



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
División de estudios de posgrado

**ESTUDIO DE CASO APLICADO A UNA PERSONA
CON ALTERACIÓN DE LA NECESIDAD DE OXIGENACIÓN – CIRCULACIÓN
SECUNDARIO A SIRA ASOCIADO A NEUMONÍA POR INFLUENZA AH1N1
BAJO EL MODELO DE VIRGINIA HENDERSON**

**Que para obtener el título de
Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico.**

PRESENTA

L.E. Claudia Ivette Meléndez Méndez

ASESOR ACADÉMICO

E.E.A.E.C. Johnatan Gabriel Reynoso García.



Ciudad Universitaria, Cd. Mx.

2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

Contenido

ÍNDICE	2
I. INTRODUCCIÓN	3
II. OBJETIVOS.....	5
2.1 General.....	5
2.2 Específicos.....	5
III. FUNDAMENTACIÓN.....	6
3.1 ANTECEDENTES.....	6
IV. MARCO CONCEPTUAL.....	17
IV.1 Conceptualización de la enfermería	17
IV.2 Paradigmas	18
IV.3 Modelo de Virginia Henderson	19
IV.4 Proceso de Enfermería.....	24
V. METODOLOGÍA.....	31
5.1 Selección del caso	31
5.2 Descripción genérica del caso	31
5.3 Marco teórico	35
VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	70
VII. APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA.....	72
4.1.1 Valoración inicial.....	72
4.1.2 Valoración por necesidades.....	78
4.1.3 Valoraciones focalizadas	83
4.2 Diagnósticos de enfermería	88
V.- CONCLUSIÓN.....	98
VI.- SUGERENCIAS.....	99
VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	100

I. INTRODUCCIÓN

El Proceso Atención Enfermería (PAE) es un método sistemático y dinámico a través del cual se aplica con base en una teoría el método científico en la práctica de enfermería, con el objetivo de identificar y cubrir las necesidades de una persona, familia o comunidad brindando un cuidado de calidad, que lo ayude a recuperar y/o a conservar su salud. Mediante la aplicación del PAE se logran establecer planes de cuidados y realizar intervenciones específicas que cubran tales necesidades alteradas.

Su uso nos permite proporcionar un cuidado de manera íntegra y con un fundamento científico, brindándonos así la oportunidad de incluir los conocimientos adquiridos tanto en la práctica como en teoría, de la misma manera permite aplicar habilidades y destrezas para la formación de un juicio clínico basado en la estandarización de cuidados desarrollando cada una de las etapas que lo conforman.

Para la realización de este PAE se aplicó el modelo de las 14 Necesidades de Virginia Henderson. El cual según Salgado y Espinoza: se basa en las necesidades humanas para la vida y la salud como núcleo para la actuación de enfermería, tiene como única función ayudar al individuo sano o enfermo en la realización de aquellas actividades que contribuyen a su salud, recuperación o a una muerte tranquila¹. Se diseñó para un masculino de 61 años hospitalizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas", en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, con alteración de la necesidad Oxigenación - Circulación S/A SIRA asociado a neumonía por influenza AH1N1

"El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una afección potencialmente mortal para los pacientes críticamente enfermos, que se caracteriza por una oxigenación deficiente y pulmones no conformes o rígidos. El trastorno se asocia con lesión endotelial capilar y daño alveolar difuso, esto conlleva una alta mortalidad teniendo como principal causa de ello la sepsis o insuficiencia multiorgánica. A pesar de los avances en cuidados críticos, todavía tiene una alta morbilidad y mortalidad, incluso aquellos que sobreviven tienen una calidad de vida muy pobre"².

Es por ello por lo que personas con este padecimiento deben ser atendidas en unidades de cuidados intensivos, las cuales deben contar con personal profesional y altamente capacitado en el manejo de la persona en posición prono y técnicas de reclutamiento a través de ventilación mecánica, siendo estos dos elementos el pilar del tratamiento en el SIRA.

Como evidencia de lo antes mencionado se tiene que la eficacia de las maniobras de reclutamiento han mostrado disminución de la mortalidad en las unidades de cuidados

¹ Salgado Quijano M, Espinosa Sánchez G. Proceso de atención de enfermería a un paciente con Parkinson más psicosis basado en las 14 necesidades de Virginia Henderson. *Enfermería Neurológica*, INNN. 2012.11(2):81-86.

²Gossman W, Peniston Feliciano H, Mahapatra S. StatPearls [Internet]. NCBI. 2019 [citado 4 June 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>

intensivos ya que el uso de estas maniobras debe basarse en características y respuestas propias de la persona afectada.³

Este proceso está integrado por las 5 etapas del PAE mediante las cuales a través de la valoración se identificaron factores y situaciones que determinaron la presencia de problemas reales, potenciales o de riesgo con los que se encontró a la persona, se establecieron diagnósticos de enfermería que me permitieron crear un juicio clínico llevando a cabo una revisión sobre dichos problemas basados en evidencia científica, pudiendo plantear, establecer y priorizar metas e intervenciones a realizar para finalmente evaluarse con las respuestas de la persona a las intervenciones realizadas.

³ Nguyen A. Use of Recruitment Maneuvers in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Dimens Crit Care Nurs.* 2019;(37(3):135-146.

II. OBJETIVOS

2.1 General

Realizar estudio de caso del Proceso Atención Enfermería aplicado a E.R.I. con alteración de la necesidad Oxigenación – Circulación S/A SIRA con base en el modelo de Virginia Henderson en la unidad de cuidados intensivos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas” identificando problemas y necesidades que presente de acuerdo con su padecimiento y así poder realizar un plan de atención para su beneficio.

2.2 Específicos

- Investigar acerca de los aspectos fisiopatológicos y evidencia científica sobre el tratamiento de la Influenza AH1N1, NAC, SIRA y así contribuir en la recuperación de la persona de cuidados mejorando las necesidades alteradas.
- Realizar valoraciones cefalocaudal, focalizadas y por necesidades identificando las alteraciones que presenta la persona.
- Elaborar diagnósticos de enfermería en formato PES identificados en el señor E.R.I.
- Planificar, priorizar y ejecutar las intervenciones requeridas para la resolución de problemas de salud de la persona identificados a través de las valoraciones.
- Aplicar el método de enfermería basada en evidencia en la planificación y ejecución de intervenciones para la implementación de intervenciones exitosas y prevención de complicaciones.
- Evaluar la efectividad de las intervenciones realizadas en la persona a través de parámetros medibles y planificación de futuras intervenciones.
- Mejorar la calidad de vida de la persona en su hogar a su egreso mediante la elaboración de un plan de alta acorde a sus necesidades

III. FUNDAMENTACIÓN

La influenza es un importante problema de salud pública a nivel mundial, en México en el año 2009 se registraron 575,000 muertes a causa del virus AH1N1, siendo esta la etiología viral predominante del SIRA. Aproximadamente 30-40% de pacientes hospitalizados con influenza confirmada por laboratorio son diagnosticados con neumonía aguda severa siendo los grupos vulnerables los de mayor riesgo y en quienes observa la mayor tasa de mortalidad principalmente por las complicaciones que se presentan. Sin embargo, en adolescentes y adultos jóvenes se presenta mayor morbilidad.

Debido a las características de este virus la posibilidad de causar una pandemia es difícil de prever pudiendo afectar gravemente a grandes grupos de poblaciones. No obstante, se debe tener en cuenta que esto es también debido a la falta de cultura, tipo de sociedad, economía y el alcance que cada individuo tiene hacia los servicios de salud aun con todo y el avance científico que se tiene en cuanto a la prevención, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento.

El SIRA se presenta como una complicación grave de la neumonía por influenza el cual implica daño a la barrera epitelial-endotelial, pérdida de líquido en la luz alveolar e insuficiencia respiratoria. Actualmente ningún medicamento ha sido capaz de tratar el SIRA, es por ello por lo que la ventilación mecánica protectora con volúmenes corrientes bajos y maniobras de reclutamiento alveolar se establecen como el pilar del tratamiento en conjunto con la posición prono cuando se realizan de manera temprana.

Diversos estudios basados en evidencia respaldan firmemente que la posición prono tiene efectos beneficiosos sobre el intercambio de gases, la mecánica respiratoria, protección pulmonar y el estado hemodinámico, ya que distribuye la presión transpulmonar, la tensión en todo el pulmón y libera la presión del ventrículo derecho.

3.1 ANTECEDENTES

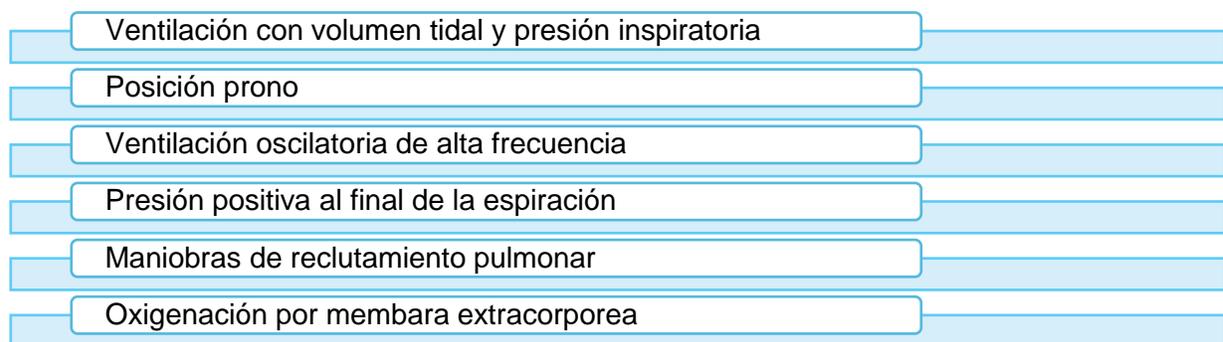
En **febrero del 2018 Fan E, Brodie D. y Slutsky A⁴**. Publicaron un estudio con el objetivo de revisar los avances en el diagnóstico y el tratamiento del SDRA en los últimos 5 años. En este estudio establecen que, a nivel mundial, el SDRA representa el 10% de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos, lo que representa más de 3 millones de pacientes con SDRA anualmente.

Examinaron 1662 citas, seleccionaron 31 artículos que detallan los principales avances en el diagnóstico y tratamiento del SDRA. La definición de Berlín propuso 3 categorías de SDRA basadas en la gravedad de la hipoxemia: leve (PaO_2/FIO_2 200mmHg - 300mmHg), moderada (PaO_2/FIO_2 100mmHg - 200mmHg) y grave (PaO_2/FIO_2 <100mmHg), junto con criterios explícitos relacionados con el momento del inicio del síndrome, el origen del edema y los hallazgos de la radiografía de tórax.

⁴ Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA. 2018;319(7):698.

Establecen que la definición de Berlín tiene una validez predictiva significativamente mayor para la mortalidad y que la piedra angular del tratamiento sigue siendo la ventilación mecánica, con el objetivo de minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI).

De acuerdo con su estudio las intervenciones complementarias para minimizar aún más el VILI, como la posición prono en pacientes con una relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ inferior a 150mmHg, se asociaron con un beneficio de mortalidad significativo, mientras que otras (por ejemplo, eliminación extracorpórea de dióxido de carbono) siguen siendo experimentales. En su investigación encontraron que directrices recientes sobre ventilación mecánica en SDRA proporcionan recomendaciones basadas en evidencia relacionadas con 6 intervenciones principales:



Bellani G, et al (2016)⁵ realizaron un estudio observacional, internacional, multicéntrico, prospectivo de cohorte de pacientes sometidos a ventilación invasiva o no invasiva, realizado durante 4 semanas consecutivas en el invierno de 2014 en una muestra de conveniencia de 459 UCI de 50 países en los 5 continentes.

De 29144 pacientes ingresados en UCI, 3022 (10.4%) cumplieron con los criterios de SDRA. De estos, 2377 pacientes desarrollaron SDRA en las primeras 48 horas y cuya insuficiencia respiratoria se manejó con ventilación mecánica invasiva. La prevalencia del período de SDRA fue:

- Leve 30.0%
- Moderado 46.6%
- Grave 23.4%

El SDRA representaba 0,42 casos por cama en UCI durante 4 semanas y representaba el 10.4% de ingresos en la UCI y el 23.4% de los pacientes que requerían ventilación mecánica. El reconocimiento clínico de SDRA osciló entre 51.3% en leve a 78.5% en SDRA grave. Menos de dos tercios de los pacientes con SDRA recibieron un volumen corriente de 8 ml / kg o menos del peso corporal predicho. La presión meseta se midió

⁵ Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al.; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in Intensive Care Units in 50 countries. JAMA 2016;315(8):788-800.

en 40.1% (IC 95%, 38.2-42.1). Se utilizó posición prono en el 16.3% de pacientes con SDRA grave. El reconocimiento clínico del SDRA se asoció con una PEEP más alta, un mayor uso del bloqueo neuromuscular y uso de posición prono.

La mortalidad hospitalaria fue:

- SDRA leve 34.9%
- SDRA moderado 40.3%
- SDRA grave 46.1%

El diagnóstico clínico de SDRA se asoció significativamente con el uso de PEEP más alta, posición prono y bloqueo neuromuscular.

El manejo del ventilador varió dependiendo de la gravedad del SDRA. En pacientes con SDRA, el 35.1% recibió un volumen corriente de más de 8 ml/kg de peso predicho mientras que el 82.6% recibió una PEEP de menos de 12cmH₂O. P_{plat} se midió en el 40.1% de los pacientes, independientemente de la gravedad del SDRA. Esto aumentó al 48.5% de los pacientes en los que no hubo evidencia de ventilación espontánea. Dos tercios de los pacientes en los que se informó la P_{plat} recibieron ventilación mecánica protectora, la cual se define por un volumen tidal de 8 ml/kg de peso predicho o menos y una P_{plat} de 30cmH₂O o menos.

Aunque es posible que los pacientes en los que se midió la presión meseta se ventilaron de manera diferente, este no parecía ser el caso, al menos en términos de volumen corriente. La ventilación con volumen corriente bajo fue la intervención más utilizada, pero más de un tercio de todos los pacientes con SDRA recibieron un volumen corriente de más de 8 ml/ kg de peso predicho, y aproximadamente el 60% recibió un volumen corriente de más de 7 ml/kg de peso predicho.

Los niveles de presión positiva al final de la espiración fueron relativamente bajos y fueron más altos en pacientes con presión inspiratoria máxima más alta y P_{plat} más alto. Además, no se encontró relación entre PEEP y la relación PaO₂/FIO₂, FIO₂. En este estudio, la PEEP era relativamente baja y constante a través del espectro de gravedad SDRA, con más de 80% de los pacientes con SDRA que recibieron PEEP de 12cmH₂O o menos. La hipoxemia parecía tratarse predominantemente aumentando FIO₂.

Los pacientes con un driving pressure (P_{plat}-PEEP) de más de 14cmH₂O en el día 1 tuvieron un peor resultado. Hubo una relación directa entre la P_{plat} y el nivel de driving pressure y la tasa de mortalidad. El aumento de la gravedad del SDRA se asoció con una estadía más prolongada en la UCI, más días de ventilación invasiva, estadías hospitalarias más prolongadas y una mayor mortalidad.

Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome⁶ es un estudio que evaluó el efecto de la aplicación temprana de posición prono en pacientes con SDRA. Ensayo multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado, en dónde asignaron aleatoriamente a 466 pacientes con SDRA grave para someterse a sesiones posición prono durante al menos 16 horas.

En el estudio, SDRA grave se definió como una relación entre la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción de oxígeno inspirado (PaO_2/FiO_2) menor de 150mmHg, con un FiO_2 de al menos 0.6, una presión positiva al final de la espiración al menos de 5cmH₂O y un y un volumen corriente cercano a 6 ml por kilogramo del peso corporal predicho.

Un total de 237 pacientes se asignaron para posición prono y 229 pacientes fueron asignados para posición supina. La mortalidad a los 28 días fue del 16.0% en el grupo de posición prono y 32.8% en el grupo de posición supina ($P < 0.001$). La relación de riesgo de muerte con posición prono fue de 0,39 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,25 a 0,63). Mortalidad no ajustada a 90 días fue del 23,6% en el grupo de posición prono frente al 41,0% en el grupo en posición supina ($P < 0,001$). La incidencia de complicaciones no difiere significativamente entre los grupos, excepto por la incidencia de paro cardíaco, que fue mayor en el grupo supino.

La infección por el virus de la influenza A (H1N1) fue la principal causa de SDRA en 28 pacientes.

Por lo cual llegaron a la conclusión de que en pacientes con SDRA grave, la aplicación temprana de sesiones prolongadas de posición prono disminuye significativamente la mortalidad a 28 y 90 días.

Fan, E. et al (2017)⁷ Realizaron una guía de práctica clínica basadas en evidencia sobre el manejo de pacientes adultos con SDRA. Dentro de estas pautas de encuentran las siguientes recomendaciones:

- Para todos los pacientes con SDRA, la recomendación es fuerte para el manejo de ventilación mecánica con volúmenes corrientes más bajos (4–8ml/kg de peso corporal predicho) y presiones inspiratorias más bajas (presión de meseta 30cmH₂O).
- Para los pacientes con SDRA grave, la recomendación es fuerte para el manejo de posición durante más de 12h/día (confianza moderada en las estimaciones del efecto).

⁶ Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159-2168.

⁷ Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al; American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, and Society of Critical Care Medicine. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(9):1253-1263.

El análisis que realizaron de acuerdo con la evidencia encontrada sugiere que la ventilación mecánica con volumen tidal bajo disminuye hasta un 30% la mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

- Se evaluaron estrategias de PEEP más altas versus más bajas en ocho estudios controlados aleatorizados (ECA), incluidos 2,728 pacientes. La PEEP media fue 15.16 ± 3.6 vs 9.16 ± 2.7 cmH₂O en los grupos de PEEP más alta y más baja en el día 1, respectivamente. No hubo diferencias significativas en la mortalidad para pacientes que reciben PEEP mayor versus menor. Las estrategias de PEEP más altas no se asociaron con diferencias significativas en el barotrauma e insuficiencia de nuevos órganos en comparación con una estrategia de PEEP más baja. La oxigenación (PaO₂/FiO₂) fue significativamente mayor en pacientes asignados al azar a PEEP más alta (61 mmHg más).
- Para esta recomendación también se consideró la evidencia de tres ECA grandes de PEEP mayor versus menor. En este estudio, los pacientes con SDRA moderado o grave (PaO₂/FiO₂ < 200) asignados al azar a PEEP más alta tuvieron una mortalidad significativamente menor, sin ningún efecto significativo entre los pacientes con SDRA leve.

Walkey, AJ et al (2017)⁸ Realizaron una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos que investigan las estrategias de ventilación mecánica de volumen tidal bajo (VTB= 4 a 8 ml/kg de peso corporal predicho). Utilizaron modelos de efectos aleatorios para evaluar el efecto del VTB en la mortalidad a los 28 días, insuficiencia orgánica, días sin ventilador, barotrauma, oxigenación y ventilación. En su análisis primario se excluyeron los ensayos para los cuales la estrategia VTB se combinó con la estrategia adicional de presión positiva al final de la espiración (PEEP), pero estos ensayos se incluyeron en un análisis de sensibilidad estratificado.

Siete ensayos aleatorios con 1.481 pacientes cumplieron los criterios de elegibilidad para esta revisión. La mortalidad no fue significativamente menor para los pacientes que recibieron una estrategia VTB (33.6%) en comparación con las estrategias de control (40.4%) (riesgo relativo [RR], 0.87; intervalo de confianza [IC] del 95%) ni una estrategia VTB disminuyó significativamente el barotrauma o los días sin ventilador en comparación con una estrategia PEEP más baja. La calidad de la evidencia para los resultados clínicos se redujo por imprecisión.

El análisis de sensibilidad que incluye ensayos que protocolizaron una cointervención VTB/PEEP alta mostró una menor mortalidad asociada con VTB (nueve ensayos y 1.629 pacientes; RR, 0,80; IC del 95%). En comparación con los ensayos que no usan una cointervención de PEEP alta, los ensayos que usan una estrategia de VTB

⁸ Walkey AJ, Del Sorbo L, Hodgson CL, et al. Higher PEEP versus lower PEEP strategies for patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(Suppl 4):S297-S303.

combinada con PEEP alta mostraron un mayor beneficio y disminución en la mortalidad (RR, 0,58; IC del 95%, P para interacción = 0,05).

Calvacanti, AB. et al (2017)⁹ Realizaron un ensayo aleatorio multicéntrico realizado en 120 unidades de cuidados intensivos (UCI) de 9 países desde el 17 de noviembre de 2011 hasta el 25 de abril de 2017, que inscribieron adultos con SDRA moderado a severo. Con el objetivo de determinar si el reclutamiento pulmonar asociado con la titulación de PEEP de acuerdo con el mejor cumplimiento del sistema respiratorio disminuye la mortalidad a los 28 días de pacientes con SDRA moderado a grave en comparación con una estrategia convencional de baja PEEP.

Se realizó una estrategia experimental con una maniobra de reclutamiento pulmonar y titulación de PEEP de acuerdo con el mejor cumplimiento del sistema respiratorio (n = 501; grupo experimental) o una estrategia de control de PEEP baja (n = 509). Todos los pacientes recibieron el modo de control de asistencia de volumen hasta el destete.

Un total de 1010 pacientes (37.5% mujeres; edad media de 50.9 años) fueron inscritos y seguidos. A los 28 días, 277 de 501 pacientes (55.3%) en el grupo experimental y 251 de 509 pacientes (49.3%) en el grupo control habían muerto. En comparación con el grupo control, la estrategia del grupo experimental aumentó la mortalidad a los 6 meses (65,3% frente a 59,9%), disminuyó el número de días promedio sin ventilador, aumentó el riesgo de neumotórax (3.2% vs 1.2%), y el riesgo de barotrauma (5.6% vs 1.6%). No hubo diferencias significativas en la duración de la estancia en la UCI, la duración de la estancia hospitalaria, la mortalidad en la UCI y la mortalidad hospitalaria.

Por lo cual en sus estudio establecieron que en pacientes con SDRA moderado a grave, una estrategia con reclutamiento pulmonar y PEEP titulada en comparación con PEEP baja aumentó la mortalidad por todas las causas a los 28 días. Estos hallazgos no respaldan el uso rutinario de la maniobra de reclutamiento pulmonar y la titulación de PEEP en estos pacientes.

Needham DM, et al (2015)¹⁰ Realizaron un estudio para evaluar la relación entre el uso de volumen tidal bajo y la mortalidad en UCI en pacientes con SDRA. Este fue un análisis de regresión de Cox multivariable y variable en el tiempo de un estudio prospectivo multisitio de 482 pacientes con SDRA con 11.558 evaluaciones de volumen corriente dos veces al día (evaluadas en mililitros por kilogramo de peso corporal predicho) y evaluación diaria de otros predictores de mortalidad.

Como resultado obtuvieron que un aumento de 1ml/kg de peso corporal predicho en el volumen corriente inicial se asoció con un aumento del 23% en el riesgo de

⁹ Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, et al; Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. JAMA. 2017;318(14):1335-1345.

¹⁰ Needham D, Yang T, Dinglas V, Mendez-Tellez P, Shanholtz C, Sevransky J et al. Timing of Low Tidal Volume Ventilation and Intensive Care Unit Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Prospective Cohort Study. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2015;191(2):177-185.

mortalidad en la UCI (razón de riesgo ajustada, 1.23; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1.06-1.44; P = 0.008). Además, un aumento de 1ml/ kg de peso corporal predicho en los volúmenes corrientes posteriores en comparación con el volumen corriente inicial se asoció con un aumento del 15% en el riesgo de mortalidad (razón de riesgo ajustada, 1,15; IC 95%, 1,02-1,29; P = 0,019).

En comparación con un paciente prototípico que recibió 8 días con un volumen corriente de 6 ml/kg de peso predicho, el aumento absoluto en la mortalidad en la UCI (IC 95%) de recibir 10 y 8ml/kg, respectivamente, en los 8 días fue del 7,2% (3.0-13.0%) y 2.7% (1.2-4.6%). En escenarios con variación en el volumen corriente durante el período de 8 días, la mortalidad fue mayor cuando se utilizó un volumen mayor antes.

Por ello establecen en su estudio que volúmenes corriente más altos poco después del inicio del SDRA se asocian con un mayor riesgo de mortalidad en la UCI en comparación con los volúmenes corrientes posteriores. El reconocimiento oportuno del SDRA y la adherencia a la ventilación con bajo volumen corriente es importante para reducir la mortalidad.

Amato, MB. Et al (2015)¹¹ Realizaron un estudio en el que hacen mención sobre la eficacia del uso de presiones inspiratorias inferiores (meseta) en las vías respiratorias, volúmenes tidales más bajos (V_t) y presiones positivas espiratorias finales (PEEP) más altas las cuales la evidencia muestra que pueden mejorar la supervivencia en pacientes con SDRA. Sin embargo, la importancia relativa de cada uno de estos componentes es incierta. Refieren que el cumplimiento del sistema respiratorio (C_{RS}) está fuertemente relacionado con el volumen de pulmón funcional remanente aireado durante la enfermedad (denominado tamaño pulmonar funcional).

Plantean la hipótesis de que la presión de conducción ($\Delta P = V_t / C_{RS}$), en la que V_t está intrínsecamente normalizado al tamaño pulmonar funcional (en lugar del tamaño pulmonar predicho en personas sanas), sería un índice más fuertemente asociado con la supervivencia que V_t o PEEP en pacientes que no están respirando espontáneamente.

Para la realización de este estudio utilizaron una herramienta estadística conocida como análisis de mediación multinivel para analizar datos individuales de 3562 pacientes con SDRA inscritos en nueve ensayos aleatorizados previamente informados, examinaron ΔP como una variable independiente asociada con la supervivencia. En el análisis de mediación, estimaron los efectos aislados de los cambios en ΔP resultantes de la configuración aleatoria del ventilador.

Entre las variables de ventilación (presión meseta, V_t bajo y PEEP alta) ΔP se asoció más fuertemente con la supervivencia. Un incremento de 1 en ΔP (aproximadamente 7cmH₂O) se asoció con un aumento de la mortalidad (riesgo relativo, 1,41; intervalo

¹¹ Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2015;372(8):747-755. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.

de confianza [IC] del 95%; $P < 0,001$). Los cambios individuales en V_t o PEEP después de la aleatorización no se asociaron independientemente con la supervivencia; se asociaron solo si estaban entre los cambios que condujeron a reducciones en ΔP (efectos de mediación de ΔP , $P = 0.004$ y $P = 0.001$, respectivamente).

Con esta evidencia concluyen que ΔP fue la variable de ventilación que mejor estratificó el riesgo. Las disminuciones en ΔP debido a cambios en la configuración del ventilador se asociaron fuertemente con una mayor supervivencia.

Arredondo, JM. Et al (2014)¹² informaron sobre el caso de un masculino de 40 años de edad, sin antecedentes de importancia; inició su padecimiento una semana previa a su ingreso al Servicio de Admisión Continua del Hospital General del Centro Médico Nacional "La Raza" con fiebre, cefalea, tos seca, artralgias y mal estado general, atendido previamente en dos ocasiones por médico facultativo y tratado con antimicrobianos sin mejoría, presentando posteriormente dificultad respiratoria, razón por la que acudió a valoración.

Se diagnosticó como SDRA grave secundario a infección por influenza AH1N1 y se manejó en el Servicio de Urgencias durante una semana. Durante este tiempo evolucionó hacia la mejoría a nivel pulmonar posterior; hubo necesidad de ventilarlo en posición prono y con el uso de maniobras de protección pulmonar de acuerdo con lo reportado en el estudio realizado por Claude Guérin y cols. (estudio PROSEVA) en pacientes con SDRA grave. Fue posible supinar al paciente al sexto día, mismo día en que egreso del servicio de urgencias.

Este caso reportado es un ejemplo claro sobre el uso de ventilación protectora y la posición prono y son maniobras sencillas que disminuyen la mortalidad en estos pacientes, sin incrementar de manera significativa los gastos para la institución.

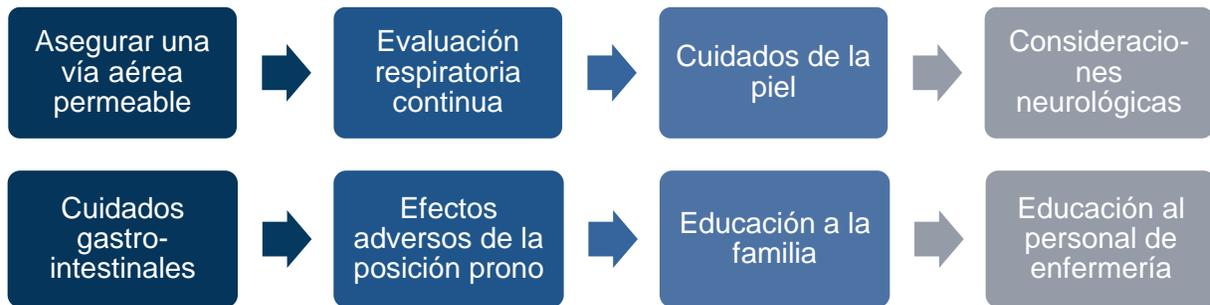
En cuanto al ámbito de enfermería se encontraron guías de cuidado específico en el paciente con SDRA en posición prono y planes de cuidados estandarizados en pacientes con la misma patología los cuales se mencionan a continuación. Cabe destacar que la evidencia científica mostrada en estos mismos son el fundamento para la toma de decisiones en cuanto a las intervenciones que el personal de enfermería debe realizar en dichos pacientes.

Dawn M. Drahnak y Nicole Custer (2015)¹³ Realizaron una guía en la cual informan sobre los cuidados específicos de enfermería que se deben de tener en pacientes en posición prono. El principal aspecto que ellas destacan en su escrito se encuentra el procedimiento para llevar a cabo la posición prono en una persona pudiéndola realizar a través de dispositivos de asistencia, cama automatizada o manualmente. Hacen

¹² Arredondo Armenta J, Lomelí Terán M, Cervantes V. Ventilación pulmonar en decúbito prono y SDRA grave en Urgencias. Archivos de Medicina de Urgencia de México. 2014;6(1):30-37.

¹³ Drahnak D, Custer N. Prone Positioning of Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. Enfermera de cuidados críticos. 2015;35(6):29-35.

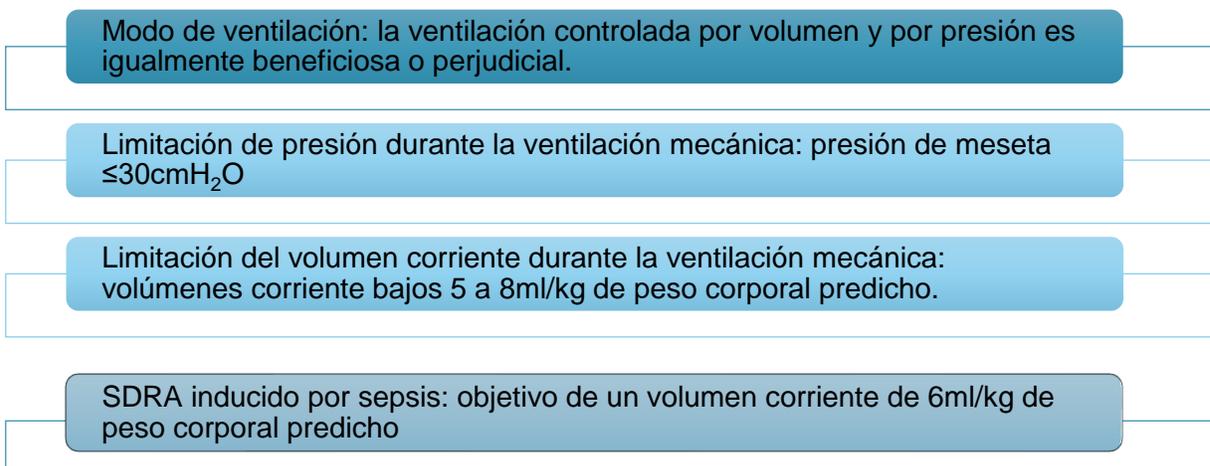
mención sobre ciertos cuidados que son esenciales para que esta maniobra sea efectiva y los agrupan en:



Refieren que educar al personal médico y de enfermería sobre la posición prono permite facilitar la colocación del paciente con énfasis en la seguridad tanto del paciente como del personal. Las enfermeras de cuidados críticos trabajan diligentemente día y noche para tratar a pacientes gravemente enfermos que se encuentran en condiciones inestables.

Parissopoulos, S. et al (2017)¹⁴ Realizaron un estudio desde el punto de vista de enfermería sobre la eficacia de las técnicas de ventilación mecánica en el paciente con SDRA. Realizaron Se realizó una búsqueda bibliográfica de ensayos clínicos y estudios de observación, revisiones, documentos de debate, metanálisis y guías clínicas escritas en inglés hasta 2015, derivadas de las bases de datos de Scopus, CINAHL, bases de datos de la Biblioteca Cochrane y PubMed.

