalente a 250 mg de dobutamina base.

Vehículo c.b.p. 50 ml.

Es una catecolamina sintética con actividad agonista en los receptores α -1, β -1 y β -2.

La fórmula molecular del clorhidrato de dobutamina es $C_{18}H_{23}NO_3 \cdot HCl$ y su peso molecular es 337.85.

El clorhidrato de dobutamina se suministra en forma estéril por vía intravenosa. Indicaciones Terapéutica: El clorhidrato de dobutamina está indicado cuando se necesita sostén inotrópico para el tratamiento de pacientes con estados de hipoperfusión en los cuales el gasto cardiaco no es suficiente para satisfacer las demandas circulatorias.

Está indicado cuando se requiere sostén inotrópico para el tratamiento de pacientes en quienes la presión de llenado ventricular anormalmente alta, presenta el riesgo de congestión y edema pulmonar. Los procesos que

pueden precipitar tales situaciones incluyen los siguientes estados de hipoperfusión:

De origen cardiaco:

Insuficiencia cardiaca aguda:

1. Infarto agudo del miocardio.
 2. Choque cardiogénico.
 3. Consecutiva a cirugía cardiaca.
 4. Depresión de la contractilidad cardiaca, tal como la que se presenta en el bloqueo farmacológico excesivo de los receptores b-adrenérgicos.
- Insuficiencia cardiaca crónica:

5. Descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca congestiva crónica. Sostén inotrópico temporal en la insuficiencia cardiaca congestiva crónica avanzada, como coadyuvante del tratamiento con medicamentos inotrópicos orales convencionales, vasodilatadores sistémicos y diuréticos.

De origen no cardiaco:

- a) Estados de hipoperfusión aguda secundarios a traumatismos, cirugía, sepsis o hipovolemia cuando la presión arterial media es mayor de 70 mmHg y la presión arterial pulmonar oclusiva es de 18 mmHg o mayor, con respuesta inadecuada a la repleción de volumen y presión de llenado ventricular elevada.
- b) Gasto cardiaco bajo secundario a ventilación mecánica con presión positiva posespiratoria.

El clorhidrato de dobutamina puede usarse como sustituto del ejercicio físico en las pruebas de estrés (esfuerzo) para el diagnóstico de insuficiencia coronaria. Cuando se use clorhidrato de dobutamina con este propósito, así como cuando se emplea ejercicio físico para las pruebas de estrés, los pacientes deben ser informados acerca de los posibles riesgos que presentan las pruebas. Además, los pacientes deben ser sometidos a la misma estrecha vigilancia que es obligatoria en las pruebas estándar de tolerancia al ejercicio físico, incluso registro electrocardiográfico continuo

Farmacodinamia Es un medicamento inotrópico de acción directa, cuya actividad principal es la estimulación de los receptores adrenérgicos cardiacos; los efectos cronotrópicos, hipertensivos, arritmogénicos y vasodilatadores que produce son comparativamente leves. En contraste con la dopamina, no produce liberación de norepinefrina y su acción no depende de las reservas de norepinefrina en el corazón. En los seres humanos, aumenta el volumen latido y el gasto cardiaco, y disminuye la presión de llenado ventricular y las resistencias vasculares pulmonar y sistémica. La curva de función ventricular se desvía hacia arriba y hacia la izquierda reflejando mayor contractilidad del miocardio.

La frecuencia cardiaca no aumenta de manera significativa cuando se administra la dosis usual de clorhidrato de dobutamina; sin embargo, dosis altas (generalmente mayores de 10 mg/kg/minuto) pueden producir taquicardia significativa.

La administración de clorhidrato de dobutamina por lo general no cambia significativamente la presión arterial, porque el efecto de aumentar el gasto cardiaco es contrarrestado por la disminución concomitante en la resistencia vascular periférica. Esto puede ocasionar mayor perfusión de áreas pobremente ventiladas, lo cual puede disminuir la saturación de oxígeno arterial en algunos pacientes, aunque en menor grado que con la dopamina o el isoproterenol. Debido al mayor gasto cardiaco en tales pacientes, por lo general el clorhidrato de dobutamina aumenta el transporte de oxígeno. Ha demostrado prevenir o revertir parcialmente la disminución en el gasto cardiaco que ocurre en pacientes durante la ventilación mecánica con presión positiva posespiratoria.

El clorhidrato de dobutamina no actúa en los receptores de dopamina; por consiguiente, no dilata en forma selectiva los vasos renales o espláncnicos. El clorhidrato de dobutamina puede mejorar el flujo sanguíneo renal, la velocidad de filtración glomerular, el flujo urinario y la excreción de sodio mediante aumentos en el gasto cardiaco y vasodilatación no selectiva.

En los estudios electrofisiológicos se ha observado facilitación de la conducción auriculoventricular durante la administración de clorhidrato de

dobutamina Al igual que todos los medicamentos inotrópicos, el clorhidrato de dobutamina aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio. Asimismo, el clorhidrato de dobutamina aumenta la circulación coronaria y suministro de oxígeno al miocardio. Los cambios en la demanda de oxígeno dependen de varios factores, incluso los siguientes:

1. Cambios en el diámetro ventricular, el cual, a su vez, determina el nivel de tensión parietal requerido para generar presión intraventricular durante la sístole.
2. Cambios en la postcarga, generalmente en proporción con cambios en la presión sanguínea sistólica.
3. Cambios en la frecuencia cardíaca.

Cuando la administración de un medicamento inotrópico a pacientes con corazón dilatado insuficiente disminuye el diámetro ventricular, la demanda de oxígeno puede aumentar un poco o nada siempre y cuando la postcarga y la frecuencia cardíaca no aumenten significativamente. En general, el clorhidrato de dobutamina no ocasiona desequilibrio entre consumo y suministro de oxígeno en seres humanos con cardiopatía. Los incrementos en el suministro de oxígeno a menudo han excedido el aumento en el consumo de oxígeno durante la administración de clorhidrato de dobutamina, de modo que la saturación de oxígeno de la sangre del seno coronario aumenta. La extracción arteriovenosa de ácido láctico, empleada como indicador de metabolismo aerobio, por lo general se mantiene durante la administración de clorhidrato de dobutamina. En algunos casos la extracción de lactato por el miocardio ha disminuido. En unos cuantos pacientes, se ha observado producción neta de lactato, especialmente en relación con aumentos excesivos de frecuencia cardíaca y/o presión arterial durante la administración de clorhidrato de dobutamina, o cuando el clorhidrato de dobutamina se administró a pacientes que no tenían disfunción ventricular previamente.

En los pacientes con angina de pecho que no presentan insuficiencia cardíaca, la administración de clorhidrato de dobutamina ha simulado los efectos de ejercicio físico, aumentando la demanda de oxígeno por el miocardio en exceso del suministro de oxígeno coronario, produciendo de esta

manera signos clínicos reversibles de isquemia del miocardio. Dichos signos han incluido dolor anginoso, depresión del segmento ST, defectos de perfusión en estudios de centelleo con talio y nuevos defectos de movimiento de la pared ventricular.

El tamaño del infarto del miocardio y la incidencia y gravedad de las arritmias ventriculares no aumentaron en pacientes con infarto agudo del miocardio tratados con clorhidrato de dobutamina durante 24 horas, en comparación con pacientes similares que no recibieron clorhidrato de dobutamina. La administración de clorhidrato de dobutamina por menos de una hora en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva aumenta el gasto cardíaco y disminuye la presión arterial pulmonar oclusiva; sin embargo, la mejoría hemodinámica no se acompaña de aumento en la tolerancia al ejercicio. Por el contrario, la administración más prolongada (hasta 72 horas) o administraciones que se repiten a intervalos regulares en el curso de varias semanas o meses, sí aumentan la tolerancia al ejercicio y mejoran el estado clínico. Esto es cierto a pesar de que la función ventricular en reposo no siempre aumenta.

