

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD “VIRGILIO URIBE”
DE VERACRUZ

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA DEL
ADULTO EN ESTADO CRITICO EN PACIENTES CON SHOCK
SEPTICO, EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
“VIRGILIO URIBE” DE VERACRUZ, VER.

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

PRESENTA
YAZMIN PEREZ SOSA

CON LA ASESORÍA DE LA:
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

VERACRUZ, VER

ENERO DEL 2014



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 doctora Lasty Balseiro Almario, por la asesoría brindada en la Metodología de la investigación y corrección de estilo con lo que fué posible culminar esta Tesina exitosamente.

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

Al Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” de Veracruz de la SSa por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista del Adulto en Estado Crítico, para atender a los pacientes con la mayor calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mis padres: Mario Pérez Jiménez y Adela Sosa González, quienes han sembrado en mi camino la superación profesional cada día y a quienes debo lo que soy.

A mi hija: Jade Yamile Rendón Pérez por todo su amor, que ha sido mi principal motor para culminar esta meta profesional.

A mi esposo: Harol Emmanuel Rendón Flores por su ayuda y apoyo en todos los momentos difíciles de mi vida, para lograr mi realización profesional.

A mis amigas: Gabriela S. Pimentel García, Mayra E. Galindo L, Natalia G. López Terán, Francisca Vázquez Vázquez, con quienes he compartido diferentes estepas de vida y a quienes agradezco su comprensión y apoyo.

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN.....	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA</u>	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	6
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5 OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General	8
1.5.2 Específicos.....	9
2. <u>MARCO TEORICO</u>	10
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO EN PACIENTES CON SHOCK SEPTICO	10
2.1.1 Conceptos Básicos	10
- De Sepsis	10

- De Shock	10
- De Shock Séptico	11
2.1.2 Aspectos históricos	12
- Estudios experimentales.....	12
- Adopción del término Choque	13
- En la década de los 60´	14
- En la primera Guerra Mundial.....	14
- En la segunda Guerra Mundial	15
2.1.3 Epidemiología del Shock Séptico	15
- Incidencia general.....	15
- En Estados Unidos de Norteamérica	17
- En México	18
• A nivel Hospitalario.....	18
2.1.4 Etiología del Shock Séptico	19
- Agente Infeccioso	19
- Penetración del microorganismo	20
2.1.5 Factores predisponentes del Shock Séptico	20
- Por Sepsis.....	20

- Por Traumatismo	21
- Por Hemorragia.....	21
- Por Microorganismos	22
• Gramnegativos	22
• Grampositivos.....	23
- Otros	23
2.1.6 Clasificación del Shock Séptico.....	24
- Leve	24
• Administración de fluidos	24
• Presión venosa central óptima	24
• Inicio de inotrópicos.....	25
• Gasto urinario	25
- Moderado	26
• Sedación e intubación	26
• Ventilación mecánica.....	26
• Instalación de capnografo	27
- Severo.....	27

• Vasopléjico ó Hiperdinámico	28
• Hipodinámico	28
• Curva de Starling.....	29
2.1.7 Fases de Shock Séptico	29
- Precoz o preshock.....	29
• Manifestación hemodinámica.....	30
• A nivel pulmonar	31
• Signos de alerta.....	31
- De Compensación	32
- Progresiva	32
- Refractaria.....	33
2.1.8 Sintomatología del Shock Séptico	33
- Factores genéticos	33
- Cascada inflamatoria.....	34
• Citoquinas.....	34

- Respuesta inflamatoria.....	35
• Disfunción termorreguladora y respiratoria	36
- Disfunción Cardiovascular	36
• Taquicardia.....	36
• Alteración del flujo coronario	37
• Hipertensión.....	38
• Hipotensión.....	38
- Hiperlactemia.....	39
- Disfunción gastrointestinal y hepática.....	39
- Disfunción renal.....	41
- Disfunción hematológica	41
 2.1.9 Diagnóstico del Shock séptico.....	 42
- Clínico.....	42
- De laboratorio	43
- Microbiológico.....	44
• Hemocultivo	44
• Urocultivo y otras.....	45
- Hemodinámico.....	45
- Diferencial.....	46

2.1.10 Tratamiento del Shock séptico	47
- Clínico.....	47
• Monitorización con catéter venoso central.....	47
• Monitorización con Catéter de Swan Ganz.....	48
• Estabilización inicial.....	48
- Reanimación volémica	49
• Infusión de cristaloides	49
a) Restitución ineficaz de volumen	50
- Farmacológico	51
• Apoyo Nutricional	51
• Infusión de Coloides	51
• Bicarbonato.....	52
• Vasopresores	52
• Dopamina	53
• Noradrenalina	54
a) Fenilefrina.....	55
b) Adrenalina	55
• Inotrópicos	56
a) Dobutamina	56

• Antibioticoterapia	57
2.1.11 Pronostico del Shock séptico	58
- Por factores predisponentes	58
2.1.12 Intervenciones de enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico.....	60
- En la prevención.....	60
• Proporcionar aislamiento estricto.....	60
• Realizar lavado de manos.....	61
• Vigilar el sitio de inserción de los dispositivos invasivos .	62
• Controlar la temperatura	63
• Registrar tensión arterial cada 15 minutos	64
• Vigilar la frecuencia y ritmo cardíaco	65
• Evaluar signos de disnea	66
• Tomar gasometría arterial	67
- En la atención.....	68
• Tomar muestras para cultivos y antibiogramas	68
• Revisar resultados de laboratorio	69
• Administrar expansores de volumen.....	70
• Administrar antibioticoterapia.....	71

• Medir diuresis horaria	72
• Vigilar los niveles de lactato	73
• Administrar nutrición parenteral	74
- EN LA REHABILITACIÓN	75
• Cuidado de heridas	75
• Vigilar el apego a la dieta	76
3. <u>METODOLOGÍA</u>	77
3.1. VARIABLES E INDICADORES	77
- Dependiente	77
3.1.1. Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico.....	77
- Indicadores	77
- En la prevención:.....	77
- En la atención:.....	78
- En la rehabilitación:	78
3.1.2. Definición operacional: Shock Séptico	79
- Conceptos básicos:	79

- Etiología del Shock Séptico:	79
- Epidemiología del Shock Séptico:.....	80
- Sintomatología:.....	80
- Diagnóstico del Shock séptico:	81
- Tratamiento del Shock Séptico:	82
3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable	83
3.2. TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA.....	84
3.2.1. Tipo	84
3.2.2. Diseño	85
3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	86
3.3.1. Fichas de trabajo	86
3.3.2. Observación.....	86
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	87
4.1. CONCLUSIONES	87
- En servicios	87
- En docencia.....	89
- En Administración	90

- En la investigación	91
4.2. RECOMENDACIONES.....	92
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	95
6. <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	113
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	126

INDICE DE APENDICES Y ANEXOS

	Pag.
ANEXO N° 1: VARIABLES DE LA SEPSIS.....	97
ANEXO N° 2: TIPOS DE SHOCK DE ACUERDO A SU MECANISMO Y CUSAS MAS FRECUENTES.....	98
ANEXO N° 3: CLASIFICACIÓN DEL SHOCK.....	100
ANEXO N° 4: CRONOLOGIA DEL CHOQUE.....	101
ANEXO N° 5: LA 13 ^a CAUSA DE MUERTE EN USA.....	103
ANEXO N° 6: FACTORES PRECIPITANTES PARA EL SHOCK SÉPTICO.....	104
ANEXO N° 7: MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN SISTEMAS ORGÁNICOS COMPROMETIDOS.....	105
ANEXO N° 8: OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO HEMODINAMICO DEL SHOCK SEPTICO.....	107
ANEXO N° 9: CARACTERISTICAS DE LAS AMINAS VASOACTIVAS.....	108

ANEXO N° 10: DOSIFICACIÓN DE LAS AMINAS.....	109
ANEXO N° 11: ANTIBIOTICOS EMPIRICOS SUGERIDOS EN EL SHOCK SÉPTICO.....	110
ANEXO N° 12: ESCALA APACHE	112

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico, en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado de Veracruz, en Veracruz.

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 incluyen 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 del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico, 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 Shock Séptico. Esto significa que el apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para recabar la

información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de ésta investigación documental.

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

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

Es de esperar que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes Adultos en Estado Crítico con Shock Séptico, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado de Veracruz, es una organización de salud de segundo nivel de atención pero que tiene los servicios de Alta Especialidad de un tercer nivel ya que cuenta con: Cirugía, Medicina Interna, Pediatría, Gineco-Obstetricia, además de servicios de Oncología, Hematología, Cardiovascular, Neurología, Otorrinolaringología, Oftalmología y Psiquiatría, entre otros. Por ello, se considera un hospital híbrido en donde confluyen para brindar servicios de calidad la atención de segundo y tercer nivel de atención médica.

De hecho, el Hospital Regional de Alta Especialidad fue fundado en el año de 1952 durante el gobierno del Lic. Miguel Alemán Valdez y siendo director el doctor Raúl Sempé con un selecto personal médico y de enfermería.¹ Desde su inicio, el Hospital Regional de Alta Especialidad se ha distinguido por contar con un grupo de profesionales con sólida preparación y gran experiencia tanto en el ámbito médico como de enfermería lo que ha permitido gestionar una

¹Manuel Chagala. *Antecedentes Históricos*. Subdirección de enseñanza e investigación. Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe”, Veracruz, Ver 2012 p.2

garantía de calidad en los servicios, a partir del capital humano destacado que trabajo en este hospital.

El grupo de enfermería que fue pilar de esta calidad han sido: María Teresa Saldaña, Isidra la Grave, María Socorro y Ana María Hernández quienes fueron las primeras enfermeras en consolidar los servicios de Gastroenterología, Medicina interna y Ginecología de este hospital.

Actualmente, la Directora del Departamento de enfermería es la Lic. Angélica Solano Rodríguez quien tiene a su cargo 4 direcciones de enfermería, ocho subjefes de enfermería y 34 jefes de servicios y un jefe de investigación. Así, el Departamento de Enfermería que inicio sus labores con solo 14 enfermeras, cuenta hoy con 777enfermeras comprometidas con el cuidado a los individuos internados en este hospital.²

Entonces, el departamento de enfermería convertido ahora en Dirección de enfermería planea, organiza, dirige y controla al personal de enfermería de este hospital para que realice actividades

²Ibid. p.3

asistenciales docentes y administrativas y de investigación con el objeto de brindar a las personas hospitalizadas intervenciones de enfermería de la más alta calidad humana y científica. De hecho, se cuenta con 777 personas de enfermería de las cuales 20 de ellas son Enfermeras especialistas “C” lo que representa el 0.25% del total del personal.³

Lo anterior significa que contar con tan poco personal especializado de enfermería se ha constituido en un elemento restrictivo en la calidad de atención, por lo que es sumamente importante tener mayor cantidad de personal especializado de enfermería que permita garantizar la calidad y seguridad en el cuidado para beneficio de los pacientes. De esta manera, se podían evitar riesgos innecesarios en los pacientes con Shock Séptico.

Por todo lo anterior, en esta Tesina se podrá definir en forma clara cuál es la participación de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico que permita mejorar la atención a los pacientes con Shock séptico en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado de Veracruz.

³Id

1.2 IDENTIFICACIÓN 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 Shock Séptico, en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado Veracruz?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque el Shock Séptico es una patología de incidencia creciente a nivel mundial, en donde cada año hay alrededor de 500,000 nuevos casos y su incidencia se ha incrementado en un 139% durante la última década muriendo más de 200.000 personas por este padecimiento. De hecho, la mortalidad asociada al Shock Séptico es de hasta un 80%, y es de gran

importancia pues pocas patologías se asocian a una mortalidad tan inaceptablemente elevada.⁴

De igual forma la sepsis que progresa a Shock Séptico, es la causa principal de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos con tasas de mortalidad elevadas del 40 y 60%.⁵

En segundo lugar, esta investigación documental se justifica porque la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico tiene una importantísima intervención en el cuidado y tratamiento del Shock Séptico. Para realizar el cuidado, la Enfermera Especialista requiere conocimientos suficientes sobre las entidades patológicas que con mayor frecuencia se les asocian. A su vez, debe estudiar con especial cuidado las condicionantes que generan fenómenos y situaciones a las que la persona se enfrenta, para superada la enfermedad y las consecuencias que contribuyen al deterioro de la calidad de vida.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

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

⁴ Fanny Acevedo y Cols. *Intervenciones de enfermería en el paciente con Shock Séptico*. Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo. Vol. 11 N°2 julio-Diciembre Bogotá, 2009 31pp

⁵Ibid

Se ubica en Medicina Interna porque el Shock Séptico tiene que ver con múltiples procesos, cuyo denominador es la hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de oxígeno contribuye al aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica lo que produce una alteración a la función celular con pérdida de la integridad y lisis, lo que origina un deterioro multiorgánico que compromete la vida del paciente.

Se ubica en enfermería porque este personal siendo Especialista del Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención eficiente y rápida en la fase reversible del cuadro, con gran expertez y brindar cuidados específicos, pues estos pacientes requieren monitorización de su estado hemodinámico y metabólico, un adecuado aporte de oxígeno, fluidos y fármacos vasoactivos de inmediato.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado de Veracruz.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones e intervenciones de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico para el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación, en los pacientes con Shock Séptico.

- Proponer las diversas intervenciones que el personal de Enfermería Especializado del Adulto en Estado Crítico debe llevar a cabo en pacientes con Shock Séptico.

2. MARCO TEORICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO EN PACIENTES CON SHOCK SEPTICO

2.1.1 Conceptos Básicos

- De Sepsis

Para Francisco Bracho la palabra sepsis se deriva de la lengua griega que si bien “pepsis” significaba el proceso de maduración y fermentación, sepsis era sinónimo de putrefacción caracterizada por mal olor.⁶ (Ver Anexo N°1: Variables de la Sepsis)

- De Shock

Shock es derivado de la raíz francesa “choquer”, que significa “chocar contra” lo que da idea de una colisión de las defensas del cuerpo

⁶Francisco Bracho. *Sepsis Severa y Shock Séptico*. Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Vol. 1 N° 3 Julio Caracas, 2004 p.56

contra un organismo invasor.⁷(Ver Anexo N°2: Tipos de Shock de acuerdo a su mecanismo y causas más frecuentes)

Entonces, para J.M Mosquera el término Shock se aplica en medicina a un síndrome agudo de disfunción circulatoria, caracterizado por síntomas y signos de hipoperfusión tisular generalizada. Aunque sus causas son diversas, el denominador común es una insuficiencia de la circulación para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno y otros elementos energéticos, lo que produce primero una alteración difusa del metabolismo celular y, posteriormente una disfunción generalizada de los órganos vitales.⁸(Ver Anexo N°3: Clasificación del Shock)

- De Shock Séptico

Para Carlos Romero el shock asociado a sepsis severa es una expresión grave. Operativamente requiere la presencia de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) de origen infeccioso más criterios de hipoperfusión e hipotensión persistente (presión arterial sistólica <90mmHg o presión arterial media (PAM) <70mmHg, ó caída >40mmHg de la presión arterial sistólica desde la basal), que no revierte con administración de fluidos, 2L de cristaloides

⁷Id

⁸J.M Mosquera. *Shock*. En J. Rodés y J. Guardia. *Medicina Interna*. Ed. Masson. Madrid, 1997 3648pp.

en 1 hora) y por lo tanto, requiere el empleo de drogas vasopresoras para su corrección.⁹

Para Fanny Acevedo el Shock Séptico es un síndrome caracterizado por un fallo circulatorio que conlleva perfusión tisular inefectiva con reducción sanguínea de oxígeno y nutrientes. Cuando la hipoperfusión se sostiene en el tiempo, el daño tisular progresa, se acumulan metabolitos y productos de desecho, lo que altera la función metabólica y se presenta la muerte tisular.¹⁰

2.1.2 Aspectos históricos

- Estudios experimentales

Gran parte de nuestro conocimiento actual del choque traumático e hipovolémico se basa en los primeros estudios experimentales extensos efectuados por George W. Crile en 1899 quien llegó a la conclusión de que las características del choque hipovolémico eran una insuficiencia del retorno venoso, baja presión venosa central y la respuesta favorable de la presión venosa a la infusión de la solución

⁹Carlos Romero y Cols. *Reanimación protocolizada del Shock Séptico*. Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Vol.19 Disponible en: www.redclinica.cl. Santiago de Chile, 2008 p.127 Consultado el 09 Diciembre del 2013

¹⁰Fanny Acevedo y Cols. Opcit p.31

salina tibia, lo cual daba como resultado un aumento en el gasto cardíaco. Su trabajo y el de otros investigadores (fisiólogos, bioquímicos, patólogos) que se enfocaron en la experimentación animal dominaron el campo durante el siguiente medio siglo.¹¹

