

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN EL HOSPITAL
GENERAL REGIONAL N^o1 CARLOS MC GREGOR SANCHEZ
NAVARRO DEL IMSS, EN MEXICO, DF.

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

PRESENTA
ALMA DELIA PAPAQUI FLORES

CON LA ASESORIA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MEXICO, D.F.

JUNIO DEL 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 Balseiro Almario asesora de esta Tesina por todas las enseñanzas en Metodología y corrección de estilo que hicieron posible la culminación de este trabajo.

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

Al Hospital General Regional N°1 Carlos Mc Gregor Sánchez Navarro del IMSS, por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista del Adulto en Estado Crítico y así brindar los cuidados especializados de enfermería con calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mis Padres: Jose Guadalupe Ausencio Papaqui Tepox y Maria Juana Francisca Flores quiénes han sembrado en mi el espíritu profesional y personal y a quienes debo lo que soy por haber guiado mi camino

A mi Hija Aurora Clarissa Gonzalez Papaqui quien ha sido el principal motor en mi vida y quien con su luz maravillosa me ha permitido convertirme en una Especialista a pesar de haberle restado tiempo de presencia.

A mi Esposo Jesús Abraham Gonzalez Moreno quien me ha brindado todo su amor, apoyo, comprensión y fé para lograr mis objetivos, tanto personales como profesionales.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
1. <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA	4
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA	6
1.5 OBJETIVOS	6
1.5.1 General	6
1.5.2 Específicos	7
2. <u>MARCO TEORICO</u>	
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO	8
2.1.1 Conceptos básicos	8
— De Shock	8
— De Choque	9
— De Choque Hipovolémico	10
2.1.2 Etiología del Choque Hipovolémico	11
— Hemorragias o pérdidas excesiva de sangre	11
— Pérdidas externas o reducción de otros líquidos corporales	11

— Pérdidas internas o acumulación de líquidos en otros espacios corporales	12
2.1.3 Fases del Choque Hipovolémico	13
— Fase no progresiva o de compensación	13
— Fase progresiva o descompensación	14
— Fase irreversible	16
2.1.4 Grados del Choque Hipovolémico	16
— Grado I: Leve	16
— Grado II: Moderado	17
— Grado III: Grave	17
— Grado IV: Intenso	18
2.1.5 Sintomatología del Choque Hipovolémico	19
— Hipotensión arterial	19
— Alteraciones cutáneas	19
— Oliguria	20
— Taquipnea	21
— Taquicardia	21
— Deterioro del estado de conciencia	22
— Acidosis metabólica	23

2.1.6 Alteraciones en órganos y sistemas por el Choque	
Hipovolémico	24
— Respuesta neuroendocrina	24
— Respuesta cardiovascular	25
— Respuesta pulmonar	27
— Respuesta del tubo digestivo	29
— Respuesta renal	31
— Respuesta hematológica	34
— Respuesta inmunitaria o inflamatoria	37
— Respuesta neurológica	41
— Respuesta hepática	45
— Trastornos metabólicos	47
2.1.7 Diagnóstico del Choque Hipovolémico	51
— Diagnóstico médico	51
• Anamnesis	51
• Exploración Física	51
— Diagnóstico con pruebas de laboratorio	52
• Hemograma	53
• Gasometría arterial	55
• Prueba de embarazo	55
— Diagnóstico con pruebas de imagen	56
• Placas de rayos X	56
• Endoscopias	57
• Electrocardiograma	57

2.1.8 Tratamiento del Choque Hipovolémico	58
— Tratamiento médico	58
• Soporte respiratorio	58
• Soporte circulatorio	59
• Reposición de líquidos	60
a) Cristaloides	61
b) Coloides	61
• Albumina	62
• Dextranos	62
• Gelatinas	63
• Almidones	64
c) Sangre y hemoderivados	64
— Tratamiento farmacológico	65
• Dopamina	65
• Otros fármacos	66
a) Corticoesteroides y glucocorticoides	66
b) Bicarbonato de sodio	67
2.1.9 Complicación del Choque Hipovolémico	68
— Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple	68
2.1.10 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico	69
— En la atención inmediata	69

- Identificar al paciente en riesgo 69
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea 70
- Garantizar una ventilación adecuada 70
- Analizar los signos del choque hipovolémico 71
- Identificar el tipo de choque y sus causas 72
- Realizar Triage 73
- Colocar al paciente en posición supina
o Trendelemburg según el caso 73
- Administrar oxigenoterapia con mascarilla
al 50% o colocar tubo endotraqueal 74
- Establecer un acceso intravascular 76
- Extraer muestras sanguíneas 77
- Restablecer volumen circulatorio mediante
Infusión de cristaloides o coloides y
transfusión sanguínea 77
- Controlar si es posible la hemorragia con
vendajes, torniquetes, presión
continua o intervención quirúrgica 78
- Valorar el estado neurológico continuamente
con la Escala de coma de Glasgow 79
- Colocar sonda nasogástrica abierta 80
- Colocar sonda vesical 81
- Medir la Presión Venosa Central (PVC) 81
- Prevenir sobrecarga de líquidos 82
- Monitorizar electrocardiograma 83

• Evaluar al paciente hemodinámicamente	83
• Preparar al paciente para cirugía de ser necesario	84
• Administrar tratamiento farmacológico correspondiente si lo requiere	85
• Valorar la eficacia de la reanimación	85
• Evitar complicaciones al máximo	86
— En la atención mediata	87
• Mantener a un paciente en riesgo	87
• Valorar el estado neurológico	87
• Conservar la permeabilidad de la vía aérea	88
• Aspirar las secreciones	88
• Monitorizar los signos vitales	89
• Identificar y registrar las constantes variaciones o pérdidas de líquidos	89
• Vigilar y corregir la sobrecarga de líquidos	90
• Minimizar la pérdida de líquidos	91
• Mantener la piel limpia en caso de sangrado continuo	91
• Valorar cambios en el electrocardiograma	92
• Controlar los parámetros hemodinámicos	92
• Mantener la tensión arterial adecuada	93
• Medir la PVC por lo menos cada 4hrs.	93
• Valorar el estado hematológico	94

• Controlar los parámetros del transporte de oxígeno	95
• Medir los gases en sangre	96
• Valorar la saturación de O ₂ venoso	96
• Mantener la PO ₂ y PCO ₂ dentro de límites normales	97
• Corregir y mantener el balance ácido-básico	98
• Monitorizar electrolitos	99
• Proporcionar soporte nutricional	100
• Controlar o prevenir las infecciones	101
• Controlar al máximo las complicaciones	101
• Brindar apoyo psicológico al paciente	102
• Favorecer el bienestar y el descanso	103
• Brindar apoyo psicosocial	104

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES	105
3.1.1 Dependiente: Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con choque hipovolémico	105
-Indicadores de la variable	105
▪ En la atención inmediata	105
▪ En la atención tardía	106
3.1.2 Definición operacional: Choque hipovolémico	108

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable	114
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	115
3.2.1 Tipo	115
3.2.1 Diseño	116
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	117
3.3.1 Fichas de trabajo	117
3.3.2 Observación	117
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	118
4.1 CONCLUSIONES	118
4.2 RECOMENDACIONES	125
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	137
6. <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	163
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	175

INDICE DE ANEXOS Y APENDICES

ANEXO N°1: DAÑO A NIVEL INTRACAPILAR.....	140
ANEXO N°2: TRES ETAPAS DEL SHOCK Y COMPARACION DE HALLAZGOS CLINICOS.....	141
ANEXO N°3: GRADOS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.....	142
ANEXO N°4: MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SHOCK POR GRADOS.....	143
ANEXO N°5: RESPUESTA NEUROENDOCRINA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO.....	144
ANEXO N°6: RESPUESTA CARDIOVASCULAR DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO.....	145
ANEXO N°7: RESPUESTA RENAL DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO	146
ANEXO N°8: RESPUESTA HEMATOLOGICA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO	147
ANEXO N°9: RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO	148

ANEXO N°10: METABOLISMO CELULAR	149
ANEXO N°11: MUERTE CELULAR	150
ANEXO N°12: ANALISIS DE LABORATORIO 1.....	151
ANEXO N°13: ANALISIS DE LABORATORIO 2	152
ANEXO N°14: GASES ARTERIALES	153
ANEXO N° 15: TIPOS DE SOLUCIONES USADAS EN EL CHOQUE	154
ANEXO N°16: SIGNOS Y SINTOMAS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO	155
ANEXO N°17: POSICION TRENDELEMBURG MODIFICADA	156
ANEXO N°18: EFECTOS DE LA ADMINISTRACION DE VOLUMEN SOBRE LA CIRCULACION	157
ANEXO N°19: PUNTOS DE PRESION EN EL SANGRADO.....	158
ANEXO N°20: ESCALA DE COMA GLASGOW	159

ANEXO N°21: PARAMETROS PARA VALORAR EL ESTADO DE UN PACIENTE EN SHOCK	160
ANEXO N°22: EFECTOS DE LA HIPOVOLEMIA EM EL APORTE DE OXIGENO.....	161
APENDICE N°1:HOSPITAL GENERAL REGIONAL N°1 CARLOS MC GREGOR SÁNCHEZ NAVARRO DEL IMSS.....	162

INTRODUCCION

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Choque hipovolémico, en el Hospital General Regional N°1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), 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 apartados: Descripción de la situación 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 enfermería en 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 también como 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.- FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

El Hospital General Regional No.1 Carlos Mc Gregor Sánchez Navarro, se inaugura en 1948 como la primera Unidad Medica denominada Maternidad N°1 del IMSS e inicia sus labores con 298 camas de hospitalización y 7 de labor. ¹

En 1981 se crea el nuevo Hospital General de Zona N°1 Gabriel Mancera inaugurado el 17 de octubre de segundo nivel por lo que en 1998 se inaugura el Hospital y reinicia sus labores con una plantilla de 1700 plazas. El H. Consejo Técnico del Hospital acordó designar el 9 de marzo del 2007 al Hospital General Regional N°1, en el Distrito Federal con nombre “Dr. Carlos Mc Gregor Sanchez Navarro”.²

La misión del Hospital es proporcionar servicios de atención médica integral con eficiencia, oportunidad y calidad humana para la prevención de la enfermedad y fomento a la salud, a través de la participación activa de sus trabajadores.³ Su visión es ser el Hospital General Regional de vanguardia modelo de atención médica, con servicios de calidad, disposición optima de recursos y mejora continua

¹ Roberto López y Cols. *Antecedentes históricos del Hospital General Regional N°1: Carlos Mc Gregor Sanchez Navarro del IMSS. México, 2002. p1.*

² *Ibíd.* p 4.

³ *Ibíd.* p 5.

dirigida a la satisfacción del derechohabiente y del trabajador en forma permanente.⁴

El número de plazas totales del personal de enfermería del Hospital son 729. El personal de enfermería no profesional es de 209 plazas y profesional es de 520. El número de plazas del personal especializado en Terapia Intensiva es de 36 ocupadas y 10 vacantes todas localizadas exclusivamente en la Terapia Intensiva.⁵ Por lo anterior se comentara que aunque ya hay personal de enfermería se requiere aún mas con este perfil afín de cubrir cabalmente con la demanda de personal especializado en la atención a los pacientes.

1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿ Cuáles son las Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Choque hipovolémico en el Hospital General Regional N°1 Carlos Mc Gregor Sánchez Navarro en México, D.F. ?

⁴ Id

⁵ Ibíd. p 16.

1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica por varias razones:

En primer lugar se justifica porque el Choque hipovolémico en si es un estado en donde la perfusión tisular de órganos vitales es inadecuada por alteraciones fisiopatológicas de la función cardiovascular y pulmonar que ponen en peligro la vida de los pacientes. Esta situación constituye una complicación constante por hemorragias o deshidrataciones severas en todo tipo de pacientes pero principalmente en adultos por los accidentes automovilísticos, en donde la mortalidad puede ser extremadamente alta.⁶

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque la Especialista en Enfermería debe realizar las Intervenciones en el momento, para evitar la complicación o la muerte del paciente y lograr la rehabilitación adecuada del mismo.

Por ello, en esta Tesina es necesario sustentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe realizar, a fin de proporcionar medidas tendientes a disminuir la morbimortalidad por Choque hipovolémico.

⁶ José Pérez y Norma Morales. Google.com. *Shock, definición, clasificación y manejo.* En internet <http://puntosmedicos.net/2008/04/27/shock-definicion-clasificacion-y-manejo/> México, 2008. p 1. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Medicina de Urgencia y Enfermería.

Se encuentra en Medicina de Urgencia porque el Choque hipovolémico es tratado en su diagnóstico y tratamiento para estabilizar la situación del paciente.

Se ubica en Enfermería porque la Especialista en Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención en los primeros síntomas aplicando todas las intervenciones correspondientes para lograr la estabilidad del paciente. Entonces, la participación de Enfermería es vital en la atención y la rehabilitación de este tipo de pacientes para evitar la mortalidad de los mismos.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar e identificar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque hipovolémico en el Hospital General Regional N°1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro del IMSS, 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 curativo y de rehabilitación en pacientes con Choque hipovolémico

- Proponer las diversas intervenciones especializadas que se deben llevar a cabo en los pacientes con Choque hipovolémico

2.-MARCO TEORICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO

2.1.1 Conceptos básicos

— De Shock

Para Angel Moreno el Shock es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno en diferentes órganos y sistemas.⁷ Mientras que José Patiño lo define como un estado de falla cardiocirculatoria caracterizada por inadecuada perfusión tisular que resulta en déficit de oxígeno y de nutrientes en las células y en acumulación de metabolitos y productos de excreción, lo cual significa alteración metabólica, disfunción y, finalmente, lisis celular.⁸

⁷ Angel Moreno y Cols. *Manejo del paciente en situación de shock*. En internet: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20y%20Emergencias/Shock.pdf>. México, 2011. p 1. Consultado el día 22 de marzo del 2011.

⁸ José Patiño. *Manejo del shock*. En internet: <http://www.aibarra.org/Guias/1-13.htm>. México, 2007. p 1. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

Según Moisés Leyva el shock es un desbalance entre el aporte y las demandas de oxígeno, y lo define como un estado patológico, desarrollado de forma aguda, en el que los tejidos están insuficientemente perfundidos.⁹

Por ultimo Jose Pérez y Norma Morales definen el shock como un síndrome, de etiología multifactorial, desencadenado por una inadecuada perfusión sistémica aguda y caracterizado por el desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno a los tejidos, ya sea por aporte inadecuado, o por una mala utilización a escala celular.¹⁰

— De Choque

John Carty y Cols. definen el choque como el estado en que la perfusión tisular de órganos vitales es inadecuada, a menudo por alteraciones fisiopatológicas de la función cardiovascular y pulmonar.

¹¹

Por lo tanto, Shock y choque son términos que parecen similares pero no lo son. Por ello el Colegio Americano de Cirujanos dice que el

⁹ Moises Leyva. *Manejo del Shock*. En internet: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion10/cpitulo154/capitulo154.htm>. México, 2007. p 1. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

¹⁰ Jose Pérez y Norma Morales. Google.com. *Shock, definición, clasificación y manejo*. En internet <http://puntosmedicos.net/2008/04/27/shock-definicion-clasificacion-y-manejo/> México, 2008. p 1. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

¹¹ John Carty y Cols. *Alspach Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. Ed. McGraw-Hill. 5ª ed. México, 2000. p 329.

estado de choque es una anormalidad del sistema circulatorio que produce la inadecuada perfusión de los órganos, y la oxigenación del tejido también se convierte en una herramienta quirúrgica para el diagnóstico y tratamiento.¹²

Con esto se hace la diferencia de ambos términos al mencionar que el término choque, que muchos proponen como la mejor traducción de Shock, tiene una connotación muy diferente: ya que se refiere a combate, pelea, disputa riña o contienda. El vocablo shock posee connotaciones dinámicas y fisiológicas que se encuentran ausentes en la palabra choque.¹³ Para fines de este trabajo se mencionan ambos términos como iguales.

— De Choque Hipovolémico

Janet Gren menciona que el Choque hipovolémico se refiere a la perfusión insuficiente originada por la pérdida de volumen de la sangre circulante.¹⁴ Así, el choque hipovolémico a menudo es llamado choque hemorrágico, y es un síndrome complejo que se desarrolla cuando el volumen circulante baja a tal punto que el corazón se vuelve incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo. Es

¹² Colegio Americano de Cirujanos. *Atls programa avanzado de apoyo vital en trauma.* 7ªed. Chicago, 2005. p 74.

¹³ José Patiño. Op.cit. p 1.

¹⁴ Janet Gren. *Manual de enfermería en el área de urgencias.* Ed. Limusa. Vol. 2. México, 2000. p 474.

un estado clínico en el cual la cantidad de sangre que llega a las células es insuficiente para que éstas puedan realizar sus funciones.¹⁵ Para Alicia Herrera el Choque hipovolémico es el desencadenado por una disminución súbita del volumen intravascular efectivo, al grado de no perfundir adecuadamente a los diferentes órganos y sistemas.¹⁶

2.1.2 Etiología del Choque Hipovolémico

— Hemorragias o pérdidas excesiva de sangre

La pérdida de sangre es la causa más común del Shock hipovolémico y proviene muy frecuentemente de traumas múltiples, sangrado agudo del tracto gastrointestinal, cirugía, enfermedad hemorrágica ó alteraciones de la coagulación.¹⁷

— Pérdidas externas o reducción de otros líquidos corporales

La segunda causa del Choque hipovolemico es la pérdida de otros líquidos corporales como la diuresis excesiva

¹⁵ Jimmy Wales y Larry Sanger. Google.com. *Choque hipovolémico*. En internet: http://es.wikipedia.org/wiki/Choque_hipovol%C3%A9mico. México, 2010. p 1. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

¹⁶ Alicia Herrera y Cols. *Medicina Crítica. Diagnostico y terapéutica*. Ed. La editorial. México, 2001. p 103.

¹⁷ Victoria Sanfelú. *Problemas vasculares*. Ed. Masson. Barcelona, 1999. p 22

(cetóacidosis diabética u otros estados hiperosmolares), pérdida de plasma por quemaduras, pérdida de líquidos por vómito y/o diarrea.¹⁸

Además también se presenta por la reducción de líquidos o de compuestos corporales por algunas causas como la fiebre elevada, donde se produce hiperventilación y sudoración excesiva, por falta de aporte hídrico o por disminución de la masa de hematíes.¹⁹

Así el Choque hipovolémico puede estar ocasionado por problemas a nivel del tracto gastrointestinal o a nivel de riñones como en la enfermedad de Addison. Esta pérdida de líquidos puede producir deshidratación severa o complicar una deshidratación preexistente.²⁰

— Pérdidas internas o acumulación de líquidos en otros espacios corporales

Otra causa del Choque hipovolemico la refiere Maigo Carrasquilla y Cols. como el secuestro de líquidos corporales, donde puede haber extravasación de líquido al espacio intersticial con formación de un tercer espacio (en quemaduras, peritonitis, ascitis y

¹⁸ Id

¹⁹ Maigo Carrasquilla y Cols. *Anatomía patológica-Shock*. En internet: www.monografias.com/trabajos13/elshock/elshock.shtml.

México, 2011. p 2 Consultado el día 3 de abril del 2011.

²⁰ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 22.

edema traumático).²¹ Por ejemplo, la obstrucción intestinal (en el intestino se pueden almacenar hasta 5 a 10 L), o peritonitis (en la cavidad peritoneal se pueden acumular de 4 a 6 L en 24 horas).²² También puede ser por la pérdida de plasma como las quemaduras extensas descubiertas o las lesiones superficiales exudativas que producen pérdida de plasma que conduce a hipovolemia profunda.²³

2.1.3 Fases del Choque Hipovolémico

— Fase no progresiva o de compensación

El Shock compensado es caracterizado por mecanismos compensatorios (aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad miocárdica mediados por catecolaminas, que produce vasoconstricción venosa y arterial). En este estadio puede no haber hipotensión, oliguria o confusión mental, pero si está presente la acidosis metabólica y la mala perfusión tisular. Es la fase en que es más efectivo el tratamiento.²⁴

En esta etapa inicial del Shock se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) a expensas de una

²¹ Maigo Carrasquilla y Cols. Op.cit. p 2

²² Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 150.

²³ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 22.

²⁴ Elias Knobel y Cols. *Terapia intensiva enfermería*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008. p 266.

vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También se intenta mantener el gasto cardiaco aumentando la frecuencia cardiaca y la contractilidad.²⁵

Así, el volumen efectivo intravascular se mantiene con el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular.²⁶ De hecho, el Shock comienza como una serie de fenómenos compensatorios liderados principalmente por acción de los barorreceptores y los receptores de estiramiento vascular de baja presión. Al activarse ambos, se generan reflejos simpáticos que estimulan la vasoconstricción generalizada.²⁷ Así, la fase 1 del Shock, tiene un tiempo aproximado de respuesta después de los 30 minutos.²⁸

— Fase progresiva o descompensación

El shock descompensado se caracteriza por la falta de mecanismos compensatorios y el inicio de disfunción orgánica.²⁹ Estos mecanismos son insuficientes para mantener el gasto cardiaco., disminuyendo la presión arterial (presión arterial sistólica inferior a 90mmHg). Así, el corazón deja de bombear adecuadamente y aumenta la permeabilidad capilar, lo que favorece la salida de líquidos

²⁵ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 5.

²⁶ Id

²⁷ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 4

²⁸ Id

²⁹ Elías Knobel y Cols. Op. cit. p 266

del compartimiento intravascular y la aparición de edema intersticial.³⁰ De esta manera, se entra de lleno a la fase dos, donde se produce una descompensación por agotamiento de los reflejos y un feedback positivo en la evolución del shock, proceso solo presente en la microcirculación, ya que debido a la gran cantidad de sustancias tisulares, ésta se colapsa, lo que no ocurre con los grandes vasos.³¹

Dado que la microcirculación comienza a colapsar, la sangre va quedando estancada y en ella baja la volemia. De esta forma, se compromete la irrigación cardiaca y encefálica, además ocurre una disminución de los reflejos simpáticos por acostumbramiento o depresión de éstos.³² El estancamiento de la sangre en la microcirculación provoca que se acumulen los desechos celulares e isquémicos, los que aumentan la acidez de la sangre.³³ Debido a la lentitud del flujo y de la acidez se tienden a producir trombos lo que genera una mayor disminución en la volemia por sangre atrapada. La hipoxia celular que comienza a establecerse, aumenta la permeabilidad celular, lo que va aumentando el trasudado disminuyendo aun más la volemia. Por la isquemia que también está sucediendo, se secreta histamina, 5-HT y enzimas tisulares, que

³⁰ Ona Gómez y Luis Salas. *Manual de enfermería en cuidados intensivos*. Ed. Monsa-Prayma. México, 2008. p 132

³¹ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 4.

³² Id

³³ Id

tienden a dañar el tejido y a aumentar la permeabilidad endotelial.³⁴
(Ver Anexo N° 1: Daño intracapilar)

— Fase irreversible

El Shock irreversible se caracteriza por respuesta cardiovascular refractaria a volumen y fármacos vasoactivos.³⁵ Por lo que una vez que la fase dos continua, se llega a una etapa en la que no hay vuelta atrás, debido al gran deterioro que ya está establecido. En esta etapa, ya no hay tratamiento que sirva.³⁶ En esta fase la disfunción orgánica progresiva conduce a la lesión irreversible de los órganos, al fracaso multiorgánico y a la muerte.³⁷ (Ver Anexo N°2: Etapas del Shock).

2.1.4 Grados del Choque Hipovolémico

— Grado I: Leve

El grado I corresponde a una pérdida aproximada de un 15% del volumen de líquidos (menos de 750ml), por lo que suele compensarse totalmente mediante llenado transcapilar.³⁸ Los

³⁴ Id

³⁵ Elias Knobel y Cols. Op. cit. p 267

³⁶ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 4

³⁷ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p132

³⁸ Paul Marino y Sutin Kenneth. *El libro de la Uci*. Ed. Lippincott. Williams&Wilkins. Philadelphia, 2007. p 201.

fenómenos compensatorios mantienen la presión arterial, pero hay hipotensión postural. La hipoperfusión afecta solo a ciertos órganos que la toleran bien, como piel, grasa, musculo esquelético y huesos.³⁹

— Grado II: Moderado

El grado II es la pérdida del 15 al 30% del volumen de líquidos. Los hallazgos clínicos de esta etapa pueden incluir cambios ortostáticos de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial.⁴⁰ Además, con esta pérdida incluyen cambios sutiles en el sistema nervioso central, como ansiedad miedo o agresividad. A pesar de la pérdida significativa y los cambios cardiovasculares, el débito urinario es mínimamente afectado.⁴¹

— Grado III: Grave

En el grado III hay pérdida de un 30 a un 40% del volumen de líquidos. Que corresponde aproximadamente a 2000mL en el adulto. Los pacientes presentan los signos clínicos de perfusión inadecuada, taquicardia y taquipnea severa, alteraciones importantes del estado mental y una caída medible de la presión sistólica.⁴² Por lo

³⁹ José Patiño. Op cit. p 201.

⁴⁰ Paul Marino y Sutin Kenneth. Op. cit. p 201.

⁴¹ Colegio Americano de Cirujanos. *ATLS programa avanzado de apoyo vital en trauma.* 7ªed. Chicago, 2005. p 79.

⁴² Carrillo Raul. *Cuidados intensivos en el paciente en estado de choque.* Ed. Prado. Vol. 7. México, 2005. p 94.

tanto, esto señala el inicio del Shock hipovolémico descompensado, en el que la respuesta vasoconstrictora a la hemorragia ya no puede mantener la tensión arterial ni la perfusión orgánica.⁴³

— Grado IV: Intenso

El cuarto periodo o refractario del Shock, se produce con una pérdida de volumen líquido superior al 40% o una pérdida absoluta de volumen mayor de 2000ml. Los mecanismos compensatorios se deterioran por completo y se produce el fallo orgánico.⁴⁴ Por lo tanto, la hipotensión y la oliguria son intensas (la diuresis puede ser < 5ml/hr) y estos cambios pueden ser irreversibles.⁴⁵

Resumiendo lo anterior, en las pérdidas superiores al 40% del volumen de líquidos (mas de 2000ml en el adulto) todos los mecanismos compensadores han fracasado y la tensión arterial puede ser inapreciable, la frecuencia cardiaca es muy elevada, no existe producción de orina y la perfusión cerebral es insuficiente, manifestándose como estupor o coma.⁴⁶ (Ver Anexo N°3: Grados de Shock hipovolémico)

⁴³ Paul Marino y Sutin Kenneth. Op. cit. p 201.

⁴⁴ Linda Urden y Cols. *Cuidados intensivos en enfermería*. Ed. Harcourt/océano. Vol.2. Barcelona, 2003. p 419.

⁴⁵ Paul Marino y Sutin Kenneth. Op.cit. p 201.

⁴⁶ Charly Bigotes y Cols. *Manual de urgencias para enfermería*. Ed. ELA. Madrid, 2000. p 96.

2.1.5 Sintomatología del Choque Hipovolémico

— Hipotensión arterial

La mayor parte de los pacientes presentan valores de presión arterial sistémica inferiores a 90mmHg. La hipotensión rara vez suele presentarse en la fase compensatoria, si bien en esta fase siempre suele existir un descenso aproximado de entre 30 y 40 mmHg respecto a los valores basales.⁴⁷

La hipotensión arterial – absoluta o relativa - que dure al menos dos horas producida por cualquiera de las etiologías del shock (hipovolemia). La hipotensión absoluta sería una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o una presión arterial media menor de 60mmHg.⁴⁸

— Alteraciones cutáneas

La disminución en el llenado capilar, enfriamiento de la piel, palidez y colapso de las venas cutáneas, se asocian todas con disminución de la perfusión. El grado de cada una depende de la

⁴⁷ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p133

⁴⁸ Maigo carrasquilla y Cols. Op. cit. p 8

intensidad del choque subyacente.⁴⁹ Por lo tanto, la piel fría o moteada en extremidades (livedo reticularis) y los pulsos periféricos débiles o no palpables, son signos de disminución del riego periférico.
50

Además pueden aparecer otras manifestaciones cutáneas también relacionadas con el shock como ausencia de sudor en las axilas, sequedad de mucosas, falta de turgencia en la piel y la temperatura corporal puede proporcionar información sobre el mecanismo desencadenante del shock. Así la hipotermia aparece en caso de hipovolemia grave y representa un signo de mal pronóstico⁵¹

— Oliguria

El gasto urinario suele estar notablemente disminuído en los pacientes con Choque hipovolémico. La oliguria en los adultos se define como un gasto urinario inferior a 0.5 mililitros por kilogramo por hora.⁵² o la diuresis inferior a 25ml/h como consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo renal por derivación de la sangre hacia

⁴⁹ Frederic Bongard y Sue Darryl. *Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos*. Ed. El manual moderno. Santafé de Bogotá, 2009. p 245.

⁵⁰ Charles Saunders y Mary Ho. *Diagnostico y tratamiento de urgencias*. Ed. El Manual Moderno. 3ª ed. México, 2000. p 58.

⁵¹ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p 133.

