



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN
ESTADO CRÍTICO**

**ESTUDIO DE CASO APLICADO A UNA PERSONA CON
ALTERACIÓN EN LA NECESIDAD DE OXIGENACIÓN
SECUNDARIO A TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

**ESTUDIO DE CASO:
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ENFERMERO ESPECIALISTA EN ADULTO EN
ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:
L.E.O. JULIO CESAR MIRANDA MERAZ**

**ASESOR ACADÉMICO:
E.E.A.E.C VERÓNICA NAVARRO VÁZQUEZ**

CIUDAD DE MÉXICO, 2020





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

I.-INTRODUCCIÓN	4
II.-OBJETIVOS.....	6
III.- FUNDAMENTACIÓN	7
IV.-MARCO CONCEPTUAL.....	10
4.1- ENFERMERÍA Y EL CUIDADO	10
4.2 MODELO CONCEPTUAL DE VIRGINIA HENDERSON.....	11
4.3 PARADIGMAS	12
4.4 ASUNCIONES FILOSÓFICAS.....	13
4.5 DESCRIPCIÓN DE LAS 14 NECESIDADES	16
4.6 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.....	27
V.-MARCO TEÓRICO.....	33
5.1 Fisiología respiratoria.....	33
5.1.1.- Ventilación pulmonar.....	34
5.1.2 Circulación pulmonar.....	38
5.1.3.- Principios físicos del intercambio gaseoso; difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria.....	43
5.1.4.- Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los líquidos tisulares.....	44
5.2.-Epidemiología	46
5.3 Definición de TEP.....	46
5.4.-Patogenesis	47
5.4.1.-Repercusiones pulmonares.....	48
5.4.2.-Disfunción del ventrículo derecho	49
5.5.-Factores de riesgo	49
5.6.- Cuadro clínico	50
5.7.- Probabilidad clínica	52
5.8.- Pruebas diagnósticas.....	54
5.9.-Tratamiento.....	58

VI.-METODOLOGÍA	63
6.1.-SELECCIÓN DEL ESTUDIO DE CASO Y FUENTES DE INFORMACIÓN ...	63
6.2.-CONSIDERACIONES ÉTICAS	65
VII.- PRESENTACIÓN DEL CASO	67
7.1 DESCRIPCIÓN DEL CASO	67
7.2- ANTECEDENTES GENERALES	68
VIII.-APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA.....	71
8.1- VALORACIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA.....	71
8.1.1.- EXPLORACIÓN FÍSICA.....	72
8.1.2- VALORACIÓN POR NECESIDADES Y FOCALIZADAS	74
8.2.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA	86
8.3.- VALORACIONES FOCALIZADAS	109
IX.- CONCLUSIONES.....	115
X. – ANEXOS.....	116
XI.- BIBLIOGRAFÍA.....	124

I.-INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una entidad patológica de importancia en la medicina clínica. Consiste en la obstrucción del flujo sanguíneo arterial pulmonar por embolismo de un coágulo desde sitios distantes de la vasculatura. Su incidencia es variable dependiendo de la fuente analizada, la mayoría de los datos existentes son de pacientes hospitalizados. La presentación clínica tiene un espectro amplio, desde asintomática hasta el choque cardiogénico con muerte súbita debido a falla ventricular derecha aguda.

La tromboembolia pulmonar (TEP) está considerada como una urgencia cardiovascular constituyendo una de las principales causas de morbimortalidad, en pacientes hospitalizados.¹ La verdadera incidencia de la enfermedad a nivel mundial se desconoce; sin embargo, existen datos de algunos países en donde definitivamente el factor de riesgo más importante para embolia pulmonar es la presencia de trombosis venosa profunda y cuyo riesgo es mayor entre más proximal sea la obstrucción de los vasos de los miembros pélvicos. La incidencia anual de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP) en la población general de los países de occidente se estima en 1 y 0.5 por 1.000 respectivamente.²

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un padecimiento que se presenta con frecuencia de manera silenciosa, el 50% o más de los casos no se diagnostica.³

El presente estudio de caso se realizó a una persona del sexo masculino de 56 años de edad el cual se encuentra en estado crítico, con diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar, quien se encuentra hospitalizado en esta Institución Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

A través de la metodología del proceso de atención de enfermería que consta de 5 etapas se recabaron los datos sobre las 14 necesidades básicas de la persona, en el primer paso que constituye la valoración se utilizó un instrumento de acuerdo a las 14 necesidades de Virginia Henderson donde se realizó la recolección de información, enseguida se realizó un análisis de las dimensiones de cada necesidad y se establece un diagnóstico que implica la realización de un juicio clínico en función con la respuesta humana, lo cual llevara a cuestionarse sobre el origen de las dificultades y la necesidad de ayuda; partiendo de este análisis se tomaron en cuenta los elementos para planificar que es el momento en que se determinan las intervenciones y actividades específicas, ejecución donde se lleva a la practica el plan de cuidado especializado y evaluación donde se determina la eficacia de las

¹Pulido T, Reyes L, Rodríguez A, et al. Tratamiento de tromboembolia pulmonar aguda. Archivos de Cardiología de México. ELSEVIER. 2012; Vol. 82, No 1: 48-52.

²Argente H, Álvarez M. Semiología Médica. Editorial Médica Panamericana S.A. Argentina 2005. Sección 4: 481-485

³Hernández Castro M, et al. Tromboembolia Pulmonar. Acta Médica Grupo Ángeles. 2005; Vol. 3. No 1: 1-8

intervenciones realizadas, este proceso cíclico y sistematizado de cinco etapas constituye la base para el cuidado integral de la persona.

Enfermería por ser una disciplina relativamente joven, requiere de la instrumentación y comprobación de las referencias teóricas que la sustentan; esta tarea no resulta tan sencilla, ya que el rigor metodológico exige el conocimiento preciso de los elementos que nos conforman como ciencia, requiere además de una teoría y un modelo hacia el objeto de estudio de la profesión que es el “cuidado”.

La enfermería es una profesión y como tal, profesa una vocación con una misión. Esta es proveer el cuidado del paciente, cumpliendo con los mejores estándares de calidad y seguridad en salud disponibles. La gestión y ejecución de los cuidados de enfermería deben estar sustentadas y justificadas en evidencia científica, por lo tanto, el desarrollo del presente estudio de caso responde a esta necesidad de transformación de la práctica de ofrecer un conocimiento argumentado centrado en un caso real que requiere proporcionar cuidado integral especializado de enfermería y que requiere intervención oportuna y continua.

II.-OBJETIVOS

GENERAL

- Elaborar un Estudio de caso en el cual se aplique el Proceso de Atención de Enfermería a una persona en estado crítico bajo el modelo teórico de Virginia Henderson para ayudar al individuo a mantener y recuperar su salud a través de la realización de intervenciones especializadas basados en evidencia científica.

ESPECÍFICOS

- Realizar una valoración integral en base a las 14 necesidades propuestas por Virginia Henderson.
- Identificar y jerarquizar las necesidades alteradas.
- Formular los diagnósticos de enfermería en formato PES (problema, Etiología, Signos y Síntomas) en base en los problemas de salud detectados de acuerdo con las 14 necesidades de Virginia Henderson.
- Elaborar un Plan de Atención con intervenciones de enfermería especializadas en base en los diagnósticos establecidos.
- Realizar las acciones de enfermería propuestas en el Plan de Atención.
- Evaluar la efectividad de los cuidados proporcionados al paciente a través de un análisis de su evolución.

III.- FUNDAMENTACIÓN

La duplicación de la esperanza de vida y la cuadruplicación de la población mundial durante el siglo XX se han asociado con una transición de enfermedades infecciosas a no transmisibles como las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo. Las enfermedades cardiovasculares son un importante contribuyente a la carga causada por enfermedades no transmisibles. La trombosis es la patología subyacente más común de los tres trastornos cardiovasculares principales: cardiopatía isquémica (síndrome coronario agudo), ictus y tromboembolismo venoso (TEV).

En 2010 en un estudio iniciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Banco Mundial sobre la carga de enfermedades, lesiones y factores de riesgo en la revisión de la literatura iniciada por este estudio encontró evidencia sustancial de una importante carga de enfermedad global causada por el TEV, la evidencia disponible indica un incremento importante de esta enfermedad en los países de ingresos bajos, medios y altos; Así mismo según los autores hay pruebas consistentes y solidas de que la incidencia global de TEV aumenta con la edad y es especialmente alta en los ancianos, este hallazgo tiene implicaciones importantes para la salud mundial, porque la esperanza de vida continúa mejorando en los países de ingresos bajos y medios y en estos países la transición de enfermedades infecciosas a enfermedades no transmisibles como las principales causas de muerte y discapacidad continua.⁴

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad que se presenta con frecuencia de manera silenciosa, el 50 % o más de los casos no se diagnostica debido a que sus manifestaciones son inespecíficas. Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas, de acuerdo con su magnitud, puede o no originar síntomas.⁵ Se considera una urgencia cardiovascular que resulta en una de las principales causas de morbimortalidad en pacientes hospitalizados. Las secuelas de la enfermedad tromboembólica venosa también se asocian con gran discapacidad e incluyen el síndrome postrombótico, que se desarrolla en el 20-50 % de los pacientes y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, que complica al 1-4.0 % de las embolias pulmonares.⁶

⁴ Rosendaal FR. Thrombosis: a major contributor to global disease burden, Facultad de Salud Pública, Universidad del Centro de ciencias de la Salud de Oklajoma, 2014

⁵ Vargas-Solórzano A. Tromboembolismo pulmonar (TEP). Rev. Med. Costa Rica Centroam. 2015; LXXII (614).

⁶ Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Lancet 2016; 388(10063): 3060-73.

