

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO EN MÉXICO, D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

ALMA ROSA URIOSTEGUI ALFARO

CON LA ASESORIA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSERIO ALMARIO

MEXICO D.F.

ENERO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balserio Almario asesora de esta tesina por todas sus enseñanzas que hicieron posible la culminación exitosa de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por todas las enseñanzas recibidas de Enfermería del Adulto en Estado Crítico que hizo posible obtener los aprendizajes significativos de sus excelentes maestros.

Al Hospital General de Mexico en México D.F. Por haberme brindado la oportunidad de ser especialista de Adulto en Estado Crítico para poder brindar cuidados de enfermería especializada.

DEDICATORIAS

A mis padres: Maria Alfaro Portillo y Humberto Uriostegui Martinez quienes han sembrado en mi el camino de la superación personal cada día y a quienes debo lo que soy.

A mis hermanos: Angelica, Juan Carlos y Humberto Uriostegui Alfaro por todo su apoyo incondicional recibido, ya que gracias a su amor y comprensión he podido culminar esta meta profesional.

A mi amiga: Nubia Gonzalez Perez, quien ha compartido conmigo diferentes momentos de la especialidad que han enriquecido mi vida profesional para beneficio de mis pacientes.

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	8
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA	8
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA	9
1.5. OBJETIVOS	9
1.5.1 General	9
1.5.2 Específicos	9
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	11
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO	11
2.1.1 Conceptos básicos	11

-De choque	11
-De choque hipovolémico	12
2.1.2 Etiología del Choque hipovolémico	13
2.1.3 Clasificación de choque hipovolémico	14
-Leve	14
-Moderado	14
-Grave	14
2.1.4 Fisiopatología del Choque hipovolémico	15
-Disminución de la perfusión tisular.	15
-Aumento de la Frecuencia Cardiaca y resistencia vascular sistémica	16
-Disminución del Transporte de Oxígeno	17
-Disminución de la función cardiaca	17
- Activación del Sistema Nervioso Autónomo	18
• Liberación de catecolaminas	18
• Activación del Sistema Renina-Angiotensina Aldosterona.	19
• Liberación de cortisol	20
• Microcirculación	21

• Falla Multiorganica	22
2.1.5 Diagnóstico del Choque hipovolémico	23
-En el examen clínico	23
-En los exámenes de laboratorio	24
• Biometría hemática	24
• Química sanguínea	25
• Tiempos de Protrombina ,tiempo parcial de Tromboplastina	25
• Electrolitos séricos	26
• Gasometría arterial	26
-Estudios de gabinete	27
• Radiografía torácica	27
• Ecocardiograma	28
- Diagnostico diferencial	28
2.1.7 Manifestaciones clínicas del Choque hipovolémico	29
-Sistema Nervioso	29
-Sistema Cardiovascular	29

-Sistema Respiratorio y Renal	30
-Piel	30
2.1.8 Tratamiento del Choque hipovolémico	30
-Reposición de volumen	31
• Cristaloides	31
• Coloides	31
• Sangre	33
2.1.8 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con choque hipovolémico	34
- En la prevención	34
• Identificar al paciente	34
• Tomar y registrar signos vitales	35
• Valorar el estado de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow	36
• Tomar llenado capilar	37
• Aplicar compresión directa en caso de que el paciente tenga una herida expuesta	37
• Valorar el estado de piel y mucosas	39

- En la atención	40
• Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos	40
• Administrar oxígeno al paciente	41
• Tomar y registrar signos vitales	42
• Monitorizar al paciente	43
• Colocar oximetría de pulso	44
• Colocar dos accesos intravenosos	44
• Tomar muestras de laboratorio	45
• Tomar gasometría arterial	46
• Palpar pulsos arteriales	46
• Colocar sonda Foley	47
• Medir diuresis cada hora	47
• Medir la Presión Venosa Central	48
• Medir gasto cardiaco	49
• Tomar Glicemia capilar	50
-En la rehabilitación	51
• Tomar y registrar signos vitales	51
• Mantener al paciente en reposo absoluto	52

• Vigilar datos de hemorragia	53
• Tomar muestras de laboratorio	53
• Tomar gasometría arterial	53
• Proporcionar dieta	54
3. <u>METODOLOGIA</u>	55
3.1 VARIABLES E INDICADORES	55
3.1.1 Dependiente	55
-Indicadores	55
3.1.2 Definición Operacional	57
3.1.3 Modelo de relación de influencia de variable	64
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	65
3.2.1 Tipo de Tesina	65
3.2.2 Diseño de Tesina	66
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	67
3.3.1 Fichas de trabajo	67
3.3.2 Observación	67
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	69

4.1 CONCLUSIONES	69
4.2 RECOMENDACIONES	72
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	77
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	87
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	104

INDICE DE ANEXOS Y APENDICES

	Pag.
ANEXO No 1: ETIOLOGIA DE CHOQUE	
HIPOVOLEMICO	79
ANEXO No 2: CLASIFICACION DE CHOQUE	
HIPOVOLEMICO	80
ANEXO No 3: SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA- ALDOSTERONA	81
ANEXO No 4: MANIFESTACIONES CLINICAS DE CHOQUE HIPOVOLEMICO	82
ANEXO No 5: ESCALA COMA DE GLASGOW	83
ANEXO No 6: PACIENTE MONITORIZADO	84
ANEXO No 7: PACIENTE CON CHOQUE HIPOVOLEMICO	85
ANEXO No 8: SONDA VESICAL	86
ANEXO No 9: CATETER SWAN GANZ	87

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico en el Hospital General de México, en México D.F.

Para realizar esta investigación documental se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan: En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la tesina, que incluye los siguientes capítulos: Descripción de la situación del problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos, general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de pacientes con Choque Hipovolémico. Esto significa que el apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería en pacientes con Choque hipovolémico, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y Recomendaciones, los Anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes Adultos en Estado Crítico con afecciones de Choque hipovolémico, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

La llegada del siglo XX trajo la necesidad de contar en la Ciudad de México con un hospital moderno que proporcionara al enfermo todos los servicios. La solución fue la construcción del Hospital General de México como un centro de atención sanitaria. Así, el Hospital General fue fundado el 5 de Febrero de 1905, siendo Presidente el General Porfirio Díaz.

En la inauguración el discurso oficial estuvo a cargo del doctor Eduardo Liceaga, quien señaló los antecedentes de la institución y explicó el significado de la misma. Hubo una parte literaria a cargo del poeta Amado Nervo. A los cuatro meses de creado, el 17 de Junio de 1905, se estructuró su organización con base en un reglamento interno.

En el conjunto de edificios había veintiún pabellones para enfermos no infecciosos, tres para parturientas y recién nacidos y cinco para pacientes infecciosos y en observación. Además, existían edificios dedicados a la administración, cocina y despensa, botica, panadería y lavandería. También se contaba con un local para desinfección, casa

de máquinas, estación central de instalación eléctrica, casa de bodega, anfiteatro de operaciones y de disección, habitaciones de médicos y practicantes, casa de hidroterapia, mecanoterapia y electroterapia. Desde luego había aulas y salón para radiografías y reconocimiento por medio de rayos X. El diseño del Hospital fue hecho por el Ingeniero Roberto Gayol.

El director médico era en ese entonces, el doctor Fernando López, tenía como secretario al doctor Atenor Lezcano. Al referirse al servicio de Enfermería y quirófanos, el doctor Arroyo alguna vez comentó que el grupo de Enfermeras seleccionadas trabajaban siempre con gran habilidad y precisión.

En 1913 fue director del Hospital el doctor Aureliano Urrutia, identificado con el usurpador Victoriano Huerta. En su administración se dispuso que los pabellones se reorganizaran para una mejor enseñanza de los estudiantes en medicina, lo que facilitó en 1920 la creación de cursos de Especialidad. Al respecto en el pabellón 16 el doctor Manuel Gallegos impartía cursos de Ginecología, estudios que fueron reconocidos por la Escuela de Altos Estudios de la Universidad Nacional de México.

Al iniciarse 1933 el Hospital mejoró la labor de enfermería, gracias a la señorita Carmen Gómez Siegler, pionera en la Administración de los Servicios de Enfermería. En 1937, cuando el doctor Ignacio Chávez fue director del establecimiento, se reglamentó la selección y jerarquización de personal médico. Las disposiciones se hicieron de acuerdo con la Junta Directiva de la Beneficencia Pública, la que expidió un documento titulado: "Reglamento de provisión de Médicos del Hospital General" con ello trataban de romper los "feudos" que ya existían, lo que no se logro del todo.

El temblor del 19 de Septiembre de 1985, provocó que se dañaran varios edificios y que se cayeran dos de recién construcción; la torre de Gineco-obstreticia y la Residencia de los médicos. Murieron pacientes, Enfermeras, médicos y todo tipo de personal; el Hospital cerró sus servicios durante algunas semanas ya que se perdieron 222 camas y 132 cunas.

El 24 de abril de 1989 es nombrado director el Dr. José Luis Ramírez Arias por el presidente Carlos Salinas de Gortari. El 11 de mayo de 1995 se convierte al Hospital General de México como un Organismo Descentralizado del Gobierno Federal con personalidad jurídica y patrimonio propios. En Enero de 1999 la Junta de Gobierno del

Hospital General de México, nombra director al Dr. Francisco Higuera Ramírez para el período de 1999-2003 y se ratifica para un segundo período del 2004-2009.

El Hospital General cuenta con 927 camas censables y 251 no censables. La plantilla de enfermería se compone de 1785 distribuidas de la siguiente forma: 63 Intensivistas, 9 Especialistas del Adulto en Estado Crítico (posgrado), 4 de Atención de primer nivel, 90 Quirúrgicas, 3 salud pública, 29 Pediatras, 50 de Administración de hospitales, 2 en Administración en docencia, 6 Materno infantil, 6 Gerontogeriatras, 6 Oncológicas, 2 EASE Y 3 postécnicas en uronefrología. Lo anterior hace un total de 181 auxiliares de enfermería, 726 Enfermeras generales, 81 pasantes, 37 pasantes de licenciatura, 31 pasantes de licenciatura en enfermería y obstetricia, 144 licenciados en enfermería, 163 LEO. 89 Licenciadas en Enfermería. Como es posible observar existe personal preparado en los diferentes campos de las especialidades de la enfermería, sin embargo todavía faltan Enfermeras Especialistas del Adulto en Estado Crítico que coadyuven en el cuidado especializado de Enfermería con los pacientes graves. Por ejemplo, el Choque hipovolémico.

Por su enorme capacidad el Hospital General recibe con gran

frecuencia Pacientes con Choque hipovolémico. Por ello es de suma importancia contar con personal de Enfermería Especializado que coadyuve con el tratamiento del Choque hipovolémico y también a la prevención de esta patología, para evitar riesgos innecesarios a los pacientes.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrán definir en forma clara cuál es la participación de la Enfermera Especialista de atención del Adulto en Estado Crítico para mejorar la atención de los pacientes con Choque hipovolémico.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico en el Hospital General de México en México, D.F.?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque el pronóstico del Choque hipovolémico siempre es grave y su evolución natural, sin tratamiento, conduce prácticamente a la muerte. Sin embargo, un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado puede hacer revertir la situación del Choque en muchos casos.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica para dar a conocer las diversas actividades que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico realiza para prevenir, atender y rehabilitar al paciente con Choque hipovolémico.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Urgencias Médicas y Enfermería. Se ubica en Urgencias Médicas porque el Choque Hipovolémico es una patología que en la mayoría de los casos sin un tratamiento oportuno conduce a la muerte, por lo

que se convierte en una urgencia que debe ser atendida de manera insistente.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista del Adulto en Estado Crítico puede suministrar una intervención a los pacientes con Choque hipovolémico en los primeros síntomas y entonces aliviar a este tipo de pacientes. Por ello, la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto preventivo, como en el curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad en estos pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico en el Hospital General de México, en México, D.F.

1.5.2 Específicos.

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Choque Hipovolémico.

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar acabo de manera cotidiana en pacientes con Choque Hipovolémico.