⁵² Frederic Bongard y Darryl Sue. Op. cit. p 245.

los órganos vitales.⁵³ Por ello, la producción de orina por el riñón es un índice muy fiable de su perfusión, y por lo tanto, del estado hemodinámico.⁵⁴

— Taquipnea

La taquipnea es frecuente en las fases iniciales del shock para compensar la acidosis metabólica. Suele ser responsable de la alcalosis respiratoria inicial.⁵⁵

Por lo que también responde a una hiperventilación lo que ocasiona un desequilibrio en la relación ventilación/percusión, debido a que hay una vasoconstricción generalizada como medida compensatoria ante una insuficiencia circulatoria.⁵⁶

— Taquicardia

La taquicardia es uno de los primeros signos que se puede observar al ponerse en marcha inicialmente los mecanismos

⁵³ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p 133

⁵⁴ Charly Bigotes y Cols. Op. cit. p 94

⁵⁵ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p133

⁵⁶ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 9

compensadores que incluyen descargas simpáticas para mantener el volumen circulante efectivo.⁵⁷

Aunque no es un hallazgo específico se encuentra por lo común, en el Choque leve a moderado. Una caída ortostática en la presión sanguínea ayudará entonces a confirmar este como causa de la taquicardia.⁵⁸ El pulso es uno de los parámetros que se alteran en las fases iniciales; típicamente será débil y rápido, expresión de los mecanismos compensadores. El pulso puede informar de la tensión arterial sistólica.⁵⁹ Por ejemplo, si se palpa el pulso radial como mínimo tendrá 80mmHg, si se palpa el pulso femoral tendrá entre 80-70mmHg. Si únicamente se palpa el pulso carotídeo tendrá 60 mmHg como mínimo en la diastólica.⁶⁰

— Deterioro del estado de conciencia

Los pacientes en Choque pueden tener un estado normal o quizá estén inquietos, agitados, confusos alterados o comatosos como consecuencia del inadecuado riego cerebral.⁶¹

⁵⁷ Google.com. *Manejo del paciente con Shock.* En internet: <http://personal.telefonica.terra.es/web/enfermeriaavanzada/MNUALES%20EMERGENCIAS/shock.pdf>. México, 2011. p 2 Consultado el día 22 de marzo del 2011

⁵⁸ Charles Saunders y Mary Ho. Op. cit. p58

⁵⁹ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p 9467 Id

⁶⁰ Id

⁶¹ Charles Saunders y Mary Ho. Op. cit. p 58

También normalmente aparece alteración de la conciencia como consecuencia de la situación metabólica del individuo. El deterioro súbito del nivel de conciencia refleja una caída importante en la presión arterial, habida cuenta que se mantiene el flujo cerebral mientras la presión arterial es superiora 50mmHg.⁶²

— Acidosis metabólica

La acidosis metabólica compensada o no por una alcalosis respiratoria, se ve reflejada en una disminución del bicarbonato plasmático y un elevado déficit de bases.⁶³ Esta acidosis metabólica es de origen láctico, si bien en fases iniciales puede existir una alcalosis respiratoria transitoria.⁶⁴

Aunque inicialmente en el paciente puede aparecer alcalosis respiratoria, a medida que evoluciona el proceso se establece un cuadro de acidosis metabólica como consecuencia de liberación de ácido láctico desde el hígado, riñón, tejido muscular, etc. La acidosis empeora a medida que evoluciona el Shock.⁶⁵ (Ver Anexo N°4: Manifestaciones clínicas del shock por grados)

⁶² Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p133

⁶³ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 8

⁶⁴ Google.com. *Manejo del paciente con shock*. Op. cit. p 2

⁶⁵ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p 133

2.1.6 Alteraciones en órganos y sistemas por el Choque Hipovolémico

— Respuesta neuroendocrina

Anthony Fauci menciona que la repuesta neuroendócrina comienza con la hipovolemia, la hipotensión y la hipoxemia que son detectadas por barorreceptores y quimiorreceptores, que contribuyen aun más a la respuesta autonómica que intenta restablecer el volumen sanguíneo, mantener la perfusión central y movilizar los sustratos metabólicos.⁶⁶

La hipotensión desinhibe el centro vasomotor, lo que se traduce en un aumento de la descarga adrenérgica y una disminución de la actividad vagal.⁶⁷ La descarga adrenérgica y la secreción de vasopresina y angiotensina son mecanismos neuroendocrinos compensadores que producen juntos vasoconstricción, paso de líquido del intersticio al espacio vascular y mantenimiento del gasto cardiaco.⁶⁸

Se han descrito también otras respuestas humorales como: La secreción de aldosterona y vasopresina que juntas, estas hormonas aumentan la retención renal de sal y agua para ayudar a el

⁶⁶ Anthony Fauci y Cols. *Harrison Principios de medicina interna*. Ed. McGraw-Hill. Vol. 2. 17ª ed. México, 2008. p 1679

⁶⁷ Id

⁶⁸ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op. cit. p 243

mantenimiento del volumen circulante efectivo.⁶⁹ La secreción de adrenalina, cortisona y glucagón que aumentan la concentración extracelular de glucosa facilitan las reservas de energía para el metabolismo celular. La movilización de grasas aumenta y las concentraciones de insulina disminuyen.⁷⁰

Las endorfinas que aunque no es clara la función exacta que desempeñan, promueven la respiración profunda, que puede incrementar el retorno venoso o disminuir la resistencia vascular intratóraca. Las endorfinas tienen un efecto vasodilatador y pueden de hecho contrarrestar la influencia simpática.⁷¹ (Ver Anexo N°5: Respuesta neuroendocrina del choque hipovolémico)

— Respuesta cardiovascular

Inicialmente, el sistema cardiovascular responde ante un choque hipovolémico con el aumento de la frecuencia cardiaca, aumento de la contractilidad miocárdica, y la vasoconstricción de vasos sanguíneos periféricos. Esta respuesta se produce como respuesta a un aumento en la liberación de noradrenalina y la disminución del tono vagal, regulada por los barorreceptores en el

⁶⁹ Id

⁷⁰ Id

⁷¹ Ibidem. p 244.

cayado aórtico, seno carotideo, aurícula izquierda y los vasos pulmonares.⁷²

El sistema cardiovascular responde también con la redistribución de la sangre hacia el cerebro, corazón y los riñones y menos hacia la piel, músculo y tracto gastrointestinal.⁷³ También el control del volumen sistólico tiene una importancia esencial en tres variables: el llenado ventricular (precarga), resistencia a la expulsión ventricular (poscarga) y contractilidad miocárdica.⁷⁴

Además la hipovolemia induce disminución de la precarga ventricular, que a su vez reduce el volumen sistólico. El aumento de la frecuencia cardíaca es un mecanismo útil, aunque limitado, de compensación para mantener el gasto cardíaco.⁷⁵ Es frecuente una disminución de la distensibilidad miocárdica inducida por el choque que rodea el volumen telediastólico y por tanto el volumen sistólico a cualquier nivel de presión de llenado ventricular.⁷⁶

El restablecimiento del volumen intravascular puede normalizar el volumen sistólico pero solo a presiones diastólicas elevadas. El aumento de las presiones diastólicas también estimula la liberación de

⁷² Jimy Wales y Larry Sanger. Op. cit. p 4

⁷³ Id

⁷⁴ Fauci, Anthony y Cols. Op. cit. p 1679

⁷⁵ Id

⁷⁶ Id

péptido natriurético cerebral (BNP) para secretar sodio y equilibrar el volumen que alivie la presión ejercida sobre el corazón.⁷⁷ El sistema venoso contiene casi dos tercios del volumen sanguíneo circulante total, en su mayor parte en las venas pequeñas, y sirve como reservorio dinámico para la autoinfusión de sangre.⁷⁸

Así, la venoconstricción se activa como consecuencia de la actividad adrenérgica alfa que es un mecanismo importante de compensación para el mantenimiento del retorno venoso y por tanto del llenado ventricular durante el choque.⁷⁹ (Ver Anexo N°6: Respuesta cardiovascular del choque hipovolémico)

— Respuesta pulmonar

En el Shock durante su fase inicial, el sistema respiratorio responde con taquipnea e hiperventilación. A pesar de haber esta hiperventilación se crea un desequilibrio en la relación ventilación/percusión, debido a que hay una vasoconstricción generalizada como medida compensatoria ante una insuficiencia circulatoria.⁸⁰ En los estadios iniciales hay hipoxemia por la alteración del intercambio de gases y se produce hiperventilación, la cual causa hipocapnia y alcalosis respiratoria. La agregación de plaquetas en los

⁷⁷ Id

⁷⁸ Id

⁷⁹ Id

⁸⁰ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 4

capilares pulmonares lesiona aun más los pulmones. La hipoxemia persiste pese a la administración de cantidades crecientes de oxígeno.

81

A medida que el shock progresa, se altera la ventilación y se retiene anhídrido carbónico. El resultado es la acidosis respiratoria. Al crecer la hipoxemia, crece la agregación plaquetaria y se inicia un ciclo destructor.⁸²

Así, el daño puede ser consecuencia de la hipoxia local, la acción de las toxinas u otras toxinas aerógenas y también de la acción de enzimas proteolíticas y otras producidas por los macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos en la microcirculación pulmonar. El resultado final de varias agresiones al endotelio puede desencadenar un SDRA (Síndrome de Distress Respiratorio en el Adulto).⁸³ Por ejemplo, la taquipnea inducida por el choque reduce el volumen corriente y aumenta tanto en el espacio muerto como la ventilación por minuto. La hipoxia relativa y subsiguiente taquipnea inducen la alcalosis respiratoria.⁸⁴

La hipoxemia es consecuencia de la perfusión de agente tensoactivo y del volumen pulmonar combinados con el aumento del edema

⁸¹ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 154

⁸² Id

⁸³ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p4

⁸⁴ Fauci, Anthony y Cols. Op. cit. p 1679

intersticial y alveolar disminuye la distensibilidad pulmonar. Así, el trabajo respiratorio y las necesidades de oxígeno de los músculos respiratorios son mayores.⁸⁵

Por lo anterior, el trabajo muscular ventilatorio se debe aumentar para mantener una ventilación alveolar adecuada. Se puede producir en el 1-2% de los pacientes con lesiones importantes insuficiencia respiratoria aguda por daño en la interface alvéolo-capilar con escape de líquido proteínaceo del espacio intravascular hacia el intersticio y luego los espacios alveolares.⁸⁶ Por ello, uno de los órganos más afectado durante y posteriormente al Shock es el pulmón, ya que es particularmente susceptible a las toxinas hematogénas, aerógenas y a las microembolias.⁸⁷

— Respuesta del tubo digestivo

El estímulo simpático que se produce al principio del Shock, produce vasoconstricción y así disminución del aporte sanguíneo a los órganos del aparato gastrointestinal.⁸⁸ En la actualidad se sabe que está relacionada con una lesión isquémica de

⁸⁵ Id

⁸⁶ José Castillo. Google.com. *Shock hipovolémico*. En internet: <http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Schockhipovolemic...> México, 2011. p 3. Consultado el día 23 de marzo del 2011

⁸⁷ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 4

⁸⁸ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p155.

la mucosa del estómago agravada por el bajo ph de la luz gástrica. La prevención de hemorragias de estrés ha puesto de manifiesto que el resto de la mucosa intestinal, concretamente la pared del intestino delgado y grueso, también pueden sufrir en el shock.⁸⁹

Además, si el flujo sanguíneo se ve gravemente alterado durante cierto tiempo, se puede producir la necrosis de la mucosa intestinal. Cuando los microorganismos que se encuentran normalmente en el intestino son atacados por los leucocitos se liberan endotoxinas. El Shock de cualquier causa tiene, por tanto, un componente séptico. La mucosa gástrica suele ulcerarse cuando está isquémica, lo que produce sangrado oculto o hemorragia masiva.⁹⁰

Así, las lesiones observadas en diversos modelos experimentales de Shock hemorrágico y autopsias de pacientes chocados son descamación de los enterocitos, edema submucoso, disminución de la producción de moco, autodigestión por encimas luminares, disrupción de las uniones celulares y separación de la capa mucosa de la lámina propia. En estos modelos se ha apreciado recientemente la presencia de bacterias en capas profundas de la pared intestinal.⁹¹

Por eso, a diferencia de otros órganos en los cuales las lesiones del parénquima solían reconocerse por presentar alguna traducción clínica

⁸⁹ Maigo Carrasquilla y Cols. Op cit. p6.

⁹⁰ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op.cit. p155.

⁹¹ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 6.

reconocible (hipotensión, hipoxia, ictericia), en el caso de la afección intestinal existe un panorama mas difuso centrado en una preocupación fundamental: el papel del intestino en las infecciones y en el fallo multiorgánico que aparece después del Shock.⁹²

— Respuesta renal

Los riñones tienen 2,400,000 nefronas, cada una de las cuales es capaz de formar orina. Cada una consta con un glomérulo, formado por capilares y los tubos colectores.⁹³

La oliguria -diuresis menor de 0,5 ml/kg/hora- es un signo fundamental del síndrome de Shock dado que el riñón juega un importante papel en la respuesta compensadora al Shock. Los riñones son órganos muy vascularizados que reciben un flujo sanguíneo regional de 1-1,2 L/min., lo que representa alrededor de un 25% del gasto cardiaco.⁹⁴

La velocidad de filtración glomerular renal (VFG) se mantiene constante aunque varíe la presión arterial (80-200 mmHg) y por tanto, la excreción de agua y solutos, es debido al alto grado de autorregulación y por el control extrarrenal que cae sobre este órgano.⁹⁵ Además cuando la presión sistólica baja de 70mm Hg, cesa

⁹² Id

⁹³ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 153

⁹⁴ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p.7

⁹⁵ Id

la filtración glomerular y el organismo es incapaz de deshacerse de líquidos y desechos nitrogenados dado que los túbulos que son irrigados por los capilares peritubulares, se lesionan por falta de oxígeno y nutrientes.⁹⁶

El flujo sanguíneo a los riñones disminuye rápidamente con el Choque hipovolemico. Así, la declinación en el flujo aferente causa un descenso en la presión de filtración glomerular por debajo del nivel crítico requerido para la filtración al interior de la cápsula de Bowman. El riñón tiene un metabolismo basal elevado y requiere un flujo sanguíneo sustancial para mantener su metabolismo. Por tanto, la hipotensión sostenida puede producir necrosis tubular.⁹⁷

La patogenia da cuenta de una lesión de la célula epitelial tubular, incluyendo turgencia celular, pérdida del borde en cepillo, pérdida de la polaridad por redistribución de las proteínas de membrana (por ejemplo la bomba $\text{Na}^+ \text{K}^+$, que aumenta la liberación distal de sodio, lo que activa la retroalimentación tubuloglomerular contribuyendo a la vasoconstricción), además de la necrosis y la apoptosis.⁹⁸

Lo anterior ocurre debido a que se utilizan todas las reservas de ATP, se acumula calcio, la activación de enzimas que alteran y dañan la estructura de la célula y que inducen la apoptosis . Las células

⁹⁶ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p153

⁹⁷ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op. cit. p 244

⁹⁸ Maigo Carrasquilla. Op. cit. p 7

dañadas se desprenden y obstruyen la luz del túbulo, aumentando la presión intratubular con la consiguiente disminución del filtrado glomerular.⁹⁹ Además se producen lesiones endoteliales que aumentan la liberación de endotelina (vasoconstrictor); a esto se le suma la disminución de la producción de NO y PG12. Todos estos factores desencadenan la oliguria, que es muy importante al momento del diagnóstico del shock.¹⁰⁰ Aunado a ello, se presenta el agotamiento de los depósitos renales de ATP que se produce con la hipoperfusión renal prolongada que esta relacionada con el posterior trastorno de la función renal.¹⁰¹

Por ello los riñones se afectan a menudo en la fase inicial del Shock, incluso antes de que descienda la presión sistólica, porque los vasos renales responden a la estimulación simpática y se contraen.¹⁰² Además también se produce la secreción de catecolaminas y vasopresina que están elevadas durante el estado de Shock y tienden a reducir el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular. La secreción de renina mediada por su inervación simpática inicia la cascada de conversión de angiotensina I en angiotensina II.¹⁰³

La angiotensina II, es un potente vasoconstrictor arteriolar sistémico, estimula la producción renal de prostaglandinas y la liberación de

⁹⁹ Id

¹⁰⁰ Id

¹⁰¹ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p 1679

¹⁰² Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 153

¹⁰³ José Castillo. Op. cit. p 3

aldosterona y ADH, lo que produce disminución del índice de filtración glomerular y aumenta la resorción tubular de sal y agua como intento de restituir el déficit de volumen intravascular circundante.¹⁰⁴

Por lo tanto, la renina convierte al angiotensinógeno en angiotensina I, que posteriormente es convertida a angiotensina II en los pulmones y el hígado. La angiotensina II tiene dos efectos principales que ayudarán a revertir el Choque hemorrágico: vasoconstricción del musculo liso arteriolar y la estimulación de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal.¹⁰⁵ La aldosterona es responsable de la reabsorción activa de sodio y consecuente conservación del agua. La activación del sistema renina-angiotensina es precoz y sensible a pérdida hemáticas relativamente pequeñas.¹⁰⁶(Ver Anexo N°7: Respuesta renal del choque)

— Respuesta hematológica

La respuesta del sistema hematológico ante una pérdida de sangre aguda y grave se basa en la activación de la cascada de coagulación y la vasoconstricción de vasos sanguíneos sangrantes, fundamentalmente por medio de la liberación local de tromboxano A2. Además, se activan las plaquetas, también bajo la dirección de la liberación de tromboxano A2, y se forma un coágulo

¹⁰⁴ Id

¹⁰⁵ Jimmy Wales y Larry Sanger. Op. cit. p 4

¹⁰⁶ Id

inmaduro en el sitio del sangrado. El vaso dañado expone el colágeno, que posteriormente causa la deposición de fibrina y la estabilización del coágulo. Son necesarias aproximadamente 24 horas para completar la fibrinización del coágulo.¹⁰⁷ Por eso, el trastorno de la microcirculación, que es esencial en las respuestas fisiopatológicas de las fases tardías de todas las formas de choque, conlleva la alteración del metabolismo celular, causante en último término de la insuficiencia de los órganos.¹⁰⁸

La respuesta endógena a la hipovolemia leve o moderada consiste en un intento de restablecer el volumen intravascular a través de alteraciones de la presión hidrostática y la osmolaridad. La constricción de las arteriolas provoca reducciones de la presión hidrostática capilar y del número de lechos capilares perfundidos, limitando así la superficie capilar a través de la cual se produce la filtración. Cuando la filtración está disminuída, mientras permanece constante o se eleva la presión oncótica intravascular, se produce una reabsorción neta de líquidos al lecho vascular.¹⁰⁹

Además, la menor velocidad intracapilar y la hipoxia contribuyen a la acumulación de ácido láctico; la sangre ácida, estancada, es hipercoagulable y bajo la acción de diversos estímulos, como la

¹⁰⁷ Jimmy Wales y Larry Sanger. Op. cit. p 3

¹⁰⁸ Anthony Fauci. Op. cit. p 1678

¹⁰⁹ Id

hemólisis y la presencia de toxinas, puede coagularse dentro del sistema vascular. Si estos coágulos permanecen el tiempo suficiente ocluyendo un capilar, se produce una necrosis tisular focal.¹¹⁰ Esto da como resultado, una alteración del juego de los esfínteres precapilar y poscapilar. Por ello, la anoxia y la acidosis relajan el esfínter precapilar y aumentan la resistencia del poscapilar, con lo que aumenta la presión hidrostática en los capilares y el resultado es, igualmente, paso de líquido hemático al espacio intersticial.¹¹¹

Además, la circulación lenta es atribuible a la hemoconcentración, lo que dificulta la rápida llegada de oxígeno a los tejidos,¹¹² provocando también en la sangre una Coagulación Intravascular Diseminada y puede ser una causa o una consecuencia del shock.¹¹³

La Coagulación Intravascular se caracteriza por formación de microtrombos en los capilares. Algunos de los factores que activan los factores de coagulación sanguíneos son la acidosis, éstasis y sustancias procoagulantes como toxinas bacterianas. La acidosis y el éstasis de sangre se encuentran en todos los tipos de Shock.¹¹⁴

¹¹⁰ Alberto Villazón y Cols. *Urgencias comunes en medicina crítica*. Ed. Continental. 2ª ed. México, 2000. p 35.

¹¹¹ Moisés Leiva. Op. cit. p 3

¹¹² Id

¹¹³ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p155

¹¹⁴ Id

Por ultimo, en la hemorragia, el empleo frecuente de transfusiones sanguíneas con sangre almacenada y la asociación, también frecuente, de trauma o cirugía, ocasionan otras alteraciones sobre la coagulación: deficiencia de plaquetas, de los factores V y VIII y aumento de la actividad fibrinolítica.¹¹⁵ (Ver Anexo N°8: Respuesta hematológica del Choque)

— Respuesta inmunitaria o inflamatoria

El Choque hipovolémico inicia una serie de respuestas inflamatorias que pueden tener efectos perjudiciales,¹¹⁶ pero en los pacientes que sobreviven a la lesión aguda hay una respuesta contrarreguladora endógena tardía para inactivar la respuesta proinflamatoria excesiva. Si se restablece el equilibrio, el paciente tendrá una respuesta satisfactoria.¹¹⁷ Si la respuesta inmunosupresora es excesiva, el enfermo es susceptible a las infecciones intrahospitalarias secundarias, las cuales pueden impulsar la respuesta inflamatoria y originar insuficiencia orgánica múltiple tardía.¹¹⁸

Durante el choque y la lesión de los tejidos se activan muchos mediadores humorales. La cascada de complemento, activada a

¹¹⁵ Alberto Villazón y Cols. Op. cit. p36

¹¹⁶ Frederic Bongard y Darryl Sue. Op.cit. p244

¹¹⁷ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p1678

¹¹⁸ Id

través de la vía clásica y alternativa, genera anafilotoxinas C3a y C5a. La fijación directa de complemento a los tejidos lesionados puede progresar al complejo de ataque C5-C9, que potencia el daño celular.¹¹⁹ También la activación de la cascada de la coagulación causa trombosis microvascular, seguida de lisis, que se traduce en episodios repetidos de isquemia y reperfusión.¹²⁰

Algunos componentes del sistema de coagulación, como la trombina, son potentes mediadores promotores de la inflamación que inducen la expresión de moléculas de adherencia sobre las células endoteliales y la activación de neutrófilos, lo que provoca lesión microvascular. La coagulación también activa la cascada de la calicreína-cininógeno, que contribuye a la hipotensión.¹²¹

El tromboxano A₂ es un potente vasoconstrictor que contribuye a la hipertensión pulmonar y a la necrosis tubular aguda del choque. La PGI₂ y la prostaglandina E₂ son vasodilatadores potentes que facilitan la permeabilidad capilar y la formación de edema.¹²² La estimulación de macrófagos circulantes y fijos induce la producción y liberación del factor de necrosis tumoral (TNF), el cual a su vez conduce a la

¹¹⁹ Id

¹²⁰ Id

¹²¹ Id

¹²² Id

producción de neutrófilos, inflamación y activación de la cascada de coagulación.¹²³

El factor de necrosis tumoral alfa, producido por los macrófagos activados, reproduce muchos de los componentes del estado de choque, entre los que se encuentran la hipotensión, acidosis láctica y la insuficiencia respiratoria.¹²⁴ Así, una sustancia decisiva en la respuesta inflamatoria es la interleucina (IL)1 β , producidos por lo macrófagos hísticos fijos, ya que ambos se elevan en grado importante inmediatamente después del traumatismo y el choque.¹²⁵

La IL-6, también producida predominantemente por el macrófago tiene una respuesta máxima algo tardía, pero es el factor que mejor predice una recuperación prolongada y la presentación de insuficiencia orgánica múltiple después del choque. Las quimiocinas como IL-8 son potentes quimiotácticos y activadores de neutrófilos que cursan regulación ascendente de las moléculas de adhesión de dichas células, para intensificar la agregación, adherencia y daño al endotelio vascular.¹²⁶ Por eso estos mediadores pueden romper la integridad del endotelio vascular y producir como resultado, escapes vasculares al interior del espacio intersticial. El complemento activado y los

¹²³ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op. cit. p 244

¹²⁴ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p 1678

¹²⁵ Id

¹²⁶ Id

productos de la vía del ácido araquidónico actúan aumentando estas respuestas.¹²⁷

Además, cuando el oxígeno se reduce de modo incompleto a agua, se producen metabolitos de oxígeno, incluyendo aniones superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales libres de hidroxilo. Estos radicales intermedios son extremadamente tóxicos debido a sus efectos sobre las capas dobles de lípidos, enzimas intracelulares, proteínas estructurales, ácidos nucleicos y carbohidratos.¹²⁸ De hecho, muchas células inflamatorias, entre las que figuran los neutrófilos, macrófagos y plaquetas, colaboran de manera importante a la lesión inducida por la inflamación.¹²⁹

Por ultimo, se ha visto que la isquemia, seguida por la perfusión, acelera la producción de metabolitos tóxicos de oxígeno independientemente de la actividad de células inflamatorias.¹³⁰ Este síndrome de reperfusión por isquemia puede conducir a destrucción extensa de tejido circundante y desempeñar un papel significativo en la determinación de los resultados finales de un episodio de choque hipovolémico.¹³¹ (Ver Anexo N°9: Respuesta inmunoinflamatoria del Choque)

¹²⁷ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op. cit. p 20

¹²⁸ Id

¹²⁹ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p 1678

¹³⁰ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op. cit. p 244

¹³¹ Id

— Respuesta neurológica

El cerebro no se afecta en la fase inicial del Shock, pero cuando progresa los mecanismos compensadores fallan, el cerebro sufre la falta de riego. Cuando aparece hipoxia cerebral, puede observarse inquietud y ansiedad, seguidos por letargia y coma.¹³² La función cerebral puede también alterarse por la acidosis creciente y la acumulación de sustancias tóxicas.¹³³

En la respuesta simpática la disminución de la presión sanguínea y del volumen circulante estimulan a los barorreceptores, que ponen en marcha el sistema nervioso simpático para que libere epinefrina y norepinefrina.¹³⁴

El sistema nervioso simpático intenta normalizar la presión sanguínea produciendo vasoconstricción, que aumenta el retorno venoso y la resistencia periférica, y produce taquicardia, lo cual incrementa el gasto cardiaco. Por ello las respuestas del sistema nervioso simpático ejercen un papel protector.¹³⁵

Los reflejos del sistema nerviosos simpático mantienen la presión sanguínea, fundamentalmente manteniendo un resistencia periférica

¹³² Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 153

¹³³ Id

¹³⁴ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 23

¹³⁵ Id

aumentada. Sin embargo, el aumento de la resistencia periférica no mejora el gasto cardiaco y por lo tanto, al empeorar el Shock, el gasto cardiaco cae.¹³⁶

Además, en la respuesta isquémica del sistema nervioso central se inicia si los reflejos de los barorreceptores no pueden mantener la presión arterial media a 50mmHg o más. Esta respuesta intenta mantener una perfusión tisular adecuada y la presión sanguínea. Sin embargo, requiere gran cantidad de energía metabólica, justo cuando el organismo carece de fuentes de energía tales como el oxígeno y la glucosa. Esto también puede amenazar a las células cerebrales.¹³⁷

Por lo tanto, la estimulación simpática no causa vasoconstricción significativa de los vasos cerebrales. La autorregulación del riego sanguíneo al encéfalo mantiene un flujo constante mientras la presión arterial no disminuya por debajo de 70mmHg.¹³⁸

El flujo sanguíneo cerebral global es de unos 50-60ml/100g/min (alrededor de 750ml/min.). en este órgano se dan distintos mecanismos conservadores de la perfusión que constituyen la autorregulación del flujo sanguíneo. Si se mantiene intacta la autorregulación, el flujo sanguíneo cerebral permanece constante

¹³⁶ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 24

¹³⁷ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 24

¹³⁸ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op cit. p 245

aunque la presión arterial varíe (dentro de un intervalo entre 50 y 150mmHg).¹³⁹

La circulación cerebral suele protegerse durante el shock. El flujo sanguíneo se dirige preferencialmente hacia el cerebro, donde la autorregulación mantiene constante el flujo sanguíneo. Durante la hipotensión se produce una vasodilatación cerebral y una reducción en las resistencias cerebrovasculares, apareciendo isquemia sintomática solo cuando el flujo sanguíneo se reduce a más de la mitad de lo normal, lo que no suele ocurrir hasta que la presión arterial media baja por debajo de 50mmHg.¹⁴⁰

La disminución ó el aumento de la paCO₂ también influye sobre el flujo sanguíneo cerebral ya que la hipocapnia induce una vasoconstricción arterial que reduce el flujo sanguíneo y la hipercapnia motiva una vasodilatación cerebral que aumenta el flujo sanguíneo.

La hipoxemia arterial también causa vasodilatación cerebral progresiva, lo que incrementa bastante el flujo sanguíneo al cerebro.¹⁴¹ Por ello, la corrección de la hipovolemia es parte integral de la reanimación neurológica.

¹³⁹ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 7

¹⁴⁰ Id

¹⁴¹ Id

En los pacientes con choque hipovolemico la existencia de una lesión neurológica conlleva un aumento de la presión intracraneana, una disminución de la compliance cerebral y desaparición de la autorregulación del débito sanguíneo cerebral, que es estrechamente dependiente de la presión. Es decir, que toda baja de la presión arterial media se traduce en una acentuación de la isquemia cerebral.