- Adopción del término Choque

Todos los investigadores adoptaron el término “choque” para describir su sujeto de estudio. Los mayores logros de esta era los describe C. J. Wiggers en *Physiology of Shock* 1950. Para 1910, Yandell Henderson, señaló la relación entre el retorno venoso, el gasto cardíaco y la presión arterial diciendo: Debido a la disminución en el suministro venoso, el corazón no resulta adecuadamente distendido y llenado durante la diástole. De ahí el cuadro de un “corazón desfalleciente” revelado por el pulso. Por la misma razón, la presión arterial finalmente se abate a pesar de una intensa actividad (no debido a insuficiencia) en el sistema nervioso vasomotor, y a pesar de una constricción extrema (no debido a relajación) de las arteriolas.¹²

¹¹Virginia Henderson y Gladys Nite. *Enfermería: Teórica y Práctica*. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 3ªed. México, 1998 p.301

¹²Id

- En la década de los 60'

Haciendo notar que las observaciones anteriormente citadas sobre los mecanismos fueron importantes contribuciones al conocimiento del “choque”, Max Harry Weil, escribe en 1967, que no encontró planteamientos más claros sobre los acontecimientos básicos responsables de la declinación de la presión arterial.¹³

- En la primera Guerra Mundial

Durante la primera Guerra Mundial, W. B. Cannon y W. M. Bayliss iniciaron el enfoque en equipo para la investigación y tratamiento de pacientes en choque. Fueron ayudados por fisiólogos y médicos norteamericanos y británicos para reunir descripciones clínicas y medir fenómenos fisiológicos y químicos en pacientes en estado de “choque”. Estudios similares se efectuaron al mismo tiempo en animales, tendiendo a reforzar sus hallazgos. Aunque algunas de las conclusiones de estos estudios fueron engañosas, otras no. Por ejemplo, la relación del choque y su gravedad con la deficiencia en el volumen de sanguíneo circulatorio fue precisada y llegó a ser ampliamente reconocida.¹⁴

¹³Id

¹⁴Virginia Henderson y Gladys Nite. Opcit p.301

- En la segunda Guerra Mundial

El interés en el “choque” declinó después de la primera Guerra Mundial, pero durante la segunda Guerra Mundial se establecieron varias unidades especiales para estudiar las lesiones y muertes en batalla. Lloyd D. MacLean escribe: “resalta entre estas una junta dirigida por (Henry K.) Beecher, que llegó a la conclusión de que la causa principal del choque era la hemorragia y pérdida de líquidos, lo cual a su vez lleva a acidosis metabólica cuando la afección es grave y prolongada”.¹⁵

A través de los esfuerzos del grupo Minnesota, dirigido por Wesley Spink, se reconoció al “Choque Bacteriano” (o séptico) como una entidad clínica distinta después de 1955. Este grupo llegó a la conclusión de que la endotoxina era la causa del choque bacteriano.¹⁶(Ver Anexo N°4: Cronología del Choque)

2.1.3 Epidemiología del Shock Séptico

- Incidencia general

¹⁵Id

¹⁶Id

El 40% de los pacientes con sepsis evolucionan hacia un shock séptico y la tasa de mortalidad de estos pacientes es del 40% al 80%. La incidencia parece estar aumentando, probablemente debido a la mayor cantidad de pacientes de edad avanzada, debilitados e inmunosuprimidos tratados en las Unidades de Terapia Intensiva fueron pacientes que en el pasado nunca hubieran sobrevivido el tiempo suficiente como para desarrollar una sepsis. Es probable que el amplio uso de dispositivos invasivos como drenajes de tórax, los catéteres intravenosos e intraarteriales, los tubos endotraqueales, las prótesis, las sondas vesicales, sean responsables de la infección.¹⁷

El Shock Séptico fue asociado a una mortalidad del 61.5% comparado con un 31.8% en pacientes con sepsis severa ($p > 0.0001$) por lo que se demuestra una relación directa entre el nivel de severidad y la mortalidad. El estudio además confirmó un elevado riesgo de mortalidad con un incrementado número de disfunciones orgánicas. La presencia de un órgano en falla fue asociado con tasas de mortalidad de 14 y 29% respectivamente, mientras que todos los pacientes con cinco o seis órganos en falla demostraron tasas de mortalidad del 90 – 100%. De todo ello se debe concluir que la sepsis severa y el shock séptico son entidades no solo altamente frecuentes en las Unidades

¹⁷Jean Louis Vincent. *Shock Séptico*. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ed. Panamericana. 3^aed. Buenos Aires, 2000 p. 570

de Cuidados Intensivos en el mundo, sino que constituyen *per se* un elevado riesgo de muerte en países desarrollados.¹⁸

- En Estados Unidos de Norteamérica

La sepsis que progresa a choque séptico es la causa principal de muerte en la Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) no coronarias, con unas tasas de mortalidad tan elevadas como entre el 40 y el 60%. Hasta en el 10 al 30% de los pacientes con sepsis no se identifica el microorganismo causal. Así, la conducta terapéutica ante el paciente con sepsis y choque séptico es un desafío para todo el equipo de cuidados médicos. De hecho en Estados Unidos, se producen cada año, aproximadamente, 750,000 casos de sepsis, y al menos, 225,000 son fatales.¹⁹

Alfredo Cabrera estima que cada año hay alrededor de 500,000 nuevos casos de sepsis y que su incidencia se incrementó en 139% durante la última década en USA. En el 2001 se reportó que 750, 000 personas egresaron de hospitales estadounidenses con diagnóstico de sepsis. La incidencia registrada fué de 300 casos por cada 100,000 habitantes, y la mortalidad de 18.6%. La mortalidad en pacientes

¹⁸Francisco Bracho. *Opcit* p. 58

¹⁹Lewis O'Brien y Cols. *Choque y síndrome de disfunción Multiorganica*. En Keitkember, Giddens. *Enfermería medicoquirúrgica*. Ed. Elsevier. 6^{ta}.ed. Madrid, 2004 p.1864

hospitalizados en salas generales y de terapia intensiva es de 25 a 30% y de 34 a 54%, respectivamente. En Europa y Norteamérica la sepsis y el shock séptico en conjunto, son la principal causa de muerte en pacientes que ingresan a Terapia Intensiva, con mortalidad asociada de 30 a 45%.²⁰

(Ver Anexo N°5: La 13ª Causa de muerte)

- En México

En México, se reportaron los resultados de una encuesta realizada en 18 Unidades de Terapia Intensiva y la sepsis fue una de las tres primeras causas de ingreso en 85% de estas Unidades. La principal causa de sepsis en la mayoría de los casos, fue la Neumonía (44%), seguida por la Pancreatitis aguda grave (11%) y las infecciones de heridas quirúrgicas (11%). El choque séptico fue la primera causa de defunción en 8 de las 18 Unidades de medicina crítica.²¹

- A nivel Hospitalario

²⁰Alfredo Cabrera y Cols. *Mecanismos patogénicos en Sepsis y Choque Séptico*. Medicina Interna de México. Vol 24 N°1 Enero – Febrero. México, 2008 p 38

²¹Marilyn Sawyer. *Multisistemas*. En JoannGrifAlspach. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. Mc Graw Hill. 5ªed. México, 2000 p.720

En la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital regional 1° de Octubre, en la ciudad de México, la sepsis y shock séptico ocuparon el primer lugar en diagnóstico de ingreso, egreso y defunción durante el año 2005. Un año antes, también fue la primera causa de ingreso y egreso, con mortalidad asociada de 27%. La abdominal fue la principal causa de sepsis, seguida por la Neumonía aguda grave de origen comunitario.²²

2.1.4 Etiología del Shock Séptico

- Agente Infeccioso

El Shock Séptico se produce cuando el agente infeccioso, sus toxinas y/o la liberación en la circulación de los mediadores de la inflamación, producen una descompensación cardiovascular caracterizada por un shock distributivo con hipotensión, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y gasto cardíaco elevado con la consiguiente alteración del metabolismo y muerte celular a nivel de diversos órganos que lleva a la muerte o al síndrome de disfunción multiorgánico.²³

²²Id

²³Diego Salgado y Carlos Rodríguez. *Bateremia, sepsis y Shock Séptico*. Ed. Mc Graw Hill. México, 2001 p.409

- Penetración del microorganismo

El Shock Séptico es una respuesta sistémica compleja que se inicia cuando un microorganismo penetra en el cuerpo y estimula el sistema inflamatorio/inmunitario. Los fragmentos de proteínas liberados y el desprendimiento de toxinas y otras sustancias de los microorganismos activan las cascadas enzimáticas del plasma (complemento, calicrina/cinina, factores de coagulación y fibrinólisis), así como plaquetas, neutrófilos y macrófagos. Además, las toxinas dañan las células endoteliales. Una vez activados, estos sistemas y las células endoteliales desprenden una serie de mediadores que alcanzan varios órganos del cuerpo.²⁴

2.1.5 Factores predisponentes del Shock Séptico

- Por Sepsis

En Sepsis la presión y el consumo de oxígeno (VO_2) disminuye al principio; a menudo hay deshidratación con menor volumen sanguíneo. Con tratamiento y compensación se observa un marcado aumento del flujo del VO_2 ; este último puede deberse a mayores

²⁴Linda Urden y Kathleen Stacy. *Prioridades en Enfermería de Cuidados Intensivos*. Ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid 2001 p.248

exigencias metabólicas. En la descompensación y el estado terminal estas dimensiones disminuyen en forma notable.²⁵

- Por Traumatismo

Cuando hay traumatismo, el volumen sanguíneo, la presión y el VO_2 descienden, con posible reducción inicial del flujo, pero a menudo, este muestra un aumento compensatorio inicial. En el estado plenamente compensado hay marcado aumento del VO_2 y del flujo. En la descompensación las cuatro dimensiones disminuyen, en especial en estado terminal.²⁶

- Por Hemorragia

En la hemorragia hay al principio reducción primaria del volumen y las otras tres dimensiones están afectadas en forma secundaria pero en menor grado. Cuando se realiza la restitución de volumen, el volumen sanguíneo se torna en valores normales o poco mayores, la presión

²⁵William Shoemaker. Estados de Shock: Fisiopatología, monitoreo, Predicción del resultado y Tratamiento. En The Society of Critical Care Medicine. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Ed. Panamericana. 2ª ed. Buenos Aires, 1991 p.1061

²⁶Id

también se normaliza pero las compensaciones producen respuestas de flujo y VO_2 mucho mayores que las normales. En contraste, la descompensación se acompaña de hipotensión, hipoflujo y VO_2 disminuído, cuya caída constante en el estado terminal lleva a la muerte.²⁷

- Por Microorganismos

- Gramnegativos

Se considera que los microorganismos gramnegativos dan lugar a casi la mitad de los casos de choque séptico y la mayor parte de los casos de choque séptico en adultos. Los sitios más comunes de origen de bacteremia y sepsis son: Vías urinarias, tubo digestivo, vías respiratorias, piel y heridas. Los microorganismos más comunes en pacientes hospitalizados son: aerobicos gramnegativos como, E. coli, Klebsiella y especies de Enterobacter, Pseudomonasaeruginosa. Los microorganismos aeróbicos gramnegativos son: Serratiamarcescens y Proteusmirabilis.²⁸

²⁷Id

²⁸Marilyn Sawyer. Opcit p.726

- Grampositivos

Cada vez son más comunes las infecciones con microorganismos grampositivos porque se relacionan con el uso de catéteres intravenosos y dispositivos invasivos. Los organismos aeróbicos más comunes son: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus defectivus* y *Streptococcus adjacens*; *Pneumococcus* y *Enterococcus faecalis*.²⁹

- Otros

Los otros factores que predisponen al choque séptico son: los traumatismos, diabetes, leucemia, granulocitopenia grave, enfermedades del aparato genitourinario, radioterapia y tratamiento con corticosteroides o inmunosupresores. Las causas desencadenantes inmediatas incluyen el manejo quirúrgico, o de otro tipo de vías urinarias, biliares o del aparato ginecológico.³⁰ (Ver Anexo N°6: Factores Precipitantes para el Shock Séptico)

²⁹Marilyn Sawyer. *Opcit* p.727

³⁰Donald Trunkey y Cols. *Choque*. En Charles Saunder y Ho Mary. *Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias*. Ed. El Manual Moderno. 3ª ed. México, 1999 p.69

2.1.6 Clasificación del Shock Séptico

- Leve

En el Shock séptico leve, el requerimiento máximo de sodio (Na) es de $\leq 0.10\text{mg/kg/min}$. Luego de una adecuada reanimación 5% de mortalidad. En los pacientes con Shock Séptico se deben realizar todos los esfuerzos necesarios para garantizar un adecuado volumen circulante efectivo. Esta medida permitirá obtener una Presión Arterial Media (PAM) de 65-75mmHg y mejorar la perfusión tisular, con la mínima dosis de NA.³¹

- Administración de fluidos

Si el paciente se encuentra en ventilación espontánea se debe asegurar una PVC de 8 a 12mmHg, mediante la administración de fluidos como: cristaloides o coloides. Una reducción de la PVC $>2\text{mmHg}$ durante una respiración espontánea, puede ayudar a identificar pacientes que responderán a un mayor aporte de volumen.³²

- Presión venosa central óptima

³¹Carlos Romero y Cols. Opcit p.129

³²Id

En pacientes sometidos a ventilación mecánica se sugiere llegar a un nivel de PVC de 12 a 14mmHg. Una variación de la presión de pulso >10% en el trazo de presión arterial, puede ayudar a identificar los pacientes en ventilación mecánica que incrementarán su índice cardiaco (IC) con la administración de flúidos.³³

- Inicio de inotrópicos

En los pacientes en los que a pesar de haber alcanzado una adecuada oxigenación, con una PVC 8 a 12mmHg y un hematocrito de al menos 30%, y no se ha logrado corregir ambos criterios, se inicia una prueba con Dobutamina, con la finalidad de incrementar el inotropismo y de esta manera, la entrega de oxígeno.³⁴

- Gasto urinario

El débito urinario es un parámetro importante, pero que puede ser errático y difícil de evaluar en algunas circunstancias. En condiciones ideales se considera adecuado un débito urinario $\geq 0.5\text{ml/kg/h}$. Un paciente se encuentra bien reanimado cuando se logra una PAM entre 65 y 75mmHg, y se han normalizado sus parámetros de perfusión: LA $< 4\text{mmol/L}$ y $\text{SvcO}_2 \geq 70\%$ o $\text{SvmO}_2 \geq 65\%$.³⁵

³³Id

³⁴Carlos Romero y Cols. Op cit. 130

³⁵Id

- Moderado

En un Shock moderado, el requerimiento máximo de NA es entre 0.11 y 0.29mg/kg/min con un 22% de mortalidad.³⁶

- Sedación e intubación

En aquellos pacientes con alteraciones de la perfusión tisular que rápidamente alcanzan una dosis de NA $>0.2\text{mm/kg/min}$, y la requieren por más de una hora, a pesar de una adecuada volemicación, se sugiere sedación e intubación, y conexión a ventilación mecánica invasiva. Se recomienda además, la evaluación clínica periódica del nivel de sedación y analgesia mediante escalas objetivas (SAS, RAAS), y el desarrollo e implementación de protocolos para su manejo.³⁷

- Ventilación mecánica

La ventilación mecánica es una estrategia terapéutica que consiste en remplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida. Para llevar a cabo la ventilación mecánica se puede recurrir o bien a una máquina

³⁶Carlos Romero y Cols. Op cit. p132

³⁷Id

(ventilador mecánico) o bien a una persona bombeando el aire manualmente mediante la compresión de una bolsa de aire (ambú). Se debe asegurar la aplicación de una Ventilación Mecánica protectora, mediante la programación de un volumen corriente bajo (6-8ml/kg de peso predicho) que permita mantener una presión meseta $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$ y titular la PEEP a un nivel que evite el colapso alveolar.³⁸

- Instalación de capnografo

Una vez que el paciente se encuentre en VM, se recomienda la instalación de un capnografo. Si la Presión de Oclusión en la Arteria Pulmonar (POAP) inicial es de $>18\text{mmHg}$, se sugiere realizar un ecocardiograma para detectar problemas específicos como hipokinesia, disfunciones valvulares, etc., que influyan en la interpretación de los resultados o que puedan ser corregidas.³⁹

- Severo

Los pacientes que desarrollan un Shock séptico severo tienen alto riesgo de fallecer. Estos pacientes deben ser manejados por un equipo multidisciplinario de especialistas con la finalidad de optimizar su

³⁸Id

³⁹Id

manejo. En el shock severo el requerimiento máximo de noradrenalina es de $\geq 0.3\text{mg/kg/min}$. Si tiene un 73% mortalidad.⁴⁰

- Vasopléjico ó Hiperdinámico

Para llevar a cabo un enfrentamiento más fisiopatológico, se recomienda clasificar al SS severo en: vasopléjico o hiperdinámico ($\text{IC} \geq 3.0\text{L/min/m}^2$) y con depresión miocárdica predominante o hipodinámico ($\text{IC} < 3.0\text{L/min/m}^2$). En caso de estar frente a un SS hiperdinámico se recomienda continuar incrementando la dosis de NA hasta alcanzar el objetivo de PAM y a continuación, evaluar los parámetros de perfusión tisular.⁴¹