El mecanismo de la mejoría persistente en la función ventricular después de la administración de clorhidrato de dobutamina por venoclisis prolongadas o intermitentes no se ha aclarado. No obstante, en estudios efectuados en seres humanos a quienes se administró clorhidrato de dobutamina por periodos largos, se ha informado de alteraciones bioquímicas y estructurales en las mitocondrias, que sugieren una explicación biológica de la mejoría persistente. El clorhidrato de dobutamina se ha empleado en combinación con dopamina. En general, dicha combinación no aumenta el gasto cardíaco más que dosis equivalentes de clorhidrato de dobutamina administrado solo. Sin embargo, la combinación de clorhidrato de dobutamina y dopamina:

- 1 Aumenta la presión arterial sistémica (lo cual sería benéfico para los pacientes hipotensos)
- 2 Aumenta el flujo sanguíneo renal, la diuresis y la excreción de sodio
- 3 Previene el aumento en la presión de llenado ventricular que tiende a ocurrir con la dopamina administrada por sí sola, con lo cual se reduce el

riesgo de congestión pulmonar y edema, especialmente en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda.

El clorhidrato de dobutamina también ha sido usado en combinación con otros vasodilatadores, tales como la nitroglicerina y el nitroprusiato, especialmente en pacientes con isquemia cardíaca. Dicha combinación potencia el incremento en el gasto cardíaco y el decremento en la resistencia vascular sistémica y en la presión de llenado ventricular, observados con cualquiera de los 2 medicamentos administrados separadamente. La administración concomitante de clorhidrato de dobutamina y un vasodilatador no altera el producto de la frecuencia cardíaca por presión arterial o lo hace en forma mínima.

El clorhidrato de dobutamina es un agonista b-adrenérgico. Por consiguiente, sus efectos pueden ser contrarrestados por antagonistas de los receptores b-adrenérgicos. Durante el tratamiento con antagonistas b, las dosis bajas de clorhidrato de dobutamina pueden producir diferentes grados de actividad a-adrenérgica, tal como vasoconstricción.

Como la interacción del clorhidrato de dobutamina y de los antagonistas con los receptores b es reversible, estas 2 clases de medicamentos compiten entre sí. De modo que dosis mayores de clorhidrato de dobutamina contrarrestan en forma progresiva el efecto de antagonistas de los receptores b-adrenérgicos.

Farmacocinética: La acción de clorhidrato de dobutamina se inicia dentro de los primeros 2 minutos de su administración, pero pueden requerirse hasta 10 minutos para lograr concentraciones plasmáticas de equilibrio y efectos máximos con venoclisis administradas a cualquier velocidad. Las concentraciones plasmáticas de equilibrio están relacionadas linealmente con la velocidad de la venoclisis.

Cuando la venoclisis se administra a una velocidad de 5 mg/kg/minuto, la concentración plasmática es aproximadamente de 10 ng/ml en promedio en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

La depuración plasmática de clorhidrato de dobutamina en los seres humanos es de 2.4 lt/minuto/m², el volumen de distribución es alrededor de un 20% del peso somático y el tiempo medio de eliminación plasmática es menos de 3

minutos. Las vías principales de disposición incluyen la metilación seguida de conjugación. Los metabolitos son eliminados por orina y bilis. En la orina humana, los productos principales de excreción incluyen conjugados de dobutamina y 3-O-metildobutamina. El derivado 3-O-metil es inactivo.

Durante su administración continua y prolongada, se desarrolla tolerancia parcial al clorhidrato de dobutamina que alcanza niveles de significación estadística a partir de las 72 horas. Durante la administración constante de clorhidrato de dobutamina, el incremento del gasto cardiaco a las 72 horas es más del 70% del obtenido a las 2 horas en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva. Este fenómeno puede deberse a una disminución en el número de receptores β -adrenérgicos.

Contraindicaciones: El clorhidrato de dobutamina está contraindicado en pacientes que han tenido manifestaciones de hipersensibilidad al clorhidrato de dobutamina.

Reacciones secundarias y adversas: Aumento de frecuencia cardiaca, presión arterial y actividad ectópica ventricular. En muchos pacientes se observó aumento de 10 a 22 mmHg en la presión arterial sistólica y aumento de la frecuencia cardiaca de 5 a 15 latidos/minuto.

Aproximadamente 5% de los pacientes manifestaron aumento en la frecuencia de extrasístoles ventriculares durante la administración de clorhidrato de dobutamina por venoclisis. Estos efectos por lo general se relacionan con la dosis.

Hipotensión: Ocasionalmente se ha descrito disminución brusca de la presión sanguínea en asociación con el tratamiento con dobutamina. La disminución de la dosis o la suspensión de la infusión, típicamente da como resultado el retorno rápido de la presión sanguínea a los valores basales. Sin embargo, en casos raros se puede requerir la intervención y la reversión puede no ser inmediata.

Reacciones locales en el sitio de la infusión intravenosa: Hay informes ocasionales de flebitis. Después de una infiltración accidental se han descrito cambios inflamatorios locales.

Efectos misceláneos poco comunes: Se ha informado que 1 a 3% de los pacientes sufren los siguientes efectos adversos. náusea, cefalea, dolor anginoso, dolor torácico no específico, palpitaciones y disnea. Se han reportado casos aislados de trombocitopenia.

La administración de clorhidrato de dobutamina como la de otras catecolaminas, se ha asociado a disminución en las concentraciones séricas de potasio, aunque rara vez a niveles de hipocalcemia.

Inocuidad a largo plazo: Con administración por venoclisis de hasta 72 horas no se han manifestado efectos adversos distintos de los que se observan con infusiones de menor duración. Existe evidencia de que se desarrolla tolerancia parcial con infusiones continuas de clorhidrato de dobutamina de 72 horas o más; en consecuencia, se pueden necesitar dosis más elevadas para mantener los mismos efectos.

Interacciones medicamentosas y de otro género: La potencia del clorhidrato de dobutamina puede disminuir si el paciente recibe antagonistas de los receptores b-adrenérgicos. En tales casos, quizá se vuelvan aparentes los efectos a-agonistas del clorhidrato de dobutamina, incluyendo la vasoconstricción periférica y la hipertensión. Por el contrario, el bloqueo a-adrenérgico puede hacer aparentes los efectos b-1 y b-2, lo cual tiene como resultado taquicardia y vasodilatación. No hubo ninguna en los estudios clínicos en los que el clorhidrato de dobutamina se administró en forma concurrente con otros medicamentos, incluso digitálicos, furosemida, espironolactona, lidocaína, nitroglicerina, nitroprusiato, dinitrato de isosorbida, morfina, atropina, heparina, protamina, cloruro de potasio, ácido fólico y acetaminofén. En la sección sobre farmacología clínica se describe la interacción farmacodinámica con la dopamina y los vasodilatadores.

Dosis:

Administración: El clorhidrato de dobutamina se debe administrar mediante infusión intravenosa continua debido a su vida media breve. Se alcanza concentración plasmática estable de dobutamina al cabo de 10 minutos de iniciada la infusión a velocidad constante, o al modificar la

velocidad

Por consiguiente, la administración de dosis iniciales de carga o de inyecciones intravenosas rápidas no es necesaria y no se recomienda.

La velocidad de infusión necesaria para aumentar el gasto cardiaco es 2.5 a 10 mg/kg./min. en la mayoría de los pacientes. Con frecuencia se requieren dosis hasta de 20 mg/kg./min. para alcanzar mejoría hemodinámica.