De acuerdo con los hallazgos obtenidos por su investigación establecen ciertas pautas para el manejo de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA de igual manera estos coinciden en gran medida con los estudios anteriormente mencionados:



¹⁴ Parissopoulos S, Mpouzika M, Timmins F. Optimal support techniques when providing mechanical ventilation to patients with acute respiratory distress syndrome. Asociación Británica de Enfermeras de Cuidados Críticos. 2015;22(1):40-51.

PEEP > 5 cmH₂O para evitar el colapso alveolar al final de la espiración (atelectrauma)

La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) no ha demostrado ningún efecto demostrable sobre la mortalidad y, por lo tanto, no se recomienda como práctica estándar

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO): la evidencia actual no es suficiente

Posición prono: paciente con SDRA a ser tratado en posición propenso durante al menos 16h/día

En este estudio se hace hincapié en que el avance de la práctica de enfermería, a través del desarrollo de puestos especializados y avanzados, puede contribuir positivamente a cualquier esfuerzo de investigación y garantizar enfoques de práctica más consistentes y basados en protocolos.

Velasco G. (2018)¹⁵ Publico un estudio de caso aplicado a una persona con deterioro en la necesidad de oxigenación circulación con los diagnósticos de SDRA y choque séptico, basado en el modelo de Virginia Henderson. El caso reportado es sobre un masculino de 69 años con diagnostico medico de neumonía adquirida en la comunidad que se encontraba en el servicio de UCI neumología, en el Hospital General de México.

El paciente presento SRDA moderado por lo cual no fue necesario recurrir a la posición prono, sin embargo, su estado hemodinámico se complicó choque distributivo que le ocasiono lesión renal aguda. Se hace mención que en este caso para el tratamiento del SDRA re realizaron maniobras de reclutamiento que no resultaron efectivas ya que no se llevaron a cabo los cuidados correspondientes al tratamiento por parte del personal de salud.

Kim, R. S., & Mullins, K. (2016)¹⁶ Realizaron un estudio en pacientes con lesión pulmonar aguda y/o SDRA en posición prono y la describen como una intervención terapéutica para mejorar la oxigenación. Colocar a un paciente en decúbito prono aumenta el riesgo de úlceras por presión relacionadas con dispositivos médicos en el área facial.

En este artículo se muestra la experiencia con 4 pacientes con SDRA. Dos no recibieron medidas preventivas para la úlcera por presión y posteriormente

¹⁵ Velasco G. Estudio de caso aplicado a una persona con deterioro en la necesidad de oxigenación circulación con los diagnósticos de SDRA y choque séptico, basado en el modelo de Virginia Henderson, UNAM. Dirección General de Bibliotecas, Tesis Digitales. 2018

¹⁶ Kim, R. S., & Mullins, K. (2016). Preventing Facial Pressure Ulcers in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 43(4), 427–429. doi:10.1097/won.0000000000000247

desarrollaron múltiples úlceras por presión facial necróticas relacionadas con la posición prono para el tratamiento del SDRA. Los otros 2 pacientes fueron manejados con un vendaje delgado de espuma de silicona; ninguno de estos pacientes desarrolló úlceras por presión facial durante la terapia de pronación.

Con estos hallazgos se llega a la conclusión de que el uso de apósitos de espuma de silicona suave y delgada puede prevenir el desarrollo de lesiones faciales de tejido profundo en pacientes que reciben terapia de pronación prolongada.

IV. MARCO CONCEPTUAL

IV.1 Conceptualización de la enfermería

La enfermería ha pasado por varias transiciones en cuanto a su estatus profesional; si bien es cierto que esta no nació como profesión sino como oficio, en la actualidad se puede afirmar que es una profesión disciplinar con un objeto de estudio que le es propio, además de poseer un marco filosófico, teórico y metodológico que la sustenta y la valida.

La enfermería ha estado relacionada históricamente a los cambios ocurridos en la sociedad y a todas las condicionantes sociales, económicas, biológicas y ecológicas que influyen en el proceso salud-enfermedad, así como, por el predominio de determinada corriente filosófica.

Posteriormente, a lo largo de su desarrollo la enfermería evoluciona con cambios cualitativos y cuantitativos. En la actualidad implica muchas clases de conceptos y habilidades relacionadas con disciplinas como la medicina, microbiología, sociología, psicología y otras que le permiten adquirir un carácter tecnológico y científico.

De los conceptos sobre enfermería se pueden mencionar los siguientes:

Virginia Henderson (1960):

- Asistencia o cuidado al individuo sano o enfermo, en la ejecución de aquellas actividades que contribuyan a su salud o a la recuperación del mismo (o a una muerte tranquila y digna), y que las podría ejecutar el paciente por si mismo si tuviera la capacidad, el deseo y el conocimiento.

El Consejo Internacional de Enfermeras (CIE 1973) la define como:

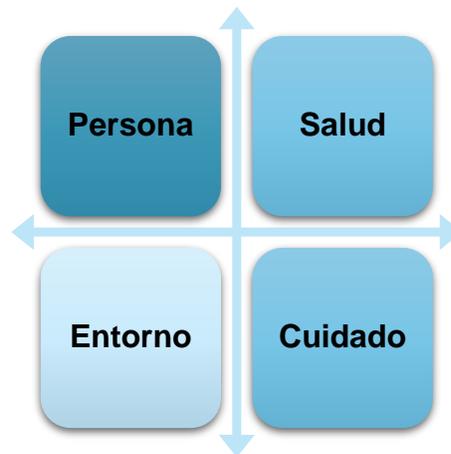
- La única función de la enfermera es la asistencia al individuo, sano o enfermo en la realización de las actividades que mantienen la salud o la restablecen (o una muerte tranquila) que las llevaría a cabo ella sola si tuviese la fuerza, la voluntad y los conocimientos necesarios.

La Asociación Americana de Enfermeras (ANA 1973) expresa que:

- La práctica de enfermería es un servicio directo con un fin ambientado y adaptado a las necesidades del individuo, de la familia y de la comunidad, tanto en la salud, como en la enfermedad.

IV.2 Paradigmas

Metaparadigma de enfermería



El metaparadigma de enfermería se define como un conjunto de conceptos abstractos globales del fenómeno de interés de la disciplina de enfermería, Estos fenómenos de interés se representan en cuatro conceptos o núcleos básicos:

Persona:

- Se refiere a los receptores de cuidados de enfermería, incluyendo a los individuos, familias, comunidades y otros grupos. La persona es un ser constituido por los componentes biológicos, psicológicos, sociales y espirituales que tratan de mantenerse en equilibrio. Estos componentes son indivisibles y por lo tanto la persona se dice que es un ser integral.

Entorno:

- Se refiere a las personas significativas al medio ambiente físico de la persona, así como el lugar en que ocurre el cuidado. El entorno es de naturaleza dinámica. Incluye relaciones con la propia familia, así mismo incluye las responsabilidades de la comunidad de proveer cuidados.

Salud:

- Es el estado de bienestar de la persona que puede variar desde el bienestar de alto nivel de alto nivel hasta la enfermedad terminal. Es la calidad de salud más que la propia vida, es ese margen de vigor físico y mental lo que permite a una persona trabajar con su máxima efectividad y alcanzar un nivel potencial más alto de satisfacción en la vida. Es la independencia de la persona en la satisfacción de las 14 necesidades fundamentales.

Cuidado:

- Se refiere a las acciones o intervenciones emprendidas por las enfermeras en nombre de la persona o junto con ella, y las metas o resultados de sus acciones,

las cuales son vistas como un proceso sistemático organizado o individualizado que las sustentan.

IV.3 Modelo de Virginia Henderson

La implementación de una teoría o modelo es determinante durante la valoración en la aplicación del proceso de enfermería ya que es una guía para la toma de decisiones, además de ser un indicador sobre la calidad del cuidado, permite obtener información relevante para actuar con responsabilidad además de reforzar el conocimiento y pensamiento crítico de cada enfermera creando un carácter profesional.

Virginia Henderson nació en 1897 en Kansas City y murió en marzo de 1996 a la edad de 98 años. Ha hecho importantes contribuciones a la enfermería en sus más de 60 años de servicio como enfermera, profesora, autora e investigadora.

Su modelo forma parte de los modelos de las necesidades humanas, en la categoría de enfermería humanística. En su libro "Textbook of the Practice of Nursing" de Hauner y Henderson" publicado en 1955 indica que «la única función de la enfermera es atender al individuo, sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyan a su salud o a su recuperación o (a una muerte tranquila) y que él podría realizar sin ayuda si tuviera la fortaleza, voluntad o conocimientos necesarios, haciendo esto con tal forma que le ayude a conseguir independencia lo más pronto posible»¹⁷.

Dentro de los principales elementos que forman parte de su modelo se encuentran:

Objetivo de los cuidados

- Ayudar a la persona a satisfacer sus necesidades básicas.

Usuario del servicio

- Persona que presenta un déficit, real o potencial, en la satisfacción de sus necesidades básicas, o que aún sin presentarlo, tiene potencial de desarrollo.

Enfermera como sustituta

- Compensa lo que le falta a la persona cuando se encuentra en un estado grave o crítico. Cubre sus carencias y realiza las funciones que no puede hacer por sí misma. En este período se convierte, filosóficamente hablando, en el cuerpo del paciente para cubrir sus necesidades como si fuera ella misma.

Enfermera como ayudante

- Establece las intervenciones durante su convalecencia, ayuda al paciente para que recupere su independencia, apoya y ayuda en las necesidades que la persona no puede realizar por sí misma.

¹⁷ Teorías y Modelos de Enfermería, Bases Teóricas para el Cuidado Especializado. 2nd ed. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2009.

Enfermera como acompañante

- Fomenta la relación terapéutica con el paciente y actúa como un miembro del equipo de salud, supervisando y educando en el autocuidado

Fuente de dificultad

- También denominada área de dependencia, alude a la falta de **conocimientos, de fuerza** (física o psíquica) o **de voluntad** de la persona para satisfacer sus necesidades básicas.

Cuidados básicos

- Conjunto de intervenciones terapéuticas. Reflexionadas y deliberadas, basadas en un juicio profesional razonado y, dirigidas a satisfacer las necesidades de la persona, para que alcance su independencia o supliendo su autonomía.

Independencia

- Nivel óptimo de desarrollo del potencial de la persona para satisfacer las necesidades básicas.

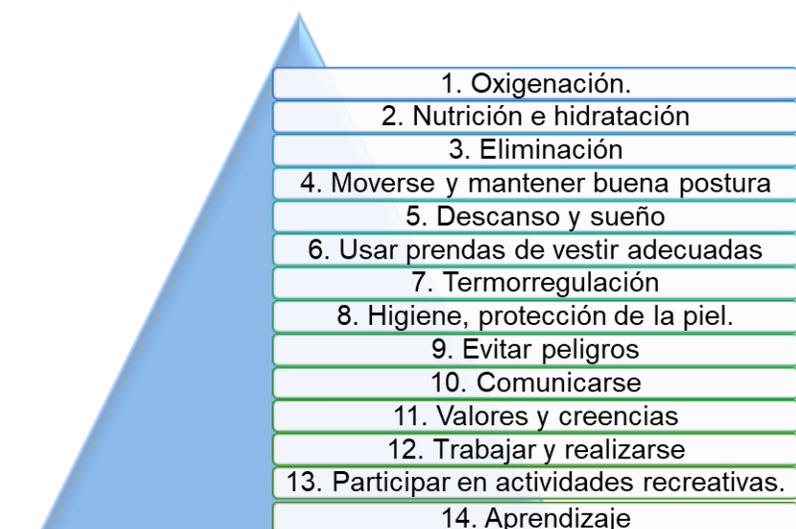
Dependencia

- Desarrollo insuficiente del potencial de la persona, por falta de fuerza, conocimientos o voluntad que dificulta o impide la realización de actividades adecuadas y suficientes para satisfacer las necesidades básicas.

Autonomía

- La capacidad física y psíquica de la persona que le permite satisfacer las necesidades básicas mediante acciones que realiza por sí misma.

En “The Nature of Nursing” publicado en 1966, Virginia Henderson señala las 14 necesidades básicas que constituyen los elementos de la atención de enfermería; cada necesidad tiene dimensiones de orden biofisiológico y psico sociocultural, siendo indispensables para mantener la armonía e integridad de la persona. Estas interactúan entre sí, por lo que no pueden valorarse de manera aislada.



ASPECTOS QUE VALORA CADA NECESIDAD

Necesidades básicas	Factores que influncian esta necesidad		
	Biofisiológicos	Psicológicos	Socioculturales
1.- Oxigenación	Edad, alineación corporal, talla, IMC, nutrición e hidratación, sueño/reposo/ ejercicio, función cardiaca, respiración, estado de la red vascular.	Emociones, ansiedad/estrés, inquietud, irritabilidad, etc.	Influencias familiares y sociales (hábitos y aprendizajes), entorno físico próximo, entorno físico de la comunidad.
2.- Nutrición e hidratación	Edad, talla, constitución corporal y patrón de ejercicio.	Emociones, sentimientos y pensamientos respecto a la comida/bebida.	Influencias familiares y sociales (hábitos y aprendizajes), estatus socioeconómico, entorno físico, religión, trabajo, tiempo disponible, tiempo entre comidas, come solo o acompañado.
3.- Eliminación	Edad, nivel de desarrollo, nutrición e hidratación, ejercicio.	Emociones, ansiedad, estrés, estado de ánimo.	Organización social (servicios públicos), estilo de vida, hábitat, entorno adecuado, influencias familiares y sociales.
4.- Moverse y mantener buena postura	Constitución y capacidad física (nivel de energía individual), edad (crecimiento y desarrollo físico).	Emociones, personalidad de base y estado de ánimo.	Hábitos, aprendizaje, raza, valores, creencias, costumbres, rol social, organización social, tiempo dedicado a la actividad, clima, temperatura, altitud, mobiliario.
5.- Descanso y sueño	Edad, ejercicio, alimentación / hidratación.	Estados emocionales, ansiedad, estrés, características del sueño.	Hábitos, aprendizajes, normas, sociales, prácticas culturales, siesta, trabajo, iluminación, ruido, colores, mobiliario, creencias y valores, estilo de vida (horario de trabajo...)
6.- Usar prendas de vestir adecuadas.	Edad, desarrollo psicomotor, talla, tipo de actividades.	Emociones, personalidad de base, estado de ánimo y autoimagen.	Influencias familiares, estatus social, trabajo, cultura, creencias, religión, significado personal de la ropa, entorno, medio rural/urbano.
7.- Termorregulación	Edad, sexo, ejercicio, tipo de alimentación, ritmos circadianos.	Ansiedad, emociones.	Casa, lugar de trabajo, habitación, clima, altitud, temperatura, raza o procedencia.
8.- Higiene y protección de la piel	Edad, desarrollo, alimentación, ejercicio, movimiento, temperatura corporal.	Emociones, estado de ánimo, inteligencia, autoimagen, psicomotricidad.	Cultura, educación, corrientes sociales, modas, organización social, influencias familiares, clima, ambiente.
9.- Evitar los peligros	Edad, etapa del desarrollo, mecanismos de defensa fisiológicos (termorregulación,	Mecanismos de defensa, métodos de afrontamiento, estrés, estabilidad psíquica,	Sistemas de apoyo familiar y social, cultura religión, educación, estatus socioeconómico, rol social,

	sistema inmunológico), estabilidad psicomotora.	personalidad de base, emociones y diferentes estados de ánimo.	estilo de vida, organización social, valores, creencias, entorno (clima, temperatura, humedad, ruido, iluminación, mobiliario)
10.- Comunicarse	Integridad de los órganos de los sentidos, edad, etapa del desarrollo.	Inteligencia, percepción, memoria, conciencia (atención, orientación), carácter, estado de ánimo, humor, autoconcepto, pensamiento.	Entorno físico próximo (personas, lugares), entorno físico lejano (vías de acceso vivienda), cultura, estatus social, rol, nivel educativo, profesión, influencias familiares y sociales.
11.- Creencias y valores	Edad y etapa de desarrollo, integridad del sistema neuromuscular.	Emociones, actitudes, estado de ánimo, personalidad, pensamiento, inteligencia, percepción puntual del entorno (catástrofes, desastres)	Cultura, religión y creencias (sentido de la vida y de la muerte, deseo de comunicarse con un ser supremo, deseo de vivir con una filosofía o ideales personales, noción de trascendencia, influencias familiares y sociales.
12.- Trabajar y realizarse	Etapa de desarrollo, constitución, capacidad física.	Emociones, personalidad, estado de ánimo, inteligencia.	Influencias familiares y sociales, cultura, educación, rol, posibilidad de realizar un trabajo satisfactorio.
13.- Participar en actividades recreativas	Edad, etapa de desarrollo, constitución, capacidades físicas,	Madurez personal, sensopercepción, inteligencia, pensamiento, motivación, autoconcepto.	Cultura, rol social, influencias, estilo de vida.
14.- Aprendizaje	Edad, etapa de desarrollo, capacidades.	Emociones, capacidad intelectual, motivación, carácter.	Educación, nivel socioeconómico, estatus según instrucción o ambiente, raza, religión, creencias (Sexo masculino o femenino)

Tomado de: Balan Gleaves C, Franco Orozco M. Teorías y modelos de Enfermería. Bases para el cuidado especializado. 2nd ed. Ciudad de México: ENEO UNAM; 2009.

A partir de estos elementos se extraen una serie de conceptos y subconceptos básicos del modelo de Henderson:

Salud	<p>Independencia: capacidad de la persona para satisfacer por si misma sus necesidades básicas, es decir, llevar a cabo las acciones adecuadas para satisfacer las necesidades de acuerdo con su edad, etapa de desarrollo y situación</p> <hr/> <p>Dependencia: Ausencia de actividades llevadas a cabo por la persona con el fin de satisfacer las 14 necesidades ó actividades que no resulten adecuadas o sean insuficientes.</p> <hr/> <p>Fuentes de dificultad: Obstaculos o limitaciones personales o del entorno, que impiden a la persona satisfacer sus propias necesidades.</p> <p>1.- Falta de fuerza, 2.- Falta de conocimientos, 3.- Falta de voluntad</p> <p>Dando lugar a una dependencia total o parcial, temporal o permanente.</p>
Rol profesional	<p>Cuidados básicos: Acciones que lleva a cabo la enfermera en el desarrollo de su funcion propia, actuando segun criterios de suplencia o ayuda, segun el nivel de dependencia identificado en la persona.</p> <hr/> <p>Trabajo en equipo: Henderson considera que la enfermera colabora con lo demas miembros del equipo asi como estos colaboran con ella.</p>
Entorno	<p>Factores ambientales</p> <hr/> <p>Factores socioculturales</p> <hr/>

IV.4 Proceso de Enfermería

El concepto del Proceso de Enfermería ha venido evolucionando a través de los años, en pleno siglo XXI, en algunas instituciones de salud aún el profesional de enfermería centra su actuación con base en las indicaciones médicas enfocadas más a la enfermedad que a la persona, paralelo a esto se conoce que existen organizaciones en las que trabajan para la profesionalización de enfermería en un sentido más independiente, lo cual se refleja a través de la historia en donde el gremio ha propuesto avances en el método del cuidado para su comprensión, utilización y sobre todo para el fortalecimiento de la identidad profesional.

Kozier (1993), plantea específicamente la evolución de las etapas del proceso enfermero y en 1953 Fry propuso que la enfermería podía ser más creativa mediante la formulación de diagnósticos de enfermería y un plan de cuidados individualizado para favorecer una práctica más independiente y no estar guiada a una práctica sujeta a las indicaciones médicas, sin embargo, su propuesta no fue apoyada sino hasta muchos años después.

El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) es una herramienta metodológica que permite a los profesionales proporcionar los cuidados que demanda la persona sana o enferma, la familia y/o la comunidad, de una forma estructurada, homogénea, lógica y sistemática. La relación entre el Método científico y el Proceso de Atención de Enfermería permite a la enfermera(o) contar con un sistema de conocimientos, que abarca leyes, teorías y que se encuentra en un proceso continuo de desarrollo, lo que significa que ésta perfecciona continuamente su propio marco teórico y le permite describir, abordar, tratar y hasta predecirlos fenómenos que ocurren en la práctica¹⁸.

Ventajas

Para la Profesión:

- Mayor rigor científico.
- Define el campo del ejercicio profesional.
- Mayor organización para proporcionar los cuidados.

Para la persona:

- Participación en su propio cuidado.
- Continuidad en la atención.
- Mejora la calidad de la atención.

Para el profesional de enfermería:

- Satisfacción en el trabajo.
- Crecimiento profesional.

¹⁸ Departamento Estatal De Enfermería. EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. Veracruz, México: Secretaria de Salud del Estado de Veracruz; 2019 p. 2-3.

El Proceso de Enfermería se caracteriza por ser:

- **Sistemático:** sigue un orden y una coherencia en su estructura porque parte de un inicio que es la obtención de información por medio de la valoración, luego pasa por las etapas diagnóstica, de planeación y de ejecución y termina siempre con la evaluación.
- **Dinámico:** El ser humano por naturaleza puede cambiar, en un instante, en lo emocional, físico y social, por tal motivo cada etapa se adecuará a las necesidades de la persona, familia, o comunidad.
- **Interactivo:** Es fundamental para la implementación de la metodología del cuidado donde el profesional de enfermería se relaciona con la persona, familia y la comunidad, lo cual es esencial para la individualización de los cuidados.
- **Flexible:** los escenarios de la práctica profesional de enfermería en la actualidad se centran en cuatro ámbitos: el asistencial, el educativo, el administrativo, y el de investigación y el proceso de enfermería se puede adaptar a cada uno de ellos.
- **Sustento teórico:** por las características propias del proceso de enfermería y sus etapas, tiene la cualidad de adaptarse con base en un modelo teórico de la enfermería.

Etapas Del Proceso De Enfermería

El Proceso de Enfermería está constituido por cinco etapas subsecuentes, engranadas, donde cada una se relaciona permanentemente¹⁹



¹⁹ Reina G. N. EL PROCESO DE ENFERMERÍA: INSTRUMENTO PARA EL CUIDADO. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. 2010;17(1):1-23.

1. VALORACIÓN

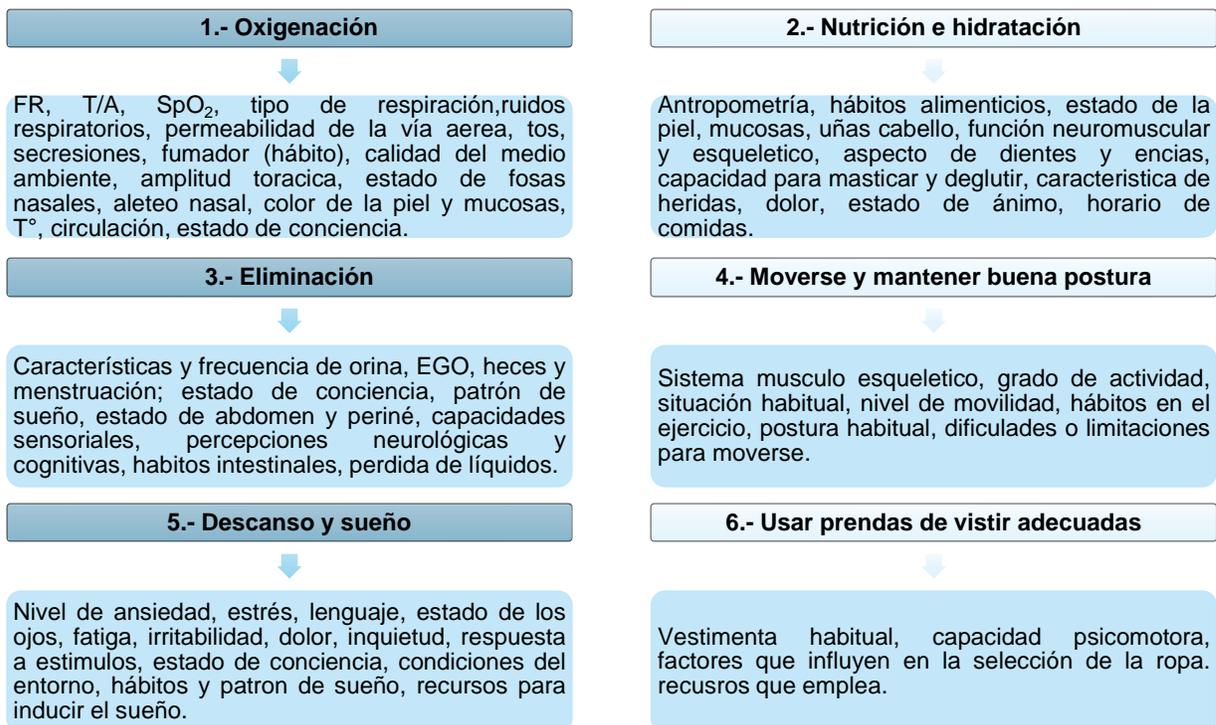
Primera etapa del proceso debe ser organizada y sistematizada para la recopilación de información sobre la situación de salud de la persona y su entorno mediante diversas fuentes. Es muy importante ya que todas las decisiones e intervenciones de enfermería se basan en la información obtenida de esta etapa.

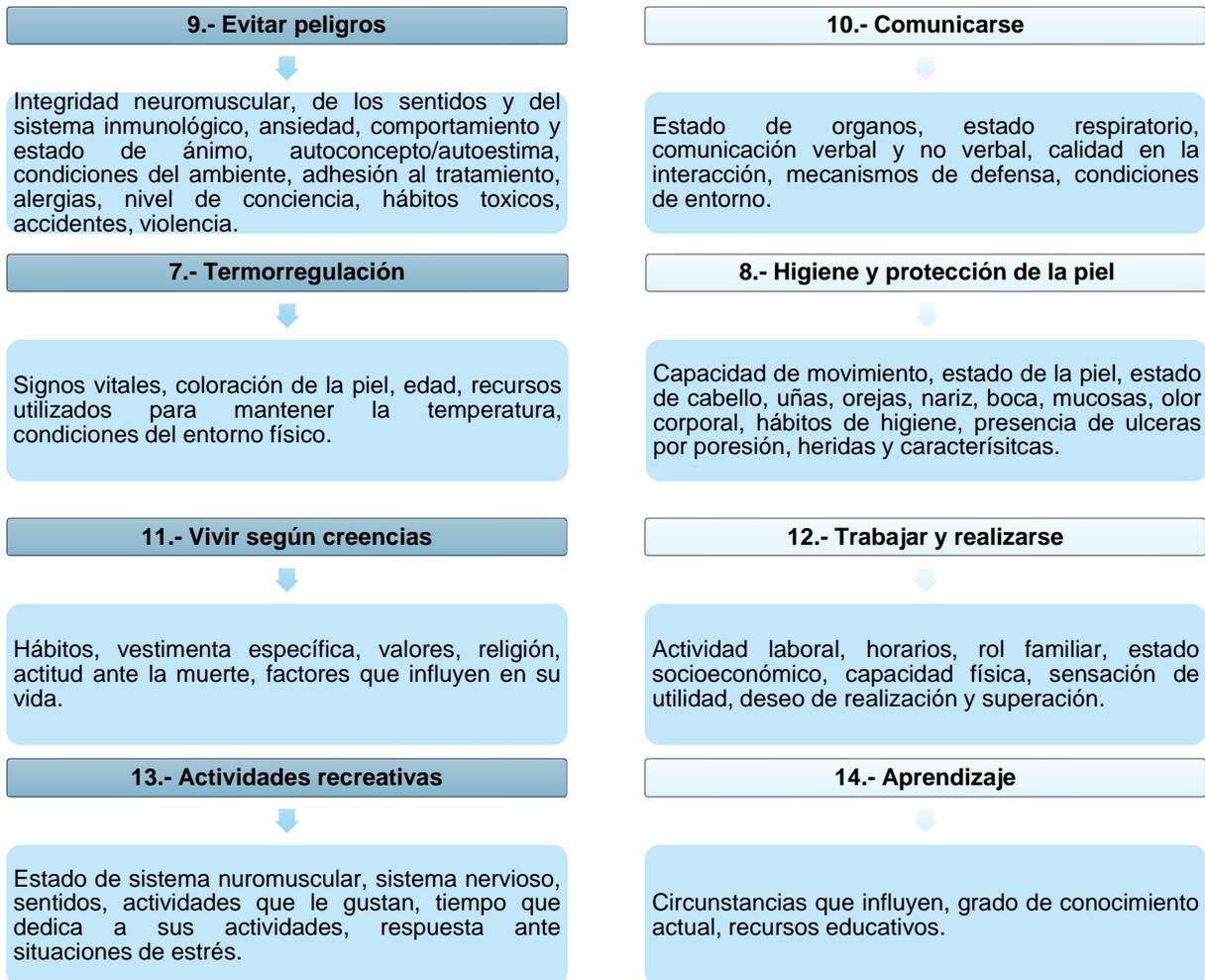
Definición: Consiste en reunir toda la información necesaria para obtener una imagen, lo más clara y completa posible de las necesidades de la persona, sus problemas y sus capacidades. Permite al profesional de enfermería conocer a la persona que va a cuidar y determinar cuál es su situación actual.

Fases:



La recolección de los datos es la obtención de la información referente a las condiciones, desde el punto de vista holístico, de la salud de la persona, familia o comunidad. Esta debe seguir el modelo teórico bajo el cual se sustenta el PAE. En este caso que se realiza bajo el modelo de Virginia Henderson, se debe de hacer la recolección de los datos siguiendo las 14 necesidades básicas.





2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

El término diagnóstico de enfermería fue introducido en 1953 por Vera Sry, donde afirmaba que una vez que las necesidades del paciente son identificadas se pasa al siguiente apartado: Formular un diagnóstico de Enfermería.

En 1973 Kistine Gebbie y Mary Ann Lavin, convocan a la Primera Conferencia Nacional para la Clasificación de los Diagnósticos de Enfermería, a partir de esta conferencia surge el grupo Nacional para la Clasificación de los Diagnósticos de Enfermería.

En 1996 en la duodécima conferencia NANDA celebrada en Pittsburg, se planteó el sistema de clasificación:

- NIC: Sistema de clasificación de enfermería.
- NOC: Sistema de clasificación de resultados.
- EJE: Para el propósito de la taxonomía NANDA-I.

Definición:

Enunciado de un juicio clínico sobre las reacciones a los problemas de salud reales y potenciales, a los procesos vitales de una persona, de una familia o de una colectividad. Los diagnósticos enfermeros sirven de base para pasar a la etapa de planeación.

Para Virginia Henderson un diagnóstico de enfermería es un problema de dependencia que tiene una causa que las enfermeras pueden tratar para conseguir su independencia.



El análisis de los datos tiene como finalidad la identificación del problema e inicia con la clasificación de la información. Después de ser clasificados en manifestaciones de independencia y de dependencia y en fuentes de dificultad, los datos son comparados entre ellos. A partir de estas manifestaciones de dependencia se propone el diagnóstico de enfermería.

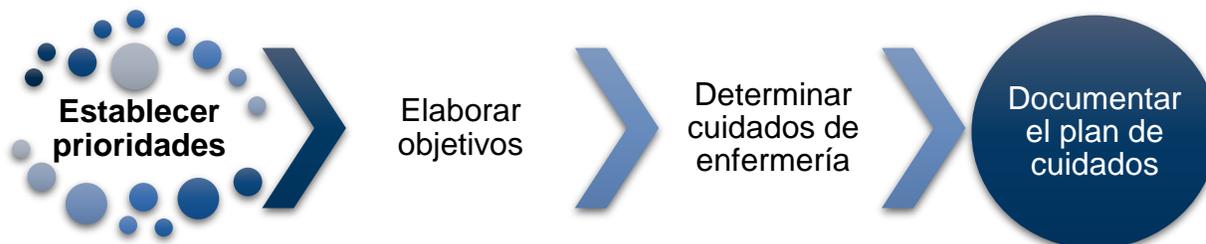
3. PLANEACIÓN

Henderson, en esta fase sugiere, que el plan de cuidados debe responder a las necesidades de la persona, y es necesario actualizarlo periódicamente de acuerdo con los cambios, utilizarlo como un historial y asegurarse de que se adapta al plan necesario con base en la priorización de las necesidades de la persona.

Definición:

Elaboración de estrategias diseñadas para reforzar, evitar, reducir o corregir las respuestas de la persona.

Fases:



Existen ciertos criterios que se pueden utilizar para facilitar la priorización de necesidades como:

- Problemas que amenacen la vida de la persona.
- Problemas que para la persona/familia sean prioritarios.

- Problemas que coadyuvan a la aparición o permanencia de otros problemas.
- Problemas que por tener una misma causa pueden abordarse conjuntamente.
- Problemas que tienen una solución sencilla y su solución sirve de base para resolver otros más complejos.

Los objetivos que se establezcan pueden ser a corto o largo plazo centrándose siempre en la persona. Los modos de intervención o suplencia son clave para las actividades de los diagnósticos de enfermería.

Estos pueden ser:

- Realizar una actividad por él: sustituir, reemplazar.
- Ayudarlo a realizar la actividad: completar.
- Enseñarlo a realizar la actividad: asesorar.
- Supervisar la actividad: reforzar.

4. EJECUCIÓN

En esta fase la enfermera ayuda al paciente a realizar actividades para mantener la salud, para recuperarse de la enfermedad o para conseguir una muerte pacífica. Las intervenciones son individualizadas según los principios fisiológicos, la edad, los antecedentes culturales, el equilibrio emocional y las capacidades físicas e intelectuales.