2. MARCO TEORICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO

2.1.1 Conceptos básicos.

- De Choque

Para Octavio Rivero Serrano el Choque es un proceso patológico, hemodinámico metabólico, agudo en su evolución, resultante de una grave insuficiencia circulatoria generalizada y particular a nivel de la microcirculación, caracterizado por un síndrome clínico llamativo, cuyo signo pivote es la hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático. (1) Así, Juan Rodes opina que el Choque es un síndrome agudo de disfunción circulatoria, caracterizado por signos y síntomas de hipo perfusión tisular generalizada. Aunque sus causas son diversas, el denominador común es una insuficiencia de la circulación para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno y otros elementos energéticos, lo que

1. Octavio Rivero Serrano. *Tratado de Medicina Interna*. Ed. El Manual Moderno. México, 1993.p.796

produce primero una alteración difusa del metabolismo celular y, posteriormente, disfunción generalizada de órganos vitales. (2) Para Dennis Kasper el Choque es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada de los tejidos. Con independencia de la causa, el desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno y sustratos inducidos por la hipoperfusión provoca disfunción celular. (3)

- De Choque hipovolémico

Dennis Kasper menciona que el Choque hipovolémico es consecuencia de la disminución de la masa de hematíes y de plasma por hemorragia o de pérdida de volumen plasmático exclusivamente como consecuencia del secuestro de líquido extravascular o de pérdidas digestivas, urinarias o insensibles. (4) De igual forma,

2 Juan Rodes Teixidor. *Medicina Interna*. Ed. Masson. 2ª ed. Madrid, 2004. p. 111

3 Dennis Kasper. *Principios de Medicina Interna*. Ed. Mc Graw Hill. 16ª ed. Santiago, 2006. p. 1766

4 *Ibid* p. 1769

Charles Saunders menciona que el Choque hipovolémico es la disminución del volumen intravascular, como consecuencia de la pérdida de sangre o plasma, o de líquido y electrolitos. Estas pérdidas pueden ser exógenas como: hemorragias gastrointestinales, diarrea o endógenas como los hematomas. (5) Mark Beers comenta que el Choque hipovolémico se da por causa de un volumen intravascular insuficiente (absoluto o relativo), que causa una disminución del llenado ventricular y del volumen sistólico. A menos que se compense con una mayor frecuencia cardiaca, da lugar a una disminución del gasto cardiaco. (6)

2.1.2 Etiología

- Perdida externa de Sangre

Douglas Rund menciona que las causas principales de Choque hipovolémico por perdidas externas son: herida traumática, herida por arma de fuego y amputación traumática. (7)

5. Charles Saunders. *Diagnostico y Tratamiento de urgencias*. Ed. El Manual Moderno.3ª ed. México, 1994.p.55

6.Mark Beers. *El Manual Merk*.Ed.Harcourt.10ª ed.Madrid.1999.p1710

7. Douglas Rund. *Lo Esencial de las Urgencias Medicas*. Ed.El Manual Moderno.2ª ed.México.1989.p.117

-Perdida interna de sangre

El Choque hipovolémico por perdida interna de sangre se da por: hemorragia gastrointestinal, hemorragia de fractura cerrada, hemorragia intratoracica, hemorragia intraperitoneal y hemorragia retroperitoneal. (8) (Ver Anexo No1: Etiología de Choque hipovolémico)

2.1.3 Clasificación de Choque hipovolémico

- Leve

Douglas Rund defina el Choque hipovolémico leve como aquel en el que se ha perdido de 500 a 1200 ml de sangre o del 10 al 25% de volumen. (9)

- Moderado

El Choque hipovolémico moderado es aquel en el que se ha perdido de 1250 a 2000 ml de sangre o del 25 al 40% de volumen. (10)

8. Id

9. Douglas Rund. Op cit. p.112

10. Id

- Grave

El Choque hipovolémico grave a aquel en el que se ha perdido más de 2000 ml de sangre o más del 40% de volumen. (11) (Ver Anexo No 2: Clasificación de Choque Hipovolémico)

2.1.4 Fisiopatología del Choque hipovolémico.

- Disminución de la perfusión tisular

Juan Rodes Teixidor menciona que el trastorno básico del Choque es el descenso generalizado de la perfusión tisular. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, no hay que olvidar que el Choque es fundamentalmente un síndrome circulatorio y siempre existen alteraciones en algunos o todos los elementos que forman el aparato circulatorio. Es decir, el corazón como bomba impulsora, la volemia y la circulación periférica. (12) Para Juan Carlos Montejo la hipo perfusión inicia una serie de mecanismos compensadores con el

11. Id

12. Juan Rodes Teixidor.Opcit.p.113

objetivo de preservar la perfusión cerebral y coronaria a expensas de la hipoperfusión de la piel, músculo esquelético, riñones y área esplácnica. Todo ello, para mantener el gasto cardiaco aumentando la frecuencia cardiaca y la contractilidad. (13)

- Aumento de la Frecuencia cardiaca y resistencia vascular sistémica

Para Paul Lanke la contractilidad cardiaca y la resistencia vascular sistémica aumentan y se desarrolla taquicardia para tratar de mantener el gasto cardiaco en presencia de la disminución del volumen sistólico. Además, la sangre es desviada de la piel y el músculo esquelético y de las circulaciones esplácnica y renal para preservar el flujo al corazón y el cerebro. (14)

Dennis Kasper dice que normalmente, cuando disminuye el gasto cardiaco aumenta la resistencia vascular sistémica para mantener un nivel de presión sistémica suficiente que permita la perfusión del corazón y el cerebro a expensas de otros tejidos, en particular de los

13. Juan Carlos Montejo González. *Manual de Medicina Intensiva*. Ed. Harcourt Brace. 2ª ed. Madrid, 2001. p.46

14. Paul Lanke. *Manual de Cuidados Intensivos*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2003. p.95

músculos, la piel y el tubo digestivo. La resistencia vascular sistémica está determinada fundamentalmente por el diámetro de la luz de las arteriolas. (15)

-Disminución del transporte de oxígeno

Ake Grenvink dice, que la hipoxia tisular puede comenzar tanto por la disminución del flujo sanguíneo como por la distribución irregular del flujo sanguíneo a nivel de la micro circulación por la vasoconstricción no uniforme. (16) Por otro lado, Juan Carlos Montejo comenta que el problema fundamental del Choque es el inadecuado transporte sistémico de oxígeno para mantener las demandas metabólicas de los tejidos. (17)

- Disminución de la función cardiaca

Juan Rodes Teixidor menciona que la función cardiaca se altera con

15. Dennis Kasper.Opcit.p.1767

16. Ake Grenvink. *Compendio del Tratado de Medicina Critica y Terapia Intensiva*.Ed.Panamericana. Buenos Aires, 1998.p.18

17. Juan Carlos Montejo González. Opcit.p.46

frecuencia, en el Choque hipovolémico se altera por el descenso del gasto cardíaco y por lo tanto, de la perfusión miocárdica, lo que provoca un mayor descenso del gasto cardíaco. (18)

-Activación del Sistema Nervioso Autónomo

- Liberación de catecolaminas

Dennis Kasper menciona que las fibras eferentes simpáticas liberan noradrenalina, que actúa fundamentalmente sobre los receptores alfa1 en una de las respuestas compensadoras fundamentales para la disminución de la presión de perfusión. La liberación de noradrenalina induce la vasoconstricción periférica y esplácnica, una contribución importante al mantenimiento de la perfusión de los órganos centrales. (19) Por su lado Alberto Villazon, dice que tanto la adrenalina como la noradrenalina activan los receptores arteriulares alfa, con aumento de la resistencia vascular periférica y disminución del flujo sanguíneo

18. Juan Rodes Teixidor.Opcit.p.113

19. Dennis Kasper.Opcit.p.1767

capilar. La vasoconstricción se produce en los sistemas renal, esplácnico y periférico. (20)

- Activación del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Paul Lanke menciona que en el Choque hipovolémico se activa el Sistema Renina-Angiotensina y eso da como resultado la vasoconstricción esplácnica y la liberación de aldosterona y arginina vasopresina que es la hormona anti diurética. Estas respuestas aumentan la reabsorción renal de agua y sodio. La vasopresina es un potente vasoconstrictor. (21) Para Frederic Bongard la descarga adrenérgica y la secreción de vasopresina y angiotensina son mecanismos neuroendocrinos compensadores que producen juntos vasoconstricción, pasó de líquido del intersticio al espacio vascular y mantenimiento del gasto cardiaco. (22)

20. Alberto Villazon. *Urgencias Comunes en Medicina Crítica*. Ed.Continental.3ªed.México.1982.p.32

21. Paul Lanke.Opcit.p.95

22. Frederic Bongard.*Diagnostico y tratamiento en cuidados Intensivos*. Ed.Manual Moderno.3ª ed.Bogota,2009.p.243

Así, en respuesta a la descarga adrenérgica y a la disminución de la perfusión del aparato yuxtaglomerular del riñón se incrementa la liberación de renina. Esta induce la formación de angiotensina I, que luego se convierte en angiotensina II, un vasoconstrictor de gran potencia y que además estimula la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal y de vasopresina por la neurohipofisis. (23) (Ver Anexo No 3: Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona) Por otra parte Juan Rodes Teixidor comenta que el aumento de Aldosterona, hormona antidiurética (ADH) y hormona adenocorticotropa (ACTH) tiende a restaurar la volemia por la retención de agua y sodio, pero su efecto es tardío y en último término, depende de un eventual aporte de oxígeno de estos elementos. (24)

- Liberación de Cortisol

Paul Lanke menciona otra respuesta endocrina que conduce a un aumento de los niveles plasmáticos de glucagón, cortisol y hormona del crecimiento. Junto con el aumento de las catecolaminas endógenas que inhiben los efectos de la insulina, todas estas

23. Dennis Kasper.Opcit.p.1767

24. Juan Rodes Teixidor.Opcit.p.113

hormonas tienden a incrementar el nivel de la glucosa plasmática. La hiperglucemia resultante determina que el plasma se torne hiperosmolar, lo que a su vez tiende a movilizar líquido del espacio extravascular hacia el intravascular. (25)

El dolor intenso y otras formas de estrés provocan la liberación hipotalámica de hormona adenocorticotrópica. Esta hormona estimula la secreción del cortisol, que contribuye a disminuir la captación periférica de glucosa y aminoácidos, promueve la lipólisis y aumenta la gluconeogénesis. El aumento de la secreción pancreática de glucagón durante el estrés acelera la gluconeogénesis hepática y eleva la glucemia. (26)

- Microcirculación

El trastorno de la microcirculación, es esencial en la respuesta fisiopatológica de las fases tardías de todas las formas de Choque, conlleva la alteración del metabolismo celular, causante en un último término de la insuficiencia de los órganos. Como el choque se debe al

25. Paul Lanke.Opcit.p.95

26. Dennis Kasper.Opcit.p.1767

fracaso de la microcirculación, los aspectos determinantes de su patogenia ocurren dentro de ella. El aporte normal de sangre a un órgano en su conjunto no indica necesariamente que la perfusión de todos los segmentos de dicho órgano corresponda a la demanda metabólica regional. (27)

- Falla Multiorgánica

Para Juan Carlos Montejo si la situación de Choque persiste o empeora debido a la hipo perfusión tisular, se observa la aparición de signos de disfunción orgánica y en los últimos estadios de Choque se producirá fracaso multiorganico con lesión celular generalizada. (28) Así la hipoperfusión prolongada estimula la producción de radicales libres de oxígeno que conducen a una hipoxia tisular local, disfunción orgánica y posteriormente, falla orgánica. La muerte por Choque suele ser el resultado de la falla orgánica múltiple. (29)

27. Id

28. Juan Carlos Montejo.Opcit.p.46

29. Ake Grenvik.Opcit.p.18

2.1.5 Diagnostico del Choque hipovolémico

- Examen clínico

Para Hernán Velez el diagnóstico se basa en los siguientes signos: palidez extrema, sea por la pérdida de sangre o por la hipo perfusión; sudoración profusa y frialdad generalizada. Puede el paciente estar obnubilado y con trastornos del comportamiento por hipoxia, taquicardia, pulso filiforme, respiración rápida y superficial e hipotensión. (30) Según Frederic Bongard la disminución en el llenado capilar provoca enfriamiento de la piel, palidez y colapso de venas cutáneas. Todo ello se asocian todos con disminución de la perfusión en el Estado de Choque. (31) Al igual Keith Stone menciona otros signos como: la palidez, el frio, la piel húmeda que reflejan la elevación compensatoria de la resistencia vascular periférica en el Choque hipovolémico. (32)

30. Hernán Velez. *Funamentos de Medicina*. Ed. Manual Moderno.Bogota, 1997.p.224

31. Frederic Bongard.Opcit.p.245

32. Keith Stone.*Diagnostico y Tratamiento de urgencias*. Ed.Manual Moderno.5ª ed.Bogota, 2009.p.164

- Exámenes de laboratorio

- Biometría hemática

Steven Haist comenta que el hematocrito inicial puede parecer normal o estable en presencia de pérdida aguda de sangre, pero las mediciones en serie indican la pérdida sanguínea conforme el volumen intravascular se repone. (33) El uso del hematocrito es para estimar la pérdida aguda de sangre carece de fiabilidad y es inapropiado. De hecho, no es de esperar que la pérdida de volemia modifique el hematocrito, ya que no cambian las proporciones relativas entre los volúmenes del plasma y de los hematíes. El descenso del hematocrito se produce cuando el riñón comienza a retener sodio, lo que tarda de 8 a 12 horas en manifestarse. Otro factor por el que desciende el hematocrito en la hemorragia aguda es la administración de líquidos intravenosos no hemáticos. (34) Por su parte Martin Abreu concuerda con que la determinación del hematocrito poco tiempo después de la pérdida de sangre carece de valor como indicador y que la pérdida de

33. Steven Haist. *Medicina Interna*. 4^a ed. México, 2006.p.212

34. Paul Marino. *El libro de la UCI*. 2^a ed. Madrid, 2003.p.223

un litro de sangre disminuye aproximadamente a la hemoglobina en 3 g. (35)

- Química Sanguínea

La glucosa y la creatinina se encuentran moderadamente elevados. El BUN frecuentemente elevado en proporción mayor de 10/1, respecto a la creatinina cuando se ha desarrollado insuficiencia renal. Esta última complicación, eleva el BUN en proporción menor de 10/1 respecto a la creatinina. (36)

- Tiempo de Protrombina y tiempo parcial de Tromboplastina

Cuando el tiempo de Protrombina y el tiempo parcial de Tromboplastina están alterados también hay alteración de la coagulación que indica la presencia de coagulación intravascular diseminada, disfunción hepática o anticoagulación excesiva. (37)

35. Martín Abreu. *Introducción a la Medicina Interna*. 6ª ed. México. 1987. p. 8.16

36. Id

37. Steven Haist. *Opcit*. p. 212

Martin Abreu menciona que las pruebas de coagulación pueden estar alteradas desde un principio y ser la causa de la pérdida de sangre.
(38)