En raras ocasiones se ha informado de la administración de dosis de hasta 40 mg/kg./min.

Es preciso ajustar la velocidad de administración y la duración del tratamiento de acuerdo con la respuesta del paciente, que se determina mediante los siguientes indicadores: frecuencia y ritmo cardiacos, presión arterial y, siempre que sea posible, gasto cardiaco y presiones de llenado ventricular (venosa central, arterial pulmonar oclusiva y auricular izquierda) y signos de congestión pulmonar y de perfusión regional (flujo urinario, temperatura de la piel y estado mental).

El último volumen dependerá del requerimiento de líquidos del paciente.

Con frecuencia se aconseja que se disminuya la dosis de manera gradual en lugar de suspender bruscamente el tratamiento con clorhidrato de dobutamina.

El clorhidrato de dobutamina expresan la dosificación en relación con la masa corporal. La dosificación del clorhidrato de dobutamina puede empezar en 100 ó 200 mg/min. e incrementarse de manera gradual hasta 1,000 ó 2,000 mg/min o más, dependiendo de la respuesta clínica y hemodinámica de cada paciente.

Nota: No se debe agregar clorhidrato de dobutamina a la solución de bicarbonato de sodio al 5% ni a ninguna otra solución fuertemente alcalina. Debido al potencial de incompatibilidades físicas, se recomienda que el clorhidrato de dobutamina no se mezcle con otros medicamentos en la misma solución.

No se debe usar clorhidrato de dobutamina junto con otros medicamentos o diluyentes que contengan tanto bisulfito de sodio como etanol

Reconstitución y estabilidad: Antes de administrarse DOBUTREX* debe diluirse aún más a por lo menos 50 ml en un recipiente intravenoso con una de

las siguientes soluciones intravenosas. solución de dextrosa al 5%, solución de dextrosa al 5% y solución de cloruro de sodio al 0.45%, solución de dextrosa al 5% y solución de cloruro de sodio al 0.9%, solución de dextrosa al 10%, Isolyte^{RM} con solución de dextrosa al 5%, solución de Ringer con lactato, dextrosa al 5% en solución de Ringer con lactato, Normosol^{RM} en D5-W, Osmitol^R al 20% en agua para inyección. Solución de dextrosa al 0.9% o solución de lactato de sodio. Las soluciones intravenosas deben usarse dentro de las 24 horas siguientes a su preparación. Las soluciones que contienen clorhidrato de dobutamina pueden exhibir un color rosado que aumenta con el tiempo. Dicho cambio de color se debe a una ligera oxidación del medicamento, pero no hay pérdida significativa de potencia dentro de los límites de estabilidad antes mencionados. Velocidad de la venoclisis basada en la concentración de clorhidrato de dobutamina. La velocidad a la que debe inyectarse una solución para administrar dosis específicas de clorhidrato de dobutamina es en función de la concentración del medicamento en la solución.

Sobredosificación o ingesta accidental: manifestaciones y manejo: En raras ocasiones se han reportado sobredosis de dobutamina. La información que aparece a continuación se proporciona como guía en caso de que se encuentre una sobredosis de este tipo.

Signos y síntomas: La toxicidad por clorhidrato de dobutamina suele deberse a una estimulación excesiva de los receptores β cardiacos. La duración de la acción del clorhidrato de dobutamina suele ser corta ($T_{1/2} = 2$ minutos) porque es metabolizado rápidamente por la catecol-O-metiltransferasa. Los síntomas de toxicidad pueden incluir anorexia, náusea, vómito, temblores, ansiedad, palpitaciones, cefalea, dificultad para respirar y dolor torácico anginoso o inespecífico. Los efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos de la dobutamina en el miocardio pueden ocasionar hipertensión, taquiarritmias, isquemia miocárdica y fibrilación ventricular. Puede presentarse hipotensión a causa de vasodilatación. Si el producto es ingerido, puede ocurrir absorción impredecible a través de la boca y del aparato gastrointestinal.

Tratamiento. En el control de la sobredosis, es preciso tener en mente la posibilidad de sobredosis por múltiples medicamentos, interacción entre los medicamentos y farmacocinética poco usual en su paciente.

Las acciones iniciales a tomar en caso de sobredosis de clorhidrato de dobutamina son suspender la administración.

Intervenciones de enfermería:

- Contar con un equipo de infusión ya sea de volumen o de flujo.
- Colocar fecha y hora de preparación de la infusión
- Tener una vía de acceso intravascular para la administración del medicamento.
- Mantener monitorizado al enfermo, en ritmo cardiaco, y signos vitales completos.
- Valorar el volumen sanguíneo del enfermo por medio de la PVC
- Administrar cargas de soluciones coloides, para mantener una adecuada volemia en el enfermo.
- Mantener un monitoreo electrocardiográfico continuo para vigilar la presencia de arritmias en el enfermo. (extrasístoles, fibrilación, flutter auricular, taquicardia sinusal, etc.)
- Dar tratamiento a las arritmias que se puedan presentar durante la infusión del medicamento (cordarone, xilocaína al 2% simple).
- Si no ceden las arritmias suspender el medicamento e intentar el tratamiento con otros medios.
- Vigilar datos de la perfusión tisular como es el llenado capilar, la temperatura, la presencia de pulsos, y coloración de la piel.
- Valorar el estado de conciencia, ya que es indicador de la perfusión a nivel cerebral.
- Mantener un adecuado aporte de oxígeno, valorándolo por medio de una gasometría arterial y una de sangre mixta, para valorar el aporte y el consumo
- Mantener una vigilancia de la función renal.

- Vigilar los volúmenes urinarios por hora (0.5 a 1 ml/Kg /hora)
- Mantener un balance estricto de control de líquidos.
- Realizar el destete de las drogas vasoactivas gradualmente de acuerdo al estado hemodinámico del enfermo
- Establecer una vía respiratoria y asegurar la oxigenación y la ventilación.
- La hipertensión suele responder a una reducción de la dosis o a la suspensión del tratamiento.
- Piense en la posibilidad de usar carbón activado en lugar de o concomitantemente al vaciamiento gástrico

TIOPIENTAL

Forma farmacéutica y formulación:

Cada frasco ampola de solución inyectable contiene:

Tiopental sódico 0.5 g

Indicaciones terapéuticas:

Como agente anestésico único en procedimientos cortos (15 minutos).

Como inductor de la anestesia antes de la administración de otros agentes anestésicos.

Como suplemento en anestesia regional.

Para proporcionar hipnosis en anestesia balanceada con otros agentes analgésicos o relajantes musculares.

Para el control de estados convulsivos durante o después de anestesia inhalatoria, anestesia local u otras causas.

En pacientes neuroquirúrgicos con presión intracraneal aumentada

Para narcoanálisis o narcosíntesis en alteraciones psiquiátricas.

PROPOFOL

Forma farmacéutica y formulación:

Cada ampolleta contiene:

Propofol 200 mg

Vehículo c.b.p. 20 ml

Indicaciones terapéuticas:

El propofol es una sustancia cuya acción terapéutica es de ser un agente anestésico de acción corta; que se administra por vía intravenosa y está indicado en la inducción de la anestesia, así como en el mantenimiento de anestesia general. También está indicado para sedar pacientes ventilados en cuidados intensivos, puede utilizarse también en sedación consciente para procedimientos de diagnóstico.