¹⁴²

Todo esto ocasiona que el Shock comprometa de manera sustancial el flujo sanguíneo cerebral (falla de mecanismos de autorregulación) se producen distintos trastornos que darán lugar a una encefalopatía hipóxica-isquémica. Las alteraciones de tipo funcional se pueden agrupar de acuerdo con el compromiso del flujo.¹⁴³ Por último, las alteraciones anatómicas son básicamente en necrosis multifocal amplia o laminar difusa de las células encefálicas. Las más susceptibles a este daño, son las del hipocampo, células de Purkinje III, capa cortical y ganglios basales.¹⁴⁴ Esta selectividad se produce por las diferencias en el flujo sanguíneo regional y debido a las distintas demandas metabólicas celulares. Las características de la célula necrótica son principalmente citoplasma eosinófilo y picnosis nuclear.¹⁴⁵

¹⁴² José Castillo. Op. cit. p 3

¹⁴³ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 7

¹⁴⁴ Id

¹⁴⁵ Id

— Respuesta hepática

Los hepatocitos son muy susceptibles a la disminución del aporte de oxígeno que se ocasiona por ejemplo en estado de shock, reflejándose un sufrimiento que generalmente es reversible.¹⁴⁶ Se inicia el trastorno con un estímulo que produce vasoconstricción del hígado. En el estado inicial del Shock esto puede ser beneficioso. Normalmente el hígado es capaz de almacenar mucha sangre en sus venas. Con la vasoconstricción puede liberar hasta 350ml de sangre a la circulación general, mejorando el gasto cardiaco. Si la estimulación simpática y el flujo de sangre disminuído persisten, el tejido hepático se afecta.¹⁴⁷

La reducción del gasto cardiaco debajo del 50% causa isquemia hepática desproporcionada por reducción del flujo arteria y portal; ello es debido a la vasoconstricción selectiva de los vasos espláncnicos por acción de la angiotensina II.¹⁴⁸

La isquemia hepatocitaria da lugar al acúmulo de metabolitos debido al insuficiente aporte de sustratos, la disminución del aporte energético y el trastorno funcional de las mitocondrias, de las membranas y de la síntesis proteica, son factores básicos.¹⁴⁹

¹⁴⁶ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 5

¹⁴⁷ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p155

¹⁴⁸ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 5

¹⁴⁹ Id

La degradación de los fosfolípidos de la membrana celular y el aumento de su permeabilidad al calcio, son puntos cruciales de la lesión celular irreversible, sin embargo durante la fase de reperfusión es cuando se producen y agravan la mayor parte de las lesiones, ya que se origina un flujo masivo de radicales libres derivados del oxígeno, que inician la peroxidación de los fosfolípidos de la membrana con la consiguiente ruptura de la misma. La liberación de enzimas hacia el citoplasma facilita igualmente la peroxidación de las membranas.¹⁵⁰

Como consecuencia, se produce una entrada masiva de iones de calcio, mecanismo fundamental para el daño hepático irreversible. Ello explica la agravación de la lesión, además, se ha comprobado que tras 90 minutos de isquemia, el flujo hepático sigue reducido durante 24 hrs mas. La elevación de enzimas séricas(transaminasas especialmente), la ictericia y el descenso de tiempo de protrombina son consecuencia lógica de estos fenómenos.¹⁵¹ Así, se afectan las funciones metabólicas del hígado, incluyendo la excreción de bilis y colesterol, la gluconeogénesis, la detoxificación y la síntesis de proteínas.¹⁵²

¹⁵⁰ Id

¹⁵¹ Id

¹⁵² Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 155

Además, los sinusoides hepáticos están tapizados de células de Kupfer, que son parte del sistema reticuloendotelial. Estas células son potentes fagocitos y destruyen bacterias del colon que llegan al hígado por vía portal. Normalmente, muy pocas bacterias pasan del sistema reticuloendotelial.¹⁵³ Con la destrucción del mismo, las bacterias entran en la circulación general y producen toxinas, que, en condiciones normales, serían eliminadas por el hígado. Dado que, el hígado ya no puede desarrollar esta función se produce infección y toxicidad fulminante.¹⁵⁴

— Trastornos metabólicos

En el transcurso del Choque se produce una alteración de los ciclos normales del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.¹⁵⁵ Sus cambios metabólicos consistentes son: hiperglicemia, lipólisis y resistencia a la insulina¹⁵⁶

A través del ciclo del ácido cítrico, la alanina, junto con el lactato (que se produce en la periferia a partir del piruvato si existe privación de oxígeno) facilita la producción hepática de glucosa. Con la menor disponibilidad de oxígeno, la degradación de glucosa a piruvato y en

¹⁵³ Id

¹⁵⁴ Id

¹⁵⁵ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p1690

¹⁵⁶ Antonio Gonzalez y Cols. *Paciente en estado crítico*. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. 3ª. Ed. Bogotá, 2003. p198

último término a lactato, representa una forma poco eficiente de uso de los sustratos, con una mínima producción neta de energía.¹⁵⁷

Lo anterior ocasiona que a medida que el aporte de sangre a las células disminuya, éstas cambian el metabolismo aeróbico al anaeróbico como fuente de energía. El metabolismo anaerobio produce pequeñas cantidades de energía, pero grandes cantidades de ácido láctico. Así, la acidemia láctica se desarrolla con rapidez y produce más daño celular.¹⁵⁸

También la estimulación suprarrenal disminuye el glucógeno hepático con aumento de la concentración de la glucosa en las venas hepáticas; en los periodos iniciales predomina la glucogénesis, por acción de la epinefrina y del cortisol, con menor utilización periférica de la glucosa y sin alteración de la relación lactato-piruvato.¹⁵⁹

La glucólisis aeróbica normal y la entrada del ácido pirúvico al ciclo aeróbico de Krebs, producen, durante el desdoblamiento íntegro una molécula de glucosa. La hipoxia bloquea el ciclo de Krebs y aumenta el metabolismo anaeróbico; el ácido pirúvico se convierte, entonces, en ácido láctico, bajo la acción de la deshidrogenasa láctica; esta

¹⁵⁷ Anthony Fauci y Cols. Op cit. 1690

¹⁵⁸ Linda Urden y Cols. Op. cit. p 416

¹⁵⁹ Alberto Villazón y Cols. Op. cit. p 37

reacción anaeróbica altera la relación lactato-piruvato con predominio del primero.¹⁶⁰

Por eso un cociente plasmático lactato/piruvato elevado es congruente con un metabolismo anaerobio y refleja riego hístico inadecuado.¹⁶¹
(Ver Anexo N°10: Metabolismo celular)

El metabolismo proteico también se encuentra alterado. La acidificación del plasma, la hiperemia reactiva, la liberación de epinefrina y la acción directa de las endotoxinas, aumentan la actividad proteolítica con liberación de polipéptidos-quininas, que tienen un efecto vasodilatador local.¹⁶² Además, si existe aumento del catabolismo de las proteínas, hay equilibrio negativo de nitrógeno, y si el proceso se prolonga, hay emaciación muscular acusada.¹⁶³

Así también la disminución de la depuración de triglicéridos exógenos unida al aumento de la lipogénesis hepática provoca incremento importante de la concentración sérica de triglicéridos produciendo una alteración en el ciclo normal.¹⁶⁴

Además durante el shock, las alteraciones del equilibrio ácido-base son tanto respiratorias como metabólicas. La alteración respiratoria

¹⁶⁰ Id

¹⁶¹ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p1691

¹⁶² Alberto Villazón y Cols. Op cit. p 38

¹⁶³ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p 1691

¹⁶⁴ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p 1690

más común es debida a la hiperventilación inicial con alcalosis respiratoria; si se instala una insuficiencia respiratoria en fase avanzada, hay acidosis respiratoria por hipoventilación.¹⁶⁵ Esto incluye la pérdida de líquido extracelular que se ha atribuído a una redistribución, o secuestro, en el área esplácnica, lecho capilar, pared y lumen del intestino, etc.; como esta pérdida es isotónica, no altera las concentraciones plasmáticas de electrolitos.¹⁶⁶

Por último, se cree que la disfunción de las membranas celulares representa una vía fisiopatológica terminal en las diferentes formas de choque dado que se produce un descenso del potencial transmembranoso celular normal, con incremento asociado del sodio y agua intracelulares, que causan una hinchazón de las células, lo cual provoca mayor interferencia en la perfusión microvascular.¹⁶⁷

En un episodio preterminal se altera la homeostasis del calcio a través de los canales de la membrana, se acumula el calcio a nivel intracelular y se presenta también hipocalcemia. Así, cada vez hay más información de una pérdida apoptósica difusa pero selectiva de células, lo que contribuye a la insuficiencia de órganos e inmunitaria.¹⁶⁸(Ver Anexo N°11: Muerte celular)

¹⁶⁵ Alberto Villazón y Cols. Op. cit. p 39

¹⁶⁶ Id

¹⁶⁷ Anthony Fauci y Cols. Op. cit. p 1690

¹⁶⁸ Id

2.1.7 Diagnóstico del Choque Hipovolémico

— Diagnóstico médico

- Anamnesis

Una breve anamnesis se realizará siempre al paciente o a sus familiares de la siguiente manera: antecedentes personales que incluyen hábitos (mas importante cuanto mayor sea el paciente), cardiopatías previas y factores de riesgo cardiovascular, patología digestiva, anafilaxia, inmovilización del paciente, traumatismos y enfermedades previas de interés.¹⁶⁹

Los síntomas que están presentes son: pérdida sanguínea o de líquidos corporales aumentados, taquicardia, hipotensión arterial, taquipnea, diuresis disminuida, estado de conciencia alterado, alteraciones cutáneas y en ocasiones acidosis metabólica.¹⁷⁰

- Exploración Física

La exploración física se realiza iniciando con las constantes vitales como: pulso, tensión arterial, frecuencia cardiaca y

¹⁶⁹ Google.com. *Manejo del paciente con shock*. Op. cit. p3

¹⁷⁰ PISA.Google.com. *Atención de enfermería al paciente en estado de choque*. En internet : http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_7_2.htm México, 2011. 4pp. Consultado el día 24 de marzo del 2011.

temperatura. En el nivel de conciencia se valora la confusión, somnolencia, obnubilación y coma.¹⁷¹

Siguiendo con la auscultación cardiaca se evalúan: roces, trastornos del ritmo, soplos, galope en R3 ó R4. En la auscultación pulmonar como ventilación, ruidos sobreañadidos, estertores crepitantes, broncoespasmo, roce pleural y movimientos respiratorios.

La palpación y auscultación del abdomen se basa en masas, puntos dolorosos y visceromegalias, peristalsis de lucha o silencio abdominal y se realiza tacto rectal para identificar sangrado.¹⁷²

La evaluación, la inspección y palpación de extremidades permite vigilar edemas, abscesos, signos de flebitis, pulsos y asimetrías, como úlceras de presión o lesiones atraumáticas o traumáticas.¹⁷³

— Diagnóstico con pruebas de laboratorio

Después de la toma de la historia clínica y el examen físico del paciente, la conducta a seguir depende de la causa probable de la hipovolemia, así como la estabilidad de la condición del paciente, como a continuación se explica.¹⁷⁴

¹⁷¹ Google.com. *Manejo del paciente con shock*. Op. cit. p3

¹⁷² Id

¹⁷³ Id

¹⁷⁴ Jimmy Wales y Larry Singer. Op. cit. p4

- Hemograma

Los estudios iniciales de laboratorio suelen incluir el análisis del hemograma, los niveles de electrolitos, por ejemplo, sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea, creatinina y los niveles de glucosa, exámenes de coagulación como el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activado. Casi siempre se solicita un tipaje de la sangre y se prepara el banco de sangre para posibles transfusiones.¹⁷⁵ Los estudios de laboratorio pueden ser de utilidad para determinar la causa de la hipotensión. No obstante, otros hallazgos inespecíficos incluyen disminución de bicarbonato sérico y un incremento mínimo en el recuento de leucocitos.¹⁷⁶

Además, el hematocrito varía en forma aguda solo cuando se inicia la terapia de reposición hídrica.¹⁷⁷ Sin embargo los valores iniciales pueden no reflejar tal pérdida. Cuando el Shock hipovolémico se debe a depleción de volumen, los valores del hematocrito y la hemoglobina aumentan por hemoconcentración.¹⁷⁸

Luego al reemplazar el volumen, el valor del hematocrito disminuye a hemodilución. Por ello, los valores del hematocrito y la hemoglobina ayudan al médico a decidir el tipo de líquidos a administrar. El valor de

¹⁷⁵ Id

¹⁷⁶ Frederic Bongard y Sue Darryl. Op. cit. p 245

¹⁷⁷ Paul Marino y Sutin Kenneth. Op. cit. p 203

¹⁷⁸ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 27

la hemoglobina por debajo de 9.2g/dl indica posible alteración de la oxigenación tisular y necesidad de administrar sangre. Los niveles de hematocrito por debajo de 33% indican la necesidad de transfusiones sanguíneas con pruebas cruzadas. ¹⁷⁹(Ver Anexo N°12: Análisis de laboratorio 1)

Los niveles de ácido láctico aumentan conforme prosigue el metabolismo celular con baja oxigenación. El nitrógeno ureico sanguíneo y la creatinina sérica aumentan los niveles debido una inadecuada perfusión renal. El potasio sérico aumenta probablemente debido a la oliguria, a la perfusión renal inadecuada y al daño celular asociado con pérdida de sangre del tracto gastrointestinal y necrosis tisular. ¹⁸⁰

El sodio sérico puede subir debido a la deshidratación, la densidad y osmolaridad de la orina suben al disminuir el volumen circulante. El aclaramiento de la creatinina desciende al disminuir la perfusión renal y los leucocitos pueden elevarse en respuesta al stress. Sin embargo, la elevación persistente sugiere desarrollo de infección. ¹⁸¹ (Ver Anexo N°13: Análisis de laboratorio 2)

¹⁷⁹ Id

¹⁸⁰ Id

¹⁸¹ Id

- Gasometría arterial

Inicialmente en la gasometría arterial indica alcalosis respiratoria debido a la compensación activa del sistema nervioso simpático, que trata de eliminar el exceso de ácidos (dióxido de carbono y ácido láctico). Un pH superior a 7.45 y una PaCO₂ menor de 40mmHg, generalmente indican este estado. Conforme progresa la hipoxemia, la alcalosis respiratoria evoluciona hacia acidosis metabólica.¹⁸²

Un pH menor de 7.35, un bicarbonato menor de 25mmHg y una saturación de oxígeno menor de 85% indican acidosis. Al empeorar el shock, la PaCO₂ supera los 40mmHg.¹⁸³ (Ver Anexo N°14: Gasometría arterial)

- Prueba de embarazo

La prueba de embarazo se indica en todas las pacientes del sexo femenino en edad fértil. Si la paciente está embarazada y en estado de shock, se realiza una ecografía pélvica sin demora y puede ser llevada a una operación exploratoria. El Shock hipovolémico secundario a un embarazo ectópico es común, incluso

¹⁸² Id

¹⁸³ Id

se han reportado embarazos ectópicos en pacientes con un test negativo de embarazo, aunque es un hallazgo muy infrecuente.¹⁸⁴

— Diagnóstico con pruebas de imagen

Los pacientes con una marcada hipotensión arterial y/o en condiciones inestables son sometidos a medidas adecuadas de reanimación. Este tratamiento tiene prioridad sobre los estudios de imágenes y pueden incluir intervenciones quirúrgicas inmediatas¹⁸⁵

- Placas de rayos X

En el paciente en estado de Choque hipovolémico puede ser necesario obtener algunas placas radiográficas como parte de la evaluación y estabilización iniciales. Muy frecuentemente estos estudios radiográficos incluyen placas de la columna cervical, del cráneo y del tórax. Una evaluación radiográfica más completa generalmente puede postergarse hasta que las condiciones del paciente sean estables.¹⁸⁶

¹⁸⁴ Jimmy Wales y Larry Sanger. Op. cit. p 5

¹⁸⁵ Jimmy Wales y Larry Sanger. Op. cit. p 4

¹⁸⁶ Janet Gren. Op. cit. p 479

- Endoscopias

Las hemorragias del aparato digestivo constituyen una de las urgencias sanitarias más frecuentes, con una mortalidad entre el 5 y 20% dependiendo de la causa, cantidad de sangrado y edad, así como la patología previa del paciente. En muchos casos requieren una asistencia inmediata, sobre todo cuando la pérdida de sangre es importante, ya que pueden llevar al paciente a un shock hipovolemico.¹⁸⁷

La endoscopia del tracto gastrointestinal ha mostrado ser la técnica más útil, no solo para el diagnóstico, sino también como tratamiento inicial en muchos casos de hemorragias digestivas altas. Cuando existe hemorragia masiva, shock o inestabilidad hemodinámica, debe practicarse tan pronto como el estado del paciente lo permita, y siempre durante las primeras seis horas de ingreso en los pacientes con hemorragia activa.¹⁸⁸

- Electrocardiograma

Tan pronto como el estado del enfermo lo permita, se deberá practicar un electrocardiograma de 12 derivaciones. Durante la hemorragia, puede haber segmentos ST no específicos o cambios en

¹⁸⁷ Rovira, Elias y Cols. *Urgencias en enfermería*. Ed. Dae. 3ª ed. Madrid, 2002. 571pp

¹⁸⁸ Ibidem. p 107

la onda T debido a la disminución del flujo sanguíneo en las coronarias.¹⁸⁹

2.1.8 Tratamiento del Choque Hipovolémico

— Tratamiento médico

- Soporte respiratorio

El primer objetivo del soporte respiratorio es conseguir un adecuado transporte de oxígeno, ya que el Shock es, por definición una deficiencia en la oxigenación tisular.¹⁹⁰ Al igual que en otras situaciones críticas la prioridad inicial en el Shock es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas.¹⁹¹

En casos de deterioro grave de la conciencia debe permeabilizarse la vía aérea mediante la colocación de un tubo de Guedel mientras se valora la necesidad de intubación. Esta indicada cuando se observa fatiga respiratoria o ventilación inadecuada.¹⁹²

¹⁸⁹ Janet Gren. Op. cit. p 478

¹⁹⁰ Elías Rovira y Cols. *Urgencias en enfermería*. Ed. Dae. Madrid, 2005. p 244

¹⁹¹ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 8

¹⁹² Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p 134

Tras permeabilizar la vía aérea es necesario administrar oxígeno a altos flujos con objeto de lograr buenos valores de oxígeno circulante como paso previo para conseguir una adecuada oxigenación tisular.¹⁹³

Aunque normalmente se usa la administración de O₂ mediante mascarilla tipo Ventimask con FiO₂ del 40% o gafas nasales,¹⁹⁴ en ocasiones la simple protección de la vía aérea establece la indicación de intubación, como cuando existe deterioro del nivel de conciencia. La ventilación mecánica precoz, sedación y relajación disminuyen el consumo muscular de O₂ y por tanto, permite que gran parte del flujo sanguíneo se derive hacia órganos vitales.¹⁹⁵

- Soporte circulatorio

Inmediatamente después de tener asegurada la vía aérea, con la oxigenación y la ventilación, es imprescindible restablecer la circulación hasta los órganos vitales actuando directamente sobre los otros dos elementos de los que depende la oxigenación tisular: el gasto cardíaco y la capacidad de transporte.¹⁹⁶ Así, los angiocateteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de

¹⁹³ Id

¹⁹⁴ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 8

¹⁹⁵ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p10

¹⁹⁶ Ona Gómez y Luis Salas. Op cit. p 134

volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.¹⁹⁷

- Reposición de líquidos

El tratamiento del Shock hipovolémico consiste en restablecer la integridad del compartimiento intravascular.¹⁹⁸ Por eso, el volumen de reposición ideal es aquel que consigue restaurar la presión de perfusión, evitando la sobrecarga de volumen y sus complicaciones. Los líquidos más comúnmente utilizados para reponer volumen en estas situaciones son los cristaloides y los coloides.¹⁹⁹ (Ver Anexo N°15: Tipo de soluciones usados en Choque)

Por ello, si el paciente está hipovolémico por pérdida de líquidos, necesitará cristaloides y coloides. En la mayoría de los casos se administrará una mezcla de 2 litros de cristaloides y un litro de coloide. La cantidad que se administre depende de los parámetros hemodinámicos del paciente (tales como PaO₂ y Dif. A-vO₂); de los valores de la hemoglobina, hematocrito y albumina sérica; y los factores de la coagulación.²⁰⁰

¹⁹⁷ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p8

¹⁹⁸ Charles Carey y Cols. *Manual washigton de terapéutica médica*. Ed. Masson. Barcelona, 1999. p 210

¹⁹⁹ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p142

²⁰⁰ Victoria Sanfeliu. Op cit. p 33

Hasta que llegue la transfusión sanguínea y se establezca una monitorización hemodinámica más específica, el médico probablemente va a prescribir infusión de cristaloides (solución de Ringer-lactato o solución salina normal) a un ritmo que mantenga la PAM como mínimo a 80mmHg y el pulso por debajo de 120 por minuto. Es necesario estar al pendiente de un aumento en el volumen de líquidos (hipervolemia) durante esta etapa inicial de sustitución de líquidos.²⁰¹

a) Cristaloides

En principio, tanto la solución salina fisiológica como el Ringer Lactato son aceptables para la reposición de grandes cantidades, pues ambas son isotónicas respecto al plasma. El Ringer, además de cloruro sódico, contiene lactato, precursor del bicarbonato.²⁰² Así, los cristaloides son fluidos que contienen sodio como sustancia osmóticamente activa. Ambas son isotónicas, por lo que no modifican las concentraciones electrolíticas del plasma.²⁰³

b) Coloides

Los coloides son soluciones que contienen partículas de elevado peso molecular que no puede atravesar la

²⁰¹ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 31

²⁰² Elías Rovira. Op. cit. p 244

²⁰³ Ona Gómez y Luis Salas. Op. cit. p 143

membrana de los capilares. Éstas expanden el volumen intravascular porque aumentan la presión oncótica del plasma arrastrando el líquido al espacio intravascular. Además, respecto a los cristaloides restauran más rápidamente el volumen circulante con una menor cantidad de volumen suministrado.²⁰⁴

- Albumina

La albumina es el expansor mas eficaz. Se utiliza (2^a3ml/kg);25g administrados rápidamente en lo que se produce un aumento del volumen plasmático de aproximadamente 400ml. Su vida promedia es de unas cuatro horas²⁰⁵

- Dextranos

Los dextranos son polisacáridos de alto peso molecular, formados por polímeros de glucosa.se comercializan en dos formas:dextrano-70 y dextrano-40. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas.²⁰⁶ Por eso debido a su alto peso molecular, producen una importante expansión del volumen, permaneciendo su efecto de ocho a doce horas.²⁰⁷ Además tienen

²⁰⁴ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p 143

²⁰⁵ Elias Rovira. Op. cit. p 244

²⁰⁶ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 9

²⁰⁷ Elias Rovira. Op cit. p 244

efectos antiagregante plaquetario y leucocitario. Poseen toxicidad renal dosis dependiente, así como efecto inmunosupresor, por lo que son poco utilizados o no se pasan de 500ml/24h.²⁰⁸

- Gelatinas

Las gelatinas son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino que producen una expansión de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida.²⁰⁹ Los polimerizados de gelatina tienen menos efecto expansor que los anteriores y su acción es mas corta (vida media aproximada de treinta minutos), pero son también un excelente expansor, utilizándose en dosis de 10-15 ml/kg sin sobrepasar los 1000 ml. No conviene emplearlos en la insuficiencia renal.²¹⁰

Además existen diferentes tipos de gelatinas las poligénicas con puentes de urea, con alto contenido en potasio y calcio, y las gelatinas modificadas con mayor capacidad de retención intravascular y bajo contenido de calcio y potasio.²¹¹

²⁰⁸ Id

²⁰⁹ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 9

²¹⁰ Elias Rovira. Op. cit. p 245

²¹¹ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p 144

- Almidones

Los almidones son derivados sintéticos de la amilopectina. Son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido.²¹² Lamentablemente sus efectos secundarios más característicos son las alteraciones de la coagulación y la posibilidad de provocar trastornos hemorrágicos.²¹³ Aunque el mejor de ellos es el hidroxialmidón que es otro expansor sintético con propiedades similares a la albúmina humana y casi desprovisto de efectos secundarios. Es el coloide mejor logrado.²¹⁴

c) Sangre y hemoderivados

Alternativamente, el médico puede optar la administración de una unidad de una fracción proteica del plasma, plasma fresco congelado o Hesperan, hasta disponer de la sangre adecuada. Una vez se dispone de ella se administrará la sangre total o concentrado de hematíes. La elección depende del grado de hipoproteinemia del paciente, de su estado de preshock y de otros factores.²¹⁵

²¹² Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 9

²¹³ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p 144

²¹⁴ Elias Rovira y Cols. Op. cit. p 244

²¹⁵ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 33

Solo en casos excepcionales se justifica la transfusión de sangre entera. En general, se utilizan concentrados de hematíes en el Shock hipovolémico con hemorragia aguda y caída del hematocrito a menos del 30%; con el fin de optimizar el transporte de oxígeno.²¹⁶ Cuando la inestabilidad hemodinámica y los signos de hipoperfusión persisten, no debe retrasarse la administración de sangre. Es preferible la utilización de concentrados de hematíes previa realización de pruebas cruzadas, aunque en casos de extrema gravedad está indicada la administración de sangre del grupo o RH negativo.²¹⁷

— Tratamiento farmacológico

- Dopamina

El médico puede indicar la administración de agentes inotrópicos, vasodilatadores y otros fármacos para ayudar a corregir el Shock hipovolémico. Agentes inotrópicos (más comúnmente bajas dosis de dopamina) mejoran la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco. Normalmente, solo se administran si el paciente tiene comprometida la función cardíaca.²¹⁸

²¹⁶ Elias Rovira y Cols. Op. cit. p 245

²¹⁷ Maigo Carrasquilla y Cols. Op. cit. p 12

²¹⁸ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 38

La dopamina es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal, (aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral, entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta y por encima de 10mcg/Kg/min tiene un predominio alfa produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.²¹⁹

Lamentablemente la efectividad de este fármaco disminuye en estados de acidosis metabólica.²²⁰

- Otros fármacos

- a) Corticoesteroides y glucocorticoides

Ocasionalmente el médico puede prescribir esteroides –corticoesteroides y glucocorticoides- para tratar el Shock hipovolémico. Los corticoesteroides ayudan a proteger las membranas celulares y reducen la inflamación debido al estrés. Los efectos de los esteroides sobre la vasodilatación periférica pueden aumentar el flujo sanguíneo a los órganos pobremente perfundidos.²²¹ Los corticoesteroides producen retención de sodio y agua, lo que puede ayudar a corregir la hipovolemia. Los glucocorticoides facilitan los

²¹⁹ Angel Moreno y Cols. Op. cit. p 10

²²⁰ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p140

²²¹ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 38

mecanismos compensadores corporales ayudando a la epinefrina y norepinefrina en la constricción de los vasos.²²²

El empleo de dosis farmacológicas de corticoesteroides ha sido y seguirá siendo objeto de controversia. A pesar de ello, sus uso es relativamente común y se recomienda por su efecto inotrópico cardiaco positivo, su efecto vasodilatador periférico y sus propiedades estabilizadoras de las membranas de los lisosomas.²²³

b) Bicarbonato de sodio

Ante el fracaso de mantener variables fisiológicas como la presión arterial, diuresis e incluso persistencia de desequilibrio ácido base, puede valorar la administración de bicarbonato en dosis fraccionadas.²²⁴ Por lo que la sustitución del bicarbonato perdido requiere un estrecho control. Se administrará para normalizar las reservas agotadas, junto con el pH intensamente acidótico. Se acepta por lo general que la administración de este debe suspenderse cuando el pH llegue a 7.20²²⁵ En el caso del suero bicarbonatado 1 molar

²²² Id

²²³ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p 140

²²⁴ Jorge Fortuna. *Protocolos de tención del paciente grave. Normas, procedimientos y guías de diagnóstico y tratamiento*. Ed. Medica panamericana. México, 2008. p 213

²²⁵ Linda Urden y Cols. Op.cit. p 419

(8.4%) tiene 1 mEq por mililitro. El suero bicarbonatado 1/6 molar tiene 1 mEq de CO_3HNa por cada 6ml. ²²⁶

2.1.9 Complicación del Choque Hipovolémico

— Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple

El reconocimiento del shock exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de los diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiorgánico. ²²⁷

El Síndrome de Disfunción Multiorgánica se define como la alteración de la función orgánica en el curso de una enfermedad aguda en la que no puede mantenerse la homeostasia sin aplicar intervenciones terapéuticas. Es el resultado de una reacción inflamatoria ante una agresión orgánica y representa la causa más importante de la mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos. ²²⁸

Aunque los efectos de la perfusión tisular inadecuada inicialmente son reversibles, esta situación puede conducir a la activación de los mecanismos fisiopatológicos compensadores/ descompensadores, alteraciones metabólicas e hipoxia celular generalizada, lo que

²²⁶ Elias Rovira. Op. cit. p 248.

²²⁷ Moises Leiva. Op. cit. p 1

²²⁸ Ona Gomez y Luis Salas. Op. cit. p145

provoca alteraciones celulares, fuga de contenido intracelular al espacio extracelular y alteración en la regulación del pH intracelular.²²⁹

Todas estas anomalías pueden desencadenar la muerte celular, disfunción de órganos y sistemas y producir finalmente un fracaso multiorgánico e incluso la muerte del paciente²³⁰

2.1.10 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Choque Hipovolémico

— En la atención inmediata

- Identificar al paciente en riesgo

Las medidas preventivas comprenden la identificación de los pacientes en riesgo y la valoración constante del balance de líquidos. Una monitorización precisa de los ingresos y las pérdidas y el pesaje diario, son componentes esenciales del cuidado preventivo de enfermería.²³¹ Por ello, la Enfermera Especialista debe realizar correctamente todos estos procedimientos a fin de que realmente se identifique un paciente en riesgo en una Terapia Intensiva o en un área crítica de urgencias, disminuyendo el tiempo de atención médica.

²²⁹ Jose Perez y Norma Morales. Op. cit. p1

²³⁰ Id

²³¹ Linda Urden y Cols. Op. cit. p 419

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea

Un intercambio de gases pulmonar adecuado es fundamental para el transporte de oxígeno. Por ello, establecer y mantener una vía aérea adecuada son los primeros pasos para asegurar una oxigenación adecuada. Una vez que la vía aérea está abierta, el esfuerzo se pone en mejorar la ventilación y la oxigenación.²³² Así, la Enfermera Especialista debe revisar que la vía aérea no está ocluida con ningún objeto y en caso necesario, apoyarse con una cánula de guedel para detener la lengua y no se ocluya la vía aérea.

- Garantizar una ventilación adecuada

Las vías respiratorias del paciente son evaluadas inmediatamente después de su llegada a la sala de emergencias y se estabiliza en caso de ser necesario. La profundidad y el ritmo de las respiraciones, así como sonidos respiratorios son evaluados. Si se encuentra que la patología de base, por ejemplo, un neumotórax, hemotórax, o tórax inestable, interfiere con la respiración, ésta es abordada de inmediato.²³³ Por ello, debe administrarse un alto flujo de oxígeno a todos estos pacientes con apoyo ventilatorio de ser requerido. El exceso de ventilación a presión positiva puede ser también perjudicial para un paciente con Shock hipovolémico y por lo

²³² Ibid. p 417

²³³ Jimmy Wales y Larry Sanger. Op. cit. p 6

general, no se emplea.²³⁴ Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe revisar constantemente cambios en la saturación de oxígeno, en los sonidos y ritmos respiratorios para evaluar correctamente si el paciente ventila o no.

En estos momentos de urgencia es cuando también se define si el paciente requiere o no ventilación mecánica por lo que también debe la Enfermera Especialista preparar todo el material necesario incluyendo el ventilador con los parámetros necesarios de acuerdo al tipo de paciente que se tenga en esos momentos.

- Analizar los signos del choque hipovolémico

Los signos vitales se valoran con frecuencia. En los estadios iniciales del Shock, el pulso suele estar acelerado. Cuando el Shock progresa, el pulso se acelera y es difícil de palpar. Pueden aparecer irregularidades del pulso cuando se presentan arritmias cardiacas. Al comienzo del Shock, la presión sanguínea puede ser normal, o incluso elevada por la vasoconstricción compensadora.²³⁵

La presión sanguínea se mide sin dificultad por auscultación en esta fase. Al progresar el shock, la presión puede hacerse difícil de auscultar, pero aún puede obtenerse la presión sistólica por palpación. Debe observarse el latido venoso en el cuello, del paciente

²³⁴ Id

²³⁵ Barbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p155

examinando tanto la yugular externa como interna. Las venas del cuello colapsadas con el paciente horizontal a menudo indican hipovolemia,²³⁶(Ver Anexo N°16: Signos y síntomas del Shock hipovolémico)

Asímismo, la Enfermera Especialista debe valorar correctamente al paciente con los signos y síntomas que define al shock y dar aviso al médico lo mas pronto posible para evitarle complicaciones al paciente.

- Identificar el tipo de choque y sus causas

Los aspectos esenciales de la terapéutica del choque son: mejoría del aporte de oxígeno, reducción del consumo de oxígeno, identificación y tratamiento de las causas que ocasionaron la disminución del riego. Solo se requieren algunos minutos para realizar la valoración clínica anterior y formular una hipótesis sobre el tipo de choque. Al mismo tiempo, se valora el ABC.²³⁷ Por ello, la Enfermera Especialista debe capacitarse constantemente para poder identificar los diferentes tipos de Shock y realizar adecuadamente el ABC al paciente ya que de ello depende la pronta atención al mismo.