- Hipodinámico

En el Shock hipodinámico hay alteraciones ventriculares sistólica y diastólica, y la vasodilatación periférica, la cual es responsable en gran medida de las alteraciones en la distribución del flujo sanguíneo y de la microcirculación, que se acompaña de fuga de plasma al espacio extravascular, lo cual perpetua la hipovolemia y altera la disponibilidad y extracción de oxígeno. En los casos de Shock séptico hipodinámico se sugiere un ensayo terapéutico con adrenalina por un lapso de 6

⁴⁰Id

⁴¹Id

horas. La adición de adrenalina tiene como objetivo alcanzar un IC $\geq 3.0 \text{L/min/m}^2$. La adrenalina se titula desde 0.1 hasta 0.5mg/kg/min.⁴²

- Curva de Starling

Si después de efectuada la curva de Starling, la PAM sigue $< 65 \text{mmHg}$, se seguirá incrementando la dosis de NA. Una vez normalizada la PAM (65-75 mmHg), se recomienda esperar 4 horas antes de volver a evaluar LA y SvmO_2 . En caso de que los trastornos de la perfusión persistan, se sugiere iniciar Dobutamina a 2mg/kg/min y titular hasta 10mg/kg/min en 6 horas buscando la normalización de los criterios de perfusión.⁴³

2.1.7 Fases de Shock Séptico

- Precoz o preshock

En la primera fase del shock llamada precoz o preshock, la circulación suele ser hiperdinámica, con gasto cardíaco elevado, presiones de llenado normales o bajas y resistencias vasculares periféricas bajas, por vasodilatación o apertura de cortocircuitos arteriovenosos. En esta fase, la acidosis láctica suele ser solo moderada y la piel puede estar

⁴²Id

⁴³Id

caliente por las resistencias vasculares periféricas bajas. Sin embargo, la oliguria y la acidosis láctica demostraran ya en esta fase la hipoperfusión tisular y permitirán diferenciar esta situación de la simple vasodilatación por otras causas, en las que la perfusión global es adecuada y no existen los demás síntomas ni signos de Shock.⁴⁴

Para Fanny Acevedo la fase precoz se caracteriza por vasodilatación generalizada, manifestada en el descenso de la presión arterial como consecuencia de la reducción de la precarga y la poscarga: Puede evidenciarse también un aumento de la frecuencia cardiaca como mecanismo compensador a la hipotensión, y en respuesta al incremento en la estimulación metabólica. El paciente se torna con piel caliente y congestionada debido a la vasodilatación generalizada.⁴⁵

- Manifestación hemodinámica

Hemodinamicamente se aumenta el gasto y el índice cardíaco, al tiempo que se altera el volumen de eyección ventricular por disminución de la contractilidad miocárdica.⁴⁶

⁴⁴J. M Mosquera. Opcit p.

⁴⁵Fanny Acevedo Opcit p.31

⁴⁶Id

- A nivel pulmonar

En el pulmón, la vasoconstricción y formación de microémbolos pulmonares afectan la relación ventilación-perfusión y se congestionan en los lechos intersticiales pulmonares, por lo que puede aparecer hipoxemia, taquipnea y estertores.⁴⁷

- Signos de alerta

También se dan en esta fase algunos indicadores que, para los profesionales de enfermería son importantes de identificar durante la valoración de este paciente como: la alteración del estado de conciencia (desorientación, confusión y agitación), derivada de la disminución del oxígeno cerebral y activación de los mediadores de la inmunidad; hipertermia y acidosis láctica. Además se presenta la disminución en la producción de orina, debido a que el riñón comienza a reaccionar ante el descenso de la oxigenación tisular y aumento de la temperatura como respuesta a la liberación de pirógenos, activación de mediadores inmunes y al incremento de la actividad metabólica.⁴⁸

⁴⁷Id

⁴⁸Fanny Acevedo y Cols. Opcit p.32

- De Compensación

Durante la fase de Compensación, los mecanismos homeostáticos intentan mejorar la perfusión tisular a través del sistema nervioso simpático, así como las respuestas neuronales, hormonales y químicas. La respuesta neuronal se valora a través del aumento de la presión arterial por mejoría de la contractibilidad miocárdica. La compensación hormonal favorece la respuesta de renina, con la subsiguiente retención de sodio y agua en el espacio tubular renal, que mejora los volúmenes urinarios. Así mismo, la compensación química favorece la oxigenación alveolar a través de la búsqueda del equilibrio ácido-base, que contribuye a neutralizar la acidosis láctica.⁴⁹

- Progresiva

Durante la fase progresiva el estado de shock se valora por la inadecuada respuesta del paciente a agentes inotrópicos, antibióticos, diuréticos y toda la terapia intensiva. El paciente se torna hipoperfundido, debido a que la célula es incapaz de utilizar el oxígeno por la destrucción mitocondrial, evento que se manifiesta con cianosis generalizada y desaturación de oxígeno. Aparece edema generalizado por falla de la bomba sodio-potasio.⁵⁰

⁴⁹Id

⁵⁰Id

- Refractaria

Finalmente, el enfermo puede entrar en una fase refractaria. En esta fase no hay respuesta a ningún tratamiento, debido a la destrucción celular masiva, que hace que los diferentes órganos dejen de funcionar y lleva al paciente a presentar una falla multiorgánica. En un alto porcentaje la muerte es el resultado final.⁵¹

2.1.8 Sintomatología del Shock Séptico

- Factores genéticos

Existen datos suficientes como para pensar que tanto el riesgo de adquirir la infección como el riesgo de desarrollar complicaciones severas están determinados por factores genéticos del huésped. Estos incluyen defectos de genes únicos que afectan a receptores celulares; variantes genéticas que alteran la función de distintos mediadores

⁵¹Id

inmunológicos, fisiológicos y metabólicos; o polimorfismos de ADN específicos de determinadas regiones génicas.⁵²

- Cascada inflamatoria

En la cascada inflamatoria se produce una invasión microbiana del organismo, en donde el sistema inmune pone en marcha una secuencia de acontecimientos.⁵³

• Citoquinas

La cascada inflamatoria se produce por la liberación de unos compuestos endógenos denominados Citoquinas. Estos péptidos dan lugar a complejas reacciones inmunológicas que, en caso de superar los mecanismos naturales de control, pueden conducir al fallo multiorgánico y potencialmente, a la muerte. Se han descrito 18 citoquinas con el nombre de interleukinas (IL), mientras que otras mantienen su descripción biológica original, como es el caso del factor de necrosis tumoral (TNF- α). Algunas Citoquinas favorecen la inflamación y se denominan proinflamatorias, como por ejemplo el TNF- α , la IL-1 y la IL-8; otras, inhiben la activación de las Citoquinas

⁵²Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estechea. *Shock Séptico*. Medicina Intensiva. Disponible en [www. Medynet.com](http://www.Medynet.com), Málaga, 2012 p.7 Consultado el día 10 Diciembre del 2013

⁵³Id

proinflamatorias y se denominan antiinflamatorias, como la IL-6; y otras, como la IL-4, IL-10 y la IL-13, actúan indistintamente según los procesos biológico.⁵⁴

- Respuesta inflamatoria

La presencia de microorganismos o de la endotoxina/lipopolisacaridasa (endotoxina/LPS), que es el componente polisacárido de la toxina bacteriana, además de activar al complemento, produce la activación de los macrófagos, los cuales sintetizan el TNF- α , el cual se une principalmente al pulmón, riñón e hígado, estimulando la producción de linfocitos, macrófagos y células endoteliales (aunque no sólo en ellos) de las interleukinas, el interferón, el factor estimulante de colonias de neutrófilos (FECN) y el factor activador plaquetario (PAF).⁵⁵

El interferón y la IL – 1 estimulan la síntesis y liberación endotelial de óxido nítrico. Todos estos mediadores mencionados, junto con el complemento activado, incluyen la quimiotaxis de neutrófilos en los órganos diana (pulmón, hígado y riñón), dando lugar a su activación. La activación del complemento da lugar además a la degranulación de los mastocitos, liberándose histamina y serotonina, y a la activación

⁵⁴Id

⁵⁵Id

del sistema kalikreína (k-k), con la producción de bradikina.⁵⁶(Ver Anexo N°7: Manifestaciones Clínicas según sistemas orgánicos comprometidos)

- Disfunción termorreguladora y respiratoria

La taquipnea y hiperventilación se deben al T_xA_2 , la PGE_2 y la prostaciclina. El aumento de la permeabilidad alveolocapilar está proucida por el TNF- α , la IL-1, la IL-8, el PAF, las fracciones activadas del complemento $C3_a$ y $C5_a$, la bradikina, la histamina, la serotonina, la β -glucuronidasa. La elastasa, los leucotrienos LTB y LTC y T_xA_2 . La histamina, los leukotrienos LTC_4 , LTD_4 y LTE_4 , la PGF_2y el T_xA_2 originan un incremento de la resistencia de la vía aérea. El aumento de permeabilidad alveolocapilar es el causante del edema pulmonar alveolointersticial y lesión pulmonar aguda, origen de la disminución de la compliance pulmonar y de la hipoxemia a pesar de la taquipnea refleja.⁵⁷

- Disfunción Cardiovascular

- Taquicardia

⁵⁶Id

⁵⁷Id

La taquicardia obedece a la PGE₂, a la prostaciclina y T_xA₂, además de respuesta refleja ante la hipotensión por vasodilatación producida por el TNF- α , el PAF, la bradikina, la histamina, la serotonina, los leucotrienos y la PGE₂. Por otro lado, la hipotensión se debe también a la caída del gasto cardíaco originada por el PAF y por factores depresores miocárdicos entre los que están el NO, el TNF- α , la IL-1 y la IL-6.⁵⁸

Para Linda Urden y Kathleen Stacy la FC se eleva para compensar la hipotensión y en respuesta a la mayor estimulación del metabolismo, del SNS y de las glándulas suprarrenales, lo cual se traduce en un GC e IC normales o elevados. La presión del pulso se ensancha a medida que la presión arterial diastólica disminuye a causa de la vasodilatación, y la presión arterial sistólica aumenta debido a la elevación del GC. La contractilidad miocárdica está disminuída, como se evidencia por el descenso del índice de trabajo latido ventricular izquierdo (ITLVI), un efecto del factor depresor del miocardio.⁵⁹

- Alteración del flujo coronario

La alteración del flujo coronario, es a consecuencia de la vasoconstricción coronaria de los leucotrienos y de la vasodilatación

⁵⁸Id

⁵⁹Linda Urden y Kathleen Stacy.Opcit p.428

coronaria mediada por factores mencionados anteriormente y especialmente por la prostaciclina, que juega un papel importante en la disfunción miocárdica.⁶⁰

- Hipertensión

En el territorio pulmonar, la hipertensión obedece a la vasoconstricción hipóxica pulmonar; a la contracción del músculo liso vascular producida por el T_xA_2 y las fracciones del complemento C3a y C5a; y a la agregación plaquetaria en los capilares pulmonares que dan lugar a la trombosis en los pequeños vasos, mediada por el TNF- α , la IL-1 y el PAF.⁶¹

- Hipotensión

La hipotensión aparece cuando el gasto cardíaco no se mantiene en un nivel adecuado en presencia de RVS baja. Esto ocurre cuando la vasodilatación excesiva o la pérdida de volumen circulante comprometen el retorno venoso, o cuando la reserva miocárdica insuficiente hace imposible que el huésped alcance el incremento necesario del gasto cardíaco.⁶²

⁶⁰Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Esteche. Opcit p.9

⁶¹Id

⁶²R. Bruce Light. *Choque Séptico*. En Jesse B. Hall y Cols. *Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill. 2^aed. México, 2001 p.808

La hipotensión secundaria al retorno venoso inadecuado en las etapas iniciales de la sepsis casi siempre se revierte con facilidad mediante la expansión del volumen plasmático. Se dice que existe choque séptico si la mera reposición de volumen no mejora hipotensión.⁶³

- Hiperlactemia

La hiperlactemia en el contexto del Shock Séptico refleja normalmente un aumento en la producción de lactato. Clásicamente se ha considerado que este aumento corresponde al metabolismo anaerobio como hipoxia tisular. Sin embargo, crecientemente se ha reconocido que este aumento puede ser aeróbico, secundario al hipermetabolismo y la hiperestimulación adrenérgica, o bien producto del metabolismo anaeróbico de los leucocitos.⁶⁴

- Disfunción gastrointestinal y hepática

La disfunción gastrointestinal y hepática tiene su origen además de en la hipoperfusión tisular, en la citotoxicidad del óxido nítrico (NO) en la citolisis producida por la activación del complemento y en el edema

⁶³Id

⁶⁴Alejandro Bruhn y Cols. *Manejo del paciente en Shock Séptico*. Condes. Vol 22 N°3, Santiago de Chile, 2011 p. 295

intersticial consecuencia de la aumento de la permeabilidad capilar producida por el TNF- α , la IL-1, la IL-8, el PAF, las fracciones activadas del complemento C3a y C5a, la bradikinina, los leucotrienos LBT₄ y LTC₄ y el T_xA₂. Por otro lado, el sistema reticuloendotelial del hígado actúa como filtro mecánico e inmunológico de la sangre portal, pero en la sepsis suele estar disfuncionante. La consecuencia, es el paso de neutrófilos y citoquinas a través de la microcirculación hepática hacia la circulación sistémica, dando lugar a la adhesión, acumulación y degradación de neutrófilos en los órganos diana y a la potenciación de la respuesta sistemática inflamatoria.⁶⁵

Para Alejandro Bruhn y Cols algunos mecanismos de hipoperfusión tales como la vasoconstricción periférica y esplácnica, constituyen mecanismos de compensación simpática para preservar el volumen circulante efectivo y el transporte de oxígeno, frente a reducciones de la volemia. Estos mecanismos compensatorios se pueden monitorear mediante la evaluación de la perfusión cutánea y la tonometría gástrica. Por lo tanto, el monitoreo de estos parámetros permite detectar manifestaciones precoces de hipoperfusión que están estrechamente relacionados con la volemia y la respuesta hiperadrenérgica, y que por lo mismo, tienden a revertir cuando se corrige la hipovolémia, o bien cuando se reduce la hiperadrenergia.⁶⁶

⁶⁵Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Opcit p. 10

⁶⁶Alejandro Bruhn y Cols. Opcit p.295

- Disfunción renal

El gasto urinario y la función renal deben vigilarse de cerca en todos los pacientes sépticos. El incremento de los niveles de creatinina o la oliguria considerable obligan a verificar de inmediato el volumen sanguíneo circulante o el apoyo vasoactivo que se administra porque la hipoperfusión renal secundaria a la hipotensión o al gasto cardíaco insuficiente, son las causas más usuales de oliguria. Es difícil exagerar la importancia del mantenimiento de la función renal en el choque séptico, ya que la oliguria complica mucho el manejo de los líquidos y el apoyo nutricional, lo que al final obligará a iniciar un tratamiento con diálisis.⁶⁷

- Disfunción hematológica

La IL-1 estimula la liberación de neutrófilos de la médula ósea dando lugar a la leucocitosis y desviación a la izquierda. Por otra parte, la acumulación de los neutrófilos en los órganos diana con la siguiente activación y degranulación, sería la responsable de la leucopenia. Esta adhesión de neutrófilos está mediada por el TNF- α , por la unión de las fracciones activadas del complemento con sus receptores a nivel

⁶⁷R. Bruce Light. Opcit p.818

celular, por la IL-1, IL-8 y el PAF. Además, la IL-1 estimula la producción de linfocitos.⁶⁸

2.1.9 Diagnóstico del Shock séptico

- Clínico

El diagnóstico clínico se determina por la presencia de hipotensión persistente un PAS < 90mmHg PAM < 60mmHg o una disminución de la PAM de más de 40mmHg en un sujeto previamente hipertenso, a pesar de la adecuada reanimación con flúidos, asociada con anomalías por hipoperfusión o signos de disfunción orgánica (caída del gasto urinario por debajo de 25 ml/hora, desarrollo de acidosis metabólica y obnubilación) e incluyendo a aquellos pacientes que requieren inotrópicos para mantener una presión arterial normal.⁶⁹

Para Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estechea, es posible que los pacientes ancianos, debilitados o los inmunosuprimidos no manifiesten las características obvias de una infección localizada, puesto que en ellos, los mecanismos inflamatorios están más disminuídos, y la

⁶⁸Carlos Romero y Cols OpCit p.10

⁶⁹Francisco Bracho OpCit p 69

capacidad de formar pus hace que sea más difícil demostrar el origen de la sepsis o que no presenten fiebre. También es probable que las personas con mala función cardíaca o hipovolemia experimenten hipotensión más grave inducida por la sepsis, y piel fría, similar a la que se observa en el shock cardiogénico o hipovolémico. También se produce oliguria y obnubilación, manifestaciones no específicas de sepsis, a menos que la obnubilación o la confusión precedan al inicio de la hipotensión grave.⁷⁰