VALIUM

Forma farmacéutica y formulación:

Solución inyectable: Cada ampolla contiene:

Diazepam 10 mg

Vehículo c.b.p. 2 ml

Indicaciones terapéuticas:

La forma inyectable de valium está indicada para: Sedación consciente: Intervenciones diagnósticas y terapéuticas como cardioversión, cateterización cardíaca, endoscopia, procedimientos radiológicos, intervenciones quirúrgicas menores, reducción de dislocaciones y fracturas, biopsias, tratamiento de quemaduras, etc., para aliviar la aprensión, ansiedad, estrés agudo y para disminuir el recuerdo de dichos procedimientos. Premedicación e inducción de la anestesia: Alivio de la ansiedad y tensión previa a los procedimientos quirúrgicos. Nerviosismo: En psiquiatría, valium se utiliza en el tratamiento de estados de nerviosismo asociados con desórdenes psiquiátricos, incluyendo ansiedad y pánico, así como en inquietud motora y *delirium tremens*. Efecto anticonvulsivo: En el tratamiento de status epilepticus y otros estados convulsos (incluyendo tétanos) Ginecología y obstetricia En el tratamiento de la eclampsia y en

algunos casos en la labor de parto. Relajación muscular. Como auxiliar para el alivio de espasmos musculares reflejos debido a traumas locales. Está indicado para combatir la espasticidad proveniente de daño a las interneuronas espinales y supraespinales, como en la parálisis cerebral y paraplejía, así como en atetosis y el síndrome del hombre rígido.

EPAMIN

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

EPAMIN* Cápsulas:

Cada cápsula contiene:

Fenitoína sódica (anteriormente
5.5 difenil-hidantoinato sódico) 100 mg

EPAMIN* Suspensión:

Cada 100 ml contienen:

Fenitoína (anteriormente
difenilhidantoina) 750 mg

Una cucharadita de 4 ml contiene 30 mg de fenitoína (anteriormente
difenilhidantoina)

EPAMIN S.P. * Solución inyectable:

Cada frasco ampula contiene:

Fenitoína (anteriormente
difenilhidantoina) 250 mg

INDICACIONES TERAPEUTICAS: EPAMIN* y EPAMIN S.P.*

(fenitoína) están indicados para el control de ataques generalizados

indicada la restauración de la dosis original después del parto.

Se han reportado defectos neonatales de la coagulación dentro de las primeras 24 horas en bebés nacidos de madres epilépticas que reciben fenobarbital y/o fenitoína. Se ha demostrado que la vitamina K previene o corrige este defecto y se ha recomendado administrarla a la madre antes del alumbramiento y al neonato después del parto

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Dosis: Las dosis deben ser individualizadas para proveer el máximo de beneficio. En algunos casos, la determinación de la droga en suero puede ser necesaria a fin de ajustar las dosis óptimas.

El control óptimo sin signos clínicos de toxicidad, ocurre con mayor frecuencia con niveles de fenitoína en el suero de entre 10 y 20 µg/ml; algunos casos de epilepsia tónico-clónica (gran mal) pueden ser controlados con niveles bajos de fenitoína en suero. A dosis recomendadas se requiere efectuar un chequeo de los niveles de fenitoína en suero dentro de un periodo de 7 a 10 días.

EPAMIN* Cápsulas:

Adultos: Una cápsula de 100 mg 3 veces al día, la dosis debe ajustarse posteriormente a los requerimientos individuales.

EPAMIN* Suspensión: Iniciar con 5 mg/kg/día dividido en 3 dosis iguales (1 cada 8 horas) hasta un máximo de 300 mg/día e ir modificando la dosificación de acuerdo con la respuesta clínica según el criterio del médico. La dosis de mantenimiento está entre 4 y 8 mg/kg/día usualmente. Niños mayores de 6 años podrían requerir la dosis mínima para adultos (300 mg/día). Cada cucharadita de 5 ml contiene 37.5 mg de fenitoína. La suspensión debe agitarse vigorosamente antes de usarse.

EPAMIN S.P*. Solución inyectable: La fenitoína parenteral debe ser administrada en bolo, intravenosa lenta (I.V.), o bien, en I.V. por infusión.

Administración en bolo: Debe ser administrada lentamente y sin exceder de 50 mg por minuto en el adulto. Cada inyección de fenitoína intravenosa debe ser precedida por un fluido salino y seguida por una inyección de solución salina estéril a través de la misma aguja o catéter para evitar la irritación venosa debida a la alcalinidad de la solución.

Administración por infusión: Esta debe ser diluida en 50 a 100 ml de solución salina normal, sin exceder de 10 mg/ml. Debe ser administrada inmediatamente después de su preparación y completada al menos una

hora después (la mezcla no debe ser refrigerada)

El producto para administración parenteral debe ser inspeccionado visualmente para valorar la presencia de micropartículas o decoloraciones antes de su administración

Tanto la fenitoína como la mezcla, no deben ser refrigeradas. Una coloración amarillenta puede desarrollarse, sin embargo, esto no reduce la potencia del efecto de la solución.

En neonatos, la dosis no debe exceder de 1 a 3 mg/kg por minuto. Esto tiene un pequeño margen de seguridad entre la dosis tóxica y el completo efecto terapéutico. En el tratamiento del status epilepticus es recomendable la ruta intravenosa. La dosis para el status epilepticus en el adulto es de 10 a 15 mg/kg administrada intravenosa lenta sin exceder de 50 mg por minuto (requiriendo de aproximadamente 20 minutos en un adulto de 70 kg de peso). La dosis de inicio debe ser seguida de una dosis de mantenimiento de 100 mg en forma oral o intravenosa cada 6 a 8 horas.

La absorción de fenitoína en los neonatos y niños puede ser incierta después de su administración oral. Una dosis de inicio de 15 a 20 mg/kg de fenitoína intravenosa usualmente produce concentraciones en el suero con un rango terapéutico aceptable (10 a 20 µg/ml). El medicamento debe ser administrado lentamente y no exceder de 1 a 3 mg/kg por minuto.

En el manejo del status epilepticus, es recomendable efectuar monitoreo de concentración de fenitoína en suero, así como un continuo monitoreo de la presión sanguínea con electrocardiograma. Algunos otros medicamentos concomitantes pueden ser necesarios para un rápido control de las crisis, como son las benzodiazepinas tales como el diazepam o barbitúricos de acción corta en forma intravenosa. En el caso de no ser controlada la crisis se deben considerar otros anticonvulsivantes, barbitúricos intravenosos, anestesia general u otros manejos apropiados

La administración intramuscular no debe ser utilizada en el status

epilepticus, ya que el alcanzar sus niveles pico requiere de aproximadamente 24 horas

Neurocirugía: La dosis profiláctica es de 100 a 200 mg (2 a 4 ml) intramuscularmente a intervalos de 4 horas, mientras dure la cirugía y continuar durante el periodo posoperatorio. Debe ser administrada por inyección I.M. profunda, siendo necesaria la dosis de 50% mayor que la requerida en forma oral, para mantener los niveles. Cuando el paciente se reintegra a la administración oral, ésta debe reducirse al 50% de la original oral durante una semana, para prevenir niveles en suero excesivos.

Arritmia cardíaca: De 3.5 a 5 mg/kg de peso corporal repetido en una ocasión si es necesario. Usualmente la dosis diaria total de 700 a 1,000 mg es suficiente. Si no existe una reacción benéfica a los niveles en plasma de 20 mg/ml, niveles más elevados no serán efectivos. La administración lenta de 30 a 50 mg por minuto es preferible. Vía de administración: Oral, en bolo, intravenosa lenta (I.V.), o bien, en I.V. por infusión.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:

MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): La dosis letal en pacientes pediátricos es desconocida. La dosis letal en el adulto está estimada que puede ser de entre 2 y 5 g. Los síntomas iniciales de toxicidad son: ataxia, nistagmus y disartria. Otros signos son: tremor, hiperreflexia, somnolencia, mareo, letargia, habla incongruente, visión borrosa, náusea y vómito. El paciente puede estar comatoso y con hipotensión. La muerte es debida a depresión respiratoria y circulatoria. Existen marcadas variaciones en relación a la cantidad de fenitoína que pueda causar toxicidad. El nistagmus usualmente aparece con una cantidad de 20 g/ml, la ataxia a 30 g/ml. La letargia y aparecen cuando las concentraciones en suero son mayores de 40 g/ml, pero a concentraciones más altas de 50 mg/ml han sido reportadas con evidencia de toxicidad.