²³⁶ Id

²³⁷ Hall, Jesse y Cols. *Manual de cuidados intensivos*. Ed. Interamericana. Mc graw-hill. México, 2000. p 194

- Realizar Triage

Se denomina Triage al método de selección y clasificación de pacientes basados en necesidades terapéuticas y los recursos disponibles para su atención. El tratamiento se lleva a cabo en las prioridades del ABC.²³⁸ Así, la Enfermera Especialista debe valorar si el paciente requiere otro tipo de atención o se sigue basando en la misma con apoyo del médico especialista, siguiendo las prioridades del ABC.

- Colocar al paciente en posición supina o Trendelemburg según el caso

Existen dos maniobras que utilizan la fuerza de gravedad para promover el retorno venoso y son : la posición supina que es cuando el paciente está acostado sobre su región posterior con extremidades superiores los lados del cuerpo y las inferiores ligeramente flexionadas,²³⁹ y la posición Trendelemburg es cuando el paciente está en decúbito dorsal con elevación de piecera de cama entre 30 y 40°, de tal manera que la cabeza se encuentre en un plano más bajo que lo pies.²⁴⁰

²³⁸ Colegio Americano de Cirujanos. Op. cit. p161

²³⁹ Rosales, Susana y Eva Reyes. *Fundamentos de enfermería*. Ed. El Manual Moderno. 3ª. Ed. México, 2004. p 134.

²⁴⁰ Ibidem. p 135

Por lo que la ultima es una maniobra antishock que presumiblemente fomenta el retorno venoso desplazando volumen de sangre desde las piernas hacia el corazón.²⁴¹ (Ver Anexo N°17: Posición de Trendelemburg modificada)

La Enfermera Especialista debe realizar esta maniobra al momento de identificar los signos y síntomas del choque para dar tiempo a las demás intervenciones que siguen. Sin embargo, debe tomar en cuenta la patología de base porque también tienen contraindicación, por lo que no hay que olvidar que hay médicos en contra de esta posición porque existe bibliografía que está en desacuerdo y refiere que no sirve de mucho cuando hay hemorragia masiva.

- Administrar oxigenoterapia con mascarilla al 50% o colocar tubo endotraqueal

La oxigenación es una necesidad básica para realizar los procesos metabólicos. Por lo que un paciente requiere de este tratamiento cuando aparece hipoxemia por incremento en las funciones metabólicas, estas son : traumatismo masivo, quemaduras, hipertermia y otros problemas. Así la administración de oxígeno

²⁴¹ Paul Marino y Sutin Kenneth. Op. cit. p 207.

suministrara al cuerpo los elementos indispensables para satisfacer sus necesidades celulares.²⁴²

Las variaciones de mascarilla son: Venturi (24, 28, 35 y 40% de concentración de O₂), mascarilla simple (21 a 60% de concentración de O₂) con reinhalación parcial (60-90% de concentración de O₂), sin reinhalación y presión positiva continua. Por lo que varían su concentración de oxígeno.²⁴³ De hecho, muchos enfermos de la UCI necesitan una vía respiratoria permeable y soporte ventilatorio. Las indicaciones concretas del soporte ventilatorio en forma de intubación endotraqueal comprenden: protección de la vía aérea, oxigenación adecuada con métodos menos cruentos y prevención de la aspiración y posibilidad de aspirar las secreciones pulmonares.²⁴⁴

La Enfermera Especialista tiene entonces la obligación de vigilar constantemente los cambios que existen al aplicar la oxigenoterapia ya que el shock consume demasiado oxígeno y depende de ello una buena recuperación del paciente.

²⁴² Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 400

²⁴³ Ibidem. p 409

²⁴⁴ Charles Carey y Cols. *Manual Washington de terapéutica médica*. Ed. Masson. 10^a ed. Barcelona, 1999. p 196

- Establecer un acceso intravascular

Un aspecto fundamental para la consecución de los fines resumidos en la letra C (circulation) es el garantizar el acceso venoso adecuado.²⁴⁵ El acceso al sistema vascular debe obtenerse rápidamente. Esto se hace de mejor forma con la inserción de dos catéteres periféricos de gran calibre antes de considerar una línea venosa central. Los sitios preferidos para las líneas intravenosas percutáneas periféricas en el adulto son el antebrazo y las venas antecubitales. Si las circunstancias impiden utilizar estas últimas, está indicada la colocación de vías venosas centrales de gran calibre²⁴⁶

Por ello, la Enfermera Especialista al momento de identificar el Choque establece un acceso intravascular periférico para optimizar la infusión de líquidos, aún teniendo una vía central porque es importante la velocidad y la cantidad en momentos de urgencia. No olvidando que si se tiene una vía central se pueden administrar los medicamentos por esa vía en lo que se administran los líquidos por la vía periférica.

²⁴⁵ Andres de la Torre y Concepción Martín. *Manual de cuidados intensivos de enfermería*. Ed. Springer. Barcelona, 2000. p31

²⁴⁶ Colegio Americano de Cirujanos. Op. cit. p 81

- Extraer muestras sanguíneas

Las muestras de sustancias obtenidas para su estudio pueden ser de carácter de urgencia; cuando los estudios requieren de rapidez, ya que del resultado depende el control o tratamiento oportuno y adecuado del paciente en estado crítico o especial.²⁴⁷ Así, la Enfermera Especialista debe ahorrar tiempo al médico para la atención al paciente crítico, por lo que al realizar un acceso intravascular se deben tomar muestras sanguíneas para la prontitud de los resultados de laboratorio.

- Restablecer volumen circulatorio mediante Infusión de cristaloides o coloides y transfusión Sanguínea

La necesidad de administrar líquidos a un paciente con Shock hipovolémico es obvia. A veces la reposición de líquidos es el único tratamiento que se requiere en este tipo de Shock.²⁴⁸ Pueden darse varios líquidos al paciente con shock. Se admite generalmente que el paciente ha tenido una gran pérdida de sangre, por lo que requerirá la transfusión de ésta. Hay mucha discusión respecto a que otros tipos de líquidos deben usarse para tratar el Shock. Todos lo

²⁴⁷ Susana Rosales y Eva Reyes. Op cit. p 2007.

²⁴⁸ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p162

líquidos de reanimación hemodinámica tienen ventajas e inconvenientes, incluyendo la sangre.²⁴⁹ (Ver Anexo N°18: Efectos de la administración de volumen sobre la circulación)

La Enfermera Especialista debe entonces informar al médico los diferentes productos que tiene para la hipovolemia y así el médico determinara cual utilizar en el paciente de acuerdo a sus necesidades. Si es transfusión sanguínea, debe la Especialista estar preparada para una reacción anafiláctica, por lo que siempre debe estar atenta a los cambios producidos en el paciente.

- Controlar si es posible la hemorragia con vendajes, torniquetes, presión continua o intervención quirúrgica

Para dar una atención definitiva, primero hay que averiguar el lugar de la pérdida de líquido o sangre. Cuando hay hemorragia, hay que intervenir cuando sea necesario para controlar rápidamente el sangrado. También hay que identificar lesiones internas. El paciente puede necesitar hemostasia o intervención quirúrgica inmediata.²⁵⁰

Los vendajes o la acción de vendar corresponden a la aplicación de una venda sobre una parte del cuerpo, con fines preventivos o

²⁴⁹ Id

²⁵⁰ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 30

terapéuticos y tienen como propósito la compresión para cohibir hemorragias, fomentar la absorción de líquidos tisulares y prevenir pérdida de líquidos tisulares.²⁵¹

La utilización de torniquetes para el control de la hemorragia es una técnica no exenta de riesgos, por lo que siempre es preferible la utilización de la compresión directa en el punto de sangrado para el control de la hemorragia. Solo es recomendable en casos de amputaciones de miembros.²⁵² (Ver Anexo N°19: Puntos de presión en el sangrado)

La Enfermera Especialista debe entonces valorar el área de sangrado externo para poder controlar la hemorragia con los diferentes tratamientos ya mencionados pero sobre todo el de torniquete debe registrar el momento en que se le colocó para evitar mantener un miembro en una situación de isquemia prolongada. Además la Especialista debe seguir valorando la pérdida de sangre aun con los vendajes o apósitos ya que es muy importante para determinar la pérdida de líquidos en un paciente con hipovolemia.

- Valorar el estado neurológico continuamente con la Escala de Glasgow

La escala de Glasgow es el prototipo de las escalas hechas para la UCI, dado que emplea técnicas comunes de

²⁵¹ Susana Rosales y Eva Reyes. Op.cit. p 426

²⁵² Charly Bigotes y Cols. Op. cit. p 97

exploración física para evaluar las funciones neurológicas con base en un escala de 15 puntos. A cada observación se le adjudica un valor y estos tres valores se suman. Este valor va a permitir la clasificación de la gravedad de la lesión del estado neurológico.²⁵³ (Ver Anexo N°20: Escala de Coma de Glasgow)

La Enfermera Especialista debe entonces valorar esta escala continuamente desde que ingresa a urgencias el paciente, para observar los cambios en la perfusión cerebral del mismo y realizar actividades correspondientes según el caso.

- Colocar sonda nasogástrica abierta.

La colocación de la sonda es el procedimiento por el cual se introduce una sonda nasogástrica en nariz o boca, a la cavidad gástrica. Esto permite eliminar por descomposición, líquidos y gases del tracto digestivo alto. También permite determinar la cantidad de presión y actividad motora en el tubo digestivo y tratar pacientes con obstrucción mecánica y con hemorragia en el tubo digestivo.²⁵⁴ La sonda también se coloca para reducir la distensión gástrica, lo que se asocia con vómitos y con aspiración. La distensión puede estimular el nervio vago, produciendo bradicardia.²⁵⁵ La Enfermera Especialista

²⁵³ Pedro Gutierrez y Cols. *Protocolos y procedimientos en el paciente crítico*. Ed. El Manual Moderno. México, 2010. p 72

²⁵⁴ Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 319

²⁵⁵ Lorena Newberry y Laura Criddle. Op. cit. p 369

debe colocar la sonda nasogástrica para determinar pérdida de líquidos, evitar distensión gástrica o la broncoaspiración del paciente. Con ello también podrá llevar a cabo un valoración de los líquidos gástricos si existe hemorragia en los mismos.

- Colocar sonda vesical

La eliminación urinaria es un indicador excelente de la perfusión y debe llevarse un control cuidadoso. Para ello deberá colocarse una sonda permanente. Para el adulto, el promedio de eliminación renal normal puede llegar de 1500 a 2000mL diarios y la cantidad de orina que suele almacenar la vejiga es de 600 a 500mL.²⁵⁶ La Enfermera Especialista debe entonces, colocar una sonda vesical para cuantificar diuresis horaria y medir si existe perfusión renal o si es mínima ya que es un dato importante en el manejo del Shock hipovolémico.

- Medir la Presión Venosa Central (PVC)

La PVC mide la presión de llenado del ventrículo derecho, lo que refleja el retorno venoso al corazón. La monitorización de la PVC es útil especialmente para valorar el estado de pacientes con hipovolemia.²⁵⁷ El valor de la PVC normal varía entre 0 y 8 mmHg y de 8 a 12 cm H₂O. Cuando su valor es bajo puede sugerir

²⁵⁶ Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 328

²⁵⁷ Barbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 156

hipovolemia y cuando es alto, sobrecarga de volumen o falla ventricular.²⁵⁸

La Enfermera Especialista debe considerar este parámetro como el más objetivo ya que es el medio para valorar sobrecarga de líquidos y realizar tratamiento adecuado ó la baja volemia constante que nos refiere que persiste la pérdida de líquidos. Se considera la PVC un parámetro invasivo porque requiere un catéter especial el cual va a nivel central y la Enfermera Especialista debe saber la técnica correcta para tomarla y así evitar una valor incorrecto.

- Prevenir la sobrecarga de líquidos

Durante el Shock hipovolémico la función de los riñones esta deteriorada, con lo que se aumenta el riesgo de sobrecarga del espacio intravascular. Los líquidos intravenosos administrados durante la reanimación pueden también pasar al compartimiento intersticial y provocar pérdida del volumen circulante e incremento del edema tisular. El exceso de líquidos puede producir complicaciones más graves del shock.²⁵⁹

La Enfermera Especialista entonces debe estar alerta para prevenir esta complicación y valorar si existe incremento en la precarga, debilidad muscular, nauseas, ansiedad, contracciones musculares y

²⁵⁸ Elias Knobel y Cols. Op.cit. p 29

²⁵⁹ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 38

signos de insuficiencia cardiaca. Todo esto debe comunicársele al médico para realizar una revaloración en la administración de líquidos.

- Monitorizar electrocardiograma

Aunque la vigilancia cardiaca es muy importante en el Choque cardiogénico el choque de cualquier etiología puede resultar de isquemia del miocardio por disminución del riego y las arritmias deberse a alteraciones acido-básicas y de electrolitos.²⁶⁰

Por ello la Enfermera Especialista debe tomar un electrocardiograma y monitorizar el ritmo en un monitor continuo, para prevenir arritmias o cambios en las ondas del mismo debido a los cambios electrolíticos y alteraciones acido-básicas.

- Evaluar al paciente hemodinámicamente

La monitorización hemodinámica es la medición reproducible y frecuente de variables fisiológicas cardiovasculares, así como el cálculo de parámetros derivados.²⁶¹ El mantenimiento de la estabilidad hemodinámica del paciente en estado de Choque hipovolémico depende de la vigilancia estrecha continua. La vigilancia continua y cuidadosa de la hemodinámica y otros parámetros críticos permite evaluar las intervenciones de los servicios médicos y de

²⁶⁰ Charles Saunders y Mary Ho. Op.cit. p 59

²⁶¹ Esper Carrillo. Op. cit. p 100

enfermería, así como también la detección oportuna de cambios en el estado del paciente.²⁶²

La enfermera especialista debe saber los límites normales de los parámetros hemodinámicos para poder evaluar constantemente a su paciente y verificar si realmente está siendo efectivo el tratamiento de reposición de líquidos ó así comenzar con la terapia farmacológica prescrita por el médico especialista. Además, con esto evaluará si existen cambios positivos o negativos en el paciente durante el periodo crítico.

- Preparar al paciente para cirugía de ser necesario

El periodo preoperatorio es el lapso que transcurre desde la decisión para efectuar la intervención quirúrgica al paciente hasta que es llevado a la sala de operaciones. La decisión tomada puede ser de manera urgente. La preparación preoperatoria en cirugía de urgencia se limita a detalles esenciales básicos, tales como canalización de vena y toma de muestras de laboratorio.²⁶³

La Enfermera Especialista debe por lo tanto, preparar al paciente para cirugía si lo requiere. Si la hemorragia es continua la Especialista debe hacer presión en algún área específica acompañando al paciente hasta la sala de operaciones.

²⁶² Janet Gren. Op. cit. p 485

²⁶³ Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 448

- Administrar tratamiento farmacológico correspondiente si lo requiere

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, los fármacos vasoactivos se utilizan frecuentemente para restaurar y mantener una perfusión efectiva hacia los órganos vitales reduciendo el riesgo de disfunción inorgánica. Generalmente se administran después de optimizar el volumen intravascular con reposición adecuada de la volemia, pues tanto la inadecuada como la excesiva reposición de volumen, pueden causar complicaciones.²⁶⁴

La Enfermera Especialista debe entonces tener cuidado con estos fármacos debido a que sus efectos pueden ser dañinos al paciente si no se corrige al principio la volemia y no se controlan con bomba de infusión. Además, tiene que estar pendiente de los cambios que presente a nivel cardiaco ya que alteran el ritmo también y así evitar daños isquémicos en el mismo.

- Valorar la eficacia de la reanimación

Los mejores índices de la reanimación dan como resultado el aumento de la presión de llenado de la aurícula derecha y en la diuresis. Otros indicadores son la mejoría del estado de conciencia y del riego periférico (medido por criterios clínicos, inclusive

²⁶⁴ Elias Knobel y Cols. Op. cit. p 268

por medio del pH en sangre arterial).²⁶⁵ Por eso la Enfermera Especialista debe estar atenta para poder medir y observar estos cambios y comentarlos al médico Especialista.

- Evitar complicaciones al máximo

Debido a que el Shock hipovolémico puede tener varias causas, el tratamiento inicial deberá enfocarse hacia la corrección de la hipovolemia por pérdida de sangre o líquidos y la corrección de la hipoxemia. Asimismo, dado que muchas muertes por Shock hipovolémico se deben a complicaciones, se deberá aplicar un tratamiento más amplio para corregir los estados fisiopatológicos asociados a la falta de perfusión tisular.²⁶⁶

La Enfermera Especialista debe por tanto, colaborar a corregir el balance ácido-básico, administrando agentes inotrópicos, vasodilatadores y otros fármacos. También si es necesario, corregir la sobrecarga de líquidos asociada con el tratamiento inicial, corregir la oliguria persistente, controlar o prevenir la infección.

²⁶⁵ Charles Saunders y Mary Ho. Op.cit. p 62

²⁶⁶ Victoria Sanfeliu. Op cit. p 32

— En la atención mediata

- Mantener a un paciente en riesgo

Las medidas preventivas comprenden la identificación de los pacientes en riesgo y la valoración constante del balance de líquidos. Una monitorización precisa de los ingresos y las pérdidas, y el pesaje diario, son componentes esenciales del cuidado preventivo de enfermería.²⁶⁷ Por ello, la enfermera especialista debe realizar correctamente todos estos procedimientos a fin de que realmente se identifique un paciente en riesgo en una terapia intensiva o en un área crítica de urgencias, disminuyendo el tiempo de atención médica.

- Valorar el estado neurológico

La valoración del estado neurológico es una manera objetiva para valorar primero el estado de conciencia de una persona, así como valoraciones subsecuentes durante su estancia en UCI. Este es un sistema de valoración con una Escala de Glasgow que en una escala de 15 puntos, evalúa la respuesta motora, ocular y verbal. Esta escala se ha utilizado ampliamente para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes con alteraciones neurológicas.²⁶⁸

²⁶⁷ Linda Urden y Cols. Op. cit. p 419

²⁶⁸ Pedro Gutierrez y Cols. Op.cit. p 72

Así, la Enfermera Especialista debe valorar la escala de Glasgow para observar los cambios en la perfusión cerebral del mismo y realizar actividades correspondientes y valorar la mejoría del mismo.

- Conservar la permeabilidad de la vía aérea

Para conservar la permeabilidad de la vía aérea se deben auscultar los campos pulmonares del paciente al menor signo de sufrimiento respiratorio. Si se detecta obstrucción de vías respiratorias, es necesario determinar la causa e iniciar el tratamiento correspondiente. Si la luz de la sonda está obstruida por secreciones, aspirar dichas secreciones.²⁶⁹ Por ello, la Enfermera Especialista debe revisar al paciente constantemente y sobre todo, vigilar que haya una correcta ventilación para una adecuada perfusión tisular.

- Aspirar las secreciones

Son maniobras que se realizan para retirar secreciones de la cavidad buconasofaríngea mediante un catéter o sonda, esto mantiene permeable una vía aérea para una oxigenación correcta.²⁷⁰ La Enfermera Especialista debe realizar esta aspiración para extraer secreciones de las vías respiratorias superiores en el área

²⁶⁹ Judtih Ann. *Procedimientos de cuidados críticos*. Ed. El Manual Moderno. Santafé de Bogotá, 2000, p 321

²⁷⁰ Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 401

de la orofaringe y nasofaringe, o bien en partes más hondas como dentro de la tráquea o los bronquios.

- Monitorizar los signos vitales

La evaluación hemodinámica se realiza mediante el registro de frecuencia cardiaca, tensión arterial, pulsos y estado de perfusión cutánea. El registro de estos datos debe ser minucioso para poder evaluar de una forma correcta la respuesta al tratamiento. La utilización de modelos estandarizados de graficas es de gran ayuda.

²⁷¹ Por ello, la Enfermera Especialista al llevar el control de los signos vitales evalúa constantemente al paciente para ver el resultado del tratamiento específico que se llevo a acabo.

- Identificar y registrar las constantes variaciones o pérdidas de líquidos

La eliminación urinaria y la gravedad específica de la orina deben medirse cada hora. La aspiración nasogástrica y cualquier otro drenaje (de tubos torácicos, heridas, fistulas) deberán medirse con frecuencia. ²⁷² La reversión de la oliguria es otro parámetro utilizado comúnmente para considerar que la situación de Shock se ha revertido. De hecho, si el enfermo produce orina a un ritmo mayor de 0.5-1ml/Kg/h, es improbable que exista hipoperfusión

²⁷¹ Charly Bigotes y Cols. Op. cit. p 96

²⁷² Janet Gren. Op. cit. p 485

renal.²⁷³ Por eso, la Enfermera Especialista debe vigilar la pérdida de líquidos de cualquier área del paciente, con el objetivo de observar si se ha revertido el Shock.

- Vigilar o corregir la sobrecarga de líquidos

El exceso de líquidos puede producir las complicaciones más graves del Shock. Por ello hay que estar alerta para detectar signos de sobrecarga de líquidos.²⁷⁴ El médico seguramente indicará restricción de líquidos y de sal. Tal como se indica, hay que administrar albumina al 25% con diuréticos como furosemide iv para tratar la hipervolemia sin reducir el volumen circulante. Si se desarrolla insuficiencia renal, el médico puede ordenar diálisis peritoneal para reducir la sobrecarga de líquidos y eliminar el exceso de electrolitos y metabolitos.²⁷⁵

La Enfermera Especialista debe estar alerta para valorar esta complicación observando si existe incremento en la precarga, debilidad muscular, náuseas, ansiedad, contracciones musculares y signos de insuficiencia cardiaca. Todo esto debe comunicársele al médico para realizar el tratamiento oportuno y evitar llegar a la complicación de insuficiencia renal crónica.

²⁷³ Andres de la Torre y Concepción Martín. Op. cit. p32

²⁷⁴ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 38

²⁷⁵ Id

- Minimizar la pérdida de líquidos

Las medidas para minimizar la pérdida de líquidos incluyen limitar las extracciones de sangre innecesarias, observar las vías vasculares para evitar desconexiones accidentales y aplicar presión directa en los sitios de sangrado.²⁷⁶ Por eso, la Enfermera Especialista debe estar pendiente de todo procedimiento que se le realice a su paciente y evitar fugas de líquidos innecesarios.

- Mantener la piel limpia en caso de sangrado continuo

Es necesario conservar la piel y mucosas sanas e integras debido a que son las primeras líneas de defensa contra agentes patógenos. Además, se debe proteger la piel contra lesiones producidas por sequedad, humedad excesiva, calor o frío, sustancias químicas, microorganismos y traumatismos.²⁷⁷ La Enfermera Especialista debe mantener aseado al paciente para poder revisarlo continuamente, además, así puede medir las pérdidas de sangre o líquidos corporales por medio de cambio de apósito sucios.

²⁷⁶ Linda Urden y Cols. Op. cit. p 419

²⁷⁷ Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 300

- Valorar cambios en el electrocardiograma

La monitorización continua del ECG permite detectar arritmias que pueden deberse a depresión miocárdica.²⁷⁸ La mayoría de las arritmias tienen un efecto perjudicial en el gasto cardíaco y algunas pueden ser mortales. En los estadios tardíos del Shock, el deterioro de la función miocárdica es, probablemente, el factor más importante en la progresión del Shock.²⁷⁹ Por eso, la Enfermera Especialista debe realizar electrocardiogramas continuos o colocar monitorización continua para evitar estos riesgos.

- Controlar los parámetros hemodinámicos

El examen físico deberá repetirse a intervalos adecuados como parte del procedimiento del control. Los métodos de control no invasivos incluirán mediciones de la presión sanguínea, frecuencia y naturaleza del pulso, frecuencia y patrón respiratorio, vigilancia cardíaca, nivel de conciencia y color y temperatura de la piel. La frecuencia de estas mediciones la determina el estado del paciente.²⁸⁰ (Ver Anexo N°21: Parámetros para valorar el estado de un paciente en Shock)

²⁷⁸ Susan Tucker y Cols. *Normas de cuidados del paciente*. Ed. Harcourt/Oceano. Vol 1. 6ª ed. Barcelona, 2003. p 172

²⁷⁹ Barbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p153

²⁸⁰ Janet Gren. Op. cit. p 485

En el paciente cuyo estado es mas critico a menudo es necesario efectuar procedimientos invasivos. La presión venosa central indica si la circulación es suficiente y la función cardiaca correcta.²⁸¹ Por eso, la Enfermera Especialista debe valorar constantemente estos parámetros para identificar oportunamente los cambios negativos al tratamiento ó desmejoría del paciente.

- Mantener la tensión arterial adecuada

El retorno de la presión arterial, a lo normal, la presión y frecuencia del pulso son señales positivas que hacen pensar que la perfusión esta volviendo a lo normal. Sin embargo estas observaciones no proporcionan información con respecto a la perfusión de órganos.²⁸²

La Enfermera Especialista debe controlar y manejar adecuadamente este parámetro para evitar futuras complicaciones de perfusión a los órganos principales.

- Medir la PVC por lo menos cada 4hrs.

La PVC mide la presión de llenado del ventrículo derecho, lo que refleja el retorno venoso al corazón. La monitorización de la PVC es útil especialmente para valorar el estado de pacientes

²⁸¹ Id

²⁸² Colegio Americano de Cirujanos. Op. cit. p82

con hipovolemia, absoluta o relativa, incluyendo los que tienen Shock vasomotor, neurogénico o hipovolémico.²⁸³ El valor de la PVC normal varía entre 0 y 8 mmHg y de 8 a 12 cm H₂O. Cuando su valor es bajo puede sugerir hipovolemia y cuando es alto, sobrecarga de volumen o falla ventricular.²⁸⁴

La Enfermera Especialista debe considerar este parámetro como el más objetivo ya que es el medio para valorar sobrecarga de líquidos y realizar tratamiento adecuado ó la baja volemia constante que nos refiere que persiste la pérdida de líquidos. Se considera la PVC un parámetro invasivo porque requiere un catéter especial el cual va a nivel central y la Enfermera Especialista debe saber la técnica correcta para tomarla y así evitar una valor incorrecto.

- Valorar el estado hematológico

Debe recordarse, que el nivel de hemoglobina y el hematocrito no descienden inmediatamente con la pérdida de una gran cantidad de sangre, porque se pierde plasma junto con las células. La sangre que queda en el compartimiento intravascular tendrá, inicialmente una concentración normal de eritrocitos. Como el riñón retiene agua en respuesta a la pérdida de sangre, la sangre se diluye y hay un descenso del nivel de hemoglobina y de hematocrito.

²⁸³ Barbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 156

²⁸⁴ Elias Knobel y Cols. Op.cit. p 29

Además en los pacientes con shock se vigila la aparición de la Coagulación Intravascular Diseminada.²⁸⁵

La Enfermera Especialista debe ser la primera en observar si el paciente sangra demasiado tiempo tras una punción de cualquier índole, por lo que debe informar al médico especialista para realizar estudios de laboratorio como los de BH, QS y de factores de coagulación y revalorar si comienza a presentar una coagulación intravascular diseminada.

- Controlar los parámetros del transporte de oxígeno

La monitorización de los parámetros del transporte de oxígeno permite la identificación de pacientes con Shock hipovolémico, dado que la hipovolemia progresiva causa un descenso constante del aporte sistémico de O₂ (VO₂) no varía.²⁸⁶

Según las relaciones, la hipovolemia compensada se identifica a partir de una VO₂ normal (>100ml/min/m²) y una extracción de O₂ menor del 50%, mientras que en un shock hipovolémico se identifica por una VO₂ anormalmente baja (< 100ml/min/m₂) y una extracción de O₂ del 50%.

²⁸⁷ (Ver Anexo N°22: Captación de oxígeno e hipovolemia)

²⁸⁵ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 160

²⁸⁶ Paul Marino y Kenneth Sutin. Op cit. p 205

²⁸⁷ Id

La Enfermera Especialista debe considerar cualquier cambio en la variación de oxígeno y medir constantemente el transporte de oxígeno y actuar bajo una nueva hipoxia tisular, o bien mantener esto constante para evitar complicación de hipoperfusión cerebral.

- Medir los gases en sangre

Cuando se estudia una serie de gasometría hay que verificar la concentración inspiratoria de oxígeno; los cambios en la oxigenación, pH y PaCO₂; y el exceso de base o CO₃H⁻. Por tanto, hay que recordar que un aumento de la hemoglobina de 10 a 12mg/dl incrementa mucho más la oxigenación total que el porcentaje de oxígeno inspirado. Por lo tanto, la administración de grandes volúmenes de oxígeno no mejora necesariamente la situación del paciente si sus niveles de hemoglobina son inadecuados.²⁸⁸

La Enfermera Especialista debe medir estos gases para mantener una oxigenación adecuada y evitar al máximo una acidosis metabólica la cual es perjudicial para el paciente crítico.

- Valorar la Saturación de O₂

La saturación de oxígeno venoso refleja la cantidad de oxígeno en la sangre venosa después que ha pasado a través de

²⁸⁸ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 15

los capilares nutricionales del organismo. En el Shock, el cuerpo no puede aumentar el volumen minuto y las células quedan faltas de oxígeno. Para compensar esta hipoperfusión, las células extraen más oxígeno que lo normal de la sangre capilar. Como resultado, la saturación de oxígeno venoso es inferior que el valor normal del 60 al 80%.²⁸⁹

Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe tomar en cuenta esta fracción al tomar una gasometría ya que de ello depende si se tomó correctamente o si la muestra es venosa o arterial.

- Mantener la PO₂ y PCO₂ dentro de límites normales

El déficit de bases es la cantidad de base (en milimoles) necesaria para ajustar 1l de sangre a un pH de 7.40, a una temperatura de 37°C y una PCO₂=40mmHg. Como el déficit de bases se mide cuando la PCO₂ es normal, se introdujo este parámetro como marcador mas específico que el bicarbonato sérico de las alteraciones ácido básicas no respiratorias. La PO₂ arterial es de 100mmHg; la PO₂ de la sangre venosa es de 37mmHg aproximadamente.²⁹⁰ Por ello, la Enfermera Especialista debe reconocer cambios en las presiones de

²⁸⁹ Patricia Gauntlett y Cols. *Enfermería principios y práctica*. Ed. Panamericana. Madrid, 2000. p 216

²⁹⁰ Paul Marino y Kenneth Sutin. Op. cit. p 206

oxígeno y tratar de controlar los parámetros respiratorios para poder mantener al paciente en buenas condiciones de perfusión tisular

- Corregir y mantener el balance ácido-básico

La hipovolemia puede producir desequilibrios ácido básicos. Inicialmente el paciente probablemente presentará una alcalosis respiratoria. Sin embargo, si el Shock progresa puede desarrollar una acidosis metabólica. Este estado puede corregirse por si solo o al mejorar la perfusión tisular. Pero si persiste a pesar de una reposición adecuada de líquidos, es necesario que el médico prescriba bicarbonato de sodio.²⁹¹

Cuando la Enfermera Especialista observa y valora que existe una acidosis metabólica a pesar de la reposición de líquidos debe comentar con el médico especialista la administración de bicarbonato ya que un alto nivel del mismo puede causar una retención de líquidos contribuyendo a una falla cardíaca. Además se debe evaluar a su paciente constantemente para evitar una alcalosis metabólica ya que el bicarbonato puede producir cambios en la osmolaridad.