- Electrolitos Sericos

Un nivel bajo de Bicarbonato podría explicarse por acidosis lactica secundaria a la hipo perfusión. La acidosis grave, la hiperpotasemia y la hipopotasemia pueden ocasionar también una arritmia. El potasio, es el catión mayor del líquido intracelular del organismo humano. Está involucrado en el mantenimiento del equilibrio normal del agua, el equilibrio osmótico entre las células y el fluido intersticial y el equilibrio ácido-base, determinado por el pH del organismo. El potasio también está involucrado en la contracción muscular y la regulación de la actividad neuromuscular, al participar en la transmisión del impulso nervioso a través de los potenciales de acción del organismo humano
(39)

- Gasometría arterial

38. Martin Abreu.Opcit.p.816

39. Steven Haist.Opcit.p.212

En el Choque hay acidosis metabólica como resultado de la hipoperfusión hística. La acidosis grave ($\text{pH} < 7.20$) puede inhibir la efectividad de los vasopresores y causar arritmias. (40) También puede haber normoxemia o hipoxemia arterial, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica por lactocidemia y acidosis respiratoria. Disminución de la presión parcial y saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada. Está demostrado que los valores de oxigenación venosa, se correlacionan con el estado de oxigenación tisular y gasto cardiaco. (41)

- Estudios de gabinete

- Radiografía torácica

Por lo general es normal, a menos que exista patología previa o el paciente haya desarrollado edema pulmonar no cardiogénico como complicación del choque. La radiografía toraxica puede mostrar el origen de la sepsis o identificar insuficiencia cardiaca congestiva. Quizá sea diagnostica en caso de neumotórax o hemotorax. (42)

40. Id

41. Martin Abreu.Opcit.p.816

42. Steven Haist.Opcit.p.213

- Ecocardiograma

El Ecocardiograma es una prueba no invasiva que permite valorar la función ventricular, además de descartar defectos mecánicos como los del tabique interventricular. También permite identificar un derrame pericardico que cause tamponamiento. (43)

- Diagnostico diferencial

En el diagnostico diferencial es esencial distinguir entre el Choque hipovolémico y el cardiogénico porque el tratamiento definitivo es muy diferente. Las dos formas se asocian a disminución del gasto cardiaco y a una respuesta compensadora, caracterizada por taquicardia y aumento de la resistencia vascular sistémica, mediada por el sistema simpático. Sin embargo, la distención venosa yugular, estertores y un galope en el Choque cardiogénico lo diferencian del Choque hipovolémico e indican que, no resulta conveniente la expansión con volumen. (44) De hecho, el Choque cardiaco produce signos similares a los que se encuentran en la hipovolemia, con la

43. Id

44. Dennis Kasper.Opcit.p.1770

excepción de que las venas del cuello suelen estar distendidas. También el monitoreo de la Presión Venosa Central ayuda a hacer la diferenciación. (45)

2.1.6 Manifestaciones clínicas del Choque hipovolémico

-Sistema Nervioso

Douglas Rund menciona que las principales alteraciones del sistema nervioso son: agitación, ansiedad, apatía, confusión, obnubilación y coma. (46)

-Sistema Cardiovascular

En el Sistema Cardiovascular se tienen las siguientes alteraciones: taquicardia, disminución de la presión del pulso, hipotensión, bajo gasto cardiaco, y pulso débilmente palpable. El descenso del gasto cardiaco amenaza la vida del paciente. Las resistencias vasculares elevadas disminuyen aun más la irrigación tisular y son menos

45. Frederic Bongard.Opcit.p.246

46. Douglas Rund.Opcit.p.112

capaces de mantener la presión arterial. (47)

-Sistema Respiratorio y Renal.

En el sistema respiratorio la manifestación clínica más significativa es la taquipnea. El dato más relevante en el sistema renal es la disminución del gasto urinario o anuria. (48)

-Piel

Las alteraciones de la piel más evidentes son palidez, piel fría y húmeda. La piel fría y sudorosa es consecuencia de la hipoperfusión cutánea obligada por la redistribución del flujo a otros órganos; a menudo hay lividez y cianosis. En ocasiones la piel puede estar caliente, o al menos no fría. (49) (Ver Anexo No 4: Manifestaciones Clínicas de Choque Hipovolémico)

2.1.7 Tratamiento del Choque hipovolémico.

47. Id.

48. Id.

49. Id.

- Reposición de volumen

•Cristaloides

Charles Saunders menciona que se ha usado el Cloruro de sodio hipertónico (7.5%) de manera experimental para el Choque hipovolémico debido a la hemorragia. Estos líquidos toman agua de modo osmótico de los espacios extravasculares y puede expandir el volumen sanguíneo con rapidez. (50) Cuando se usan cristaloides isotónicos para la reanimación, se requiere la administración de cerca de 3 a 4 veces el déficit vascular para compensar la distribución entre los espacios intra y extravasculares. Esta distribución se produce típicamente dentro de un plazo de 30 minutos después de que se administra el líquido. En el transcurso de 2 horas, menos del 20% del líquido administrado permanece en el espacio intravascular. (51)

•Coloides

50. Charles Saunders. Opcit. p.63

51. Frederic Bongard. Opcit. p.248

Las soluciones Coloides contienen sustancias de peso molecular elevado que no se difunden con facilidad a través de la membrana capilar normal. Esta propiedad les permite ser retenidas por más tiempo en el espacio intravascular.

Las soluciones coloides también aumentan la presión oncótica del plasma que, según la ley de Starling, debe extraer líquido del espacio intersticial hacia el intravascular para expandir más el volumen. (52) Así los coloides son soluciones que dependen del peso molecular alto de las sustancias para su efecto osmótico. Debido a que la barrera entre los espacios intra y extravascular solo es parcialmente permeable al paso de estas moléculas, los coloides tienden a permanecer en el espacio intravascular durante periodos más prolongados que los cristaloides. De hecho, se requieren cantidades más pequeñas de coloides para restaurar el volumen sanguíneo circulante. (53) Las soluciones de Albumina son eficaces expansores de volumen, no obstante, son caras y como ya se mencionó, pueden ser nocivas si llegan al intersticio pulmonar como resultado de escape de los capilares. También pueden transmitir agentes infecciosos.

52. Charles Saunders. Opcit.p.63

53. Frederic Bongard. Opcit.p.248

Por tanto, opina no debe usarse plasma ni sus productos hasta que la integridad capilar sea completa (unas 24 horas después de haber corregido la agresión inicial). (54) Frederic Bongard menciona que la Albumina se ha implicado como causa de disfunción pulmonar, se requiere una estricta atención a las metas de reanimación. Otras complicaciones que se han comunicado comprenden la depresión de la función miocárdica, disminución de la concentración de calcio en el suero y trastornos de la coagulación. (55)

- Sangre

Frederic Bongard menciona que el denominado umbral para la transfusión depende de diversos factores que incluyen: edad, factores comorbidos, persistencia de la hemorragia, y otros. De manera tradicional, el umbral para la transfusión se estableció en 10g/dl, pero los estudios epidemiológicos demuestran que la transfusión temprana es un factor de riesgo independiente fuerte para el desarrollo de

54. Charles Saunders. Opcit.p.63

55. Frederic Bongard. Opcit. p.248

insuficiencia orgánica múltiple. (56) Por otro lado, Charles Saunders opina que los pacientes con Choque hemorrágico moderado o grave necesitan sangre de tipo específico Rh negativo o de donador universal (O negativa con títulos bajos de anticuerpos contra antígenos eritrocitarios) si el persiste después de haber administrado más de dos a tres litros de soluciones cristaloides en adultos. (57)

2.1.7 Intervenciones de Enfermería Especializa en pacientes con Choque Hipovolémico

- En la Prevención

- Identificar al paciente

El Especialista de Enfermería deberá acercarse cada día a los pacientes como si se tratara de la primera vez. Un primer paso en la

56. Id

57. Charles Saunders. Opcit.p.63

correcta identificación de los pacientes es la utilización de un brazalete identificativo, que permita en todo momento conocer su filiación. Este debe tener de forma legible, el nombre, apellido y número de historia clínica del paciente y ser colocado en el momento del ingreso del paciente al centro y no sacársele hasta el momento del alta hospitalaria. Esto se hace con la finalidad de evitar errores en futuros procedimientos que se vayan a realizar con el paciente.

- Tomar y registrar signos vitales

La estimación de signos vitales debe basarse en mediciones confiables, objetivas y graficas, ya sea por métodos habituales o biosignograficos digitalizados basados en fenómenos reproducibles. Los signos vitales son los fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo en una forma constante como la temperatura, respiración, pulso y tensión arterial. En personas sanas, los signos vitales no varían, pero en enfermos pueden variar considerablemente. (58)

58.Susana Rosales Barrera y Eva Reyes. *Fundamentos de Enfermería*. Ed. Manual Moderno.3ª ed. México, 2004.p.179

- Valorar el Estado de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow

La Escala de Glasgow es una escala neurológica que permite medir el nivel de conciencia y evalúa tres parámetros: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. De acuerdo a la respuesta del paciente, se otorga un valor a cada parámetro. La suma de los tres valores constituye el resultado final de la Escala de Glasgow. Al analizar la apertura ocular, el puntaje puede ir desde 1 (el paciente no responde) hasta 4 (la apertura se produce de manera espontánea). En el caso de la respuesta verbal, los valores comienzan en 1 (no responde) y llegan hasta 5 (respuesta orientada). Por último, en cuanto a la respuesta motora, la escala contempla valores del 1 (sin respuesta) hasta 6 (la persona obedece órdenes verbales). (Ver Anexo No 5: Escala Coma de Glasgow)

Para el mantenimiento de la conciencia es necesario que tres estructuras del SNC se mantengan indemnes, tanto física como funcionalmente: la corteza cerebral, el sistema reticular activador ascendente (situado a nivel de mesencéfalo y puente) y las vías que unen ambas estructuras. El grado de afectación dependerá del nivel

59. Google.com *Escala de Coma de Glasgow*. En internet: www.meiga.com México, 2011. p.2 Consultada el día 18 de enero 2011.

lesional que se alcance en cada caso la disminución del aporte de oxígeno al cerebro provoca alteración mental. (59)

- Tomar llenado capilar

El oxígeno, elemento necesario para que los tejidos sobrevivan, es llevado a las diversas partes del cuerpo por parte del sistema sanguíneo (vascular). Este examen mide qué tan bien funciona el sistema vascular en las manos y los pies, las partes del cuerpo que están más distantes del corazón. Si hay buen flujo de sangre al lecho ungueal, el color rosado debe volver a la uña en menos de dos segundos después de quitar la presión. Los tiempos de palidez de la uña por más de dos segundos pueden ser indicio de deshidratación o Choque.

- Aplicar compresión directa en caso de que el paciente tenga una herida expuesta

La hemostasia es el procedimiento que evita la pérdida de sangre tras una rotura vascular. Es complejo, con multitud de reacciones, enzimas, tejidos. En la hemostasia se distingue:

La fase vascular que con la vasoconstricción, no es suficiente. Después sigue la fase plaquetaria. El procedimiento es que ante la rotura quedan libres estructuras que en condiciones normales están ocultas. Las células endoteliales liberan PGI₂, que inhibe la agregación y las plaquetas circulan desagregadas. Ante la rotura vascular queda visible la capa basal que contiene colágeno que induce la agregación, las plaquetas se adhieren al colágeno libre; esta adhesión es el principio de una serie de reacciones fisiológicas en el interior de plaquetas: estimula la liberación de calcio intracelular al citoplasma y también estimula la síntesis de tromboxanos a partir del ácido araquidónico en el interior de la plaqueta. Esta unión es laxa en principio y después se vuelve irreversible. Otra fase es la fase sanguínea o coagulación: que es la tercera fase en la hemostasia y consiste en la transformación del fibrinógeno en fibrina. Para que esto ocurra se necesitan unas reacciones previas que son reacciones enzimáticas. Estas proteínas son factores de coagulación, las mayores son proteínas circulares, otras están en el interior de la plaqueta, adheridas al tejido. Existen dos vías para la coagulación: intrínseca: más lenta. Extrínseca.

Finalmente aparece la fase de hemostasia como un sistema de fibrinólisis que amplía la disolución del coágulo una vez que ha cumplido su función. Es un sistema complejo que también consta de reacciones proteicas de activación de proteínas, pero más simple. Básicamente el sistema consiste en formar plasmina que disuelve a

fibrina y da PDF que se eliminan. Tiene que existir un equilibrio entre coagulación y fibrinólisis para evitar trombosis, infarto, si predomina la fibrinólisis se provocan hemorragias. (60)

- Valorar el Estado de piel y mucosas

La piel tiene como función el proteger frente a la invasión de microorganismos y cuerpos extraños. Por lo tanto, es la primera y principal barrera inespecífica. Por ello hay que limitar la pérdida y salida de líquidos y así mantener la osmolaridad en el organismo; además mediante esta barrera se regula la temperatura corporal.