El tratamiento es inespecifico, ya que no existe un antídoto conocido.

Sin embargo, es recomendable la asistencia respiratoria y circulatoria, así como las medidas adecuadas de soporte. La hemodiálisis puede ser considerada, ya que la fenitoína no se adhiere completamente a las proteínas del plasma. La exanguineotransfusión ha sido usada en el tratamiento de intoxicación severa de pacientes pediátricos. En sobredosis agudas, la posibilidad del uso de otro depresor del SNC, incluyendo el alcohol, deben estar presentes en la mente.

PRESENTACIONES:

EPAMIN*: Blister pack con 50 cápsulas de 100 mg.

EPAMIN* Suspensión: Frasco con 150 ml.

EPAMIN S.P.*: Frasco ampula conteniendo 250 mg x 5 ml, caja con 25 frascos ampula.

LAMOTRIGINA

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

Cada tableta dispersable y/o masticable contiene:

Lamotrigina 5, 25, 50 ó 100 mg

Excipiente c.b.p. 1 tableta

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Adultos: Tratamiento de la epilepsia, como terapia de adición o monoterapia, en crisis parciales y/o generalizadas, incluyendo crisis tónico-clónicas y crisis asociadas al síndrome de Lennox-Gastaut.

Niños: LAMICTAL* DISPERSABLE está indicado para uso como terapia de adición en el tratamiento de la epilepsia, en crisis parciales y/o generalizadas, incluyendo crisis tónico-clónicas y crisis asociadas al síndrome de Lennox-Gastaut.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Dosis.

Monoterapia:

Adultos (mayores de 12 años de edad): La dosis inicial es de 25 mg una vez al día durante 2 semanas; seguida por 50 mg, una vez al día, las

siguientes dos semanas. Posteriormente, la dosis puede ser incrementada en un máximo de 50 a 100 mg cada 1 a 2 semanas hasta obtener la respuesta óptima. La dosis usual de mantenimiento es de 100 a 200 mg/día, una vez al día, o bien, dividida en dos tomas. Algunos pacientes han requerido 500 mg/día para lograr la respuesta deseada.

Debido al riesgo de erupción cutánea, no deben excederse las dosis de inicio ni durante el escalamiento subsecuente.

Terapia de adición:

Adultos (mayores de 12 años de edad): En pacientes que estén recibiendo valproato con o sin algún otro fármaco antiepiléptico, la dosis inicial de LAMICTAL* DISPERSABLE es de 25 mg cada tercer día, durante dos semanas; seguida por 25 mg una vez al día las siguientes dos semanas. Posteriormente la dosis puede ser incrementada en un máximo de 25 a 50 mg cada 1 a 2 semanas hasta obtener la respuesta óptima. La dosis usual de mantenimiento es de 100 a 200 mg/día, administrados en una o dos tomas al día.

En los pacientes bajo tratamiento con antiepilépticos inductores de enzimas con o sin otros fármacos antiepilépticos (excepto valproato), la dosis inicial de LAMICTAL* DISPERSABLE es de 50 mg una vez al día, durante dos semanas, seguida por 100 mg/día, administrados en dos tomas, durante las siguientes dos semanas. Posteriormente la dosis puede ser incrementada en un máximo de 100 mg cada 1 a 2 semanas hasta obtener la respuesta óptima. La dosis usual de mantenimiento es de 200 a 400 mg/día, divididos en dos dosis. Algunos pacientes han requerido 700 mg/día de LAMICTAL* DISPERSABLE para lograr la respuesta deseada.

En pacientes que estén recibiendo antiepilépticos donde se desconozca alguna posible interacción farmacocinética con la lamotrigina, debe emplearse el esquema de escalamiento para la lamotrigina cuando es administrada con valproato.

* Por ejemplo: Fenitoína, carbamazepina, fenobarbital y primidona

Debido al riesgo de erupción cutánea, no debe excederse la dosis inicial ni la de escalamiento subsecuente.

Niños (2 a 12 años de edad): En pacientes que reciban valproato con o sin otro medicamento antiepiléptico, la dosis inicial de LAMICTAL* DISPERSABLE es de 0.15 mg/kg/día, administrado en una dosis, durante dos semanas seguidos por 0.3 mg/kg/día, administrado en una dosis, durante las siguientes dos semanas. Posteriormente, la dosis debe ser incrementada en un máximo de 0.3 mg/kg cada 1 a 2 semanas hasta obtener la respuesta óptima. La dosis usual de mantenimiento es de 1 a 5 mg/kg/día, administrados en 1 a 2 tomas, con un máximo de 200 mg/día.

En pacientes que estén recibiendo fármacos antiepilépticos inductores de enzimas con o sin otros antiepilépticos (excepto valproato), la dosis inicial de lamotrigina es de 0.6 mg/kg/día administrado en dos tomas durante dos semanas, seguida por 1.2 mg/kg/día administrados en dos tomas, durante las siguientes dos semanas. Posteriormente, la dosis debe ser incrementada en un máximo de 1.2 mg/kg cada 1 a 2 semanas hasta obtener la respuesta óptima. La dosis usual de mantenimiento es de 5 a 15 mg/kg/día, administrada en dos tomas, con un máximo de 400 mg/día.

En pacientes bajo tratamiento con antiepilépticos donde se desconozca cualquier posible interacción farmacocinética con lamotrigina, debe emplearse el esquema de escalamiento de dosis recomendado para lamotrigina con valproato concomitante.

CEFTRIAXONA

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

Cada frasco ampula contiene:

Ceftriaxona sódica hemihep-tahidratada equivalente a 0.25 g, 0.5 g y 1.0 g

de ceftriaxona

La ceftriaxona es una cefalosporina parenteral de tercera generación, la cual permanece estable tras la acción de las β -lactamasas y particularmente a aquellas producidas por organismos gramnegativos.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

El uso de ceftriaxona está indicado en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias gramnegativas y grampositivas sensibles, incluyendo:

Infecciones abdominales (peritonitis, sepsis, etc.).

Infecciones renales y de las vías urinarias.

Infecciones de las vías respiratorias bajas.

Infecciones ginecológicas.

Meningitis.

Septicemia.

Infecciones óseas, articulares, de tejidos y cutáneas.

Infecciones en pacientes inmunocomprometidos.

Como profiláctico en infecciones posoperatorias.

La actividad antibacteriana de ceftriaxona incluye usualmente los siguientes microorganismos:

Bacterias grampositivas:

Staphylococcus aureus (incluso cepas productoras de β -lactamasas).

Staphylococcus epidermidis.

Streptococcus pyogenes (grupo A).

Streptococcus pneumoniae.

Streptococcus agalactiae (grupo B).

Streptococcus viridans.

Bacterias gramnegativas:

Aeromonas spp.

Alcaligenes spp.

Branhamella catarrhalis

Citrobacter spp.

Enterobacter spp. (algunas cepas).