²⁹¹ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 35

- Monitorizar electrolitos

El personal de enfermería debe conocer con detalle los múltiples factores que pueden causar un desequilibrio hidroelectrolítico en el organismo del paciente, las manifestaciones clínicas que pueden ser indicio de la presencia de esta problemática, e identificar hallazgos significativos de laboratorio para poder seguir o apoyar la terapéutica que necesita dicho individuo.²⁹²

En las fases iniciales del Shock, la concentración de potasio sérico puede ser anormalmente baja por los niveles elevados de aldosterona en respuesta al estrés. Sin embargo, al progresar el Shock, el nivel sérico de K^+ puede hacerse anormalmente alto por la liberación de K^+ de las células lesionadas.²⁹³ Así, al disminuir la diuresis, el organismo es incapaz de eliminar las cantidades de K^+ que se acumulan en el suero. Si se administra K^+ en el estadio inicial del Shock, es importante que se midan con frecuencia la diuresis y los electrolitos séricos.²⁹⁴

La concentración de otros electrolitos séricos puede ser anormal como resultado de anomalías acido-básicas, función renal alterada o terapia con líquidos. Las enzimas séricas pueden estar elevadas por isquemia y lesión de corazón, hígado y páncreas.²⁹⁵

²⁹² Susana Rosales y Eva Reyes. Op. cit. p 338.

²⁹³ Bárbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 160

²⁹⁴ Id

²⁹⁵ Id

Por ello, la Enfermera Especialista debe vigilar los cambios de electrolitos séricos y conocer los signos y síntomas específicos de cada uno cuando están alterados, así como, reconocerlos en el momento oportuno. Esto ayudará a una mejor atención al paciente durante su estancia dentro de una Unidad Crítica.

- Proporcionar soporte nutricional

El apoyo nutricional en el paciente hipovolémico es para ahorrar proteínas y promover el anabolismo (para cicatrización de heridas y reconstrucción celular). El paciente puede requerir más nutrientes y más calorías que lo habitual para hacer frente al aumento en sus necesidades metabólicas. Las calorías almacenadas en forma de glucosa y glucógeno se agotan pronto y la disminución del flujo sanguíneo al tracto gastrointestinal reduce la absorción de nutrientes.²⁹⁶

Así, cuando la enfermera especialista le brinda soporte nutricional al paciente no solo esta ayudando a la regeneración celular, sino que también esta previniendo un gasto innecesario de energía al momento de transformar glucosa en el cuerpo.

²⁹⁶ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p 39

- Controlar o prevenir las infecciones

El estrés provocado por el Shock altera la respuesta inmune del paciente y favorece la infección.²⁹⁷ Por tanto, la Enfermera Especialista debe observar y detectar signos y síntomas de infección, mantener todas las heridas y las incisiones limpias y secas. También debe revisar los sitios de inserción iv por lo menos cada 2 horas para detectar flebitis o infección. Además debe realizar cultivo de las heridas o catéteres que muestren signos importantes de contaminación y administrar el antibiótico específico según la prescripción médica.

- Controlar al máximo las complicaciones

Deben prevenirse las complicaciones de la inmovilización. El aumentar o restablecer la capacidad corporal de un individuo o de cualquier parte de su cuerpo para realizar actividades funcionales, mejorar su aspecto físico, evitar o disminuir desequilibrios fisiopsicosociales y favorecer su independencia hasta donde sea posible.²⁹⁸

No es infrecuente que el paciente en shock permanezca en la misma postura un periodo de tiempo debido a que la intensa actividad que se

²⁹⁷ Victoria Sanfeliu. Op cit. p 39

²⁹⁸ Susana Rosales y Eva Reyes. Op.cit. p 126

despliega en torno suyo hace, a menudo, olvidar este detalle.²⁹⁹ En los estadios iniciales del Shock el paciente puede presentar isquemia, que puede progresar a confusión. Durante este tiempo, es probable que se produzcan lesiones si no se toman las medidas preventivas.³⁰⁰

A la Enfermera Especialista nunca se le debe olvidar la prevención de las complicaciones sobre todo la de movilización ya que esto genera úlceras por decúbito y le crea un foco de infección al paciente. Por lo que hay que movilizarlo por lo menos cada cuatro horas las cuales son un indicador de movimiento para la prevención de las mismas. También si el paciente esta confundido no se debe luchar con el sino tratarlo suavemente para que se sienta seguro en un ambiente completamente hostil debido a las diferentes intervenciones que se le realizan continuamente.

- Brindar apoyo psicológico al paciente

Cuando se esta al cuidado de un paciente con Shock hipovolémico, se puede considerar que el soporte psicológico es poco importante. Es obvio que no deben retrasarse tratamientos críticos para hablar con el enfermo, pero cuando sea posible, hay que tomarse tiempo para darle seguridad y apoyo a la vez que le aplica el tratamiento.³⁰¹

²⁹⁹ Barbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 172

³⁰⁰ Id

³⁰¹ Victoria Sanfeliu. Op cit. p 39

Por ello, la Enfermera Especialista debe tomar en cuenta que el paciente es un ser biopsicosocial por lo que debe animarlo a que en lo posible se valga por sus propios medios, para sobrevivir a su crisis.

- Favorecer el bienestar y el descanso

El descanso es importante. Todas las actividades no esenciales deben ser eliminadas porque la actividad aumenta las necesidades corporales de oxígeno y nutrientes, sustancias ya deficientes en las células de los pacientes en shock.³⁰² Por ejemplo, la temperatura ambiente debe mantenerse agradable. Un calor excesivo eleva el ritmo metabólico de los tejidos, elevando así sus necesidades de oxígeno. El frío excesivo puede hacer que la sangre circule aun más lentamente por la microcirculación favoreciendo la formación de microtrombos.³⁰³

Por lo anterior, la Enfermera Especialista debe incentivar el descanso y el bienestar para que el paciente se sienta seguro y cómodo el tiempo que se encuentre en el área crítica, además que eso ayudará a su recuperación mas rápidamente.

³⁰² Barbara Long y Whilma Phipps. Op. cit. p 172

³⁰³ Id

- Brindar apoyo psicosocial

Durante el tratamiento del Shock, el paciente es el foco de atención de un equipo de salud que actúa para salvarle la vida y por tanto, queda muy poco tiempo para la interacción social. Cuando el paciente se estabilice, hay que reorientarlo en el medio que lo rodea y hacer que conozca a las personas que le tratan. Por tanto, es necesario fomentar las visitas de familiares y amigos.³⁰⁴

El tratamiento de la Enfermera Especialista también va dirigido a proporcionar información sobre el estado del paciente, explicando los procedimientos y las rutinas. Por ejemplo: apoyar a la familia alentando la expresión de los sentimientos, facilitando la solución de problemas y la toma de decisiones involucrándola en el cuidado del enfermo y estableciendo contactos con los familiares.

³⁰⁴ Victoria Sanfeliu. Op. cit. p39

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

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

- Indicadores de la variable
 - En la atención inmediata
- Identificar al paciente en riesgo
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Garantizar una ventilación adecuada
- Analizar los signos del choque hipovolémico
- Identificar el tipo de choque y sus causas
- Realizar Triage
- Colocar al paciente en posición supina o Trendelenburg según el caso
- Administrar oxigenoterapia con mascarilla al 50% o colocar tubo endotraqueal
- Establecer un acceso intravascular
- Extraer muestras sanguíneas

- Restablecer volumen circulatorio mediante Infusión de cristaloides o coloides y transfusión sanguínea
 - Controlar si es posible la hemorragia con vendajes, torniquetes, presión continua o intervención quirúrgica
 - Valorar el estado neurológico continuamente con la Escala de Glasgow
 - Colocar sonda nasogástrica abierta
 - Colocar sonda vesical
 - Medir la Presión Venosa Central (PVC)
 - Prevenir sobrecarga de líquidos
 - Monitorizar electrocardiograma
 - Evaluar al paciente hemodinamicamente
 - Preparar al paciente para cirugía de ser necesario
 - Administrar tratamiento farmacológico correspondiente si lo requiere
 - Valorar la eficacia de la reanimación
 - Evitar complicaciones al máximo
- En la atención mediata
- Mantener un paciente en riesgo
 - Valorar el estado neurológico
 - Conservar la permeabilidad de la vía aérea
 - Aspirar las secreciones
 - Monitorizar los signos vitales

- Identificar y registrar las constantes variaciones o pérdidas de líquidos
- Vigilar y corregir la sobrecarga de líquidos
- Minimizar la pérdida de líquidos
- Mantener la piel limpia en caso de sangrado continuo
- Valorar cambios en el electrocardiograma
- Controlar los parámetros hemodinámicos
- Mantener la tensión arterial adecuada
- Medir la PVC por lo menos cada 4hrs.
- Valorar el estado hematológico
- Controlar los parámetros del transporte de O₂
- Medir los gases en sangre
- Valorar la saturación de O₂ venoso
- Mantener la PO₂ y PCO₂ dentro de límites normales
- Corregir y mantener el balance ácido-básico
- Monitorizar electrolitos
- Proporcionar soporte nutricional
- Controlar o prevenir las infecciones
- Controlar al máximo las complicaciones
- Brindar apoyo psicológico al paciente y al familiar
- Favorecer el bienestar y el descanso
- Brindar apoyo psicosocial

3.1.2. Definición operacional. Choque hipovolémico.

- Concepto de Shock

El Shock es un síndrome en el que hay una alteración grave en la perfusión tisular que resulta insuficiente para mantener las demandas metabólicas de oxígeno celular para la función vital del organismo.

- Concepto de Choque

El Choque es un cuadro frecuente que se define por la presencia de deficiencia de riego de múltiples sistemas y órganos terminales

- Concepto de Choque hipovolémico

El Choque hipovolémico es una depleción del volumen sanguíneo circulante, por lo que hay un retorno deficiente de sangre venosa hacia el corazón. El choque hipovolémico produce un desequilibrio en el transporte y consumo de oxígeno a los tejidos

- Etiología de Choque hipovolémico

El Shock hipovolémico tiene dos causas principales: La pérdida de volumen sanguíneo que son producidas por lesiones traumáticas que son por sus características anatómicas y la pérdida de volumen

plasmático que son producidas por deshidratación, quemaduras o peritonitis.

- Alteración fisiopatológica del choque hipovolémico

El choque hipovolemico comienza por una pérdida masiva de líquidos que disminuye el volumen intravascular ocasionando un gasto cardiaco y una perfusión tisular disminuida, lo cual, activa los mecanismos compensatorios que son la liberación de noradrenalina y adrenalina, estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberación de ADH y desvío del líquido intracelular al espacio intravascular, igualando la frecuencia cardiaca y la resistencia vascular aumentando a su vez el volumen sanguíneo y la elevación del gasto cardiaco. Si no se reponen líquidos, fallan los mecanismos compensatorios, vuelve a caer el gasto cardiaco, la presión arterial, la perfusión de órganos vitales y así se ocasiona el fallo multiorgánico.

- Grados del choque hipovolémico

El choque hipovolémico leve es cuando solo existe una pérdida del 20% del volumen sanguíneo. El moderado es cuando se pierde alrededor del 20% al 40% de la volemia y el grave que es cuando se presentan los signos característicos del choque con mas del 40% de la pérdida de volumen sanguíneo.

- Manifestaciones clínicas del choque hipovolémico

En el choque hipovolémico existe piel pálida y fría con relleno capilar enlentecido, palidez perioral y conjuntival, cianosis labial; taquipnea, taquicardia e hipotensión, pulso rápido y de poca intensidad. La presión intrarterial precoz es normal y tardía es disminuida, Las venas cervicales están aplanadas, venas periféricas colapsadas. Alteración de la coagulación e hidroelectrolítica y disminución de la presión venosa central, debilidad extrema, Oliguria, estados de irritabilidad hasta obnubilación o coma, acidosis metabólica, hiperlactacidemia, azoemia prerrenal, sed excesiva, nauseas o vómito.

- Diagnóstico del choque hipovolémico

Después de la historia clínica y el examen físico del paciente, la conducta a seguir depende de la causa probable de la hipovolemia, así como la estabilidad de la condición del paciente. Por lo que los estudios iniciales de laboratorio suelen incluir el análisis de hemograma, los niveles séricos de electrolitos, tiempos de coagulación, gasometría, EGO y prueba de embarazo y en los estudios de gabinete se requiere un estudio ecográfico, una ecografía, rayos X y endoscopia.

- Tratamiento de choque hipovolémico

Se trata la hipovolemia con corrección de pérdida de sangre o líquidos, se maneja la hipoxemia, se emplean fármacos para corregir la acidosis metabólica, el uso de inotrópicos para mejorar el gasto cardiaco y la contractilidad del miocardio. Los vasodilatadores se utiliza para mejorar el aporte de oxígeno y reducir la poscarga.

- Complicación del choque hipovolémico

Una de las principales complicaciones del Choque hipovolémico es el Fallo multiorgánico el cual se genera en la ultima fase del shock debido que no se recupera la estabilidad del paciente. El pronostico de vida es muy variable y depende de la identificación e intervención adecuada en el momento critico para evitar esta complicación o lo que es peor, la muerte.

- Intervenciones de Enfermería Especializada

En la atención inmediata la Enfermera Especialista debe realizar la identificación de un paciente en riesgo, asegurar la permeabilidad de la vía aérea, garantizar una ventilación adecuada, analizar los signos del choque hipovolémico, identificar el tipo de choque y sus causas, realizar Triage, colocar al paciente en posición supina o Trendelemburg según el caso y administrar oxigenoterapia con mascarilla al 50% o colocar tubo endotraqueal. Además se debe

establecer un acceso intravascular, extraer muestras sanguíneas, restablecer volumen circulatorio mediante infusión de cristaloides o coloides y transfusión sanguínea, controlar si es posible la hemorragia con vendajes, torniquetes, presión continua o intervención quirúrgica.

De manera adicional debe valorar el estado neurológico continuamente con la Escala de Glasgow, colocar sonda nasogástrica abierta, colocar sonda vesical, medir la presión venosa central, prevenir sobrecarga de líquidos, monitorizar electrocardiograma. Por ultimo, se debe evaluar al paciente hemodinámicamente, preparar al paciente para cirugía de ser necesario, administrar tratamiento farmacológico correspondiente si lo requiere, valorar la eficacia de la reanimación y evitar complicaciones al máximo.

En la atención mediata la Enfermera Especialista debe realizar mantener un paciente en riesgo, valorar el estado neurológico, conservar la permeabilidad de la vía aérea, aspirar secreciones, monitorizar los signos vitales, identificar y registrar las constantes variaciones ó pérdidas de líquidos, vigilar y corregir sobrecarga de líquidos, medir y valorar el peso corporal, minimizar pérdida de líquidos, mantener la piel limpia en caso de sangrado continuo, valorar cambios en el electrocardiograma, controlar los parámetros hemodinámicos, mantener la tensión arterial adecuada y medir por lo menos cada 4hrs. la PVC.

La Especialista debe valorar el estado hematológico, controlar los parámetros del transporte de O₂, medir los gases en sangre, valorar la saturación de O₂ venoso, mantener la PO₂ y PCO₂ dentro de límites normales, corregir y mantener el balance ácido-básico, monitorizar electrolitos. Por último, se debe proporcionar soporte nutricional, controlar o prevenir las infecciones, controlar al máximo las complicaciones, brindar apoyo psicológico al paciente, favorecer el bienestar y el descanso y brindar apoyo psicosocial.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1 Tipo

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

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable atención 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 corto periodo de tiempo, es decir, en los meses de marzo, abril, mayo, junio del 2011.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Choque hipovolémico.

Es propositiva porque es 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 esta 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 de Enfermería del Adulto en Estado Critico.
- 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 de Choque hipovolémico en la Especialidad en Enfermería del Adulto en Estado Critico.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en Choque hipovolémico.

3.3. TECNICAS DE INVESTIGACION 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 con las fichas fué posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y 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 en Adulto en Estado Critico en la atención de los pacientes con Choque hipovolémico en el Hospital General Regional N°1 Carlos Mc Gregor Sánchez Navarro.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Critico en pacientes con Choque hipovolémico. Se pudo mostrar la importante participación que tiene de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Critico en la atención inmediata y la atención tardía de este paciente.

Dado que el Choque hipovolémico es la complicación más frecuente de trauma o deshidratación severa, es indispensable que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Critico valore a aquellos pacientes a quienes se sospeche Choque hipovolémico por antecedentes de trauma o deshidratación severa. Por ello, para brindar una atención especializada de calidad, la Enfermera Especialista en su cuidado debe propiciar la atención en 4 áreas básicas para el cuidado de los pacientes con choque hipovolémico. Estas áreas básicas son: En servicios, en docencia, en administración y en investigación, como a continuación se explica.

— En servicios

En los servicios existen dos momentos importantes en la atención de los pacientes con Choque hipovolémico: La atención inmediata especializada y la atención tardía especializada.

En la atención especializada inmediata la Enfermera especialista debe identificar al paciente en riesgo para evaluar en la fase en que se podría encontrar y asegurar la permeabilidad de la vía aérea consiguiendo el primer paso del ABC. Además, debe garantizar que el paciente ventile correctamente lo que ayudara a valorar que grado de hipoxemia está presentando para realizar a la vez, el segundo paso del ABC.

Al analizar los signos del Choque hipovolémico la Enfermera Especialista esta empezando a valorar directamente en que grado se encuentra el paciente. Por lo tanto, al identificar el tipo de Choque y sus causas lograra darle tratamiento adecuado y realizar Triage, comenzando por colocar al paciente en posición supina o Trendelemburg según el caso. Esto se realiza para una mejor perfusión cerebral. También administrará oxigenoterapia con mascarilla al 50% o colaborará para colocar el tubo endotraqueal si lo requiere.

Aunado a lo anterior la Enfermera Especialista debe establecer un acceso intravascular al mismo tiempo que debe extraer muestras

sanguíneas y restablecer volumen circulatorio mediante infusión de cristaloides o coloides y transfusión sanguínea si lo requiere, controlar si es posible la hemorragia con vendajes, torniquetes, presión continua o intervención quirúrgica, de acuerdo a las indicaciones medicas o al criterio de enfermería según el caso.

La Enfermera Especialista además debe valorar el estado neurológico continuamente con la Escala de Glasgow para valorar la perfusión cerebral y el estado de conciencia. A la brevedad posible debe colocar una sonda nasogástrica abierta para evitar broncoaspiración ó distensión abdominal, así, como medir la presión venosa central y colocar sonda vesical para cuantificar uresis horaria y medir también la perfusión renal del paciente, con ello también debe prevenir sobrecarga de líquidos y evitar complicaciones de los mismos

Por ultimo, la Enfermera Especialista debe monitorizar el electrocardiograma para verificar y prevenir complicaciones en el ritmo cardiaco. Esto conlleva también a evaluar al paciente hemodinámicamente midiendo la tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria. Además si continúa la hemorragia, la Enfermera Especialista debe preparar al paciente para cirugía de urgencia. En el caso que se requiera debe administrar tratamiento farmacológico indicado y al terminar debe verificar la eficacia de la reanimación y evitar las complicaciones al máximo.

En cuanto a la atención mediata la Enfermera Especialista también debe identificar un paciente en riesgo de volver a presentar otro Choque hipovolémico después de haberlo estabilizado.

La Enfermera Especialista debe valorar el estado neurológico para ver si continúa la hipoperfusión cerebral o comienza a disminuir, sin olvidar que debe conservar la permeabilidad de la vía aérea aspirando secreciones de tubo endotraqueal o mantener la vía aérea con mascarilla de oxígeno. Por eso al monitorizar los signos vitales la Enfermera Especialista estará visualizando la variación de las mismas y valorará si comienza a estabilizarse el paciente. Así también, debe identificar y registrar las constantes variaciones ó pérdidas de líquidos, vigilar y corregir sobrecarga de los mismos medir y valorar la pérdida de líquidos o aumento de los mismos.

También la Enfermera Especialista debe mantener la piel limpia en caso de sangrado continuo para evitar lesiones futuras al paciente, valorar cambios en el electrocardiograma y controlar los parámetros hemodinámicos para mantener la tensión arterial, la saturación de oxígeno, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la temperatura adecuada, midiendo también por lo menos cada 4hrs. la presión venosa central para medir la volemia.

Además la Enfermera Especialista debe valorar el estado hematológico para prevenir problemas de coagulación o anemias, controlar los parámetros del transporte de O₂, medir los gases en

sangre, valorar la saturación de O₂ venoso, mantener la PO₂ y PCO₂ dentro de límites normales, corrigiendo y manteniendo el balance ácido-básico, al mismo tiempo que monitoriza los electrolitos y la sintomatología que muestran al estar alterados.

De manera adicional la Enfermera Especialista debe brindar un soporte nutricional para compensar los requerimientos calóricos, para ayudar a las funciones metabólicas. De igual forma, controlar o prevenir las infecciones al máximo ya que el paciente tiene un sistema inmunitario muy disminuido y es susceptible a cualquier agente patógeno, así como también controlar al máximo las complicaciones porque el riesgo de padecer úlceras por presión o caídas es muy alto en estos pacientes.

Por último, la Enfermera Especialista debe favorecer el bienestar y el descanso lo que conlleva a que el paciente requiera de menos esfuerzo para su recuperación. De igual forma, brindar apoyo psicológico y psicosocial al paciente para una recuperación más efectiva ya que los lazos familiares o de amistad ayudan a sobrellevar al paciente esta patología.

— En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista, incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello, la Enfermera Especialista debe platicar con los familiares y el

paciente para responder sus dudas sobre lo que significa Choque hipovolémico.

De igual forma, la Enfermera Especialista debe resolver las inquietudes de los familiares de manera clara y sencilla en relación con la patología que tiene el paciente y la manera de evitar complicaciones como el lavado de manos y la técnica correcta que deben usar al momento de la visita familiar. Además, informar a la familia que se debe preparar psicológicamente a los familiares para que no sea un impacto ver a su paciente con medios invasivos y brindar seguridad al mismo.

— En administración

La Enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de Enfermería enseñanzas de Administración de los servicios. Por ello, es necesario que la Enfermera planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de Enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en los datos de la valoración y de los diagnósticos de Enfermería, entonces la Enfermera Especialista planeará los cuidados, teniendo como meta principal el que el paciente tenga menor riesgo de Choque hipovolémico manifestado por hipotensión, oliguria, deterioro del estado de conciencia, piel pálida y fría con relleno capilar enlentecido, palidez perioral y conjuntival, cianosis labial, taquipnea, taquicardia, pulso rápido y de poca intensidad.

Dado que el Choque hipovolémico pone en riesgo la vida del paciente, el personal de enfermería sabe que debe prever los cuidados planeando cinco tareas principales: identificar el tipo y las causas del choque hipovolémico, permeabilizar vía aérea, valorar una ventilación adecuada y restablecer el volumen circulatorio y completar las cuatro primeras lo más rápido posible. Así, la evaluación de las acciones de Enfermería va encaminada a que el paciente tenga una evolución clínica positiva y que permita su mejoría.

— En investigación

El aspecto de investigación permite a la Enfermera Especialista hacer diseños de investigación, protocolos o proyectos derivados de la actividad que la Enfermera realiza. Por ejemplo, el estudio de cómo evoluciona la patología de acuerdo a sus fases y grados de pérdida sanguínea, así como también la valoración psicosocial del paciente y su familia. Desde luego, el afrontamiento del choque hipovolémico por parte del paciente y su familia, las complicaciones potenciales de los pacientes con choque hipovolémico, los diagnósticos de enfermería, los planes de atención, etc., son temáticas que la Enfermera Especialista debe analizar en investigaciones en beneficio de los pacientes.

4.2 RECOMENDACIONES

— En la atención inmediata

- Identificar al paciente en riesgo lleva a la Especialista a establecer las medidas preventivas que comprenden la identificación de los pacientes en riesgo y la valoración constante del balance de líquidos. Una monitorización precisa de los ingresos y las pérdidas y el pesaje diario, son componentes esenciales del cuidado preventivo de enfermería.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea para revisar que no este ocluída con ningún objeto y/o si requiere de ayuda con una cánula de Guedel para detener la lengua a fin de mantener una vía aérea adecuada.
- Garantizar una ventilación adecuada revisando constantemente los cambios en la saturación de oxígeno, en los sonidos y ritmos respiratorios, para evaluar correctamente si ventila o no el paciente. En estos momentos de urgencia, se define si el paciente requiere o no ventilación mecánica.
- Analizar los signos del Choque hipovolémico permitirá valorar correctamente al paciente definiendo el Shock, para dar aviso al médico lo mas rápido posible y evitarle complicaciones al paciente.

- Identificar el tipo de Choque y sus causas son aspectos esenciales de la terapéutica del Choque incluyendo mejoría del aporte de oxígeno y reducción del consumo de oxígeno. Esto solo requiere de algunos minutos para realizar una valoración clínica y correcta sobre el tipo de choque y su tratamiento a seguir.
- Realizar Triage es una terapéutica que se debe seguir para valorar si el paciente requiere otro tipo de atención o se sigue basando en la misma con apoyo del médico especialista, siguiendo las prioridades del ABC.
- Colocar al paciente en posición supina o Trendelenburg para realizar hiperperfusión cerebral tomando en cuenta que se aumenta el tiempo para realizar las demás intervenciones de enfermería que siguen. Sin embargo, debe tomarse en cuenta la patología de base porque también tiene contraindicación.
- Administrar oxigenoterapia con mascarilla al 50% o colocar tubo endotraqueal porque el Shock consume demasiado oxígeno y depende de ello una buena recuperación del paciente.
- Establecer un acceso intravascular para optimizar la infusión de líquidos, porque es importante la velocidad y la cantidad en momentos de urgencia. No se debe olvidar que si se tiene una vía

central se pueden administrar los medicamentos por esa vía en lo que se administran los líquidos por la vía periférica

- Extraer muestras sanguíneas para ahorrar tiempo al médico y dar atención al paciente crítico. Por ello normalmente cuando se realiza un acceso intravascular se deben tomar las muestras sanguíneas para la prontitud de los resultados de laboratorio.
- Restablecer el volumen circulatorio mediante infusión de cristaloides o coloides y transfusión sanguínea aliviando la necesidad de administrar líquidos a un paciente con Shock hipovolémico porque a veces la reposición de líquidos es el único tratamiento que se requiere en este tipo de patología.
- Controlar si es posible la hemorragia con vendajes, torniquetes, presión continua o intervención quirúrgica para poder regularla. Así se debe tomar extremo cuidado en la utilización de torniquetes para evitar mantener un miembro en una situación de isquemia prolongada.
- Valorar el estado neurológico continuamente con la Escala de Glasgow desde que ingresa a urgencias el paciente para observar los cambios en la perfusión cerebral del mismo y realizar actividades correspondientes según el caso, previniendo complicaciones de riesgo de caídas por la agitación o confusión que pueda tener.

- Colocar sonda nasogástrica abierta para determinar pérdida de líquidos, evitando la distensión gástrica o previniendo la broncoaspiración del paciente. Con esto también se podrá llevar a cabo un valoración de los líquidos gástricos y si existe ó no una hemorragia en el tubo digestivo.
- Colocar la sonda vesical para cuantificar uresis horaria ya que es un dato importante y fidedigno para medir si existe perfusión renal o si es mínima considerando que es uno de los principales signos del Shock hipovolémico.
- Medir la Presión Venosa Central para valorar el estado de pacientes con hipovolemia, incluyendo los que tienen Shock vasomotor, neurogénico o hipovolémico. Su valor normal varía entre 0 y 8 mmHg y de 8 a 12 cm H₂O.
- Prevenir sobrecarga de líquidos observando si existe incremento en la precarga, debilidad muscular, náuseas, ansiedad, contracciones musculares y signos de insuficiencia cardiaca, ya que es una forma de prevenir o detectar a tiempo esta complicación.
- Tomar electrocardiograma para tener una vigilancia cardiaca la cual es muy importante en el choque de cualquier etiología porque puede resultar de isquemia del miocardio por disminución del riego y las arritmias deberse a alteraciones acido-básicas y de electrolitos.

- Evaluar al paciente hemodinámicamente para verificar si realmente esta siendo efectivo el tratamiento de reposición de líquidos ó comenzar con una terapia farmacológica prescrita por el medico especialista. Además, con esto se evalúa si existen cambios positivos o negativos en el paciente durante el período crítico.
- Preparar al paciente para cirugía de ser necesario ya que si continua la hemorragia debido a un trauma, la cirugía ayudará a minimizar la pérdida de líquidos masivo.
- Administrar el tratamiento farmacológico correspondiente si lo requiere porque a veces la reposición de líquidos no es suficiente y se debe de ayudar con fármacos vasoactivos para mejorar la perfusión tisular.
- Valorar la eficacia de la reanimación porque así se podrá medir y observar los cambios positivos o negativos que está presentando el paciente en esos momentos. como por ejemplo: el aumento de la presión de llenado de la aurícula y en la uresis. También la mejoría del estado de conciencia y del riego periférico (medido por criterios clínicos, inclusive por medio del pH en sangre arterial).
- Evitar complicaciones al máximo, dado que muchas muertes por shock hipovolémico se deben a complicaciones. Por tanto, se debe aplicar un tratamiento más amplio para corregir los estados

fisiopatológicos asociados a la falta de perfusión tisular, por lo que se debe colaborar a corregir el balance ácido-básico, administrar agentes inotrópicos, vasodilatadores y otros fármacos, si es necesario, corregir la sobrecarga de líquidos asociada con el tratamiento inicial, corregir la oliguria persistente y controlar o prevenir las infecciones.