La piel debe ofrecer cierta resistencia elástica, moverse con facilidad al pinzarla, volver inmediatamente a la posición original al soltarla cuando la turgencia ha disminuido se ve en el adulto mayor o en caso de deshidratación. El color varía dependiendo de la raza, clima, etc. Varía del blanco al moreno y el blanco a su vez del pálido al rosado. La palidez puede existir normalmente, pero debe diferenciarse al examinar mucosas de boca y conjuntiva, lecho ungueal y lóbulo de la

60. Maria Luz Juan Marco. *Hemostasia*. En internet: www.medynet.com México, 2011. p.30 Consultada el 19 de enero del 2011.

oreja; normalmente se debe a una disminución de la hemoglobina y/o a una vasoconstricción capilar. (61)

- En la Atención

- Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos

La Unidad de Cuidado Intensivos pretende ofrecer un soporte temporal para pacientes con enfermedades que comprometen la vida, pacientes Críticos, inestables con condiciones potencialmente reversibles y que requieren terapia intensiva soporte ventilatorio, drogas vasoactivas y estrecha y continua observación. Cuando la reversibilidad y/o el pronóstico son inciertos se puede dar un tiempo limitado de prueba terapéutica en la UCI. Esta categoría excluye pacientes con enfermedades crónicas subyacentes y pacientes terminales.

61. Google.com. *La importancia de la piel*. En internet: www.chesehosting.com México, 2011p8.Consultada el día 17 de enero del 2011 .

Las indicaciones para ingresar a UCI deberían ser determinadas individualmente teniendo en cuenta la condición premórbida del paciente, la naturaleza, severidad de la enfermedad aguda los posibles beneficios para el paciente al ingresar a UCI y las consideraciones del director de la UCI. Estos factores deben ser sopesados contra la disponibilidad de cama para hacer un mejor uso de un recurso limitado y costoso.

La mortalidad en pacientes que llegan a UCI puede depender de la *experiencia y/o el entrenamiento del personal del servicio de donde es remitido el paciente*. Por lo tanto, es recomendable la conformación de un equipo multidisciplinario de paciente a riesgo. Dicho personal, con experiencia en manejo de pacientes Críticos es vital en áreas como Urgencias, Cirugía y Recuperación. (62)

- Administrar oxígeno al paciente.

La oxigenoterapia es un procedimiento terapéutico destinado a prevenir y tratar la hipoxia aumentando el contenido de oxígeno en la

62. Vinco Tomicic. *Admisión y alta en las Unidades de Cuidados Intensivos*. En internet: www.escuela.med.puc México, 2011p.7.Consultado el día 18 de enero del 2011.

sangre arterial. Los factores que influyen en la oxigenación tisular son fundamentalmente la transferencia de oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar, la concentración de hemoglobina en sangre y el volumen minuto cardiaco. La existencia de una alteración en alguno de estos factores puede producir hipoxia. La necesidad de oxígeno terapia se determina mediante análisis y vigilancia oximétrica, así como mediante examen clínico, considerando la enfermedad, condición física y edad del paciente, que ayudan a definir el método más apropiado de administración. Los métodos más frecuentes para su administración son por cánula nasal, mascarilla facial, aerosoles y oxígeno transtraqueal. Joan Luckman comenta que esto aumenta la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos y las células para prevenir acidosis por hipoxia. (63)

- Tomar y registrar signos vitales

Los signos vitales son los fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo en una forma constante, como la temperatura, respiración, pulso y tensión arterial. El

63. Joan Luckman. *Cuidados de Enfermería*. Ed Mc Graw Hill. México, 2000. p.360

conocimiento de los signos vitales en un individuo permite valorar el Estado de salud o enfermedad y ayudar a establecer un diagnóstico. Sandra Nettina refiere que en general se acepta que una presión sistólica por debajo de 80mm Hg o una presión arterial media por debajo de 60 mm Hg indica Choque. (64)

- Monitorizar al paciente

Mediante la observación y el registro continuo de los parámetros fisiológicos se valora el estado actual del paciente, su evolución y la repercusión de la terapéutica en su hemodinámica; todos los pacientes ingresados en UCI precisan una monitorización básica que será más o menos invasiva dependiendo del grado de gravedad e inestabilidad. Siempre se debe monitorizar al paciente para detectar arritmias cardíacas que suelen complicar el Choque y desencadenar en arritmias ventriculares que ponen en peligro la vida. (65) (Ver Anexo No 6: Paciente monitorizado)

64.Sandra Nettina. *Enfermería Práctica* Ed. Mc Graw Hill. 6ª ed. México, 1996.p.947

65. Joan Luckman. Op cit.p.360

- Colocar oximetría de pulso

La tecnología de la oximetría de pulso permite la vigilancia continua de la saturación de oxígeno arterial (SaO₂) ya que los sensores del oxímetro contienen emisores de luz tanto roja como infrarroja y un fotodetector que registra la luz que pasa a través del lecho vascular, que es la base para la determinación del microprocesador de la saturación de oxígeno. Los pacientes con alcalosis o con cifras bajas de CO₂ presentan oxigenación tisular inadecuada, aun con valores altos de saturación, lo que permite que la hemoglobina se fije más fácilmente con el oxígeno en estas condiciones. Así la oximetría de pulso es necesaria para valorar continuamente la saturación de oxígeno e identificar de inmediato los decrementos que pueden indicar afección pulmonar. (66) (Ver Anexo No 7: Paciente con Choque Hipovolémico)

- Colocar dos accesos intravenosos

Sandra Nettina comenta que el líquido inicial de elección es el Lactato de Ringer, el segundo es la solución salina normal, ya que si se utiliza

66 Joan Luckman. Op cit.p.357

una gran cantidad de esta podría sobrevenir una acidosis hipocloremica. La velocidad de la infusión depende de la gravedad de la pérdida de sangre y de la evidencia clínica de hipovolemia. Se administra sangre total fresca en caso de pérdida masiva de sangre. (67)

- Tomar muestras de laboratorio

Para una gran cantidad de estudios que requieren muestras sanguíneas, en algunos casos se debe conservar condiciones de ayuno, el cual puede prolongarse como mínimo seis horas y en ocasiones, durante doce horas. En cualquiera de los casos, deben seguirse las siguientes indicaciones generales, a saber:

La sangre debe recolectarse en tubos de vidrio o plástico estériles (preferiblemente tubos al vacío). En caso de recolectar la sangre con jeringa y agujas estériles, deben llenarse los tubos con precisión y agilidad, evitando en todo momento realizar procedimientos bruscos que puedan producir rompimiento de las células sanguíneas (hemólisis). Así los estudios de laboratorio permiten valorar la magnitud de los daños sufridos por el organismo a causa del Estado

67. Sandra Nettina. Op cit.p.947

de Choque y evaluar las intervenciones encaminadas al tratamiento.
(68)

- Tomar gasometría arterial

La gasometría arterial permite detectar trastornos acido-base e implementar el tratamiento adecuado. En una etapa inicial de Choque, los gases sanguíneos arteriales frecuentemente demuestran una PaCO₂ bajo, un bicarbonato normal y un pH elevado. Esta alcalosis respiratoria inicial es una respuesta no específica al estrés. Conforme el Choque se profundiza y el enfermo desarrolla mayor hipoxia tisular, el metabolismo anaeróbico produce ácido láctico y se instala una acidosis metabólica. En etapas terminales de Choque puede asociarse una acidosis respiratoria (aumento del PCO₂) debido a un incremento excesivo del espacio muerto alveolar como consecuencia de hipoperfusión pulmonar y a depresión del SNC. (69)

- Palpar pulsos arteriales

Los pulsos arteriales se palpan para valorar el flujo sanguíneo

68. Joan Luckman. Op cit. p.358

69. Pedro Charco. *Choque hipovolémico*. En internet: www.fmca.org.mx México, 2011. p.1. Consultada el día 17 de enero del 2011

periférico. La Enfermera Especialista valorará los principales pulsos arteriales incluyendo el carotideo, braquial, radial, tibial, femoral, poplíteo, y tibial posterior. (70)

- Colocar sonda foley

La extracción de la orina en sonda de foley es una técnica que consiste en la introducción de una sonda hasta la vejiga a través del meato uretral, con el fin de establecer una vía de drenaje, temporal, permanente o intermitente, desde la vejiga al exterior. Las indicaciones son: el control cuantitativo de la diuresis, la obtención de una muestra limpia de orina cuando no se puede obtener por los medios habituales, la recogida de orina de varias horas en pacientes incontinentes, la retención urinaria y la vejiga neurógena. Judith Myers dice que la Enfermera valora la función renal midiendo y registrando la cantidad de orina eliminada por el paciente. (71) (Ver Anexo No 8: Sonda Vesical)

- Medir diuresis cada hora

70. Judith Myers. *Enfermería Principios y Practica*. Madrid, 1993.p.214

71. Ibid.p.213

La orina es una compleja solución acuosa de sustancias orgánicas, inorgánicas y componentes del plasma; es el producto de la filtración glomerular, de la excreción y reabsorción de los túbulos renales. Su aspecto es claro y de color pajizo o amarillo ligeramente oscuro. Cuanto más oscuro sea su color, más concentrada la orina.

La cantidad media normal de orina en 24h, oscila entre 1200 y 1500 ml, cifras que varían de acuerdo con la ingestión de líquidos y las pérdidas cutánea y respiratoria. El peso específico suele oscilar entre 1.003 y 1.030. La orina tiene un olor aromático peculiar que le es característico. Normalmente tiene un pH de 5.5 a 6.5. El acto de orinar es esencialmente de origen parasimpático y en él interviene la contracción del músculo de la pared vesical y la relajación del esfínter interno de la vejiga. Se puede decir que la micción o acto de orinar es esencialmente un reflejo medular, aunque está sujeto a control de los centros cerebrales. El gasto urinario ideal en un adulto es de 50ml/h, un gasto urinario menor de 25ml/h indicaría Choque. (72)

- Medir la Presión Venosa Central

La precarga del ventrículo derecho es la cantidad de sangre que llega

72. Sandra Nettina.Op cit. p.947

al corazón durante la diástole. También recibe el nombre de volumen telediastólico ventricular. Así, la Presión venosa central (PVC) depende del volumen total de sangre del organismo, de la distribución del volumen sanguíneo en los distintos compartimentos y de la contracción auricular.

De hecho, la presión venosa central es la presión de aurícula derecha. Judith Myers dice que la medición directa de la PVC provee una estimación del retorno venoso al corazón derecho. Refleja la presión de llenado ventricular derecho o precarga. La PVC normalmente es de 4 a 12 cm de H₂O o 1 a 8 mmHg. En el Choque hipovolémico el retorno venoso al corazón derecho disminuye por lo tanto la PVC es baja. (73)

- Medir gasto cardiaco

La monitorización hemodinámica invasiva permite valorar continuamente el Estado fisiológico e identificar un deterioro agudo para realizar un tratamiento adecuado de forma precoz. Con la medición del gasto cardiaco se obtienen parámetros de presiones, morfología de ondas, saturaciones de oxígeno de vasos y cavidades

73. Judith Myers. Op cit.p.215

cardíacas que son de gran importancia para el diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento. Dado que el funcionamiento hemodinámico, y por tanto la inestabilidad va a depender de la función ventricular, hay que conocer los parámetros que la determinan, como son: la volemia, la fuerza contráctil del miocardio, la frecuencia cardíaca y las resistencias que se oponen al bombeo de la sangre por el corazón.

La precarga del ventrículo izquierdo: Se corresponde con la presión de aurícula izquierda. (74) (Ver Anexo No 9: Catéter Swan Ganz)

- Tomar Glicemia capilar

Después de un ayuno de varias horas y en condiciones de reposo la concentración de glucosa en sangre es de 65 a 100 mg por 100 ml. Después de la ingestión de alimentos, sobrevienen alzas hasta de 120 a 140 mg por 100 ml y unas horas después, regresan a los valores en ayunas. Este es un ejemplo de ajuste fisiológico constante para conservar la concentración de glucosa en los líquidos sin grandes cambios. De la misma manera, la modificaciones producidas por las emociones violentas, el ejercicio intenso y la aún inanición, son

74. René Celis Martínez. *Gasto Cardíaco*. En internet: www.slideshare.net. México, 2011p.4Consultada el día 17de enero del 2011

equilibradas para volver a lo normal. Si la glucosa de la sangre se mantiene dentro de los límites estrechos, es porque la serie de fenómenos que concurren a proporcionar glucosa a la sangre se equilibran con los mecanismos que la sustraen de ella. En ayunas, la única fuente de glucosa sanguínea es el hígado. (75)

- En la Rehabilitación

- Tomar y registrar signos vitales

La estimación de signos vitales debe basarse en mediciones confiables, objetivas y graficas, ya sea por métodos habituales o biosignográficos digitalizados basados en fenómenos reproducibles. Los signos vitales son los fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo en una forma constante como: la temperatura, respiración, pulso y tensión arterial. En personas sanas, los signos vitales no varían, pero en enfermos pueden variar considerablemente. (76)

75.Edmundo Sterling. *Analisis de glucosa en sangre*. En internet: www.scribd.com México.2011p.1Consulta el día 20 de enero del 2011

76. Susana Rosales Barrera y Eva Reyes. Op cit.p.179

- Mantener al paciente en reposo absoluto

El mantener al paciente en reposo absoluto evita que el paciente haga grandes esfuerzos y pueda sufrir una hemorragia. El reposo absoluto puede ser desde quedarse absolutamente en cama levantándose solamente para ir al baño o simplemente estar en cama con permiso de levantarse de vez en cuando a caminar por la habitación. En cualquier caso, se puede observar una gran mejoría en el momento de iniciar el reposo ya que el organismo agradece que el cuerpo esté relajado.