Definición:

Cuarta etapa del proceso de enfermería, que comienza una vez que se han elaborado los planes de cuidados “y está enfocada al inicio de aquellas intervenciones de enfermería que ayudan al paciente a conseguir los objetivos deseados” (Iyer 1997:224). Etapa en la que se pone en práctica el plan de cuidados elaborado.

La enfermera debe contar con habilidades cognitivas, afectivas y psicomotoras que la profesión demanda antes de llevar a cabo un plan de cuidados. Esta preparación asegura un cuidado enfermero seguro, eficiente y eficaz.

Fases:



5. EVALUACIÓN

La evaluación está presente en cada una de las etapas descritas, de forma continuada. Según Henderson se evalúa al paciente según el grado de capacidad de actuación independiente. Los objetivos se han conseguido, si se ha mejorado, aunque sea una

milésima de independencia, si se ha recuperado la independencia o el paciente recibe una muerte apacible²⁰.

Definición:

La evaluación es el proceso de valorar los progresos del paciente hacia los objetivos de salud, así como la calidad de atención que recibe el paciente por parte del personal de Enfermería y otros profesionales que intervienen en su cuidado.

Tiene como propósitos:

- Determinar el adelanto del paciente para alcanzar las metas u objetivos establecidos.
- Juzgar la eficiencia de los planes, estrategias y cuidados de Enfermería.

La evaluación debe ser un proceso continuo y parte integral de cada uno de los componentes del proceso de atención de Enfermería, comenzando con la implementación en donde el personal observa la respuesta del paciente a los cuidados de Enfermería y decide si los planes están ayudando o no al progreso de este.



²⁰ PAE: Virginia Henderson y el Proceso de Atención de Enfermería [Internet]. Aprendeonline.udea.edu.co. 2016 [citado 18 Julio 2019]. Disponible en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=61971>

V. METODOLOGÍA

5.1 Selección del caso

Se elige al Sr. E.R.I. en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”; en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios durante la semana de rotación de práctica clínica correspondiente al 26-29 de marzo del año 2019. Se eligió por la clase de cuidados que se le debían brindar, así mismo, fue interesante analizar a fondo las complicaciones que desarrollo durante su hospitalización, teniendo la oportunidad de proporcionar un cuidado integral y continuo.

Con el fin de proveer un cuidado holístico, se empleó la valoración basada en el modelo de Virginia Henderson con la finalidad de identificar las necesidades alteradas, detectar factores de riesgo y prevenir mayores complicaciones.

Este caso presenta aspectos relevantes para su análisis principalmente por el proceso séptico de origen pulmonar y el grado de hipoxemia con la que cursaba el Sr. E.R.I. en su 5^{to} día en posición prono, provocando que su padecimiento se exacerbara, originando también periodos de inestabilidad hemodinámica. Para ello se identificó que el principal factor de riesgo para la situación en la que se encontró fue que no contaba con vacuna de influenza.

5.2 Descripción genérica del caso

Masculino E.R.I. de 61 años, originario y residente de la Ciudad de México. Mecánico de hace 25 años aproximadamente, de religión católica, casado.

Antecedentes heredofamiliares

- Padre: finado a los 80 años, secundario a complicaciones de DM tipo 2
- Madre: viva, tiene 75 años aproximadamente. Portadora de colostomía.
- Hermanos: 6, vivos, aparentemente sanos. Una hermana con DM tipo 2.
- Hijos: 4, 3 hijos y una hija. Vivos, aparentemente sanos
- Carga genética: DM tipo 2.

Antecedentes personales no patológicos

- Inmunizaciones:
 - Cuadro infantil completo.
 - Ultima vacunación antitetánica hace 4 años.
 - **Niega vacunación contra influenza.**
- Crónico degenerativos, quirúrgicos, procedimientos, traumatológicos, ortopédicos, alérgicos, toxicomanías, transfusiones y trasplantes interrogados y negados.
- Etilismo/ consumo de alcohol iniciado a los 18 años. Patrón de consumo infrecuente a base de destilados y fermentados. Ultimo consumo: febrero de 2019

- Tabaquismo: iniciado aproximadamente a los 18 años. Último consumo hace 6 años. Índice tabáquico: 2.5 paquetes por año/; riesgo EPOC: bajo.
- Exposición a humo de leña/ biomasa: exposición a humo de automóviles durante 8 horas por 20 años. Índice de exposición al humo de automóviles. Índice de exposición al humo de leña: 160 horas /año.
- Dolores crónicos: lumbalgia mecánica de larga evolución.
- Convivencia con animales: un perro desde hace 2 meses, intradomiciliario, con vacunación completa.
- Higiene: lavado dental adecuado y de manos frecuente. Cambio de ropa interior cada tercer día.
- Alimentación: 2 comidas al día en hogar. Adecuado en cantidad.
- Vivienda: cohabita con 5 personas en departamento rentado, tipo urbana con 2 habitaciones.

Antecedentes andrológicos

- Inicio de vida sexual activa 21 años
- Infecciones de transmisión sexual: interrogado y negado
- Número de parejas sexuales: interrogado y desconocido
- Tamizaje para cáncer de próstata: interrogado y desconocido

Padecimiento actual

- **09-03-2019:** Inicio de forma súbita ataque al estado general, astenia y adinamia, así como mialgias y artralgias.
- **10-03-2019:** Presentó tos sin expectoración, de predominio nocturno, posteriormente presento expectoración blanquecina.
- **11-03-2019:** Presentó diaforesis de predominio vespertino, así como exacerbación de los síntomas. Se agregó disnea en reposo en forma paulatina y se exacerbó la tos, por lo cual acudió con médico particular, quien le prescribe tratamiento con Ceftriaxona 1g IM c/24hr (3 dosis) presentando mejoría discreta. Refiere que posteriormente presentó exacerbación de los mismos síntomas, así como anorexia, expectoración verde y disnea de pequeños esfuerzos, así como cefalea de tipo punzante de intensidad 7/10.
- **19-03-2019:** acude con médico particular, quien lo encuentra saturando al 80% y prescribe Tamiflu (oseltamivir 75mg c/12hrs). Continúa si mejoría de los síntomas, por lo cual acude con mismo médico, quien lo refiere a esta unidad.
- **20-03-2019:** a su llegada a triage se le encuentra con signos vitales T/A 118/75mmHg, FC 70x', FR 22x', TAM 89, SpO2 a 80%. A la exploración física se encontró taquipneico, destacando la presencia de estertores crepitantes finos en ambas regiones infraescapulares y ruidos intestinales disminuidos en frecuencia. Pasa a la consulta donde se recabaron paraclínicos:
 - **Gasometría arterial:** pH 7.47, pCO₂: 32.2, pO₂ 48.2, SpO₂ 82.9%, Lactato de 1.4, HCO₃ 23.4, PaO₂/FiO₂ 230mmHg.

- **Radiografía de tórax:** con presencia de radio opacidades heterogéneas de bordes mal definidos en parches, diseminados en hemitórax. Se colocaron puntas nasales a 5L/min, con lo cual mejoró saturación de oxígeno a 91%.
- **Se decide ingreso a urgencias con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, enfermedad similar a influenza e insuficiencia respiratoria tipo 1.**
- Se dio tratamiento antibiótico con ceftazidima 2gr Iv c/8hr, posteriormente se cambió por ceftriaxona 1g IV c/12hr, claritromicina 500mg I c/12hr y oseltamivir 75mg VO c/12hr. Se colocaron puntas de alto flujo a 25L/min y FiO₂ 50% durante un día.
- Hisopado para influenza **POSITIVO**.
- Gasometrías de control, encontrándose con disminución progresiva de la PaO₂/FiO₂ desde 230 hasta 77.5mmHg.

PCR 20/03/2019		
	Resultado	Referencia
PCR	22.6mg/dL	0-0.8mg/dL
Interpretación: Respuesta inflamatoria.		

- **21-03-2019:** continuó con taquipnea y uso de músculos accesorios, por lo cual se decidió manejo avanzado de la vía aérea difícil con intento de 3 laringoscopias, en la laringoscopia con Cormak IV, se encontró con abundantes secreciones purulentas y blanquecinas, así como edema laríngeo. Se colocó CVC subclavio derecho.
 - Se realizó broncoscopia, en donde se observó mucosa eritematosa y friable con placas blanquecinas, se tomaron 10cc para cultivo de árbol bronquial derecho.
 - Se presenta el Sr. E.R.I. a la unidad de cuidados intensivos, donde se decide su ingreso.

Exploración física a su ingreso a la UCIR 21-03-2019 (obtenida del expediente clínico):

- Estado neurológico: bajo efectos de sedación (midazolam), analgesia (fentanil), manteniendo RASS -5, pupilas mióticas hiporreflecticas.
- Cardio hemodinámico: pulso carotideo presente, manteniendo TAM >65mmHg perfusorias, ruidos cardiacos sin agregados, CVC subclavio derecho y línea arterial radial derecha funcionales.
 - Lactato .9mmol/L, CK 224.2
 - ECG en ritmo sinusal.
- Respiratorio: en posición supina, bajo apoyo mecánico ventilatorio invasivo, en modalidad CMV controlado por volumen, Vt 341ml/min, FR 22, PEEP 10cmH₂O.
 - Gasometría:

Estudios de laboratorio 6:05am 21/03/2019		
Gases arteriales		Valores de referencia
pH	7.39	7.35-7.45
pO ₂	77.5mmHg	64-74mmHg
pCO ₂	53.3mmHg	35-45mmHg
HCO ₃	28.6mmol/L	22-26mmol/L
Interpretación: Acidosis respiratoria, Índice Kirby 77.5 (insuficiencia respiratoria grave)		

- Radiografía de tórax: parénquima pulmonar con áreas difusas de consolidaciones macro nodulares en ambos hemitórax y vidrio despulido.
- Tomografía de tórax: ambos parénquimas pulmonares con zonas de parches y vidrio deslustrado.
- Infeccioso: Leucocitos $3.4 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $2.1 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $1.2 \times 10^3/\mu\text{L}$, eosinófilos $0.0 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - PCR para virus influenza: **Positivo AH1N1**

Diagnósticos de ingreso a la UCIR 21-03-2019

Sepsis de origen pulmonar
Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda grave
Neumonía por virus de influenza AH1N1

Nota medica de ingreso a UCIR 21-03-2019 (Tomada de expediente clínico)

Masculino que ingresa a la UCIR en el contexto de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) por infección de neumonía por influenza AH1N1 (pandémica). A su llegada a la UCIR presenta PaO₂/FiO₂ < 150 por lo que se inició bloqueo neuromuscular y se realizó maniobra de reclutamiento 30/20, se tituló PEEP de manera descendente siendo el óptimo en 14 con la mejor distensibilidad (54.75) encontrándose en volumen en modo mandatorio continuo: Fr 22x', VT 340, PEEP 14, Ppico 26, Vn 8.5, FiO₂ 70%, Pmeseta 24.9, Driving pressure en 10.

Mejoró la PaO₂/FiO₂ 77.8 a 124 por lo que se decidió colocar en posición prono, control gasométrico posterior PaO₂/FiO₂ 180, en metas de protección pulmonar, sin embargo, con la presencia de hipercapnia permisiva.

PCR 22/03/2019 9:57 am		
	Resultado	Referencia
PCR	11.6mg/dL	0-0.8mg/dL
Interpretación: Respuesta inflamatoria.		

Domingo 24/03/2019

- Aspirado bronquial (+) Influenza A H1N1
- CPK 2836

Lunes 25/03/2019

8:00am: se identifican nuevas radiopacidades en radiografía de tórax, presenta 2 horas de fiebre.

5.3 Marco teórico

INFLUENZA

La influenza es una enfermedad respiratoria aguda, causada por virus pertenecientes a la familia Orthomixoviridae que son virus de ARN de sentido negativo agrupados en cinco géneros: influenzavirus A, influenzavirus B, influenzavirus C, thogotovirus y isavirus; los virus de la influenza A o B son responsables de los brotes y epidemias y presentan tasas de morbimortalidad significativas.

Los virus de influenza tipo A son antigénicamente muy variables, con lo que consiguen eludir al sistema inmunológico de sus huéspedes. Se clasifican en subtipos basados en la antigenicidad de sus moléculas de superficie: hemaglutininas (16 subtipos, de H1 a H16) y neuraminidasas (9 subtipos, de N1 a N9). Estos virus tienen la capacidad de infectar, además del hombre, a cerdos, caballos, mamíferos marinos, aves de corral y muchas especies de aves silvestres.

El tipo B tiene menor variabilidad antigénica y sólo afecta al hombre, mientras que el tipo C es más estable y sólo causa enfermedad respiratoria leve que afecta principalmente a humanos, pero se ha aislado también en cerdos.

- **Estructura molecular y mecanismo de infección**

El virus tiene una forma esférica con diámetro de 80 a 120 nanómetros y coexiste como partículas aisladas; sin embargo, el virus tipo C puede mostrar una estructura filamentosa de hasta 500 micrómetros de longitud.

A pesar de estas variaciones, todos los tipos de virus tienen una composición igual entre sí. El ARN del virus de la influenza es de cadena única y su genoma está repartido en siete u ocho pequeños fragmentos de ARN “en sentido negativo” que contienen uno o dos genes cada segmento. El genoma del virus de la influenza tipo A contiene 11 o 12 genes repartidos en ocho segmentos de ARN, que a su vez codifican para 11 o 12 proteínas con diversas funciones para el virus.

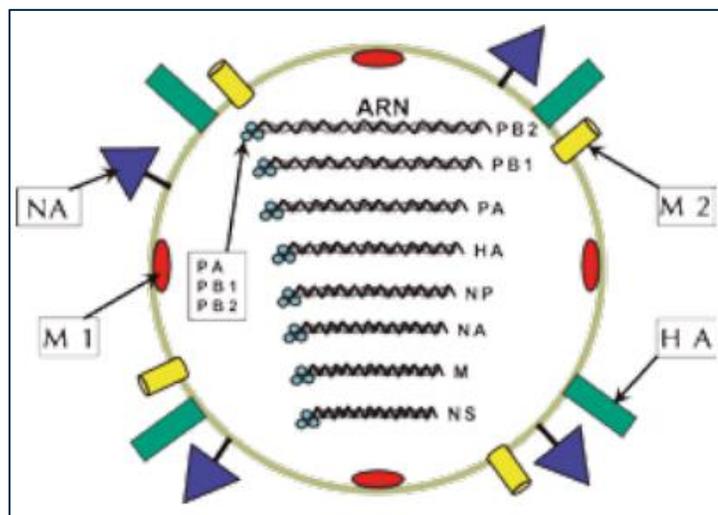
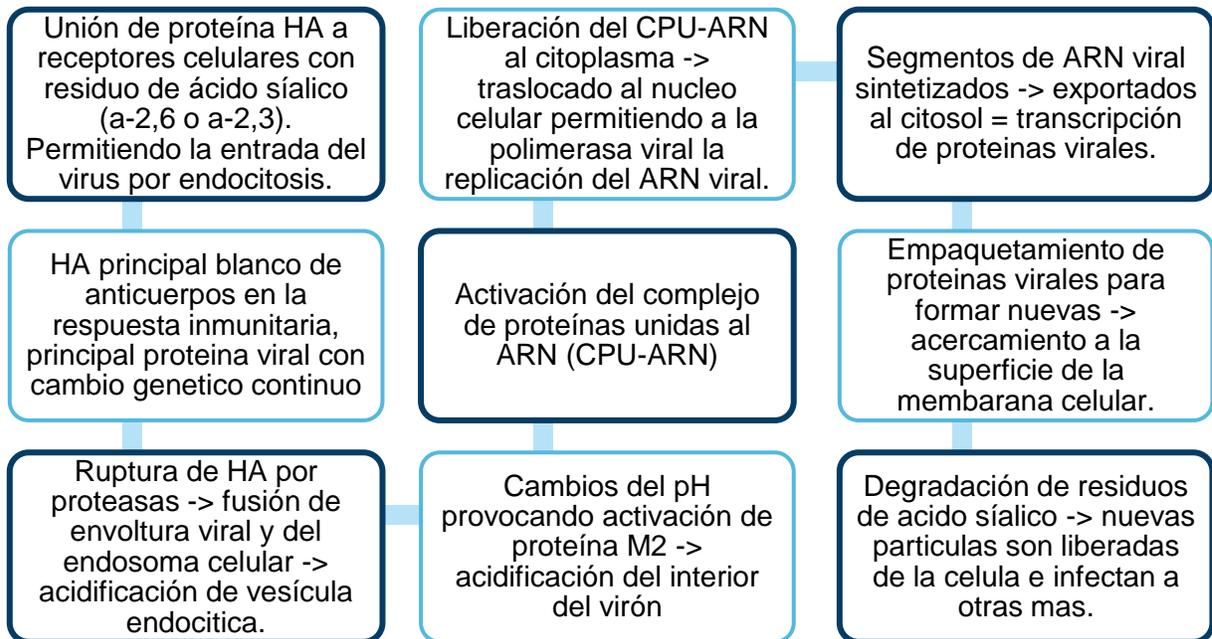


FIGURA 1: Estructura general del virus de la influenza A. Las flechas indican los distintos tipos de proteínas, dentro del virus se ilustran los diferentes segmentos de ARN que codifican para las respectivas proteínas del virus.



- **Mecanismo de transmisión y cuadro clínico**

El virus de la influenza tipo A se replica en el epitelio columnar de las vías respiratorias y se transmite de persona a persona a través de partículas de aerosol que se eliminan al estornudar, toser o hablar, así como también por contacto directo.

- Transmisión por gotas (a través de gotitas > 5µm de diámetro) generadas por el tracto respiratorio, a través de la tos, estornudos o hablar.
- Transmisión por contacto, directo o indirecto, a través de la inoculación de la mucosa respiratoria por las manos.

El periodo de incubación es de dos días en promedio; la duración media de diseminación viral es de cuatro a cinco días. Inicio abrupto de los siguientes síntomas:



- **Diagnóstico**

Se complementa mediante pruebas de laboratorio con alta sensibilidad.

- RT-PCR convencional es la modalidad más sensible y específica y diferencia entre los tipos y los subtipos de la influenza (H1N1, H5N1 y H7N9).
- Los ensayos moleculares rápidos, pueden distinguir entre la influenza A y B pero no entre los subtipos; para influenza A su sensibilidad es 92%, para influenza B su sensibilidad es 95%.
- El cultivo viral, anteriormente reconocido como el “estándar de oro”, se utiliza para vigilancia epidemiológica, aunque no se utiliza para el manejo clínico porque los resultados están disponibles entre tres días y una semana.

• Tratamiento

En la actualidad existen dos grupos de medicamentos aprobados por la FDA (Food and Drug Administration)²¹:

Inhibidores de neuraminidasa: oseltamivir, zanamivir, y peramivir; activos contra la influenza A y B. La neuraminidasa es la que facilita el desprendimiento del virus de la célula huésped, luego del proceso de reproducción, favoreciendo su posterior movilización de la vía aérea.

Adamantanos: amantadina y rimantadina solo son activos contra la influenza A; debido a un marcado aumento de resistencia (>95%) a estos fármacos, se recomienda que los estos no sean utilizados para el tratamiento de la influenza.

Al iniciar el tratamiento en las primeras 24 horas de enfermedad, se reducen los síntomas en 3.5 días. Ha demostrado reducir la incidencia de neumonía secundaria en 15%, reducción de enfermedad respiratoria en 15%, y otitis media en 31%.

• Complicaciones

La pandemia mundial causada por el virus de la influenza AH1N1 causó más de 18 449 muertes en 214 países. De abril de 2009 a abril de 2010, se estimaron 60,8 millones de casos y más de 250 000 hospitalizaciones por AH1N1 en los Estados Unidos. Aproximadamente del 10% al 30% de los pacientes hospitalizados requirieron ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y la mayoría de estos pacientes requirieron ventilación mecánica.

A diferencia de los virus de influenza anteriores, el virus AH1N1 causó neumonía grave que a menudo progresó a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y daño renal agudo (IRA), lo que resultó en una alta mortalidad y morbilidad. El virus también tenía una propensión a afectar a adultos entre las edades de 30 y 50 años.²²

²¹ Hernández M, Barahona G, González N, Palacio P. Influenza: ¿Por qué la necesidad de una vacuna tetravalente contra la influenza?. Alergias, Asma e Inmunología Pediátricas. 2014;23(3):39-46.

²² Tignanelli C, Wiktor A, Vatsaas C, Sachdev G, Heung M, Park P et al. Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients With Severe ARDS Due to Influenza A(H1N1) pdm09 Virus. American Journal of Critical Care. 2018;27(1):67-73.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

La neumonía es una enfermedad inflamatoria, generalmente de carácter infeccioso, que afecta las unidades de intercambio gaseoso y que llega a producir diversos grados de alteración en la difusión y/ o ventilación alveolar, pudiendo llegar a poner en peligro la vida del paciente.

La Organización Mundial de la Salud ha definido a la Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) como una infección de los pulmones provocada por una gran variedad de microorganismos adquiridos fuera del ámbito hospitalario y que determinan la inflamación del parénquima pulmonar y de los espacios alveolares. La NAC es aquella patología que adquiere la población en general y se desarrolla en una persona no hospitalizada o en los pacientes hospitalizados que presentan esta infección aguda en las 24 a 48 horas siguientes a su internamiento²³.

En general la población de neumonía grave adquirida en la comunidad representa el 10% de los pacientes hospitalizados con NAC, es la primer causa de sepsis y choque séptico en todo el mundo y en EU es responsable de 1.2-2 millones de hospitalizaciones anuales para sepsis (59%).

Microorganismos comunes de Neumonía adquirida en la comunidad Severa	
Streptococcus Pneumoniae	Legionella spp
Haemophilus Influenzae	Enterobacteriaceae (E. Coli, Klebsiella y Enterobacter spp)
Moraxella catarrhalis	Pseudomonas aeruginosa
Staphulococcus aureus	Virus (Influenza, parainfluenza, coronavirus, adenovirus) Hongos.

La neumonía se localiza anatómicamente en el parénquima pulmonar; más precisamente, en las “unidades de intercambio gaseoso”; bronquiólos terminales y respiratorios, alvéolos e intersticio.

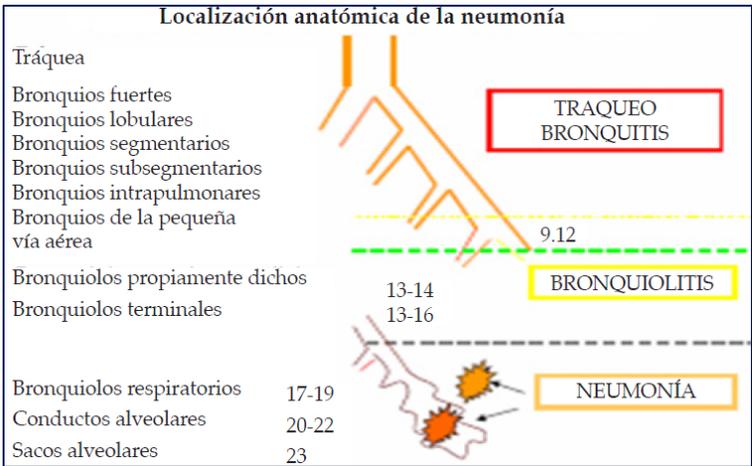


FIGURA 2: Localización anatómica de enfermedades respiratorias.

²³ Guía de Referencia Rápida. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos. México. CENETEC; 2017. Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx>.

- **Fisiopatología**

La neumonía es consecuencia de la proliferación de microorganismos a nivel alveolar y la respuesta contra ellos desencadenada por el hospedador.

Los microorganismos llegan a las vías respiratorias por distintas vías:

Descendente	Hemática	Por aspiración
<ul style="list-style-type: none">•Streptococcus Pneumoniae•Haemophilus Influenzae	<ul style="list-style-type: none">•Staphylococcus Aereus• Klebsiella Pneumoniae.	<ul style="list-style-type: none">•Alteración en la mecánica de deglución, reflujo gastroesofágico, entre otros.

La más frecuente es la aspiración desde la orofaringe. Durante el sueño a menudo la persona aspira volúmenes pequeños de material faríngeo.

Vibrisas y cornetes capturan grandes partículas inhaladas antes de que alcancen la porción baja de las vías respiratorias

Ramificaciones del árbol traqueobronquial atrapan los microbios en el epitelio de revestimiento

Por mecanismos de eliminación o limpieza mucociliar y por factores antibacterianos locales, el patógeno es eliminado o destruido

La flora normal que se adhiere a las células mucosas de la orofaringe, impide que las bacterias patógenas se adhieran a la superficie

Al vencer estas barreras los microorganismos que tienen la pequeñez suficiente para llegar a los alvéolos por inhalación, los macrófagos alveolares los eliminan y destruyen.

Los patógenos son eliminados por la capa mucociliar en dirección ascendente o por los linfáticos y dejan de constituir un problema infectante

Sólo cuando es rebasada la capacidad de los macrófagos alveolares para fagocitar o destruir los microorganismos, se manifiesta la neumonía clínica.

En este caso, los macrófagos desencadenan una respuesta inflamatoria, para reforzar las defensas de las vías respiratorias inferiores²⁴.

²⁴ Kasper, D. (2016). *Harrison principios de medicina interna*. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.803-809.

Esta respuesta inflamatoria es el factor que desencadena el síndrome clínico de neumonía.

Liberación de mediadores de inflamación como IL1 y TNF ocasionan fiebre.

Quimiocinas: IL-8 + factor estimulante de colonias de granulocitos → liberación de neutrófilos, que son atraídos al pulmón = leucocitosis periférica + secreciones purulentas.

Mediadores de inflamación liberados por macrófagos + neutrófilos → fuga alveolocapilar localizada.

Eritrocitos cruzan la membrana alveolocapilar → hemoptisis.

• Diagnóstico

El diagnóstico se debe abordar desde cuatro dimensiones ya que cada una ofrece información distinta pero complementaria:

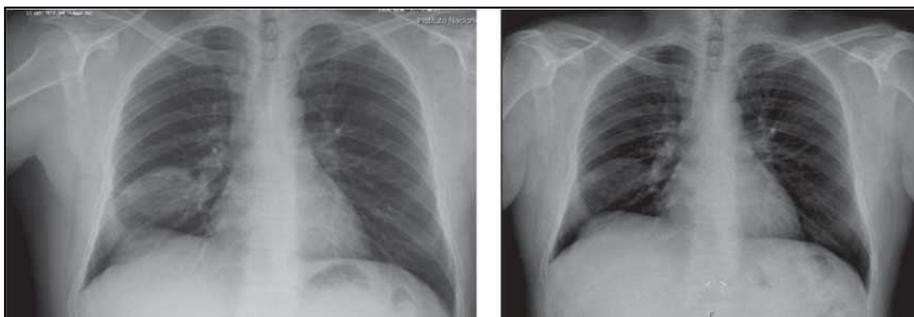
a) Cuadro clínico

Debe sospecharse neumonía en un paciente con síntomas:

Respiratorios	De infección	Hallazgos físicos
•Tos, esputo, disnea, dolor en el pecho.	•Fiebre, hipotermia, malestar general, síntomas circulatorios, alteración de la conciencia.	•Estertores crepitantes, taquipnea, taquicardia, hipotensión arterial. •Sobrecarga capilar = hipoxemia

b) Estudios radiológicos

Una radiografía de tórax (posterior y lateral), permite confirmar la existencia de fuga capilar como opacidades segmentarias de aparición reciente en uno o más lóbulos, o zonas de consolidación del espacio aéreo.



A) Opacidad redonda en lóbulo medio que sugiere consolidación del espacio aéreo.

B) Mismo paciente 5 semanas después en donde se observa el aclaramiento de la opacidad

c) Diagnóstico etiológico

Los procedimientos diagnósticos no son necesarios en los pacientes ambulatorios porque la antibioterapia empírica es casi siempre efectiva; en los pacientes hospitalizados es una práctica habitual antes de iniciar la antibioterapia.

d) Estudios complementarios

- a. Medición de la saturación de oxígeno
- b. Biometría hemática completa
- c. Química sanguínea
- d. Perfil hepático.
- e. Gases arteriales.

• **Valoración de la gravedad**

La identificación de puntuaciones pronósticas de los pacientes con neumonía que requiere ingreso a la UCI es vital, la admisión de un paciente es una decisión que depende de las instalaciones del hospital, disponibilidad en UCI, gravedad de la enfermedad y el historial médico del paciente. Múltiples sistemas se han desarrollado para reconocer los pacientes con NAC en riesgo de ingreso a la terapia.

Las pautas de la IDSA/ATS 2007 definen una regla de predicción que consistente en uno de DOS criterios mayores o tres o más de los siguientes criterios menores que indicarían ingreso a UCI²⁵.

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Ventilación mecánica invasiva	FR \geq 30 por minuto
	PaO ₂ FiO ₂ \leq 250
Choque séptico	Infiltrados multilobares
	Confusión/desorientación
	Uremia (BUN \geq 20 mg/dL)
	Leucopenia ($<$ 4000/mm ³)
	Trombocitopenia ($<$ 100000/mm ³)
	Hipotensión (PAS $<$ 90mmHg) requiriendo reanimación agresiva con líquidos.

Las dos escalas más utilizadas son la escala PSI (Pneumonia Severity Index) y CURB-65, ambas con limitaciones, pero se complementan, por lo cual se recomienda su uso en conjunto.

PSI ó de Fine

- Clasifica a los pacientes en 5 grupos atendiendo a la puntuación obtenida tras la suma de 20 variables: demográficas, comorbilidades, exploración física y alteraciones laboratorio o gabinete.

²⁵ Kolditz M, Ewig S. Community-Acquired Pneumonia in Adults. Dtsch Arztebl Int. 2017;114(49):838-848.

Escala de Fine		
Características del paciente		Puntuación
Factores demográficos:		
<ul style="list-style-type: none"> • Edad en varones • Edad en mujeres • Asilo o residencia 		Nº de años Nº años -10 + 10
Comorbilidades:		
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad neoplásica • Enfermedad hepática • Insuficiencia cardiaca congestiva • Enfermedad cerebrovascular • Enfermedad renal 		+ 30 + 20 + 10 + 10 + 10
Hallazgos del examen físico:		
<ul style="list-style-type: none"> • Estado mental alterado • Frecuencia respiratoria ≥ 30/min • Tensión arterial sistólica < 90mmHg • Temperatura < 35 °C o ≥ 40 °C • Pulso ≥ 125/min 		+ 20 + 20 + 20 + 15 + 10
Hallazgos del laboratorio/Rx:		
<ul style="list-style-type: none"> • PH arterial $< 7,35$ • BUN ≥ 30 mg/dl • Sodio < 130 mmol/L • Glucosa ≥ 250 mg/dl • Hematocrito $< 30\%$ • PaO₂ < 60mmHg • Derrame pleural 		+ 30 + 20 + 20 + 10 + 10 + 10 + 10
Mortalidad a los 30 días según la clase de riesgo		
Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad (%)
Clase I	Si < 50 años y sin las comorbilidades reseñadas	0,1
Clase II	< 70	0,6
Clase III	71-90	0,9-2,8
Clase IV	91-130	8,2-9,3
Clase V	> 130	27,0-29,2

La escala CURB-65, es fácil de calcular sin requerir pruebas de laboratorio, se recomienda para la estratificación del riesgo en el entorno ambulatorio²⁶.

Característica	Puntuación
Confusión (desorientación en el tiempo, espacio o personal)	1
Urea sérica > 7 mmol/l	1
FRecuencia respiratoria > 30 /min	1
Blood pressure (presión arterial) sistólica < 90 mmHg o diastólica ≤ 60 mmHg	1
Edad > 65 años	1

²⁶ Kolditz M, Ewig S. Community-Acquired Pneumonia in Adults. Dtsch Arztebl Int. 2017;114(49):838-848.

CURB-65		CURB-65	
Puntuación total	Mortalidad	Puntuación total	Mortalidad
0	0.7	0	1.2
1	2.1	1-2	8.5
2	9.2		
3	14.5	3-4	31
≥4	40		

Recientemente se ha propuesto una nueva regla de predicción para NAC grave que se denomina SMART-COP y parece que tiene mejor sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo cuando se compara con PSI y CURB-65.