— En la atención mediata

- Identificar al paciente en riesgo lleva a las medidas preventivas que comprenden la identificación de los pacientes en riesgo y la valoración constante del balance de líquidos. Una monitorización precisa de los ingresos y las pérdidas el pesaje diario, son componentes esenciales del cuidado preventivo de enfermería, en pacientes ya estabilizados.
- Valorar el estado neurológico con la Escala de Glasgow es una manera objetiva para valorar primero el estado de conciencia de una persona, así como valoraciones subsecuentes durante su estancia en UCI.
- Conservar la permeabilidad de la vía aérea vigilando que haya una correcta ventilación para una adecuada perfusión tisular, auscultando los campos pulmonares del paciente al menor signo de sufrimiento respiratorio y si se detecta obstrucción de vías

respiratorias, determinar la causa e iniciar el tratamiento correspondiente. Si la luz de la sonda está obstruída por secreciones, hay que aspirar dichas secreciones.

- Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores en el área de la orofaringe y nasofaringe, o bien en partes más hondas como dentro de la tráquea o los bronquios, siempre vigilando que la saturación de oxígeno y que no sea menor de 80%.
- Monitorizar los signos vitales para una evaluación hemodinámica ya que el registro de estos datos debe ser minucioso para poder evaluar de una forma correcta la respuesta al tratamiento. Por ello, la hoja de enfermería de cuidados críticos es estandarizada.
- Identificar y registrar las constantes variaciones o pérdidas de líquidos para valorar la eliminación urinaria, la gravedad específica, la aspiración nasogástrica y cualquier otro drenaje (de tubos torácicos, heridas, fistulas) porque con ello se sabrá si la volemia esta estable o continua baja.
- Vigilar y corregir la sobrecarga de líquidos ya que el exceso de líquidos puede producir las complicaciones más graves del shock. Por tanto, debe estar alerta para detectar los signos de sobrecarga de líquidos que son: incremento en la precarga, debilidad muscular,

náuseas, ansiedad, contracciones musculares y signos de insuficiencia cardiaca.

- Minimizar la pérdida de líquidos del paciente evitando las extracciones de sangre innecesarias, observar las vías vasculares para evitar desconexiones accidentales y aplicar presión directa en los sitios de sangrado. Esto implica estar pendiente de todo procedimiento que se le realice al paciente y evitar las fugas de líquidos innecesarios.
- Mantener la piel limpia en caso de sangrado continuo para conservar la piel y mucosas sanas e íntegras debido a que son las primeras líneas de defensa contra agentes patógenos. Además se deben proteger la piel contra lesiones futuras.
- Valorar los cambios en el electrocardiograma monitorizando continuamente el ECG para detectar arritmias ya que la mayoría de las arritmias tienen un efecto perjudicial en el gasto cardiaco y algunas pueden ser mortales. En los estadíos tardíos del Shock, el deterioro de la función miocárdica es, probablemente, el factor más importante en la progresión del Shock y por tanto, se debe detectar a tiempo.
- Controlar los parámetros hemodinámicos a intervalos adecuados como parte del procedimiento del control. Los métodos de control no

invasivos incluirán mediciones de la presión sanguínea, frecuencia y naturaleza del pulso, frecuencia y patrón respiratorio, vigilancia cardíaca, nivel de conciencia y color y temperatura de la piel. La frecuencia de éstas mediciones la determina el estado del paciente.

- Mantener la tensión arterial a cifras adecuadas es un objetivo claro de la resucitación es la consecución de una presión arterial media de 60mmHg, considerada como necesaria para la perfusión de órganos.
- Medir por lo menos cada 4hrs. la Presión Venosa Central para valorar el estado de pacientes con hipovolemia, incluyendo los que tienen Shock vasomotor, neurogénico o hipovolémico. Su valor normal varía entre 0 y 8 mmHg. Cuando su valor es bajo puede sugerir hipovolemia y cuando es alto, sobrecarga de volumen o falla ventricular. Puede medirse en cm H₂O o en mmHg e indica si la circulación es suficiente y la función cardíaca correcta.
- Valorar el estado hematológico porque es un indicador de como el riñón retiene agua en respuesta a la pérdida de sangre, la sangre se diluye y hay un descenso del nivel de hemoglobina y de hematocrito. Además en los pacientes con Shock se vigila la aparición de la CID porque es una complicación frecuente en los pacientes con Shock y se puede observar por el sangrado continuo al momento de realizar punciones o procedimientos invasivos.

- Controlar los parámetros del transporte de oxígeno permite la identificación de pacientes con Shock hipovolémico, la hipovolemia progresiva causa un descenso constante del aporte sistémico de O_2 (VO_2) no varía, por lo que cualquier cambio en este se debe avisar al médico especialista.
- Medir los gases en sangre para mantener una oxigenación adecuada y evitar al máximo una acidosis metabólica la cual es perjudicial para el paciente crítico.
- Valorar la Saturación de O_2 venoso refleja la cantidad de oxígeno en la sangre venosa después que ha pasado a través de los capilares nutricionales del organismo. En el shock, las células extraen más oxígeno que lo normal de la sangre capilar como resultado, la saturación de oxígeno venoso es inferior que el valor normal del 60 al 80%.
- Mantener la PO_2 y PCO_2 dentro de límites normales para que el déficit de bases se pueda medir, ya que se introdujo este parámetro como marcador más específico que el bicarbonato sérico de las alteraciones ácido básicas no respiratorias. La PO_2 arterial es de 100mmHg; la PO_2 de la sangre venosa es de 37mmHg.

- Corregir y mantener el balance ácido-básico porque la hipovolemia puede producir desequilibrios ácido básicos. Inicialmente el paciente probablemente presentará una alcalosis respiratoria. Sin embargo, si el Shock progresa puede desarrollar una acidosis metabólica. Este estado puede corregirse por si solo o al mejorar la perfusión tisular.
- Monitorizar los electrolitos debido a que la concentración de los electrolitos séricos pueden ser anormales como resultado de anomalías ácido-básicas, función renal alterada o terapia con líquidos. Las enzimas séricas pueden estar elevadas por isquemia y lesión de corazón, hígado y páncreas.
- Proporcionar el soporte nutricional tanto parenteral o enteral, con el objetivo básico de intentar obtener y/o mantener un estado nutricional correcto en aquellas situaciones en las que la alimentación normal no puede realizarse.
- Controlar o prevenir las infecciones debido a que el estrés provocado por el Shock altera la respuesta inmune del paciente y favorece la infección. Por tanto se debe observar y detectar signos y síntomas de infección, mantener todas las heridas y las incisiones limpias y secas. También se debe revisar los sitios de inserción iv por lo menos cada 2 horas para detectar flebitis o infección. Además se deben realizar cultivo de las heridas o

catéteres que muestren signos importantes de contaminación y administrar el antibiótico específico según la prescripción médica.

- Controlar al máximo las complicaciones de la de movilización ya que esto genera úlceras por decúbito y le crea un foco de infección. Por lo que hay que movilizar al paciente por lo menos cada cuatro horas las cuales son un indicador de movimiento para la prevención de las mismas. También si el paciente está confundido no se debe luchar con el sino tratarlo suavemente para que se sienta seguro.
- Brindar apoyo psicológico al paciente porque se le debe animar a que en lo posible se valga por sus propios medios, para sobrevivir a su enfermedad.
- Favorecer el bienestar y el descanso para que el paciente se sienta seguro y cómodo el tiempo que se encuentra en el área crítica, además que le ayudará a su recuperación.
- Brindar apoyo psicosocial a toda la familia dirigido a proporcionar información sobre el estado del paciente, explicarle los procedimientos y las rutinas, alentando la expresión de los sentimiento, facilitando la solución de problemas y la toma de decisiones e involucrando a la familia en el cuidado del enfermo.

5. ANEXOS Y PENDICES

ANEXO N°1: DAÑO A NIVEL INTRACAPILAR

ANEXO N°2: TRES ETAPAS DEL SHOCK Y COMPARACION DE
HALLAZGOS CLINICOS

ANEXO N°3: GRADOS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

ANEXO N°4: MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SHOCK POR
GRADO

ANEXO N°5: RESPUESTA NEUROENDOCRINA DEL CHOQUE
HIPOVOLEMICO

ANEXO N°6: RESPUESTA CARDIOVASCULAR DEL CHOQUE
HIPOVOLEMICO

ANEXO N°7: RESPUESTA RENAL DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

ANEXO N°8: RESPUESTA HEMATOLOGICA DEL CHOQUE
HIPOVOLEMICO

ANEXO N°9: RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA DEL CHOQUE
HIPOVOLEMICO

ANEXO N°10: METABOLISMO CELULAR

ANEXO N°11: MUERTE CELULAR

ANEXO N°12: ANALISIS DE LABORATORIO 1

ANEXO N°13: ANALISIS DE LABORATORIO 2

ANEXO N°14: GASES ARTERIALES

ANEXO N° 15: TIPOS DE SOLUCIONES USADAS EN CHOQUE
HIPOVOLEMICO

ANEXO N°16: SIGNOS Y SINTOMAS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

ANEXO N°17: POSICION TRENDELEMBURG MODIFICADA

ANEXO N°18: EFECTOS DE LA ADMINISTRACION DE VOLUMEN
SOBRE LA CIRCULACION

ANEXO N°19: PUNTOS DE PRESIÓN EN EL SANGRADO

ANEXO N°20: ESCALA DE COMA DE GLASGOW

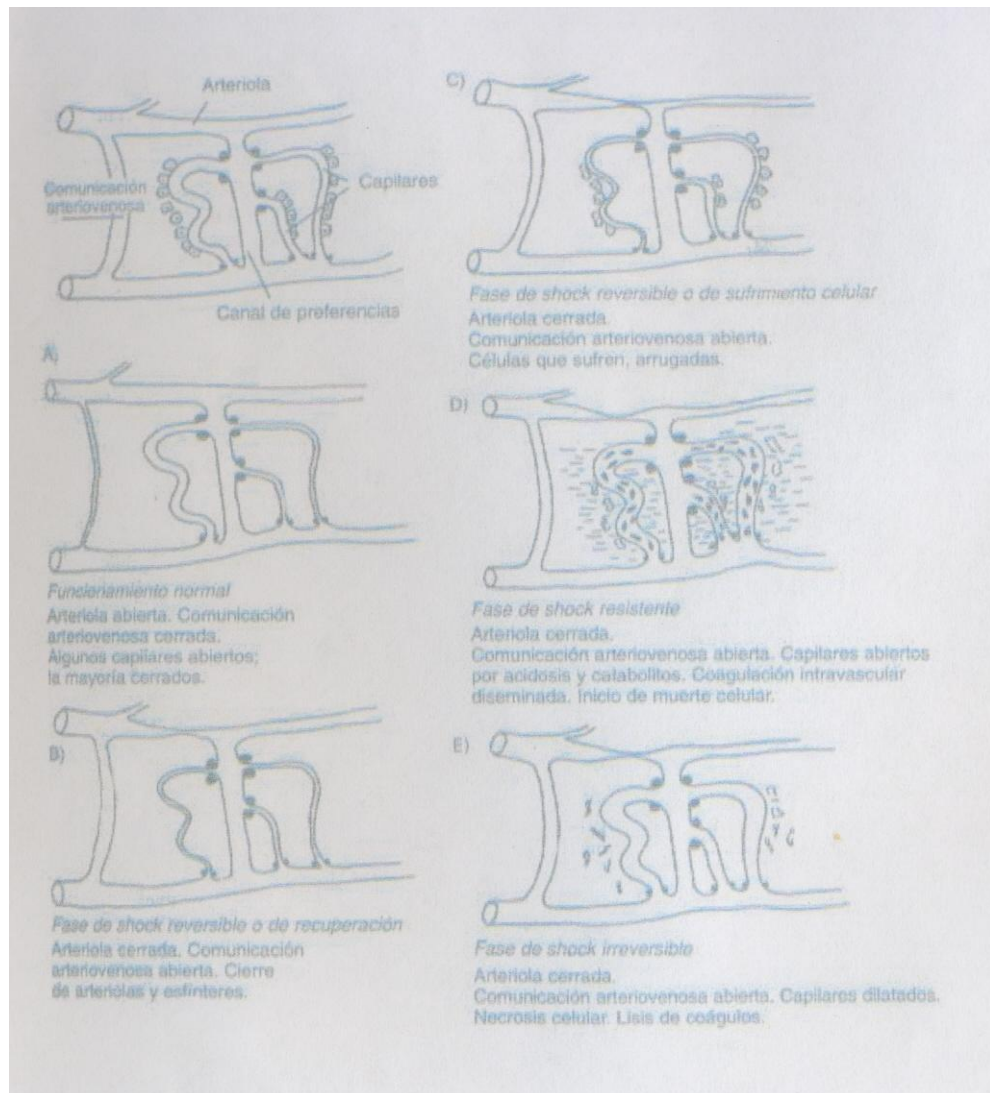
ANEXO N°21: PARAMETROS PARA VALORAR EL ESTADO DE UN
PACIENTE EN SHOCK

ANEXO N°22: CAPTACION DE OXIGENO E HIPOVOLEMIA

APENDICE N°1 HOSPITAL GENERAL REGIONAL N°1 CARLOS MC
GREGOR SÁNCHEZ NAVARRO DEL INSTITUTO
MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (IMSS)

ANEXO N°1

DAÑO A NIVEL INTRACAPILAR



FUENTE: CARRASQUILLA, Maigo y Cols. Google.com. *Anatomía patológica-Shock*. En internet: www.monografias.com/trabajos13/elshock/elshock.shtml. México, 2011. p 4. Consultado el día 3 de abril del 2011.

ANEXO N°2

TRES ETAPAS DEL SHOCK Y COMPARACION DE HALLAZGOS CLINICOS

Parámetro	Fase inicial	Fase intermedia	Fase tardía
Nivel de conciencia (NC)	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones producidas por la hipoxia, hipocapnia y la liberación simpática de catecolaminas. Al principio el paciente puede mostrarse agitado, inquieto, o ansioso o confuso y presentar alteraciones de la memoria y del juicio. 	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones severas que incluyen comportamiento extraño e inapropiado. Letargia y falta de respuesta a los estímulos. Al disminuir el NC, la respuesta motora al dolor puede progresar de flexión a extensión y hasta la no obtención de respuesta. 	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones severas debidas a isquemia cerebral; posiblemente progresan hasta falta total de respuesta.
Presión sanguínea	<ul style="list-style-type: none"> Normal o adecuada para perfundir órganos vitales. La presión sistólica aumenta debido al aumento del volumen de eyección. La presión diastólica aumenta debido a vasoconstricción arteriolar sistémica. 	<ul style="list-style-type: none"> Normal o disminuyendo. La amplitud del pulso se reduce cuando la presión sistólica cae por disminución del volumen sistólico; la presión diastólica aumenta al aumentar la vasoconstricción. La hipotensión puede producir debilidad y fatiga. Puede desarrollarse pulso paradójico. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión franca con aumento de la amplitud del pulso hasta presión arterial cero por pérdida del tono simpático (debido a disfunción del centro vasomotor del bulbo). Colapso cardiovascular.
Pulso	<ul style="list-style-type: none"> Posible taquicardia sinusal por estimulación simpática. 	<ul style="list-style-type: none"> Continúa la taquicardia sinusal y cualquier trastorno en el ritmo por isquemia del miocardio puede ocasionar diversas arritmias. El pulso periférico se vuelve débil, rápido y filiforme a medida que la vasoconstricción altera el flujo sanguíneo de áreas periféricas. La disminución del volumen sistólico contribuye a la alteración del pulso. 	<ul style="list-style-type: none"> Pulso extremadamente lento, débil o ausente debido a pérdida del tono simpático.
Respiraciones	<ul style="list-style-type: none"> Rápidas y profundas debido a alcalosis respiratoria y a disminución de la oxigenación. 	<ul style="list-style-type: none"> Continúa la taquipnea. La respiración se vuelve menos profunda debido a hipoventilación que posiblemente causa respiración corta. Se auscultarán estertores y sibilancias. Síntomas y signos del síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA, también denominado choque pulmonar). 	<ul style="list-style-type: none"> La taquipnea se hace más lenta y las respiraciones muy apagadas debido al SDRA.
Excreción de orina	<ul style="list-style-type: none"> Disminuida debido a la disminución de flujo sanguíneo a las nefronas. 	<ul style="list-style-type: none"> Disminuye aún más. 	<ul style="list-style-type: none"> Muy disminuido llegando a la anuria, por falta de flujo renal. Insuficiencia renal.
Piel	<ul style="list-style-type: none"> Fría, pálida y húmeda debido a vasoconstricción periférica y a aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas. 	<ul style="list-style-type: none"> Pálida o cianótica y posiblemente fría y húmeda por vasoconstricción. Los lechos ungueales pueden revelar un bajo llenado capilar. Posible edema debido a la salida de líquido. (En el shock séptico, la piel puede estar tibia y roja denotando el llamado <i>shock caliente</i>.) 	<ul style="list-style-type: none"> Fría, con manchas cenizas o cianóticas.
Otros	<ul style="list-style-type: none"> Posible sed. Ruidos de hipoactividad del intestino por estimulación simpática que disminuye la motilidad gástrica (peristaltismo). Posible dilatación pupilar por estimulación simpática; las pupilas reaccionan bien a la luz. 	<ul style="list-style-type: none"> Sonidos intestinales ausentes o disminuidos debido a alteración de la motilidad gastrointestinal. Puede haber íleo paralítico. Posibles úlceras GI con signos de stress por úlcera (hematemesis o melenas). Congestión GI que puede dar lugar a náuseas, vómitos o anorexia. Posible reducción de la temperatura por disminuir el metabolismo, vasoconstricción y disminución de la producción de calor. Puede haber dolores musculares debido a acúmulo de ácido láctico. 	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia multisistémica. Colapso del sistema inmunológico. Coagulación en cascada (produciéndose coagulación intravascular diseminada).

FUENTE: SANFELIU, Victoria. *Problemas vasculares*. Ed. Masson. Barcelona, 1999. p 24.

ANEXO N° 3

GRADOS DE SHOCK HIPOVOLEMICO

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	Mayor que 2000
Pérdida sanguínea (% volumen Sanguíneo)	Hasta 15%	15-30%	30-40%	Mayor que 40%
Frecuencia de pulso	Menor de 100	Mayor que 100	Mayor que 120	Mayor que 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mmHg)	Normal o aumentado	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	Mayor que 35
Diuresis (ml/H)	Mayor de 30	20-30	5-15	Insignificante
SCN/Estado mental	Ansiedad	Ansiedad moderada	Ansiedad, confusión,	Confusión, letargo
Restitución de líquidos (regla de 3:1)	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide y sangre	Cristaloide y sangre

FUENTE: PISA. Google.com. *Atención de enfermería al paciente en estado de choque*. En internet : http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_7_2.htm. México, 2011. p 2. Consultado el día 24 de marzo del 2011.

ANEXO N° 4

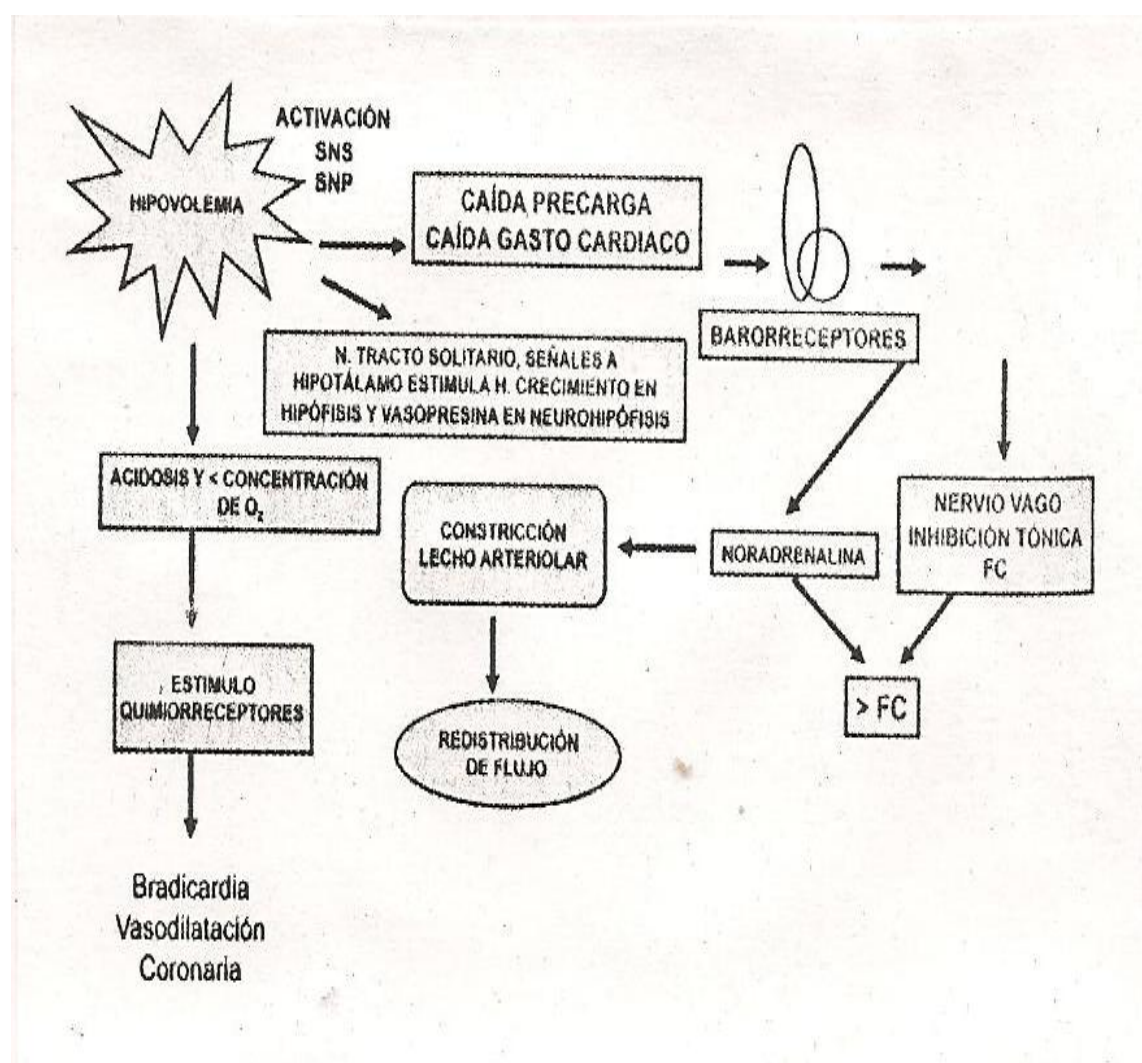
MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SHOCK POR GRADOS

	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Pérdida de sangre	hasta 750 ml	1.000 a 1.250 ml	1.500 a 1.800 ml	2.000 a 2.500 ml
% de pérdida de sangre¹	hasta 15 %	20 a 25 %	30 a 35 %	40 a 50 %
Frecuencia cardiaca²	72 a 84	mayor de 100	mayor de 120	140 o más
Presión arterial³	118/82 mm Hg	110/80 mm Hg	70 a 90/50 o 60 mm Hg	menor de 50 a 60 mm Hg sistólica
Amplitud del pulso	36 mm Hg	30 mm Hg	20 a 30 mm Hg	10 a 20 mm Hg
Prueba de llenado capilar	Normal	Prolongada	Prolongada	Prolongada
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	mayor de 35
Excreción de orina⁴	30 a 35 ml/h	25 a 30 ml/h	5 a 15 ml/h	Ninguna
Sistema nervioso central-estado mental	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso y confuso	Confuso y letárgico
Reemplazo de líquidos (utilice la regla de 3:1)	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide + sangre	Cristaloide + sangre
<p>¹ % de sangre en un hombre de peso medio de 70 kg ² Tome como normal 72/min ³ Tome como normal 120/80 ⁴ Tome como normal 40 a 50 ml/hora</p> <p style="text-align: right;"><i>Tabla adaptada con autorización de Advance Trauma Life Support Student Manual, ©1981 por The American College of Surgeons, Chicago.</i></p>				

FUENTE: Misma del Anexo N°2. p 29

ANEXO N°5

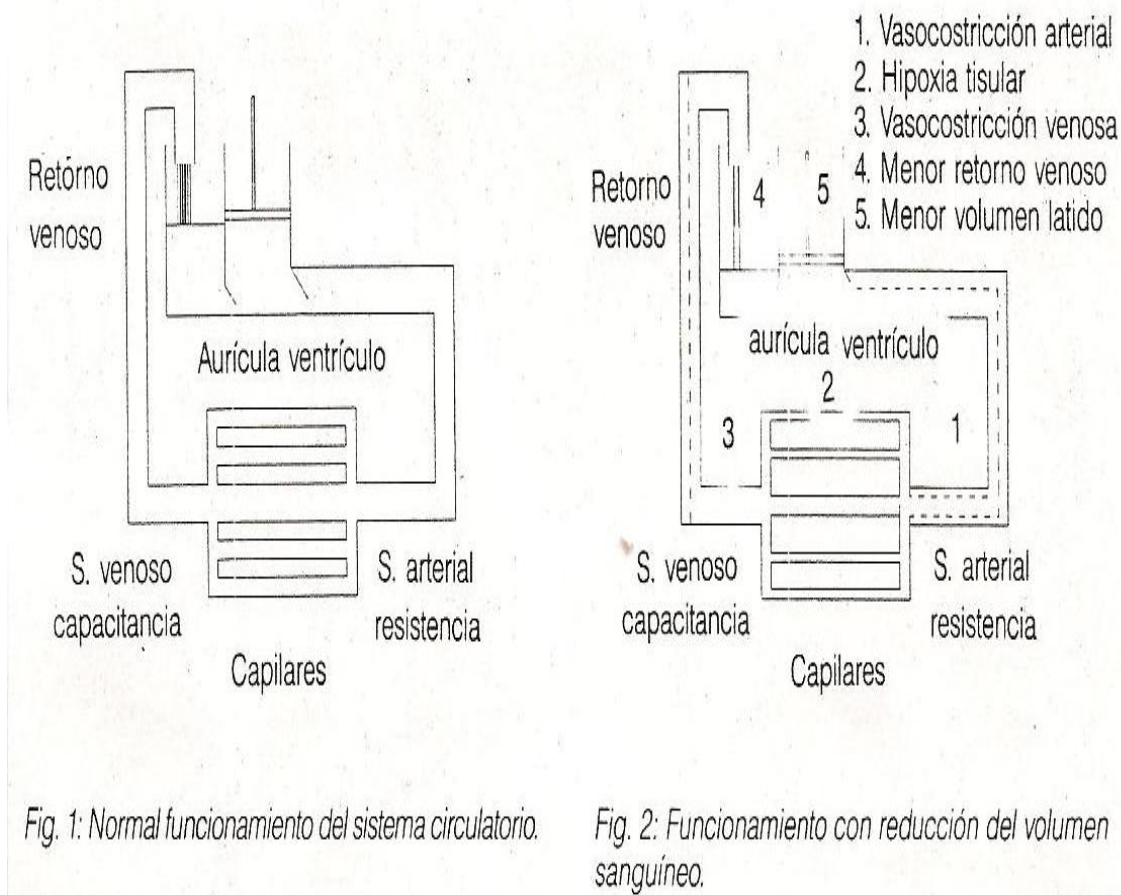
RESPUESTA NEUROENDOCRINA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO



FUENTE: MAGALLON, Mariné y Norma Gonzalez. *Tema selectos de urgencias*. Ed. Prado. México, 2008. p 224.