- Vigilar datos de hemorragia

Los principales datos de hemorragia son: ansiedad, inquietud, alteración del Estado mental ,debilidad, desfallecimiento o mareo ,sed ,respiración rápida, superficial, pulso rápido y débil ,llenado capilar > 2 segundos , caída de presión arterial ,pupilas dilatadas con respuesta lenta a la luz ,náusea y vómito. Una correcta valoración evita que el paciente caiga en Estado de Choque.(77)

77. Google.com *Hemorragia y Estados de Choque*. En internet .www.slideshare.net México.2011p.4.Consultada el día 17de enero del 2011

- Tomar muestras de laboratorio

Las muestras de laboratorio permiten valorar la magnitud de los daños sufridos por el organismo a causa del Estado de Choque y evaluar las intervenciones encaminadas al tratamiento. (78)

- Tomar gasometría arterial

El tomar la gasometría arterial ayuda a evaluar la mejoría y la eficacia del tratamiento del paciente en lo referente a los trastornos ácido-base. Las alteraciones del equilibrio ácido-base pueden ser metabólicas, respiratorias o mixtas. Los trastornos metabólicos se originan por una depleción o una retención de ácidos no volátiles (ácidos no carbónicos) o por una pérdida o una ganancia de bicarbonato y se caracterizan por la existencia de unos niveles anormales de HCO_3^- . Las anomalías respiratorias del equilibrio ácido-base son el resultado de cambios en la eliminación o en la retención

78. Sandra Nettina. Op cit. p.947

del CO_2 y, en definitiva, en la cantidad total de ácido carbónico que está bajo regulación ventilatoria. Se producen por hiperventilación o por hipoventilación y se caracterizan por cursar con una cifra de PaCO_2 anormal.

- Proporcionar dieta al paciente

La persona en Choque necesita una cantidad impresionante de calorías extra. A menos que el Choque se revierta con rapidez, la persona debe ser alimentada enteralmente por sonda naso gástrica o intestinal, o bien por vía parenteral a través de una vena central. (79)

79. Joan Luckman. Op cit.p.360

3. METODOLOGÍA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO

- Indicadores
- En la prevención:
 - Identificar al paciente
 - Tomar y registrar signos vitales
 - Valorar Estado de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow
 - Tomar llenado capilar
 - Aplicar compresión directa en caso de que el paciente tenga una herida expuesta
 - Valorar Estado de piel y mucosas
- En la atención:

- Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos
 - Administrar oxígeno del paciente
 - Tomar y registrar signos vitales
 - Monitorizar al paciente
 - Colocar oximetría de pulso
 - Colocar dos accesos intravenosos
 - Tomar muestras de laboratorio
 - Tomar gasometría arterial
 - Palpar pulsos arteriales
 - Colocar sonda Foley
 - Medir diuresis cada hora
 - Medir Presión Venosa Central
 - Medir gasto cardíaco
 - Tomar glicemia capilar
- En la Rehabilitación:

- Tomar y registrar signos vitales
- Mantener al paciente en reposo absoluto
- Vigilar datos de hemorragia
- Tomar muestras de laboratorio
- Tomar gasometría arterial
- Proporcionar dieta

3.1.2 Definición operacional: CHOQUE HIPOVOLEMICO

-Definición de estado de Choque

El Estado de Choque es aquel en que la perfusión a los tejidos con oxígeno y nutrientes es inadecuada para soportar la función celular. El Estado de Choque ocurre cuando el gasto cardiaco es insuficiente para llenar el árbol arterial con sangre con la suficiente presión para proveer a los órganos y tejidos con un adecuado flujo sanguíneo.

-Choque hipovolémico hemorrágico

El Choque hipovolémico es la disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un Choque por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del

30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre pérdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un Gasto Cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

- Choque hipovolémico no hemorrágico

El Choque hipovolémico no hemorrágico se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio por quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático. El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del Choque hemorrágico.

-Etiología

La etiología del Choque puede ser por: Hemorragia, poliuria, quemaduras, diaforesis, vasodilatación y pérdidas al tercer espacio.

-Cuadro Clínico

En el caso de que una persona haya perdido una gran cantidad de sangre (más de medio litro) empezara a presentar uno o más de los siguientes datos de manera progresiva: ansiedad, palidez, pulso rápido, respiración acelerada, sed, llenado capilar retardado (más de 2seg.), sudoración fría (diaforesis) y disminución de la temperatura, pérdida del Estado de alerta, pérdida de pulsos periféricos, disminución de la presión arterial.

-Diagnostico

Para realizar el diagnóstico del Choque Hipovolémico además de la anamnesis y la exploración física donde es fundamental determinar la frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura cutánea y presión arterial, existen una serie de pruebas complementarias de obligada realización: Hemograma completo con coagulación y pruebas cruzadas, glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, ácido láctico, Electrocardiograma para descartar lesión aguda miocárdica, Radiografía de tórax en dos proyecciones, Gasometría arterial y otras exploraciones como TAC, ECO, gammagrafía pulmonar en función de la sospecha etiológica.

Con el diagnóstico de presunción de Choque se debe realizar la monitorización hemodinámica y metabólica del paciente mediante:

el control de la Frecuencia Cardiaca; la Presión Arterial que debe ser monitorizada de forma invasiva con un catéter arterial, que por otra parte, para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse (PAM) como valor de referencia, pues a diferencia de la Presion Arterial Sistolica, es la misma en todo el árbol arterial.

La Presión Venosa Central se mide con un catéter situado en vena cava superior y permite una valoración aproximada del Estado de volemia eficaz. Si se quiere tener una monitorización más exacta para el control del paciente en Choque se puede emplear la inserción de un catéter de Swan -Ganz. Es importante también la medición de la diuresis, con la colocación de una sonda de Foley.

La pulsioximetría es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O₂ (SaO₂). Además hay que realizar la monitorización metabólica para medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado.

- Tratamiento

Por ser el Choque un proceso Crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico, lo primero al igual que en otras situaciones críticas, la prioridad inicial en

el Choque es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Normalmente se usa la administración de O₂ mediante mascarilla tipo ventimask con FiO₂ del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa (PaO₂ < 60 mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow <8).

Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos. Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

Independientemente de la causa del Choque, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden usar soluciones cristaloides.

Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiológica (ClNa 0,9%) y el Ringer Lactato. Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario.

En las soluciones coloides la ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina. Sin embargo las soluciones coloides más empleadas son sintéticas.

-Intervenciones de Enfermería

-En la Prevención

La Enfermera Especialista debe inicialmente identificar al paciente por medio de un brazalete que contiene su nombre y su número de afiliación, tomar y registrar signos vitales, valorar el Estado de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow la cual evalúa la respuesta verbal, respuesta motora y apertura ocular. Posteriormente tomar llenado capilar para verificar el Estado de perfusión tisular periférica, en caso de que el paciente presente una herida expuesta se debe aplicar compresión directa con la finalidad de hacer hemostasia y así evitar que se pierdan grandes volúmenes de sangre. Finalmente se debe valorar el Estado de la piel y las mucosas para poder determinar si el paciente presenta un grado de deshidratación importante.

-En la Atención

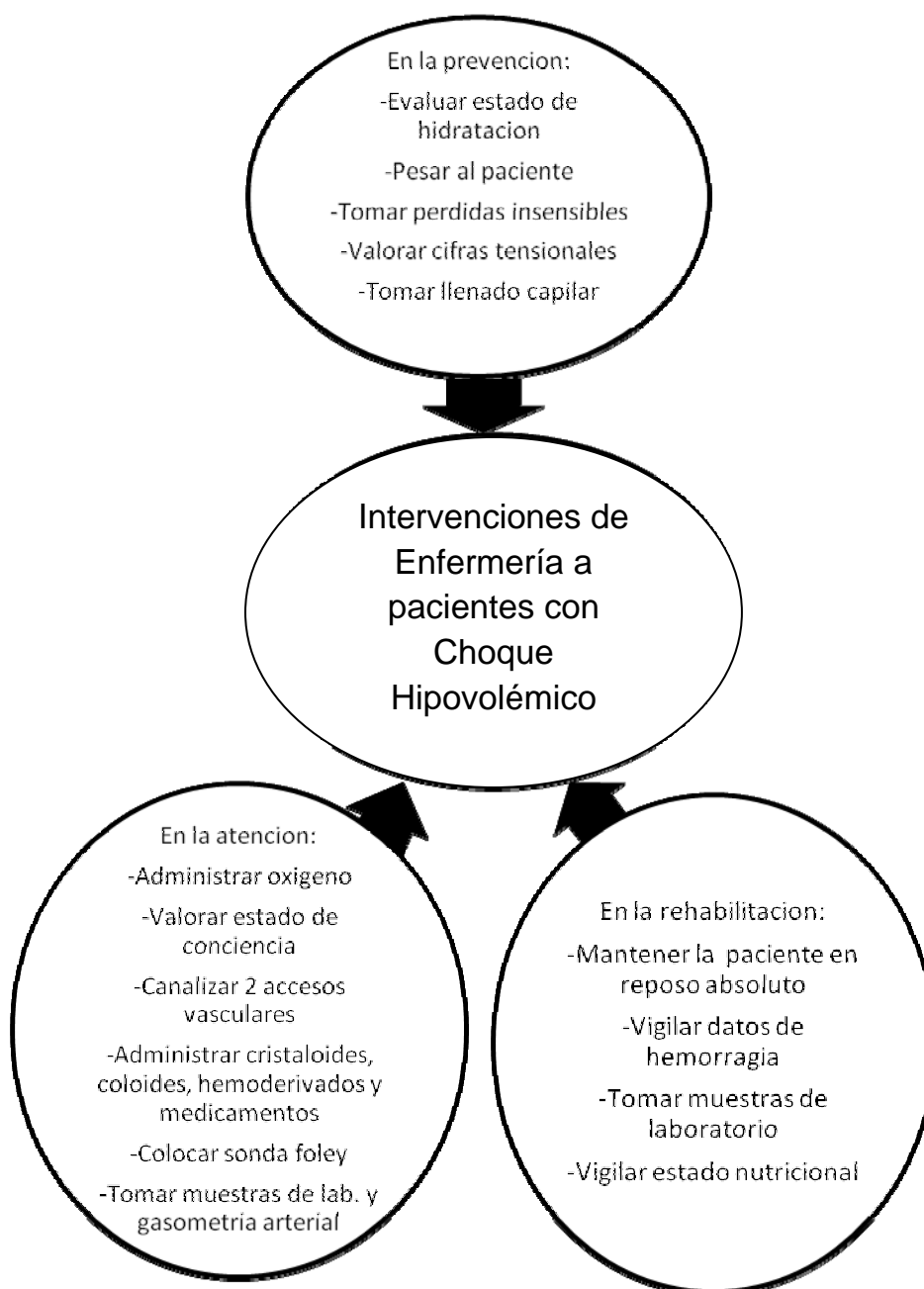
La Enfermera Especialista debe ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos con la finalidad de llevar un tratamiento más intensivo, enseguida administrar oxígeno para aumentar la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos y a las células y prevenir hipoxia, tomar y registrar signos vitales, monitorizar al paciente para detectar

posibles arritmias cardiacas. Además es necesario, colocar oximetría de pulso para evaluar la saturación de oxígeno arterial, canalizar dos vías intravenosas para reponer volumen, tomar muestras de laboratorio y gasometría arterial para detectar posibles trastornos acido base, palpar pulsos arteriales para valorar el flujo sanguíneo periférico, colocar sonda Foley y medir diuresis horaria para llevar un control estricto de líquidos. Otras actividades son: tomar PVC, medir gasto cardiaco para reponer volumen de forma adecuada y tomar glicemia capilar.

-En la Rehabilitación

La Enfermera Especialista debe tomar y registrar signos vitales, mantener al paciente en reposo absoluto con la finalidad de evitar grandes esfuerzos para evitar una hemorragia, vigilar datos de hemorragia como alteración del estado mental, mareo, respiración rápida y superficial, pulso rápido y débil. Es necesario también vigilar el llenado capilar mayor de dos segundos y la caída de la presión arterial, tomar muestras de laboratorio y gasometría arterial para evaluar la eficacia del tratamiento y por último proporcionar dieta al paciente.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESIS

3.2.1 Tipo

El tipo de investigación documental que se realiza descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico es necesaria descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir, en los meses de Noviembre, diciembre del 2010 y Enero del 2011.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de variable de intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a las pacientes con Choque Hipovolémico.

Es propositiva porque en esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención Especializada de Enfermería en pacientes con Choque Hipovolémico.

3.2.2 Diseño

El diseño de investigación documental se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

- Asistencia a un Seminario Taller de elaboración de Tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de una problemática de investigación de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad del Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como el Marco teórico conceptual y referencial.

- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial del Choque Hipovolémico en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en Choque Hipovolémico.

3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y el Marco teórico referencial, de tal forma que las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería en pacientes con Choque Hipovolémico.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la

atención de los pacientes con Choque Hipovolémico en el Hospital General de México.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico. Se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la prevención, atención y rehabilitación de los pacientes con Choque hipovolémico. Dado que el Choque hipovolémico es una patología que se presenta muy frecuentemente es indispensable que la Enfermera Especialista valore a aquellos pacientes que puedan tener riesgo de presentar Choque Hipovolémico. Por ello, la Enfermera Especialista en el cuidado que otorga a los pacientes con Choque Hipovolémico tiene cuatro áreas básicas de este cuidado que son: los servicios, en la docencia, en la Administración y en la Investigación como a continuación se explica:

- En servicios

Durante un Choque Hipovolémico la Enfermera Especialista debe estar muy pendiente a que el paciente se le reponga los líquidos intravenosos y se le administre oxígeno complementario. De igual

forma, es necesario monitorizar al paciente para visualizar la frecuencia cardiaca y el ritmo cardiaco.