PUNTAJE		SMART COP		RIESGO DE MANEJO INTENSIVO (Ventilación, Vasopresores) / MORTALIDAD
2	Sistólica	<90 mmHg		
1	Multilobar			
1	Albumina	<3,5		
1	Respiratoria	>25 rpm en <50 años >30 rpm en >50 años		
1	Taquicardia	≥125 lpm		
1	Confusión			
2	Oxigenación	En <50 años: pO2 <70 mmHg, SatO2<94% PaFi <333 En >50 años: pO2 <60 mmHg, SatO2<90% PaFi <250		
2	Ph	<7,35		

- **Tratamiento**

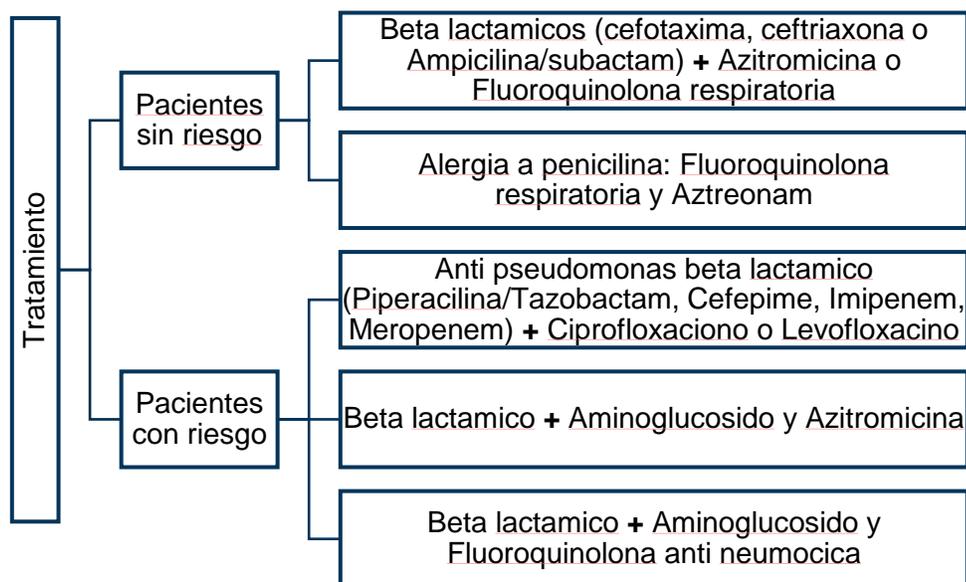
El tratamiento debe iniciarse posterior a la toma de estudios de laboratorio y dentro de las primeras ocho horas desde el diagnóstico de la NAC.

Tratamiento empírico inicial recomendado para las NAC²⁷

	Microorganismos	Tratamiento
Paciente ambulatorio sin comorbilidad asociada	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Virus respiratorios	Amoxicilina oral 500 mg c/8 h Macrólido (azitromicina 500 mg c/24 h o claritromicina 500 mg c/12 h), o doxiciclina 7-10 días
Paciente ambulatorio con comorbilidad asociada	<i>Legionella spp</i>	A) Betalactámico más un macrólido (amoxicilina oral a dosis altas, 1 g c/8 h o amoxicilina-clavulanato 2 g dos veces al día asociado a un macrólido (claritromicina 500 mg c/12 h o azitromicina 500 mg c/24 h) B) Fluoroquinolona respiratoria (moxifloxacino oral 400 mg/día, gemifloxacino 320 mg/día o levofloxacino 750 mg 7-10 días)
Paciente hospitalizado no grave	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Virus respiratorios Bacterias Gram-negativas <i>Legionella spp</i>	A) Betalactámico (cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima 1 g c/6 h, ceftriaxona 1-2 g c/24 h o amoxicilina 1 g c/8 h) más macrólido (azitromicina 500 mg c/ 24 h o claritromicina 500 mg c/12 h) B) Amoxicilina-ácido clavulánico 1,000/200 mg c/ 8 h más macrólido C) Fluoroquinolona respiratoria (moxifloxacino 400 mg c/24 h o levofloxacino 750 mg c/24 h) 10-14 días
Paciente hospitalizado grave en UCI	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Bacterias Gram-negativas <i>Legionella spp</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Betalactámico (cefotaxima 2 g c/6 h, ceftriaxona 2 g c/24 h o ampicilina-sulbactam) más macrólido (azitromicina 500 mg c/ 24 h), o fluoroquinolona con actividad antineumocócica (levofloxacino 500 a 750 mg/día 10-14 días)

²⁷ Báez Saldaña R, Gómez Zamora C, López Elizondo C, Molina Corona H, Santillán Martínez A, Sánchez Hernández J et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. *Neumol Cir Torax*. 2013;72(1):6-46.

Los pacientes con NAC deben ser estratificados para factores de riesgo por infección por Pseudomonas:



Hoy en día se recomienda el tratamiento durante un mínimo de cinco días, y antes de retirar la antibioticoterapia, asegurar la ausencia de fiebre durante 48-72 horas y no tener más de 1 signo de inestabilidad clínica asociado con NAC²⁸.

• Prevención



Recibir la vacuna inactivada contra la influenza según lo recomendado por el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización, Centros para el Control y Prevención de Enfermedades



La vacuna antineumocócica se recomienda para personas ≥ 65 años y para aquellas con enfermedades concurrentes de alto riesgo, según las directrices actuales del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización.



Dejar de fumar debe ser un objetivo para las personas hospitalizadas con NAC que fuman



Tomar medidas como higiene de manos y uso de cubrebocas como un medio para reducir la propagación de infecciones respiratorias.

²⁸ Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Barlett JG, Campbell GD, Dean NC et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007; 44 (Suppl 2): S27-72.

SÍNDROME DE DIESTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)

También conocido como síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Se describió por primera vez en 1967 por el Dr. Ashbaugh y demás colaboradores a través de un estudio realizado en 12 pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria aguda, llamado “Acute Respiratory Distress in Adults” y publicado por la revista Lancet. En este artículo se describen sus características histopatológicas, signos y síntomas y evidencia radiológica. En la actualidad, con todos los avances, el conocimiento que se ha obtenido acerca de esta entidad ha cambiado radicalmente.

El SDRA es un tipo de lesión pulmonar inflamatoria aguda difusa, que conduce a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, lesión epitelial que condiciona paso de líquido al intersticio, incremento del cortocircuito intrapulmonar e hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia convencional.

- Epidemiología

Large Observational Study to Understand the Global Impact of Severe Acute Respiratory Failure (LUNG SAFE)²⁹, fue un estudio internacional, multicéntrico, prospectivo de cohorte de pacientes sometidos a ventilación invasiva o no invasiva, realizado durante 4 semanas consecutivas en el invierno de 2014 en una muestra de conveniencia de 459 UCI de 50 países en los 5 continentes.

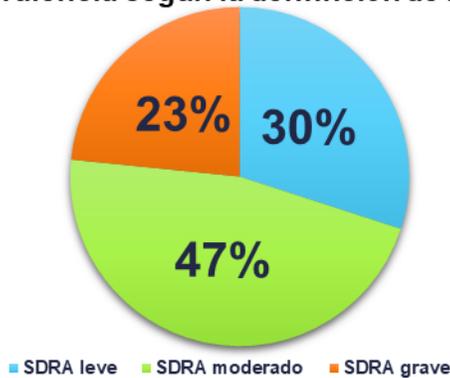
El objetivo fue evaluar la incidencia y el resultado del SDRA en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y evaluar el reconocimiento clínico, el manejo de la ventilación y el uso de complementos en la práctica clínica habitual para pacientes que cumplen con la definición de SDRA de Berlín. En los resultados obtenidos se destacan las siguientes estadísticas:



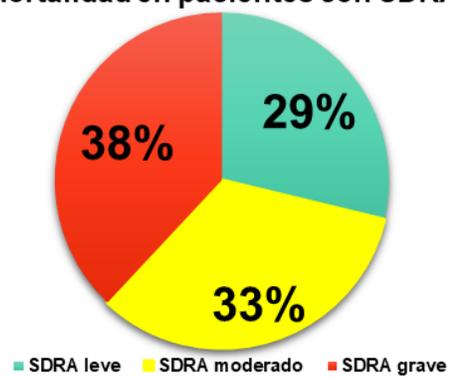
El SDRA representó 0,42 casos por cama en UCI durante 4 semanas y representó el 10,4% de ingresos en la UCI y el 23,4% de los pacientes que requirieron ventilación mecánica.

²⁹ Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. JAMA. 2016;315:788–800.

Prevalencia según la definición de Berlín



Mortalidad en pacientes con SDR A



Entre las UCI en 50 países, la prevalencia de SDR A fue del 10,4% de las admisiones en UCI.

En la actualidad aún hay información limitada sobre la epidemiología y los resultados de pacientes con SDR A, en cuanto a las estadísticas en México se encontró un estudio realizado por un médico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas realizado en 2015 con el objetivo de evaluar las causas de muerte primariamente respiratorias.

Dentro de estas se encuentra la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía-influenza, etc. En México y en otros países, las enfermedades respiratorias tienen baja visibilidad y prioridad, resultado de que se ha dado un énfasis histórico a las enfermedades infecciosas y luego a las cardiovasculares y más recién al cáncer en general y a los trastornos metabólicos como la diabetes y la obesidad³⁰.



En este estudio se resalta la importancia en México de la influenza y neumonía dentro de las 10 principales causas de muerte en 2015.

Enfermedad	Total de muertes
Diabetes (E10-E14)	96,508
Isquemia miocárdica (I20-I25)	85,967
Cirrosis, hepatitis y otras enfermedades del hígado (K70-K76)	34,932
Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69)	33,409
Enfermedades crónicas de la vía aérea inferior (J40-J47)	25,424
Enfermedad hipertensiva (I10-I15)	22,754
Homicidios (X85-Y09)	19,968
influenza y neumonía (J10-J18)	18,458
Accidentes de tránsito (V00-V89)	16,148
Muertes perinatales (P00-P96)	12,844

³⁰ Pérez Padilla J. Muertes respiratorias en México, 2015. Neumol Cir Torax. 2015;77(3):198-202.

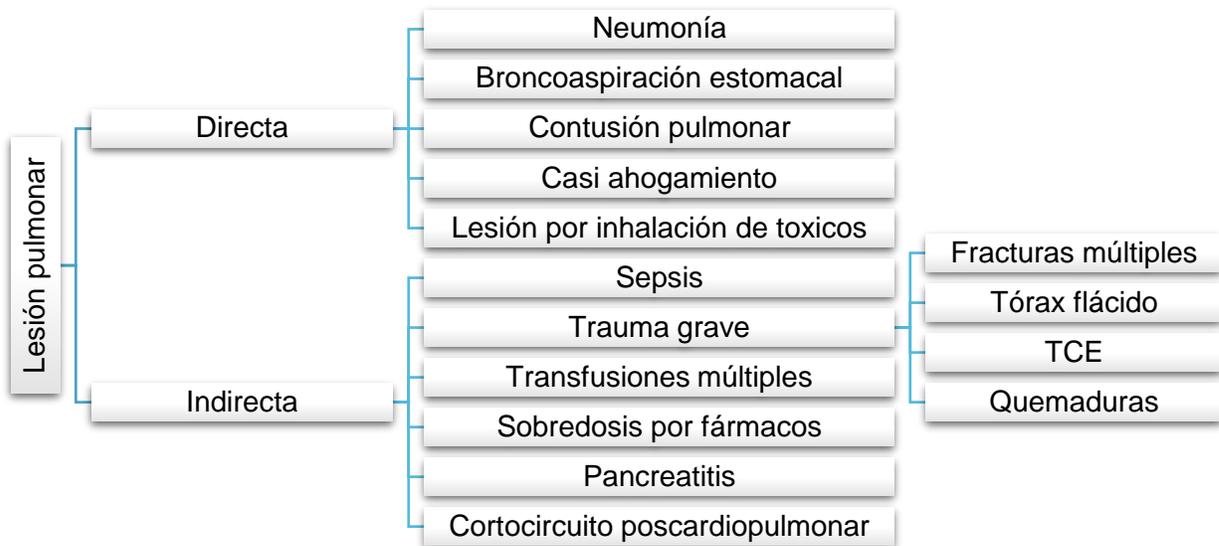
En el mismo artículo se muestran las siguientes estadísticas de importancia para causas de muerte por patologías respiratorias en el mismo año. En donde el SDRA ocupa el lugar No. 21.

Muertes por trastorno respiratorio	Código	Total
EPOC, enfisema, BC	J41-44	22
Influenza y neumonía	J10-18	458
Tumores malignos de tórax	C30-40	7,825
Influenza y Neumonía		Tot. de muertes 18,458
Otras enfermedades respiratorias	J98	2,768
Cor pulmonale, tromboembolia, HAP	I26-I28	2,108
Tb respiratoria y miliar y complicaciones	A15, A16, A19, B90.9	1,983
Asma	J45-46	1,296
IRA baja no especificada	J22	743
VIR y P. provocado con neumonía	B20-B20.6	697
Edema pulmonar	J81	657
Daño pulmonar por agentes externos	J68-70	645
Falla respiratoria	J96	550
Derriame, neumotórax y otras enfermedades pleurales	J90-94	524
SIRA		Total de muertes 168
Bronquitis no especificada	J40	208
SIRA	J80	164
Fibrosis quística pulmonar	E84.0	7
IRA superior	J0-36	7
Enfermedades de la nariz, senos paranasales, garganta, laringe	J30-39	135
Bronquitis aguda	J21	87
Embolismo obstructivo	I26	72
Síndrome pickwickiano, síndrome de obesidad con hiperventilación	O	62
Tumores torácicos mal especificados		54
Apnea del sueño		43
Problemas de oídos y mastoides		38
Toxferina		36
Tumores benignos de tórax	C41, C42, C43, C44, C45, C46, C47, C48, C49	26
Aspergilosis pulmonar	B44	15
Deformidades del tórax congénitas y adquiridas	M40-M43	14
Coccidioidomycosis pulmonar	B38.0-B38.2	8
Candidiasis pulmonar	B37.1	8
Histoplasmosis pulmonar	B39.0-B39.2	5
Neumocistosis	B59	4

La incidencia global del SDRA es tan variable como de 3 a 80 entre 100 000 habitantes, con una mortalidad que va de 15 a 66 %. Estas cifras tan discordantes dependen de la región e institución evaluadas.

- Etiología

Es causado por la lesión difusa en los pulmones, proveniente de muchos trastornos médicos y quirúrgicos subyacentes³¹.



Muchas enfermedades médicas y quirúrgicas han sido vinculadas con la aparición ARDS, pero más de 80% de los casos han sido causados por un número relativamente

³¹ Kasper, D. (2016). *Harrison principios de medicina interna*. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.1309

pequeño de trastornos clínicos, de esos, la neumonía, sepsis y el trauma son los más comunes³².

- Fisiopatología

La evolución natural del ARDS se caracteriza por tres fases: exudativa, proliferativa y fibrótica y cada una posee signos clínicos y patológicos característicos.

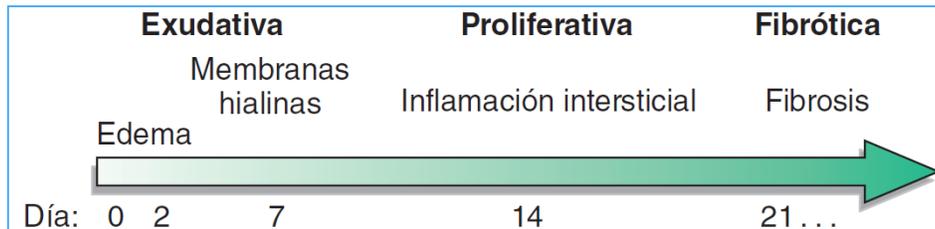
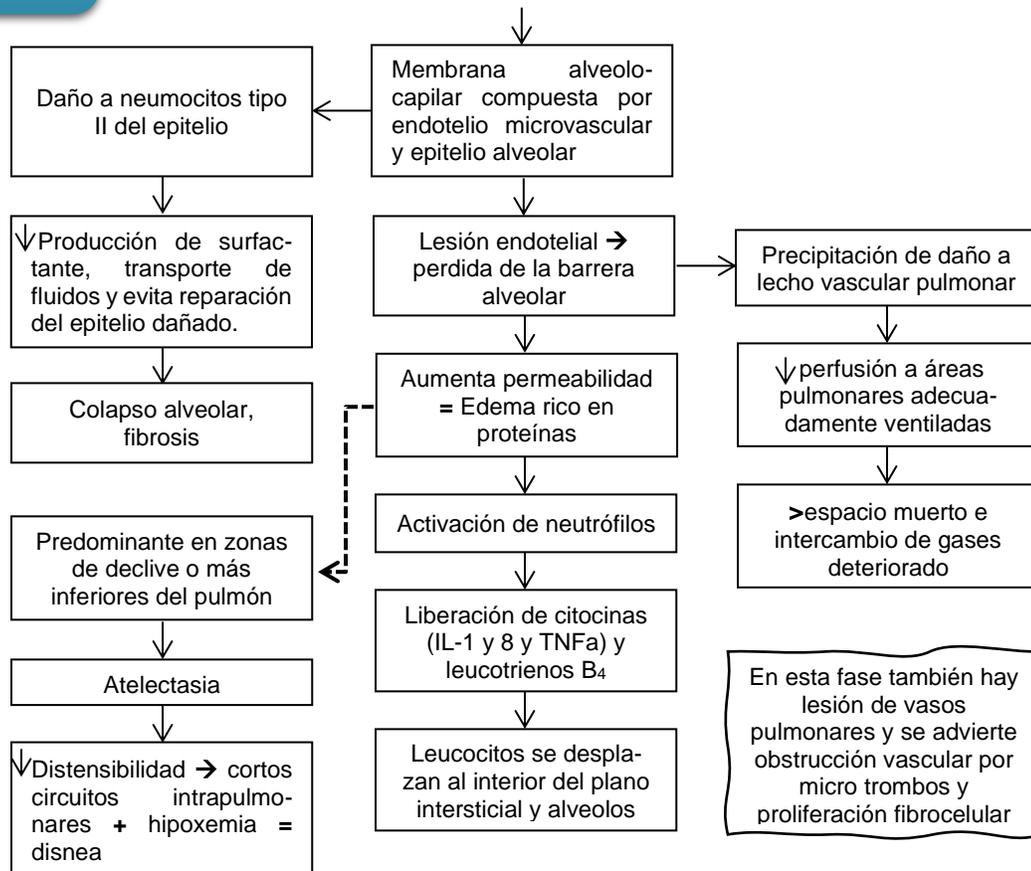


FIGURA 3 Esquema de la evolución cronológica en relación con la aparición y resolución del ARDS³³.

Fase exudativa

• Comprende los primeros 7 días, tiene como característica notable el edema alveolar temprano y el infiltrado con neutrófilos abundantes en los pulmones, con la formación ulterior de membranas hialinas por daño alveolar difuso.



³² Carlucci M, Graf N, Simmons J, Corbridge S. Effective management of ARDS. The Nurse Practitioner. 2014;39(12):35-40.

³³ Kasper, D. (2016). *Harrison principios de medicina interna*. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.1736

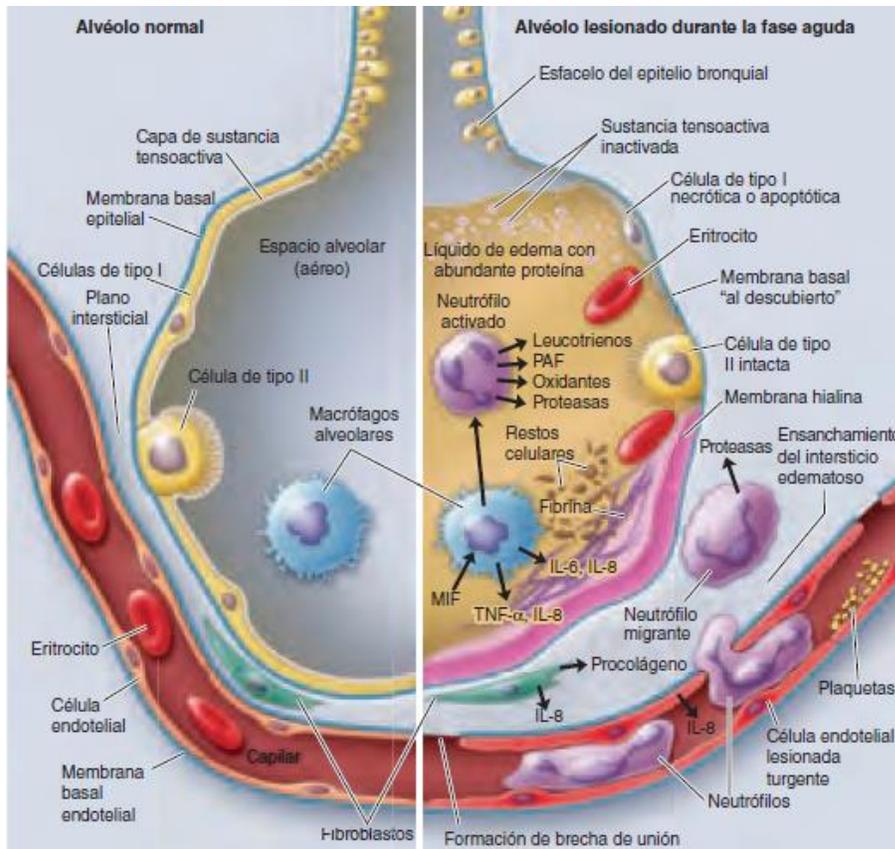


FIGURA 4. En la fase aguda del síndrome se advierte esfacelo de las células epiteliales bronquiales y alveolares con la formación de membranas hialinas con abundante proteína en la membrana basal al descubierto.

Los neutrófilos se adhieren al endotelio capilar dañado y migran a través del plano intersticial al interior del espacio aéreo con edema rico en proteína.

Dentro del espacio aéreo, un macrófago alveolar secreta citocinas (IL-1-6-8-10) y el TNF- α , que actúan en forma local para estimular la quimiotaxia y activar los neutrófilos.

Macrófagos secretan IL-1, 6, 8 y 10. Los neutrófilos liberan oxidantes, proteasas, leucotrienos y otras moléculas

proinflamatorias, como el PAF. La penetración del líquido de edema con abundante proteína en el alvéolo culmina en la inactivación de la sustancia tensoactiva. MIF, factor inhibidor de macrófagos.

Datos clínicos del SDRA en la fase exudativa

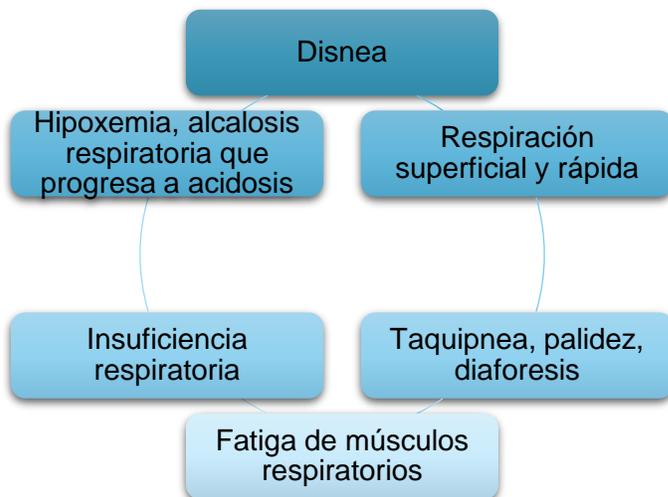


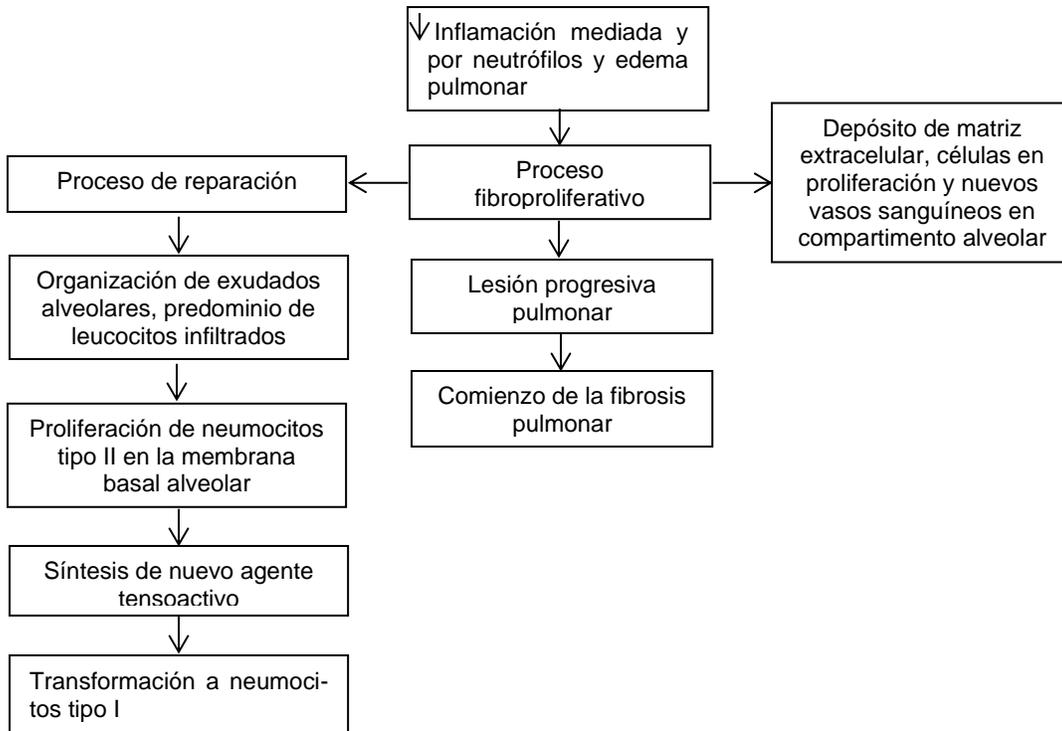
FIGURA 5. Radiografía anteroposterior de tórax representativa de la fase exudativa del SDRA, en donde se observan infiltrados intersticiales y alveolares difusos.

34

³⁴ Gallagher J. Taking aim at ARDS. Nursing. 2009;39(10):48-54.

Fase proliferativa

•Comunmente dura del día 7 al día 21, con notable inflamación intersticial y cambios tempranos.



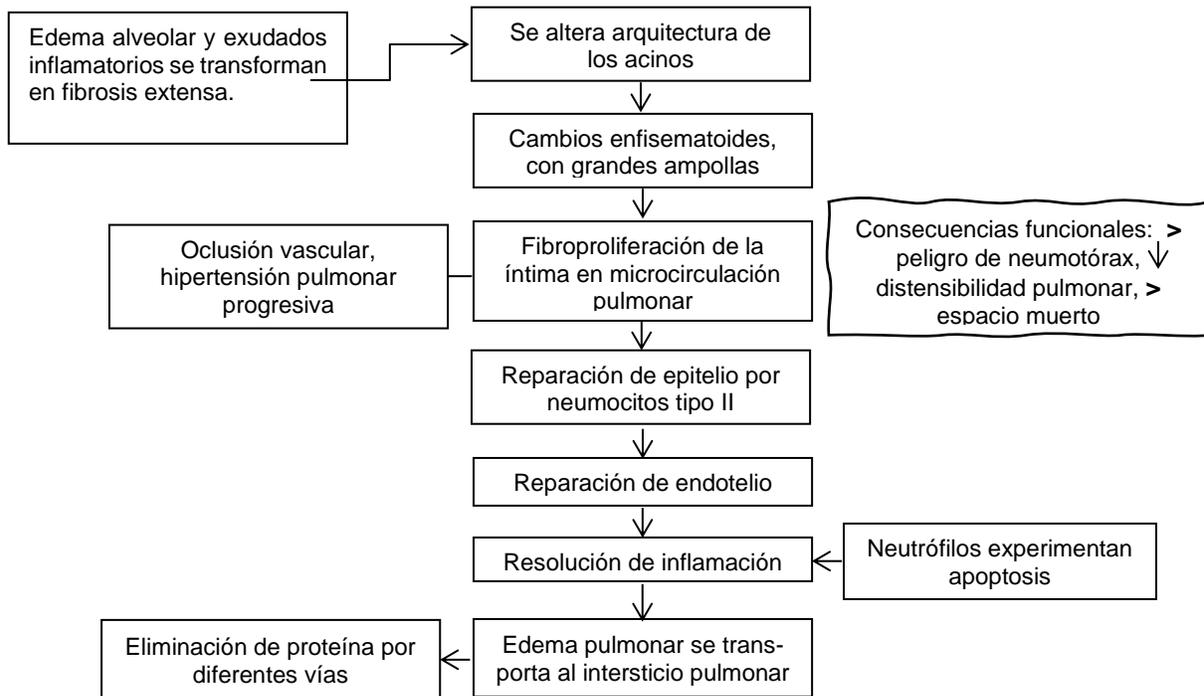
Signos clínicos de la fase proliferativa



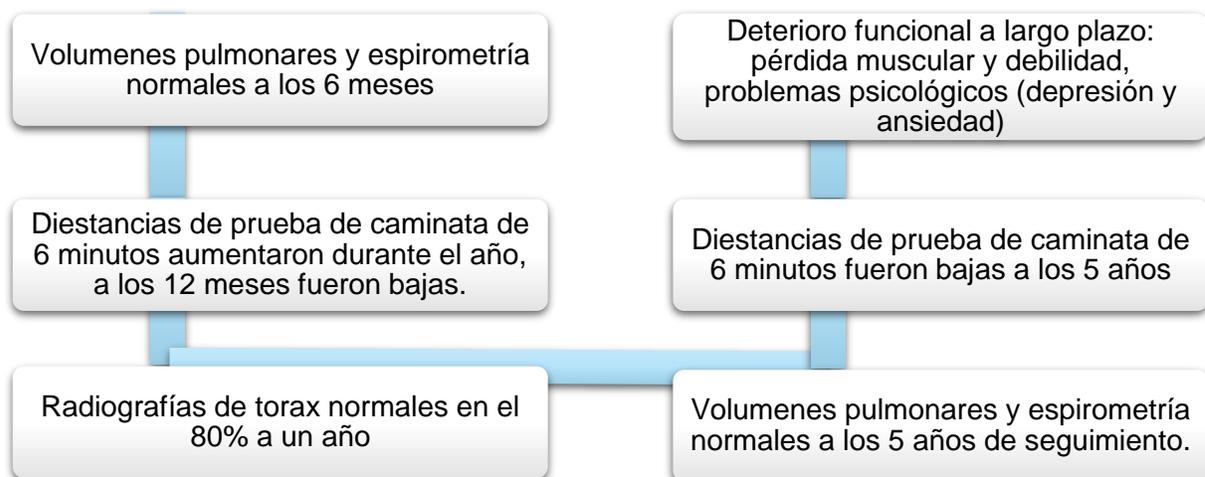
³⁵ Bastarache J, Ware LB, Bernard GR. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome In: Vincent J, Abraham E, Moore F, Kochanek P, Fink M, ed. Textbook of Critical Care. 6th ed. Elsevier; 2011.

Fase fibrótica

- Aparece tres semanas después de la lesión inicial, algunos pacientes comienzan la fase, en donde hay fibrosis importante y formación de vesículas; requiriendo a veces de apoyo con ventilador mecánico, oxígeno suplementario o ambas medidas por largo tiempo.



Se ha evaluado resultados de diversos estudios en los cuales se hace referencia a la manera en la que evoluciona el SDRA en sobrevivientes a 1 año de su padecimiento:



³⁶ Herridge MS, Tansey CM, Matté A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2011;364(14):1293-1304.

- Diagnóstico

Actualmente el diagnóstico de SDRA se realiza siguiendo los criterios establecidos en 2012 por un panel de expertos (iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos avalada por la American Thoracic Society y la Society of Critical Care Medicine), utilizando un proceso de consenso desarrollaron la Definición de Berlín enfocada en tres aspectos fundamentales: factibilidad, fiabilidad y validez.

Table 1. Comparison of the American-European Consensus Conference (AECC) and Berlin Definitions of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

	AECC		Current Berlin Definition ¹⁰	
	Definition ^B	Limitations	How AECC Limitations Were Addressed	Definition
Timing	Acute onset	No definition of acute	Acute time frame specified	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
ALI category	All patients with PaO ₂ /FIO ₂ ≤300 mm Hg	ALI often misinterpreted as only referring to patients with PaO ₂ /FIO ₂ = 201-300 mm Hg, leading to confusing "ALI/ARDS" term	3 mutually exclusive subgroups of ARDS by severity; ALI term removed	Mild: 200 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 mm Hg with PEEP or CPAP ≥5 cm H ₂ O; moderate: 100 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 200 mm Hg; severe: PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 100 mm Hg
Oxygenation	PaO ₂ /FIO ₂ ≤300 mm Hg (regardless of PEEP)	Inconsistency of PaO ₂ /FIO ₂ ratio due to the effect of PEEP and FIO ₂	Minimal PEEP level added across subgroups; FIO ₂ effect less relevant in severe ARDS subgroup	Mild: PEEP or CPAP ≥5 cm H ₂ O; moderate or severe: PEEP ≥5 cm H ₂ O
Chest radiograph	Bilateral infiltrates observed on frontal chest radiograph	Poor inter-observer reliability of chest radiograph interpretation	Chest radiograph criteria clarified; example radiographs created ^B	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar or lung collapse, or nodules
PAWP	PAWP ≤18 mm Hg when measured or no clinical evidence of left atrial hypertension	High PAWP and ARDS may coexist; poor interobserver reliability of PAWP and clinical assessments of left atrial hypertension	PAWP requirement removed; hydrostatic edema not the primary cause of respiratory failure; clinical vignettes created to help exclude hydrostatic edema ^B	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload
Risk factor	None	Not formally included in definition	Included (eg, pneumonia, trauma, sepsis, pancreatitis); when none identified, need to objectively rule out hydrostatic edema	Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present

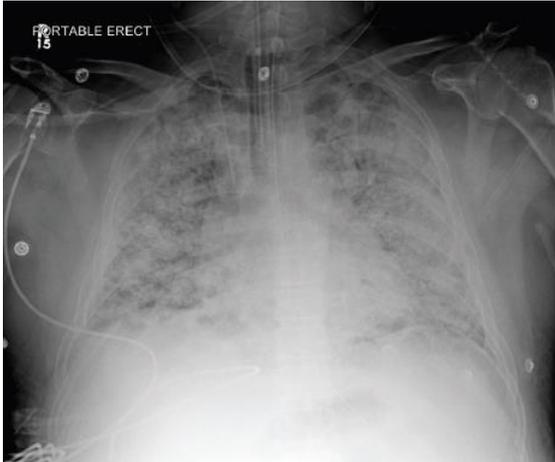
37

La Definición de Berlín aborda algunas de las limitaciones de la definición propuesta anteriormente por la American-European Consensus Conference (AECC), incluida la aclaración de la exclusión del edema hidrostático y la adición de configuraciones mínimas de ventilador estableciendo un PEEP >5 y proporciona una mejora en la validez predictiva para la mortalidad³⁸.