Lianne Oliva Corujo⁷ y colaboradores en su estudio (2013) en su revisión concluyó que la mayoría de los enfermos hospitalizados durante el período de estudio tenían asociados más de 2 factores de riesgo, tales como encamamiento prolongado, edad superior a 40 años, sepsis y algún tipo de comorbilidad, que los clasificó como de riesgo alto o muy alto de tener un TEP; a pesar de ello solo se indicó algún tipo de tratamiento profiláctico para la mitad de los mismos, lo que demuestra que no siempre se tiene en consideración la evaluación inicial para indicar algún tipo de tratamiento preventivo a los pacientes con tromboembolismo. La estratificación del riesgo y basada en ella la aplicación consecutiva de una profilaxis adecuada, pueden representar un instrumento real para disminuir la morbimortalidad por TEP

Idania M Acosta Reynoso y Yoan Alfredo zayas Peña en el año (2014)⁸ en su estudio mencionan que el mayor número de fallecidos estuvieron en las edades superiores los 60 años, el mayor porcentaje de los casos fue del sexo femenino, los síntomas y signos más frecuentes encontrados fueron la disnea, taquicardia, dolor torácico pleurítico, tos y hemoptisis. Consideraron que el diagnóstico de TEP es difícil y el diagnóstico diferencial es amplio por lo que es frecuente, tanto como subdiagnóstico, como por sobrediagnóstico. Los factores predisponentes más importantes asociados a la mortalidad por TEP fueron la edad avanzada, la enfermedad cardíaca y la inmovilización. Al revisar los protocolos de necropsias se encontró que los tipos de ramas vasculares más afectadas por TEP fueron las arterias pulmonares de mediano calibre seguidos por las arterias de ramas finas. Al migrar los tromboembolos, los más grandes pueden impactar en la bifurcación de las arterias pulmonares o en sus ramas lobales que provoca un comprometimiento hemodinámico; los menores se alojan distalmente y estimulan obstrucciones distales cercanas a la pleura, el TEP suele afectar al territorio dependiente de arterias de mediano calibre.

En México Erick Ramírez Arias⁹ y colaboradores, en su artículo de revisión concluyen los autores que el paciente con inestabilidad hemodinámica y con manifestaciones ecocardiográficas de disfunción sistólica del ventrículo derecho en presencia de TEP debe recibir trombólisis en todas sus variedades de presentación, submasivo y masiva, con inestabilidad hemodinámica o sin inestabilidad hemodinámica. El signo de Mc Connell es la punta del iceberg para disfunción del VD, sobre todo si se agregan trastornos de movilidad en distintos segmentos del ventrículo derecho.

⁷Lianne Oliva Corujo, Juan Vila Benítez. Riesgo de tromboembolismo pulmonar y tratamiento profiláctico en pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intermedios. MEDISAN octubre de 2013, volumen 17, No 10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-3019201300100007

⁸ Acosta Reynoso, Idania M et al. Análisis clinicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. Correo Científico Médico 2014,18, (4), pp.636-648.

⁹Ramírez-Arias E et al. Tromboembolismo pulmonar: experiencia reciente de 4 años en un hospital de cardiología. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, Volumen 55, No: 1, 22 de marzo 2016. Fecha de consulta 16 diciembre 2017. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im171m.pdf>.

F. Rojas-tomba¹⁰ en su discusión concluyen que en cirugía general actualmente existe poca evidencia científica que determine la influencia de los distintos factores de riesgo tromboembólico y la prevención de los mismos, sumado a la disparidad de los métodos profilácticos indicados por los distintos especialistas, teniendo que sopesar el riesgo de sangrado perioperatorio, incluso la aparición de hematoma epidural. La indicación de profilaxis farmacológica debe valorarse en pacientes mayores de 70 años con HTA, cirugía prolongada más de 130 minutos o de 4 o más niveles.

Carlos Andrade Quezada¹¹ y colaboradores compararon la capacidad pronóstica de la escala clínica Pulmonary Embolism Severity Index (PESI), la escala PESI simplificada (PESIs) y la evaluación empírica. En sus conclusiones la escala PESIs es la herramienta más eficaz para identificar pacientes con TEP aguda sintomática y bajo riesgo de muerte súbita por todas las causas durante el primer mes de seguimiento.

¹⁰Rojas Tomba F. Incidencia y factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en cirugía mayor espinal, sin profilaxis química o mecánica. Revista Española de cirugía Ortopédica y Traumatología. 2015, Vol. 60. No 2.

¹¹Quezada Carlos Andrés. Evaluación clínica frente a escalas estandarizadas para el pronóstico de los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda sintomática. Medicina Clínica 2017, Vol. 151. No. 4. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775317309041>

IV.-MARCO CONCEPTUAL

La base del conocimiento de la enfermería moderna plantea sus cimientos en el proceso enfermero (PE), el método científico aplicado a los cuidados. Además de aplicar un método de trabajo sistemático, el profesional de enfermería necesita delimitar su campo de actuación. El desarrollo de modelos de cuidados enfermeros permite una conceptualización o visión fundamentada de la enfermería, definir su naturaleza, misión y objetivos, centrando el pensamiento y actuación desde una determinada visión o marco conceptual.¹²

Disponer y aplicar un modelo de cuidados aporta importantes beneficios al profesional de enfermería, ya que muestra de forma más clara la filosofía e ideología; ayuda a desarrollar y mantener la identidad de la profesión; contribuye en el debate teoría/práctica, propiciando un mayor acercamiento entre ambas partes a través de la investigación y se fomenta el debate teórico, llena de contenido el trabajo asistencial.

Uno de los modelos de cuidados que mayor aceptación tiene en nuestro entorno es el de Virginia Henderson. El modelo de Virginia Henderson es totalmente compatible con el PE, cuestión esencial para que tenga aplicación en la práctica, por lo que la elaboración de este estudio de caso se realizó bajo la teoría propuesta por Virginia Henderson.

4.1- ENFERMERÍA Y EL CUIDADO

La enfermería se centra en el cuidado de la salud y de la vida, hacia esa pretensión se encaminan los esfuerzos y trabajos que se realizan para la atención de los sujetos de cuidado; la persona, la familia y la comunidad

Cuidar es una actividad humana que se define como una relación y un proceso cuyo objetivo va más allá de la enfermedad.

En enfermería el cuidado se considera como la esencia de la disciplina que implica no solamente al receptor, sino también a la enfermera como transmisora de él. Según Watson, el cuidado se manifiesta en la práctica interpersonal, que tiene como finalidad promover la salud y el crecimiento de la persona.

Florence Nightingale la transforma en una ciencia humanizada y es la que contiene el arte del cuidado.¹³

¹² Bellido J. Proceso desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN. Colegio Oficial de Enfermería de Jean. 2010.

¹³ MC AC. Historia de la Enfermería. La Habana. Editorial ciencias Médicas. 2004

El término cuidado fue definido por Marie Françoise Collière en su libro “Promover la vida”¹⁴ como: “Un acto de mantener la vida asegurando la satisfacción de un conjunto de necesidades indispensables, pero que son diversas en su manifestación. Las diferentes posibilidades de responder a estas necesidades vitales crean e instauran hábitos de vida propios de cada grupo o persona”.

La teoría de Watson J, la Teoría del Cuidado Humano¹⁵ se basa en la armonía entre mente, cuerpo y alma, a través de una relación de ayuda y confianza entre la persona cuidada y el cuidador. Su teoría tiene un enfoque filosófico (existencial-fenomenológico), con base espiritual, cuidado como un ideal moral, y ético de la enfermería. Filosofía De Jean Watson sostiene que el Cuidado Humano comprende; un Compromiso Moral (Proteger y realzar la dignidad humana; va más allá de una evaluación médica), la experiencia, percepción y la conexión: (Mostrando interés profundo a la persona).El cuidado humanizado requiere de un compromiso moral por parte de los profesionales de salud, el cual requiere cada individuo, sea sano o enfermo, para mejorar su calidad de vida, inmerso en la educación en cada cuidado brindado, y de esta manera elevar la percepción de los pacientes en relación al cuidado humanizado.

4.2 MODELO CONCEPTUAL DE VIRGINIA HENDERSON

Virginia Henderson consideraba al paciente como un individuo que precisaba ayuda para conseguir independencia e integridad o integración total de mente y cuerpo. Pensaba que la práctica de la enfermería era independiente de la práctica médica y reconoció su interpretación de la función de la enfermera como una síntesis de numerosas influencias.

Sus contribuciones incluyen la definición de la enfermería, la determinación de las funciones autónomas de la enfermería, la puesta de relieve de los objetivos de interdependencia para el paciente y la creación de los conceptos de independencia.

En su libro publicado en 1956 define la función propia de la enfermera de la siguiente forma:

“La función específica de la enfermera es ayudar a la persona, enferma o sana, a la realización de actividades que contribuyan a la salud o a su recuperación (o a una muerte tranquila) que realizaría sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o los conocimientos necesarios, y a hacerlo de tal manera que le ayude a ganar la independencia lo más rápidamente posible”

¹⁴Collière MF. Promover la vida. Madrid. Interamericana, 1993

¹⁵ Muñoz Y. C.R. Significado del cuidado humanizado en egresados de la Facultad de Enfermería. Rev. Repertorio de Medicina y Cirugía. 2009. P-246.

A partir de esta definición se extraen una serie de conceptos y subconceptos básicos del modelo de Henderson.

4.3 PARADIGMAS

V. Henderson considera que el papel fundamental de enfermería es ayudar al individuo, sano o enfermo, a conservar o recuperar su salud (o bien asistirlo en los últimos momentos de su vida) para cumplir aquellas necesidades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, voluntad o los conocimientos necesarios. De este modo enfermería favorecerá la recuperación de la independencia de la persona de la manera más rápida posible.¹⁶

El máximo principio de Virginia Henderson para aplicar su modelo teórico a la práctica consiste en que la enfermería debe ser capaz de fomentar la actividad del paciente para que éste adquiera su independencia.¹⁷

Un metaparadigma es el marco conceptual global de cualquier disciplina, que actúa como la matriz y la entidad de los conceptos compartidos por una comunidad científica. En enfermería es indispensable para desarrollarse como ciencia y como profesión, la relación entre los conceptos o constructos también conocidos como fenómenos nucleares o meta paradigmáticos. Al conceptualizar se tiene que un “metaparadigma” es el marco conceptual o filosófico más global de una disciplina o profesión.

Respecto al modelo de Virginia Henderson se han descrito cuatro conceptos en relación con su paradigma:

Salud: La salud es básica para el funcionamiento del ser humano. El objetivo es que los individuos recuperen la salud o la mantengan, si tienen la voluntad, fuerza y conocimientos necesarios. Se considera salud la habilidad del paciente para realizar sin ayuda las 14 necesidades básicas. Henderson equipara salud con independencia.