Dado que los pacientes con Choque hipovolémico tienen riesgo de sufrir falla multiorgánica, la Enfermera Especialista siempre estará preparada mediante la valoración del paciente en forma continua para evitar dicha falla. En aquellos pacientes que reciben transfusiones sanguíneas, la Enfermera Especialista deberá poner mayor atención a la presencia de posibles reacciones alérgicas. En aquellos pacientes que son sometidos a eventos quirúrgicos la Enfermera Especialista deberá valorar la presencia de hemorragias para evitar la presencia de Choque Hipovolémico.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y su familia. Para ello, la Enfermera Especialista debe explicar al paciente en qué consiste la fisiopatología del Choque Hipovolémico y su tratamiento. La parte fundamental de la capacitación que reciben los pacientes de la Enfermera Especialista es la importancia de la prevención de accidentes ya que de esta manera

se puede evitar la presencia de Choque Hipovolémico por hemorragia a causa de heridas expuestas.

- En la Administración

La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico ha recibido durante la carrera de la Licenciatura en enfermería, enseñanzas de Administración de los servicios de Enfermería. Por ello, es necesario que la Especialista planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de enfermería en beneficio de los pacientes con Choque Hipovolémico. De esta forma y con base en los datos de la valoración y de los diagnósticos de enfermería que ella realiza, entonces la Enfermera Especialista planeará los cuidados teniendo como meta principal en que el paciente tenga un menor riesgo manifestado por ausencia de signos de hipoperfusión.

Dado que el Choque Hipovolémico pone en riesgo la vida del paciente, la Especialista del Adulto en Estado Crítico planea entonces las siguientes actividades principales: Reponer el volumen sanguíneo perdido, valorar y tratar los procesos fisiopatológicos que ponen en riesgo la vida del paciente y administrar oxígeno. De igual forma, la evaluación de las intervenciones de la Especialista, van encaminadas

a que el paciente tenga una evolución clínica positiva que permita su mejoría y pronta rehabilitación.

- En investigación

El aspecto de investigación permite a la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, hacer diseños de investigación, protocolos o proyectos de investigación derivados de la actividad que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico realiza. Por ejemplo, el estudio de los factores de riesgo de un paciente con Choque Hipovolémico, la prevención de accidentes, así como también la valoración psicosocial del paciente y su familia.

4.2 RECOMENDACIONES

-Tomar signos vitales al paciente por lo menos dos veces por semana en un consultorio o farmacia a fin de poder detectar oportunamente alteración en alguno de ellos y así poder dar tratamiento oportuno.

-Enseñar al paciente y familiares la técnica correcta de la toma de llenado capilar y los valores normales e indicarle que se lo tome una vez al día en su casa con la finalidad de que reconozca signos de hipoperfusión tisular periférica.

-Aplicar compresión directa en heridas abiertas para hacer hemostasia el mayor tiempo posible y así evitar pérdidas de grandes volúmenes sanguíneos hasta que el paciente tenga un tratamiento oportuno o sea trasladado al quirófano en caso necesario, a fin de evitar que el paciente caiga en Estado de Choque Hipovolémico.

-Valorar el estado de hidratación del paciente por medio de la exploración física inspeccionando las mucosas orales, el Estado de la piel turgencia, coloración, lubricación con la finalidad de reponer volumen y evitar posible Choque por deshidratación dos veces por turno en la unidad del paciente.

-Valorar estado de conciencia con la Escala Coma de Glasgow que incluye 3 aspectos que son: respuesta verbal, respuesta motora y apertura ocular con una puntuación máxima de 15 puntos y una puntuación mínima de 3 puntos al ingreso del paciente a la Unidad

hospitalaria para detectar oportunamente Estado de hipoperfusión cerebral.

-Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos a la menor brevedad posible para que reciba un tratamiento más individualizado e intensivo con el objetivo de limitar y revertir el daño causado por el Choque Hipovolémico.

-Administrar oxígeno por puntas nasales o mascarilla. En el caso de las puntas nasales proporciona una concentración baja o moderada de oxígeno de 30 a 50%, mientras que por mascarilla proporciona una alta concentración. El disminuir la cantidad de oxígeno, se debe a la disminución de la presión arterial y/o gasto cardiaco.

-Monitorizar al paciente al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos para tener una mejor vigilancia de su ritmo cardiaco y detectar posibles arritmias.

-Canalizar dos accesos venosos periféricos con Jelcos del No 16 cuando el paciente este instalado en su Unidad, ya que este tipo

catéter nos permite infundir mayores volúmenes de líquidos en menos tiempo y así tratar de recompensar la cantidad de sangre perdida.

-Tomar muestras de laboratorio con química sanguínea, biometría temática, tiempos de protrombina y cruce de hemoderivados al momento de canalizar al paciente para detectar alteraciones como hiperglucemia y anemia, así como para saber el tipo de sangre del paciente.

-Tomar gasometría arterial con la técnica correcta cuantas veces sea necesario para detectar alteraciones del equilibrio ácido base tales como alcalosis respiratoria, acidosis metabólica por lactocidemia y acidosis respiratoria por la disminución de la presión parcial y saturación de oxígeno.

-Colocar sonda Foley cuando sea oportuno con técnica aséptica para poder tener un mejor control de la diuresis horaria y así poder detectar Estados de hipoperfusión renal recordando que el mínimo de diuresis que puede eliminar un paciente adulto es de 0.5ml/kg/hora.

-Tomar presión venosa central con la técnica adecuada tomando en cuenta que las cifras normales son de 4 a 12 cm de H₂O cada hora. En el Choque Hipovolémico el retorno venoso al corazón derecho disminuye y por tanto, la PVC es baja.

-Medir el gasto cardiaco dos veces por turno con técnica correcta. Las cifras normales de gasto cardiaco son 5 L/min para saber cuánta sangre ha perdido el paciente y reponer dicho volumen en el menor tiempo posible.

5. ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No 1: ETIOLOGIA DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

ANEXO No 2: CLASIFICACION DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

ANEXO No 3: SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

ANEXO No 4: MANIFESTACIONES CLINICAS DE CHOQUE
HIPOVOLÉMICO

ANEXO No 5: ESCALA COMA DE GLASGOW

ANEXO No 6: PACIENTE MONITORIZADO

ANEXO No 7: PACIENTE CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO

ANEXO No 8: SONDA VESICAL

ANEXO No 9: CATETER DE SWAN GANZ

ANEXO No 1

ETIOLOGIA DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Pérdida Externa de sangre	Herida traumática Herida por arma de fuego Amputación traumática
Pérdida interna de sangre	Hemorragia gastrointestinal Hemorragia de una fractura cerrada Hemorragia intratorácica Hemorragia intraperitoneal Hemorragia retroperitoneal
Pérdida de líquidos y electrolitos	Diarrea Diuresis Deshidratación Pérdida de plasma Sudación excesiva Quemaduras

FUENTE: RUND, Douglas. *Lo Esencial de las urgencias medicas*. Ed. El manual Moderno. 2ª ed. México, 1989. p. 112

ANEXO No2

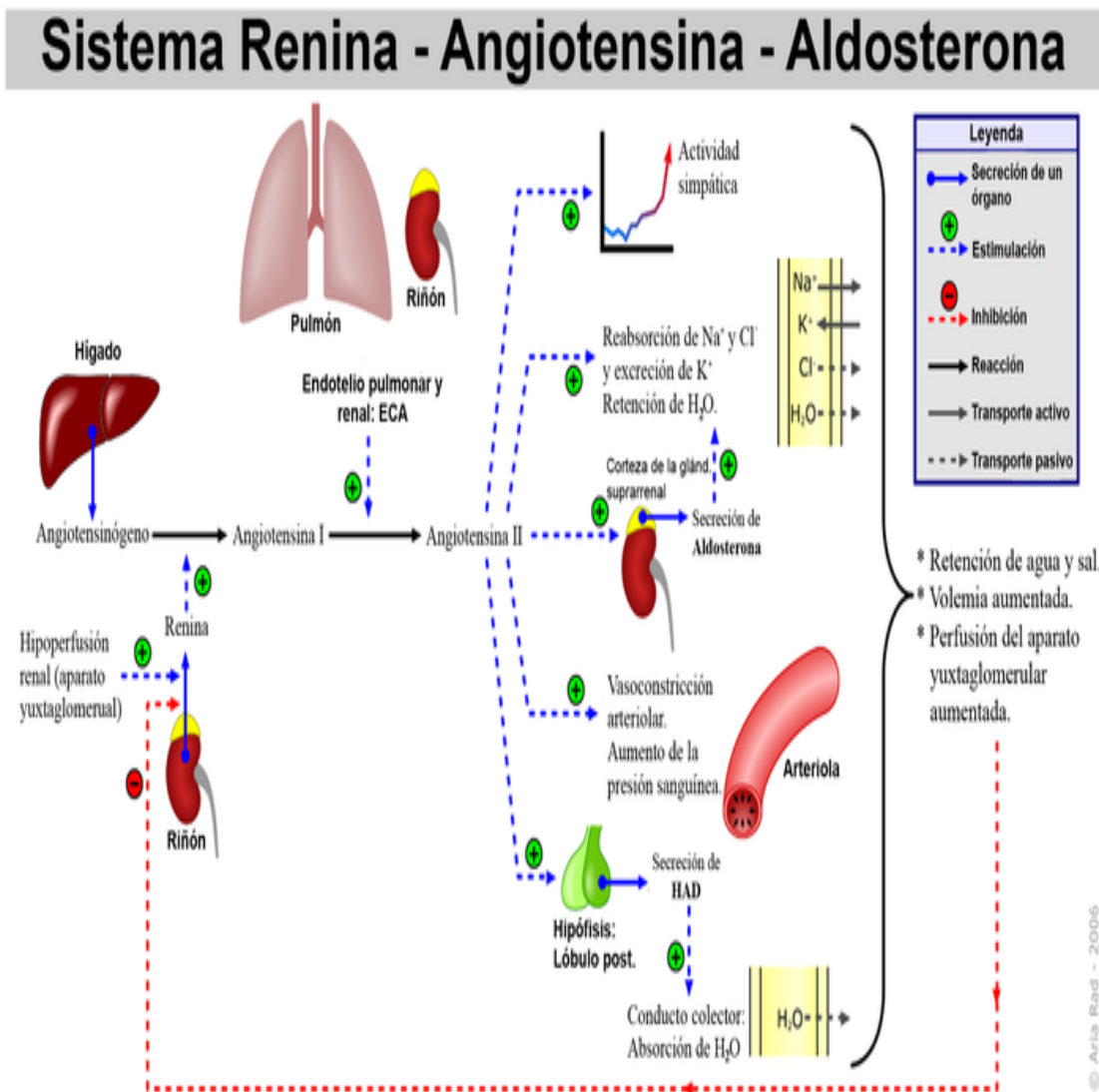
CLASIFICACION DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Pérdida aguda de volumen	Grado del Choque
0-500ml (10%)	Ninguno
500-1200ml (10-25%)	Leve a moderado
1250-2000ml (25-40%)	Moderado a grave
Mas de 2000ml (>40%)	Grave

FUENTE: Misma del Anexo No 1. p.117

ANEXO No3

SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA



FUENTE: DE LA SERNA, Fernando. *Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona*. En internet: www.fac.org.ar/edición/inscac. México, 2011 p.1. Consultada el día 17 enero del 2011

ANEXO No 4

MANIFESTACIONES CLINICAS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Sistemas	Signos y síntomas
Nervioso	Agitación Ansiedad Apatía Confusión Obnubilación Coma
Cardiovascular	Taquicardia Disminución de la presión del pulso Hipotensión Pulso débilmente palpable
Respiratorio	Taquipnea
Renal	Disminución del gasto urinario o anuria
Piel	Palidez Piel fría y húmeda

FUENTE: Misma del Anexo No 1 p.112

ANEXO No 5

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
OJOS:		
Abren	Esponáneamente	4
	A una orden verbal	3
	Al dolor	2
	No responden	1
MEJOR RESPUESTA MOTORA:		
	A una orden verbal. Obedece	6
	A un estímulo doloroso	
	Localiza el dolor	5
	Retirada y flexión	4
	Flexión anormal (rigidez de decorticación)	3
	Extensión. (rigidez de decerebración)	2
	No responde	1
MEJOR RESPUESTA VERBAL:		
	Orientado y conversando	5
	Desorientado y hablando	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna respuesta	1
Total		3 - 15

FUENTE: CASTELO, Laura. *Escala de Coma de Glasgow* En internet www.meiga.info/Escalas/Glasgow.pdf. México. 2011. p.5 Consultado el día 10 de enero del 2011.