- De laboratorio

Los estudios básicos de laboratorio son útiles para sugerir un cuadro séptico como causa del Shock. Por ello hay que practicar obligatoriamente un hemograma, función renal, ionograma, oximetría arterial y equilibrio ácido-base, estudio de la coagulación, sedimento de orina, y cualquier otra determinación analítica que la clínica del paciente requiera.⁷¹

La leucocitosis y desviación izquierda son casi constantes; cuando la cifra leucocitaria es baja, casi todos los leucocitos periféricos son formas jóvenes o inmaduras, en pacientes sépticos que no reciben tratamiento citotóxico previo.⁷²

⁷⁰Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha OpCit p.11

⁷¹Id

⁷²Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha OpCit p.12

Incluso, cuando no hay hiperventilación clínica evidente, los gases sanguíneos arteriales con frecuencia demuestran alcalosis respiratoria, a veces con ligera hipoxemia. También es frecuente la acidosis metabólica, con ascenso de la concentración de lactato, antes de la reanimación adecuada, con alcalosis respiratoria para intentar compensar dicha acidosis.⁷³

- Microbiológico

Es muy importante efectuar el diagnóstico microbiológico infectante, pues ello permitirá a posteriori adaptar la pauta antibiótica empírica que inicialmente se adopte. Para ello, se efectuaran un mínimo de dos hemocultivos.⁷⁴

• Hemocultivo

Se requiere al menos, dos hemocultivos antes de iniciar la terapéutica antimicrobiana, una vez hecho el diagnóstico de sepsis severa o shock séptico. Uno de esos hemocultivos debe ser tomado por vía percutánea y otro por un catéter vascular con menos de 48hrs de

⁷³Francisco Bracho OpCit p. 69

⁷⁴Carlos de la Cruz y Ma.Antonia Estecha OpCit p.12

inserción. Si se aísla el mismo agente en ambos cultivos, la probabilidad de identificar el agente causal, es mayor.⁷⁵

- Urocultivo y otras

También es necesario un urocultivo y cultivo de esputo y/o de cualquier otra secreción o producto biológico del paciente que pueda estar infectado. La búsqueda de posibles focos como origen de sepsis obligará a efectuar una radiología de tórax y abdomen, ecografía abdominal o tomografía axial computarizada, punción lumbar u otra exploración pertinente, según la clínica del paciente. La ecografía abdominal puede ser de gran utilidad para localizar colecciones o para poder demostrar dilatación y/u obstrucción de vísceras huecas, como el colédoco y uréter.⁷⁶

- Hemodinámico

Para realizar el diagnóstico hemodinámico, deben adoptarse rápidamente y de forma simultánea, una serie de medidas encaminadas a diagnosticar etiológicamente al paciente, mientras se mantiene la hemodinámica, para lo cual será de gran utilidad la colocación de un catéter en arteria pulmonar Swan Ganz. Lo

⁷⁵Id

⁷⁶Id

característico del Shock Séptico en estado hiperdinámico con índice cardíaco elevados de $3.5-7L/min.m^2$ después de corregir la hipovolemia, indicada por una presión en cuña de la arteria pulmonar mayor de 10mmHg; con una disminución de las resistencias vasculares sistémicas que conducen a hipotensión(PAS<90mmHg) a pesar de un índice cardíaco normal ó por encima de lo normal. Además la FC está elevada, con un índice de trabajo ventricular tanto izquierdo como derecho disminuidos, que no aumenta a pesar de aumentar la precarga como ocurre en otros pacientes críticos no sépticos o bien sépticos pero en shock; con un consumo de oxígeno normal o reducido incluso en presencia de una aporte de oxígeno aumentado, con índice de extracción de oxígeno disminuído, una diferencia arteriovenosa de oxígeno disminuída, y una saturación venosa mixta elevada.⁷⁷

- Diferencial

El diagnóstico diferencial del Shock séptico incluye causas de shock y vasodilatación como son aquellas secundarias a inadecuada oxigenación tisular como las derivas de la intoxicación con nitrógeno (acidosis láctica hipóxica) o intoxicación por monóxido de carbono. También en las producidas por la hipotensión prolongada y severa del

⁷⁷Id

shock hemorrágico, el obstructivo (embolia o taponamiento) o el cardiogénico, la reacción anafiláctica y el bypass cardiopulmonar.⁷⁸

2.1.10 Tratamiento del Shock séptico

- Clínico

- Monitorización con catéter venoso central

Para mantener las constantes vitales del paciente, es preciso la monitorización tanto de la presión arterial como de la venosa, mediante la colocación de catéteres centrales que permitan la reposición hidroelectrolítica. Se deberá controlar estrechamente la diuresis, como dato indicativo de la perfusión tisular y la función respiratoria asegurando la correcta oxigenación.⁷⁹

La instalación de un catéter venoso central es obligatoria en pacientes con inestabilidad hemodinámica. El mismo permitirá la administración de drogas vasoactivas y la evaluación aproximada del estado de la precarga, mediante la medición de la Presión Venosa Central.

⁷⁸Francisco Bracho OpCit p 69

⁷⁹Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Opcit p.13

Adicionalmente, servirá para determinar la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂).⁸⁰

- Monitorización con Catéter de Swan Ganz

La instalación de un catéter de arteria pulmonar (CAP) permitirá obtener una valoración más completa del perfil hemodinámico en un momento determinado (índice cardíaco, presión de oclusión de la arteria pulmonar, resistencias vasculares, presiones en la arteria pulmonar, entre otras variables) y monitorizar el impacto de nuestras intervenciones. Adicionalmente, servirá para la determinación de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂).⁸¹(Ver Anexo 8: Objetivos del tratamiento hemodinámico del Shock Séptico)

- Estabilización inicial

El tratamiento terapéutico inicial debe ser la estabilización urgente del paciente, evaluación del ABC (vía aérea, respiración y circulación). La alteración del sensorio o la incapacidad para proteger la vía aérea puede requerir la intubación endotraqueal. La hipoxemia causada por la lesión pulmonar aguda o la insuficiencia ventilatoria o el aumento del trabajo respiratorio puede requerir ventilación mecánica inmediata. Por definición, el choque séptico se acompaña de hipotensión (PAS <

⁸⁰Carlos Romero y Cols. Opcit p.129

⁸¹Id

90mmHg). La estabilización urgente del paciente puede requerir tratamiento agresivo con una combinación de líquidos, vasopresores, e inotropicos para revertir el shock y restaurar la perfusión de distintos órganos.⁸²

- Reanimación volémica

La hipovolemia es el factor más importante que contribuye a la hipotensión en el paciente con el Shock séptico. El déficit de volumen es el resultado de un incremento en la capacitancia venosa, a la pobre ingesta oral, y a unas pérdidas aumentadas por hemorragia, sudoración, vómitos y taquipnea y una fuga capilar. El estado circulatorio del paciente se puede evaluar clínicamente por el estado mental del paciente, el volumen de diuresis, la presión sanguínea, y la perfusión de la piel. La pérdida de líquidos debe reponerse por cristaloides o coloides. Un litro de salina normal isotónico incrementa el volumen intravascular como aproximadamente 300 ml de coloides, sustancias preferidas por el peso molecular mayor que incrementa la presión oncótica del plasma.⁸³

• Infusión de cristaloides

⁸²Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Op cit. p.27

⁸³Id

Como volumen de reanimación rápida se comienza con la infusión de 250 a 2000cc de cristaloides o 500cc de coloides. El volumen de infusión debe estar guiado por la perfusión orgánica. Los signos clínicos de buena respuesta incluyen aumento de la presión arterial, disminución de la frecuencia cardiaca, aumento del volumen de diuresis, y mejoría del estado mental. Generalmente, la cantidad apropiada de líquidos es la necesaria para mantener un gasto cardiaco óptimo para la perfusión tisular, sin inducir edema pulmonar. Los signos clínicos de sobrecarga de volumen incluyen elevación de la presión venosa yugular, crepitantes en la auscultación, ruido de galope y de saturación.⁸⁴

a) Restitución ineficaz de volumen

En los pacientes que no responden a la infusión de volumen o en los pacientes con enfermedad renal o cardíaca subyacente, debería considerarse la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) para optimizar las presiones de llenado y el índice cardíaco. Generalmente se considera la PAOP de 14-18mmHg como indicativo de presión de llenado del VI aceptable. La PAOP puede no ser un buen índice de llenado del VI cuando existen presiones intratorácicas altas o cuando la compliance del VI esta alterada. La mayoría de los autores recomiendan alcanzar inicialmente una PAOP de 12mmHg.⁸⁵

⁸⁴Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estechea. Op cit. p.28

⁸⁵Id

- Farmacológico

- Apoyo Nutricional

Es primordial la atención temprana al apoyo nutricional en los pacientes sépticos, ya que tienen un aumento del catabolismo, con altos requerimientos proteicos y calóricos. Si la fuente de la sepsis no radica en el sistema digestivo, debe comenzar con la nutrición enteral si el paciente tolera. Tal vez sea conveniente administrar un estimulante de la motilidad gastrointestinal como la domperidona o la cisaprida. Otra alternativa es introducir una sonda de alimentación a través del duodeno hasta el yeyuno, ya sea a ciegas o bajo control fluoroscópico. Si no se puede utilizar la vía enteral se administra nutrición parenteral.⁸⁶

- Infusión de Coloides

Se requieren coloides como parte de la resucitación de líquidos inicialmente. La infusión de albumina se prefiere en algunos pacientes con niveles de albumina sérica < 2 gr/dl. Si el paciente tiene una coagulopatía y está sangrando activamente, el plasma fresco congelado es el coloide de elección junto con concentrado de hematíes. En pacientes críticos pero estables, la transfusión con concentrados es introvertida con $Hb < 10$ mmHg, a menos que exista

⁸⁶Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Opcit p.35

evidencia de sangrado activo. En pacientes con sospecha o conocimiento de cardiopatía isquémica los niveles de Hb deben ser iguales o mayores de 10 gr/dl. En pacientes con Shock séptico se deben mantener niveles de al menos entre 8-10 gr/dl.⁸⁷

- Bicarbonato

El bicarbonato puede ser usado empíricamente en pacientes sépticos con pH <7.20 o un nivel de bicarbonato < 9 si otros tratamientos para mejorar el perfil hemodinámico han fallado. Pero hay estudios que demuestran que la corrección de la acidemia con bicarbonato no mejora el perfil hemodinámico en pacientes sépticos críticamente enfermos con acidosis metabólica y niveles de lactato elevados.⁸⁸

- Vasopresores

El tratamiento vasopresor se inicia si la hipotensión persiste a pesar del tratamiento con volumen. Dicha hipotensión es causada por la vasodilatación e índice cardiaco bajo o vasodilatación sola. Por tanto, se inicia tratamiento vasopresor e inotrópico o bien tratamiento vasopresor solo. El tratamiento vasopresor debería manejarse en función de la presión arterial media que sea igual o mayor de 60mmHg o presión arterial sistólica mayor o igual de 90mmHg mientras que se

⁸⁷Id

⁸⁸Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Op cit. p.29

emplean concomitantemente agentes inotrópicos cuando el volumen sistólico es bajo para disminuir el tratamiento vasopresor.⁸⁹ (Ver Anexo 9: características de las aminas vasoactivas)

Tanto el volumen de diuresis como el estado mental nos sirven para monitorizar el grado de perfusión orgánica. Se debe tener en cuenta que el uso indiscriminado del tratamiento vasopresor para aumentar la presión arterial puede producir efectos contraproducentes disminuyendo el índice cardíaco y el aporte de oxígeno a los distintos órganos. El uso de agentes adrenérgicos mixtos, con efecto vasopresor e inotrópico, puede conducir a una elevación de la PAM con mínimo cambio, sin cambio, o incluso elevación del índice cardíaco.⁹⁰ (Ver Anexo 10: dosificación de las aminas)

- Dopamina

En los pacientes sépticos, el efecto hemodinámico de la Dopamina puede producir un aumento en la presión media por aumento del índice cardíaco y en las resistencias vasculares sistémicas. El incremento en las resistencias vasculares sistémicas aparece con altas dosis de Dopamina (10-20 $\mu\text{g}/\text{k}/\text{min}$), aunque de menor intensidad que el producido por la noradrenalina o agentes adrenérgicos puros como la fenilefrina. El aumento del índice cardíaco

⁸⁹ Id

⁹⁰ Id

por la Dopamina primariamente se produce por el aumento del volumen sistólico, y en menor medida, por el incremento en la frecuencia cardiaca.⁹¹

La dosis media de la Dopamina requerida para mantener la PAM \geq de 60mmHg en pacientes con Shock séptico es de 15 $\mu\text{g}/\text{k}/\text{min}$. La POAP aumenta con la Dopamina por un descenso en la capacitancia venosa. La Dopamina induce aumento en el índice cardíaco con aumento en la distribución del flujo sanguíneo pulmonar a áreas probablemente ventiladas, resultando en un aumento del Shunt pulmonar. Este efecto puede tener un efecto perjudicial en el incremento gaseoso con el descenso de la PaO₂.⁹²

- Noradrenalina

La Noradrenalina tiene un potencial de efecto α - adrenérgico produciendo una vasoconstricción importante. El efecto β - adrenérgico está presente pero es menos significativo. Produce un aumento en la presión sanguínea principalmente causada por aumento en las resistencias vasculares sistémicas con poco efecto en la frecuencia cardiaca o en el índice cardíaco. La frecuencia cardíaca típicamente no aumenta ya que el efecto cronótropo beta-agonista es contrabalanceado por el incremento en la capacitancia venosa

⁹¹ Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Op cit. p.30

⁹² Id

efectuado por los barorreceptores del corazón derecho. La PAOP puede aumentar por el efecto vasoconstrictor, el rango de dosis requerida para aumentar la PAM a 60mmHg en el shock séptico es de 0.03 a 1.5mcg/kgmin. Su utilización debe considerarse en pacientes con sepsis que responden a la Dopamina con excesiva taquicardia o quienes permanecen hipotensos a pesar de dosis altas de Dopamina.⁹³

a) Fenilefrina

La Fenilefrina es un agonista adrenérgico α_1 puro. La elevación de la PAM se produce por un aumento de las resistencias vasculares sistémicas siendo dosis dependiente, aumentando también el volumen sistólico sin ningún cambio en el gasto cardiaco, el aporte y consumo de oxígeno también aumentan. Debido a la falta de efecto miocárdico directo, puede ser el agente preferido para tratar la hipotensión en pacientes con Shock séptico que se desarrollan taquiarritmias con los β -adrenérgicos. El rango de la dosis típica es de 0.5 a 8mg/kg/min.⁹⁴

b) Adrenalina

La Adrenalina tiene propiedades combinadas α y β adrenérgicas. Las diferentes dosis de adrenalina producen diferentes efectos

⁹³Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Op cit. p.31

⁹⁴Id

farmacológicos. A dosis bajas, de 1-2mg/min, se estimulan preferentemente los receptores β_2 , lo que da lugar a vasodilatación en el lecho vascular de los músculos esqueléticos. La estimulación β_1 concomitante aumenta el inotropismo, la FC y el GC, aunque la PAM no asciende a causa de la vasodilatación β_2 . A dosis de 2-10mg/min, la activación combinada de los receptores α , β_1 y β_2 da lugar a modificaciones variable de la RVS y al aumento de la FC, GC y PA. Las dosis elevadas de adrenalina, 10-20mg/min, provocan notable vasoconstricción, especialmente en la circulación cutánea y renal, y pueden producir hipertensión importante, taquicardia, arritmias cardiacas, ictus e isquemia miocárdica.⁹⁵

- Inotrópicos

El tratamiento de la disfunción cardiaca en el Shock séptico implica optimizar las presiones de llenado con volumen e iniciar agentes inotrópicos si el índice cardíaco es suboptimo, hasta llevarlo a un rango normal.⁹⁶

a) Dobutamina

La Dobutamina es la catecolamina sintética, con fuerte efecto beta1-inotrópico en el miocardio. El efecto de la Dobutamina en la

⁹⁵Id

⁹⁶Carlos de la Cruz y Ma. Antonia Estecha. Opcit p.32

vasculatura periférica y en la presión arterial es variable, aunque normalmente aumenta el índice cardíaco sin cambios o aumento de la presión sanguínea. El rango de la dosis empleada es de 2 a 28mg/k/min produciendo un aumento del índice cardíaco del 20 al 66%.⁹⁷

- Antibioticoterapia

La Antibioticoterapia debe ser específica para el microorganismo causante; pero cuando se inicia el choque no se conoce al agente etiológico. En tal caso, se iniciará tratamiento empírico, una vez tomadas las muestras de sangre y de otras sustancias para cultivo.⁹⁸(Ver Anexo 11: Antibióticos empíricos sugeridos en el Shock Séptico)

Las circunstancias que refuerzan la dirección para un tratamiento empírico urgente incluyen: Disminución en la cuenta de granulocitos (<500/ml, aumentan el riesgo de infección <100/ml) suele acompañarse de infecciones fulminantes y otros datos clínicos que sugieren infección. Se deben administrar grandes dosis de antibióticos intravenosos a intervalos frecuentes. Dentro de los esquemas de antibióticos con eficiencia comprobada están: la combinación de un aminoglucósido con penicilina de amplio espectro como ticarcilina, mezlocilina o piperacilina, un aminoglucosido combinado con una