ANEXO N°6

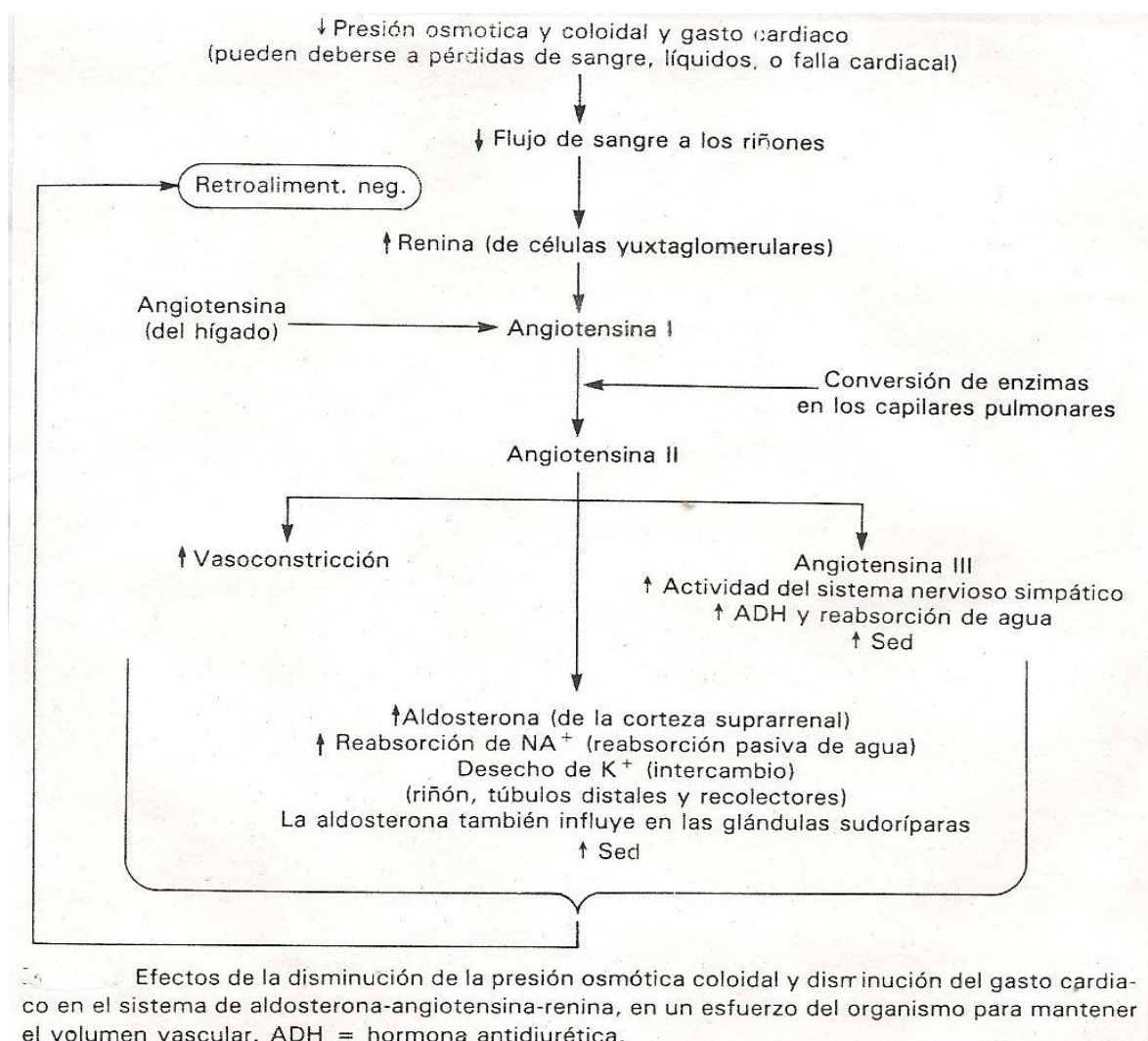
RESPUESTA CARDIOVASCULAR DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO



FUENTE: BIGOTES, Charly y Cols. *Manual de urgencias para enfermería*. Ed. ELA. Madrid, 2000. p 93

ANEXO N°7

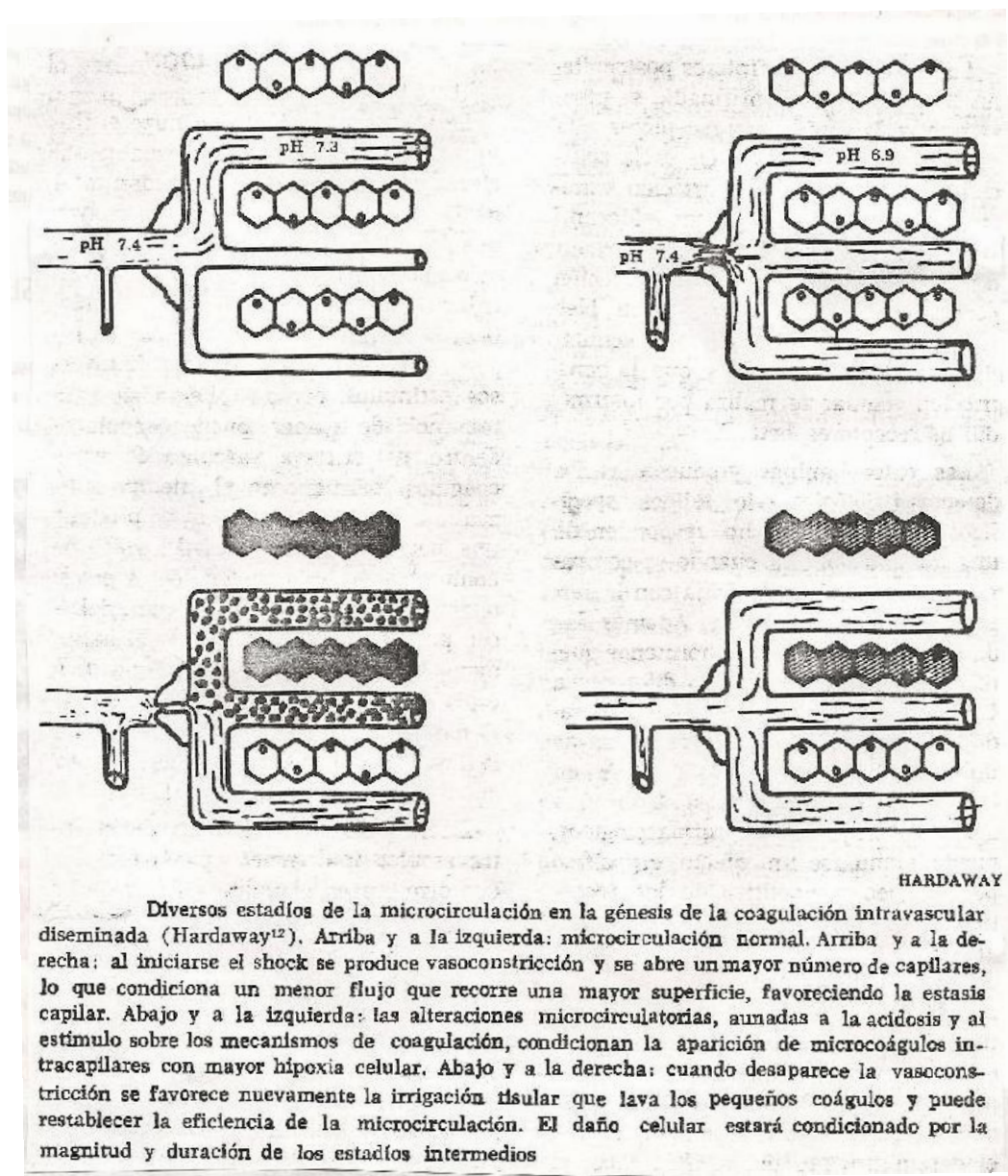
RESPUESTA RENAL DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO



FUENTE: KITT, Stephanie y June Kaiser. *Urgencias en enfermería*. Ed. McGraw-Hill. México, 2000. p 49.

ANEXO N°8

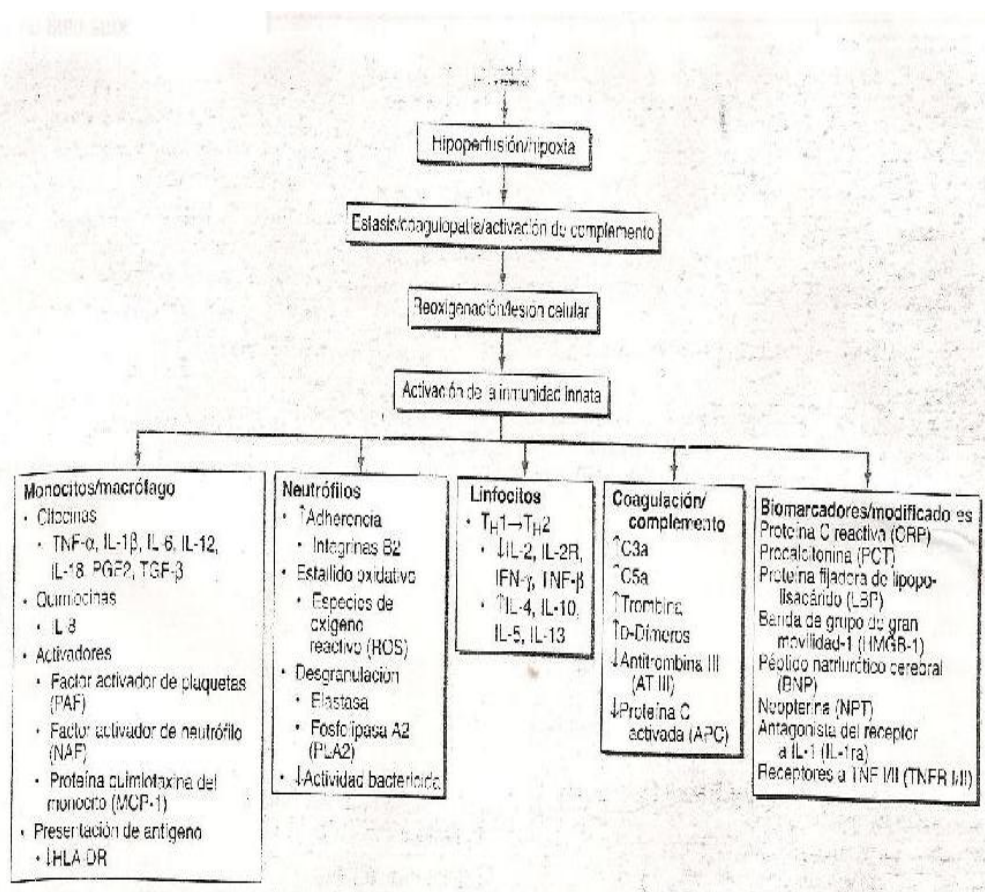
RESPUESTA HEMATOLOGICA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO



FUENTE: VILLAZON, Alberto y Cols. *Urgencias comunes en medicina critica*. Ed. Continental. México, 2000. p 36.

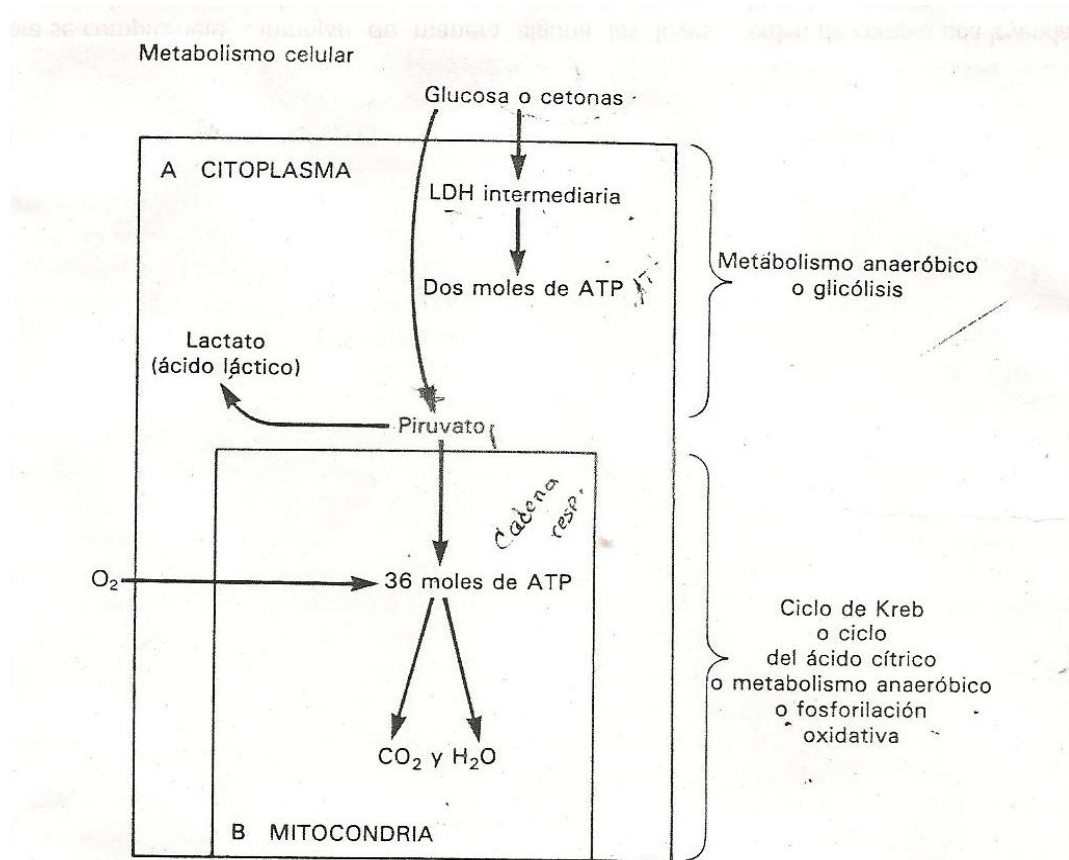
ANEXO N°9

RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO



FUENTE: FAUCI, Anthony y Cols. *Harrison. Principios de medicina interna*. Ed. McGraw-Hill. Vol. 2. 17ª ed. México, 2008. p1691.

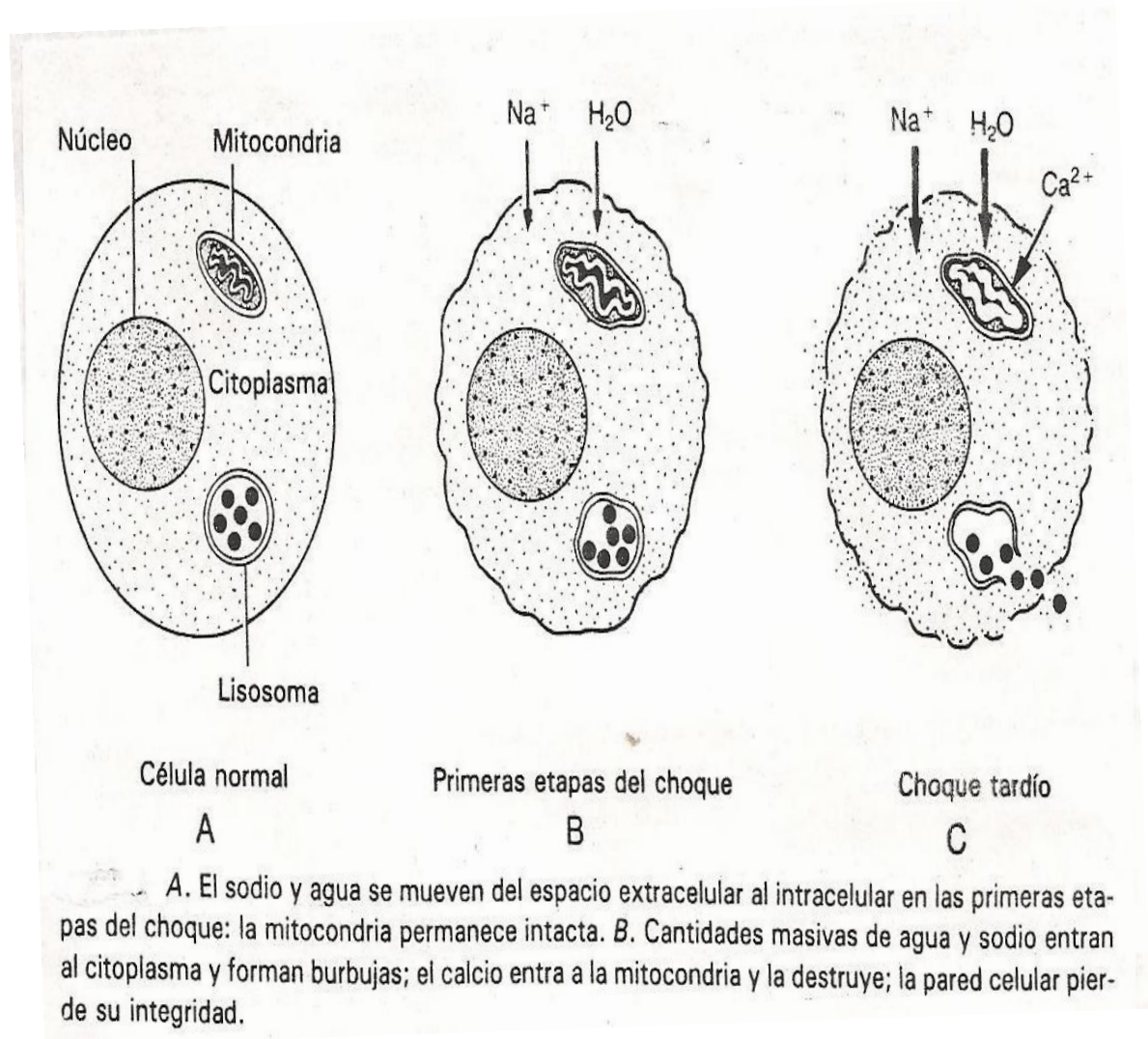
ANEXO N°10 METABOLISMO CELULAR



A. El metabolismo anaeróbico que se produce en el interior del citoplasma, se facilita por el lactato (LDH: deshidrogenasa láctica), y produce 2 moles de trifosfato de adenosina (ATP). B. El metabolismo aeróbico que se produce en el interior de la mitocondria, se facilita por el piruvato (producto de degradación enzimática de la glucosa) y el oxígeno y produce 36 moles de ATP.

FUENTE: Misma del Anexo N°7. p 47.

ANEXO N°11 MUERTE CELULAR



FUENTE: Misma del Anexo N°7 p 47.

ANEXO N° 12
ANALISIS DE LABORATORIO 1

Examen/valores normales	Valores durante el shock
PRUEBAS HEMATOLÓGICAS	
Hemoglobina <i>hombre: 14,0 a 16,5 g/100 ml</i> <i>mujer: 12,6 a 14,2 g/100 ml</i>	● Por debajo del normal
Hematocrito (volumen celular compacto) <i>hombre: 40 % a 52 %</i> <i>mujer: 37 % a 47 %</i>	● Por encima o por debajo del normal
Recuento de eritrocitos <i>hombre: 4,6 a 6,2 millones/mm³</i> <i>mujer: 4,5 a 5,4 millones por m³</i>	● Por debajo del normal
Recuento de leucocitos 4.500 a 11.000/mm ³	● Por encima del normal
Plaquetas 150.000 a 400.000/mm ³	● Por debajo del normal
Pruebas de coagulación <i>Tiempo de protrombina (TP):</i> 12 a 14 seg <i>Tiempo parcial de tromboplastina (TPT):</i> 45 a 65 seg	● Prolongado ● Prolongado

FUENTE: Misma del anexo N°2. p 14.

ANEXO N°13

ANALISIS DE LABORATORIO 2

Examen/Valores normales	Valores durante el shock
QUÍMICA SANGUÍNEA	
Glucosa sérica 70 a 100 mg/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal en shock temprano ● Por debajo del normal en shock tardío
Proteínas séricas Total: 6,0 a 7,8 g/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por debajo de lo normal
<i>Albumina:</i> 3,2 a 4,5 g/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por debajo de lo normal
<i>Globulina:</i> 2,3 a 3,5 g/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Normal o por debajo de lo normal
Nitrógeno ureico en sangre (NUS) 5,0 a 20,0 mg/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
Creatinina sérica 0,6 a 1,2 mg/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
Electrolitos séricos	
<i>Sodio:</i> 136 a 142 mEq/litro	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal en shock temprano ● Por encima del normal en shock tardío
<i>Potasio:</i> 3,8 a 5,0 mEq/litro	<ul style="list-style-type: none"> ● Menor del normal en shock temprano
<i>Cloruro:</i> 95 a 103 mEq/litro	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal en shock tardío ● Por debajo del normal en shock temprano ● Por encima del normal en shock tardío
<i>Dióxido de carbono (bicarbonato):</i> 21 a 28 mEq/litro	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal en shock temprano ● Por debajo del normal en shock tardío
Enzimas séricas	
<i>Creatín-fosfoquinasa (CPK):</i> 5 a 35 mu/ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
<i>Transaminasa glutámico-oxalacética: (SGOT):</i> 15 a 40 unidades/ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
<i>Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP):</i> 15 a 35 unidades/ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
<i>Dehidrogenasa láctica (DL):</i> 150 a 450 unidades Wroblewsky por ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
<i>Aamilasa:</i> 60 a 160 unidades Somogyi/100 ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal
<i>Lipasa:</i> 0 a 1,5 unidades Cherry-Crandall/ml	<ul style="list-style-type: none"> ● Por encima del normal

FUENTE: Misma del anexo N°2 p 13.

ANEXO N°14
GASES ARTERIALES

EXAMEN/ VALORES NORMALES	VALORES DURANTE EL SHOCK	CAUSA O ETIOLOGIA
pH 7.38 a 7.42	<ul style="list-style-type: none"> • Por encima del normal en shock inicial • Por debajo del normal en shock tardío 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación y exhalación de dióxido de carbono • Retención de dióxido de carbono y producción de ácido láctico
PaCO₂ 35 a 45 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • Por encima del normal en shock inicial • Por debajo del normal en shock tardío 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación • Hipoventilación
PaO₂ 80 a 100mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • Por debajo del normal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoventilación e hipoperfusión (desequilibrio entre ventilación y perfusión)
Bicarbonato (HCO₃⁻) 22 a 28 mEq/litro	<ul style="list-style-type: none"> • Por debajo del normal en shock tardío 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis severa

FUENTE: Misma del Anexo N°2 p 13.

ANEXO N° 15

TIPOS DE SOLUCIONES USADAS EN CHOQUE HIPOVOLEMICO

Cristaloides

Cloruro de sodio isotónico (salina normal)

Cloruro de sodio hipertónico

Soluciones salinas equilibradas

Lactato de Ringer

de Ringer con acetato

Normosol, Plasma-Lyte, etc.

Coloides

Sangre

O negativa de títulos bajos (donador universal)

Específica de tipo

Tipificada cruzada

Eritrocitos lavados

Sangre fresca caliente

Plasma y sus componentes

Plasma (fresco congelado)

Albúmina

Plasmanato

Sustitutos de plasma

Dextrano de peso molecular elevado (PM 70 000)

Dextrano de peso molecular bajo (PM 40 000)

Hetaalmidón

FUENTE: SAUNDERS, Charles y Mary Ho. *Diagnóstico y tratamiento de urgencias*. Ed. El Manual Moderno. 3ª ed. México, 2000. p62.

ANEXO N°16

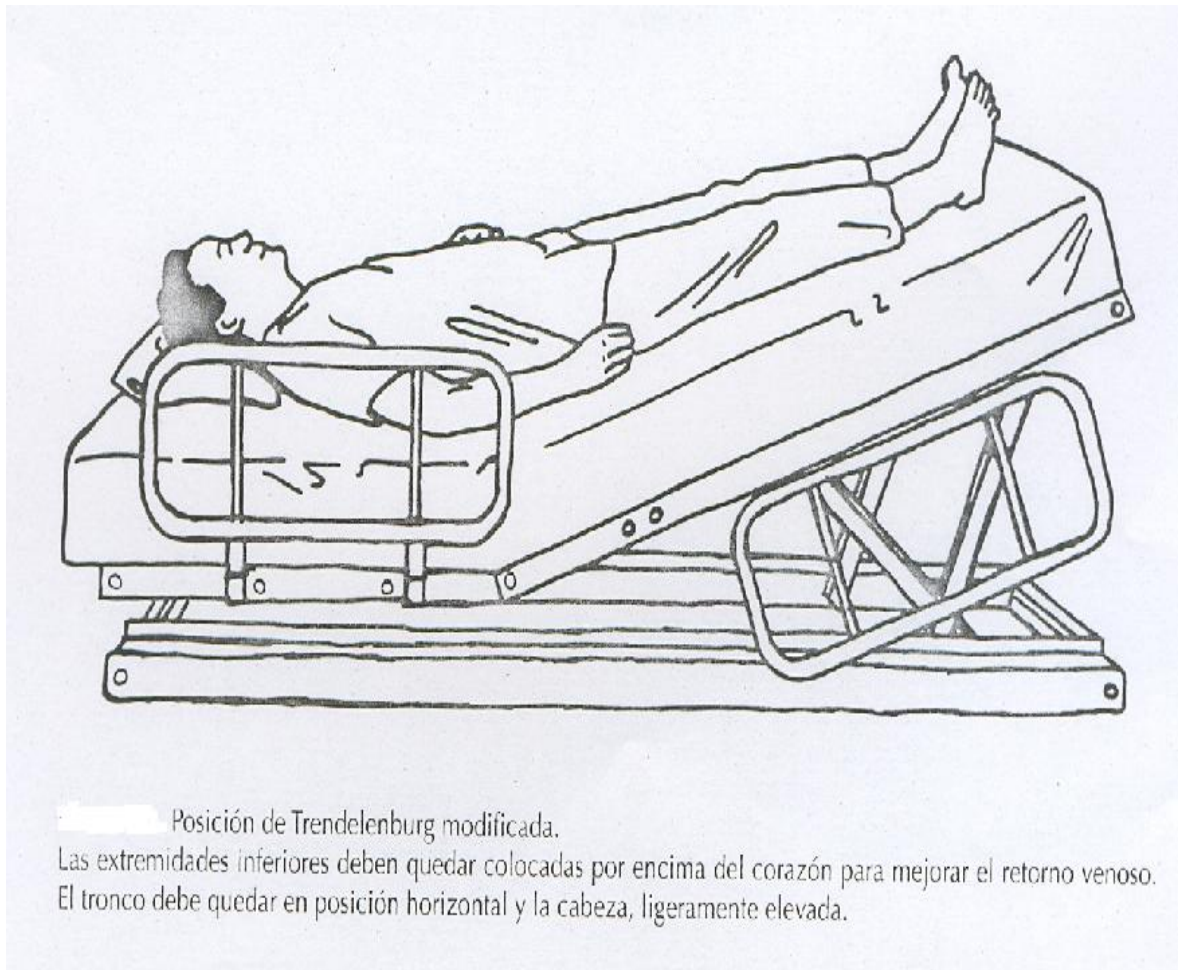
SIGNOS Y SINTOMAS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

La presentación clínica del shock hipovolémico esta relacionada con la cantidad y la velocidad de la pérdida de volumen e incluye los siguientes signos y síntomas

- ◆ Taquicardia CLASE II O IV
- ◆ Hipotensión CLASE III O IV
- ◆ Cambios en la presión ortostática al pasar de estar en decúbito a la bipedestación (una caída de la PA superior a 20mmHg o un aumento de la frecuencia cardiaca mayor de 20 latidos/min.
- ◆ Un estrechamiento en la presión diferencial CLASE II A IV
- ◆ Taquipnea CLASE II A IV
- ◆ Disminución de la presión venosa central
- ◆ Disminución del volumen latido, por gasto cardiaco y de la perfusión tisular
- ◆ Caída de la perfusión renal con una disminución de la diuresis CLASE II A IV
- ◆ Sed importante (Signo precoz)
- ◆ Pulso rápido y fino
- ◆ Piel fría y húmeda
- ◆ Retraso del llenado capilar
- ◆ Alteración del nivel de conciencia, desasosiego, ansiedad, mareo y letargia, producidas por una disminución de la perfusión cerebral. Los pacientes con pérdidas de volumen sanguíneo del 40% pierden el conocimiento.

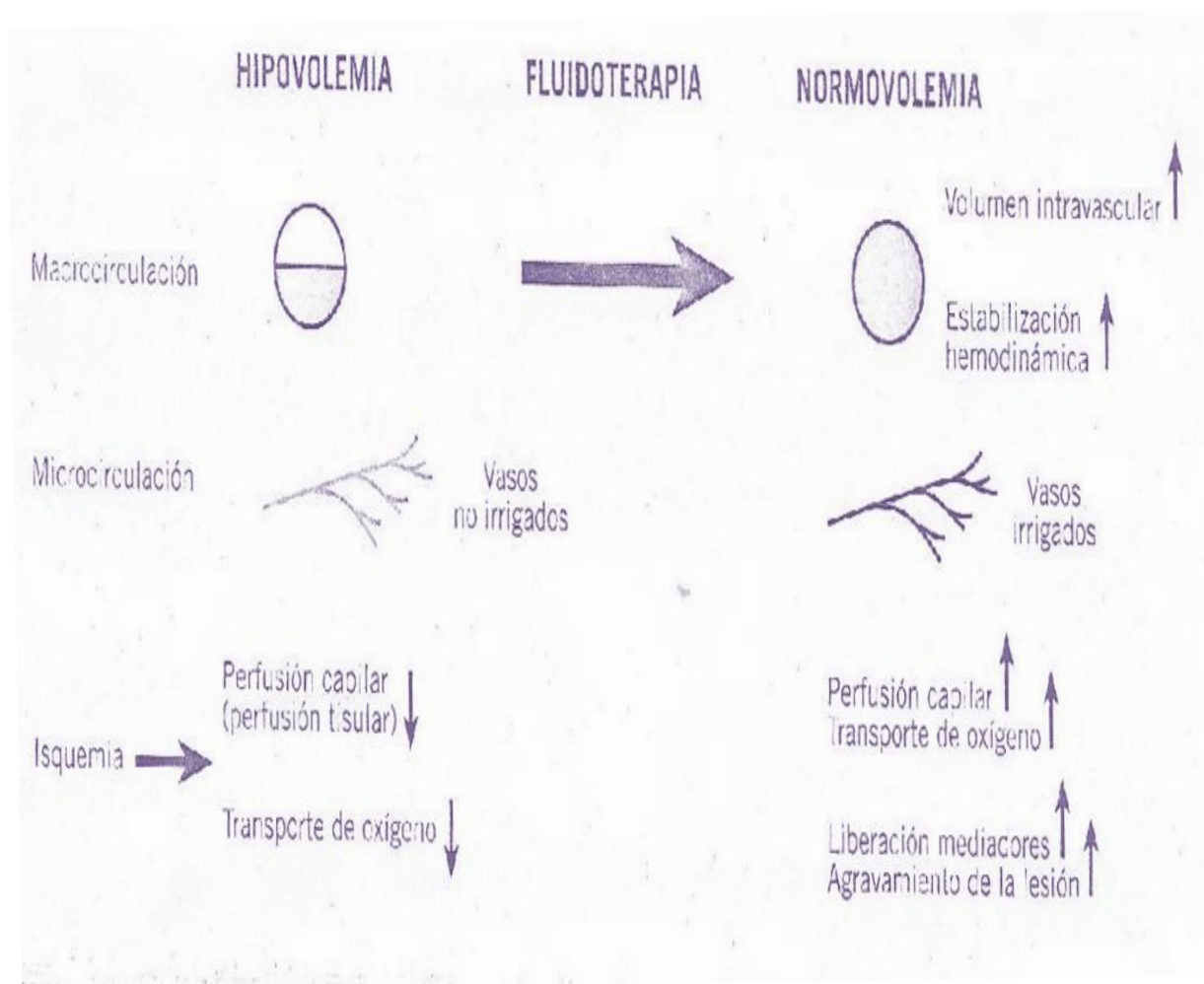
FUENTE: NEWBERRY, Lorena y Laura Criddle. *Sheehy Manual de urgencias de enfermería*. Ed. Elsevier. 6ªed. Madrid, 2007. p 368.

ANEXO N° 17
POSICION TRENDELEMBURG MODIFICADA



FUENTE: GÓMEZ, Ona y Luis Salas. *Manual de enfermería en cuidados intensivos*. Ed. Monsa-Prayma. 2ª ed. México, 2008. p 138.

ANEXO N°18
EFFECTOS DE LA ADMINISTRACION DEL VOLUMEN SOBRE LA
CIRCULACION

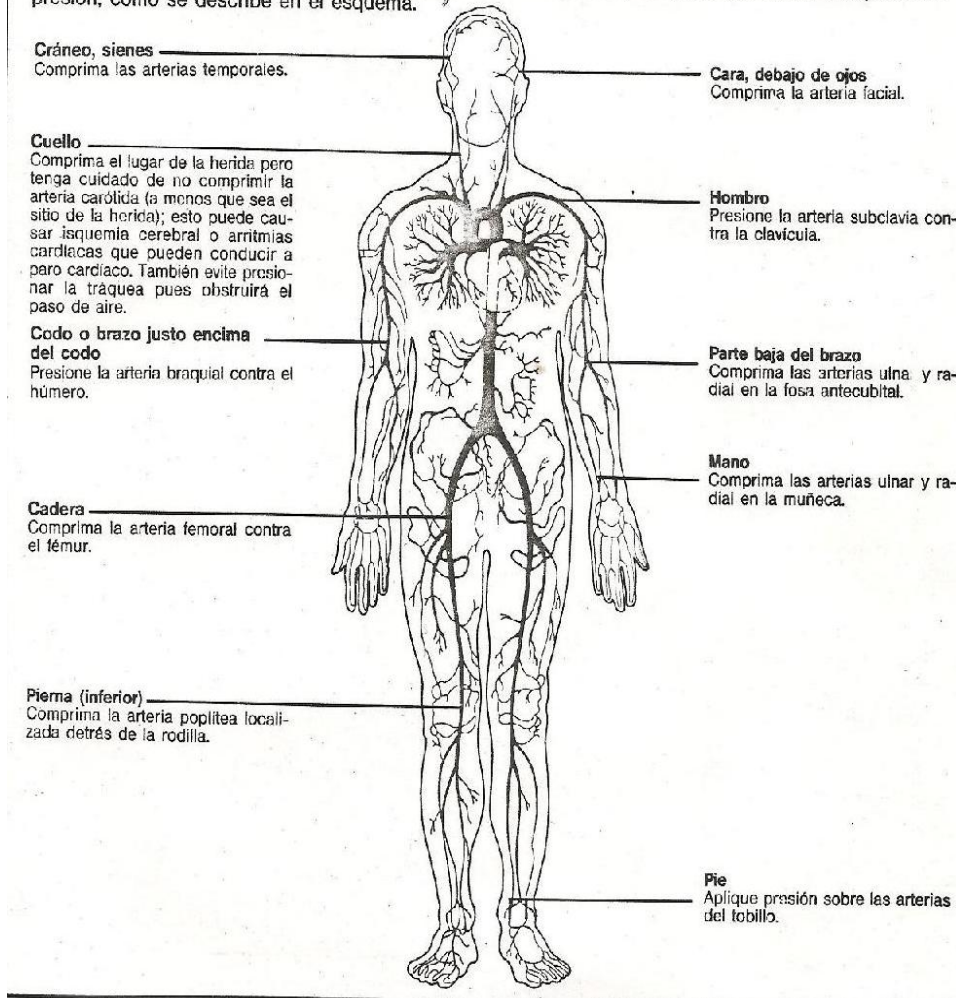


FUENTE: Misma del Anexo N°17 p 138

ANEXO N°19

PUNTOS DE PRESION EN EL SANGRADO

Si su paciente está sangrando por alguna arteria, trate de inmediato de controlar el sangrado aplicando presión directa en la herida. Si esta técnica no da resultado, comprima un punto apropiado de presión, como se describe en el esquema.