Persona: Es aquel individuo que necesita ayuda para alcanzar salud e independencia o una muerte en paz. La persona es una unidad corporal y mental que está constituida por componentes biológicos, psicológicos, sociales y espirituales.

Entorno: Para Henderson un individuo sano es capaz de controlar su entorno, pero la enfermedad puede influir en esta capacidad. El entorno incluye la relación del individuo con la familia. También incluye la responsabilidad de la comunidad de proveer cuidados.

¹⁶Rodríguez JB, Carrión MR, Espina MA, Jiménez JP, Oliver MC et al. Marco conceptual, proceso enfermero en EPES. Málaga: Empresa Pública de Emergencias Sanitarias;2005.

¹⁷Benabent MA, Francisco C. Desde el origen de la enfermería hasta la disciplina enfermera. Los modelos de cuidado. En fundamentos de enfermería. Colección Enfermería siglo 21. Madrid: DAE;2009.

Enfermera (cuidados o rol profesional): La función de enfermería es ayudar al individuo, sano o enfermo, a realizar aquellas actividades que contribuyen a la salud o a su recuperación (o a una muerte en paz) actividades que podría realizar sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesario, y hacerlo de tal forma que se le ayude a conseguir la independencia lo más rápido posible

Concepto de Necesidad: Henderson establece 14 necesidades básicas que todo ser humano tiene. Estas necesidades normalmente están cubiertas por un individuo sano y que tiene el suficiente conocimiento para ello. Cada una de las 14 necesidades constituye el elemento integrador de aspectos físicos, sociales, psicológicos y espirituales.

4.4 ASUNCIONES FILOSÓFICAS

La enfermera tiene una función propia, ayudar a individuos sanos o enfermos, pero también puede compartir actividades con otros profesionales como miembro del equipo de salud.

Cuando la enfermera asume el papel del médico, abandona su función propia. La sociedad espera un servicio de la enfermería que ningún otro profesional puede darle.

La persona es un todo complejo con 14 necesidades básicas. La persona quiere la independencia y se esfuerza por lograrla. Cuando una necesidad no está satisfecha la persona no es un todo y requiere ayuda para conseguir su independencia.

PROPOSICIONES

La persona es un ser integral, una unidad con componentes biológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales que interactúan entre sí. La persona y familia forman una unidad.

El entorno es el conjunto factores y condiciones externas, entre ellas las relaciones con la familia y la comunidad. Las condiciones del entorno son dinámicas y pueden afectar a la salud y al desarrollo. Las personas maduras pueden ejercer control sobre el entorno, aunque la enfermedad puede obstaculizar dicho control.

La enfermería es un servicio de ayuda a la persona en la satisfacción de sus necesidades básicas. Requiere de conocimientos básicos de ciencias sociales y humanidades, además de las costumbres sociales y las prácticas religiosas para ayudar al paciente a satisfacer las 14 necesidades básicas.

La salud es el máximo grado de independencia que permite la mejor calidad de vida, un estado en el cual la persona puede trabajar, desarrollarse y alcanzar el potencial más alto de satisfacción en la vida, satisface las 14 necesidades básicas. La

persona necesita independencia para poder satisfacer las necesidades básicas por sí misma, o cuando esto no es posible, la ayuda de otros.

Favorecer la salud es más importante que cuidar al enfermo.

ELEMENTOS

Objetivo de los cuidados. Ayudar a la persona a satisfacer sus necesidades básicas.

Usuario del servicio. La persona que presenta un déficit, real o potencial, en la satisfacción de sus necesidades básicas, o que aún sin presentarlo, tiene potencial de desarrollo.

Papel de la enfermería. Suplir la autonomía de la persona (hacer por ella) o ayudarle a lograr la independencia (hacer con ella), desarrollando su fuerza, conocimientos y voluntad para que utilice de forma óptima sus recursos internos y externos.

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.

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.

Intervención de la enfermera. El centro de intervención de la enfermera son las áreas de dependencia de la persona, la falta de conocimientos (saber qué hacer y cómo hacerlo), de fuerza (por qué y para qué hacerlo, poder hacerlo) o de voluntad (querer hacerlo). El modo de la intervención se dirige a aumentar, completar, reforzar o sustituir la fuerza, el conocimiento o la voluntad. Establece la necesidad de elaborar un Plan de Cuidados Enfermeros por escrito, basándose en el logro de consecución de las 14 necesidades básicas y en su registro para conseguir un cuidado individualizado para la persona. El grado hasta el cual las enfermeras ayudan a los pacientes a adquirir independencia es una medida de su éxito. Cuando

la independencia es inalcanzable, la enfermera ayuda a la persona a aceptar sus limitaciones o su muerte, cuando esta es inevitable.

Necesidades básicas. Las 14 necesidades básicas son indispensables para mantener la armonía e integridad de la persona. Cada necesidad está influenciada por los componentes biológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales. Las necesidades interactúan entre ellas, por lo que no pueden entenderse aisladas. Las necesidades son universales para todos los seres humanos, pero cada persona las satisface y manifiesta de una manera.

Estas 14 necesidades son:

1. Respirar normalmente.
2. Comer y beber adecuadamente.
3. Eliminar por todas las vías corporales
4. Moverse y mantener posturas adecuadas.
5. Dormir y descansar.
6. Escoger la ropa adecuada, vestirse y desvestirse.
7. Mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales, adecuando la ropa y modificando el ambiente.
8. Mantener la higiene corporal y la integridad de la piel.
9. Evitar peligros ambientales y evitar lesionar a otras personas.
10. Comunicarse con los demás expresando emociones, necesidades, temores u opiniones.
11. Vivir de acuerdo con los propios valores y creencias.
12. Ocuparse en algo de tal forma que su labor tenga un sentido de realización personal.
13. Participar en actividades recreativas.
14. Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo normal y a usar los recursos disponibles.

Cuidados básicos. Son cuidados llevados a cabo para satisfacer las necesidades básicas de la persona, están basados en el juicio y razonamiento clínico de la enfermera, con la orientación de suplir la autonomía de la persona o ayudarla a desarrollar la fuerza, conocimientos o voluntad que le permitan satisfacerlas por sí misma. Es cualquier cuidado enfermero, con independencia del grado de complejidad necesario para su realización, que la persona requiera para alcanzar su independencia o ser suplida en su autonomía. Se aplican a través de un plan de cuidados elaborado de acuerdo a las necesidades de cada persona.

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

Dependencia. Nivel deficitario o insuficiente de desarrollo del potencial de la persona, por falta de fuerza, conocimientos o voluntad, que le impide o dificulta satisfacer las necesidades básicas, de acuerdo con su edad, sexo, etapa de desarrollo y situación de vida.

Autonomía. Capacidad de la persona para satisfacer las necesidades básicas por sí misma.

Agente de autonomía asistida. Quien realiza acciones encaminadas a satisfacer las necesidades que requieren cierto grado de suplencia.

Manifestaciones de independencia. Conductas o acciones de la persona que resultan adecuadas, acertadas y suficientes para satisfacer sus necesidades básicas.

Manifestaciones de dependencia. Conductas o acciones de la persona que resultan inadecuadas, erróneas o insuficientes para satisfacer las necesidades básicas, en estos momentos o en el futuro, como consecuencia de la falta de fuerza, conocimiento o voluntad.

4.5 DESCRIPCIÓN DE LAS 14 NECESIDADES

1.- Oxigenación/circulación:

La necesidad de la respiración comprende la función fisiológica para proporcionar a las células del organismo, la cantidad indispensable de oxígeno (O₂) y a la vez eliminar el bióxido de carbono (CO₂) que resulta de la combustión celular. La respiración consiste en tres fases:¹⁸

1.-La respiración externa o pulmonar, que es el intercambio de gases entre la sangre y el aire, que tiene lugar en los alvéolos pulmonares, y la renovación del aire, el cual se produce mediante los movimientos de expansión (inspiración) y retracción (expiración) de tórax y pulmón, mediante el desplazamiento, el cual obedece a un gradiente de presión entre el aire alveolar y el atmosférico.

2. Transporte de gases (O₂ y CO₂); que consiste en trasladar al O₂, el cual se encuentra en la sangre disuelta en el plasma y combinado con la Hb. La mayor cantidad de O₂ se transporta como HbO₂. El O₂ disuelto determina la presión parcial y es importante para el intercambio gaseoso, el transporte de CO₂. Es transportado de tres formas: 5% disuelto, 30% con la Hb u otras proteínas, 65% combinado con el H₂O. El H₂CO₃ se disocia en ion bicarbonato a hidrógeno participando en la regulación del equilibrio ácido–básico, a través de quimiorreceptores, como pCO₂, pO₂, pH, etc.

3. La circulación y la respiración interna o tisular, que consiste en el suministro ininterrumpido de oxígeno a la célula, en relación al transporte de gases factor indispensable para la vida.

¹⁸A.I. Teoría de enfermería del déficit del autocuidado (TEDAC): Direcciones para avanzar la ciencia de enfermería y la práctica profesional. En: Parker M. Nursing Theories and Nursing practice. Philadelphia: F.A. Davis co; 2001. p.125.

La necesidad de respiración, toma como parámetro la respiración normal que consiste en el ascenso y descenso rítmico de la pared torácica y del abdomen que se realiza unas 18 veces por minuto en el adulto de manera inconsciente y sin esfuerzo, en condiciones normales existe una relación bastante uniforme entre la frecuencia de la respiración y el pulso en la proporción de una respiración por cada 4 o 5 pulsaciones cardíaca.