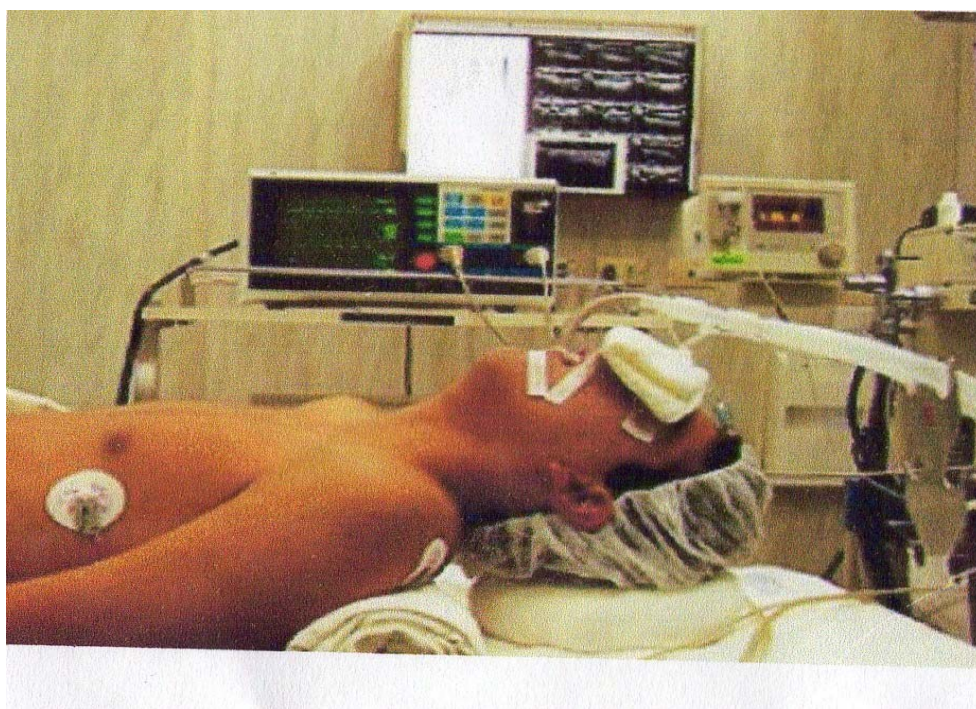
ANEXO No6
PACIENTE MONITORIZADO



FUENTE: MORENO,Angel. *Paciente Monitorizado*. En internet:www.medynet.Madrid.2010.p16. Consultada el día 20 de noviembre del 2011.

ANEXO No 7

PACIENTE CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO



FUENTE: Misma del Anexo No 6 p.2

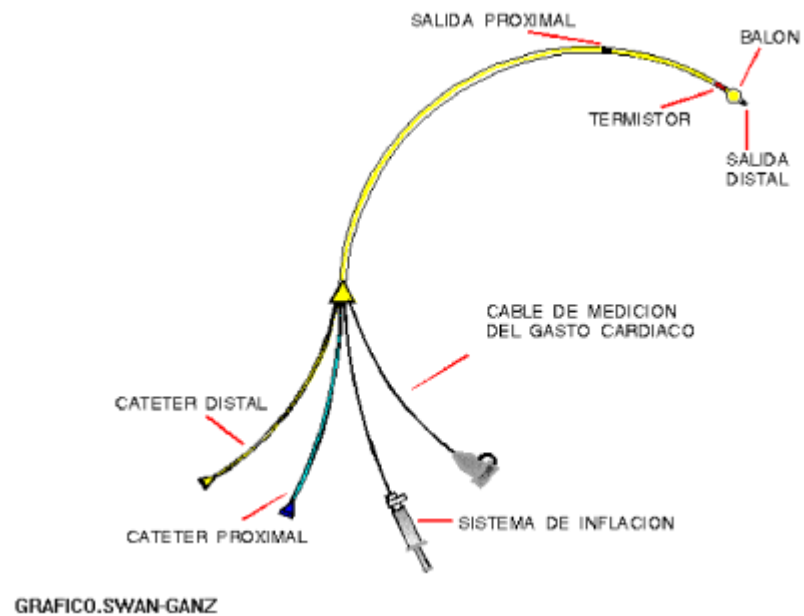
ANEXO No 8
SONDA VESICAL



FUENTE :GOOGLE.Com.*Sonda Vesical*. En internet:
www.google.es/imgres Mexico,2010 p.3.Consultada el día
08 de diciembre del 2010.

ANEXO No 9

CATETER SWAN GANZ



FUENTE:MARTINEZ, Rene.*Cateter Swan Ganz*.En internet:
www.slideshare.net México, 2011.p14.Consultada el día 17 de enero
del 2011

6. GLOSARIO DE TERMINOS

ALBUMINA: Es una proteína que se encuentra en gran proporción en el plasma sanguíneo siendo la principal proteína de la sangre y a su vez la más abundante en el ser humano. Es sintetizada en el hígado. La concentración normal en la sangre humana oscila entre 3,5 y 5,0 gramos por decilitro, y supone un 54,31% de la proteína plasmática. El resto de proteínas presentes en el plasma se llaman en conjunto globulina. La albúmina es fundamental para el mantenimiento de la presión oncótica necesaria para la distribución correcta de los líquidos corporales entre el compartimento intravascular y el extravascular, localizado entre los tejidos.

ADINAMIA: Es la ausencia de movimiento o reacción, lo que puede llevar a un Estado de postración. Las causas pueden ser físicas o psicológicas. Se manifiesta por falta de fuerza, debilidad, ausencia de iniciativa física y emocional como consecuencia de un Estado patológico.

ADRENALINA: Es un sustitutivo sintético, es una hormona vasoactiva secretada en situaciones de alerta por las glándulas suprarrenales. Es

una monoamina catecolamina, simpaticomimética derivada de los aminoácidos fenilalanina y tirosina.

CATECOLAMINAS: Son un grupo de sustancias que incluyen la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Contienen un grupo catecol y un grupo amino. Las catecolaminas pueden ser producidas en las glándulas suprarrenales ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, por lo que se consideran neurotransmisores. El precursor de todos ellos es la tirosina, que se usa como fuente en las neuronas catecolaminérgicas productoras de catecolaminas.

CIANOSIS: Es la coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la presencia de concentraciones iguales o mayores a 5 g/dL de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel, o de pigmentos hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los hematíes o glóbulos rojos. En realidad, es más fácil de apreciar en aquellos con hemoglobina alta que los que tienen anemia. Puede ser difícil de detectar en los pacientes con piel muy pigmentada.

COMA: Para la medicina, el coma es aquel Estado severo que incluye pérdida de conciencia y riesgo de muerte que puede padecer cualquier ser humano como consecuencia de diversas cuestiones como: intoxicaciones por la ingesta de drogas, alcohol o pastillas, anomalías metabólicas, entre ellas la hipoglucemia o la hiperglucemia, enfermedades que afecten directamente al sistema nervioso central tales como la apoplejía, meningitis, epilepsia o tumores cerebrales o traumatismos de cráneo como resultado de algún accidente o caída en el cual el cerebro recibió un muy duro golpe. El coma ha sido clasificado médicamente como un síndrome y la salida de este Estado mayormente dependerán de la asistencia médica que reciba el paciente en Estado comatoso y la enfermedad paralela que fue la que lo desencadenó. Normalmente, se distinguen de tres a cuatro grados de coma. El primer grado se caracteriza porque la persona presenta una defensa selectiva del dolor y movimiento en sus pupilas. En el segundo grado ya hay una desordenada defensa del dolor, en el tercero, esta defensa desaparece, solo hay reflejos fugaces y reacción pupilar sumamente debilitada y finalmente en el cuarto, sigue sin haber reacción al dolor, no hay movimiento en las pupilas ni reflejos fugaces. También y si el caso lo amerita, es común que en determinados casos los médicos induzcan al coma a una persona, lográndose esa pérdida de conciencia gracias a la penetración de medicamentos mediante el suero.

COLOIDE: Es un sistema físico-químico formado por dos o más fases, principalmente éstas son: una *continua*, normalmente fluida, y otra *dispersa* en forma de partículas; por lo general sólidas. La fase dispersa es la que se halla en menor proporción. Este nombre hace referencia a una de las principales propiedades de los coloides: su tendencia espontánea a agregar o formar un coágulo.

CORTISOL: Es el principal glucocorticoide segregado por la corteza suprarrenal humana y el esteroide más abundante en la sangre periférica, si bien también se forman cantidades menores de corticosterona. En el hombre, estudios cinéticos de la conversión del colesterol libre del plasma en cortisol han demostrado que, en esencia, todo el cortisol secretado deriva del colesterol circulante en condiciones basales y como resultado de la estimulación aguda con adrenocorticotropina (ACTH).

CRISTALOIDE: Es un tipo de disolución con una estructura y propiedades diferentes de los coloides. Se emplean en terapia intensiva para reponer líquidos perdidos. Están compuestas por solutos iónicos y no iónicos de baja masa molecular. Asimismo, un cristaloides es un sólido que tiene la apariencia de un cristal.

DIASTOLE: Es el período en el que el corazón se relaja después de una contracción, llamado período de sístole, en preparación para el llenado con sangre circulatoria. La diástole ventricular es cuando los ventrículos se relajan, y la diástole auricular es cuando las aurículas están relajadas. Juntas se les conoce como la diástole cardíaca y constituyen, aproximadamente, la mitad de la duración del ciclo cardíaco, es decir, unos 0.4 segundos.

ELECTROLITOS: Son minerales en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica. Es importante mantener un equilibrio de electrolitos en el cuerpo, debido a que ellos afectan la cantidad de agua corporal, la acidez de la sangre (pH), la acción de los músculos y otros procesos importantes. Uno pierde electrolitos cuando suda y debe reemplazarlos tomando líquidos. Los electrolitos están presentes en la sangre como ácidos, bases y sales (como sodio, calcio, potasio, cloro, magnesio y bicarbonato) y se pueden medir por medio de estudios de la sangre en el laboratorio.

FALLA ORGANICA MULTIPLE (FOM): Se caracteriza por la falla de órganos y sistemas que aparecen en forma secuencial, comprometiendo a dos o más de ellos. La edad del paciente y el tiempo de evolución determinan la mortalidad. La secuencia habitual

de la FOM es la siguiente: respiratoria, renal, gastrointestinal, cardíaca, hepática y metabólica.

GASOMETRIA ARTERIAL: Es una técnica diagnóstica médica en la cual se determina la presión parcial de O_2 y de CO_2 en sangre arterial, así como la saturación de hemoglobina por el oxígeno (SaO_2) y el pH (equilibrio ácido-base) para diagnosticar acidosis o alcalosis.

GASTO CARDIACO: Se le llama gasto cardíaco al volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto. El *retorno venoso* indica el volumen de sangre que regresa de las venas hacia una aurícula en un minuto. El gasto cardíaco cambia netamente según el volumen corporal del sujeto a quien se le hace la medición. Debido a esto, es importante encontrar algún medio por el cual comparar los gastos cardíacos de personas con diferencias de volumen. Sobre esta situación, las experiencias han demostrado que el gasto cardíaco se eleva de manera aproximada en proporción a la superficie del cuerpo. Por lo tanto, el gasto cardíaco suele expresarse en términos de *índice cardíaco*: es decir, el gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal.

HEMATOCRITO: Es el porcentaje ocupado por glóbulos rojos del volumen total de la sangre. Los valores medios varían entre 42%-52% en los hombres, y 37%-47% en las mujeres. Estas cifras pueden cambiar de acuerdo a diversos factores fisiológicos, como la edad y la condición física del sujeto. Es una parte integral del hemograma, junto con la medición de la hemoglobina y el conteo de leucocitos y plaquetas.

HEMOGLOBINA: Es una heteroproteína de la sangre, de peso molecular 64.000 (64 kD), de color rojo característico, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, en vertebrados y algunos invertebrados. La hemoglobina es un pigmento de color rojo, que al interaccionar con el oxígeno toma un color rojo escarlata, que es el color de la sangre arterial y al perder el oxígeno toma un color rojo oscuro, que es el color característico de la sangre venosa.

HIOPERFUSION: La hipoperfusión es cuando hay un flujo sanguíneo bajo a los diferentes tejidos del cuerpo, generalmente es causado por los diferentes tipos de Choque: Hipovolémico, Cardiogénico, Séptico, Medular y Anafiláctico.

HIPOVOLEMIA: Es una disminución del volumen circulante de sangre debido a múltiples factores como: hemorragias, deshidratación, quemaduras, entre otros. Se caracteriza porque el paciente se encuentra pálido debido a la vasoconstricción compensadora, con taquicardia debido a la liberación de catecolaminas, con pulso débil y rápido.

HIPOXIA: Es la falta del suministro adecuado de oxígeno. Los síntomas de la hipoxia generalizada dependen de la gravedad y la velocidad del ataque. Estos incluyen: dolores de cabeza, fatiga, náuseas, inestabilidad y a veces incluso ataques y coma. La hipoxia grave induce una decoloración azul de la piel o cianosis (las células sanguíneas desoxigenadas pierden su color rojo y se tornan color azul). La hipoxia puede deberse a diferentes factores: baja concentración de oxígeno en el ambiente, la presencia de algún gas que compite con el oxígeno y por lesiones pulmonares, entre otros.

LETARGIA: Es un Estado intermedio de trance, que corresponde al primer grado del Estado hipnótico, entre la vigilia y el sonambulismo. La letargia se manifiesta en un cuerpo con la pérdida de la fuerza muscular a consecuencia de la extrema relajación. Durante este estado aumenta la sensibilidad de la persona. Médicamente la letargia es considerada un sueño patológico.

LIQUIDO INTERSTICIAL: Es el líquido contenido en el intersticio o espacio entre las células. Alrededor de una sexta parte de los tejidos corporales corresponden al intersticio en promedio una persona adulta tiene cerca de 11 litros de líquido intersticial proveyendo a las células del cuerpo nutrientes y eliminando sus desechos.

LLENADO CAPILAR: Es una prueba rápida que se realiza sobre los lechos ungueales para vigilar la deshidratación y la cantidad de flujo sanguíneo al tejido. Se aplica presión sobre el lecho ungueal hasta que éste se torne blanco, lo que indica que la sangre ha sido forzada a salir del tejido, lo cual se denomina palidez. Una vez que el tejido ha palidecido, se quita la presión. Mientras el paciente sostiene la mano por encima del corazón, el médico mide el tiempo que le lleva a la sangre regresar al tejido, indicado por el retorno del color rosado a la uña.