⁹⁷Id

⁹⁸Donald Trunkey y Cols. Opcit p.69

cefalosporina de tercera generación ó penicilina anti-pseudomonas y ceftazidima.⁹⁹

2.1.11 Pronostico del Shock séptico

El pronóstico es predominantemente dependiente del estado de salud subyacente del paciente, el desarrollo de secuelas y la prevención de complicaciones. A pesar de los avances tecnológicos en cuanto a la monitorización, avances en el conocimiento de la respuesta inflamatoria que lleva al Shock Séptico y el advenimiento de nuevos potentes antibióticos sigue existiendo una alta mortalidad en los pacientes.¹⁰⁰ (Ver Anexo 12: Escala de Apache II)

- Por factores predisponentes

El pronóstico es malo en presencia de edad avanzada, infección con microorganismos relativamente resistentes a los antibióticos como *P. aeruginosa*, alteración inmunológica del huésped y estado funcional deficiente antes de la sepsis. La cirrosis hepática preexistente implica

⁹⁹Pamela H. Nagami y Phyllis A. Guze. *Urgencias en Enfermedades Infecciosas*. En Charles E. Saunders. *Diagnóstico y Tratamiento de urgencias*. Ed. Manual Moderno. 4ªed. México, 1999 p.652

¹⁰⁰Francisco Bracho. Op cit p.84

un pronóstico muy malo. Una vez que se el choque séptico se establece, los factores que anuncian un mal pronóstico incluyen: hipotensión intratable que requiere dosis altas de agentes vasoactivos, leucopenia, coagulación intravascular diseminada, acidosis láctica persistente o creciente y deterioro en el funcionamiento miocárdico. El signo más ominoso es la insuficiencia orgánica secuencial a pesar de las terapéuticas antimicrobiana y quirúrgica adecuada y las medidas óptimas de apoyo.¹⁰¹

¹⁰¹R. Bruce Light. Opcit p.818

2.1.12 Intervenciones de enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico

- En la prevención
 - Proporcionar aislamiento estricto

Según Marilyn E. Doenges se debe aplicar un aislamiento estricto de sustancias corporales para todos los enfermos infecciosos. Para las heridas que supuran, quizá solo sea necesario aislar la herida y los vendajes y lavarse las manos. Los pacientes con infecciones que se transmiten por el aire también necesitan precauciones contra la transmisión aérea y por gotitas¹⁰².

Por lo anterior la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico debe colocar al paciente con Shock séptico en aislamiento puesto que esta técnica evita la transmisión de agentes infectantes. Para ello, es necesario seguir con algunas medidas tales como que el paciente cuente con su propia habitación o cubículo, que los instrumentos de trabajo, es decir, termómetro o baumanómetro sean utilizados únicamente con el paciente. También es necesario el uso de cubre bocas y bata para el personal que manipule al enfermo y de los familiares que lo acompañan. Una medida universal que no debe

¹⁰² Marilyn E. Doenges y Cols. *Planes de Cuidados de Enfermería*. Ed. McGraw Hill. 7 ed. México, 2000 p.704

pasar por alto es el estricto lavado de manos para evitar infecciones cruzadas.

- Realizar lavado de manos

El lavado de manos reduce el riesgo de contaminación cruzada ya que los guantes pueden tener defectos inapreciables o romperse durante su uso. Algunos microorganismos patógenos pueden sobrevivir en las manos hasta 3 h después de la exposición¹⁰³.

Por ello la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico debe hacer énfasis en la técnica correcta de lavado de manos, ya que la realización de ésta reduce en gran medida las infecciones intrahospitalarias, se protege al paciente de otros organismo patógenos que no forman parte de su enfermedad y de la misma manera, proporciona seguridad y menor riesgo de transmisión de infecciones entre el personal de salud. Actualmente, la Secretaria de Salud promueve una campaña que lleva por nombre los 5 momentos, los cuales consisten en: ántes de tocar al paciente, ántes de realizar una tarea limpia/aséptica, después del riesgo de exposición a líquidos corporales, después de tocar al paciente y por último después del contacto con el entorno del paciente.

¹⁰³ Id

- Vigilar el sitio de inserción de los dispositivos invasivos

Actualmente las infecciones sanguíneas asociadas con catéteres están aumentando en lugares que se usan catéteres venosos centrales tanto para cuidados agudos, como crónicos. Así los signos clínicos p.e., inflamación local o flebitis pueden proporcionar la clave de la vía de entrada, el tipo de microorganismo infeccioso¹⁰⁴.

Entonces, la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico debe observar continuamente el sitio de inserción del catéter, si se encuentra con sangrado, si existe eritema o edema en el sitio de punción o salida de secreción y sus características, ya que estos son datos que sugieren una posible infección. También es importante contar con membretes que señalen la fecha de inserción del catéter con el objetivo de saber cuánto tiempo está en uso y si es posible un cambio. El contar con un catéter venoso central requiere de ciertos cuidados por parte de la especialista de enfermería, con el fin de evitar una infección, como la curación del catéter, con base en los criterios que establece la Secretaria de Salud.

¹⁰⁴ Id

- Controlar la temperatura

La fiebre de 38.5 a 40°C es el resultado del efecto de las endotoxinas sobre el hipotálamo y la liberación de endorfinas pirógenas. Por el contrario una hipotermia con una temperatura inferior a 36°C es un signo grave de evolución de estado de choque, disminución de la perfusión hística o la capacidad del organismo para superar una respuesta febril. Los escalofríos suelen preceder a picos de temperatura en las infecciones generalizadas¹⁰⁵.

Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe mantener al paciente en un estado de eutermia. Ya que el permanecer hacia los extremos de la temperatura corporal, señala un agravamiento en la clínica del paciente. Es por ello que se deben llevar ciertos cuidados, es decir, la aplicación de medios físicos y/o administración de fármacos antipiréticos que descendan la temperatura en el caso de hipertermia. Por el contrario, se utiliza la aplicación de calor para conservar y aumentar la temperatura, en caso de hipotermia.

¹⁰⁵ Id

- Registrar tensión arterial cada 15 minutos

En el paciente se puede producir una hipotensión a medida que las bacterias invaden el torrente sanguíneo, estimulando la liberación o activación de sustancias químicas y hormonas, que inicialmente causan una vasodilatación periférica, disminución de la resistencia vascular sistémica e hipovolemia relativa. A medida que evoluciona el choque, el gasto cardíaco se deprime intensamente a causa de alteraciones graves de la contractibilidad y de la precarga y pos carga, provocando una intensa hipotensión¹⁰⁶.

Entonces la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico debe medir la tensión arterial periódicamente, ya que los cambios de la presión arterial indican también cambios en la hemodinámica del paciente. Por ello, es necesario que si la medición de la tensión arterial es por medio de un monitor sea corroborada con un baumanómetro manual para garantizar el resultado exacto. También es conveniente valorar que existen factores que pueden alterar la TA, estos son: el dolor, la fiebre, el sueño o ciertos fármacos como los nitritos, por lo que es importante tomarlos en cuenta en el momento de obtener una cifra anormal.

¹⁰⁶ Id

- Vigilar la frecuencia y ritmo cardíaco

Generalmente en el paciente con Shock séptico se produce taquicardia por la estimulación del Sistema Nervioso Simpático secundario a la respuesta al estrés y para compensar la hipovolemia e hipotensión relativas. Con ello, también se pueden producir arritmias cardíacas como resultado de la hipoxia, de trastornos ácido básico o de electrolitos o por estado de baja perfusión¹⁰⁷.

Por tanto, la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico debe hacer uso de las valoraciones y ver las implicaciones de la frecuencia cardíaca en el estado hemodinámico. También debe observar el entorno e identificar ciertos factores que condicionen una alteración en la frecuencia, puesto que fármacos como los betabloqueadores y digitálicos hacen que se disminuya la frecuencia cardíaca, mientras que la Dopamina y la Dobutamina tienden a aumentar la actividad cardíaca. Otros factores que intervienen en los cambios de la frecuencia son el dolor y la fiebre.

¹⁰⁷ Id

- Evaluar signos de disnea

Con la disnea, se produce un incremento de las respiraciones en la respuesta a los efectos directos de endotoxinas sobre el centro respiratorio del cerebro así como a hipoxia, estrés y fiebre crecientes. Entonces, las respiraciones se pueden volver superficiales a medida que se desarrolla una insuficiencia respiratoria, con riesgo de insuficiencia respiratorio aguda¹⁰⁸.

Por ello la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe observar continuamente al paciente, ver su respiración si se encuentra normal o si manifiesta alteración, ya que en el estado de Shock en el paciente ocurre una hipoxia celular y si no se le proporciona un cuidado adecuado, puede afectar a los órganos. Además, en el paciente con apoyo ventilatorio, en ocasiones se observan estos datos. Es decir, existe diaforesis, disnea, taquicardia, por lo que la sedación juega un papel importante. Por ello, es necesario mantener al paciente bajo un estado de adecuado de sedación con sus respectivos ajustes de acuerdo a la respuesta que el paciente presente.

¹⁰⁸Marylenn E. Doenges y Cols. Opcti p 707

- Tomar gasometría arterial

El paciente con Shock séptico puede presentar alcalosis respiratoria con PaCo₂ por debajo de 32mmHg en un intento por compensar la acidosis metabólica. También puede tener un pH por debajo de 7.35 y disminución de los niveles séricos de bicarbonato. De manera tardía puede presentar acidosis respiratoria con PaCo₂ por arriba de 45mmHg con cortocircuito intrapulmonar progresivo el cual requiere de un aumento de la fracción de oxígeno inspirado para mantener la PaO₂ y la SaO₂ por arriba del 92%¹⁰⁹.

Entonces la Enfermera Especialista debe como parte de una actividad independiente, tomar la muestra para una gasometría arterial realizando la técnica correcta para obtener los resultados para su interpretación, misma que indicará el estado del equilibrio ácido base del paciente. Una buena interpretación, aunado a un buen cambio que corrija el problema, define o garantiza la limitación en el daño al paciente.

¹⁰⁹Lemone Priscilla y Karen Burke. *Enfermería Medico Quirúrgica*. Pensamiento crítico en la asistencia del paciente. Vol.1 Ed. Pearson Prentice Hall. Madrid, 2009 p.449

- En la atención
 - Tomar muestras para cultivos y antibiogramas

La identificación de la entrada portal y del microorganismo causal de la septicemia es fundamental para administrar un tratamiento eficaz basado en la sensibilidad a fármacos específicos. Por ello se le toman muestras para cultivos y antibiogramas¹¹⁰.

Entonces la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, debe tomar las muestras de la manera correcta para evitar errores o sesgos en los cultivos. Por ello, es necesario que emplee ciertas medidas como la manipulación de manera aséptica o evitar la contaminación de las muestras. Con base en los resultados obtenidos, se puede determinar cuál va a ser el esquema de antibióticos a seguir o ante que fármaco son resistentes los microorganismos.

¹¹⁰Marylenn E. Doenges y Cols. Op cit p 705

- Revisar resultados de laboratorio

El porcentaje normal de neutrófilos en relación con leucocitos totales es de, al menos, un 50%. Sin embargo, cuando el recuento leucocitario es muy reducido, para evaluar el estado inmunitario es más eficaz un recuento absoluto de neutrófilos. Asimismo, un incremento inicial de neutrófilos refleja un intento del organismo por superar una respuesta a la infección, mientras que una disminución, indica descompensación.¹¹¹

Entonces la Enfermera Especialista debe observar el estado general del paciente, con una acción básica de análisis de los resultados de laboratorio con el objetivo de percibir algún deterioro o cambio que modifique el curso de la enfermedad del paciente. Son diversos los exámenes de laboratorio que se le realizan al paciente mismos que indican la evolución y pronóstico del mismo y determinan la dinámica de las intervenciones médicas y de Enfermería.

¹¹¹ Id

- Administrar expansores de volumen

Los expansores de volumen como los cristaloides deben utilizarse en fases iniciales de reposición de líquidos en los casos de Shock. Con frecuencia se usa solución de Ringer (si el paciente tiene probabilidad de regresar al metabolismo aerobio), de Ringer con lactato y solución salina normal. Los coloides como la albúmina y sustitutos del plasma (dextrán, hetaalmidón), pueden usarse en el Shock séptico pero no son recomendadas en caso de traumatismo. La sangre o los subproductos como: paquetes globulares, autotransfusión de sangre completa y productos sintéticos sanguíneos pueden emplearse en caso de hemorragia grave. Específicamente estos paquetes, sustituyen el volumen intravascular y los componentes sanguíneos perdidos.¹¹²

Por ello la Enfermera Especialista debe realizar un aporte adecuado de líquidos, cristaloides y coloides según lo requiera el paciente, así como dar seguimiento a las presiones de llenado como la Presión Venosa Central y la presión en cuña pulmonar, con la finalidad de mejorar las presiones hidrostática y oncótica, esperando la restitución de el volumen sistólico y el gasto cardíaco.

¹¹² Id

- Administrar antibioticoterapia

Los antibióticos específicos para un paciente con Shock séptico, se determinan mediante cultivos y antibiogramas, pero la terapéutica se suele iniciar antes de obtener los resultados con antibióticos de amplio espectro o basándose en las bacterias más probables. El uso simultáneo de antibióticos suele ser beneficioso, pero la dosis se debe ajustar para su eliminación renal¹¹³.

Entonces, la Enfermera Especialista debe apegarse de manera estricta al tratamiento de antibióticos establecidos, siguiendo lo establecido de los 5 correctos: el medicamento correcto, la dosis correcta, el paciente correcto, la hora correcta y la vía correcta. Como parte del cuidado durante la aplicación de la antibioticoterapia es importante que se vigile al paciente, pues pueden existir reacciones adversas propias de los fármacos que originen un daño al paciente.

¹¹³Id

- Medir diuresis horaria

La presencia de menor diuresis y una orina de mayor densidad relativa es indicativo de una disminución de la perfusión renal asociada con desplazamiento de líquidos y vasoconstricción selectiva. Por lo que se puede observar una poliuria transitoria durante la fase hiperdinámica (mientras el gasto cardiaco es elevado) aunque después, suele evolucionar a oliguria¹¹⁴.

Por ello, la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico, debe determinar la cifra que refiera el desequilibrio en la orina. Para eso, es importante que siga la fórmula establecida que es: Total de diuresis dividido entre el peso del paciente y a su vez este resultado se divide entre las horas que se recolectó: Se dice que lo idóneo es de .5 a 1 kg/ml/ hora. Para la medición de la orina se emplean probetas las cuales se encuentran graduadas que miden la cantidad de diuresis, principalmente se obtienen de la bolsa de recolección de orina, es decir, de un cistofló.

¹¹⁴Marylenn E. Doenges y Cols. Opcit p. 708

- Vigilar los niveles de lactato

La presencia de acidosis respiratoria o metabólica refleja la pérdida de mecanismos compensatorios. Por ejemplo, disminución de la perfusión renal o de la excreción de hidrógeno y la acumulación de ácido láctico causada por la derivación circulatoria y estancamiento¹¹⁵.

Entonces la Enfermera Especialista debe conocer la importancia y repercusiones del lactato, puesto que esto es un indicador que puede estar en desequilibrio en ciertas situaciones como shock o sepsis. Este resultado se puede observar dentro de los parámetros que miden ciertos gasómetros y no debe pasarse por alto en todo tipo de paciente.

¹¹⁵Marylenn E. Doenges y Cols. Opcit p.709

- Administrar nutrición parenteral

En los pacientes con Shock séptico es importante valorar los sonidos intestinales ya que suelen ser escasos o no estar presentes, debido a que el intestino se torna isquémico por la vasoconstricción en general, la hipoperfusión, presencia de úlceras erosivas, hemorragias digestivas, trastorno en la absorción de nutrientes y la traslocación de bacterias digestivas; como consecuencia del bajo gasto y la disminución de la circulación mesentérica.¹¹⁶

Por ello la Enfermera Especialista debe valorar la motilidad intestinal y el estado general del paciente, realizándole exploración física y apoyándose en las pruebas diagnósticas con que se cuente como: radiografías de abdomen, para poder solicitar una nutrición que se ajuste a las necesidades y requerimientos específicos del paciente a fin de evitar una desnutrición que empeore su pronóstico.

¹¹⁶Fanny Acevedo Opcit p.42

- EN LA REHABILITACIÓN
 - Cuidado de heridas

El riesgo de complicaciones por reinfección en los sitios quirúrgicos es muy alto. Es por ello que es fundamental que la Enfermera Especialista tenga especial cuidado en la realización de las curaciones de heridas con las técnicas de asepsia y antisepsia correctas.¹¹⁷

Entonces la Enfermera Especialista debe orientar al paciente y familiares de lo importante que es mantener una higiene adecuada, y más aún realizar una correcta curación de heridas, pues estas son una vía de acceso para microorganismos patógenos que pudieran causar un nuevo cuadro infeccioso y no favorecer la recuperación del paciente.