Escherichia coli.
Haemophilus ducreyii.
Haemophilus influenzae.
Haemophilus parainfluenzae.
Klebsiella spp.
Moraxella spp.
Morganella morganii.
Neisseria gonorrhoeae.
Neisseria meningitidis.
Plesiomonas shigelloides.
Proteus mirabilis.
Proteus vulgaris.
Pseudomonas aeruginosa. (algunas cepas).
Salmonella (algunas cepas incluyendo S. typhi)
Serratia marcescens.
Shigella.
Vibrio spp.
Yersinia spp.

La ceftriaxona también muestra actividad in vitro contra especies de bacteroides y Clostridium.

CEFEPIME

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: MAXIPIME (clorhidrato de cefepime inyectable) es un antibiótico de las cefalosporinas de amplio espectro para administración intramuscular o intravenosa.

MAXIPIME en una mezcla estéril de clorhidrato de cefepime y L-arginina. A una concentración aproximada de 725 mg/g de cefepime, se agrega L-arginina para controlar el pH de la solución constituida a 4.0 y 6.0. Las soluciones reconstituidas de MAXIPIME varían en color que va desde incoloras hasta el ámbar. MAXIPIME se abastece en viales equivalentes a 500 mg, 1 g y 2 g de cefepime.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: MAXIPIME está indicado en el tratamiento de las infecciones anunciadas a continuación cuando están causadas por bacterias susceptibles.

Los cultivos y estudios de susceptibilidad deberán realizarse cuando estén indicados para determinar la susceptibilidad del organismo(s) causal(es) a cefepime.

El tratamiento empírico con MAXIPIME deberá instituirse antes de que se conozcan los resultados de los estudios de susceptibilidad; sin embargo, una vez que estén disponibles, el tratamiento antibiótico deberá ajustarse de acuerdo a estos resultados:

- ° Infecciones de las vías aéreas inferiores, incluyendo neumonía y bronquitis.
- ° Infecciones de las vías urinarias, tanto complicadas, como no complicadas, incluyendo pielonefritis.
- ° Infecciones de la piel y anexos.
- ° Infecciones intraabdominales, incluyendo peritonitis e infecciones de las vías biliares.
- ° Infecciones ginecológicas.
- ° Septicemia.
- ° Tratamiento empírico en la neutropenia febril.
- ° Meningitis bacteriana.

Debido a su actividad bactericida de amplio espectro contra bacterias grampositivas y gramnegativas, MAXIPIME puede utilizarse como monoterapia antes de la identificación del organismo causal.

En pacientes que están en riesgo de una infección mixta de aerobios-anaerobios, incluyendo infecciones en las que *Bacteroides fragilis* pueda estar presente, el tratamiento inicial concomitante con un compuesto anti- anaerobio se recomienda antes de conocer el agente causal.

CLONAZEPAM

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

RIVOTRIL[®] Comprimidos: Cada comprimido contiene:

Clonazepam 2 mg

Excipiente c.b.p. 1 comp.

RIVOTRIL[®] Solución gotas: Cada ml de solución contiene:

Clonazepam 2.5 mg

Vehículo c.s. 1 ml

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Anticonvulsivante. RIVOTRIL[®] está indicado en ausencias típicas (*petit mal*), ausencias atípicas (síndrome de Lennox-Gastaut), convulsiones mioclónicas y convulsiones atónicas (síndrome de caída), en espasmos infantiles (síndrome de West), en los desórdenes de pánico y en los síndromes fóbicos. RIVOTRIL[®] también está indicado como terapia de adición en el tratamiento de las convulsiones tónico-clónicas (gran mal), convulsiones parciales simples y complejas, en convulsiones tónico-clónicas generalizadas y en el trastorno obsesivo-compulsivo.

AMIKACINA

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

Cada jeringa de cristal contiene:

Sulfato de amikacina equivalente a 100 mg 500 mg

de amikacina base

Vehículo c.b.p. 2 ml 2 ml

INDICACIONES TERAPEUTICAS: AMIKAYECT* está indicado en el tratamiento de infecciones causadas por los microorganismos susceptibles. AMIKAYECT* puede ser considerado como el antibiótico inicial en infecciones por gérmenes gramnegativos, aún antes de conocer los resultados del antibiograma.

La investigación clínica ha mostrado su efectividad en infecciones del

tracto respiratorio, digestivo y urinario, así como en las infecciones del sistema nervioso central, piel, hueso y tejidos blandos (incluyendo quemaduras), sepsis bacteriana neonatal, septicemia bacteriana y endocarditis.

14.2 CATÉTER DE FLOTACIÓN.

Cateterismo de la arteria pulmonar a través del uso de catéter de flotación.

Es la colocación de un catéter flexible, fabricado de un material plástico, que introducido a una vena central de adecuado calibre llega a estructuras cardíacas y pulmonares.

Objetivo general.

Obtener mediciones hemodinámicas precisas que nos permitan la evaluación y el tratamiento de los pacientes en estado crítico.

Objetivos específicos.

- Monitorización de la Presión venosa central (CPVC), Presión arterial Pulmonar, (P.P.A.)
- Presión capilar pulmonar (PCP).
- Determinación de Gasto Cardíaco (GC).
- Monitorización continua de saturación de oxígeno venoso mixta.
- Permite el cálculo hemodinámico para evaluar la respuesta del enfermo al tratamiento médico.

Swan Ganz. Es un catéter de punta de globo, el cual está dividido interiormente de dos a cinco lúmenes, a través de los cuales se obtienen diferentes mediciones (P.V.C., P.P.A., P.C.P., G.C.) Se introduce por vía percutánea, en la vena subclavia, yugular o femoral.

Características del catéter de Swan Ganz.

El catéter estándar en adultos solo se fabrica en tamaño de 7 Fr. Tiene 100 cm de longitud y está marcado con anillos negros a intervalos de

10 cm cada uno, medidos a partir de la punta. Contiene tres luces y un alambre.

Luz Distal: Termina en la punta del catéter y se utiliza para medir la presión pulmonar, la presión capilar pulmonar y obtener muestras de sangre.

Luz Proximal: Termina alrededor de 30 cm de la punta y se utiliza para obtener P.V.C., administración de líquidos, medicamentos.

Tercera Luz: Termina en un balón cerca de la punta del catéter. El balón se infla con 1.25 – 1.50 ml de aire; esta distensión facilita el avance del catéter durante la inserción y permite la medición de la P.C.P. una vez que el catéter esta en la arteria pulmonar.

Termistor: Termina en una burbuja térmica de 3.5 – 4.0 cm antes de la punta y proporciona conexiones eléctricas entre el termistor y el monitor para G.C.

Aparte de las luces ya mencionadas del catéter básico, el de cinco lumen tiene dos luces más.

Cuarta Luz: Llega al ventrículo derecho permite administración de líquidos o empleo de electrodo para marcapaso ventricular transitorio.

Filamentos de Fibra Optica: Llegan a la arteria pulmonar y permiten mediciones continuas de la saturación de oxígeno en la mezcla venosa.

Indicaciones:

- Estados de choque:
 1. Séptico
 2. Cardiogénico
- Síndrome de distrés respiratorio en el adulto.
- Edema Pulmonar de etiología inespecífica.
- Optimización preoperatoria, transoperatoria y postoperatoria en pacientes de alto riesgo quirúrgico
- Cirugías Cardiacas (pacientes con insuficiencia cardiaca ya sea por historia o antecedentes).

Contraindicaciones:

- Coagulopatías.
- Arritmias no controlables.

Transductor. El transductor detecta las señales dinámicas que provienen de las modificaciones de la presión intravascular e intracardiaca, y trasmite estas señales al monitor.

Procedimiento que se debe realizar para asegurarse de obtener valores precisos antes del monitoreo.