³⁷ Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA. 2018;319(7):698.

³⁸ ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23): 2526-2533

Radiografía de tórax de paciente con SDRA



Muestra infiltrados pulmonares bilaterales difusos.

Tomografía computarizada de paciente con ARDS



Muestra que la distribución de los infiltrados bilaterales es predominantemente en las regiones dependientes, con un pulmón más aireado en las regiones no dependientes.

- Tratamiento

Hay relativamente pocos tratamientos disponibles para el SDRA.

Ventilación Mecánica: Ventilación protectora pulmonar

La piedra angular del tratamiento es la ventilación mecánica; esta no cura el SDRA, sino que simplemente gana tiempo al mantener un intercambio de gases suficiente para la supervivencia. Los efectos de la ventilación mecánica sobre la oxigenación son dobles³⁹:

- Titulación precisa de FiO_2 en el gas suministrado.
- Proporcionar suficiente presión durante la fase inspiratoria para abrir algunas de las unidades pulmonares colapsadas y PEEP óptimo para que no colapsen durante la fase espiratoria.

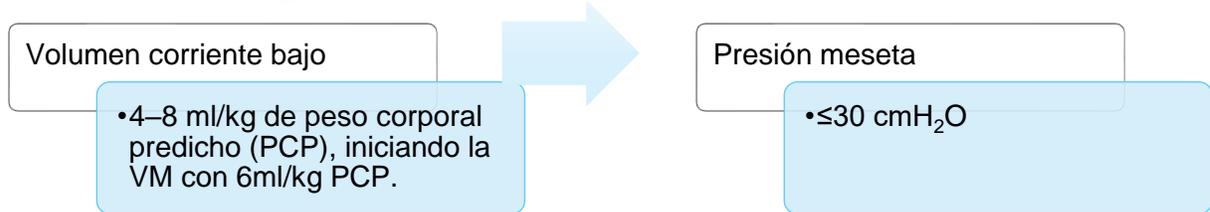
Ventilación con volumen corriente bajo

La ventilación de protección pulmonar con un volumen corriente bajo es el estándar de atención ya que los volúmenes corrientes más altos pueden sobreinfluir y dañar las áreas restantes de tejido pulmonar normal; para evitar la sobredistensión, se recomienda un enfoque de volumen tidal (V_t) más bajo. La ARDS Network demostró que la ventilación con bajo volumen corriente (6ml/kg de peso corporal predicho) y P_{meseta} igual o menor a 30cmH₂O se asocia a menor mortalidad, menor tasa de elevación de mediadores inflamatorios circulantes y reducción del tiempo de falla de

³⁹ Gattinoni L, Quintel M. How ARDS should be treated. Critical Care. 2016;20(1):1-3.

otros órganos, lo cual hace evidente el daño por Vt excesivo, comúnmente llamado volutrauma⁴⁰.

Actualmente la Guía de Práctica Clínica: Ventilación mecánica en pacientes adultos con síndrome de dificultad respiratoria aguda, hace una fuerte recomendación en cuanto a las estrategias de ventilación mecánica que limitan el volumen corriente⁴¹:



De acuerdo con el análisis que realizaron para establecer esta recomendación sugieren que el volumen tidal bajo podría reducir el riesgo relativo de muerte hasta en un 30%. En un estudio realizado recientemente, se demostró que iniciar el primer volumen corriente, poco después de la intubación, mayor de 8 ml/kg PCP es un factor de riesgo independiente de mortalidad en la infección de influenza complicada con SDRA⁴².

Presión positiva al final de la espiración PEEP

Aplicar presión positiva al final de la espiración (PEEP) también forma parte de las metas de protección alveolar. Los efectos de las maniobras de reclutamiento y la valoración de la PEEP sobre los resultados clínicos en pacientes con SDRA siguen siendo inciertos, una multitud de estudios se han realizado con el fin de establecer el PEEP óptimo para los pacientes con SDRA, sin embargo, los resultados que se han obtenido han llegado a ser contradictorios.

Conocimientos acerca del uso de PEEP:

<p>Una consecuencia por su uso es la posibilidad de disminuir el gasto cardiaco al aumentar la impedancia venosa por incremento en la presión positiva intratorácica de forma continua, se ha descrito que el mejor transporte de O₂ variable que asocia la oxigenación y el gasto cardiaco es alcanzado por el</p>	<p>Se realizó un estudio piloto el cual demostró que aplicar PEEP mejora la oxigenación sin efectos perjudiciales sobre la mortalidad, días sin ventilador y evita el colapso alveolar comúnmente llamado atelectrauma, esta estrategia es conocida por el concepto “abrir el pulmón y</p>	<p>Por el contrario, un estudio reciente demostró que en pacientes con SDRA moderado a grave, una estrategia de reclutamiento y PEEP titulada en comparación con PEEP baja aumentó la mortalidad por todas las causas a los 28 días. Estos hallazgos no respaldan el uso rutinario</p>
--	--	--

⁴⁰ The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342(18):1301-1308.

⁴¹ Fan E, Del Sorbo L, Goligher E, Hodgson C, Munshi L, Walkey A et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2017;195(9):1253-1263.

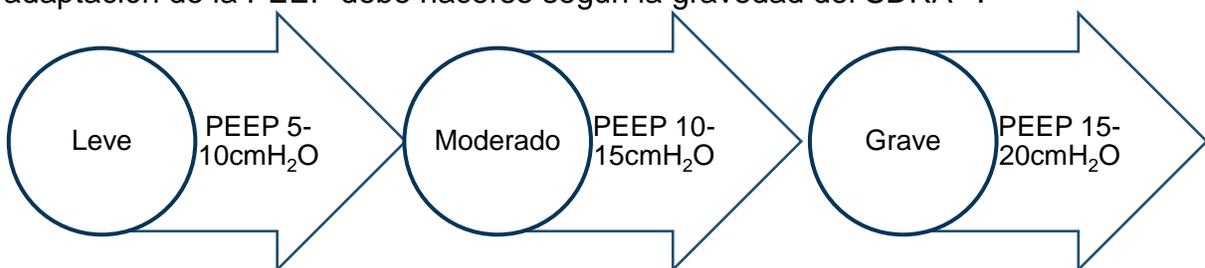
⁴² Shen Y, Cai G, Gong S, Dong L, Yan J, Cai W. Interaction between low tidal volume ventilation strategy and severity of acute respiratory distress syndrome: a retrospective cohort study. Critical Care. 2019;23(1).

PEEP que provee la mejor distensibilidad del sistema respiratorio.	mantenerlo abierto” (OLA, open lung approach) ⁴³	de la maniobra de reclutamiento pulmonar y la titulación de PEEP en estos pacientes ⁴⁴ .
--	---	---

En la clasificación de Berlín se evaluó 5cmH₂O de PEEP como una estimación razonable de la extensión del edema y de la capacidad de reclutamiento pulmonar. Se recomienda partir este enfoque, ya que permite elegir el régimen de soporte respiratorio más racional y, en consecuencia, menos peligroso en cualquier paciente.

Gattinoni llegó a la conclusión de que el aumento de la presión positiva al final de la espiración en pacientes con hipoxemia grave se asocia con un mejor resultado si la respuesta de oxigenación es mayor y se pueden realizar pruebas positivas de presión al final de la espiración en unos pocos minutos. Así mismo, establece que “la mejor PEEP” no existe, sino que se debe buscar la “PEEP optima” para el paciente, evaluando las diferentes variables de oxigenación, estado hemodinámico, apertura, y distensibilidad pulmonar.

La respuesta oxigenación a maniobras de reclutamiento se asocia con un mejor resultado en pacientes con SDRA asociado a influenza AH₁N₁. Se propone que la adaptación de la PEEP debe hacerse según la gravedad del SDRA⁴⁵:



De la misma manera la Sociedad Americana de Tórax (AAT) en su guía de práctica clínica para el manejo de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA actualmente recomienda que estos pacientes con SDRA moderado o grave reciban niveles de PEEP más altos que bajos.

Driving pressure (DP o presión de conducción)

También se puede expresar como la relación entre el volumen corriente y el cumplimiento del sistema respiratorio, lo que indica la disminución del tamaño

⁴³Kacmarek R, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J et al. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. Crit Care Med. 2016;44(1):32-42..

⁴⁴ Cavalcanti A, Suzumura É, Laranjeira L, Paisani D, Damiani L, Guimarães H et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA. 2017;318(14):1335-1345.

⁴⁵ Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the ‘right’ positive end-expiratory pressure level. Current Opinion in Critical Care. 2015;21(1):50-57.

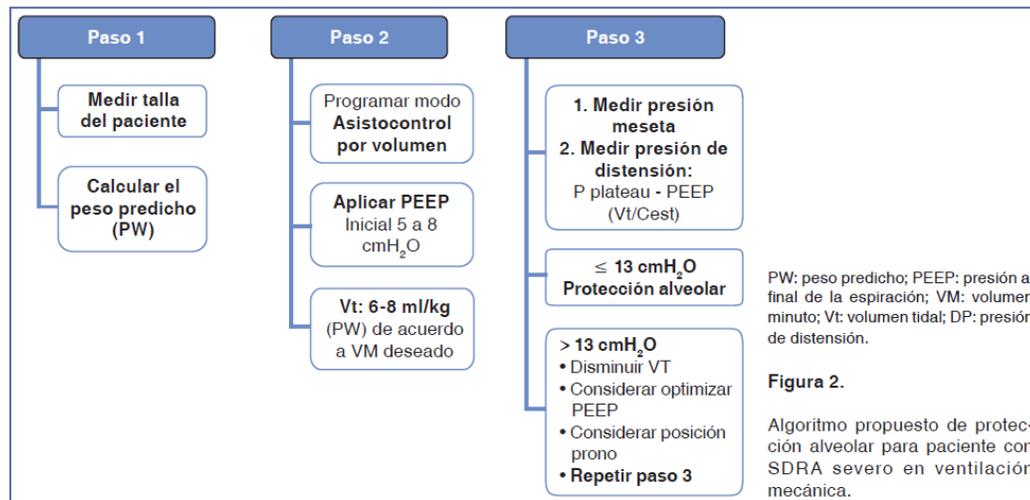
funcional del pulmón observado en pacientes con SDRA y representa el estrés aplicado a los pulmones⁴⁶.

Un estudio observacional basado en datos de pacientes individuales de múltiples estudios controlados aleatorizados (ECA) demostró que:



la presión de conducción (ΔP) es un mejor predictor de resultados en SDRA que el volumen corriente o la presión meseta. Identificaron que un aumento de 1-SD en ΔP (aproximadamente 7cmH₂O) se asoció con un aumento de la mortalidad, incluso en pacientes que recibieron ventilación mecánica protectora. Llegando a la conclusión de que ΔP fue la variable de ventilación que mejor estratificó el riesgo. Las disminuciones en ΔP debido a cambios en la configuración del ventilador se asociaron fuertemente con una mayor supervivencia⁴⁷.

La evidencia sugiere mantener la presión de conducción por debajo de 14cmH₂O debido a que este valor disminuyó la tasa de mortalidad del 52% al 35.5%⁴⁸. Este hallazgo se confirmó posteriormente en una revisión sistemática y metaanálisis de la DP en pacientes con SDRA, en donde los resultados de un metaanálisis sugirieron enfocar la presión de conducción por debajo de 13-15cmH₂O⁴⁹.



Tomado de: Presión de distensión (driving pressure): Principal objetivo para la protección alveolar (2018)

⁴⁶ Aoyama H, Yamada Y, Fan E. The future of driving pressure: a primary goal for mechanical ventilation?. Journal of Intensive Care. 2018;6(1).

⁴⁷ Amato M, Meade M, Slutsky A, Brochard L, Costa E, Schoenfeld D et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. New England Journal of Medicine. 2015;372(8):747-755.

⁴⁸ Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Intensive care medicine in 2050: ventilator-induced lung injury. Intensive Care Medicine. 2017;44(1):76-78.

⁴⁹ Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, Pinto R, Englesakis M, Fan E. Asociación de presión de conducción con mortalidad entre pacientes ventilados con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Crit Care Med. 2017; 46: 1.

Otras técnicas de Ventilación Mecánica:

Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO)

ECMO es un sistema que drena la sangre de una vena central grande y la bombea a través de un dispositivo de intercambio de gases que oxigena la sangre y elimina el dióxido de carbono. La sangre luego se reinfunde nuevamente en una vena central grande.

ECMO puede permitir que el intercambio gaseoso ocurra fuera del cuerpo y los pulmones se pueden ventilar con un estrés mecánico mínimo, se ha utilizado en el SDRA grave cuando los riesgos de hipoxemia refractaria superan los riesgos de este procedimiento invasivo⁵⁰.

EOLIA⁵¹ fue un ensayo aleatorizado, con el objetivo de responder a la pregunta: ¿la aplicación temprana de ECMO en SDRA grave mejora la mortalidad?. Los criterios de elección fueron: PaO₂ a la fracción de oxígeno inspirado FiO₂ de <50mmHg por más de 3 horas; PaO₂/FiO₂ <80mmHg durante más de 6 horas; o un pH arterial <7,25 con PCO₂ arterial de al menos 60mmHg durante más de 6 horas, para recibir ECMO o VM convencional.

El resultado principal obtenido fue que el uso temprano de ECMO no mejoró significativamente la mortalidad a los 60 días en pacientes con SDRA grave en comparación con la ventilación mecánica convencional, pero cuando se usa como modalidad de rescate, ECMO podría ayudar a mejorar la supervivencia.

Este ensayo demostró que ECMO es seguro y no está asociado con una mortalidad significativamente mayor que la atención estándar. Teóricamente, ECMO mejora los resultados al reducir el estrés de la ventilación ya que se logró reducir el volumen corriente casi a la mitad y la frecuencia respiratoria se redujo en un cuarto en el mismo nivel de PEEP.

Recientemente un metaanálisis admitió el uso de posición prono y ECMO en pacientes con SDRA moderado a severo y SDRA severo, respectivamente. En este estudio se establece que datos recientes sugieren que ECMO puede considerarse como una estrategia temprana para adultos con SDRA grave ya que, en comparación con la ventilación de protección pulmonar convencional, la posición prono y la oxigenación de la membrana extracorpórea se asociaron con una mortalidad significativamente menor de 28 días⁵².

Ventilación de alta frecuencia (VAFO)

⁵⁰ Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA. 2018;319(7):698.

⁵¹ Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para el síndrome de dificultad respiratoria aguda grave. N Engl J Med 2018; 378: 1965 - 1975.

⁵² Aoyama H, Uchida K, Aoyama K, Pechlivanoglou P, Englesakis M, Yamada Y et al. Assessment of Therapeutic Interventions and Lung Protective Ventilation in Patients With Moderate to Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA Network Open. 2019;2(7):e198116.

Modo único de mecánica de ventilación que utiliza mecanismos de intercambio de gas no convencionales para entregar ventilación a muy bajos volúmenes corriente y altas frecuencias. Las propiedades del VAFO lo convierten en un modo potencialmente ideal para prevenir VILI en pacientes con SDRA. A pesar de una base fisiológica convincente y datos experimentales prometedores, los grandes ensayos controlados aleatorios no han detectado una mejora en la supervivencia con el uso de VAFO y su uso como una estrategia de protección pulmonar temprana en pacientes con SDRA puede ser dañino⁵³.

La Asociación Americana de Tórax, actualmente recomienda que VAFO no se use de manera rutinaria en pacientes con SDRA moderado o severo. Esta recomendación se basa principalmente en los resultados de dos ECA recientes grandes y multicéntricos, en los que se ha informado un daño significativo asociado con VAFO y otros sin beneficio.

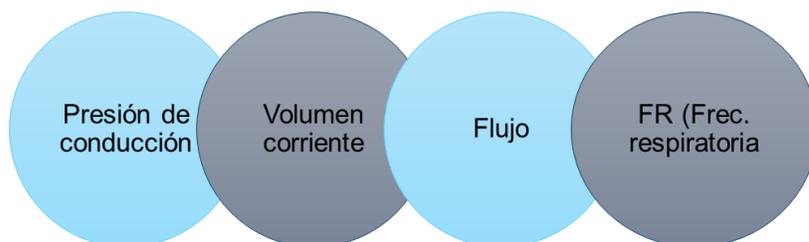
Lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI)

Gattinoni refiere que los efectos adversos de la ventilación mecánica en el SDRA surgen de dos causas principales: aumentos no fisiológicos de la presión transpulmonar y aumentos/disminuciones no fisiológicos de la presión pleural durante la ventilación con presión positiva o negativa⁵⁴.

Los efectos secundarios relacionados con la presión transpulmonar explican principalmente la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), mientras que los efectos secundarios relacionados con la presión pleural explican principalmente las alteraciones hemodinámicas.

Con la comprensión de que la ventilación mecánica en sí misma puede causar y potenciar la lesión pulmonar, diversos estudios de investigación se han centrado en las estrategias de ventilación y las medidas complementarias destinadas a mitigar esta llamada lesión pulmonar inducida por la ventilación. De esta manera se afirma que las VILI son el resultado de la interacción entre lo que el ventilador administra al parénquima pulmonar y cómo lo acepta el parénquima pulmonar⁵⁵. Esta lesión pulmonar secundaria iatrogénica puede potenciar una respuesta inflamatoria sistémica, contribuyendo al desarrollo de falla orgánica múltiple y muerte.

Causas de VILI:



⁵³ Sklar M, Fan E, Goligher E. High-Frequency Oscillatory Ventilation in Adults With ARDS. *Chest*. 2017;152(6):1306-1317.

⁵⁴ Gattinoni L, Quintel M. How ARDS should be treated. *Critical Care*. 2016;20(1):1-3.

⁵⁵ Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575.

En conjunto, estas representan la potencia mecánica aplicada al parénquima pulmonar. En un pulmón no homogéneo, los elevadores de estrés aumentan localmente la potencia mecánica aplicada.

Clásicamente se han descrito cuatro mecanismos de VILI:



Barotrauma

- Demostrado por Webb y col; la ventilación mecánica con alta presión (P_{pico} 30-45cmH₂O) presentan lesiones consistentes en un importante edema tanto perivascular como alveolar.
- Se entiende por: lesión pulmonar mediada por presión de alta inflación
- Gattinoni lo define como el estrés excesivo aplicado al parénquima pulmonar

Volutrauma

- Descrito por Dreyfuss en 1988, quien descubre que el edema alveolar en ventilación mecánica se debe a altos volúmenes y no a altas presiones.
- Lesión pulmonar mediada por sobredistensión
- Gattinoni lo describe como "tensión excesiva" aplicada al parénquima pulmonar.

Biotrauma

- Respuesta biológica extensa, que incluye la activación de una cascada de citocinas proinflamatorias y nocivas.
- Diversos estudios han demostrado que el uso de ventilación mecánica protectora se asocia a reducción de tasas de mediadores inflamatorios
- Esta respuesta proinflamatoria también promueve la lesión de órganos extrapulmonares, lo que predispone a una falla multiorgánica.

Atelectrauma

- La apertura cíclica y el colapso de unidades pulmonares atelectásicas pero reclutables durante la ventilación de las mareas contribuyen a esta lesión pulmonar
- La ventilación de bajo volumen corriente puede minimizar el atelectrauma al mantener bajas las presiones de conducción de las vías respiratorias, disminuyendo la probabilidad de exceder la presión crítica de apertura de las unidades pulmonares colapsadas.

Como se ha mencionado anteriormente, el cumplimiento de todas esas medidas de ventilación mecánica protectora disminuye las probabilidades de VILI, sin embargo, queda claro que hay más factores que pueden intervenir con la protección del daño pulmonar.

Poder mecánico

Se refiere a la energía entregada por unidad de tiempo (Joules/min) al sistema respiratorio por parte del ventilador mecánico. Factores como lo son la frecuencia respiratoria (FR), la magnitud del flujo (Flw) suministrado, el grado de deformación o strain de las fibras pulmonares, el elongamiento excesivo del tejido funcional, la tensión

a la que se somete y la distensión alveolar contante en un tiempo determinado pueden actuar directamente sobre el parénquima pulmonar.

Este concepto fue tomado recientemente por Gattinoni y colaboradores; ellos propusieron una descripción matemática del poder mecánico, en la cual la energía entregada por unidad de tiempo se describe como una entidad unificada. Esta energía suministrada por el ventilador al tejido pulmonar y la explicación de la contribución relativa de cada uno de sus componentes conduce a la posibilidad de objetivar a la mayoría de las variables que pueden manipularse en las configuraciones convencionales del ventilador mecánico. La propuesta matemática se describe entonces mediante la siguiente fórmula⁵⁶:

$$\text{Poder mecánico}_{rs} = \text{FR} \cdot \left\{ \frac{\Delta V^2}{2} \left[\frac{1}{\text{EL}_{rs}} + \frac{\text{FR} \cdot (1 + \text{I} : \text{E})}{60 \cdot \text{I} : \text{E}} \cdot \text{R}_{aw} \right] + \Delta V \cdot \text{PEEP} \right\}$$

En donde «rs» = todo lo que ocurre en el «sistema respiratorio», FR= frecuencia respiratoria, ΔV= volumen corriente, ELrs= elastancia en el sistema respiratorio, I:E= relación inspiración/expiración, Raw= resistencia en la vía aérea y PEEP= presión positiva al final de la espiración.

Simplificándola de la siguiente manera para su mejor comprensión:

$$\text{Poder mecánico}_{rs} = (0.098) \cdot (\text{FR} \cdot \Delta V) \cdot (\text{P}_{\text{pico}} - \frac{1}{2} \cdot \Delta P)$$

Acorde a las fórmulas, los principales componentes que aumentan el poder son el volumen corriente y DP; el siguiente componente es la frecuencia respiratoria y, por último, la PEEP. En ese orden cognitivo se da el nivel de daño que causa el ventilador al pulmón.

En estudios experimentales, se han dispuesto valores para determinar el umbral en el que se podría evitar el provocar VILI, calculando un poder mecánico no mayor a 12 J/min; esto, en pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica invasiva en modalidades controladas (siempre y cuando las variables a controlar lo permitan).

El estudio LUNG SAFE reportó que la frecuencia respiratoria es menor en el grupo de sobrevivientes vs no sobrevivientes de SDRA (frecuencia respiratoria 20±6 vs 21±11 respectivamente). Este mismo estudio demostró que la presión pico mayor de 27 también se asocia a una mayor mortalidad en ARDS⁵⁷.

Baby Lung (pulmón de bebé)

El pulmón del bebé se definió originalmente como la fracción de parénquima pulmonar que, en el SDRA, aún mantiene una inflación normal y el tejido normalmente aireado tiene las dimensiones del pulmón de un niño de 5 a 6 años; su tamaño obviamente depende de la gravedad del SDRA y se relaciona con el cumplimiento del sistema

⁵⁶ Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567-1575.

⁵⁷ Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med.* 2016;42:1865-1876.

respiratorio⁵⁸. Este hallazgo sugiere que el pulmón del SDRA no es "rígido" sino más bien pequeño, con una elasticidad intrínseca casi normal.

Estudios de tomografía axial computarizada, realizados en la década de 1980, fueron clave para comprender el comportamiento y la cinética del colapso alveolar. Baby lung sugiere tres diferentes áreas pulmonares con afectación heterogénea en pacientes con SDRA:

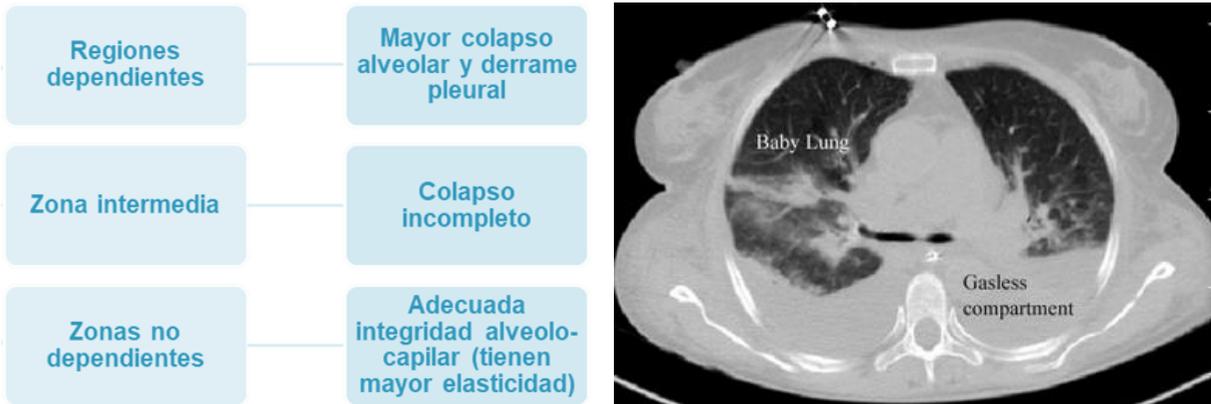


FIGURA 6. TAC representativa de paciente con SDRA que muestra que el pulmón puede modelarse en una región casi normal (que tiene dimensiones similares a las de un bebé sano) y una región sin gas.

Los estudios de TAC mostraron que:

- Las densidades se distribuían preferentemente en las regiones pulmonares dependientes, mientras que las regiones pulmonares no dependientes estaban relativamente libres.
- El análisis cuantitativo mostró que la anatomía patogénica del pulmón con SDRA no está distribuida homogéneamente, sino que está compuesta por regiones totalmente privadas de aire y regiones normalmente (o casi normalmente) aireadas.
- Solo una pequeña proporción del pulmón está ventilada, y este pequeño pulmón tiene que satisfacer las necesidades fisiológicas de un cuerpo adulto.
- El exceso de masa de tejido, al menos en SDRA grave, está presente tanto en regiones no dependientes como dependientes, lo que sugiere que las densidades dependientes principalmente representan atelectasia debido al aumento de peso pulmonar.

El término "Baby lung" fue inducido por Gattinoni y constituyó un parteaguas de nuevas alternativas ventilatorias basadas en el tratamiento de la apertura alveolar, PEEP y volúmenes corrientes bajos. El uso de PEEP mantiene abiertas las regiones recién reclutadas y no aireadas, lo que aumenta el pulmón del bebé y mejora la oxigenación. Con la tomografía computarizada, se ha demostrado que la cantidad de apertura y cierre alveolar disminuye cuando se aumenta la PEEP.

⁵⁸ Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Medicine. 2005;31(6):776-784.

Finalmente, con los datos tomados de diversos estudios, los autores sugieren que los niveles altos de PEEP se usen en el SDRA más severo, pero no en pacientes con un porcentaje menor de pulmón potencialmente reclutable⁵⁹ y que una estrategia de ventilación mecánica más segura debería considerar el tamaño del pulmón del bebé en lugar del peso corporal. Y es aquí en donde el DP juega un papel importante ya que se ha estudiado que tiene un rendimiento considerablemente mejor como sustituto del peso corporal predicho.

Posición Prono (PP)

Desde 1976 se ha reportado que la ventilación en posición prono mejora la oxigenación en pacientes con SDRA. El factor que más contribuye al incremento de la PaO₂ es la mejoría de la relación ventilación/perfusión. Hoy en día se considera como una de las estrategias más efectivas para pacientes con SDRA.

A partir de la toma de TAC en posición prono, se descubrió que las densidades se redistribuían de la posición dorsal a la ventral, descartando la hipótesis del pulmón del bebé como un compartimento anatómico fijo y de la desviación del flujo sanguíneo como causa principal de la mejora de la oxigenación.



FIGURA 7. La tomografía computarizada (TC) muestra el desplazamiento de las densidades desde las regiones dorsales a las ventrales del pulmón durante la posición prona, y la inversión completa cuando el paciente se coloca en posición supina. Esto llevó a la idea del "modelo de esponja".

De esta manera se demostró que la perfusión en la posición prona se distribuía uniformemente por todo el pulmón, y esta observación se confirmó en entornos experimentales 15 años después. La posición prono revierte la presión superpuesta sobre las regiones dependientes del pulmón para que las regiones dorsales se "abran" mientras que las ventrales tienden a colapsar.

Con ello, se llegó a la necesidad de estudiar esta idea llamada "modelo de esponja" por Bone, en la cual se explica tanto la redistribución de la densidad en la posición prona como el mantenimiento del reclutamiento con PEEP. Este y la teoría de la presión superpuesta también explican el efecto de la PEEP: el reclutamiento se mantiene y el pulmón se mantiene abierto cuando la PEEP proporciona una presión intraalveolar que supera las fuerzas de compresión superpuestas.

⁵⁹ Gattinoni L, Marini J, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Medicine*. 2016;42(5):663-673.

La oxigenación en posición prono puede mejorar a través de⁶⁰:

- Distribución más homogénea de inflado / ventilación.
- Masa pulmonar y efectos de forma.
- Modificación de la elasticidad de la pared torácica.

Distribución más homogénea de inflado/ventilación

Una distribución de densidad más homogénea implica que las presiones de distensión transpulmonar también están distribuidas de manera más homogénea en decúbito prono que en decúbito supino. De hecho, en la posición supina, las unidades pulmonares no dependientes están más distendidas que las dependientes, y estas diferencias se amortiguan cuando se aplica la posición prono.

Los mecanismos a través de los cuales esto sucede probablemente estén relacionados con la necesidad del pulmón de adaptar su forma a la caja torácica. La consecuencia es una mayor expansión de las regiones ventrales en comparación con las dorsales. Las unidades son mucho más similares en posición prono que en posición supina. Las consecuencias de esta mayor homogeneidad son evidentes:

- La ventilación y la perfusión se distribuyen de manera más homogénea, lo que conduce a una mejora de la oxigenación.
- Cualquier daño eventual infligido por la carga de energía de la ventilación mecánica se distribuirá de manera más uniforme al parénquima pulmonar en la posición prono que en la posición supina.

La PP alivia la compresión cardíaca del pulmón de soporte que se encuentra debajo del corazón en posición supina y puede mejorar el drenaje linfático a medida que el corazón se mueve ventralmente a una posición dependiente. Tales cambios ayudan a explicar por qué PP mejora la derivación y ayuda a la resolución del edema hidrostático.

Masa Pulmonar y efectos de forma

La apertura pulmonar observada en las regiones dorsales en la posición prono siempre está asociada con un cierre parcial de las regiones ventrales.

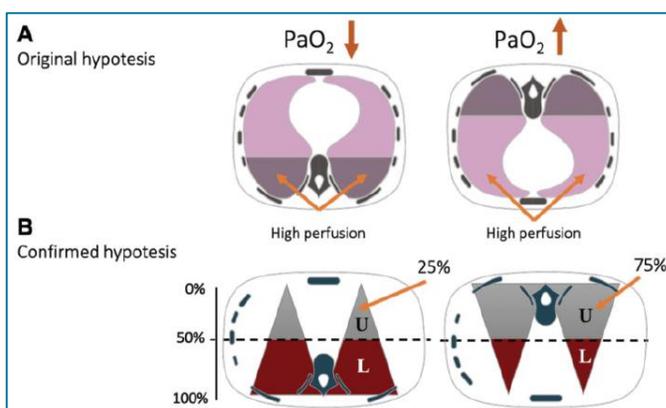


FIGURA 8. La explicación original (panel A) para la mejora de la oxigenación fue que las regiones ventrales que se creía que no se veían afectadas por el SDRA cuando el paciente estaba en posición prono pueden recibir más flujo sanguíneo maximizando la relación V/Q. La hipótesis confirmada es la que se muestra en el panel B. La cantidad de tejido en las regiones dorsales del pulmón es en realidad mayor que la de la parte ventral. Hipotetizando una presión superpuesta capaz de hacer que el colapso pulmonar esté por debajo del 50% de su altura, está claro que, si el 50% dorsal se vuelve no dependiente, la cantidad de tejido reclutado es mayor que la que se eliminó en la parte ventral (ahora dependiente).

⁶⁰ Gattinoni L, Busana M, Giosa L, Macri M, Quintel M. Prone Positioning in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019;40(01):094-100.

Modificación de la elasticidad de la pared torácica

En la posición supina, la conformidad de la pared torácica está determinada por la elasticidad relativa de la pared torácica anterior y el diafragma, ya que la porción posterior de la caja torácica está en contacto con la cama. En la posición prono, la elasticidad general del diafragma no cambia, mientras que la parte dorsal del tórax puede moverse libremente. Debido a la conformación anatómica del tórax, la pared torácica dorsal es menos flexible que la anterior; por lo tanto, el cumplimiento general de la pared torácica disminuye en un paciente en posición prono.