¹¹⁷Id

- Vigilar el apego a la dieta

La nutrición es la suma de todas las interacciones que tiene lugar entre un organismo y un alimento que consume. Los nutrientes son las sustancias orgánicas e inorgánicas que se encuentran en los alimentos y que necesita el cuerpo para funcionar. La ingesta adecuada de alimentos consiste en un equilibrio de nutrientes: agua, carbohidratos, proteínas, vitaminas, grasas y minerales.¹¹⁸

La Enfermera Especialista debe fomentar en el paciente y familia el apego a la dieta y alimentos necesarios para su requerimiento, además debe, facilitar la identificación de conductas alimentarias y ayudar a expresar sus sentimientos y preocupaciones sobre la nutrición que debe llevar en su domicilio.

¹¹⁸ Id

3. METODOLOGÍA

3.1. VARIABLES E INDICADORES

- Dependiente

3.1.1. Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico

- Indicadores

- En la prevención:

- Proporcionar aislamiento estricto
- Realizar lavado de manos
- Vigilar el sitio de inserción de dispositivos invasivos
- Registrar T/A cada 15 minutos
- Vigilar frecuencia y ritmo cardíaco
- Controlar la temperatura
- Evaluar signos de disnea
- Tomar gasometría arterial

- En la atención:
 - Tomar muestras para cultivos y antibiogramas
 - Revisar resultados de laboratorio
 - Medir diuresis horaria
 - Administrar expansores de volumen
 - Vigilar niveles de lactato
 - Administrar antibioticoterapia
 - Administrar nutrición parenteral

- En la rehabilitación:
 - Realizar deambulaci3n asistida
 - Solicitar apego al tratamiento indicado
 - Realizar cuidado de heridas
 - Vigilar el apego a la dieta

3.1.2. Definición operacional: Shock Séptico

- Conceptos básicos:

El Shock séptico es una manifestación fisiopatológica de la enfermedad inflamatoria multisistémica, que habitualmente se acompaña de falla orgánica múltiple. Esta situación obedece en la mayoría de los casos a problemas de índole post-quirúrgico asociados a infecciones y/o a procesos infecciosos graves. Este tipo de patología implica un cuidado especializado en las áreas de Terapia Intensiva, y de Urgencias.

- Etiología del Shock Séptico:

El Shock séptico puede ser causado por cualquier tipo de bacterias, al igual que por hongos y en raras ocasiones, por virus. Las toxinas liberadas por bacterias u hongos pueden causar daño tisular y que se presente hipotensión arterial y funcionamiento deficiente de órganos. Algunos investigadores creen que los coágulos sanguíneos anormales en pequeñas arterias ocasionan la falta de flujo de sangre y el funcionamiento deficiente de órganos.

- Epidemiología del Shock Séptico:

En Europa existe una incidencia de 400.000 a 500.000 pacientes con sepsis al año, de los cuales hay 80.000 en España. Así, la Tasa de mortalidad ha ido en crecimiento con 4 a 5 muertes x 100.000 habitantes de ingresos hospitalarios x sepsis: 3,4 a 28 casos x cada 1000 ingresos con sepsis grave en UCI polivalente: 3,5 a 7 %.

Entonces, se produce sepsis en el 25 % de los pacientes de UCI y Sepsis bacteriémica en el 10 %. De ellos, el 50 % (o más) evolucionan a sepsis grave. La evolución a sepsis grave en pacientes de planta es del 25 %. Sepsis grave o Shock séptico en el 2-3% de los pacientes de planta y en el 10-15 % de los pacientes UCI. El 25 % de los pacientes con sepsis grave presenta shock Séptico.

Los microorganismos celulares del 25 % - 14 % son Staphylococcuscoagulasa negativos 38 % Candidemias Bacteriemias de origen nosocomial + FMO: 57,63 % + Shock séptico: 58,33 %.

- Sintomatología:

El Shock séptico puede afectar a cualquier parte del cuerpo, incluyendo el corazón, el cerebro, los riñones, el hígado y los intestinos. Los síntomas pueden abarcar: extremidades frías y pálidas,

temperatura alta o muy baja, escalofríos, sensación de mareo, presión arterial baja, en especial al estar parado, disminución o ausencia del gasto urinario. Además se presentan palpitaciones, frecuencia cardíaca rápida, inquietud, agitación, letargo o confusión, dificultad para respirar, salpullido o cambio de color de la piel.

- Diagnóstico del Shock séptico:

Se pueden hacer exámenes de sangre para verificar la presencia de infección, con nivel bajo de oxígeno en la sangre, alteraciones en el equilibrio ácido-básico o también disfunción orgánica o insuficiencia de un órgano. Una radiografía del tórax puede revelar neumonía o líquido en los pulmones produciendo edema pulmonar. Una muestra de orina puede revelar infección. Los estudios adicionales, como hemocultivos, pueden no resultar positivos durante varios días después de haberse sacado la sangre o durante algunos días después de haberse presentado el Shock.

- Tratamiento del Shock Séptico:

El Shock séptico es una emergencia médica y los pacientes generalmente ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital. El tratamiento puede abarcar: Ventilación mecánica, medicamentos para tratar la presión arterial baja, la infección o la coagulación de la sangre, líquidos administrados directamente en la vena (por vía intravenosa), oxígeno y cirugía. Existen nuevos fármacos que actúan en contra de la respuesta hiperinflamatoria que se observa en el shock séptico, los cuales pueden ayudar a limitar el daño a órganos. Además se puede requerir el control hemodinámico. Es decir, la evaluación de las presiones en el corazón y los pulmones, pero esto sólo puede hacerse con equipo especializado y cuidados de enfermería intensivos.

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 la investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe el comportamiento de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado crítico en pacientes con Shock Séptico.

Es analítica porque para estudiar la variable Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado crítico en pacientes con Shock Séptico, es necesario descomponerla en sus indicadores básicos: En la prevención, en la atención y en la rehabilitación.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre del 2013.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado crítico a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Shock Séptico.

Es propositiva porque esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención Especializada en Enfermería del Adulto en Estado crítico, en pacientes con Shock Séptico.

3.2.2. Diseño

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

- Asistencia a un Seminario Taller de la elaboración de Tesinas en las instalaciones del Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado de Veracruz.
- Búsqueda de una problemática de una investigación de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería en Adulto del Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la tesina así como la elaboración del Marco teórico, conceptual y referencial.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial del Shock Séptico en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado crítico.

- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en pacientes con Shock Séptico en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz.

3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1. Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería en pacientes con Shock Séptico en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del Estado de Veracruz.

3.3.2. Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Shock Séptico en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Virgilio Uribe” del estado de Veracruz.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al poder analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Shock Séptico. Con base en este análisis se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista en la prevención, la atención y la rehabilitación de los pacientes con esta patología. Por lo anterior, es indispensable que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico pueda brindar una atención integral a los pacientes con Shock Séptico en materia de servicios, de docencia, de administración y de investigación, para poder coadyuvar en la mejoría de estos pacientes.

- En servicios

En materia de servicios la especialista del Adulto en Estado Crítico debe prevenir, atender y rehabilitar al paciente con Shock Séptico como a continuación se explica:

En la prevención: la especialista debe vigilar si el paciente presenta signos de fiebre, alteración de la tensión arterial y de los pulsos y a nivel sanguíneo. Además, la Especialista debe vigilar que se lleven a cabo las medidas preventivas como un correcto lavado de manos, que

todo el personal que este en contacto con el paciente utilice las medidas de barrera máxima para evitar las infecciones cruzadas, así como las medidas de limpieza, desinfección y esterilización en el caso del material utilizado en los procedimientos realizados al paciente.

En la atención: La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe monitorizar al paciente para visualizar los signos vitales haciendo énfasis en la temperatura, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, así como la interpretación de estudios de laboratorio, gasometría arterial y cultivos.

Dentro de las prioridades de los cuidados que la especialista atiende a los pacientes con Shock Séptico está el identificar picos febriles, presencia de signos de infección en sitios de inserción de sondas y catéteres o heridas quirúrgicas, mantener una estrecha vigilancia de los parámetros hemodinámicos, realizar técnicas asépticas, identificar anomalías en laboratoriales, gases arteriales y cultivos, administrar las antibiótico terapias indicadas valorando sus efectos adversos.

De manera adicional, la Enfermera Especialista debe realizar un adecuado manejo de los catéteres centrales, pulmonares o líneas arteriales, vía aérea si ésta se encuentra con apoyo ventilatorio ya que estos pueden ser un medio de entrada para microorganismos oportunistas que pudieran empeorar el estado del paciente.

En la rehabilitación: La Enfermera Especialista debe explicar y apoyar las decisiones de la familia, con expectativas y evoluciones realistas. Es importante que la Enfermera recuerde que una comprensión compasiva es tan esencial como una experiencia científica y técnica en el cuidado total del paciente crítico.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Especialista del Adulto en Estado Crítico incluye la enseñanza y el aprendizaje al paciente y su familia. Por ello, la Enfermera Especialista debe explicar al paciente todo procedimiento que se le realice y los beneficios de estos como: la constante toma de la presión arterial, mantener un nomitreo continuo, toma de muestras sanguíneas, así como la administración de su tratamiento prescrito y llevar una adecuada nutrición.

El paciente que ha experimentado una enfermedad crítica necesita la corrección de la causa precipitante y la prevención o tratamiento temprano de las complicaciones. Entonces la Enfermera Especialista debe continuar monitorizando al paciente en relación con las indicaciones de las complicaciones durante todo el periodo de recuperación. De manera adicional es importante, que la Especialista le enseñe al paciente y a su familia la utilización de los fármacos en dosis, hora y vía correctas.

Finalmente la Enfermera Especialista deberá orientar a la familia de manera general en que consiste el Shock séptico y las complicaciones que puede haber y la evolución que se pudiera dar.

- En Administración

La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico ha recibido durante la carrera de enfermería enseñanzas de administración de los servicios, que le permiten planear, organizar, integrar, dirigir y controlar, los cuidados otorgados. De esta forma y con base en la valoración que ella realiza de la patología y de los diagnósticos de enfermería entonces, la Especialista podrá planear los cuidados al paciente teniendo como meta principal que estos tengan el menor riesgo de complicaciones adicionales por infecciones adquiridas o recurrentes.

Dado el liderazgo de la Especialista del Adulto en Estado Crítico podrá organizar los cuidados dividiendo las funciones y tareas en las Enfermeras Generales y Auxiliares de Enfermería para que junto con la supervisora y jefe de piso, se logre un verdadero equipo de trabajo que permita comprometer a cada persona en la búsqueda de la salud del paciente, manifestada por su pronta mejoría y recuperación.

- En la investigación

El aspecto de investigación de la Especialista está inmerso en los estudios de Posgrado, por lo que ella debe realizar protocolos, proyectos o diseños de investigación derivados de la actividad que ella realiza de manera cotidiana. Un ejemplo de ello, son los estudios que pueden realizar sobre los factores de riesgo del Shock Séptico y como pueden ellos evitarse llevando a cabo los cuidados del paciente en forma oportuna. Es también de suma importancia que la Enfermera Especialista estudie mediante proyectos de investigación como el paciente con Shock Séptico y que complicaciones se pueden generar de no existir un seguimiento médico, cuales son los diagnósticos de enfermería derivados de esta patología, y cuál es el apoyo que la familia le puede brindar al paciente. Todos estos temas son de suma importancia para que la Enfermera Especialista y su grupo de trabajo los puedan abordar en investigaciones en beneficio de los pacientes.

Finalmente, las investigaciones que realiza la Enfermera Especialista deben ser publicadas y difundidas en revistas científicas de enfermería para que otras Especialistas puedan replicarlas y retomar los hallazgos así como las atenciones especializadas que orienten su práctica clínica en beneficio de los pacientes.

4.2. RECOMENDACIONES

- Proporcionar aislamiento estricto, como medida preventiva de posibles infecciones intrahospitalarias, ya que mediante el uso correcto de la bata, el cubre bocas y guantes, se puede mejorar el pronóstico del paciente al disminuir el contacto con algún agente infeccioso que empeore su cuadro.
- Realizar la técnica de lavados de manos de manera frecuente y cada vez que sea necesario al estar en contacto con el paciente, para prevenir complicaciones que puedan comprometer su estado de salud.
- Tomar de manera constante, de ser posible cada 15min. la tensión arterial al paciente, ya que el mantener la vigilancia continua de esta variable permitirá que se tomen decisiones respecto a su tratamiento.
- Proteger el sitio de inserción donde se encuentra instalado el acceso venoso central del paciente, por considerarse una vía de entrada para la administración tanto de líquidos, como de medicamentos y su mal manejo podría formar una probable infección.
- Tomar gasometrías arteriales para identificar el estado ácido-base en que se encuentra el paciente e identificar los niveles de gases sanguíneos, esto se realiza con el objetivo de tratar las complicaciones

que pueda presentar el paciente, como: alcalosis o acidosis respiratoria.

- Mantener un registro cada hora de la temperatura corporal, ya que los resultados de esta constante, brinda información sobre la eficacia del tratamiento que se le está administrando al paciente o si es necesario, aplicar otras medidas para llevarlo a cifras aceptables.
- Vigilar el llenado capilar y la presencia de cianosis peri bucal, así como el ritmo y profundidad de las respiraciones del paciente, junto con el apoyo del oxímetro de pulso, para detectar a tiempo la aparición de disnea que puede comprometer el estado de salud del paciente.
- Tomar muestras de sangre y de orina para realizar cultivos, ya que los resultados pueden proporcionar información relevante sobre los niveles en que se encuentra el hematocrito, plaquetas, presencia de cetonas o bacterias en la diuresis, para realizar los cambios pertinentes al tratamiento del paciente.
- Llevar un control estricto de los ingresos y egresos, para observar la presencia de poliuria, hematuria o anuria, que den indicios de complicaciones a nivel renal y poder tomar las medidas pertinentes para tratarlas a tiempo.

- Ministrar líquidos intravenosos como solución salina o de Hartman, los cuales funcionarán como expansores del volumen. Al mismo tiempo, se debe prevenir una sobre hidratación que puede llevar a una complicación en el paciente, como el edema pulmonar o una insuficiencia cardíaca.
- Aplicar los cinco correctos al administrar el tratamiento médico, como son; identificación del paciente, dosis correcta, medicamento y vía de administración, etc., utilizando las medidas preventivas para su aplicación.
- Vigilar al paciente, después de la administración de líquidos y medicamentos para prevenir algunas complicaciones que pongan en riesgo al paciente con choque séptico.

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO N° 1: VARIABLES DE LA SEPSIS

ANEXO N° 2: TIPOS DE SHOCK DE ACUERDO A SU MECANISMO
Y CUSAS MAS FRECUENTES

ANEXO N° 3: CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

ANEXO N° 4: CRONOLOGIA DEL CHOQUE

ANEXO N° 5: LA 13^a CAUSA DE MUERTE EN USA

ANEXO N° 6: FACTORES PRECIPITANTES PARA EL SHOCK
SÉPTICO

ANEXO N° 7: MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN SISTEMAS
ORGÁNICOS COMPROMETIDOS

ANEXO N° 8: OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO HEMODINAMICO
DEL SHOCK SEPTICO

ANEXO N° 9: CARACTERISTICAS DE LAS AMINAS VASOACTIVAS

ANEXO N° 10: DOSIFICACIÓN DE LAS AMINAS

ANEXO N° 11: ANTIBIOTICOS EMPIRICOS SUGERIDOS EN EL
SHOCK SÉPTICO

ANEXO N° 12: ESCALA APACHE II

ANEXO N° 1

VARIABLES DE LA SEPSIS

Sepsis: Infección sospechada o documentada clínica y/o microbiológicamente con uno o más de los criterios de SIRS o cualquiera de los siguientes:

Variables Generales	Variables Inflamatorias	Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del estado mental • Edema significativo o balance hídrico positivo (>20ml/kg en 234 horas). • Hiperglucemia(glucosa en sangre>120mg/dl)en ausencia de diabetes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos>12.000 ó<4.000 • Número de leucocitos normal con >10% de formas inmaduras. • Proteína C reactiva >2 veces el valor normal. • Procalcitonina>2 veces el valor normal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Saturación de sangre venosa mixta SVO₂>70% • Índice cardíaco >3.5l/min.