Nivelación: Se realiza para eliminar los efectos de la presión hidrostática sobre el transductor. Este procedimiento debe llevarse a cabo antes de conectar el sistema de monitoreo al enfermo, Cada vez que se modifica la altura de la cama, con cada modificación significativa hemodinámica del enfermo y antes de llevarlo a cero y calibrar.

Llevar a cero: Se realiza para eliminar los efectos de la presión atmosférica sobre el transductor y se lleva a cabo de la siguiente manera:

1. Lavarse las manos.
2. Abrir la llave colocada sobre el transductor para que quede al aire ambiente
3. Oprimir y soltar el botón de llevar a cero que se encuentra en el monitor. comprobar que la lectura digital baje a un valor de cero.
4. Volver la llave a la posición abierta y reanudar el monitoreo de la presión.

Calibración del monitor: Se debe de realizar en el momento de instalar el equipo, y después cada 12 hr. Se lleva a cabo de la siguiente manera:

1. Abrir la llave próxima al transductor para que pase aire. Observar la lectura digital del monitor y asegurarse que se lee cero.

2. Oprimir el botón "cal" del monitor.
3. Soltar el botón "cal" y comprobar que la lectura digital del monitor este en cero.

Calibración del transductor: Se realiza antes del monitoreo hemodinámico y si se sospecha de disfunción del transductor.

Preparación y equipo para transductor

1. Tripie para montar el transductor, conectado al banco de llaves.
2. Una llave de tres vías que se va a conectar al transductor en su parte superior para hacer el calibrado aire-ambiente.
3. Jeringa de 5cc que se conecta en la parte inferior del transductor para purgar el sistema y poder calibrar.

Procedimiento:

- Informar y preparar al paciente.
- Tener un acceso venoso para fármacos de urgencia.
- Transductor calibrado a cero.
- Efectuar con técnica estéril la preparación del área (utilizar gorro, cubrebocas, guantes y campo estéril).
- Instalación del catéter por el medico.
- Una vez que el catéter se ha introducido, verificar la curva en el monitor que no este aplanada.
- Cuando el catéter este en 20 cm. (Yugular o subclavia) 40 cm. Cuando sea antecubital inflar el globo y avanzar el catéter.
- Observar la forma de la curva, seguir avanzando el catéter por aurícula derecha, ventrículo derecho, hasta arteria pulmonar.
- Una vez que se obtiene la Presión Capilar Pulmonar (P.C.P.) se desinfla el balón y se visualiza el trazo de Arteria Pulmonar.
- Se fija el catéter.
- Verificación radiología de la posición de catéter.
- Curación estéril en el sitio de punción.

Complicaciones:

- Hemorragia
- Infección.
- Arritmias.
- Neumotórax.
- Ruptura de la arteria pulmonar.
- Infarto pulmonar.
- Embolia pulmonar.
- Formación de nudos.

Monitorización de la P. A. P. y P. E. A. P. (Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar).

El monitoreo continuo de la presión arterial pulmonar se obtiene a través de la luz distal del catéter de Swan – Ganz que queda instalado en el lecho capilar pulmonar. La presión de enclavamiento de la arteria pulmonar se obtiene insuflado el balón 1.5 cc.

La onda de la arteria pulmonar se compone de dos fases sístole y diástole.

La sístole comienza con la apertura de la válvula pulmonar. La sangre es eyectada rápidamente hasta un máximo. El punto máximo de la eyección corresponde a la presión arterial sistólica. Cuando la presión ventricular derecha cae por debajo de la presión de arteria pulmonar, la válvula pulmonar se cierra y aparece una incisura dicrótica en la pendiente descendente de la onda. La presión continua cayendo hasta la siguiente sístole del ventrículo derecho. La presión de fin de diástole de la arteria pulmonar corresponde al valor inmediatamente anterior a la sístole (apertura de la válvula de la arteria pulmonar).

Valores normales:

Presión sistólica de la Arteria Pulmonar:	15 - 28 mmHg.
Presión diastólica de la Arteria Pulmonar:	5 - 16 mmHg.

Presión media de la Arteria Pulmonar.

10 - 22 mmHg.

Onda de la arteria pulmonar y sus componentes:

- 1 = Sístole de la arteria pulmonar.
- 2 = Incisura dicrótica.
- 3 = Fin de la diástole de la arteria pulmonar.
- 4 = Incisura anacrótica de la arteria pulmonar.

Registro normal PAP

P. E. A. P. Se obtiene mediante la insuflación del balón colocado en la punta del catéter. Es una medición indirecta de la presión media de la aurícula izquierda, que a su vez es una medición indirecta de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.

Onda de la P. E . A. P. Se compone de dos picos y dos senos diferentes:

Onda a: Es el primer pico y representa el aumento de la presión auricular durante la contracción auricular al final de la diástole y se correlaciona con el intervalo PR del ECG.

Monitorización de la P.V.C. Es la presión que se mide en uno de los troncos gruesos venosos intratorácicos cercanos al corazón y equivale a la presión existente en la vena cava superior y/o aurícula derecha. Se obtiene a través de la luz proximal del catéter de Swan Ganz la cual queda dentro de la aurícula derecha. Y proporciona información del estado de volemia y sobre la función ventricular derecha.

Monitorización continua de Gasto Cardíaco:

Es la cantidad de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en un minuto.

La computadora de gasto cardiaco nos mostrara la curva de relación volumen minuto la cual nos dará una evaluación de la precarga, postcarga, inotropismo y cronotropismo.

Intervenciones de enfermería preinserción:

- Informar al paciente del procedimiento.
- Registro de signos vitales completos y electrocardiograma previo para verificar ritmo y conducción.
- Monitoreo electrocardiográfico continuo.
- Verificar permeabilidad o colocar una vía venosa.
- Preparación de soluciones.
- Preparación de material y equipo.
- Preparación de transductor y calibración.
- Colocar al paciente en posición correcta.

Intervenciones de enfermería durante la instalación de Swan Ganz.

- Colaborar con él medico en la colocación de bata, guantes y campos estériles.
- Comprobar el funcionamiento del catéter: globo y termistor.
- Conectar el transductor al modulo de presión y a la línea arterial.
- Durante toda la inserción, vigilar la aparición de arritmias.
- Durante el procedimiento dialogar con el paciente.
- Favorecer y mantener las técnicas asépticas
- Registro de signos vitales cada 15 min.
- Preparar solución glucosada al 5% de 250 ml mas 1000 U de Heparina
 - para vía proximal.
 - Prepara solución glucosada al 5% de 250ml mas 2000 U de Heparina para línea distal.
- Observar la morfología de la curva de presiones intracavitarias durante la inserción.

- Registrar presiones pulmonares y presión capilar pulmonar.
- Colaborar en la fijación del catéter.
- Dejar cómodo y tranquilo al paciente.

Intervenciones de enfermería a paciente con Swan Ganz.

- Si el Swan Ganz esta en vena antecubital, revisar con frecuencia pulso radial, llenado capilar y venoso distal.
- Calibrar el transductor por turno, cuando falle la energía eléctrica.
- Realizar curación dependiendo la norma institucional.
- Tomar siempre las presiones pulmonares en la misma posición.
- Inflar el globo con el volumen de aire indicado, lentamente y corroborar resistencia.
- Después de determinar la presión capilar pulmonar, desinflar lentamente el balón y corroborar el cambio de la curva de presión.
- No inflar el globo, sin comprobar que este desinflado.
- No utilizar liquido para inflar el globo, evitaría que flote y lesiona el epitelio de la arteria pulmonar.
- No mantener el globo inflado mas de 15", obstruye la circulación.

Intervenciones de enfermería en el retiro del catéter de Swan Ganz.