La respiración se conecta directamente con la función del corazón, el cual es el órgano central del aparato circulatorio, posee la cualidad de contraerse de manera automática y rítmica por sí mismo. Esto se realiza en base a la producción de estímulos eléctricos que se generan intermitentemente en el nódulo sinusal y se distribuyen al resto del área cardíaca a través de un sistema de conducción. La función primordial del corazón es expulsar la sangre que le llega de los pulmones y por medio de sus vasos distribuirlas por todo el organismo. Para cumplir con esta función contrae sus paredes para expulsar la sangre que le ha llegado. Por lo tanto, la sangre sale del corazón con una determinada presión que se transmite a los vasos arteriales. A su vez esta presión origina en los vasos un cambio momentáneo de su volumen y tensión.¹⁹

La tensión se conoce también como presión sanguínea, la cual se entiende como el empuje que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales e indica la resistencia de las paredes al paso de la sangre, lo que expresa la elasticidad vascular.²⁰

En resumen, para valorar esta necesidad se contempla lo siguiente:

- Frecuencia respiratoria y cardíaca: cifras y características, regularidad o ritmo, igualdad, dureza o tensión y amplitud
- Tensión arterial: cifras, regulación y control.
- Coloración de piel, mucosas y lechos ungueales.
- Presencia y capacidad para toser y expulsar secreciones, así como las características de ambas.
- Circunstancias que influyen en su respiración: tabaquismo, disnea, fatiga
- Recursos que utiliza para mejorar esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

2.- Hidratación/nutrición

El modelo explica los patrones del individuo de consumo de alimentos y bebida, en relación con las necesidades metabólicas y los indicadores de patrón de los aportes locales de nutrientes y complementos vitamínicos. Debe comprender informe de lesiones en la piel y los problemas de cicatrización. Condiciones y alteraciones de la piel, uñas, pelo, membranas mucosas, dentadura y datos objetivos de temperatura corporal, altura y peso.

¹⁹C. SREPMOVM. Guía clínica de Enfermería del enfermo con insuficiencia cardíaca. Archivos de Cardiología de Mexico. 2007; Vol. 1 No. 7.

²⁰ Smelterzer S.C. Bare B.G. Enfermería Médico-quirúrgica. México: Interamericana; 1992.

Valoración de índice de masa corporal, número de comidas, lugar, horarios, consumo de alimentos por grupos, alergias, así como el consumo de líquidos. Problemas digestivos como náuseas, vómito, pirosis, dependencias, inapetencias, intolerancias alimenticias.

Esta necesidad se enfoca a valorar:

- Talla y peso, así como oscilaciones de este.
- Costumbres alimentarias: desayuno, comida, merienda y cena.
- Dieta y grado de cumplimiento de esta.
- Circunstancias que influyen en su alimentación/hidratación: estado de dientes y mucosa bucal, náuseas, vómitos y anorexia.
- Recursos que utiliza para realizar esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

3.- Eliminación

La necesidad de eliminación es la característica que tiene el organismo de deshacerse de las sustancias perjudiciales e inútiles que resultan del metabolismo. La excreción de desechos se produce principalmente por la orina y las heces, pero también a través de la transpiración, respiración pulmonar y la menstruación. Tiene una gran importancia para la vida ya que con ella se manifiesta el equilibrio de los líquidos y sustancias del medio interno y al eliminar las sustancias de desecho se mantiene un funcionamiento adecuado de los diferentes órganos.²¹

Mediante la eliminación intestinal se expulsa al exterior las sustancias que no pueden ser reabsorbidas por la sangre y asimilables por el organismo. El conjunto de sustancias que se eliminan constituye las heces, estas están formadas por residuos alimentarios, secreciones, células descamadas de los intestinos y bacterias. La importancia de la eliminación urinaria es que filtra la sangre a través del riñón de sustancias innecesarias tales como la urea, el exceso de agua, electrolitos, glucosa, aminoácidos, ácido úrico, y creatinina manteniendo así el equilibrio.²²

La espiración elimina productos como el dióxido de carbono y el vapor de agua sobrante (300-400 ml/día), La piel además de su papel de termorregulación elimina agua, electrolitos como sodio, potasio y cloro; así como otros productos de excreción. Además, cierta cantidad de agua que se elimina por difusión (perdidas insensibles).

Por lo que se debe valorar:

- Patrón de eliminación miccional y fecal: cantidad, frecuencia, descripción del producto: color, olor, consistencia.

²¹Ortega V.C. Valoración de enfermería al paciente postoperado de cirugía cardiovascular con el enfoque conceptual de Virginia Henderson. Rev. Mex. Enf. Card. 2001. Vol.9. No. 18.

²²Gordon M. Manual de diagnósticos enfermeros. Mosby/Doyma. Madrid 2003.

- Dificultades para el acto de la eliminación.
- Menstruación.
- Circunstancias que influyen en su eliminación: dolor, estreñimiento, diarrea,
- Recursos que utiliza para mejorar esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad

4.- Movilidad y postura

La Necesidad de moverse y mantener posturas adecuadas, valora las actividades de la vida diaria, ya que de estas depende el bienestar mental y la eficacia del funcionamiento corporal guardando relación en gran medida con el estado de movilidad, todos los sistemas del cuerpo funcionan mejor cuando están activos, el desuso del sistema neuromuscular causa rápidamente degeneración y pérdida funcional.²³ La movilidad favorece la salud física y psicológica, estimula todos los sistemas, la función cardiopulmonar, la forma musculoesquelética, el control y el mantenimiento del peso corporal y el bienestar psicológico.

El movimiento corporal, la alineación y la coordinación, implican el funcionamiento integrado de los sistemas esquelético, muscular y nervioso, debido a que estos tres sistemas cooperan tan íntimamente, que con frecuencia se consideran una unidad funcional única.²⁴

Sistema esquelético. Los huesos realizan cinco funciones en el cuerpo: apoyo, protección, movimiento, cúmulo de minerales y hematopoyesis (formación de células sanguíneas), al prestar apoyo, los huesos sirven de marco y contribuyen a dar forma, facilitar la alineación y la posición de las partes del cuerpo. En el movimiento, los huesos junto con las articulaciones constituyen las palancas para la inserción muscular, cuando los músculos se contraen y se acortan, tiran de los huesos, produciendo el movimiento articular.

Las articulaciones son la conexión entre los huesos, cada articulación se clasifica según su estructura y grado de movilidad. De acuerdo a las estructuras conectivas, las articulaciones se clasifican en fibrosas, cartilaginosas y sinoviales.

Las articulaciones fibrosas encajan perfectamente y son fijas, permitiendo un movimiento muy limitado, si es que existe. Las articulaciones cartilaginosas presentan poco movimiento, pero son elásticas y constan de cartílago para unir distintas superficies del cuerpo. Las articulaciones sinoviales, o verdaderas articulaciones, se mueven con libertad y son las más móviles, numerosas y anatómicamente complejas del cuerpo.²⁵

²³Escolar Castellón J. L. Actividad física y enfermedad. Anaqueles de Medicina Interna. Madrid. 2003. Vol. 20. No. 8.

²⁴Alfaro O. Morales T. Vázquez F. Sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores primarios de pacientes con dolor crónico y terminal. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro social. 2008.

²⁵Castañeda A. El duelo en pacientes y familias en situaciones de urgencia y cuidado críticos: Psicocentro; 2005.

Los ligamentos, tendones y cartílagos son estructuras que prestan apoyo al sistema esquelético. Los ligamentos son bandas blancas, lustrosas y flexibles de tejido fibroso que unen las articulaciones y conectan a los huesos con los cartílagos. Los ligamentos son elásticos y proporcionan flexibilidad y apoyo a la articulación. En algunas áreas del cuerpo, los ligamentos también tienen una función protectora. Los tendones son bandas de tejido fibroso blancas y relucientes que conectan al músculo con el hueso. El cartílago es un tejido conectivo no vascular de apoyo con la flexibilidad de un material plástico y firme, La naturaleza semirrígida del cartílago le permite sostener peso y sirve de amortiguador entre los huesos que se articulan.

Músculos esqueléticos. Las acciones de caminar, hablar, correr, respirar o participar en alguna actividad física, se realizan mediante la contracción de los músculos esqueléticos. Hay más de 600 músculos esqueléticos en el organismo. Además de facilitar el movimiento, estos músculos determinan la forma y el contorno del cuerpo.²⁶

La mayoría de los músculos abarcan al menos una articulación y se insertan en ambos huesos articulatorios. Cuando se produce la contracción, un hueso queda fijo mientras el otro se mueve. El origen es el punto de unión que permanece quieto; la inserción es el punto que se mueve cuando el músculo se contrae.

Sistema nervioso: El movimiento y la postura están gobernados por el sistema nervioso. El área motora voluntaria principal, localizada en la corteza cerebral, es la circunvolución central anterior o franja motora. La mayoría de las fibras motoras descienden del área motora y se cruzan en el bulbo raquídeo. Así pues, las fibras motoras procedentes del área motora derecha rigen los movimientos voluntarios del lado izquierdo del cuerpo y viceversa. La transmisión del impulso desde el sistema nervioso hasta el músculo esquelético, es un proceso electroquímico que precisa de la presencia de un neurotransmisor.

En resumen, para poder valorar esta necesidad en la persona es necesario contemplar:

- Examen neurológico.
- Actividad física que realiza: tipo, frecuencia, duración.
- Equilibrio.
- Dificultad para realizar algunos movimientos.
- Circunstancias que influyen en su actividad habitual: hormigueo, dolor, fatiga, problemas podológicos, restricciones a la movilidad.
- Recursos que utiliza para mejorar esta necesidad.
- Medición de signos neurológicos por la escala de Glasgow.
- Medición de la sedoanalgesia.
- Escalas de valoración del dolor.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

²⁶De la Huerta R. Evaluación de los estilos de afrontamiento en cuidadores primarios de niños con cancer. Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría: 2006. Vol. 39. No 1.

5.- Descanso y sueño

El descanso y el sueño son esenciales para la salud y básicos para la calidad de vida, el sueño restaura tanto los niveles normales de actividad como el equilibrio entre las diferentes partes del sistema nervioso central, es decir, restaura el equilibrio natural entre los centros neuronales.²⁷

El descanso es un estado de actividad mental y física reducido, que hace que el sujeto se sienta fresco, rejuvenecido y preparado para continuar con las actividades cotidianas y no es simplemente inactividad, requiere tranquilidad, relajación sin estrés emocional y liberación de la ansiedad. La persona que descansa se encuentra mentalmente relajada, libre de ansiedad y físicamente calmada.²⁸

De acuerdo con Maslow, el sueño es una necesidad básica del ser humano. Es un proceso universal común a todas las personas. El sueño favorece los procesos fisiológicos complejos que resultan de la interacción de una gran cantidad de sistemas neuroquímicos del sistema nervioso central, que se acompañan de modificaciones en los sistemas nervioso periférico, endocrino, cardiovascular, respiratorio y muscular.

El sueño es un fenómeno cíclico que se denomina ciclo de vigilia-sueño, un ritmo circadiano, cuyas funciones son la restauración y protección, sirve para reajustar o conservar los sistemas biológicos.