FUENTE: Misma del Anexo N°2. p 30

ANEXO N° 20
ESCALA DE GLASGOW

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

FUENTE: GUTIERREZ, Pedro y Cols. *Protocolos y procedimientos en el paciente crítico*. Ed. El manual moderno. México, 2010. p 72.

ANEXO N° 21

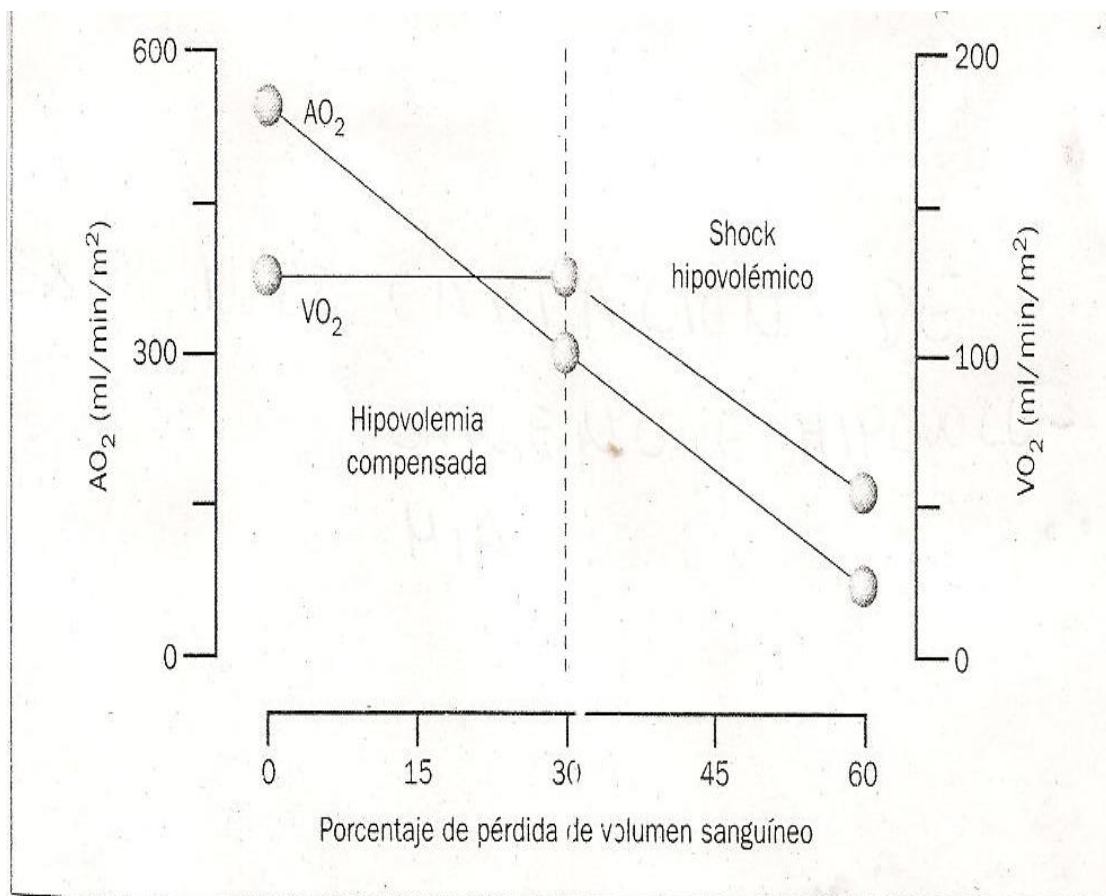
PARAMETROS PARA VALORAR EL ESTADO DE UN PACIENTE EN SHOCK

<p>Monitorización hemodinámica</p> <p>Presión arterial (con manguito o intraarterial).</p> <p>Pulso.</p> <p>Presión venosa central.</p> <p>Presión arterial pulmonar.</p> <p>Gasto cardíaco.</p> <p>Electrocardiograma.</p> <p>Monitorización respiratoria</p> <p>Ritmo y profundidad respiratorios.</p> <p>Sonidos respiratorios.</p> <p>Gases en sangre.</p> <p>pH.</p> <p>PO₂.</p> <p>PCO₂.</p> <p>Saturación de O₂.</p>	<p>Monitorización de líquidos y electrolitos</p> <p>Electrolitos séricos.</p> <p>Niveles sanguíneos de lactato y piruvato.</p> <p>Ingesta.</p> <p>Por vía oral.</p> <p>Intravenosa.</p> <p>Nasogástrica.</p> <p>Soluciones de irrigación.</p> <p>Soluciones con fármacos.</p> <p>Pérdida.</p> <p>Urinaria.</p> <p>Aparato gastrointestinal.</p> <p>Sudor.</p> <p>Vendajes.</p> <p>Peso.</p> <p>Nivel sérico de creatinina.</p> <p>Nitrógeno ureico en sangre.</p> <p>Osmolalidad sérica y urinaria.</p> <p>Peso específico de la orina.</p>	<p>Monitorización neurológica</p> <p>Grado de alerta.</p> <p>Orientación.</p> <p>Confusión.</p> <p>Monitorización hematológica</p> <p>Eritrocitos.</p> <p>Niveles de hemoglobina y hematócrito.</p> <p>Leucocitos.</p> <p>Plaquetas.</p> <p>Tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.</p> <p>Tiempo de coagulación.</p> <p>Productos de degradación de la fibrina.</p> <p>Otras monitorizaciones</p> <p>Ruidos intestinales.</p> <p>Temperatura de la piel.</p>
--	--	--

FUENTE: LONG, Bárbara y Whilma Phipps. Enfermería medicoquirúrgica. Ed. McGraw-Hill. Vol. 1. 2ªed. México, 2000. p 155.

ANEXO N°22

EFECTOS DE LA HIPOVOLEMIA PROGRESIVA EN EL APORTE DE OXIGENO



Efectos de la hipovolemia progresiva sobre el aporte de oxígeno (AO₂) y la captación de oxígeno (VO₂) sistémicos. El punto donde la captación de O₂ empieza a disminuir señala el inicio del shock hipovolémico.

FUENTE: MARINO, Paul L. y Sutin Kenneth. *El libro de la UCI*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 3ª ed. Philadelphia, 2007. p 205.

APENDICE N°1
HOSPITAL GENERAL REGIONAL N°1 CARLOS MAC GREGOR
SÁNCHEZ NAVARRO DEL IMSS



FUENTE: PAPAQUI Flores; Alma. Hospital General Regional N°1
Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro del IMSS. México,
2011.

6.- GLOSARIO DE TERMINOS

ACIDOSIS METABOLICA: Ocurre cuando existe un exceso de ácido en los líquidos corporales o un déficit de bicarbonato. El bicarbonato plasmático se utiliza para la neutralización de los ácidos producidos por la metabolización de la grasa corporal para obtener energía, que se produce para compensar la falta de glucosa.

ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS: Es la vía, modo y forma en la que se introduce una sustancia en el organismo. Las vías son las siguientes: vía oral, inyección intravenosa, subcutánea o intramuscular, inhalación o por absorción a través de la piel o la superficie de las mucosas, como las encías, el recto o los genitales.

ALCALOSIS RESPIRATORIA: En el cuadro fisiopatológico que se superpone a varias patologías y que consta de la disminución de los ácidos volátiles e hidrogeniones en la sangre y aumento del Bicarbonato en Sangre. Todo esto debido a alteraciones respiratorias que producen la enfermedad de base.

APOPTOSIS: En la autodestrucción de las células de forma programada y codificada genéticamente. Diversos factores modulan la inducción de la apoptosis, entre los que se encuentran: factores de crecimiento, mediadores intracelulares de transducción de señales y proteínas nucleares reguladoras de la expresión genética, la replicación del DNA y el ciclo celular. La apoptosis se produce cuando

la célula activa su programa de suicidio codificado internamente como resultado de señales internas o externas.

ARRITMIA: Se consideran arritmias los trastornos del ritmo cardiaco en lo que se refiere a su frecuencia, a su regularidad o a ambos parámetros. Las arritmias pueden presentarse en individuos sanos o en personas con cardiopatías previas que provoquen una alteración en la formación del estímulo o en su conducción.

ASPIRACION DE SECRECIONES: La aspiración de la tráquea a través de la orofaringe o la nasofaringe se utiliza para mantener despejadas las vías aéreas. La sonda de aspiración se introduce por la boca o la nariz, o bien a través de una vía artificial (tubo endotraqueal).

COLOIDE: Aunque el coloide por excelencia es aquel en el que la fase continua es un líquido y la fase dispersa se compone de partículas sólidas, pueden encontrarse coloides cuyos componentes se encuentran en otros estados de agregación.

BAROCEPTOR: Los barorreceptores son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión que se oponen a los cambios bruscos de la presión arterial, es decir, son receptores de presión. Se encuentran localizada en gran abundancia en las paredes de la arteria carótida interna y en la pared cayado aórtico.

BRONCOASPIRACION: Consiste en la aspiración accidental de líquidos o alimentos por las vías respiratorias. Puede ocurrir también en una persona inconsciente o en un bebé, cuando sobreviene un vómito o regurgitación, surgen cuando la comida queda acumulada en la boca y es llevada hacia los bronquios al momento de aspirar, lo que obstruye las vías respiratorias.

CATECOLAMINAS: Es el nombre bajo el cual se designan las aminas vasopresoras simpaticomiméticas (adrenalina, noradrenalina), así como sus precursores (dopamina) y los productos derivados (ácido vanilmandélico), sean o no activos. Son elaborados por la médula suprarrenal y otros elementos del sistema Cromafín. Están constituidas por un núcleo pirocatecol y una cadena lateral corta situada en posición “para”, y que lleva una función amina.

COLOIDES: En química un coloide, (suspensión coloidal o dispersión coloidal) son mezclas intermedias entre las soluciones y las suspensiones, que se distribuyen en fases, principalmente estas 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. Una de las principales propiedades de los coloides es su tendencia espontánea a agregar o formar coágulos.

CRISTALOIDES: Un cristaloides es un líquido que suministra agua e iones sodio para mantener el gradiente de presión osmótica entre los compartimentos extravascular e intravascular.³ Contienen solutos en

concentración igual o superior a la sangre por lo que son capaces de aumentar la presión osmótica. No contienen proteínas u otros coloides (moléculas de gran tamaño) por lo que disminuyen ligeramente la presión oncótica (o coloidoosmótica) al disminuir su concentración (hemodilución), por aumento del volumen total.⁴

DISTENSION GASTRICA: La distensión o hinchazón abdominal constituye un cuadro clínico muy frecuente en la clínica médica, pudiendo representar la forma de presentación de una enfermedad localizada en el abdomen o general, con repercusión abdominal.

ELECTROLITOS: Un electrolito es cualquier sustancia que contiene iones libres, los que se comportan como un medio conductor eléctrico. Debido a que generalmente consisten de iones en solución, los electrólitos también son conocidos como soluciones iónicas, pero también son posibles electrolitos fundidos y electrolitos sólidos.

ENDORFINAS: Las endorfinas son polipéptidos largos que activan núcleos neuronales en el cerebro (hipotálamo, amígdala, tálamo y locus ceruleus). Se secretan de un único precursor que es la pro-opiomelanocortina (POMC); éste pasa por varios cortes peptídicos para formar finalmente las α -, β -, y γ -endorfinas.

EQUILIBRIO ACIDO-BASICO: Resulta de la situación de equilibrio establecido en el balance entre sustancias de carácter ácido y básico de la sangre como consecuencia de la interacción entre los sistemas

respiratorios y metabólicos.

ESCALA DE GLASGOW: La principal aplicación de esta escala se centra en el control de cambios en las respuestas motoras, verbales y oculares de pacientes con lesión neurológica reciente. La puntuación global máxima es de 14, mientras que la mínima es de 3.

ESTADO NEUROLOGICO: La valoración del nivel de conciencia es especialmente necesaria en presencia de lesiones neurológicas del sistema nervioso central.

GASOMETRIA ARTERIAL: Se practica para determina la capacidad de los pulmones para transferir O₂ y CO₂. También permite reconocer el funcionamiento de los riñones en la secreción y absorción de los iones bicarbonato, cuya función es mantener el equilibrio ácido-base.

HEMOGRAMA: En medicina el hemograma o CSC (conteo sanguíneo completo) o biometría hemática es uno de los elementos diagnósticos básicos. Es un cuadro o fórmula sanguínea en el que se expresan el número, proporción y variaciones de los elementos sanguíneos.

HEMORRAGIA: Es la pérdida de una gran cantidad de sangre en un periodo de tiempo corto bien externa o internamente. Puede ser arterial, venosa o capilar. Los síntomas de la hemorragia masiva están relacionados con el shock hipovolémico y consisten en un pulso rápido

y filiforme, sensación de sed, piel húmeda y fría, disnéa, vértigo, síncope, palidez, ansiedad, inquietud e hipotensión.

HIPOXIA: Es una enfermedad en el cual el cuerpo por completo (hipoxia generalizada), o una región del cuerpo (hipoxia de tejido), se ve privado del suministro adecuado de oxígeno. Los síntomas de la hipoxia generalizada dependen de la gravedad y la velocidad del ataque. La hipoxia grave induce una decoloración azul de la piel o cianosis que se observa cuando las células sanguíneas desoxigenadas pierden su color rojo y se tornan de color azul).

INFECCION: Es el término clínico para la colonización de un organismo huésped por especies exteriores. En la utilización clínica del término infección, el organismo colonizador es perjudicial para el funcionamiento normal y supervivencia del huésped, por lo que se califica al microorganismo como patógeno.

INFUSIÓN: Es la introducción de una sustancia, líquido, nutriente, o droga directamente en una vena o en el espacio intersticial, utilizando el flujo por gravedad. Deben respetarse como siempre las técnicas estériles, realizar periódicamente inspección del equipo infusor y su posición correcta, así como vigilar la aparición de hinchazón en el lugar de la inyección o la aparición de dificultades respiratorias o cardíacas.

ISQUEMIA: Es el sufrimiento celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso como para causar la muerte celular.

LAVADO DE MANOS: Se refiere a la aplicación de una sustancia detergente, ya sea en forma de barra o gel de jabón, sobre la piel húmeda de las manos y que añadida a la fricción mecánica de las mismas por el tiempo de un minuto provoca, luego de su enjuague, la remoción mecánica de los detritus, componentes orgánicos y microorganismos de la superficie de la piel.

MEDIOS INVASIVOS: Estos procedimientos se definen como cualquier procedimiento que involucra perforación o incisión de la piel o inserción de un instrumento o material extranjero en el cuerpo. Incluye: aspiraciones percutáneas y biopsias, cateterizaciones cardíacas y vasculares, procedimientos con láser, endoscopias, angioplastías, e implantes, excluyendo venopunciones y terapia IV.

MUESTRAS SANGUINEAS: El análisis de sangre es uno de los procedimientos diagnósticos más habituales en la práctica sanitaria para la valoración biomédica del estado del paciente, ya que brinda información sobre la concentración y características de los

constituyentes normales y sobre la presencia de los que se encuentran en el curso de diversas alteraciones orgánicas.

OXIGENOTERAPIA: El oxígeno es un componente del aire que respiramos, pero cuando se administra de forma artificial, debe ser manipulado y considerado como un fármaco y por lo tanto, capaz de producir daños si su uso no es correcto. Este debe administrarse a una velocidad de flujo predeterminada, que debe regirse por el estudio de la gasometría arterial. También debe humidificarse, para prevenir la sequedad del tracto respiratorio.

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS: Las constantes vitales son aquellos parámetros que indican el estado hemodinámico del paciente, y la monitorización básica no invasiva es la medida de estas constantes sin invasión de los tejidos. Se consideran como principales parámetros fisiológicos: la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR), la presión arterial por medio de manguito neumático (PA), la temperatura periférica (T^a), y también se incluye actualmente la saturación de oxígeno ($SatO_2$) mediante pulsioximetría.

POSCARGA: Es la fuerza ejercida sobre la pared ventricular durante su contracción. En condiciones normales la poscarga está influenciada por la presión arterial y las resistencias periféricas.

POSICION TRENDELEMBURG: Es la posición en que la cabeza está hacia abajo y el cuerpo y las piernas en un plano inclinado. Se utiliza

en cirugía pélvica para desplazar los órganos abdominales hacia abajo, fuera de la pelvis, o para aumentar el flujo sanguíneo al cerebro en la hipotensión y el Shock.

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. La precarga está afectada por la presión sanguínea venosa (la presión venosa central) y la velocidad del retorno venoso. Éstos a su vez están afectados por el tono venoso y el volumen de sangre circulante.

PRESION VENOSA CENTRAL: Esta corresponde a la presión de la aurícula derecha del corazón (que recibe la sangre de retorno de todo el cuerpo). La presión viene determinada por el volumen de sangre, el estado de la bomba muscular cardíaca y el tono vascular y se utiliza para monitorizar la administración de líquidos en el sistema vascular.

PROSTAGLANDINAS: Son un conjunto de sustancias de carácter lipídico derivadas de los ácidos grasos de 20 carbonos (eicosanoides), que contienen un anillo ciclopentano y constituyen una familia de mediadores celulares, con efectos diversos, a menudo contrapuestos.

REANIMACION CARDIOPULMONAR: La reanimación cardiopulmonar (RCP) es un procedimiento médico de emergencia para la víctima de un paro cardíaco o, en algunas circunstancias, paro respiratorio. La

RCP se realiza en los hospitales, o en la comunidad por legos o por profesionales de los servicios de emergencias.

SATURACIÓN DE OXÍGENO: Es la medida del oxígeno en la sangre. En la mayoría de los casos, se espera que la lectura del oxímetro de pulso sea de 82% o más.

SOPORTE NUTRICIONAL: Es la provisión de dietas especializadas por vías, tanto parenteral o enteral, con el objetivo básico de intentar obtener y/o mantener un estado nutricional correcto en aquellas situaciones en las que la alimentación normal no puede realizarse.

TENSIÓN ARTERIAL: La tensión arterial corresponde a la fuerza que imprime la sangre impulsada por el corazón sobre las paredes arteriales y que permite la circulación por todo el árbol arterial venciendo la resistencia periférica.

TORNIQUETES: El torniquete es utilizado para el control de la hemorragia. Consiste en una ancha banda constrictora aplicada en el extremo proximal de la zona de hemorragia. Su uso es una medida drástica y solo debe recurrirse al mismo en caso de hemorragias que comprometan la vida o cuando otras medidas hayan demostrado ser ineficientes.

TRANSFUSION SANGUINEA: Es la administración de sangre total o de alguno de sus componentes, como por ejemplo, hematíes

concentrados, para compensar una pérdida de sangre por un traumatismo, intervención quirúrgica o por enfermedad. La Enfermera debe preparar el equipo necesario y el punto de la venopunción y vigila al paciente antes, durante y después del procedimiento, instruyendo al paciente para que informe de cualquier síntoma de alarma.

TRIAGE: Es un método de la medicina de emergencias y desastres para la selección y clasificación de los pacientes basándose en las prioridades de atención, privilegiando la posibilidad de supervivencia, de acuerdo a las necesidades terapéuticas y los recursos disponibles. Trata por tanto de evitar que se retrase la atención del paciente que empeoraría su pronóstico por la demora en su atención. Un nivel que implique que el paciente puede ser demorado, no quiere decir que el diagnóstico final no pueda ser una enfermedad grave.

VENDAJES: Es una técnica de vendaje consiste en la aplicación de una venda o banda continua de material diverso en alguna parte del cuerpo, para proporcionar soporte, inmovilizar o efectuar una compresión. Puede emplearse con fines hemostáticos, para la prevención o tratamiento de hemorragias.

VENTILACION PULMONAR: En fisiología se llama ventilación pulmonar al conjunto de procesos que hacen fluir el aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares a través de los actos alternantes de la inspiración y la espiración. La ventilación se lleva a cabo por los

músculos que cambian el volumen de la cavidad torácica y al hacerlo, crean presiones negativas y positivas que mueven el aire adentro y afuera de los pulmones.

VIA AEREA: Es la parte superior del aparato respiratorio por la que discurre el aire en dirección a los pulmones, donde se realizará el intercambio gaseoso.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Ann, Judith. *Procedimientos de cuidados críticos*. Ed. El manual Moderno. México, 2000. 578p.

Bigotes, Charly y Cols. *Manual de urgencias para enfermería*. Ed. ELA. Madrid, 2000. 451pp.

Bongard, Frederic y Sue Darryl. *Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos*. Ed. Manual moderno. 3ª. Ed. México, 2009. 963pp.

Carey, Charles y Cols. *Manual_Washington de terapéutica médica*. Ed. Masson. 10ª ed. Barcelona, 1999. 109pp.

Carrasquilla, Maigo y Cols. *Anatomía patológica-Shock*. En internet:www.monografias.com/trabajos13/elshock/elshock.shtml. México, 2011. 14pp. Consultado el día 3 de abril del 2011.

Carrillo Raul. *Cuidados intensivos en el paciente en estado de choque*. Ed. Prado. México, 2005. 229pp.

Carty, John y Cols. *Alspach Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. Ed. McGraw-Hill. 5ª ed. México, 2000. 947pp.

Castillo, José. *Shock hipovolémico*. En internet: <http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/S>

chockhipovolemic... México, 2011. 2pp. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

Colegio Americano de Cirujanos. *ATLS programa avanzado de apoyo vital en trauma.* 7ªed. Chicago, 2005. 407pp.

Fauci, Anthony y Cols. *Harrison Principios de medicina interna.* Ed. McGraw-Hill. Vol. 2. 17ª ed. México, 2008. 1389pp.

Field, John. *Guía de atención cardiovascular de emergencia.* Ed. Prous science. Barcelona, 2006. 95pp.

Fortuna Jorge. *Protocolos de atención del paciente grave. Normas, procedimientos y guías de diagnóstico y tratamiento.* Ed. Médica panamericana. México, 2008. 482pp

De la Torre y Concepción Martín. *Manual de cuidados intensivos de enfermería.* Ed. Springer. Barcelona, 2000. 556pp.

Gauntlett, Patricia y Judith Myers. *Enfermería: principios y práctica.* Ed. Panamericana. Madrid, 2000. 445p.

Gómez, Ona y Luis Salas. *Manual de enfermería en cuidados intensivos.* Ed. Monsa-Prayma. 2ª ed. México, 2008. 433pp.

Gonzalez Marco y Cols. *Paciente en estado critico*. 3ª. Ed. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. Bogota, 2003. 635pp.

Google.com. *Choque hipovolémico*. En internet:
[http://bluegoosecorp.com/patient-education.aspx?termino-medico = choque -hipovolemico](http://bluegoosecorp.com/patient-education.aspx?termino-medico=choque-hipovolemico). México, 2011. 5pp. Consultado el día 3 de abril del 2011.

Google.com. *Guía de atención de enfermería en pacientes con Shock hipovolémico*. En internet:
http://www.her.gob.pe/transparencia/pdf/guíasclinicas/enfermera/guía-enfer_cuidados_criticos_2009.pdf. México, 2009. 7pp. Consultado el día 3 de abril del 2011.

Google.com. *Manejo del paciente con shock*. En internet:
<http://personal.telefonica.terra.es/web/enfermeriaavanzada/MNUALES%20EMERGENCIAS/shock.pdf>. México, 2011. 6pp. Consultado el día 22 de marzo del 2011.

Perez Eric. Google.com. *Shock hipovolémico*. En internet:
<http://www.clinicadam.com/salud/5/000167.html>. México, 2006. 2pp. Consultado el día 3 de abril del 2011.

Google.com. *Soluciones utilizadas en el tratamiento de la hipovolemia*. En internet: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034->

75312001000200003&script=sci_arttext&tlng=... México, 2011. 8pp.
Consultado el día 24 de marzo del 2011.

Gren, Janet. *Manual de enfermería en el área de urgencias*. Ed. Limusa. Vol. 2. México, 2000. 255-494pp.

Grenvik, Ake y Cols. *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva*. Ed. Panamericana. 4ª ed. Madrid, 2002. 2216pp.

Gutierrez, Pedro y Cols. *Protocolos y procedimientos en el paciente crítico*. Ed. El Manual Moderno. México, 2010. 554p.

Hall, Jesse y Cols. *Manual de cuidados intensivos*. Ed. Interamericana. Mc graw-hill. México, 2000. 648p.

Herrera, Alicia y Cols. *Medicina Crítica. Diagnostico y terapéutica*. Ed. La editorial. México, 2001. 368pp.

Jiménez, L y Cols. *Protocolos de actuación en medicina de urgencias*. Ed. Mosby. Madrid, 1996. 352pp.

Kitt, Stephanie y June Kaiser. *Urgencias en enfermería*. Ed. McGraw-Hill. México, 1992. 913pp.

Knobel, Elias y Cols. *Terapia intensiva enfermería*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008. 553pp.

Leyva, Moises. Google.com *Manejo del Shock*. En internet: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion10/cpitulo154/capitulo154.htm>. México, 2007. 10pp. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

Linberg Donald. Google.com. *Shock hipovolémico*. En internet: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000167.htm> México, 2011. 4pp. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

Long, Bárbara y Whilma Phipps. *Enfermería medicoquirúrgica*. Ed. McGraw-Hill. Vol. 1. 2ªed. México, 1994. 262pp.

Lopez, Roberto y Cols. *Antecedentes históricos del Hospital General Regional N°1 Carlos Mc Gregor Sanchez Navarro del IMSS.* México, 2002. 30pp.

Lovesio Carlos y Cols. *Medicina Interna*. 6ª. Ed. Ed. Corpus. Rosario, 2008. 2147pp.

Magallón, Mariné y Norma Gonzalez. *Tema selectos de urgencias*. Ed. Prado. México, 2008. 575pp

Marino, Paul L. y Sutin Kenneth. *El libro de la UCI*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 3ª ed. Philadelphia, 2007. 991pp.

Marino, Paul. *Medicina crítica y terapia intensiva*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1993. 696pp.

McClaskey, Joanne. *Clasificación de intervenciones de enfermería*. Ed. Elsevier science. 3ª. ed. Barcelona, 2001. 952p.

Moreno, Angel y Cols. *Manejo del paciente en situación de shock*. En internet:

<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20y%20Emergencias/Shock.pdf>. México, 2011. 16pp. Consultado el día 22 de marzo del 2011.

Newberry, Lorena y Laura Criddle. Sheehy *Manual de urgencias de enfermería*. Ed. Elsevier. 6ªed. Madrid, 2007. 955pp.

Patiño, José. Google.com. *Manejo del shock*. En internet: <http://www.aibarra.org/Guias/1-13.htm>. México, 2007. 7pp. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

Peréz, Jose y Norma Morales. *Shock: definición, clasificación y manejo*. En internet <http://puntosmedicos.net/2008/04/27/shock-definicion-clasificacion-y-manejo/> México, 2008. 5pp. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

PISA. Google.com. *Atención de enfermería al paciente en estado de choque*. En internet :

http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_7_2.htm México, 2011. 4pp. Consultado el día 24 de marzo del 2011.

Rosales, Susana y Eva Reyes. *Fundamentos de enfermería*. 3ª. Ed. Ed. Manual Moderno. México, 2004. 636p.

Rovira, Elias y Cols. *Urgencias en enfermería*. Ed. DAE. 2ª ed. Madrid, 2005. 365pp.

Sanfelú, Victoria. *Problemas vasculares*. Ed. Masson. Barcelona, 1999. 159pp.

Saunders, Charles y Mary Ho. *Diagnóstico y tratamiento de urgencias*. Ed. El manual moderno. 3ª ed. México, 2000. 1101pp.

Tintinalli, Judith y Cols. *Medicina de urgencias*. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Vol. 1. 6ªed. México, 2006. 1196 pp.

Tucker, Susan y Cols. *Normas de cuidados del paciente*. Ed. Harcourt/Oceano. Vol. 1. 6ª ed. Barcelona, 2003. 370pp.

UNAM. Google.com. *Choque hipovolémico*. En internet: http://www.slideshare.net/papichulo_/choque-hipovolemico-presentation. México, 2011. 4pp. Consultado el día 3 de abril del 2011.

Urden, Linda y Cols. *Cuidados intensivos en enfermería*. Ed. Harcourt/Océano. Vol. 2. 3ª ed. Barcelona, 2003. 278pp.

Villazón, Alberto y Cols. *Urgencias comunes en medicina crítica*. Ed. Continental. México, 2000. 701pp.

Wales Jimmy y Larry Sanger. Google.com. *Choque circulatorio*. En internet: http://es.wikipedia.org/wiki/choque_circulatorio México, 2011. 6pp. Consultado el día 3 de abril del 2011.

Wales Jimmy y Larry Sanger. Google.com. *Choque hipovolémico*. En internet: http://es.wikipedia.org/wiki/Choque_hipovol%C3%A9mico. México, 2010. 8pp. Consultado el día 23 de marzo del 2011.

Wolff, Luverne y Bárbara Kuhn. *Fundamentos de enfermería*. Ed. Harla. 4ª.ed. México, 1992. 1108p.