MICROCIRCULACION: Es el transporte de nutrientes hacia los tejidos y eliminación de los restos celulares y sustancias de desecho celular. Las arteriolas se encargan de controlar el flujo sanguíneo hacia cada territorio tisular. Las paredes de los capilares son muy finas, construidas con una capa de células endoteliales muy permeable por lo que el agua los nutrientes de las células y los restos celulares

pueden intercambiarse con rapidez y fácilmente entre los tejidos y la sangre circulante.

MONITOREO CARDIACO CONTINUO: Consiste en colocar electrodos al paciente que están conectados a un monitor para que dé el trazo electro cardiográfico del paciente y así poder detectar con más facilidad las arritmias cardiacas o alguna alteración cardiaca.

MONITOREO HEMODINAMICO AVANZADO: Consiste en la introducción de un catéter Swan-Ganz, su función inicial es medir las presiones libres de la arteria pulmonar, asi como la presión en cuña. Ahora se dispone de un termistor que permite además medir el gasto cardiaco por termodilución.

NORADRENALINA: Es un neurotransmisor de Catecolamina de la misma familia que la Dopamina y cuya fórmula estructural es $C_8H_{11}NO_3$. Es una hormona adrenérgica que actúa aumentando la presión arterial por vasoconstricción pero no afecta al gasto cardiaco. Se sintetiza en la médula adrenal.

OBNUBILACION: Es la disminución de la vigilancia y la atención, acompañada de torpeza motora y lentitud en los procesos de pensamiento. Aparece como un Estado de semiconfusión, con alteración de nivel de conciencia. Habitualmente precede al Estado de coma.

PATOLOGIA: Es la parte de la medicina encargada del estudio de las enfermedades en su más amplio sentido, es decir, estados anormales de causas conocidas o desconocidas. Las pruebas que mejor demuestran la existencia de una enfermedad se basan principalmente en el examen de una lesión en todos sus niveles estructurales. La evidencia es la presencia de un microorganismo (bacteria, parásito, hongo o virus) cuando se trata de una enfermedad infecciosa o la alteración de algún o algunos componentes del organismo (por ejemplo la glucosa en la diabetes mellitus, o la hemoglobina, en la anemia).

PLASMA SANGUINEO: Es la fracción líquida y celular de la sangre. Está compuesto por agua el 90%, proteínas 7% y el 3% restante es de grasa, glucosa, vitaminas, hormonas, oxígeno, gas carbónico, nitrógeno y ácido úrico. De éstas, las más abundantes son las proteínas. También contiene glúcidos y lípidos, además de los productos de desecho del metabolismo, como la urea. Es el

componente mayoritario de la sangre, puesto que representa aproximadamente el 55% del volumen sanguíneo total. El 45% restante corresponde a los elementos formes (tal magnitud está relacionada con el hematocrito).

POSCARGA: Puede definirse como la tensión o fuerza desarrollada en la pared del ventrículo durante la expulsión. La poscarga depende de la presión aórtica y del volumen y grosor de la cavidad ventricular. La ley de Laplace indica que la tensión de la fibra miocárdica es una función del producto de la presión ventricular intracavitaria y del radio del ventrículo dividido entre el grosor de la pared. Por consiguiente, para una misma presión aórtica, la poscarga de un ventrículo izquierdo dilatado de grosor normal es más alta que la de un ventrículo de tamaño normal.

PRECARGA: Es el término que se le da a la presión que distiende al ventrículo del corazón, al finalizar el llenado pasivo y la contracción auricular. En el caso de que la cámara no sea mencionada, usualmente se asume que es el ventrículo izquierdo. La precarga es, teóricamente, mejor descrita como el estiramiento inicial de un solo miocito cardíaco previo a la contracción. Esto no puede medirse *en vivo*, por lo que se usan otras mediciones como estimaciones. Dicha estimación sería incorrecta, por ejemplo, un ventrículo crónicamente

dilatado en el que se han formado nuevos sarcómeros en el músculo cardíaco, permitiendo así que el ventrículo relajado tenga la apariencia de estar agrandado. Por ello, clínicamente, el término volumen diastólico final tiene mejor cabida, aunque no sea exactamente equivalente a la *precarga*.

PRESION VENOSA CENTRAL: Describe la presión de la sangre en la vena cava inferior o torácica, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el sistema arterial. Así, la presión venosa central determina la precarga ventricular. La presión venosa central es importante porque define la presión de llenado del ventrículo derecho, y por tanto determina el volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling. El volumen sistólico de eyección, es el volumen de sangre que bombea el corazón en cada latido, fundamental para asegurar el correcto aporte de sangre a todos los tejidos del cuerpo. El mecanismo de Frank-Starling establece que un aumento en el retorno venoso (la cantidad de sangre que llega por las venas cavas a la aurícula derecha) produce un aumento de la precarga ventricular (simplificado, el volumen de llenado del ventrículo izquierdo) eso genera un incremento en el volumen sistólico de eyección.

RENINA: También llamada angiotensinogenasa, es una proteína (enzima) segregada por células yuxtaglomerulares del riñón. Suele secretarse en casos de hipotensión arterial y de baja volemia. La renina también juega un papel en la secreción de aldosterona, una hormona que ayuda a controlar el equilibrio hídrico y de sales del cuerpo. La renina activa el sistema renina- angiotensina- aldosterona al fragmentar la molécula de angiotensinógeno (producida por el hígado) produciendo angiotensina I.

SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO: Es parte del Sistema Nervioso Central. Está compuesto por los tubos laterovertebrales a ambos lados de la columna vertebral. Se conecta con los nervios espinales mediante los ramos comunicantes, así, los núcleos vegetativos medulares envían fibras a los ganglios simpáticos y estos envían fibras postganglionares a los nervios espinales. La acción se ejecuta con un brazo aferente y otro eferente, mediante un arco reflejo. Funciones: dilata las pupilas, aumenta la fuerza y la frecuencia de los latidos del corazón, dilata los bronquios, disminuye las contracciones estomacales estimula las glándulas suprarrenales.

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA: (RAS) Es un sistema hormonal que ayuda a regular a largo plazo la presión sanguínea y el volumen corporal. La renina es secretada por las células granulares del aparato

yuxtaglomerular, localizado en el túbulo contorneado distal de las nefronas renales. Esta enzima cataliza la conversión del angiotensinógeno (proteína secretada en el hígado) en angiotensina I que, por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA, secretada por las células endoteliales de los pulmones fundamentalmente, y de los riñones), se convierte en angiotensina II. Uno de los efectos de la A-II es la liberación de aldosterona.

SISTOLE AURICULAR: Es la contracción del tejido muscular cardíaco auricular. Esta contracción produce un aumento de la presión en la cavidad cardíaca auricular, con la consiguiente eyección del volumen sanguíneo contenido en ella. La contracción de las aurículas hace pasar la sangre a los ventrículos a través de las válvulas auriculoventriculares. Mediante la sístole ventricular aumenta la presión intraventricular lo que causa la coaptación de las valvas de las válvulas auriculo-ventriculares e impiden que la sangre se devuelva a las aurículas y que, por lo tanto, salga por las arterias, ya sea a los pulmones o al resto del cuerpo. Después de la contracción el tejido muscular cardíaco se relaja y se da paso a la diástole, auricular y ventricular.

SISTOLE VENTRICULAR: Es la contracción del tejido muscular cardíaco ventricular. Esta contracción provoca un aumento de presión

en el interior de los ventrículos y la consiguiente eyección de sangre contenida en ellos. Se impide que la sangre vuelva a las aurículas mediante el aumento de presión, que cierra las válvulas bicúspide y tricúspide. La sangre sale por las arterias pulmonares y aorta. Éstas también tienen las llamadas válvulas sigmoideas, que evitan el reflujo de la sangre.

TAQUICARDIA: Es el incremento de la frecuencia cardíaca. Es la contracción demasiado rápida de los ventrículos. Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto en reposo. Las personas que padecen de taquicardia poseen una vida normal, ya que no es una enfermedad grave, aunque puede acortar la vida del corazón debido a su mayor trabajo.

TAQUIPNEA: Consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales (>20 inspiraciones por minuto). Se considera normal en adultos en reposo una frecuencia respiratoria de entre 12 y 20 ventilaciones por minuto, mientras que en niños suele ser mayor desde el nacimiento hasta el primer año: (alrededor de 30 a 40), donde ventilación se entiende como el complejo inspiración-espriación.

VASOPRESINA: Es una hormona liberada principalmente en respuesta a cambios en la osmolaridad sérica o en el volumen sanguíneo. También conocida como Argipresina. Hace que los riñones conserven agua mediante la concentración de orina y la reducción de su volumen, estimulando la reabsorción de agua. Recibe su nombre de esta importante función como regulador homeostático de flúidos. También tiene funciones en el cerebro y en los vasos sanguíneos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Abreu, Martin. *Introducción a la Medicina Interna*. Ed. Mc Graw Hill 6ª ed. México, 1987. 32.20pp

Andreoli, Thomas y Cols. *Cecil Medicina Interna*. Ed. Elsevier. 5ª ed. Madrid, 2003. 1078pp

Baughman, Diane y Joann Hackley. *Compendio de enfermería Medocquirurgica de Brunner y Suddarth*. Ed. Mc Graw Hill. México, 1998. 790pp

Balseiro, Lasty. *Guía Metodológica para la elaboración de las Tesinas*. Ed. Trillas. Mexico, 2010. 111pp

Beers, Mark y Robert Berkow. *El manual Merk*. Ed. Harcourt. 10ª ed. Madrid, 1999. 3204pp

Bongard, Frederic y Cols. *Diagnostico y tratamiento en cuidados intensivos*. Ed. Manual Moderno. 3ª ed. Bogota, 2009. 867pp

Carpenito M; Lynda. *Planes de cuidado y documentación clínica en enfermería*. Ed. Mc Graw Hill. 4ª ed. Bogota, 2005. 1100pp

Chandrasoma, Parakrama y Clive Taylor. *Patología general*. Ed. Manual Moderno. 3ª ed. México, 1999. 1089pp

Cruz, Tamariz. *Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque*. En la Revista Mexicana de Anestesiología de México. Vol. 27. México, 2004. p 204-228

Domarus, Von y Cols. *Medicina Interna*. Ed. Elsevier. 15ª ed. Madrid, 2004. 3185pp

Garatea R; María, *Choque* En internet: www.navarra.es/salud. México. 2010. 7pp. Consultada el día 19 de noviembre 2010.

Google.com. *Estado de Choque*. México, 2010. 6pp. Consultado el día 20 de noviembre 2010.

Grenvik, Ake y Cols. *Compendio del tratado de medicina critica y terapia Intensiva*. Ed.Panamericana.Buenos Aires,1998. 2216pp

Haist, Steven y Cols. *Medicina interna on call*. Ed. Mc Graw Hill.4a ed. México, 2006. 774pp

Kasper, Dennis y Cols. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. Ed. Mc Graw Hill.16ª ed. Santiago de Chile, 2006. 2362pp

Kasper, Dennis y Cols. *Harrison Manual de Medicina Interna*. Ed.Mc Graw Hill. 6ª ed. Madrid, 2005. 1180pp

Lanken, Paul y Cols. *Manual de Cuidados Intensivos*.Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2003. 1226pp

Luckmann, Joan. *Cuidados de Enfermeria*. Ed,Mc Graw Hill.México, 2000. 2005pp

Malagon Londoño, Gustavo y Cols. *Manejo Integral de Urgencias*. Ed.Panamericana.Bogota,1992. 714pp

Marino, Paul. *El libro de la UCI*. Ed. Masson. 2ª ed. Madrid, 2003. 1011pp

Montejo G., Juan Carlos y Cols. *Manual de Medicina Intensiva*. Ed. Harcourt. 2ª ed. Madrid, 2001. 588pp

Moreno S; Angel, *Manejo del paciente en situación de Choque* en internet: www.medynet.com .Madrid, 2010. 16pp. Consultado el día 20 noviembre 2010.

Myers, Judith y Patricia Gauntlett. *Enfermería Principios y Practica*. Ed. Panamericana. Madrid, 1993. 1707pp

Nettina, Sandra. *Enfermería Practica*. Ed. Mc Graw Hill. 6ª ed. México, 1999. 1504pp

Rivero Serrano, Octavio y Cols. *Tratado de Medicina Interna*. Ed. Manual Moderno. México, 1993. 1136pp

Rodes Teixidor, Juan y Jaume Guardia Masso. *Medicina Interna*. Ed. Masson. 2ª ed. Madrid, 2004. 3469pp

Rosales, Barrera Susana y Eva Reyes. *Fundamentos de Enfermería*. Ed. Manual Moderno.3ª ed. México, 2004.636pp

Rund, Douglas. *Lo esencial de las urgencias medicas*. Ed. El Manual Moderno.2ª ed. México, 1989. 572pp

Saunders, Charles y Mary Ho. *Diagnostico y tratamiento de urgencias*. Ed. El Manual Moderno.3ª ed. México, 1994. 1101pp

Schettler, Gotthard y Cols. *Medicina Interna*. Ed.Salvat Editores.2ª ed. Madrid, 1984. 1127pp

Stone, Keith. Roger Humphries. *Diagnostico y Tratamiento de Urgencias*.Ed.Manual Moderno.5ª ed.Bogota,2008.1007pp

Velez, Hernan y Cols. *Fundamentos de Medicina*. Ed. Manual Moderno.2ª ed. Bogota,1999. 514pp

Villazon S; Alberto y Cols. *Urgencias comunes en medicina critica*. Ed. Continental.México, 1982. 700pp

Villoria, Muriel. *Emergencias Medicas*. Ed. Ela. Madrid, 1992. 599pp