- Valorar tiempos de TP y TPT
- Explicar al enfermo la importancia de permanecer quieto durante el retiro.
- Colocar al enfermo en posición adecuada
- Antes de retirar el catéter registrar presiones pulmonares y signos vitales.
- Retirar las suturas.
- Verificar que el globo este desinflado y retirar el catéter lentamente
- Observar el monitor para vigilar presencia de arritmias
- Observar el catéter que este integro

- Retirar el introductor.
- Presionar sobre el sitio de punción.
- Realizar curación.

Objetivos:

- 1 Cuando el estado del enfermo ha mejorado y ya no es necesario su monitoreo AP.
2. Reducir el riesgo de complicaciones debidas a la presencia del catéter.
3. Para reducir el riesgo de infección asociado con el uso prolongado de vías intravasculares.

14.3 Formato de Valoración

Nombre: _____

Registro: _____

No. De cama: _____

Médico Responsable: _____

Edad: _____

Fecha de ingreso: _____

Diagnóstico médico: _____

Estado de conciencia: _____

Ocupación: _____

Lugar y fecha de nacimiento. _____

Sexo. _____

Escolaridad. _____

Domicilio _____

Historia Clínica.

Antecedentes personales no patológicos.

Antecedentes personales patológicos.

Antecedentes familiares.

Padecimiento Actual.

Valoración. (Virginia Henderson).

Fecha: _____

1. Respiración y oxigenación.

1.1 Tipo y número de respiraciones. _____

1.2 Asistencia Ventilatoria. _____

1.3 Ruidos pulmonares. _____

1.4 Dificultad para respirar. _____

1.5 Cianosis, Llenado capilar. _____

2 Nutrición e Hidratación.

2.1 Hidratación de las mucosas. _____

2.2 Relación estatura peso. _____

2.3 Hábitos nutricionales. _____

3 Eliminación.

3.1 Cantidad de orina por hora. _____

3.2 Características macroscópicas. _____

3.3 Número y características de las evacuaciones. _____

4 Movimiento y postura.

4.1 Escala de coma de Glasgow. _____

5 Descanso y sueño.

5.1 Bajo efectos de sedación. _____

5.2 Somnoliento. _____

5.3 Estupor. _____

5.4 Alerta. _____

5.5 Coma Vigil. _____

5.6 Coma. _____

6 Capacidad para vestirse solo.

6.1 Requiere de asistencia para vestirse. _____

7 Temperatura.

7.1 Oral. _____

7.2 Axilar. _____

7.3 Nasal. _____

8 Higiene.

8.1 Capacidad de realizar las medidas higiénicas por si solo. ____

8.2 Necesidad de ayuda para realizar las medidas higiénicas. ____

9 Capacidad de evitar peligros y evitar accidentes.

9.1 Capacidad de lesiones. _____

9.2 Avisar de posibles peligros. _____

9.3 Incapacidad de evitar peligros. _____

9.4 Riesgo de lesión a otros. _____

10 Capacidad de comunicación.

- 10.1 Capacidad de comunicación verbal y oral. _____
- 10.2 Capacidad de comunicación escrita _____
- 10.3 Capacidad de comunicación no verbal _____

11 Capacidad de apoyo espiritual.

- 11.1 Lee, ora según sus creencias religiosas. _____
- 11.2 Cuenta con el apoyo de la familia en el aspecto espiritual ____
- 11.3 Requiere de apoyo espiritual de acuerdo a sus creencias. ____
- 11.4 La familia requiere de apoyo espiritual. _____

12 Sentimiento de logro.

- 12.1 Capaz de realizar actividades acorde a su estado. _____
- 12.2 Es totalmente dependiente para realizar alguna actividad. ____

13 Formación de recreación.

- 13.1 Participa en juegos o actividades. _____
- 13.2 No muestra interés en actividades recreativas. _____
- 13.3 Es incapaz de reconocer la posibilidad de nuevas actividades recreativas. _____

14 Utilización de los recursos de la salud disponibles.

- 14.1 Identifica en forma adecuada los recursos de salud. _____
- 14.2 Indiferencia de los recursos de salud. _____

15. Bibliografía.

- ❖ BAILY, Lloyd, Claire, Nesson. Manual de la Enfermera. Edit. Océano. España. 1997.
- ❖ BALDWIN, Garza Martín y Sheriff Hanssen, Manual de Terapéutica en cuidados Intensivos. Edit. MC Grawn – Hill Interamericana México. D F. 1977.
- ❖ BLAKISTÓN. Diccionario Breve de Medicina. Edit. Prensa médica Mexicana. México D.F. 1983.
- ❖ BONGARD Frederic. Diagnostico y tratamiento en cuidados intensivos. Edit. Sn. Lorenzo 2ª. Reimpresión México D.F. 1997.
- ❖ CARPENITO. Manual de diagnósticos de enfermería. 15ª. Edición. Edit. Mc Grawn – Hill. Barcelona 1996.
- ❖ CONDE Mercado Manual de Cuidados Intensivos. Editorial Prado. México 1996
- ❖ ENFERMEDADES Neurológicas. Controversias sobre el Manejo de la Epilepsia. Simposio de Neurología México D.F. 1993.
- ❖ FERNÁNDEZ-Nobel. El proceso de atención de enfermería, estudio de caso. Edit. Masson – Salvat. España. 1996
- ❖ GUTIÉRREZ Lizardi. Procedimientos en el paciente Crítico. Edit. Cuellar, 3ª. Edición. España 1996.
- ❖ HALL José, Schimidt. Manual de Cuidados Intensivos. Edit. Mc Grawn – Hill Interamericana. México D.F. 1999.
- ❖ HARRISON, Principios de Medicina Interna Vol. 1 y 2. Edit. Mc. Grawn – Hill México D.F. 1993.
- ❖ LEÓN A. Weisber, M.D. Richard, García. Trastornos Neurológicos, Fundamentos de neurología clínica. México D.F. 1986.
- ❖ MANUAL del XLII Curso Monográfico de Medicina Crítica para Enfermeras. Edit. The American British Cowdray Medical Center. Departamento de Medicina Crítica "DR. Mario Shapiro". México D.F. 1999

- ❖ Manual de Terapéutica Médica y Procedimientos de Urgencias 3ª. Edición Edit. Mc Grawn – Hill Interamericana. Barcelona 1997.
- ❖ MERCK, Manual Merck Edit. Océano México D.F. 1996
- ❖ NORDMARK-Tohweder Bases científicas de la enfermería. 2ª Edición. La prensa médico Americana. Barcelona 1995.
- ❖ OTERO Enrique. Series de Neurología. Edit. Academia Mexicana de Neurología. México D.F. 1992.
- ❖ OWEN Ana Monitorización en cuidados intensivos. Edit. Interamericana, MC Grawn –Hill. México D.F. 1996.
- ❖ PETERSON Paúl. Neurología y Neurocirugía. Edit. Prado. México D.F. 2000.
- ❖ ROSENSTEIN Emilio. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Edit. PLM. 36ª. Edición México D.F. 2000.
- ❖ SUDDARTH, Brunner. Enfermería Medico Quirúrgica. Edit. Interamericana. 6ª. Edición 1993.
- ❖ SUTHERLAND J.M., Taiti H. Epilepsia Diagnostico y Tratamiento. 2ª. Edición. México 1990.
- ❖ TAPTICH, Iyer, Bernocchi. Diagnóstico de enfermería y planeación de cuidados. Edit. Interamericana Mc. Grawn – Hill. 1992.
- ❖ URDEN, Loough, Stacy. Cuidados Intensivos en Enfermería. Edit. Harcourt/Océano. España 2002.