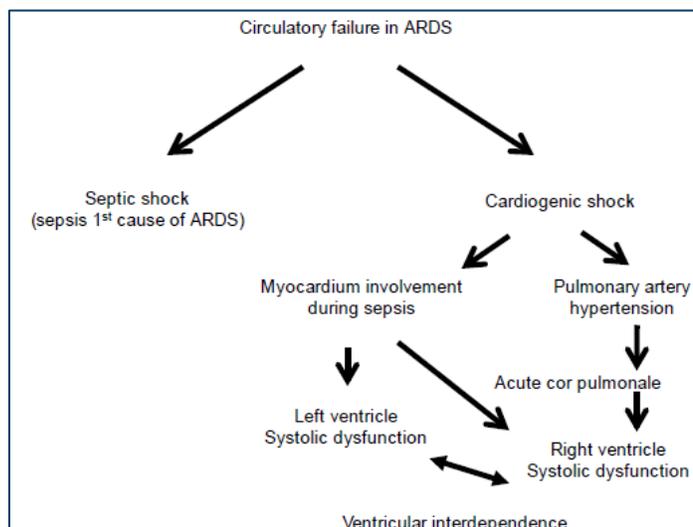
Disminución del CO₂

La PaCO₂ durante la posición prono puede permanecer sin cambios, aumentar o incluso disminuir. El comportamiento de PaCO₂ depende del comportamiento de la ventilación alveolar y su relación con el volumen pulmonar total ventilado (es decir, con capacidad de reclutamiento pulmonar neta). Un aumento en PaCO₂ en la posición propensa puede depender de los siguientes dos mecanismos diferentes:

- Disminución de la ventilación alveolar
- Un cambio relativo en la perfusión pulmonar.

En contraste, aunque se ha encontrado que una disminución en PaCO₂ está relacionada con un aumento neto en la capacidad de reclutamiento, el aumento en PaO₂ no depende totalmente de este efecto: la oxigenación puede mejorar otras causas además de la capacidad de reclutamiento. En general, una disminución en PaCO₂ significa una disminución en el espacio muerto. Además, se ha encontrado que una disminución en PaCO₂ en respuesta al posicionamiento propenso se asocia con una reducción en la mortalidad a los 28 días⁶¹.

La falla circulatoria en el SDRA es frecuente y compleja. Por un lado, la función sistólica del ventrículo derecho puede verse afectada debido a la hipertensión pulmonar resultante de la hipoxemia, hipercapnia, lesión vascular con trombosis, sobre inflación. Se ha descubierto que la posición prono para sesiones largas puede revertir este fenómeno y, por lo tanto, prevenir la ocurrencia o incluso tratar estos eventos. Por otro lado, la función sistólica del ventrículo



⁶¹ Raurich JM, Vilar M, Colomar A, et al. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the early and intermediate phases of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2010; 55(03):282–287

izquierdo puede verse afectada en pacientes con SDRA por la interacción corazón-pulmón⁶².

Indicaciones:

Guerin y colaboradores de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio PROSEVA⁶³, establecieron como criterio para pronación:



La recomendación fue colocar al paciente en posición prono durante al menos 16 horas consecutivas y mantener una P_{meseta} ≤ 30cmH₂O. Actualmente la Asociación Americana de Torax recomienda al menos 12hr de posición prono por día. Los criterios para interrumpir el tratamiento en decúbito prono fueron cualquiera de los siguientes:

Mejora en la oxigenación (definida como una relación PaO₂/FiO₂ ≥ 150mmHg, con una PEEP de ≤ 10cmH₂O y un Fio2 de ≤ 0.6.

Estos criterios debían cumplirse en posición supina al menos 4 horas después del final de la última sesión de decúbito prono.

Disminución en la relación PaO₂/FiO₂ de más del 20%, en relación con la relación en la posición supina, antes de la posición prono.

⁶⁴Diversos estudios recomiendan mantener la posición durante al menos 72hr si no se han cumplido antes los criterios para supinar al paciente.

Clinical Trials in the Prone Positioning					
Year	2001	2004	2006	2009	2013
	Gattinoni et al.	Guérin et al.	Mancebo et al.	Taccone et al.	Guérin et al.
Study period	1996–1999	1998–2002	1998–2002	2004–2008	2008–2011
Patients	304	802	142	344	466
Average PaO ₂ /FiO ₂ at enrollment	127	152	105	113	100
PEEP at enrollment	10	8	7	10	10
SAPS II	40	46	41	41	46
Duration of prone position	7 h × 5 d	9 h × 4 d	17 h × 10 d	18 h × 8 d	17 h × 4 d
Protective ventilation	No	No	VT < 10 mL/kg	VT < 10 mL/kg	6 mL/kg
Follow-up	6 mo	90 d	Hospital discharge	6 mo	90 d
Mortality (%)					
Supine	58.3	42.2	60	52.9	41
Prone	62.2	43.3	50	47.6	23.6
p-Value	0.5	0.74	0.22	0.33	0.001

Complicaciones que conducen a la interrupción inmediata de la posición prono:

⁶² Guérin C. Prone positioning acute respiratory distress syndrome patients. *Annals of Translational Medicine*. 2017;5(14):289-289.

⁶³ Guérin C, Reignier J, Richard J, Beuret P, Gacouin A, Boulain T et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(23):2159-2168.

⁶⁴ Gattinoni L, Busana M, Giosa L, Macri M, Quintel M. Prone Positioning in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019;40(01):094-100.

Extubación no programada	Intubación del bronquio del tallo principal	Obstrucción del tubo endotraqueal
Hemoptisis	SatO ₂ <85% en oximetría de pulso o una PaO ₂ <55mmHg por mas de 5min con FiO ₂ al 1.0	Paro cardíaco
Frecuencia cardíaca <30lpm por más de 1 minuto.	Presión arterial sistólica <60mmHg por mas de 5 min.	Cualquier otra razón potencialmente mortal

Gattinoni definió como respondedores a todos aquellos pacientes sometidos a ventilación mecánica y colocados en PP que aumentaron sus valores de PaO₂/FiO₂ en al menos 20 puntos y respondedores a CO₂ a todos aquellos pacientes que modificaron sus valores de CO₂ en al menos 1mmHg.

Con los resultados de este estudio se concluyó que, en pacientes con SDRA grave, la aplicación temprana de sesiones prolongadas de posición prono disminuyó significativamente la mortalidad a los 28 y 90 días. Debe usarse como terapia de primera línea en asociación con bajo volumen corriente y agentes bloqueantes neuromusculares en pacientes con SDRA grave.

Contraindicaciones

- Pacientes con relación PaO₂/FiO₂ 150mmHg.
- Embarazo a partir del segundo trimestre
- Fractura o lesión medular inestables
- Hipertensión endocraneana
- Cirugía cardíaca reciente o esternotomía.
- Inestabilidad hemodinámica
- Abdomen abierto

Complicaciones

- La principal complicación en múltiples estudios ha sido el edema facial.
- Aparición de úlceras por presión

TERAPIAS ADYUVANTES

Manejo de fluidos

La mayor permeabilidad de vasos pulmonares que ocasiona la aparición de edema intersticial y alveolar con líquido rico en proteínas es el signo central del SDRA. Además, la solución de continuidad de la integridad vascular intensifica el incremento

normal del agua extravascular de pulmones, que se advierte cuando asciende la presión en la aurícula izquierda.

La conservación de la presión de llenado en valores normales o bajos de aurícula izquierda lleva al mínimo la posibilidad de edema pulmonar e impide nuevos decrementos de la oxigenación arterial y la distensibilidad de pulmones, mejora la mecánica pulmonar, acorta la permanencia en la ICU y también la duración de la ventilación mecánica y conlleva menor mortalidad⁶⁵.

Se recomienda un enfoque conservador de manejo de fluidos, ya que un balance de fluidos positivo se asocia con resultados clínicos negativos en pacientes con SDRA. La estrategia recomendada es utilizar el monitoreo de la presión venosa central para dirigir la terapia y el objetivo de lograr el volumen intravascular más bajo que mantenga una perfusión tisular adecuada⁶⁶.

Por tanto, un aspecto importante del tratamiento de ARDS son las maniobras intensivas para disminuir las presiones de llenado de la aurícula izquierda por medio de restricción de líquidos y uso de diuréticos, limitadas sólo por elementos como la hipotensión y la hipoperfusión de órganos, como los riñones.

Bloqueo Neuromuscular

La posición de decúbito prono es un componente clave de la ventilación mecánica protectora de los pulmones y debe usarse como terapia de primera línea en asociación con bajo volumen corriente y agentes bloqueantes neuromusculares en pacientes con SDRA grave⁶⁷.

El mecanismo exacto por el cual el bloqueo neuromuscular es beneficioso en pacientes con SDRA no está claro⁶⁸. Sin embargo, el bloqueo neuromuscular reduce la disincronía del ventilador del paciente, el trabajo de la respiración y la acumulación de líquido alveolar; los pacientes con SDRA podrían beneficiarse de estos resultados. Sin embargo, la administración prolongada de agentes bloqueantes neuromusculares se asocia con debilidad neuromuscular posterior.

Uso de esteroides

El uso de esteroides para controlar el proceso inflamatorio pulmonar y los cambios secundarios al proceso de fibrosis han sido documentados desde la descripción original del SIRA, sin embargo, hasta la fecha su uso es controvertido y los expertos consideran que los esteroides deben emplearse solo en casos especiales.

Un estudio realizado en 2015 que tuvo como objetivo investigar la efectividad de los corticosteroides en el resultado de mortalidad en pacientes con SDRA. El estudio no

⁶⁵ Kasper, D. (2016). Harrison principios de medicina interna. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.1739

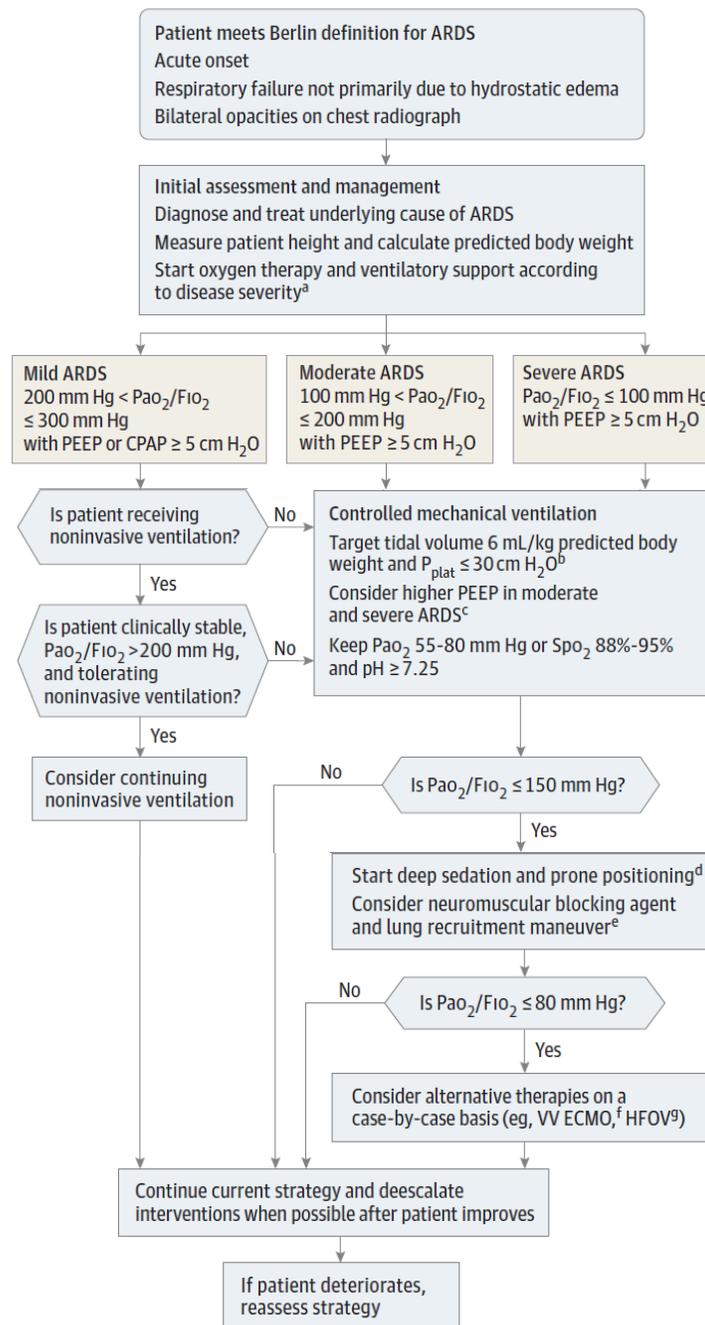
⁶⁶ Carlucci M, Graf N, Simmons J, Corbridge S. Effective management of ARDS. The Nurse Practitioner. 2014;39(12):35-40.

⁶⁷ Guérin C. Prone positioning acute respiratory distress syndrome patients. Annals of Translational Medicine. 2017;5(14):289-289.

⁶⁸ Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA. 2018;319(7):698.

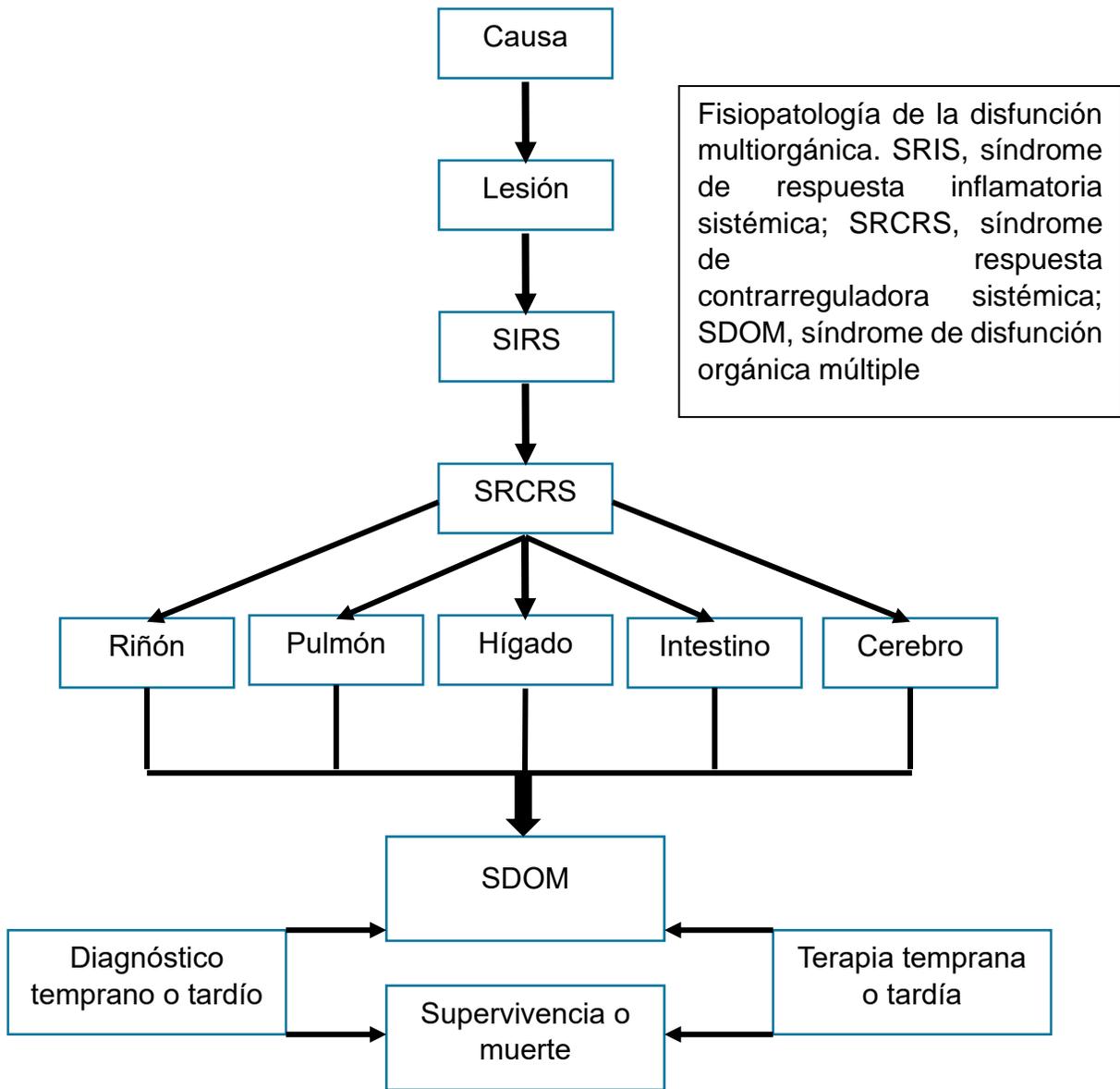
logró identificar ningún efecto beneficioso sobre el resultado de mortalidad en pacientes con SDRA⁶⁹.

Figure 2. A Sample Treatment Algorithm for Patients With ARDS



⁶⁹ Zhang Z, Chen L, Ni H. The effectiveness of Corticosteroids on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome or acute lung injury: a secondary analysis. Scientific Reports. 2015;5(1).

Complicaciones del SIRA



VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio está basado en las normas éticas de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, Secretaría de Salud 1987.

Art. 13. En toda investigación en la que el ser humano sea objeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Art. 14. La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen, contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación.

Art. 16. En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo quieran y éste lo autorice.

Este estudio cumple las normativas antes mencionadas ya que el por el estado de gravedad del sujeto, los familiares contarán con un consentimiento informado, recibirán una explicación clara y completa sobre el procedimiento del estudio; mencionando justificación, objetivos, proporcionando total libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento, se protegerá la confidencialidad y datos obtenidos del sujeto.

Para la realización de este estudio de caso se cumplió debidamente con el código de Ética⁷⁰, para el profesional de enfermería, el cual lo compromete a:

1. Respetar y cuidar la vida y los derechos de los humanos, manteniendo una conducta honesta y leal en el cuidado de las personas.
2. Proteger la integridad de las personas ante cualquier afectación, otorgando cuidados de enfermería libres de riesgos.
3. Mantener una relación estrictamente profesional con las personas que atiende, sin distinción de raza, clase social, creencia religiosa y preferencia política.
4. Asumir la responsabilidad como miembro del equipo de salud, enfocando los cuidados hacia la conservación de la salud y prevención del daño.
5. Guardar el secreto profesional observando los límites del mismo, ante riesgo o daño a la propia persona o a terceros.
6. Procurar que el entorno laboral sea seguro tanto como las personas, sujeto de la atención de enfermería, como para quienes conforman el equipo de salud.
7. Evitar la competencia desleal y compartir con estudiantes y colegas experiencias y conocimientos en beneficio de las personas y de la comunidad de enfermería.

⁷⁰ UNAM. FES-Iztacala. Decálogo de Ética para enfermeras y enfermeros de México.

8. Asumir el compromiso responsable de actualizar y aplicar los conocimientos científicos, técnicos y humanísticos de acuerdo con su competencia profesional.
9. Pugnar por el desarrollo de la profesión y dignificar su ejercicio.
10. Fomentar la participación y el espíritu de grupo para lograr los fines profesionales.

DERECHOS DE LOS PACIENTES

1. Recibir atención médica adecuada
2. Recibir trato digno y respetuoso
3. Recibir información suficiente, clara, oportuna y veraz
4. Decidir libremente sobre su atención
5. Otorgar o no su consentimiento válidamente informado
6. Ser tratado con confidencialidad
7. Contar con facilidades para obtener una segunda opinión
8. Recibir atención médica en caso de urgencia
9. Contar con un expediente clínico
10. Ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida

VII. APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA

4.1.1 Valoración inicial

- Martes 26 de marzo de 2019 7:00am.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN				
Nombre: E.R.I.	Fecha de nacimiento: 22/02/1958	Edad: 61 años	Sexo: Masculino	
Talla: 1.60m.	Peso: 98kg	IMC: 38.28	Peso ideal: 57kg	ASC: 2.09
Edo. Civil: casado	Escolaridad: secundaria completa		Religión: católico	
Ocupación: mecánico desde hace 25 años		Origen: Originario y residente de la Ciudad de México.		
Servicio: Cuidados Respiratorios	Unidad de Intensivos	Fecha de ingreso: 21/03/2019	Alergias: Negadas	
Diagnóstico médico:				
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda grave • Sepsis de origen pulmonar <ul style="list-style-type: none"> ○ Neumonía por virus de influenza AH₁N₁ 				

ESCALAS PRONÓSTICAS

Índice tabáquico:	2.5 paquetes por año; Riesgo bajo para EPOC
CURB-65:	3 puntos, riesgo de mortalidad 16% (neumonía grave)
PSI/PORT:	91 puntos (riesgo moderado clase IV, mortalidad 8.2 a 9.3%)
qSOFA:	2 puntos, riesgo alto.
SOFA:	33% de mortalidad
SAPS II:	28.5% mortalidad
APACHE II:	25% mortalidad

VALORACIÓN CEFALOCAUDAL 26/03/2019 7:00am.

Signos vitales y oximetría de pulso		
FC 80 lpm	FR 28rpm	T° 37.7°
TA 150/63mmHg	TAM 90mmHg	SatO ₂ 93%

E.R.I. en posición prono, constitución endomórfica, obeso, de edad aparente a la cronológica.

Hemodinámicamente se encuentra hipertenso. Cráneo normocéfalo, adecuada y abundante implantación de cabello, a la palpación no se encuentran masas ni hundimientos, facie relajada. Neurológicamente bajo efecto de sedación con Propofol al 1% pasando a 9 cc/hr (26.31mcg/kg/min), analgesia con fentanil a 15 cc/hr (3.33mcg/kg/hr) y relajación muscular con vecuronio a 10cc/hr (1.7mcg/kg/min), con lo cual se mantiene un RASS -5 y una escala BPS <6.

Presenta edema facial (+++) por lo que no es posible valorar reacción pupilar, lesión por presión grado II en parpado derecho, nariz con ubicación central íntegra y narinas permeables íntegras, cavidad oral con palidez de mucosa, piezas dentales íntegras, se aspiran abundantes secreciones orofaríngeas amarillentas con rasgos hemáticos, sonda orogástrica funcional instalada el día 21-03-2019 pasando dieta polimérica para 22hr a 70.8mmL/hr la cual aporta un total de 1285 kcal.

Apoyo de ventilación mecánica invasiva con cánula orotraqueal instalada el día 21-03-2019, French #7.5, fija en 24 cm de arcada dentaria y neumotaponamiento a 30cmH₂O. En modo por volumen, modalidad mandatorio continuo. Vt programado a 6ml/kg de acuerdo con peso predicho calculado (56.9kg) = 341ml/min, FR 28 rpm, PEEP 14cmH₂O, FiO₂ 50%; con lo mantiene los siguientes parámetros ventilatorios: VTE 341 mL, FR 28rpm, Volumen Minuto Esp. 10.51L/min, Relación I:E 1:2. Parámetros mecánicos: Ppico 30cmH₂O, Presión meseta (PPlateau) 23.9 cmH₂O, Presión media: 17cmH₂O, Distensibilidad estática 39, Driving Pressure 9.9. Se aspiran moderadas secreciones blanquecinas espesas por cánula.

A la inspección se identifica cuello corto, cilíndrico simétrico con tráquea íntegra y central, no se identifican adenopatías, a la palpación pulsos carotídeos presentes de adecuada intensidad y rítmicos, catéter venoso central subclavio derecho trilumen instalado el día 21-03-2016 cubierto con apósito permeable, pasando por lumen medial Propofol, fentanil y vecuronio, por lumen distal medicamentos.

Tórax a la movilización e inspección se identifica normolíneo parte anterior cubierta con apósitos hidrocélulas profilácticos sin embargo a la movilización se identifican lesiones por presión grado II en esternón con 10 cm de largo y 10cm de ancho, en clavícula izquierda grado II de 15cm de largo y 5 de ancho las cuales se identifican con tejido de granulación, piel perilesional macerada y moderado exudado a las cuales se les realiza curación y se cubren nuevamente con apósitos hidrocélulas por personal de clínica de heridas.

Se auscultan campos pulmonares con estertores bilaterales basales, ruidos cardíacos de adecuado tono, ritmo e intensidad, focos aórtico, pulmonar tricúspideo y mitral sin ruidos agregados.

Parte posterior de tórax monitorizado con 5 derivaciones, se toma trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones en ritmo sinusal en derivaciones posteriores. Extremidades torácicas con pulsos braquiales y arteriales presentes, rítmicos de adecuada intensidad, llenado capilar 3 segundos en extremidades superiores, línea arterial radial en miembro torácico izquierdo permeable sin datos de infección en sitio de inserción, para monitorización hemodinámica continua manteniendo TAM >65mmHg actualmente sin apoyo de vasopresor instalada el día 21-03-2019.

Abdomen a la inspección globoso con lesiones por presión en epigastrio grado II, se auscultan ruidos peristálticos presentes disminuidos 3-4 por minuto, a la palpación blando, se calcula un IMC 38.3km/m² el cual se clasifica en obesidad grado II.

Apósito hidrocelular cubriendo ulcera por presión grado II en sacro, genitales acorde a sexo, con edema escrotal y orquitis, sonda vesical a derivación drenando uresis, concentrada gasto urinario .9ml/kg/hr, no presenta evacuación.

Parte anterior de extremidades pélvicas cubiertas con apósito hidrocelular profiláctico por posición prono, llenado capilar de 3 segundos, pulsos pedios presentes.

Se calcula escala de Branden de 9 puntos

Estudios de laboratorio 6:05am 26/03/2019		
Gases arteriales, FiO ₂ 45%		Valores de referencia
pH	7.31	7.35-7.45
pO ₂	72.5mmHg	64-74mmHg
pCO ₂	71.3mmHg	35-45mmHg
HCO ₃	30.9mmol/L	22-26mmol/L
BE	9.5	-2 a 3mmol/L
SO ₂	93.3%%	92.9-95.9%
Lactato	.8mmol/L	.5-2.0 mmol/L
Potasio	4.2mmol/L	3.5-5.0 mmol/L
Na	142mmol/L	136-145 mmol/L
Ca	1.07	1.10-1.40 mmol/L
Cl	105mmol/L	98-106mmol/L
Glucosa	159mg/dL	
Interpretación: Acidosis respiratoria de brecha aniónica adecuada, no compensada con alcalosis metabólica concomitante. Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 161 hipoxemia moderada.		

Otros estudios	
Urocultivo	(-)
Aspirado bronquial	(+) para influenza AH ₁ N ₁
Hisopado nasofaríngeo	(+) para influenza AH ₁ N ₁

Química sanguínea		
Glucosa	173.50mg/dL	74-106mg/dL
Urea	49.35	17-42.8mg/dl
BUN	23.06 mg/dL	8-20mg/dL
Creatinina	1 mg/dL	.50-1.30mg/dL
Calcio	7.18 mg/dL	8.8-10.2mg/dL
Fosforo	2.19 mg/dL	2.5-4.5mg/dL
LDH	404 UI/L	98-192 UI/L
CK	3669.7UI/L	49-397 UI/L
Bilirrubina total	.95 mg/dL	.3-1.2mg/dL
Bilirrubina directa	.45 mg/dL	0-.2 mg/dL
TGO	127.4 UI/L	17-63 UI/L
TGP	72.8 UI/L	15-41 UI/L
Triglicéridos	290 mg/dL	50-200 mg/dL

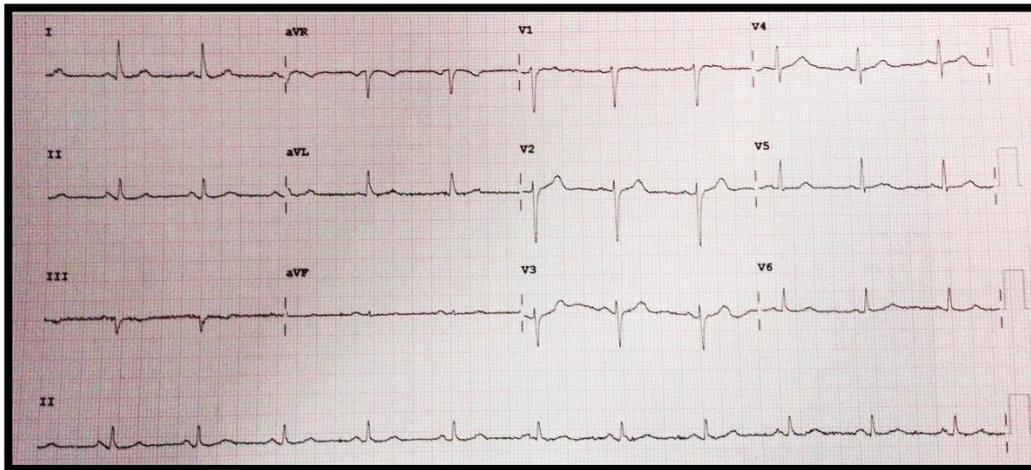
Interpretación: Hiperglucemia, azotemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, daño hepático, hipertrigliceridemia. TFG 108ml/min

EGO		
Color	Ambar	Amarillo claro
Aspecto	Ligeramente turbio	
Densidad	1.026	1.0-1.02
pH	5	
Leucocitos	75 leu/ μ L	
Nitritos	Negativo	
Proteínas	100 mg/dL	Negativo
Glucosa	Normal	Normal
Cetona	Negativo	Negativo
Urobilinogeno	4.0 mg/dL	Hasta 1 mg/dL
Bilirrubina	Negativo	
Hemoglobina	0.2 mg/dL	Negativo
Examen microscópico, células		
Células epiteliales no escamosas	Escasas	
Leucocitos	Incontables	0-5/campo
Eritrocitos	1-5	0-5/campo
Bacterias	Moderadas	Negativo
Levaduras	No se observan	Negativo
Cilindros granulosos	Escasos	

Tiempos de coagulación		
Tiempo de protombina TP	15.7s	11-15s
INR	1.09	
Tiempo de tromboplastina parcia TTP	44s	30-44s
Interpretación: tiempos con tendencia a alargarse.		

Biometría hemática		
Leucocitos	14.2 miles/mm ³	5-10 miles/mm ³
Eritrocitos	4.24 miles/mm ³	3.8-6.5 miles/mm ³
Hemoglobina	13.5 g/dL	11.5-17
Hematocrito	41%	37-54
Plaquetas	220 miles/mm ³	150-400 miles/mm ³
Neutrofilos	11.3 10 ³ /mm ³	2-7.5 10 ³ /mm ³
Linfocitos	1.5 10 ³ /mm ³	1-4 10 ³ /mm ³
Eosinofilos	0.1 10 ³ /mm ³	00-.5 10 ³ /mm ³
Monocitos	1.1 10 ³ /mm ³	.2-1 10 ³ /mm ³
Interpretación: Leucocitosis, neutrofilia.		

- Electrocardiograma 26/03/2019

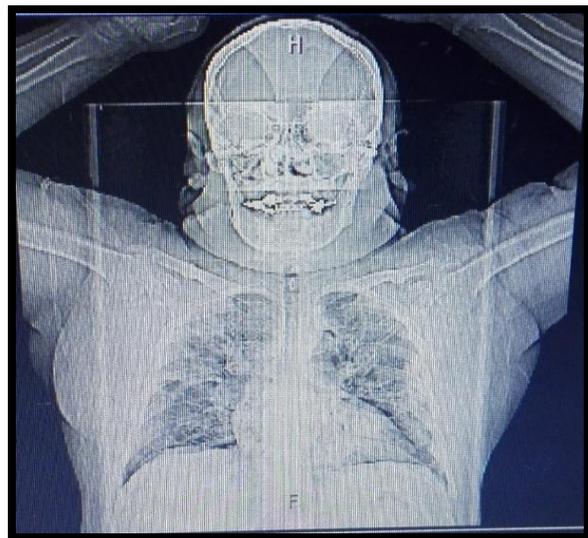


Interpretación: Ritmo sinusal, FC 69lpm, sin datos de lesión isquemia o necrosis con ondas P de hasta 80ms

- Radiografías de tórax

26/03/2019

Interpretación: Columna de aire central, mediastino sin ensanchamiento, silueta cardiaca sin alteraciones, ICT: .52, ángulos cardiofrénicos y costodiafragmáticos libres, presencia de radiopacidades heterogéneas de bordes mal definidos en parches, diseminados en ambos hemitórax.



INDICACIONES MÉDICAS		
Dieta: 3 latas de Fresekabi D + 85gr. De caseinato de calcio en 850cc de agua en 1558cc en bomba de infusión por sonda orogástrica.	70.8ml/hr. Para 22 hr.	
Glucemia capilar: Cada 8 horas	>180 EIAR 180-220:2 UI, 221-260:4 UI 261-300:6 UI, 301-340:8 UI	
Terapia respiratoria		
Ventilación mecánica invasiva a parámetros establecidos		
Micronebulización B. Ipratropio/salbutamol	2.5/.5mg c/6hr.	
Infusiones		
Sin solución de base.		
Solución salina de 100ml al 0.9% + 2mg de fentanilo		
Propofol 1 gr (5 ámpulas)	ml/hr	
Solución salina de 100ml al 0.9% + 40mg vecuronio	10ml/hr	
Medicamentos		
Paracetamol	1g IV	T° >38°
Omeprazol	40mg IV	c/24hr
Heparina no fraccionada	5000 UI SC	c/12hr.
Metoclopramida	10mg IV	c/8hr.
Furosemida	40mg IV	c/8hr
Claritromicina	500mg IV	c/12 hr
Meropenem en 100ml de Sol. Salina al .9% p/3hr	1gr IV	c/8 hr
Oseltamivir	75mg PSNG	c/12 hr.
Fluconazol	400mg IV	c/24hr.