6.- Vestimenta

La necesidad de vestirse y desvestirse ha acompañado al hombre desde su propia existencia cumpliendo diferentes funciones en relación a las diferentes épocas o etapas de la historia de la humanidad.²⁹

El ser humano, a diferencia de los animales, no tiene ni plumas, ni escamas, ni pelaje para proteger su cuerpo. Por esto si quiere sobrevivir, debe llevar ropas para protegerse del rigor del clima, En ciertas sociedades, el individuo viste por pudor, además de asegurar el bienestar y proteger la intimidad sexual de los individuos, la ropa también indica la pertenencia a un grupo, una ideología o a un status social.

La necesidad contempla:

- Aspecto que presenta en cuanto a adecuación, comodidad, limpieza
- de ropas, calzado y complementos.
- Facilidad/dificultad para el vestido y arreglo.

²⁷ Lara G. González A. y Banco L. Perfil del cuidado: Sobrecarga y apoyo familiar e institucional del cuidador primario en el primer nivel de atención. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2008. P.159.

²⁸ López G. Domínguez M. y Ochoa M. Validación de la Escala de bienestar Subjetivo en cuidadores familiares de adultos mayores. Psicología y Salud;2010. Vol. 20. No 1.

²⁹ García González M. J. El proceso de enfermería y el modelo de virginia Henderson. Propuesta para orientar la enseñanza y la práctica de enfermería. 2da edición. Mexico. Editorial Progreso; 2004.

- Circunstancias que influyen en su forma de vestirse.
- Recursos que utiliza para mantener un aspecto cuidado.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

7.- Termorregulación

La temperatura normal del organismo es la resultante de un equilibrio entre la producción de calor y su eliminación, el ser humano es homeotermo, es decir, un organismo de temperatura constante, cualquiera que sea el ambiente, pero en mucho menos grado en la primera infancia y en la extrema vejez, por no haberse desarrollado en la primera y haberse perdido en la segunda, el complejo mecanismo regulador.³⁰ La regulación de la temperatura corporal incluye tanto la producción de calor; como la eliminación del mismo. La producción de calor resulta de las transformaciones químicas que sufren las sustancias alimenticias (metabolismo), que liberan energía por oxidación. Esta energía se elimina como calor en el individuo en reposo y como calor y trabajo en el individuo en actividad.³¹ La pérdida de calor se lleva a cabo por los mecanismos físicos principales por los que se pierde calor que son: conducción, radiación, evaporación y convección. Generalmente se pierden pequeñas cantidades de calor del cuerpo por conducción directa desde la superficie corporal a los demás objetos.

Los aspectos que se valoran en esta necesidad son:

- Temperatura.
- Experimenta sensación de calor/frío de acuerdo con los cambios de la temperatura ambiente.
- Tiene sensación de uniformidad de la temperatura corporal.
- Condiciones ambientales de su hogar.
- Circunstancias que influyen en su temperatura corporal.
- Recursos que utiliza para adaptarse a los cambios de temperatura
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

8.- Higiene y protección de la piel

Estar limpio y proteger sus tegumentos es una necesidad que tiene el individuo para conseguir un cuerpo aseado, tener una apariencia cuidada y mantener la piel sana, con la finalidad que esta actúe como protección contra cualquier penetración en el organismo de polvo y microbios. Es una actividad que consiste en un mantenimiento, o cuidado que la gente toma sobre sí misma para conservar su salud. Es práctica personal influida por muchos factores.

³⁰García F. Carrascosa M. Bellido J. Guía para el manejo de: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea, deterioro de la integridad cutánea, deterioro de la integridad tisular, relacionado con las úlceras por presión. Evidencial.

³¹Jiménez Castro A. Algunas reflexiones sobre la filosofía de Virginia Henderson. Revista Enfermeras IMMS; 2004 Vol. 12. No. 2.

La higiene cumple funciones como:

- Fomenta limpieza, elimina microorganismos, secreciones y excreciones corporales.
- Fomenta el descanso y la relajación, refresca y disminuye la tensión y el cansancio muscular.
- Mejora la autoimagen favoreciendo el aspecto físico y eliminando malos olores.
- Acondiciona la piel, favoreciendo la circulación sanguínea.
- Las prácticas higiénicas son medidas que se toman para conservar la piel y apéndices, dientes, cavidades orales y nasales áreas perianales y genitales, limpios y en buen estado.

Entre los aspectos que se valoran se encuentran:

- Hábitos higiénicos: frecuencia, modalidad, útiles de preferencia
- Estado de la piel, uñas, cabello y boca.
- Interés por el mantenimiento de una piel y una higiene adecuada.
- Si ha habido cambios en su piel: manchas, heridas, prurito.
- Circunstancias que influyen en el estado de su piel y en su higiene habitual.
- Valoración de Braden – Berstrom – valoración del riesgo de UPP
- Recursos que utiliza para realizar la higiene y mantener su piel en buen estado.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

9.- Necesidad de evitar peligros

La seguridad se puede definir como permanecer libre de lesiones psicológicas, fisiológicas y sociológicas. Evitar los peligros es una necesidad de todo ser humano, debe de protegerse de toda agresión interna o externa, para mantener así su integridad física, psicológica y social.³² El medio ambiente contiene muchos peligros tantos visibles como no visibles. La necesidad de un ambiente seguro es un interés nacional, comunitario e individual. El ser humano al verse amenazado utilizará mecanismos de defensa para mantener su integridad, se habla de seguridad física, psicológica y social.

Entre los aspectos que se valoran se encuentran:

- Medidas de salud que lleva a cabo: vacunaciones, chequeos, autoexploraciones, controles.
- Signos de: disminución de la alerta, disminución de la consciencia, desorientación, disminución de la memoria, errores de percepción, depresión, ansiedad, delirios o coma,
- Si ha habido cambios recientes en su vida: pérdidas, cambios de residencia, enfermedades asociadas, complicaciones,

³²Rodríguez A. Ferrer M. Prevalencia de diagnosticos enfermeros de la NANDA y necesidades alteradas de Henderson en una unidad de lactantes. Enfermería clínica. 2002; Vol.12 No. 6.

- Circunstancias que influyen en su protección: botiquín, riesgos ambientales, déficits de movilidad y/o sensoriales, dolor, uso de cierta medicación.
- Valoración del riesgo de caídas
- Recursos que utiliza para autocontrolarse y manejar situaciones de riesgo. Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

10.- Comunicación

Para el ser humano es fundamental expresar sus pensamientos, sentimientos y emociones, interactuando con el resto de persona y con su entorno. Las emociones están íntimamente ligadas a las alteraciones de salud tanto física como psicológicamente.³³ La enfermería promueve el bienestar del paciente, fomentando las relaciones y la aceptación de la propia persona. En este sentido se debe valorar el equilibrio entre la soledad-interacción social, estado de los órganos de los sentidos, capacidad de expresión, relaciones con familia, amigos y pareja. En esta necesidad se identifica la efectividad de la interacción social de la persona. Si expresa sus deseos y opiniones.

Entre los aspectos que se valoran se encuentran:

- Déficits sensoriales.
- Núcleo de convivencia.
- Capacidad para expresar y vivir su sexualidad.
- Circunstancias que influyen en su comunicación: estatus cultural, pertenencia a grupo social, presencia / ausencia de grupo de apoyo,
- soledad, dificultades para pedir ayuda.
- Recursos que utiliza para mantener esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad

11.- Creencias y valores

Es la necesidad de rendir culto de acuerdo con la propia fe y valores de la persona. Las personas adoptan actitudes o realizan actos y gestos de acuerdo al ideal de justicia, del bien y del mal o para seguir una ideología.³⁴ La importancia de esta necesidad radica en que toda persona necesita de una serie de valores y creencias para poder desarrollarse como tal. Por esta razón, a lo largo de la historia se han creado numerosas doctrinas filosóficas y religiosas.

Algunos de los aspectos que se exploran durante la valoración son:

- Percepción actual de su situación de salud y bienestar.
- Facilidad /dificultad para vivir según sus creencias y valores.
- Importancia de la religiosidad / espiritualidad en su vida.
- Actitud ante la muerte.

³³Álvarez-Gayou J. Como hacer investigación cualitativa. Fundamentos y metodología. Buenos Aires; Paidós, 2003.

³⁴Castañeda A. El duelo en pacientes y familias en situaciones de urgencia y cuidado críticos: Psicocentro,2005

- Circunstancias que influyen en su filosofía de vida: prohibiciones,
- rol en función de su sexo, prácticas religiosas o alternativas comunitarias.
- Recursos que utiliza para satisfacer esta necesidad.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

12.- Recreación y ocio

Esta necesidad es el deseo que alienta al individuo a desarrollar todo su potencial, es decir, llegar a ser todo aquello de lo que es capaz. Maslow menciona: “El hombre debe ser realmente todo lo que en potencia puede ser. La autorrealización es un ideal al que todo hombre desea llegar, se satisface mediante oportunidades para desarrollar el talento y su potencial al máximo, expresar ideas y conocimientos, crecer y desarrollarse como una gran persona.”³⁵

Algunos de los aspectos a valorar:

- Actividad/trabajo.
- Repercusión de su actual situación de salud en las diferentes áreas
- de su vida y en las de su núcleo familiar.
- Participación en decisiones que le afectan.
- Circunstancias que influyen en su realización personal: autoconcepto/autoimagen, actitud familiar, el cansancio del cuidador habitual si es que lo hubiera.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

13.- Realización personal

Según Mark Twain el “*trabajo consiste en todo aquello que un cuerpo es obligado a hacer y el juego consiste en todo aquello que un cuerpo no es obligado a hacer*”, por lo que lleva a formular la recreación como una actividad que es imprescindible incluir en algún momento del día. Resulta fundamental divertirse y ocuparse en algo agradable para poder obtener un descanso físico y psicológico, para mantener así el equilibrio bio-psico-socio-espiritual.³⁶

Los actores que influyen en la satisfacción de la necesidad de actividades recreativas son los biofisiológicos como la edad y la constitución y capacidades físicas. Los factores psicológicos, permiten al individuo exteriorizar sus emociones y liberarse de sus tensiones, la personalidad y motivación: los gustos de la persona ante la elección de su forma de recreo y su interés y entusiasmo. Las emociones según el estado anímico en que se encuentre la persona estarán en mayor o menor disposición de realizar la actividad. Es una de las necesidades directamente relacionadas con la salud mental ya que significa practicar actitudes encaminadas a la diversión y comprende la capacidad de disfrutar, de poseer sentimientos

³⁵Reyes A. Garrido A, Torres L y Ortega P. Cambios en la continuidad familiar por enfermedades crónicas. Revista de Psicología y Salud. 2010. Vol. 20. No. 1.