FUENTE: Salgado, Diego y Carlo, Rodríguez. *Bateremia, sepsis y shock Séptico*. Ed. Mc Graw Hill. México, 2001 p.409

ANEXO N° 2

TIPOS DE SHOCK DE ACUERDO A SU MECANISMO Y CUSAS
MAS FRECUENTES

Shock Hipovolémico	<p>Pérdida de sangre (choque hemorrágico)</p> <p>Hemorragia externa</p> <ul style="list-style-type: none"> Traumatismo Hemorragia Gastrointestinal <p>Hemorragia interna</p> <ul style="list-style-type: none"> Hematoma Hemotórax o hemoperitoneo <p>Pérdida de Plasma</p> <ul style="list-style-type: none"> Quemaduras Dermatitis exfoliativa <p>Pérdida de líquidos y electrolitos</p> <p>Externa</p> <ul style="list-style-type: none"> Vómito, Diarrea, Sudación excesiva, Estados hiperosmolares(cetoacidosis diabética, como hiperosmolar no cetósico) <p>Interna (tercer espacio)</p> <ul style="list-style-type: none"> Pancreatitis Ascitis Obstrucción intestinal
Shock Cardiogeno	<p>Disritmias</p> <ul style="list-style-type: none"> Taquiarritmia Bradiarritmia <p>Falla de bomba (consecutiva a infarto del miocardio u otras miocardiopatías)</p> <p>Disfunción valvular aguda (en especial lesiones de insuficiencia)</p> <p>Rotura de tabique ventricular o de pared libre de ventrículo</p>

Shock por Obstrucción	<p>Neumotórax a tensión</p> <p>Enfermedades del pericardio (taponamiento, constricción)</p> <p>Enfermedades de la vasculatura pulmonar (embolia pulmonar masiva, hipertensión pulmonar)</p> <p>Tumor cardiaco(mixioma auricular)</p> <p>Trombo mural de la aurícula izquierda</p> <p>Valvulopatía obstructiva (estenosis aortica o mitral)</p>
Shock por Distribución	<p>Choque séptico</p> <p>Choque anafiláctico</p> <p>Choque neurógeno</p> <p>Vasodilatadores</p>

FUENTE: Trunkey, Donald y Cols. *Choque*. En Charles Saunder y Mary, Ho. *Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias*. Ed. El Manual Moderno. 3^a ed. México, 1999 p.69

ANEXO N° 3

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

	Fisiopatología	Manifestaciones Clínicas
Leve (<20% de pérdida de volumen sanguíneo)	Disminución del riego periférico sólo de órganos que resisten la isquemia prolongada (piel, grasa, musculo y hueso). El pH arterial normal	El paciente se queja de sentir frío. Hipotensión y taquicardia portural. Piel fría, pálida y humedad; venas del cuello colapsadas: orina concentrada
Moderado (20 a 40% de pérdida de volumen sanguíneo)	Disminución del riego central de órganos que resisten solo isquemia breve (intestino, hígado, riñones). Hay acidosis metabólica	Sed. Hipotensión y taquicardia postural (variable). Oliguria o anuria
Grave (>40% de pérdida de volumen sanguíneo)	Disminución del riego en corazón y cerebro. La acidosis metabólica es grave. Puede haber también acidosis respiratoria	Agitación, confusión o coma. Hipotensión y taquicardia supinas siempre. Respiración rápida y profunda

FUENTE: Trunkey, Donald y Cols. *Choque*. En Charles Saunder y Mary, Ho. *Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias*. Ed. El Manual Moderno. 3^a ed. México, 1999 p.69

ANEXO N° 4

CRONOLOGIA DEL CHOQUE

1743	<i>Henri Francois Le Dran:</i> El choque es un deterioro progresivo después de una lesión
1831	<i>Thomas Latta:</i> Primer uso de solución salina intravenosa para el choque hipovolémico
1895	<i>John Collins Warren:</i> El choque es una respuesta adaptativa a una lesión que pone en peligro la vida
1899	<i>George W. Crile:</i> Primeros estudios experimentales extensos del choque; peligros definidos de hemorragia, hipotermia, anestesia y pérdida de líquidos en el choque quirúrgico; se observa el valor de la medición de la presión venosa central en el choque hipovolémico
1908	Yandell Henderson: La presión venosa es el fulcro de la circulación. El choque, en el sentido que usan los cirujanos esta palabra, es la falla del fulcro
1917	Edward Archibald y W. S. Mclean: Mientras que una baja presión sanguínea es uno de los signos más constantes de choque , no es el aspecto esencial, mucho menos su causa hemos enfocado nuestra atención demasiado en la presión sanguínea, tanto que inconscientemente hemos llegado a considerarla casi como causal.
1917	W. B. Cannon: Observó correlación entre hipotensión y reducción en la reserva alcalina. Postuló la acumulación en la estabilidad de ácidos (ácido láctico) debido a un deterioro en el transporte de oxígeno

1919	N. M. Keith: La gravedad del choque está correlacionada con la magnitud de la disminución en el volumen sanguíneo
1923	W. B. Cannon y W. M Bayliss: organizadores y dirigentes del primer equipo sobre el choque. La mejor descripción clínica y primeras mediciones en el campo de batalla de los fenómenos fisiológicos y bioquímicos en pacientes con choque
1930	A. Blalock y D. B. Phemister: Se demostró de manera concluyente que el choque traumático es debido a hipovolemia. No hubo ninguna sugerencia de un factor tóxico como la histamina como un factor causal en sus bien planeados estudios
1943	A. Cournand y D. W. Richards: Primeras mediciones del gasto cardíaco en pacientes con choque

FUENTE: Henderson, Virginia y Gladys, Nite. *Enfermería Teórica y Práctica*. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 3ªed. México, 1998 p.301

ANEXO N° 5

LA 13ª CAUSA DE MUERTE EN USA

La sepsis es la 13ª causa de muerte en Estados Unidos

- a) Constituye la principal causa de muerte en las unidades de cuidados intensivos
- b) Cada año se presentan aproximadamente 500 000 casos de bacteremia
- c) La sepsis ocurren en más de 400 000 personas anualmente
- d) El shock séptico se presenta en aproximadamente 100 000 personas cada año

Tasa de mortalidad: unas 70 000 personas mueren anualmente por shock séptico o por bacteremia

- a) La sepsis por gramnegativos implica una tasa de mortalidad del 20 al 50%
 - b) La mortalidad por shock séptico es del 40 al 60%
 - c) Aproximadamente 50 000 personas mueren cada año por shock séptico
 - d) Cerca de 20 000 personas mueren por sepsis sin shock séptico cada año
- Los costos de atención de la salud se calculan en 5mil a 10mil millones de dólares anuales

FUENTE: Marilyn Sawyer. *Multisistemas*. En Alspach, Joann Grif. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. Mc Graw Hill. 5ªed. México, 2000 p.720

ANEXO N° 6

FACTORES PRECIPITANTES PARA EL SHOCK SÉPTICO

Factores Intrínsecos	Factores Extrínsecos
<p>Extremos de edad</p> <p>Enfermedades coexistentes</p> <p> Tumores malignos</p> <p> Quemaduras</p> <p> Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)</p> <p> Diabetes</p> <p> Abuso de drogas</p> <p> Disfunción de uno o más de los principales sistemas orgánicos</p> <p> Malnutrición</p>	<p>Dispositivos Invasivos</p> <p>Tratamiento con fármacos</p> <p>Tratamiento con líquidos</p> <p>Heridas quirúrgicas y traumáticas</p> <p>Procedimientos quirúrgicos y diagnósticos invasivos</p> <p>Tratamiento inmunosupresor</p>

FUENTE: Urden, Linda y Kathleen, Stacy. *Prioridades en Enfermería de Cuidados Intensivos*. ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid 2001 p.248

ANEXO N° 7

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN SISTEMAS ORGÁNICOS
COMPROMETIDOS**

Sistema	Manifestaciones Clínicas	Explicación
Nervioso	Alteración en el estado mental (agitación) Cambios en el grado de conciencia Coma (en fase progresiva)	La respuesta inflamatoria sistémica favorece la liberación de encefalinas y endorfinas, que conduce a vasodilatación y descenso de la contractilidad miocárdica, lo cual reduce la presión de perfusión cerebral
Cardiovascular	Taquicardia Hipotensión Arritmias Isquemia e infarto miocárdico Pulsos disminuidos Disminución del llenado capilar Bradicardia (en la fase refractaria)	La respuesta inflamatoria produce un estímulo en el sistema nervioso simpático con la liberación de catecolaminas, las cuales alteran la distribución del flujo sanguíneo por vasoconstricción
Respiratorio	Hiperventilación Alcalosis respiratoria o acidosis respiratoria Hipoxemia Insuficiencia respiratoria Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) Hipertensión pulmonar Estertores	La respuesta inflamatoria libera mediadores pro-inflamatorios que favorecen la permeabilidad de las membranas capilares, lo que favorece la congestión intersticial pulmonar. A su vez, se presenta un desequilibrio en la demanda y el aporte de oxígeno tisular por vasoconstricción de los lechos pulmonares

Sistema	Manifestaciones Clínicas	Explicación
Digestivo	Nauseas Vómito Diarrea Estreñimiento Disminución del peristaltismo Síndrome de mala absorción	La respuesta inflamatoria disminuye la circulación digestiva y como consecuencia el tejido presenta hipoxia por hipoperfusión y termina con isquemia aguda o infarto tisular
Renal	Oliguria Anuria Aumento en el nitrógeno ureico y creatinina Alteraciones electrolíticas	La respuesta inflamatoria produce disminución del flujo arterial renal; se activa el sistema Regina-angiotensina, lo que favorece la vasoconstricción de los lechos renales
Metabólico	Hiperbilirrubinemia Ictericia Aumento en el nitrógeno y lactato Hiperglucemia	La respuesta inflamatoria incrementa las necesidades metabólicas celulares; se presenta intolerancia a la glucosa y relativa resistencia a la insulina; se utilizan las grasas para la producción energética. igualmente, al producirse un daño celular se acumulan metabolitos y productos de desecho, lo que ocasiona muerte celular

FUENTE: Acevedo, Fanny y Cols. *Intervenciones de enfermería en el paciente con Shock Séptico*. Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo. Vol. 11 N°2 julio-Diciembre Bogotá, 2009 p.34

ANEXO N° 8

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO HEMODINAMICO DEL SHOCK
SEPTICO

Objetivos Hemodinámicos	<ul style="list-style-type: none">• Presión en cuña arterial pulmonar >10pero<20mmHg• Prseión sanguínea media >60mmHg• Indice cardiaco>3L/m² /min
Calidad del aporte de oxígeno	<ul style="list-style-type: none">• saturación arterial de hemoglobina>95%• concentración de hemoglobina>10.0g/dl• P_{o2} venosa mixta >30mmHg• concentración sanguínea de lactato <2mM/L
Perfusión Orgánica	<ul style="list-style-type: none">• Sistema nervioso central: sensorio normal• Piel: tibia, perfusión adecuada• Riñ+on: gasto urinario>1ml/kg/h

FUENTE: Misma del anexo 7 pag.35

ANEXO N° 9

CARACTERISTICAS DE LAS AMINAS VASOACTIVAS

Fármaco	Receptor	Dosis µg/kg/min	Efecto	
Noradrenalina	α_1 y α_2	0.002-1.5	Vasoconstricción	Pocos cambios en la frecuencia cardiaca y volumen minuto
Dobutamina	β_1 y β_2	2-20	Inotropismo+ Cronotropismo+	Aumento del índice cardiaco 25- 50%
Dopamina	β_1 y dopaminérgicos β_1 α_1 y α_2	<5 5-10 >10-20	Vasodilatación y Cronotropismo+ Cronotropismo e Inotropismo+ Vasoconstricción	Mejora flujo coronario y visceral
Vasopresina	V_1	Variable	Vasoconstricción	Mecanismo de acción desconocido
Fenilefrina	α_1	0.5-8	Vasoconstricción	Aumenta poco la frecuencia cardiaca

FUENTE: Salgado, Diego y Carlos Rodríguez. *Bacteremia, sepsis y shock Séptico*. Ed. Mc Graw Hill. México, 2001 p.413

ANEXO N° 10

DOSIFICACIÓN DE LAS AMINAS

	Inicial	Habitual	Máxima
Dobutamina	2-5.5	10-20	50
Dopamina	2-5	5-25	60
Noradrenalina	0.04-0.5	1-2	5
Adrenalina	0.02-0.07	0.4	1
Fenilefrina	0.3	0.4-3.1	10
Isoprotenerol	0.014-0.04	0.04-0.13	0.13-0.24

FUENTE: Misma del Anexo 10 p.414

ANEXO N° 11

ANTIBIOTICOS EMPIRICOS SUGERIDOS EN EL SHOCK SÉPTICO

Sitios sospechosos de infección o factor predisponente	Patógenos comunes	Antibióticos que se sugieren
Aparato genitourinario	Bacilos gramnegativos aeróbios (Escherichiacoli, klebsiella, proteus, pseudomonas); estreptococo del grupo D	
Aparato respiratorio	Streptococcus pneumoniae; Staphylococcus aureus, bacilos gramnegativos; anaerobios	
Debajo del diafragma Absesointraabdominal; úlceras decubital; abseso pélvico o perirectal	Bacilos gramnegativos aeróbicos; anaerobios (incluyendo Bacteroides fragilis)	

Arbol biliar	Basilos gramnegativos aeróbiocos;estreptococos del grupo D; anaerobios	
Piel, hueso o articulación	S. aureus; estreptococos; bacilos gramnegativos aeróbicos; Clostridium u otros anaerobios	
Huesped con alteración inmunológica(fármacos inmunosupresores; corticosteroides; cáncer)	Patógenos usuales así como alta incidencia de bacilos gramnegativos aeróbicos (incluso Pseudomonas); estafilococos; levaduras (en especial Candidaalbicans)	
Desconocido	S. pneumoniae; S. aureus; Neisseriameningitides, bastocitos gramnegativos aeróbicos	

FUENTE: Misma del Anexo 10, p.70

ANEXO N° 12

ESCALA APACHE II

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo					Puntos
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4		
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40,9°		38,5 a 38,9°	36 a 38,4°	34 a 35,9°	32 a 33,9°	30 a 31,9°	≤29,9°		
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49		
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39		
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5		
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO2 ≥0,5 anotar P A-aO2 b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200 PO2>70	PO2 61 a 70		PO2 55 a 60	PO2<55		
pH arterial (Preferido)	≥7,7	7,6 a 7,69		7,5 a 7,59	7,33 a 7,49		7,25 a 7,32	7,15 a 7,24	<7,15		
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41 a 51,9		32 a 40,9	22 a 31,9		18 a 21,9	15 a 17,9	<15		
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110		
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6,9		5,5 a 5,9	3,5 a 5,4	3 a 3,4	2,5 a 2,9		<2,5		
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3,5	2 a 3,4	1,5 a 1,9		0,6 a 1,4		<0,6				
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59,9	46 a 49,9	30 a 45,9		20 a 29,9		<20		
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39,9	15 a 19,9	3 a 14,9		1 a 2,9		<1		
Escala de Glasgow Puntuación=15- Glasgow actual											
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales											
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)											
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)											
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)											

FUENTE: Misma del Anexo 1 p.411

6. GLOSARIO DE TERMINOS

AMINAS: Fármacos que simulan los efectos de la adrenalina y la noradrenalina. En su estructura química, son compuestos orgánicos que se consideran como derivados del amoníaco y resultan de la sustitución de los hidrógenos de la molécula por los radicales alquilo. Estas drogas son comúnmente prescritas en emergencias cardíacas incluyendo Shock y anafilaxis.

BACTERIEMIA: Implica la presencia de bacterias en la sangre. El diagnóstico se realiza por hemocultivo y cuando se instaura el tratamiento antibiótico, debe ser específico para el organismo detectado y para la localización de la infección de comienzo.

BACTERIAS GRAM-POSITIVAS: Son un grupo de bacterias que no poseen una membrana externa capaz de proteger el citoplasma bacteriano, que tienen una gruesa capa de peptidoglicano y que presentan ácidos teicoicos en su superficie. Entre otras cosas, se distinguen especialmente por teñirse de azul oscuro o violeta por la tinción de Gram aplicada en bacteriología para analizar muestras de laboratorio. Justamente, esto último es lo que explica su nombre de “Gram positivas”.

BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS: Se denominan bacterias Gram negativas a aquellas bacterias que NO se tiñen de azul oscuro o

violeta por la tinción de Gram y lo hacen de un color rosado tenue: de ahí el nombre de "Gram-negativas" o también "gramnegativas". Esta característica está íntimamente ligada a la estructura de la envoltura celular, por lo que refleja un tipo natural de organización bacteriana.

BALANCE HIDRICO: Es la relación entre la cantidad de agua que, por cualquier medio, ingresa o se produce en un organismo y la que se elimina o consume, en un tiempo determinado.

CATETER VENOSO CENTRAL: Es la inserción de un catéter biocompatible en el espacio intravascular, con el fin de administrar soluciones, medicamentos, nutrición parenteral o medios de contraste para pruebas diagnósticas.

CULTIVO: Es el método para la multiplicación de microorganismos, tales como bacterias, hongos y parásitos, en el que se prepara un medio óptimo para favorecer el proceso deseado. Es empleado como un método fundamental para el estudio de las bacterias y otros microorganismos que causan enfermedades

CATATER DE SWAN GANZ: es un catéter de termodilución que se usa para medir la presión pulmonar y la presión en cuña de la arteria pulmonar y que refleja la presión de la aurícula izquierda y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. Funciona para determinar

rápidamente las presiones hemodinámicas, el gasto cardíaco y obtener muestras de sangre venosa mixta.