4.1.2 Valoración por necesidades

1.-Necesidad de oxigenación-circulación

Signos vitales y oximetría de pulso

FC 80lpm FR 26rpm T/A 150/63mmHg TAM 90mmHg SaO2 93 %

Neurológico: Persona que se encuentra bajo efectos de sedación, analgesia y relajación:

- Propofol al 1%, a 9 cc/hr (26.31mcg/kg/min)
- Fentanil a 15 cc/hr (3.33mcg/kg/hr)
- Vecuronio a 10cc/hr (1.7mcg/kg/min)
- RASS -5 y BPS <6

Hemodinámico: Palpación pulso carotideo central presente, CVC subclavio derecho instalado el día 21-03-2019 cubierto con apósito transparente permeable. LAR en MTI permeable para monitorización hemodinámica continua a través de la cual se identifica persona con hipertensión sistólica manteniendo TAM >90mmHg sin apoyo de vasopresor instalada el día 21-03-2019. Extremidades torácicas y pélvicas con llenado capilar 3 segundos.

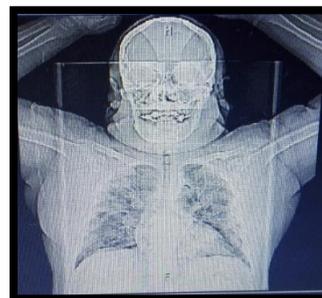
Respiratorio: Cánula orotraqueal instalada el día 21-03-2019, French #7.5, fija en 24 cm de arcada dentaria y neumotaponamiento a 30cmH₂O; asistida a ventilación mecánica controlada por volumen, modalidad mandatorio continuo.

- Vt programado a 6ml/kg de acuerdo con peso predicho calculado (56.9kg):
 - 6ml= 341ml/min.
 - 7ml= 398ml/min
 - 8ml= 455ml/min.
- FR 28 rpm, PEEP 14cmH₂O, FiO₂ 50%
- Parámetros ventilatorios: VTE 341 mL, Volumen Minuto Esp. 10.51L/min, Relación I:E 1:2.
- Parámetros mecánicos: Ppico 30cmH₂O, Presión meseta (PPlateau) 23.9 cmH₂O, Presión media: 17cmH₂O, Distensibilidad estática 39, Driving Pressure 9.9.

Radiografía de tórax con presencia de radiopacidades heterogéneas de bordes mal definidos en parches, diseminados en ambos hemitórax.

A la auscultación se identifican campos pulmonares con estertores bilaterales basales.

Se aspiran abundantes secreciones orofaríngeas con rasgos hemáticos, moderadas secreciones blanquecinas espesas por cánula.



Estudios de laboratorio 6:05am 26/03/2019		
Gases arteriales, FiO ₂ 45%		Valores de referencia
pH	7.31	7.35-7.45
pO ₂	72.5mmHg	64-74mmHg
pCO ₂	71.3mmHg	35-45mmHg
HCO ₃	30.9mmol/L	22-26mmol/L
BE	9.5	-2 a 3mmol/L
SO ₂	93.3%%	92.9-95.9%
Lactato	.8mmol/L	.5-2.0 mmol/L
Interpretación: Acidosis respiratoria de brecha aniónica adecuada, no compensada con alcalosis metabólica concomitante. Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 161 hipoxemia moderada		

Biometría hemática		
Leucocitos	14.1 miles/mm ³	5-10 miles/mm ³
Neutrofilos	11.3 10 ³ /mm ³	2-7.5 10 ³ /mm ³
Interpretación: Leucocitosis, neutrofilia.		

2.-Nutrición e hidratación

Talla: 1.60m.	Peso: 98kg	Peso ideal: 57kg	ASC: 2.09	IMC: 38.3
----------------------	-------------------	-------------------------	------------------	------------------

Cavidad oral con palidez de mucosa.

Sonda orogástrica funcional instalada el día 21-03-2019 pasando dieta polimérica para 22hr:

- 3 latas de Freskabi D + 85gr de caseinato de calcio en 850cc de agua =1558ml en bomba de infusión a 70.8mmL/hr la cual aporta un total de 1285 kcal.
 - 13.11kcal/PR y 1.19 gramos de proteína/PR
 - Kcal aportadas por caseinato 340
 - Kcal aportadas por Propofol 273.6

Infusiones y/o líquidos administrados:

- Solución salina de 100ml al 0.9% + 2mg de fentanilo
- Propofol 1 gr (5 ámpulas) DR
- Solución salina de 100ml al 0.9% + 40mg vecuronio 10ml/hr
- Claritromicina 500mg IV en 100ml de Sol. Salina al .9% a c/12 hr
- Meropenem en 100ml de Sol. Salina al .9% p/3hr
 - Ingresos aproximadamente en 24 hr: 3649ml

Abdomen a la inspección globoso, a la auscultación se identifica con ruidos peristálticos presentes disminuidos y blando a la palpación.

Química sanguínea		
Glucosa	173.50mg/dL	74-106mg/dL

Calcio	7.18 mg/dL	8.8-10.2mg/dL
Fosforo	2.19 mg/dL	2.5-4.5mg/dL
Triglicéridos	290 mg/dL	50-200 mg/dL
Interpretación: Hiperglucemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, daño hepático, hipertrigliceridemia.		

3.- Necesidad de eliminación

E.R.I. con edema facial (+++), genitales acorde a sexo, con edema escrotal y orquitis, edema en miembros pélvicos (+). Sonda vesical a derivación drenando uresis, concentrada gasto urinario .9ml/kg/hr.

- Egresos aproximadamente en 24 hr.: 2305ml
- Balance total: (+8451), parcial (+ 1344ml)
- TFG 108ml/min
- EGO: leucocitos abundantes (75 leu/μ)

No se registran datos de evacuación desde su ingreso a este Instituto.

Química sanguínea		
Calcio	7.18 mg/dL	8.8-10.2mg/dL
Fosforo	2.19 mg/dL	2.5-4.5mg/dL
Bilirrubina total	.95 mg/dL	.3-1.2mg/dL
Bilirrubina directa	.45 mg/dL	0-.2 mg/dL
TGO	127.4 UI/L	17-63 UI/L
TGP	72.8 UI/L	15-41 UI/L
Interpretación: Hipocalcemia, hipofosfatemia, daño hepático.		

4.- Movilizarse y mantener buena postura.

E.R.I. en posición prono con técnica de nadador y se realiza rotación de cabeza cada 2 horas, se promueve la colocación de una postura confortable para la persona

Se encuentra con RASS -5 por lo que se mantiene inmóvil y con una Escala de Braden: 9 puntos (Riesgo alto). Sin respuesta a estímulos táctiles y no se identifican posturas anormales.

5.- Descanso y sueño

Sueño fraccionado por fármacos.

Se mantiene con infusión de vecuronio a 10cc/hr (1.7mcg/kg/min) y

- RASS -5 y BPS <6BPS <6.

Cursa sin respuesta a estímulos, por lo que se brindan medidas de confort para favorecer el descanso de la persona manteniendo el mayor tiempo posible luces apagadas y evitando ruidos.

6.- Usar prendas de vestir adecuadas

Se encuentra únicamente cubierto con bata hospitalaria para proteger su intimidad.

7.- Termorregulación

Se mantiene con febrícula 37.7°C - 37.9°C

Biometría hemática		
Leucocitos	14.1 miles/mm ³	5-10 miles/mm ³
Neutrofilos	11.3 10 ³ /mm ³	2-7.5 10 ³ /mm ³
Interpretación: Leucocitosis, neutrofilia.		

8.- Necesidad de higiene y protección de la piel

Se encuentra con polímeros y dispositivos (almohadas de microesferas de unicel) para disminuir la presión en la parte anterior de su cuerpo y se liberan prominencias óseas.

Lesión por presión grado II en parpado derecho.

Tórax cubierto con apósitos hidrocélulares profilácticos sin embargo a la movilización se identifican lesiones por presión grado II en esternón con 10 cm de largo y 10cm de ancho, en clavícula izquierda de 15cm de largo y 5 de ancho las cuales se identifican con tejido de granulación, piel perilesional macerada y moderado exudado.

Lesión por presión en epigastrio grado II.

Apósito hidrocélular cubriendo ulcera por presión registrada como grado II, genitales acordes a sexo, con edema escrotal y orquitis.

9.- Evitar peligros

Escala Morse: 50 puntos (riesgo alto de caídas)

PSI/PORT: 91 puntos (riesgo moderado clase IV, mortalidad 8.2 a 9.3%)

ESCALAS PRONÓSTICAS	
CURB-65:	3 puntos, riesgo de mortalidad 16% (neumonía grave)
PSI/PORT:	91 puntos (riesgo moderado clase IV, mortalidad 8.2 a 9.3%)
qSOFA:	2 puntos, riesgo alto.
SOFA:	33% de mortalidad
SAPS II:	28.5% mortalidad
APACHE II:	25% mortalidad

Tiempos de coagulación		
Tiempo de protombina TP	15.7s	11-15s
INR	1.09	
Tiempo de tromboplastina parcia TTP	44s	30-44s
Interpretación: tiempos con tendencia a alargarse.		

Química sanguínea		
Urea	49.35	17-42.8mg/dl
BUN	23.06 mg/dL	8-20mg/dL
Creatinina	1 mg/dL	.50-1.30mg/dL
CK	3669.7UI/L	49-397 UI/L
Interpretación: Azotemia, daño muscular.		

10.- Necesidad de comunicarse

Necesidad limitada debido al estado de sedación de la persona.

11.- Necesidad de vivir según sus creencias

Religión: Católico

12.- Necesidad de trabajar y realizarse

E.R.I. de ocupación mecánico desde hace 25 años. Persona que se encuentra en estado crítico y de acuerdo con el problema de salud con el que cursa, se prevé que sus actividades se verán interrumpidas por un periodo de tiempo largo.

13.- Necesidad de participar en actividades recreativas

Necesidad limitada por el tiempo sedación y relajación, por lo cual existe incertidumbre sobre las repercusiones que se puedan presentar para la realización de sus actividades cotidianas.

14.- Necesidad de aprendizaje

De acuerdo a la evolución que presente en cuanto a su estado de salud, tanto el señor E.R.I. como sus familiares tendrán que ser orientados y capacitados para que puedan ser partícipes en la realización de sus cuidados necesarios.

4.1.3 Valoraciones focalizadas

Martes 26/03/2019 9:00 am.

- Por gasometría se identifica que el Sr. E.R.I. presenta acidosis respiratoria por lo que a las 11:00am se modifica Fr a 30rpm. FiO₂ al 40%.
 - pH 7.31
 - pO₂ 72.5mmHg
 - pCO₂ 71.3mmHg
 - HCO₃ 30.9mmol/L
 - BE 9.5
 - SO₂ 93.3%
- Continua con balances positivos por lo que se modifica dosis de Furosemida a 40mg c/hr.

11:00am

- Presenta crisis hipertensiva

Signos Vitales		
FC 106 lpm	FR 30rpm	T° 36.3°C
TA 215/145 mmHg	TAM 168mmHg	SatO₂ 93%

Por lo cual se administra:

- 10mg de amlodipino DU
- 50mg captopril DU
- 30mg de nifedipino c/12hr

14:00pm

- Al término del turno se registra T/A 155/100mmHg con TAM de 118mmHg

11:00pm

Química sanguínea		
Triglicéridos	307 mg/dL	50-200 mg/dL
Interpretación: Hipertrigliceridemia por propofol		

Miércoles 27/03/2019

- 8:00am

Signos Vitales		
FC 101 lpm	FR 30rpm	T° 36.6°C
TA 127/56 mmHg	TAM 79mmHg	SatO₂ 92%

Estudios de laboratorio 6:05am 26/03/2019		
Gases arteriales, FiO ₂ 40%		Valores de referencia
pH	7.42	7.35-7.45
pO ₂	63.9mmHg	64-74mmHg
pCO ₂	62.8mmHg	35-45mmHg

HCO ₃	37mmol/L	22-26mmol/L
BE	15.1	-2 a 3mmol/L
SO ₂	91.9%	92.9-95.9%
Interpretación: Alcalosis metabólica de brecha aniónica elevada, con acidosis respiratoria concomitante. Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 160 hipoxemia moderada		

Biometría hemática		
Leucocitos	16.2 miles/mm ³	5-10 miles/mm ³
Neutrofilos	13.8 10 ³ /mm ³	2-7.5 10 ³ /mm ³
Monocitos	1.2 10 ³ /mm ³	.2-1 10 ³ /mm ³
Interpretación: Leucocitosis, neutrofilia.		

Química sanguínea		
Glucosa	228mg/dL	74-106mg/dL
Urea	59.45	17-42.8mg/dl
BUN	27.78 mg/dL	8-20mg/dL
Creatinina	.87 mg/dL	.50-1.30mg/dL
Calcio	7.59 mg/dL	8.8-10.2mg/dL
Fosforo	2.49 mg/dL	2.5-4.5mg/dL
Bilirrubina total	.98 mg/dL	.3-1.2mg/dL
Bilirrubina directa	.52 mg/dL	0-.2 mg/dL
TGO	108 UI/L	17-63 UI/L
TGP	72 UI/L	15-41 UI/L
LDH	374UI/L	98-192UI/L
CPK	2290.4 UI/L	49-397 UI/L
Triglicéridos	290.8 mg/dL	50-200 mg/dL
Interpretación: Hiperglucemia, azotemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, daño hepático, hipertrigliceridemia.TFG 123ml/min		

Tiempos de coagulación		
Tiempo de protombina TP	17.30s	11-15s
INR	1.2	.72-1.24
Tiempo de tromboplastina parcia TTP	51.10s	30-44s
Tiempo de Trombina TT	17.70s	14.4-18.4
Fibrinógeno de Clauss	845mg/dL	238-498mg/dL
Interpretación: Tiempos de coagulación alargados.		

- 9:00 am.

Se rota cabeza hacia la derecha y presenta periodo de desaturación hasta el 78% por lo cual se cambia la posición de nadador hacia el lado izquierdo y se aumenta FiO₂ al 50%

Radiografía de tórax: tejidos blandos y óseos sin alteraciones; parénquima pulmonar con radio opacidades macronodulares diseminadas. Con tendencia a la mejoría.

- 10:00am

Se introduce COT 2 cm quedando fija a 26cm de la arcada dentaria.

- 12:00pm

Presenta hipotensión 72/38mmHg, TAM 49. Por lo que se inicia norepinefrina 8mg en 100ml de solución glucosada al 5% a 2ml/hr.

Se suspende Propofol, inicia midazolam 200mg en 100ml de solución salina al .9% a 15ml/hr (.33mg/kg/hr)

- 13:00pm

Continua sin presentar evacuaciones por lo que se realiza tacto rectal encontrándose impactación. Se realiza enema evacuante sin datos de evacuación.

Se ajustan proteínas de la dieta a 2g/kg de peso real.

Continua con balances (+)

Escala PSI/PORT: clase V (27-29.2%) riesgo alto de mortalidad.

Jueves 28/03/2019

- 8:00am

Signos Vitales		
FC 100lpm	FR 28rpm	T° 37.6°C
TA 104/56 mmHg	TAM 72mmHg	SatO2 91%

Estudios de laboratorio 6:05am 28/03/2019		
Gases arteriales, FiO ₂ 50%		Valores de referencia
pH	7.24	7.35-7.45
pO ₂	90mmHg	64-74mmHg
pCO ₂	108mmHg	35-45mmHg
HCO ₃	30.9mmol/L	22-26mmol/L
BE	9.5	-2 a 3mmol/L
SO ₂	93.2%	92.9-95.9%
Glucosa	219mg/dL	
Interpretación: acidosis respiratoria no compensada con alcalosis metabólica concomitante. Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 180 hipoxemia moderada		

Se administran 2 UI EIAR.

Se auscultan campos pulmonares con adecuada entrada de aire.

Biometría hemática		
Leucocitos	16 miles/mm ³	5-10 miles/mm ³
Neutrofilos	13 10 ³ /mm ³	2-7.5 10 ³ /mm ³

Monocitos	1.4 10 ³ /mm ³	.2-1 10 ³ /mm ³
Interpretación: Leucocitosis, neutrofilia.		

- 11:00am

Se modifica FiO₂ al 55%

Se aspiran abundantes secreciones por narinas blanquecinas con rasgos hemáticos, moderadas blanquecinas por boca y escasas secreciones por cánula.

Presenta glucosa de 260 por lo cual se inicia infusión de insulina

- Insulina de acción rápida 100UI en 100cc de solución salina al .9%

Presenta lesión por presión en pabellón auricular derecho grado II, rash inguinal y lesión dérmica en cara anterior de muslo con ampolla.

- 14:00pm

Se indica anfotericina B 50mg cada 24 hr.

Viernes 29/03/2019

8:00 am

Signos Vitales		
FC 73 lpm	FR 30rpm	T° 36.5°C
TA 117/61 mmHg	TAM 81mmHg	SatO2 92%

Se logra valoración de pupilas con leve respuesta a estímulos luminosos, mióticas. Extremidades con llenado capilar de 2 segundos.

Parámetros ventilatorios

- CMV, FiO₂ 50%, FR 30rpm, relación I:E 1:2,
- Realiza: Ppico 32, Vm 11.9, Vt 399, Presión meseta 26, distensibilidad 12

Estudios de laboratorio 6:05am 29/03/2019		
Gases arteriales, FiO ₂ 50%		Valores de referencia
pH	7.5	7.35-7.45
pO ₂	70.8mmHg	64-74mmHg
pCO ₂	54.8mmHg	35-45mmHg
HCO ₃	41mmol/L	22-26mmol/L
BE	17.8	-2 a 3mmol/L
SO ₂	95.4%	92.9-95.9%
Na	146mmol/L	136-145 mmol/L
Interpretación: Alcalosis metabólica no compensada, con acidosis respiratoria concomitante. Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 141 hipoxemia moderada		

Química sanguínea		
Glucosa	169mg/dL	74-106mg/dL
Creatinina	1.8mg/dL	.50-1.30mg/dL
LDH	316 UI/L	98-192 UI/L
CK	922UI/L	49-397 UI/L
Bilirrubina total	.61 mg/dL	.3-1.2mg/dL
TGO	58 UI/L	17-63 UI/L
TGP	45 UI/L	15-41 UI/L
Interpretación: hiperglucemia, falla renal, TFG 59ml/min		

Biometría hemática		
Leucocitos	16.2 miles/mm ³	5-10 miles/mm ³
Eritrocitos	miles/mm ³	3.8-6.5 miles/mm ³
Hemoglobina	11.8 g/dL	11.5-17
Hematocrito	35.3%	37-54
Plaquetas	305 miles/mm ³	150-400 miles/mm ³
Neutrófilos	13 10 ³ /mm ³	2-7.5 10 ³ /mm ³
Linfocitos	1.5 10 ³ /mm ³	1-4 10 ³ /mm ³
Interpretación: Leucocitosis, neutrofilia.		

9:00 am

Se inicia infusión de furosemida 200mg en 200ml solución salina al .9%

10:00am

Se suspende apoyo de vasopresor manteniendo TAM perfusorias.

14:00pm

E.R.I. quien presenta mejoría discretamente, aun en posición prono.

4.2 Diagnósticos de enfermería

Necesidad alterada: 1 Oxigenación-Circulación		
Diagnóstico de enfermería	Alteración de intercambio de gases arteriales R/C aumento de la permeabilidad capilar alveolar M/P hipoxemia moderada por relación PaO ₂ /FiO ₂ : 161, con presencia de radiopacidades heterogéneas de bordes mal definidos en parches, diseminados en ambos hemitórax.	
Manifestación:	Dependencia/Independencia	Enfoque de suplencia
Objetivo		
Mantener una PaO ₂ /FiO >200 mmHg y un equilibrio ácido base con metas de: pH 7.35-7.45, PaO ₂ 64-74mmHg, PaCO ₂ : 35-45mmHg, HCO ₃ 22-26.		
Intervenciones de enfermería	Actividades de enfermería	Fundamentación
Control de parámetros ventilatorios Metas: Fr 16-20 rpm FiO ₂ <40% Vt 6-8ml/kg PCP PEEP <8 Pmeseta ≤ 30 mmHg Ppico <40 SpO ₂ 88-95% Drivign pressure: <13 Relación I:E 1-2 Limitación de esfuerzo muscular Modalidad de ventilación espontánea	Se verificó modo y modalidad de ventilación mecánica. Se corroboró #Fr. de cánula y correcta fijación realizando cambios si eran necesarios. Se monitorizaron parámetros de protección pulmonar. Se solicitó el ajuste de parámetros ventilatorios de acuerdo con cambios presentados por gasometría arterial. Registro de SatO ₂ por hora. Calculo peso predicho y rangos de Vt Se calculó driving pressure Se limitó el esfuerzo respiratorio espontáneo administró solución salina de 100ml al 0.9% + 40mg vecuronio a 10cc/hr (1.7mcg/kg/min), solución salina de 100ml al 0.9% + 2mg de fentanilo a 15 cc/hr (3.33mcg/kg/hr) y propofol 1 gr (5 ámpulas) 9 cc/hr (26.31mcg/kg/min), analgesia con fentanil	VM protectora es el estándar de atención en pacientes con SDRA ya que los volúmenes corrientes altos pueden sobreinfluir y dañar las áreas restantes de tejido pulmonar normal. La ARDS Network demostró que la ventilación con bajo volumen corriente (6ml/kg de peso corporal predicho) y Pmeseta igual o menor a 30cmH ₂ O se asocia a menor mortalidad, menor tasa de elevación de mediadores inflamatorios circulantes y reducción del tiempo de falla de otros órganos ⁴⁰ . Sociedad Americana de Tórax (AAT) en su guía de práctica clínica para el manejo de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA actualmente recomienda que estos pacientes con SDRA moderado o grave reciban niveles de PEEP más altos que bajos. La evidencia sugiere mantener la presión de conducción <13cmH ₂ O ya que fue asociada a mayor supervivencia debido a que este valor disminuyó la tasa de mortalidad del 52% al 35.5%. Estableciendo el DP como el mejor parámetro de protección alveolar. El bloqueo neuromuscular reduce la disincronía del ventilador del paciente, el trabajo de la respiración y la acumulación de líquido alveolar. Peniston <i>et al.</i> Mejorar el cumplimiento pulmonar mejorará el logro de los objetivos de Pplato y la oxigenación. Se encontró que los bloqueadores neuromusculares instituidos durante las primeras 48 horas de SDRA mejoraron la supervivencia a 90 días y disminuyeron el tiempo de ventilación mecánica.
Toma de gasometría arterial pH 7.35-7.45 PaO ₂ 64-74 mmHg, PaCO ₂ : 35-45mmHg HCO ₃ 22-26	Se evaluaron resultados de maniobra de reclutamiento alveolar. Verificar la posibilidad de supinar a la persona de acuerdo con resultados gasométricos. Toma de muestras de laboratorios, análisis y registro de resultados de gasometría arterial.	Se recomienda la posición prono por >16hr/día. Los beneficios son: mejorar la adaptación de ventilación-perfusión, aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración y disminuir el VILI mediante una distribución más uniforme del volumen corriente a través del reclutamiento pulmonar y alteraciones en la mecánica de la pared torácica. Aumentar el tamaño del pulmón del bebé con SDRA aireado.

<p>PaO₂/FiO₂: ≥150 Posición supina</p> <p>Mantener vía aérea permeable Limitar aspiración de secreciones Presión de neumobalón <30cmH₂O Higiene bucal</p> <p>Monitorización de hallazgos de radiografía Radiografía sin datos de infiltrados.</p>	<p>Cálculo de PaO₂/FiO₂</p> <p>Toma y registro de Fr, SatO₂ por hora Se limitó la frecuencia de aspiración de secreciones y a través de circuito cerrado, de ser necesario se suspendía la nutrición previo a la técnica. Se auscultación de campos pulmonares identificando estertores bilaterales basales se realiza aspiración encontrando abundantes secreciones oro faríngeas amarillentas con rasgos hemáticos y moderadas secreciones blanquecinas espesas por cánula. Se corrobora con el equipo de inhaloterapia la presión de neumobalón a 30cmH₂O. Realizar higiene bucal con clorhexidina</p> <p>Se identifica por radiografía de tórax que continua con presencia de radiopacidades heterogéneas de bordes mal definidos en parches, diseminados en ambos hemitórax.</p>	<p>Se recomienda el uso de sistemas cerrados de aspiración de secreciones para evitar o reducir el colapso alveolar que se puede producir tras la desconexión de la ventilación con presión positiva y por lo tanto perdida de PEEP. Coordinar la aspiración previamente a las maniobras de reclutamiento alveolar y no después (ya que se puede hacer que se pierda el reclutamiento conseguido). Las aspiración de secreciones aumenta el consumo de oxígeno y puede provocar efectos hemodinámicos adversos⁷¹. La perfusión capilar traqueal ha sido estimada entre 25 y 30cmH₂O (18-22mmHg), y tiene una relación inversamente proporcional a la presión del globo de la cánula traqueal. Una presión endotraqueal mayor de 30cmH₂O causa una disminución de la perfusión traqueal.⁷² El enjuague bucal con clorhexidina al .12%, reduce la colonización bucal y el riesgo de desarrollar neumonía asociada al ventilador en pacientes críticos del 25% a aproximadamente el 19%⁷³.</p> <p>La evolución radiológica sigue estrechamente a la clínica, y ofrece hallazgos diferentes en el tiempo dependiendo de la fase en la que se encuentre el SDRA⁷⁴.</p>
---	---	---

Evaluación

Martes 26/03/2019

Se identifica a E.R.I. en su 5to día en posición prono bajo efectos de sedación, analgesia y relajación con lo cual se mantiene con un RASS -5, apoyo de VM con cánula orotraqueal #Fr. 7.5, fija en 24cm de arcada dentaria controlada por volumen, modalidad mandatorio continuo.
Por GAS se aumentó FR de 28 a 30rpm por presentar acidosis respiratoria con SatO₂ >90%. Se calculó PCP 56.9kg y rangos de Vt 341-455ml.
Parámetros ventilatorios: PEEP 14cmH₂O, FiO₂ 50%, se intenta disminuir al 40% para cumplir criterios de supinación, Vt 341ml, Vm espiratorio 10.51L/m. Relación I:E 1:2, Pmeseta 23.9cmH₂O, Pmedia 17cmH₂O. Distensibilidad estática 39, DP 9.9.
Se planea disminuir el PEEP 2cmH₂O y comenzar a progresar vía aérea el miércoles 27-03-2019. PaO₂/FiO₂: 161 hipoxemia moderada. Resultados de gasometría: pH 7.31, pO₂ 72.5mmHg, pCO₂ 71.3mmHg, HCO₃ 30.9mmol/L, BE 9.5.

⁷¹ Salvadores Fuentes P, Sanchez Sanz E, Carmona Monge F. Enfermería en cuidados críticos. CIENCIAS DE LA SALUD. 1st ed. Madrid, España.: Editorial Universitaria Ramon Areces; 2011

⁷² Delgado Gómez F, Athié García J, Díaz Castillo C. Evaluación de la presión del globo traqueal insuflado por técnica de escape mínimo en el Hospital Ángeles Mocol. ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES. 2016;15(1):8-12.

⁷³ Veitz-Keenan A, Ferraiolo D. Oral care with chlorhexidine seems effective for reducing the incidence of ventilator-associated pneumonia. Evid Based Dent. 2017;14(4):113-114.

⁷⁴ Elizalde González J, Zavaleta Martínez E, Rojas Reyna G. Desenlaces radiológicos del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA). Med Crit. 2017;31(4):255-257.

Miércoles 27/03/2019	Jueves 28/03/2019	Viernes 29/03/2019
<p>GAS: alcalosis metabólica. PaO₂/FiO₂ 160. Presenta desaturación al 78% por rotación de cabeza por lo cual se aumenta FiO₂ nuevamente al 50%.</p> <p>Previa visualización de radiografía se decide introducir COT 2cm quedando fija en 26cm de arcada dentaria.</p> <p>No fue posible disminuir PEEP.</p>	<p>GAS: acidosis respiratoria. PaO₂/FiO₂ 180. Continúa con requerimientos altos de FiO₂ al 55%. Se identifica por radiografía de tórax tejidos blandos y óseos sin alteraciones; parénquima pulmonar con radiopacidades macronodulares diseminadas, con tendencia a la mejoría respecto a radiografías anteriores.</p> <p>Hemodinamicamente con inestabilidad de la T/A y con taquicardia por lo que se suspende propofol y se decide iniciar midazolam 200mg en 100ml de solución salina al .9% a 15ml/hr. (.33mg/kg/hr).</p>	<p>RASS -5, pupilas mióticas con leve respuesta a estímulos luminosos, sin cambios en dosis de analgesia, sedación y relajación.</p> <p>A la aspiración se obtienen moderadas secreciones por nariñas blanquecinas con rasgos hemáticos, escasas blanquecinas por boca y nulas por cánula</p> <p>Sin cambios significativos en parámetros ventilatorios ni en resultados gasométricos. PaO₂/FiO₂ 141 por lo que no fue posible disminuir niveles de PEEP. Continúa en posición prono.</p>

Necesidad alterada: 1 Oxigenación – Circulación		
Diagnóstico de enfermería	Perfusión tisular cardiovascular ineficaz S/A foco infeccioso a nivel de parénquima pulmonar por virus de influenza AH1N1 M/P T/A 72/38mmHg, TAM 49mmHg, leucocitos 14.1miles/mm	
Manifestación: Dependencia/Independencia		Enfoque de suplencia
Objetivo		
Controlar el proceso infeccioso manteniendo: leucocitos 4-12 miles/mm ³ , PCR 0-0.8mg/dl, T° 37.7 y mantener un equilibrio en el estado hemodinámico a través de: TAM >65mmHg, PAS >90mmHg, lactato .5-2mmol/L.		
Intervenciones de enfermería	Actividades de enfermería	Fundamento
<p>Monitorización constantes vitales</p> <p>FC 60-90lpm FR16-20rpm TAS >90mmHg TAM 65-70mmHg T° 36-37°C</p> <p>Toma de laboratorios.</p> <p>Meta:</p> <p>Leucocitos: 4-12 miles/mm³ Neutrófilos: 2-7.5miles/mm³ PCR 0-.8mg/dL Hb 12-16mg/dL,</p>	<p>Valorar escala SOFA Toma y registro de: FC, TA, TAM, T° Considerar el uso de norepinefrina en caso de hipotensión. Verificar la permeabilidad de la LAR y calibrarla.</p> <p>Toma de laboratorios y hemocultivos. Interpretación y registro de resultados de laboratorios. Leucocitos, neutrófilos, Hemoglobina, Lactato. Se realizó un control estricto de la glucemia a</p>	<p>La escala de SOFA continúa siendo una prueba útil para estimar el riesgo de mortalidad en los pacientes admitidos a la terapia intensiva⁷⁵ y se usa principalmente para codificar el grado de disfunción orgánica. Norepinefrina es el vasopresor de elección ya que aumenta la TAM debido a sus efectos vasoconstrictores, con poco cambio en la frecuencia cardíaca y menor aumento en el volumen sistólico en comparación con la dopamina. El uso de un catéter arterial ofrece una medición más precisa y reproducible de la presión arterial y también permite el análisis latido a latido para que las decisiones respecto del tratamiento puedan basarse en información sobre la presión arterial inmediata⁷⁶. El control térmico debe realizarse con temperaturas mayores de 38.5°C con medios físicos y en caso de que no ceda, se sugiere administrar antipiréticos⁷⁷. Una presión arterial media de 65mmHg es un objetivo inicial apropiado para la mayoría de los pacientes con shock séptico que requieren apoyo vasopresor. La concentración elevada de lactato sigue siendo de importancia pronóstica para pacientes con sepsis, y las reducciones en la concentración de este (<4 mmol/L) marcador son asociado con mejores resultados ⁷⁸</p> <p>La proteína C reactiva en sujetos sanos se puede elevar, en procesos inflamatorios e infecciosos, hasta 10 000 veces su valor normal. Es un marcador de fase aguda de la inflamación, se eleva en muchos casos de enfermedad inflamatoria aguda o crónica⁷⁶. El fenómeno séptico <i>per se</i> predispone a hiperglucemia. La razón: resistencia periférica a la insulina y aumento de la acción de las hormonas contrarreguladoras. La hiperglucemia aumenta la tasa de infecciones, predispone a mayor estancia</p>

⁷⁵ Monares Zepeda, E., Rodríguez Guillén, J., Valles Guerrero, A., Galindo Martín, C., Corrales Brenes, E. and Suárez Cruz, A. (2016). Validación de la «escala evaluación de fallo orgánico secuencial» (SOFA) con modificación del componente cardiovascular en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital San Ángel Inn Universidad. *Med Crit*, 30(5), pp.319-323.