³⁶Ferrer M., Vilagut G. Medida del impacto de los trastornos del sueño: las versiones españolas del cuestionario del impacto funcional del sueño y de la escala de somnolencia de epworth. Med Clin. 1999.

positivos sobre uno mismo y sobre los demás y sentir placer. En un estado depresivo esta capacidad se halla anulada. Los factores socioculturales, establecen que los adecuados recursos económicos, la asunción de responsabilidades y competencias inadecuadas y también la existencia de determinada infraestructura lúdica marcan diferencias.

La valoración incluye aspectos como:

- Hábitos culturales y de ocio
- Dedicación, entendiéndola como la actitud de ser firme en alcanzar un objetivo, como un antelogo en el que se basa el hombre para formar parte de una vida con perseverancia en su mismo cuestionamiento, motivando a una satisfacción.
- Circunstancias que influyen en su entretenimiento: recursos comunitarios a su alcance y el uso que hace de ellos.
- Recursos que utiliza para mantener esta necesidad.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

14.- Aprendizaje

Aprender es una necesidad del ser humano de adquirir conocimientos, actitudes y habilidades para la modificación o adquisición de comportamientos. Muchas de las medidas adoptadas se hacen para mantenerse en salud.³⁷ Es imposible separar la enseñanza del aprendizaje; enseñar es un proceso interactivo que favorece el aprendizaje, se compone de un grupo de acciones conscientes y deliberadas que ayudan a los individuos a adquirir nuevos conocimientos, cambiar actitudes o desarrollar nuevas habilidades. Aprender es la adquisición intencionada de nuevos conocimientos, actitudes y habilidades.

Los aspectos que se valoran son:

- Interés por su entorno sociosanitario.
- Comportamientos indicativos de interés por aprender y resolver problemas: Preguntas, participación, resolución de problemas, proposición de alternativas.
- Recursos educativos de su entorno sociosanitario.
- Circunstancias que influyen en su aprendizaje: nivel de instrucción, limitaciones,
- Valoración de Pfeiffer: estado mental cognitivo.
- Recursos que utiliza para conseguir el grado de conocimiento de su actual estado de salud, fuente usual para su aprendizaje sanitario.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

³⁷Iglesias Álvarez, C., & Fernández Domínguez, J M. Propiedades psicométricas del cuestionario Oviedo de sueño. *Psicothema*, Vol. 12. No 1.,2000; p 112.

4.6 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

La profesión de enfermería se ha convertido en las últimas décadas en la ciencia del cuidado, alejándose cada vez más del modelo biomédico en que se trataba la enfermedad. La profesión de enfermería se ha convertido en una ciencia que abarca en sus planteamientos las necesidades y las respuestas humanas.

Para lograr el desarrollo disciplinar de la profesión ha sido necesario establecer un marco teórico conceptual sobre el cual están basados los principios y objetivos de la profesión. Además de establecer un marco teórico conceptual, se ha necesitado adaptar un método científico usando una metodología propia para resolver los problemas competentes a enfermería.

Esto implica la utilización de un método sistemático para proporcionar cuidados centrados en la obtención de los resultados preestablecidos y esperados.

Es decir que la implementación del Proceso Enfermero (PE) o Proceso de Atención de Enfermería (PAE) en la práctica diaria como método científico para la gestión y administración de los cuidados ha sido fundamental para el desarrollo de la disciplina enfermera. Además, el PE fomenta la eficacia de los cuidados de enfermería, orientándolos a la consecución de los objetivos y promueve el pensamiento crítico.³⁸

El proceso de atención de enfermería PAE es el método científico simplificado, que se caracteriza por la sistematización lógica y la integración de toda la experiencia y competencia: conocimientos, habilidades, actitudes y valores adquiridos por el o la enfermera para proporcionar cuidados a las respuestas humanas del paciente, con la calidez y calidad requeridas por la dignidad de la persona humana.

Según Rosalinda Alfaro es proceso de enfermería “es un método sistemático y organizado de administrar cuidados de enfermería individualizados, que se centran en la identificación y tratamiento de las respuestas del paciente a las alteraciones de salud, reales o potenciales”. (Alfaro 2003)

El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) es un método científico que, aplicado a la práctica asistencial, permite a los profesionales brindar un cuidado de forma racional, lógica y sistemática, se legitimó en 1973 por la American Nurse Association (ANA), que anunció un modelo del quehacer disciplinar de la Enfermería, desde: la valoración, el diagnóstico, la planificación, la actuación y la evaluación.³⁹

Más adelante, en 1997 la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo declara como: Un sistema de intervenciones propias de enfermería sobre la salud de los individuos,

³⁸Bellido J., Lendínez J. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN. Jaén: Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2010.

³⁹Carrillo G. M. La investigación en validación de diagnósticos de enfermería. Revista cubana de enfermería. 2004. Vol.23. No 3.

las familias, las comunidades, o ambos. Involucra la identificación de las necesidades de salud del usuario/familia o comunidad; en él se definen los objetivos, se fijan las prioridades e identifican los cuidados que hay que proporcionar, y los recursos con los que se cuenta. Estas acciones implican procesos intelectuales, para tomar decisiones de tal forma que se puedan brindar cuidados oportunos, con calidad y calidez.⁴⁰

Según Alfaro,⁴¹ el Proceso de Atención de Enfermería es importante en el conocimiento de enfermería porque suscita el pensamiento crítico y flexible, dado que su visión humanista aumenta la satisfacción de los profesionales de enfermería. El PAE se plantea para proveer bienestar, detectar oportunamente la enfermedad y mantener o restaurar la salud, así como potenciar la sensación de felicidad y la capacidad para actuar según el rol deseado, proporcionar cuidados eficaces y eficientes de acuerdo a las necesidades y respuestas humanas, y hallar formas de aumentar la satisfacción del usuario al brindar cuidados de salud.

El Proceso de Atención de Enfermería está estructurado por 5 etapas, las cuales son las siguientes:

- Valoración
- Diagnostico
- Planeación
- Ejecución
- Evaluación

Valoración

Es el proceso organizado y sistemático de recogida y recopilación de datos sobre el estado de la persona. El objetivo de la valoración enfermera es conocer la situación de salud real de la persona en un momento determinado, la manera en la que vive esta situación y su respuesta. Es la primera fase del proceso enfermero y probablemente la más importante, ya que de la recogida de información y del análisis y síntesis de ésta se deriva el plan de actuación. Los pasos para realizar la valoración son: Recolección, validación, organización y comunicación de los datos.

La valoración es un proceso que se lleva a cabo de forma planificada, sigue una sistemática para su realización, se sigue una metodología y se valora de forma continua durante todo el tiempo que sea preciso por la situación de la persona, es decir, es un proceso continuo. La enfermera, por su parte, precisa de conocimientos y habilidades para ello, así como de una actitud reflexiva y consciente.

⁴⁰Aguilar Serrano L. Nivel de conocimientos acerca del proceso enfermero y la percepción de auto eficacia para su aplicación. Revista de enfermería IMSS. 2018. Vol. 16. No 1.

⁴¹Rosalinda Alfaro. Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración. 5ta edición. Barcelona: Masson; 2003.

Diagnostico

Es el momento de emitir un juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración enfermera. Tras el análisis y la síntesis de los datos se identifican los problemas de salud y posteriormente se formulan los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración. Los diagnósticos enfermeros delimitan los fenómenos de competencia exclusiva de enfermería, se refieren a problemas identificados, validados y tratados por enfermería y en los que se asume la responsabilidad de alcanzar los resultados planteados.

Existen numerosas definiciones de diagnósticos de enfermería, pero una de los más importantes y relevantes fue la definición de Alfaro “un problema de salud real o potencial que se centra en la respuesta holística humana de un individuo o grupo y que las enfermeras son responsables de identificar y tratar independientemente” (Alfaro-LeFevre, 2003).⁴²

La Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería (NANDA) describió el concepto de diagnóstico de enfermería en su 9.ª Conferencia, corregido en 2009 como “un juicio clínico sobre la respuesta de un individuo, familia o comunidad frente a procesos vitales o problemas de salud reales o potenciales. El diagnóstico enfermero proporciona la base para la selección de intervenciones enfermeras destinadas a lograr los resultados de los que la enfermera es responsable” (NANDA, 2012-2014).⁴³

Un diagnóstico enfermero es un juicio clínico, es decir, que no es una observación sino una interpretación, análisis y reflexión del significado de una serie de observaciones (Marjory Gordon, 1996).

Tipos de diagnosticos

Diagnostico real

Describe respuestas humanas a condiciones de salud/procesos vitales que existen en una persona, familia, grupo o comunidad (NANDA12/14). Está presente en el momento de la valoración y hay manifestaciones clínicas (signos y síntomas).

Síndrome de diagnóstico

Juicio clínico que describe una agrupación específica de diagnósticos enfermeros reales o de riesgo, que aparecen como consecuencia de un acontecimiento o situación determinada y que se abordan mejor juntos a través de intervenciones parecidas (NANDA 12/14)

⁴²Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración. 5ta edición, Barcelona: Masson;2003

⁴³NANA Internacional. Diagnosticos enfermeros: definiciones y clasificación 2012-2014. 9na edición. Madrid: Elsevier;2012.

Diagnóstico de riesgo

Juicio clínico sobre las experiencias/respuestas humanas a condiciones de salud/procesos vitales que tienen una alta probabilidad de desarrollarse en una persona, familia, grupo o comunidad vulnerables (NANDA 12/14).

Diagnóstico de promoción de la salud

Juicio clínico sobre las motivaciones y deseos de una persona, grupo, familia o comunidad para aumentar su bienestar y actualizar su potencial de salud, que se manifiesta en su disposición para mejorar conductas específicas de salud y que se puede aplicar a cualquier estado de salud (NANDA 12/14).