DISFUNCIÓN HEMATOLOGICA: Implica la reducción de plaquetas $<80\,000/\text{mm}^3$ o $<50\%$ del valor más alto de los 3 días previos.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene con un electrocardiógrafo en forma de cinta continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca y tiene una función relevante en el cribado y diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas y la predisposición a una muerte súbita cardíaca.

FLUJO CORONARIO: Es la relación entre la presión y resistencia sanguínea en las arterias coronarias, el cual se autorregula por mecanismos metabólicos locales, de acuerdo a las variaciones del consumo de O_2 miocárdico y por el equilibrio entre los estímulos autonómicos simpático y parasimpático.

GASOMETRIA: Es la técnica de monitorización respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el pH y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono. La valoración objetiva de la función respiratoria de pacientes constituye una práctica habitual en el procedimiento diagnóstico de urgencia.

GASTO CARDIACO: Se denomina gasto cardíaco o débito cardíaco al volumen de sangre expulsada por un ventrículo en un minuto. El retorno venoso indica el volumen de sangre que regresa de las venas hacia una aurícula en un minuto.

GASTO URINARIO: Es la cantidad de orina eliminada por el riñón en un determinado tiempo con el fin de llevar un registro de los líquidos que ingresan al organismo y los que son eliminados, se calcula durante una formula la cual es total de diuresis/kg que pesa la persona/horas. Sus valores normales oscilan entre 0.5-1ml./kg/hr.

HEMOCULTIVO: Es el cultivo microbiológico de una muestra de sangre obtenida por una punción independiente, siendo este el método diagnóstico empleado para detectar infecciones que se transmiten a través de torrente sanguíneo y es el único examen que permite su confirmación.

HIPERVENTILACIÓN: Es el aumento del impulso respiratorio, del esfuerzo muscular y del volumen de ventilación por minuto, que justifica un descenso de la presión alveolar de CO₂, por debajo de los valores normales. Puede producirse por hipoxemia, trastornos metabólicos, enfermedades neurológicas, fármacos, enfermedades cardiovasculares, fiebre, sepsis o neumopatías.

HIPO TENSION: Es la tensión sanguínea por debajo de lo normal para un buen funcionamiento del metabolismo. Por ejemplo 100/60 ó 90/40. Se manifiesta por una de estas tres condiciones: ampliación del lecho vascular, disminución del volumen de sangre circulante, y por una capacidad disminuída del bombeo cardíaco.

HIPOVOLEMIA: Es la disminución del volumen sanguíneo habitual, que puede producir circunstancias graves si no se diagnostica y corrige a tiempo. Puede manifestarse, fundamentalmente, por hemorragia o por deshidratación de cualquier causa. Las principales características clínicas son hipotensión arterial, taquicardia sinusal, sudoración fría, palidez, oliguria y deterioro de la conciencia.

HONGOS: Son un tipo de gérmenes que habitan en la piel de las personas. La mayor parte del tiempo, estos gérmenes son inofensivos, pero a veces pueden provocar infecciones.

INFECCION: Es la invasión del organismo por gérmenes patógenos, que se establecen y se multiplican. Dependiendo de la virulencia del germen, de su concentración y de las defensas del huésped, se desarrolla una enfermedad infecciosa (causada por una lesión celular local, secreción de toxinas o por la reacción antígeno anticuerpo), una enfermedad subclínica o una convivencia inocua.

INOTROPICOS: Son sustancias producidas de forma natural por el cuerpo o administradas como medicamentos, que producen un bloqueo de los canales que expulsan el calcio fuera de las células. Esto provoca que el calcio se almacene en el retículo sarcoplásmico del músculo y hace que la próxima contracción del corazón sea más vigorosa.

INTERCAMBIO GASEOSO: Es el intercambio que tiene lugar en los alvéolos pulmonares (respiración externa) y en los tejidos (respiración interna). En los alvéolos pulmonares la sangre se oxigena y pierde dióxido de carbono y en los tejidos cede oxígeno y se carga de CO₂.

LACTATO: Es un compuesto orgánico que se produce naturalmente en el cuerpo de cada persona. Además de ser un producto secundario del ejercicio, también es un combustible para ello. Se encuentra en los músculos, la sangre, y varios órganos. El cuerpo lo necesita para funcionar apropiadamente. La fuente primaria del lactato es la descomposición de un carbohidrato llamado Glucógeno.

MONITOREO: Es un seguimiento rutinario de los procesos y los resultados obtenidos, utilizado para evaluar de forma continua e intensiva la situación clínica de un paciente, llevando a cabo los procedimientos en el tiempo y forma establecidos.

MONITOREO CARDIACO: Es un procedimiento no invasivo, utilizado para controlar el ritmo y frecuencia cardiaca de un paciente, por medio de un monitor que emite señales auditivas y visuales durante las 24 horas.

MUESTRAS SANGUINEAS: La toma de muestras sanguíneas consiste en la extracción de una pequeña cantidad de sangre del sistema circulatorio del paciente que posteriormente será conservada en medios adecuados y llevada a analizar en un laboratorio especializado en este tipo de estudios.

OXIGENO: Es un elemento gaseoso ligeramente magnético, incoloro, inodoro e insípido que es vital en el ciclo energético de los seres vivos y esencial en la respiración celular de los organismos aeróbicos.

OXIGENOTERAPIA: Es la administración de oxígeno (O₂) en cantidades suficientes como para que la presión arterial de O₂ y la saturación de la hemoglobina se mantenga en un rango aceptable.

PERFUSIÓN TISULAR: Es una medida del volumen de sangre que fluye a través de los capilares en un tejido. En general, se mide en mililitros de sangre por cada 100 gramos de tejido. Esta medición se lleva a cabo para comprender la salud de un determinado tejido.

PRESION ARTERIAL MEDIA: Es el promedio de la presión sanguínea durante un ciclo cardiaco; el cual refleja la presión de perfusión hemodinámica de los órganos vitales que generan la presión arterial sistólica y diastólica.

PRESIÓN INVASIVA: Es un método para medir la presión sanguínea internamente usando un catéter sensitivo intravenoso insertado en una arteria, lo que proporciona una lectura más exacta de la presión sanguínea del paciente en ese momento.

PULSIOXIMETRÍA: Consiste en la medición continua y no invasiva de la proporción entre oxihemoglobina (HbO₂) y hemoglobina reducida (Hb), detectada en los lechos vasculares pulsátiles por plestimografía óptica y espectrofotometría de transiluminación. Se denomina SpO₂, y se expresa en porcentaje.

Presión Venosa Central: Es la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el sistema arterial: la presión venosa central determina la precarga ventricular. La PVC es importante porque define la presión de llenado del ventrículo derecho y por tanto, determina el volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.

RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA: Es una fuerza que se opone al flujo sanguíneo y va aumentando a medida de que se avanza hacia los vasos de menor calibre y sobre todo, en las arteriolas al disminuir su calibre que está regulado por el sistema nervioso autónomo. Un aumento de la resistencia vascular periférica producirá un aumento de presión en las arterias ya que a la sangre le cuesta más trabajo fluir hacia los vasos de menor calibre y por lo tanto, se concentra la sangre que hace presión sobre las paredes arteriales

RESPUESTA INFLAMATORIA: Son procesos defensivos del cuerpo ante una agresión externa, ya sea por un agente químico o por virus o bacterias. Como respuesta aumenta el flujo sanguíneo en la zona afectada para así transportar más células fagocitarias del sistema inmunológico. Entonces se segregan histaminas y prostaglandinas.

RITMO CARDIACO: Es el movimiento del corazón o período armónico de latidos cardíacos causado por el bombeo constante de sangre y son aquellos que se escuchan durante la toma y determinación de la presión sanguínea. Este ritmo cardíaco puede verse afectado por factores como la actividad física o el sedentarismo.

SATURACIÓN DE OXIGENO: Es la cantidad de oxihemoglobina expresada como una fracción de la cantidad total de hemoglobina capaz de unir moléculas de oxígeno. Se traduce oxihemoglobina y desoxihemoglobina.

SEDACION: Implica la inducción farmacológica para lograr un estado de disminución de la consciencia sin que se produzca una pérdida de la misma, pudiéndose despertar al paciente con una llamada o con un leve estímulo doloroso.

SEPSIS: Es una situación clínica grave con manifestaciones sistémicas de una infección. La gravedad puede ser variable, pero habitualmente requiere el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos, por el deterioro hemodinámico de la función renal y respiratoria, hasta la resolución del foco séptico.

SHOCK: Es un término habitualmente empleado para referirse a los síndromes asociados a una disminución aguda en el flujo sanguíneo efectivo, que condiciona un fallo en el mantenimiento del transporte y/o la liberación de los sustratos esenciales para el normal funcionamiento de los órganos vitales. Existen básicamente, tres mecanismos fisiopatológicos que permite clasificarlo y son: cardiogénico, hipovolémico y distributivo. La forma de presentación clínica habitual cursa con una hipotensión arterial, palidez y sudoración fría por vasoconstricción periférica, oliguria o anuria y obnubilación.

SHOCK SEPTICO: Es un estado anormal grave del organismo en el cual existe hipotensión prolongada por cierto período, generalmente dos horas o más, causada por una disminución de la perfusión tisular y el suministro de oxígeno como consecuencia de una infección y la

sepsis que de ella resulta, aunque el microorganismo causal esté localizado por todo el cuerpo de manera sistémica o en un solo órgano, o sitio del cuerpo. Por lo general, requiere el uso de drogas vasoactivas para incrementar la presión arterial a pesar de haberse realizado una restauración adecuada de volumen corporal de la víctima.

SIGNOS VITALES: Son indicadores que reflejan el estado fisiológico de los órganos vitales como: cerebro, corazón, pulmones y expresan de manera inmediata, los cambios funcionales que suceden en el organismo

TAQUICARDIA: Es el incremento de la frecuencia cardíaca. Es una contracción demasiado rápida de los ventrículos. Con un ritmo tan elevado, el corazón no puede bombear eficazmente sangre con altos niveles de oxígeno al cuerpo. Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos por minuto en reposo.

TEMPERATURA: La temperatura refleja el equilibrio que existe entre la producción y la pérdida del calor corporal, y se mide en unidades llamadas grados. Hay dos clases de temperatura corporal: la central y la superficial. La temperatura central es la que existe en los tejidos profundos, como la cavidad abdominal y la pelvis, y es bastante constante. La temperatura superficial es la que existe en la piel, el

tejido subcutáneo y la grasa y a diferencia de la central, aumenta y disminuye de acuerdo con los cambios térmicos ambientales.

UROCULTIVO: Es el cultivo de orina para diagnosticar infección sintomática del tracto urinario o infección asintomática (bacteriuria asintomática) en pacientes con riesgo de infección. Está basada en la presencia de un número significativo de bacterias (generalmente >100.000 bacterias/ml.)

VASODILATACIÓN: Implica la dilatación de la luz de los vasos sanguíneos, bien como consecuencia de un aumento de la presión intravascular (vasodilatación pasiva), o, más frecuentemente, por una disminución del tono vasomotor, como consecuencia de la relajación de la musculatura vascular.

VASOPRESORES: Son drogas que aumentan la presión sanguínea produciendo una constricción de los vasos sanguíneos o vasos cardíacos aumentados.

VENTILACION MECANICA: Es una estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida. Para llevar a cabo la ventilación mecánica se puede recurrir o bien a una máquina (ventilador mecánico) o bien a una persona bombeando el

aire manualmente mediante la compresión de una bolsa o fuelle de aire.

VIRUS: Viene del latín virus, «toxina» o «veneno». Son agentes infecciosos microscópicos acelulares que sólo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Acevedo, Fanny y Cols. *Intervenciones de enfermería en el paciente con Shock Séptico*. En la revista Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo. Vol. 11 N°2 julio-Diciembre Bogotá, 2009 31pp

Richars, Ann y Sharon Eduars. *Guía de Superviciencia para enfermería hospitalaria*. Ed. Elsevier. 2ªed. Madrid, 2010 466pp

Balseiro A; Lasty. *Guía metodológica para la elaboración de las tesis*. Ed. Trillas. México, 2010 111pp.

Bracho, Francisco. *Sepsis Severa y Shock Séptico*. Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Vol. 1 N° 3 Julio Caracas, 2004 p.56

Bruce R; Light. *Choque Séptico*. En Jesse B. Hall y Cols. *Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill. 2ªed. México, 2001 p.808

Bruhn, Alejandro y Cols. *Manejo del paciente en Shock Séptico*. Condes. Vol 22 N°3, Santiago de Chile, 2011 p. 293-301

Cabrera, Alfredo y Cols. *Mecanismos Patogénicos en Sepsis y Choque Séptico*. En la revista Medicina Interna de México. Vol 24 N°1 enero-febrero. México, 2008 p.38-42

Castañon G; Jorge. *Sepsis y Síndrome de reacción inflamatoria sistémica*. Halabe, Jose y Cols. El Internista. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1997 p. 888-891

De la Cruz Carlos y Ma. Antonia Estechea. *Shock Séptico*. Medicina Intensiva. Disponible en [www. Medynet.com](http://www.Medynet.com), Malaga, 2012 p.7 Consultado el día 10 Diciembre del 2013

Doenges, Marilyn E. y Cols. *Planes de cuidados de Enfermería*. Ed. Mc Graw Hill. 7ªed. México, p.701-712

Henderson, Virginia y Gladys, Nite. *Enfermería Teórica y Práctica*. Ed. La Prensa de Mexico. 3ªed. México, 1998 p. 301-317

Nagami H; Pamela. y Phyllis A. Guze. *Urgencias en Enfermedades Infecciosas*. En Charles E. Saunders. *Diagnóstico y Tratamiento de urgencias*. Ed. Manual Moderno. 4ªed. México, 1999

Hand W; Lee. *Bacteriemia y Shock Séptico*. EnHurst W; J. *La práctica Médica*. Ed. Panamericana. 2ª ed. Buenos Aires, 1988 p. 296-298

Louis, Jean Vincent. *Shock Séptico*. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ed. Panamericana. 3ªed. Buenos Aires, 2000 p. 570

Melanakos, Kathleen y Sheryl, Michelson. *Manual de Enfermería*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2ªed. México, 1996 pp. 727

Miller, Kathleen y Cols. *Manual de Terapéutica en cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2ªed. México, 1999 pp. 794

Mosquera, J. M. *Shock*. Rodes, J y Guardia, J. *Medicina Interna*. Ed. Masson. Madrid, 1997 pp. 3648

Munford, Robert. *Septicemia grave y Choque Séptico*. En Fauci, Anthony y Cols. *Harrison*. Ed. Mc Graw Hill. 17a ed. México, 2009 2754pp

Nagami, Pamela y Gunze Phyllis. *Urgencias en enfermedades Infecciosas*. En Saunders, Charles y Ho, Mary. *Diagnósticos y Tratamiento de Urgencias*. Ed. Manual Moderno. 3ª ed. México, 1999. p.649-652

O'Brien, Lewis y Cols. *Choque y síndrome de disfunción Multiorgánica*. En keitkember, Giddens. *Enfermería medicoquirúrgica*. Ed. Elsevier. 6ª.ed. Madrid, 2004 p.1864

Odell, Diana y Minnie, Bowen. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Interamericana. México, 1987 pp.871

Romero, Carlos y Cols. *Reanimación Protocolizada del Shock Séptico*. Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Vol 19 Disponible en: www.redclínica.cl, Santiago, 2008 p.127-141 Consultado el día 10 Diciembre del 2013

Salgado, Diego y Carlos, Rodríguez. *Bacteremia, sepsis y shock Séptico*. Ed. Mc Graw Hill. México, 2001 p.409

Sawyer, Marilyn. *Multisistemas*. En Grif, Joann. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 5ª ed. México, 2000 p.719-733

Shoemaker, Willian. *Estados del Shock: Fisiopatología, Monitoreo, Predicción del resultado y Tratamiento*. The Society of Care Medicine. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Ed. Panamericana. 2ª ed. Buenos Aires, 1992 p-1057-1073

Smith, Doris. *Enfermería Práctica de Lippincott*. Ed. Interamericana. 5ª ed. México, 1995 1712 pp.

Munford S; Robert. *Septicemia grave y Choque séptico*. En S. Fauci, Anthony y Cols. *Harrison Principios de medicina interna*. Ed. Mc Graw Hill. 17ª ed. México, 2009 p.1695-1702

Trunkey, Donald y Cols. *Choque*. En Charles Saunder y Ho Mary. *Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias*. Ed. El Manual Moderno. 3ª ed. México, 1999 p.69

Urden, Linda y Kathleen Stacy. *Prioridades en Enfermería de Cuidados Intensivos*. Ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid 2001 p.248

Villagómez, Asisclo de Jesús. *Estado de Choque*. En Halabe, José y Cols. *El Internista*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1999 p.836-887

Wood, Laurence. *Fisiopatología de la Circulación en el paciente grave*. En Hall, Jesse. *Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2001 p.285-296