⁷⁶ Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Levy M, Antonelli M, Ferrer R et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico: 2016. *Critical Care Medicine*. 2017;45(3):486-458.

⁷⁷ Romero-González, J., Carrillo-Esper, R., Meza-Márquez, J. and Sosa-García, J. (2017). Actualidades en el tratamiento de la fiebre en el paciente con sepsis y choque séptico: controversias y recomendaciones basadas en evidencia. *Medicina Interna de México*, 33(1), pp.99-108.

⁷⁸ Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet*. 2018;392:75-87.

<p>Glucosa 140-180mg/dl Lactato: <4mmol/L Deficit de base +4 a -4mmol/l</p>	<p>través de glucometría capilar, gasometría arterial y resultados de química sanguínea.</p>	<p>en UCI, mayor tiempo de ventilación mecánica y, por ende, mayor mortalidad.⁷⁹ Se debe iniciar el tratamiento con insulina para el tratamiento de la hiperglucemia persistente a partir de un umbral de 180 mg / dL (10.0 mmol / L). Una vez que se inicia el tratamiento con insulina, se recomienda un rango de glucosa objetivo de 140–180 mg/dL (7.8–10.0 mmol / l) para la mayoría de los pacientes críticos y no críticamente enfermos enfermos⁸⁰.</p>
<p>Control de la infección: Vigilar datos foco infeccioso. Mantener en correcto estado sitios de inserción y medios invasivos. Toma de cultivos</p>	<p>Valorar características de cultivo de secreciones bronquiales. Administración de antibióticos de amplio espectro: oseltamivir 75mg por SNG c/12hr, Claritromicina 500mg IV c/12hr, meropenem 1gr IV en 100ml solución salina al .9% p/3hr. c/8hr. Realizar cambios pertinentes de equipos y curación de medios invasivos</p>	<p>Carrillo <i>et al.</i> Los neutrófilos representan células clave en el sistema inmune innato actuando principalmente mediante el reconocimiento y destrucción de los agentes patógenos. En sepsis se pierde la regulación funcional de los neutrófilos, lo que condiciona la excesiva activación de los neutrófilos con prolongada supervivencia.</p> <p>GSS: Recomienda la obtención de cultivos microbiológicos de rutina adecuados antes de comenzar el tratamiento antibiótico en pacientes con sospecha de sepsis o choque séptico En presencia de sepsis o choque septicémico, cada hora de retraso en la administración de los antibióticos adecuados se asocia a un aumento medible en la mortalidad. Con mayor frecuencia, se utiliza un fármaco carbapenémico de amplio espectro (meropenem). Se recomiendan las dosis de carga para los betalactámicos que se administran como infusión continua o extendida para acelerar la acumulación del fármaco hasta alcanzar las concentraciones terapéuticas. La "politerapia" dentro del contexto de estas recomendaciones connota el uso de dos clases diferentes de antibióticos (generalmente un betalactámico con una fluoroquinolona, aminoglucósido o macrólido) para un único patógeno que se espera que sea sensible a ambos, especialmente para los fines de acelerar la eliminación del patógeno.</p>
<p>Profilaxis de tromboembolias TP 11-15s INR .72-1.24s TTP 30-44s TT 14.4-18.4 Fibrinógeno: 238-498mg/dL</p>	<p>Toma de laboratorios para valorar tiempos de coagulación. Se administra heparina no fraccionada 5000UI SC c/12hr.</p>	<p>Carrillo <i>et al.</i> Todo paciente séptico en UCI debe tener profilaxis antitrombótica bien sea con heparinas o con compresión mecánica intermitente. GSS: Recomendamienda la profilaxis farmacológica (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular) para las tromboembolias venosas en ausencia de contraindicaciones para el uso de estos agentes.</p>
<p>Prevención de úlceras gastroduodenales Administración de inhibidor de la</p>	<p>Se administra omeprazol 40mg IV c/24hr</p>	<p>GSS: Las úlceras gastroduodenales agudas aparecen en el tracto GI de los pacientes en estado crítico y pueden asociarse a una importante morbilidad y mortalidad. Se sugiere utilizar inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de los receptores de la histamina 2 cuando se</p>

⁷⁹ Carrillo-Esper Raúl, Pérez Calatayud Ángel Augusto. Ventilación pulmonar ultraprotectora en insuficiencia respiratoria aguda, un nuevo concepto. Rev. Asoc.

⁸⁰ American Diabetes Association. Standards of Medical Care in diabetes. 2019;42(1)

<p>bomba de protones.</p> <p>Terapia nutricional 11 a 14 kcal / kg real 1.2 a 2 gr de proteína / kg.</p>	<p>Se calculó IMC para establecer los requerimientos nutricionales. Se verifico la correcta instalación de sonda nasogástrica.</p> <p>Se administraron 3 latas de Freskabi D + 85gr de caseinato de calcio en 850ml de agua =1558ml en bomba de infusión a 70.8mmml/hr la cual aporta un total de 1285 kcal. 13.11kcal/PR y 1.19 gramos de proteína/PR y Kcal aportadas por caseinato 340</p> <p>Valoración de residuo gástrico por turno</p>	<p>indique profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas.</p> <p>GSS: La administración precoz de nutrición enteral en pacientes con sepsis y choque septicémico tiene posibles ventajas fisiológicas relacionadas con el mantenimiento de la integridad intestinal y la prevención de la permeabilidad intestinal, la disminución de la respuesta inflamatoria y la modulación de las respuestas metabólicas que pueden reducir la resistencia a la insulina.</p> <p>Guías ASPEN: Altos aportes de proteína con alimentación hipocalórica debe ser implementado en el cuidado de pacientes obesos en la UCI para preservar la masa corporal magra, movilizar las reservas adiposas, y minimizar las complicaciones metabólicas de sobrealimentación.</p> <p>El procedimiento de valoración del residuo gástrico es muy importante para valorar la iniciación, reanudación o suspensión de la nutrición enteral.</p>
---	---	--

Evaluación

Martes 26/03/2019

SOFA 33% puntos, TA 150/63mmHg, T°37.7. TAM 90mmHg. Se verificó la permeabilidad de la LAR y se mantuvo calibrada para la correcta lectura de la T/A. Se realizó la medición de gasto urinario el cual se obtuvo de .9ml/kg/hr con apoyo de diurético

Laboratorios: Leucocitos 14.1miles/mm, neutrófilos 11.3miles/mm, Hb 13.5g/dL, Lactato .8mmo/L.Glucosa 159-173mg/dL.Se cuenta con cultivos positivos para virus de la influenza AH1N1 identificando foco de infección pulmonar. Por presencia de picos febriles se sospecha de aspergilos y se administran 400mg IV de fluconazol c/24hr.

Tiempos de coagulación: TP 17.30, INR 1.2s, TT 17.7s, TTP 51.10s, Fibrinógeno: 845mg/dL

IMC 38.3 (obesidad grado II), Se verifico la correcta instalación de sonda nasogástrica la cual estaba permeable. Se administraron 3 latas de Freskabi D + 85gr de caseinato de calcio en 850ml de agua =1558ml en bomba de infusión a 70.8mmml/hr la cual aporta un total de 1285 kcal. 13.11kcal/PR y 1.19 gramos de proteína/PR y Kcal aportadas por caseinato 340

Miércoles 27/03/2019

Presenta hipotensión 72/39mmHg: se inicia norepinefrina 8mg en 100ml de solución glucosa al 5% a 2ml/hr (0.02mcg/kg/min). Leucocitosis 16.2miles/mm³, neutrofilia 13.8 10³/mm³, triglicéridos 298mg/dL, hiperglucemia 228mg/dL por lo que se inicia esquema de insulina: EIAR 120-180 2UI, 221-260 4UI, tiempos de coagulación sin cambios significativos. Se aumentan proteínas de la dieta a 2g/kg.

Jueves 28/03/2019

Presenta hiperglucemia de 260mg/dl por lo que se inicia infusión de insulina 100UI en 10ml solución salina al .9% a 2ml/hr.

Viernes 29/03/2019

Se logró el objetivo: Signos vitales dentro de metas establecidas. Se suspende infusión de norepinefrina a las 10:00am. Manteniendo TAM >75mmHg. Se suspende insulina por glucosa de 136mg/dL, tiempos de coagulación sin cambios significativos.

Datos de hipoperfusión dentro de metas establecidas.

Necesidad alterada: Necesidad de higiene y protección de la piel		
Diagnóstico de enfermería	Alteración de la integridad dérmica S/A posición prono prolongada M/P LPP II en parpado derecho, grado II en esternón con 10 cm de largo y 10cm de ancho, en clavícula izquierda de 15cm de largo y 5 de ancho las cuales se identifican con tejido de granulación, piel perilesional macerada y moderado exudado. LPP en epigastrio y en sacro grado II.	
Manifestación:	Dependencia/Independencia	Enfoque de suplencia
Objetivo		
Promover el proceso de cicatrización de heridas y prevenir la aparición de mayores daños en el tejido dérmico.		
Intervenciones de enfermería	Actividades de enfermería	Fundamento
Cuidados de la piel Mantener limpia, seca e hidratada la piel. Valorar continuamente la aparición de nuevas lesiones	Se valoró escala de Braden con riesgo alto 9 puntos. Se valoró el estado de la piel y de las lesiones a través del TIME Se proporcionó baño de esponja, se mantuvo la piel limpia y seca, hidratándola continuamente petrolato. En cada movilización de valoró el estado de la piel y el progreso de las lesiones.	Mijangos <i>et al.</i> Dentro de las herramientas de evaluación de riesgo se señalan las más utilizadas con su sensibilidad y especificidad global, respectivamente: Escala de Braden: 74% y 68%. Las intervenciones para prevenir y evitar la progresión de las úlceras por presión están orientadas a: Cuidados generales de la piel, redistribución de la compresión (cambios de posición), reducir la fricción y cizallamiento, la hidratación desempeña un papel importante en la preservación de la integridad de la piel y la viabilidad del tejido, favorece además al proceso de reparación para la curación de las úlceras por presión ⁸¹ .
Monitorización de evolución de las heridas Favorecer el proceso de cicatrización Evitar la aparición de nuevas lesiones	Se solicitó al servicio de clínica de heridas la colocación de apósitos hidrocelulares en lesiones por presión. Verificación de correcto funcionamiento de colchón de presión. Se corrobora el correcto estado de los apósitos preventivos en zonas de presión.	Colocar a un paciente en decúbito prono aumenta el riesgo de úlceras por presión, el uso de un apósito de espuma antes de la terapia de pronación parece prevenir las úlceras por presión en pacientes por pronación ⁸² . ALLEVYN Ag ADHESIVE es un apósito hidrocelular adhesivo para el tratamiento de heridas de moderada a altamente exudativas en colonización crítica o con procesos infecciosos. Proporciona una cura en ambiente húmedo que favorece el proceso de cicatrización al mismo tiempo que controla la presencia de microorganismos en el lecho de la lesión. Los pacientes que utilizan los colchones de presión alterna experimentan significativamente mejores rangos de curación y reducción del lecho ulcerado con un porcentaje de cierre de la herida

⁸¹ Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica; Prevención, Diagnóstico y Manejo de las ÚLCERAS POR PRESIÓN en el Adulto. México 2015 p. 1-84.

⁸² Kim R, Mullins K. Preventing Facial Pressure Ulcers in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). J Wound Ostomy Continence Nurs. 2016;43(4):427-429.

<p>Aplicación de la lista de verificación en el paciente en posición prono.</p> <p>Disminuir el riesgo de aparición de nuevas lesiones.</p>	<p>Previo a cada movilización de la persona se solicitaba la presencia del médico, camillero y dos enfermeras para realizar movilización en bloque y se suspendía la nutrición.</p> <p>En cada movilización se colocaban dispositivos estáticos para apoyar la región de la cara, el pecho, la pelvis, las muñecas y la pierna anterior.</p> <p>Posterior a la maniobra se comprobó la colocación del tubo endotraqueal mediante auscultación pulmonar y comisuras labiales. Se confirma la presión del neumobalón del tubo.</p> <p>Se verifico la posición de la pelvis y los cojines del pecho anterior, asegurándose de que el abdomen esté libre, y verificar la posición de los otros cojines: cara (evitando lesiones en los ojos y oídos y rotura del tubo endotraqueal), mano, y región anterior de la pierna.</p> <p>Se proporciona posición de cabecera en Trendelenburg inversa se verifica para reducir el riesgo de aspiración.</p> <p>Se mantuvo en posición del nadador y se alternaba la rotación cada 2 horas para evitar lesiones en el plexo braquial.</p>	<p>de 30% y una probabilidad de cierre total en 30 días.</p> <p>Oliveira <i>et al.</i> El uso de la lista de verificación aumenta la seguridad del proceso al organizar los criterios básicos a seguir y condensar una gran cantidad de conocimiento en un formato conciso.</p> <p>Esta herramienta es un ajuste perfecto para la maniobra prona ya que este procedimiento no se aplica con frecuencia en la práctica diaria y requiere numerosas precauciones que, si se olvidan o se realizan de manera deficiente, pueden poner en peligro al paciente.</p>
Evaluación		
Jueves 28/03/2019		Viernes 29/03/2019
<p>Presenta lesión por presión en pabellón auricular derecho grado II en el cual se coloca apósito hidrocélular, rash inguinal en el cual se colocan apósitos de gasa secos para disminuir la humedad y lesión dérmica en cara anterior del muslo con flictena íntegra de 2cm de diámetro la cual se drena y se cubre de igual manera con apósito hidrocélular</p>		<p>Se mantiene sin cambios significativos.</p>

Necesidad alterada: 2 Eliminación		
Diagnóstico de enfermería	Riesgo de disminución de la TFG S/A hipoperfusión renal por SIRA	
Manifestación:	Dependencia/Independencia	Enfoque de suplencia
Objetivo		
Prevenir la aparición de falla renal aguda. Manteniendo los siguientes parámetros: Urea 17-42mg/dL, BUN 8-20mg/dL, Cr .50-1.30mg/dL y un equilibrio hidroelectrolítico correcto.		
Intervenciones de enfermería	Actividades de enfermería	Fundamentación
Monitorización de alteración hemodinámica TAS 90-120mmHg TAM >65mmHg Toma de laboratorios. Meta: Urea 17-42mg/dL BUN 8-20mg/dL Cr .50-1.30mg/dL Ca 8.8-10.2mg/dL Fosforo 2.5-4.5mg/dL K 3.5-5 Monitorización de ingresos y egresos: Control estricto de líquidos.	Sr. E.R.I. presenta crisis hipertensiva por lo que se administra 10mg de amlodipino y 50mg captopril como dosis única y por horario se prescribe nifedipino 30mg c/12hr. Se toman laboratorios y se analizan identificando Urea 49.35mg/dL BUN 23.06mg/dL Cr 1mg/dL Ca 7.18mg/dL Fosforo 2.19mg/dL Se calculó balance de líquidos con un gasto urinario de .9ml/kg/hr Egresos de 24 horas aproximadamente de 2305ml	Arbe <i>et al.</i> El tratamiento de una crisis hipertensiva debe pretender reducir la PA de una forma gradual a cifras seguras, que no normales, siendo el objetivo lograr unas cifras de PA diastólica entre 100 y 110 mmHg en las primeras 24 h, normalizando estos valores en los días siguientes. Hay que evitar un descenso rápido de las cifras tensionales, ya que ello puede conducir a una hipoperfusión de los órganos diana ⁸³ . La reducción de la PAM inicia una serie de procesos sistémicos y locales; el resultado neto es la retención de agua, aumento de la absorción de sodio, y la preservación de la TFG; más tarde, si la hipoperfusión no se corrige, como consecuencia, reduce la TFG. Los mecanismos reguladores funcionan sólo mientras la PAM se mantenga por encima del umbral de autorregulación ⁸⁴ . Se hace una fuerte recomendación sobre la evaluación de los niveles de creatinina sérica y valorar criterios de la enfermedad renal, basados en la presencia de al menos uno de los siguientes tres criterios diagnósticos: Incremento de creatinina sérica mayor de 26.5 µmol/L (0.2 mg/dL) en un tiempo de 48 horas, Incremento de la creatinina sérica mayor de 1.5 veces desde el valor de referencia en los últimos siete días, Producción de orina menor de 0.5 mL/kg/h por seis horas ⁸⁵ . Carrillo <i>et al.</i> Se describió la asociación entre el balance de líquidos y mortalidad en pacientes con lesión pulmonar aguda-insuficiencia respiratoria aguda. Diversos estudios han encontrado que los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda se asociaron con balance de líquidos a las 96 horas más positivo que los

⁸³ Arbe G, et al. Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.09.027>

⁸⁴ 4. Chávez-Hernández B, Alcántara-Gress T, Juárez-Pichardo J, Ulibarri-Hernández A. Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda. Revisión basada en evidencia. Revista Mexicana de Anestesiología. 2017;40(3):195-206.

⁸⁵ Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Fabien A, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies. Ann Intensive Care. 2016;6:48

<p>Meta mantener balances neutros. Promover la disminución del edema Uresis .5-1ml/kg/hr</p>	<p>Balance total (+8514) y parcial de (+1344) Se calculó TFG de 108ml/min. Se promovió un estricto ingreso de líquidos Se valoró grado y sitios de edema obteniendo los siguientes hallazgos sugestivos de posición prono: edema facial (+++), genitales acorde a sexo, con edema escrotal y orquitis, edema en miembros pélvicos (+) Se administro furosemide 40mg IV c/8hr.</p>	<p>pacientes sin lesión pulmonar aguda. Además, se estableció la asociación entre el balance positivo de líquidos y mayor mortalidad. Menciona que en estudios realizados en pacientes con SIRA el tratamiento con furosemida tuvieron mayor PaO2/FiO2, mayor concentración sérica de proteínas totales y balances negativos. Se sugiere optimizar la hidratación utilizando cristaloides para prevenir la nefropatía inducida por contraste.</p>
--	---	---

Evaluación

Martes 26/03/2019	Miércoles 27/03/2019	Viernes 29/03/2019
<p>Presenta crisis hipertensiva con TAS hasta de 215mmHg y diastólicas de 145mmHg. Al final del turno se registra T/A 155/100mmHg</p>	<p>Volumen urinario de 1.9ml/kg/hr, TFG 123ml/min Urea 59.45mg/dL BUN 27.78mg/dL Cr .8mg/dL Electrolitos y edema sin cambios significativos. Presenta hipotensión requiriendo apoyo de vasopresores.</p>	<p>Se logra estabilización de la presión arterial sin apoyo de norepinefrina en 112/56mmHg, TAM 74mmHg. Se logra la disminución de edema palpebral, continuando con balances positivos y edema en regiones anteriormente mencionadas se inicia infusión de furosemide. No se logra evitar la falla renal encontrando: TFG 59ml/min Cr 1.8mg/dL</p>

V.- CONCLUSIÓN

La aplicación de cada una de las diferentes etapas del proceso de enfermería fue esencial para lograr proporcionar cuidados de enfermería oportunos y eficaces de acuerdo con el padecimiento de la persona, brindando siempre un cuidado holístico y de calidad. Así mismo la aplicación del modelo teórico de Virginia Henderson en el cual se valoran las 14 necesidades me permitió guiar mis cuidados y lograr jerarquizar las necesidades afectadas abarcando cada uno de los aspectos biopsicosociales del entorno de la persona de cuidados.

La aplicación de este Proceso Enfermero me permitió darme cuenta de la magnitud que abarca un problema pulmonar, la severidad y rapidez con la que afecta a distintos órganos diana como lo son el sistema cardiovascular y renal. Por ello el equipo de enfermería es parte fundamental del equipo multidisciplinario, a través de casos como este se puede notar que al llevar una correcta comunicación y participación entre todo el personal de salud se puede evitar que el padecimiento de las personas se complique actuando de manera eficaz y oportuna, si no es de esa manera también es de gran importancia proporcionar siempre la mejor atención hasta el último minuto de vida.

Es importante que como profesionales de la salud actualicemos constantemente nuestros conocimientos para brindar una atención de calidad, como se pudo observar en la persona surgieron compleciones que hicieron indispensable la búsqueda de diferentes alternativas para la solución de cada problema que se presentó.

Logré aplicar mis conocimientos aprendidos en la teoría, reforzar mis conocimientos y habilidades obtenidos en el pregrado, aprendí acerca del padecimiento de la persona y logré crear mi propio pensamiento crítico.

No se lograron todos los objetivos planteados al inicio de este proceso en tiempo y forma, sin embargo, al darle seguimiento al Sr. E.R.I. posterior a mi rotación por la UCIR para mi fue gratificante el saber que se tuvieron que tomar otras medidas de tratamiento como la realización de traqueostomía pero que finalmente logro salir de la terapia intensiva, 4 semanas después a su ingreso a este Instituto la persona de cuidados se encontraba en pabellón 1.

Así mismo, me permito decir que cada una de las intervenciones y actividades realizadas se llevaron a cabo bajo estricta fundamentación bibliográfica buscando siempre llevar a la persona recuperar su salud.

VI.- SUGERENCIAS

Considero que pasé el tiempo apropiado para poder realizar todas mis intervenciones ya que tuve la oportunidad de otorgar cuidados al Sr. E.R.I. durante 4 días y sugiero que para la realización de este tipo de procesos se nos otorgue aproximadamente ese tiempo con la persona.

Dentro del manejo y tratamiento que se le proporcione a la persona en este Instituto tuve la oportunidad de aprender más acerca de los cuidados en un paciente con SIRA así como los beneficios y riesgos de la ventilación mecánica y la posición prono. El personal tanto enfermeras como médicos me brindaron el tiempo y la atención suficiente para aclarar las dudas que me iban surgiendo, mostrando un alto interés en compartir sus conocimientos.

Sugiero que este tipo de servicios sean distribuidos dentro de nuestro rol con mayor tiempo ya que podemos poner en práctica nuestros conocimientos teóricos que se nos otorgan dentro del temario de la Especialidad del Adulto en Estado Crítico.

VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salgado Quijano M, Espinosa Sánchez G. Proceso de atención de enfermería a un paciente con Parkinson más psicosis basado en las 14 necesidades de Virginia Henderson. *Enfermería Neurológica*, INNN. 2012.11(2):81-86.
2. Gossman W, Peniston Feliciano H, Mahapatra S. StatPearls [Internet]. NCBI. 2019 [citado 4 June 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
3. Nguyen A. Use of Recruitment Maneuvers in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Dimens Crit Care Nurs*. 2019;(37(3):135-146.
4. Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2018;319(7):698.
5. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al.; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in Intensive Care Units in 50 countries. *JAMA* 2016;315(8):788-800.
6. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159-2168.
7. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al; American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, and Society of Critical Care Medicine. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1253-1263.
8. Walkey AJ, Del Sorbo L, Hodgson CL, et al. Higher PEEP versus lower PEEP strategies for patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(Suppl 4):S297-S303.
9. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, et al; Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318(14):1335-1345.
10. Needham D, Yang T, Dinglas V, Mendez-Tellez P, Shanholtz C, Sevransky J et al. Timing of Low Tidal Volume Ventilation and Intensive Care Unit Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Prospective Cohort Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2015;191(2):177-185.

11. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372(8):747-755. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.
12. Arredondo Armenta J, Lomelí Terán M, Cervantes V. Ventilación pulmonar en decúbito prono y SDRA grave en Urgencias. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*. 2014;6(1):30-37.
13. Drahnak D, Custer N. Prone Positioning of Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Enfermera de cuidados críticos*. 2015;35(6):29-35.
14. Parissopoulos S, Mpouzika M, Timmins F. Optimal support techniques when providing mechanical ventilation to patients with acute respiratory distress syndrome. *Asociación Británica de Enfermeras de Cuidados Críticos*. 2015;22(1):40-51.
15. Velasco G. Estudio de caso aplicado a una persona con deterioro en la necesidad de oxigenación circulación con los diagnósticos de SDRA y choque séptico, basado en el modelo de Virginia Henderson, UNAM. Dirección General de Bibliotecas, Tesis Digitales. 2018
16. Kim, R. S., & Mullins, K. (2016). Preventing Facial Pressure Ulcers in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 43(4), 427–429. doi:10.1097/won.0000000000000247.
17. Teorías y Modelos de Enfermería, Bases Teóricas para el Cuidado Especializado. 2nd ed. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2009.
18. Departamento Estatal De Enfermería. EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. Veracruz, México: Secretaria de Salud del Estado de Veracruz; 2019 p. 2-3.
19. Reina G. N. EL PROCESO DE ENFERMERÍA: INSTRUMENTO PARA EL CUIDADO. *Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal*. 2010;17(1):1-23.
20. PAE: Virginia Henderson y el Proceso de Atención de Enfermería [Internet]. *Aprendeonline.udea.edu.co*. 2016 [citado 18 Julio 2019]. Disponible en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=61971>
21. Hernández M, Barahona G, González N, Palacio P. Influenza: ¿Por qué la necesidad de una vacuna tetravalente contra la influenza?. *Alergias, Asma e Inmunología Pediátricas*. 2014;23(3):39-46.
22. Tignanelli C, Wiktor A, Vatsaas C, Sachdev G, Heung M, Park P et al. Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients With Severe ARDS Due to Influenza A(H1N1) pdm09 Virus. *American Journal of Critical Care*. 2018;27(1):67-73.

23. Guía de Referencia Rápida. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos. México. CENETEC; 2017. Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx>.
24. Kasper, D. (2016). Harrison principios de medicina interna. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.803-809.
25. Kolditz M, Ewig S. Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Dtsch Arztebl Int.* 2017;114(49):838-848.
26. Kolditz M, Ewig S. Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Dtsch Arztebl Int.* 2017;114(49):838-848.
27. Báez Saldaña R, Gómez Zamora C, López Elizondo C, Molina Corona H, Santillán Martínez A, Sánchez Hernández J et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. *Neumol Cir Torax.* 2013;72(1):6-46.
28. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Barlett JG, Campbell GD, Dean NC et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44 (Suppl 2): S27-72.
29. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315:788–800.
30. Pérez Padilla J. Muertes respiratorias en México, 2015. *Neumol Cir Torax.* 2015;77(3):198-202.
31. Kasper, D. (2016). Harrison principios de medicina interna. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.1309
32. Carlucci M, Graf N, Simmons J, Corbridge S. Effective management of ARDS. *The Nurse Practitioner.* 2014;39(12):35-40.
33. Kasper, D. (2016). Harrison principios de medicina interna. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.1736
34. Gallagher J. Taking aim at ARDS. *Nursing.* 2009;39(10):48-54.
35. Bastarache J, Ware LB, Bernard GR. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome In: Vincent J, Abraham E, Moore F, Kochanek P, Fink M, ed. *Textbook of Critical Care.* 6th ed. Elsevier; 2011.
36. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2011;364(14):1293-1304.
37. Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 2018;319(7):698.

38. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23): 2526-2533
39. Gattinoni L, Quintel M. How ARDS should be treated. *Critical Care*. 2016;20(1):1-3.
40. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-1308.
41. Fan E, Del Sorbo L, Goligher E, Hodgson C, Munshi L, Walkey A et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2017;195(9):1253-1263.
42. Shen Y, Cai G, Gong S, Dong L, Yan J, Cai W. Interaction between low tidal volume ventilation strategy and severity of acute respiratory distress syndrome: a retrospective cohort study. *Critical Care*. 2019;23(1).
43. Kacmarek R, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J et al. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med*. 2016;44(1):32-42..
44. Cavalcanti A, Suzumura É, Laranjeira L, Paisani D, Damiani L, Guimarães H et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2017;318(14):1335-1345.
45. Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the 'right' positive end-expiratory pressure level. *Current Opinion in Critical Care*. 2015;21(1):50-57.
46. Aoyama H, Yamada Y, Fan E. The future of driving pressure: a primary goal for mechanical ventilation?. *Journal of Intensive Care*. 2018;6(1).
47. Amato M, Meade M, Slutsky A, Brochard L, Costa E, Schoenfeld D et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(8):747-755.
48. 3. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Intensive care medicine in 2050: ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Medicine*. 2017;44(1):76-78.
49. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, Pinto R, Englesakis M, Fan E. Asociación de presión de conducción con mortalidad entre pacientes ventilados con síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Crit Care Med*. 2017; 46: 1.
50. Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2018;319(7):698.

51. Combes A ,Hajage D ,Capellier G , et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para el síndrome de dificultad respiratoria aguda grave . N Engl J Med 2018 ; 378 : 1965 - 1975 .
52. Aoyama H, Uchida K, Aoyama K, Pechlivanoglou P, Englesakis M, Yamada Y et al. Assessment of Therapeutic Interventions and Lung Protective Ventilation in Patients With Moderate to Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA Network Open. 2019;2(7):e198116.
53. Sklar M, Fan E, Goligher E. High-Frequency Oscillatory Ventilation in Adults With ARDS. Chest. 2017;152(6):1306-1317.
54. Gattinoni L, Quintel M. How ARDS should be treated. Critical Care. 2016;20(1):1-3.
55. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med. 2016;42(10):1567-1575.
56. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med. 2016;42(10):1567-1575.
57. Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. Intensive Care Med. 2016;42:1865-1876.
58. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Medicine. 2005;31(6):776-784.
59. Gattinoni L, Marini J, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The "baby lung" became an adult. Intensive Care Medicine. 2016;42(5):663-673.
60. Gattinoni L, Busana M, Giosa L, Macrì M, Quintel M. Prone Positioning in Acute Respiratory Distress Syndrome. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2019;40(01):094-100.
61. Raurich JM, Vilar M, Colomar A, et al. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the early and intermediate phases of acute respiratory distress syndrome. Respir Care 2010; 55(03):282–287
62. Guérin C. Prone positioning acute respiratory distress syndrome patients. Annals of Translational Medicine. 2017;5(14):289-289.
63. Guérin C, Reignier J, Richard J, Beuret P, Gacouin A, Boulain T et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. New England Journal of Medicine. 2013;368(23):2159-2168.

64. Gattinoni L, Busana M, Giosa L, Macrì M, Quintel M. Prone Positioning in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019;40(01):094-100.
65. Kasper, D. (2016). *Harrison principios de medicina interna*. 19th ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana, pp.1739
66. Carlucci M, Graf N, Simmons J, Corbridge S. Effective management of ARDS. *The Nurse Practitioner*. 2014;39(12):35-40.
67. Guérin C. Prone positioning acute respiratory distress syndrome patients. *Annals of Translational Medicine*. 2017;5(14):289-289.
68. Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2018;319(7):698.
69. Zhang Z, Chen L, Ni H. The effectiveness of Corticosteroids on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome or acute lung injury: a secondary analysis. *Scientific Reports*. 2015;5(1).
70. UNAM. FES-Iztacala. Decálogo de Ética para enfermeras y enfermeros de México.
71. Salvadores Fuentes P, Sanchez Sanz E, Carmona Monge F. *Enfermería en cuidados críticos*. CIENCIAS DE LA SALUD. 1st ed. Madrid, España.: Editorial Universitaria Ramon Areces; 2011
72. Delgado Gómez F, Athié García J, Díaz Castillo C. Evaluación de la presión del globo traqueal insuflado por técnica de escape mínimo en el Hospital Ángeles Mocel. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*. 2016;15(1):8-12.
73. Veitz-Keenan A, Ferraiolo D. Oral care with chlorhexidine seems effective for reducing the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Evid Based Dent*. 2017;14(4):113-114.
74. Elizalde González J, Zavaleta Martínez E, Rojas Reyna G. Desenlaces radiológicos del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA). *Med Crit*. 2017;31(4):255-257.
75. Monares Zepeda, E., Rodríguez Guillén, J., Valles Guerrero, A., Galindo Martín, C., Corrales Brenes, E. and Suárez Cruz, A. (2016). Validación de la «escala evaluación de fallo orgánico secuencial» (SOFA) con modificación del componente cardiovascular en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital San Ángel Inn Universidad. *Med Crit*, 30(5), pp.319-323.
76. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Levy M, Antonelli M, Ferrer R et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico: 2016. *Critical Care Medicine*. 2017;45(3):486-458.

77. Romero-González, J., Carrillo-Esper, R., Meza-Márquez, J. and Sosa-García, J. (2017). Actualidades en el tratamiento de la fiebre en el paciente con sepsis y choque séptico: controversias y recomendaciones basadas en evidencia. *Medicina Intena de México*, 33(1), pp.99-108.
78. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet*. 2018;392:75-87.
79. Carrillo-Esper Raúl, Pérez Calatayud Ángel Augusto. Ventilación pulmonar ultraprotectora en insuficiencia respiratoria aguda, un nuevo concepto. *Rev. Asoc.*
80. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in diabetes. 2019;42(1)
81. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica; Prevención, Diagnóstico y Manejo de las ÚLCERAS POR PRESIÓN en el Adulto. México 2015 p. 1-84.
82. Kim R, Mullins K. Preventing Facial Pressure Ulcers in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2016;43(4):427-429.
83. Arbe G, et al. Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas. *Med Clin (Barc)*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.09.027>
84. 4. Chávez-Hernández B, Alcántara-Gress T, Juárez-Pichardo J, Ulibarri-Hernández A. Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda. Revisión basada en evidencia. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2017;40(3):195-206.
85. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Fabien A, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Ann Intensive Care*. 2016;6:48.