Planeación

Es la etapa de elaboración de estrategias para prevenir, minimizar o corregir los problemas, determinar resultados e intervenciones enfermeras, plasmando este plan de actuación de forma escrita en un plan de cuidados. Durante esta etapa se elaboran planes de cuidados que integran: el problema de salud (diagnósticos de enfermería o problema interdependiente), objetivos, acciones de enfermería independientes e interdependientes y evolución. “Es requisito durante esta etapa de planeación definir la prioridad para decidir qué problemas de salud se deben atender primero por poner en peligro la vida del usuario, y posteriormente establecer objetivos centrados en su familia y comunidad para dar solución al problema, así como acciones de enfermería que traten la etiología del problema de salud” (Rodríguez 1998).

Establecer prioridades de los problemas identificados rara vez se pueden abordar todos a la vez, por lo que es necesario valorar cuáles de ellos necesitan una atención inmediata y cuáles pueden ser tratados posteriormente.

Una forma útil para establecer prioridades es hacerlo según el marco conceptual de cuidados elegido para la práctica enfermera que en este caso es el modelo de las catorce necesidades según Virginia Henderson donde la enfermera da prioridad en primer lugar a las necesidades fisiológicas, es decir aquellos problemas relacionados con la respiración, circulación, hidratación, eliminación o la regulación de la temperatura. Continuando con la jerarquía a continuación abordaría aquellos problemas que representan una amenaza para su protección y seguridad; posteriormente con aquellos que representan una amenaza a su amor y pertenencia. Y en último lugar se atenderían los problemas que representan una amenaza para la autoestima y la autorrealización de la persona.

Ejecución

Es el momento de la puesta en práctica de los cuidados planificados, revalorando a la persona y evaluando su respuesta. Es la operacionalización del planteamiento de los cuidados enfermeros.

En esta etapa se valida el plan de cuidados, se documentan todos los cuidados, se suministran los mismos y se continúa con la recogida de datos de la persona manteniendo el plan siempre actualizado.

Validación del plan de cuidados

Se determina si los resultados y las actividades son adecuadas según la situación actual de la persona y la enfermera reflexiona sobre sus capacidades, conocimientos y habilidades para llevarlas a cabo

Realización de actividades implicando a la persona y la familia

Se llevan a cabo las actividades prescritas en el plan de cuidados valorando a la persona de forma continua y antes y después de la provisión de los cuidados, explicándole siempre qué se le va a hacer, por qué, de qué forma puede colaborar, qué sentirá y dejándole tiempo para que pregunte todo aquello que desee y pueda expresar sus temores, sugerencias o preocupaciones.

Registro de los cuidados en la documentación enfermera diseñada a tal efecto
Llevados a cabo los cuidados enfermeros, lo siguiente que se debe tener en cuenta es registrar las valoraciones, las intervenciones y las respuestas. Los registros sirven para comunicar a otros profesionales qué es lo que se ha hecho y cómo está evolucionando el usuario, ayudan a identificar patrones de respuesta y cambios en la situación de la persona.

Los registros son la base para la evaluación, investigación y mejora de la calidad, por lo que se hace tan importante la informatización de los registros de la gestión de cuidados que permite el posterior análisis de los datos obtenidos. Legalmente son el respaldo de los profesionales, siendo la mejor defensa de que realmente se observó e hizo algo el hecho de que todo ello está registrado

Evaluación

Se trata de comprobar la eficacia del plan de cuidados, el grado de consecución de los resultados planteados y, de acuerdo con ello, realizar los cambios oportunos. La evaluación se hace a tres niveles: por una parte, se evalúa el logro de resultados, por otra se evalúa el plan de cuidados y, en tercer lugar, también la satisfacción de la persona.

Evaluación de resultados

Es el momento de evaluar el grado de consecución de los resultados planteados con el paciente, ver si se han logrado o hasta dónde se ha logrado. Puede ser que el resultado planteado no haya llegado a conseguirse hasta el nivel planteado, por lo que es importante dejar constancia de esto en el registro del plan de cuidados de forma que los cuidados continúen en la misma línea en el siguiente nivel de asistencia, logrando que la coordinación de los mismos sea una realidad.

Evaluación del plan de cuidados

De acuerdo con el registro de todo lo planificado y llevado a cabo al paciente y con el paciente en cada una de las fases del proceso de atención enfermera y con la evaluación previa de los resultados, es el momento de cambiar o eliminar diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones de enfermería.

Satisfacción de la persona

Es otro de los aspectos fundamentales que hay que evaluar en la provisión de los cuidados, ya que el centro de estos es la persona. No siempre en la percepción de unos buenos cuidados o de unos buenos resultados coinciden las opiniones del paciente y del profesional, ya que cada uno puede tener diferentes expectativas.

5.1 Fisiología respiratoria

El pulmón es un órgano cuya función primordial es el intercambio de gases, función que cumple inspirando aire ambiente, el cual es conducido a través de las vías aéreas, tráquea, bronquios y bronquiolos, o sea a través del espacio muerto, hasta el alvéolo pulmonar, que es la unidad funcional. El alvéolo está rodeado de capilares pulmonares. La sangre que circula por estos capilares está separada del aire del alvéolo por una membrana extremadamente delgada, la membrana alvéolo-capilar, que permite el intercambio de gases por el fenómeno denominado difusión.

El aire alveolar es el resultado de la mezcla del aire inspirado con el vapor de agua y con otros gases presentes en las vías aéreas. La sangre llega a los capilares del corazón derecho, que es responsable de “recoger” la sangre venosa del cuerpo; es distribuida al pulmón por las arterias pulmonares y entra en contacto con el aire o gas del alvéolo; se produce el intercambio de gases por el proceso de difusión, y sale “arterializada” por las venas pulmonares para entrar al corazón izquierdo, desde donde es distribuida a los tejidos del cuerpo por el “bombeo” del ventrículo izquierdo. La efectividad de esta distribución sistémica depende del gasto cardíaco. El gasto cardíaco determina el funcionamiento adecuado de órganos y vísceras, por ejemplo, la eficiencia de la función renal (por ello en la práctica clínica se utiliza la diuresis horaria como indicador de gasto cardíaco.⁴⁴

El nitrógeno del aire es un gas metabólicamente inerte que se equilibra rápidamente en las áreas alveolares, sangre y tejidos. Si un alvéolo está hiperventilado en relación con el flujo capilar, habrá gran extracción del oxígeno alveolar y el alvéolo colapsaría si no fuera por el volumen de nitrógeno que se mantiene en su interior. Al administrar altas concentraciones de oxígeno inspirado se produce la desnitrogenización del aire alveolar, y por lo tanto del cuerpo. Al desaparecer el nitrógeno del alvéolo, éste puede colapsar si la extracción de oxígeno es elevada, ya que éste, que es el único gas que queda en el alvéolo, puede ser totalmente extraído, y como consecuencia el alvéolo colapsa.

La respiración proporciona oxígeno a los tejidos y retira el dióxido de carbono. Las cuatro funciones principales de la respiración son:

- 1.- Ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.
- 2.- Difusión de oxígeno y de dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre;

⁴⁴ Albert R, Spiro S, Jett J: Comprehensive Respiratory Medicine, Philadelphia, 2002, Mosby.

3.-Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas.

4.- Regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración.

5.1.1.- Ventilación pulmonar

Los pulmones se pueden expandir y contraer de dos maneras: 1) mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica, y 2) mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.

Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales externos, los músculos esternocleidomastoideos que elevan el esternón, los serratos anteriores que elevan muchas de las costillas y los escalenos que elevan las dos primeras costillas.

Presiones que originan el movimiento de entrada y salida de aire de los pulmones

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. Además, no hay uniones entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el punto en el que está suspendido del mediastino, la sección media de la cavidad torácica, en el hilio. Por el contrario, el pulmón «flota» en la cavidad torácica, rodeado por una capa delgada de líquido pleural que lubrica el movimiento de los pulmones en el interior de la cavidad. Además, la aspiración continua del exceso de líquido hacia los conductos linfáticos mantiene una ligera presión negativa entre la superficie visceral del pulmón y la superficie pleural parietal de la cavidad torácica. Por tanto, los pulmones están sujetos a la pared torácica como si estuvieran pegados, excepto porque están bien lubricados y se pueden deslizar libremente cuando el tórax se expande y se contrae.

Presión pleural

La presión pleural es la presión del líquido que está en el delgado espacio que hay entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. La presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente -5 cm H₂O, que es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo. Después, durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira hacia fuera de los pulmones con más fuerza y genera una presión más negativa, hasta un promedio de aproximadamente -7,5 cm H₂O.⁴⁵

⁴⁵Lai-Fook SJ: Pleural mechanics and fluid exchange, *Physiol Rev* 84:385, 2004.

Presión alveolar

La presión alveolar es la presión del aire que hay en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis está abierta y no hay flujo de aire hacia el interior ni el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera que es la presión de referencia cero en las vías aéreas (es decir, presión de 0 cm H₂O). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alvéolos durante la inspiración, la presión en los alvéolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero). Durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente -1 cm H₂O. Esta ligera presión negativa es suficiente para arrastrar 0,5 l de aire hacia los pulmones en los 2 s necesarios para una inspiración tranquila normal.

Durante la espiración se producen presiones contrarias: la presión alveolar aumenta hasta aproximadamente +1 cm H₂O, lo que fuerza la salida del 0,5 l de aire inspirado desde los pulmones durante los 2 a 3 s de la espiración.

Presión transpulmonar

Es la diferencia entre la presión que hay en el interior de los alvéolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones, y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, denominadas presión de retroceso.

Distensibilidad de los pulmones

Es el volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión transpulmonar (si se da tiempo suficiente para alcanzar el equilibrio) se denomina distensibilidad pulmonar. La distensibilidad pulmonar total de los dos pulmones en conjunto en el ser humano adulto normal es en promedio de aproximadamente 200 ml de aire por cada cm H₂O de presión transpulmonar. Es decir, cada vez que la presión transpulmonar aumenta 1 cm H₂O, el volumen pulmonar, después de 10 a 12 s, se expande 200 ml.

Surfactante

El surfactante es un agente activo de superficie en agua, lo que significa que reduce mucho la tensión superficial del agua. Es secretado por células epiteliales especiales secretoras de surfactante denominadas células epiteliales alveolares de tipo II, que constituyen aproximadamente el 10% del área superficial de los alveolos. Estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos que se secretan en el surfactante hacia los alveolos. El surfactante es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas y iones.⁴⁶

⁴⁶Daniels CB, Orgeig S: Pulmonary surfactant: the key to the evolution of air breathing, News Physiol Sci 18:151,2003

Distensibilidad del tórax y de los pulmones en conjunto

La distensibilidad del sistema pulmón-tórax combinado es casi exactamente la mitad que la de los pulmones solos, 110 ml de volumen por cada cm H₂O de presión para el sistema combinado, en comparación con 200 ml/cm H₂O para los pulmones de manera aislada.

Trabajo de la respiración

El trabajo de la inspiración se puede dividir en tres partes:

- 1.-El trabajo necesario para expandir los pulmones contra las fuerzas elásticas del pulmón y del tórax, denominado trabajo de distensibilidad o trabajo elástico
- 2.-El trabajo necesario para superar la viscosidad de las estructuras del pulmón y de la pared torácica, denominado trabajo de resistencia tisular
- 3.-El trabajo necesario para superar la resistencia de las vías aéreas al movimiento de entrada de aire hacia los pulmones, denominado trabajo de resistencia de las vías aéreas.

Volúmenes y capacidades pulmonares

1. El volumen corriente es el volumen de aire que se inspira o se espira en cada respiración normal; es igual a aproximadamente 500 ml en el varón adulto.
2. El volumen de reserva inspiratoria es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena; habitualmente es igual a aproximadamente 3.000 ml.
3. El volumen de reserva espiratoria es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente es igual a aproximadamente 1.100 ml.
4. El volumen residual es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada; este volumen es en promedio de aproximadamente 1.200 ml.

Capacidades pulmonares

En la descripción de los acontecimientos del ciclo pulmonar a veces es deseable considerar dos o más de los volúmenes combinados. Estas combinaciones se denominan capacidades pulmonares.

1. La capacidad inspiratoria es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la cantidad de aire (aproximadamente 3.500 ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad.

2. La capacidad residual funcional es igual al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente 2.300 ml).

3. La capacidad vital es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratoria. Es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de llenar antes los pulmones hasta su máxima dimensión y después espirando la máxima cantidad (aproximadamente 4.600 ml).

4. La capacidad pulmonar total es el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones con el máximo esfuerzo posible (aproximadamente 5.800 ml); es igual a la capacidad vital más el volumen residual.

Volumen respiratorio

El volumen respiratorio minuto es la cantidad total de aire nuevo que pasa hacia las vías respiratorias en cada minuto; es igual al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria por minuto. El volumen corriente normal es de aproximadamente 500 ml y la frecuencia respiratoria normal es de aproximadamente 12 respiraciones por minuto. Por tanto, el volumen respiratorio minuto es en promedio de aproximadamente 6 l/min. Una persona puede vivir durante un período breve con un volumen respiratorio minuto de tan sólo 1,5 l/m in y una frecuencia respiratoria de sólo 2 a 4 respiraciones por minuto. La frecuencia respiratoria aumenta de manera ocasional a 40 a 50 por minuto, y el volumen corriente se puede hacer tan grande como la capacidad vital, aproximadamente 4.600 ml en un varón adulto joven. Esto puede dar un volumen respiratorio minuto mayor de 200 l/min, o más de 30 veces el valor normal. La mayor parte de las personas no puede mantener más de la mitad a dos tercios de estos valores durante más de un minuto.

Ventilación alveolar

La función de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones, en las que el aire está próximo a la sangre pulmonar. Estas zonas incluyen los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquíolos respiratorios. La velocidad a la que llega a estas zonas el aire nuevo se denomina ventilación alveolar.

Espacio muerto y su efecto sobre la ventilación alveolar

Parte del aire que respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce intercambio gaseoso, como la nariz, la faringe y la tráquea. Este aire se denomina aire del espacio muerto, porque no es útil para el intercambio gaseoso. Durante la espiración se expulsa primero el aire del espacio muerto, antes de que el aire

procedente de los alveolos llegue a la atmosfera. Por tanto, el espacio muerto es muy desventajoso para retirar los gases espiratorios de los pulmones.⁴⁷

Espacio muerto anatómico frente a fisiológico.

El método que se acaba de describir para medir el espacio muerto mide el volumen de todo el espacio del sistema respiratorio distinto a los alvéolos y las demás zonas de intercambio gaseoso que se relacionan con ellos; este espacio se denomina espacio muerto anatómico. De manera ocasional algunos de los propios alvéolos no son funcionales o son funcionales sólo parcialmente debido a que el flujo sanguíneo que atraviesa los capilares pulmonares adyacentes es nulo o escaso. Por tanto, desde un punto de vista funcional también se debe considerar que estos alvéolos forman parte del espacio muerto. Cuando se incluye el espacio muerto alveolar en la medición total del espacio muerto se denomina espacio muerto fisiológico, para distinguirlo del espacio muerto anatómico. En una persona normal los espacios muertos anatómico y fisiológico son casi iguales porque en el pulmón normal todos los alvéolos son funcionales, pero en una persona que tiene alvéolos funcionales parcialmente o no funcionales en algunas partes de los pulmones el espacio muerto fisiológico puede ser hasta 10 veces mayor que el volumen del espacio muerto anatómico, o 1 a 2 l.

Frecuencia de la ventilación alveolar

La ventilación alveolar por minuto es el volumen total de aire nuevo que entra en los alvéolos y zonas adyacentes de intercambio gaseoso cada minuto. Es igual a la frecuencia respiratoria multiplicada por la cantidad de aire nuevo que entra en estas zonas con cada respiración.

$$VA = \text{Frec} \times (VC - VM)$$

Donde VA es el volumen de la ventilación alveolar por minuto, Frec es la frecuencia de la respiración por minuto, Vc es el volumen corriente y VM es el espacio muerto fisiológico. Así, con un volumen corriente normal de 500 ml, un espacio muerto normal de 150 ml y una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto, la ventilación alveolar es igual a $12 \times (500 - 150)$, o 4.200ml/min. La ventilación alveolar es uno de los principales factores que determinan las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos.

5.1.2 Circulación pulmonar

El pulmón tiene dos circulaciones: 1) Una circulación de bajo flujo y alta presión aporta la sangre arterial sistémica a la tráquea, el árbol bronquial incluidos los bronquiólos terminales, los tejidos de sostén del pulmón y las capas exteriores (adventicias) de las arterias y venas pulmonares. Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta torácica, irrigan la mayoría de esta sangre arterial sistémica a una

⁴⁷ Patón JF, Dutschmann M: Central control of upper airway resistance regulating respiratory airflow in mammals, JAnat 201:319, 2002. Pavord ID, Chung KF: Management of chronic cough, Lancet 371:1375, 2008

presión sólo ligeramente inferior a la presión aórtica. 2) Una circulación de alto flujo y baja presión que suministra la sangre venosa de todas las partes del organismo a los capilares alveolares en los que se añade el oxígeno y se extrae el dióxido de carbono. La arteria pulmonar, que recibe sangre del ventrículo derecho, y sus ramas arteriales transportan sangre a los capilares alveolares para el intercambio gaseoso y a las venas pulmonares y después devuelven la sangre a la aurícula izquierda para su bombeo por el ventrículo izquierdo a través de la circulación sistémica.⁴⁸

Vasos pulmonares. La arteria pulmonar se extiende sólo 5 cm más allá de la punta del ventrículo derecho y después se divide en las ramas principales derecha e izquierda, que vascularizan los dos pulmones correspondientes.

La arteria pulmonar es delgada y el grosor de su pared es un tercio del grosor de la aorta. Las ramas de las arterias pulmonares son muy cortas, y todas las arterias pulmonares, incluso las arterias más pequeñas y las arteriolas, tienen diámetros mayores que sus correspondientes arterias sistémicas. Esto, combinado con el hecho de que los vasos son delgados y distensibles, da al árbol arterial pulmonar una gran distensibilidad, que es en promedio de casi 7 ml/mmHg, que es similar a la de todo el árbol arterial sistémico. Esta gran distensibilidad permite que las arterias pulmonares se acomoden al gasto del volumen sistólico del ventrículo derecho.

Las venas pulmonares, al igual que las arterias pulmonares, también son cortas. Drenan inmediatamente la sangre que les llega hacia la aurícula izquierda.

Vasos bronquiales. La sangre también fluye hacia los pulmones a través de arterias bronquiales pequeñas que se originan en la circulación sistémica y transportan aproximadamente el 1-2% del gasto cardíaco total. Esta sangre arterial bronquial es sangre oxigenada, al contrario de la sangre parcialmente desoxigenada de las arterias pulmonares. Vascularizan los tejidos de soporte de los pulmones, como el tejido conjuntivo, los tabiques y los bronquios grandes y pequeños. Después de que esta sangre bronquial y arterial haya pasado a través de los tejidos de soporte, drena hacia las venas pulmonares y entra en la aurícula izquierda, en lugar de regresar hacia la aurícula derecha. Por tanto, el flujo hacia la aurícula izquierda y el gasto del ventrículo izquierdo son aproximadamente un 1-2% mayores que el gasto del ventrículo derecho.

Presiones en el sistema pulmonar

La presión sistólica del ventrículo derecho del ser humano normal es en promedio de aproximadamente 25 mmHg, la presión arterial pulmonar diastólica es de aproximadamente 8 mmHg y la presión arterial pulmonar media es de 15 mmHg.

Presión capilar pulmonar. La presión capilar pulmonar media es de aproximadamente de 7 mmHg.

⁴⁸Bogaard HJ, Abe K, Vonk Noordegraaf A, et al: The right ventricle under pressure: cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension, Chest 135:794,2009

Presiones auricular izquierda y venosa pulmonar.

Con frecuencia se puede estimar la presión auricular izquierda con una exactitud moderada midiendo la denominada presión de enclavamiento pulmonar. Esto se consigue introduciendo un catéter en primer lugar a través de una vena periférica hasta la aurícula derecha, después a través del lado derecho del corazón y a través de la arteria pulmonar hacia una de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, y finalmente empujando el catéter hasta que se enclava firmemente en la rama pequeña.

La presión que se mide a través del catéter, denominada «presión de enclavamiento», es de aproximadamente 5 mmHg. Como todo el flujo sanguíneo se ha interrumpido en la arteria pequeña enclavada, y como los vasos sanguíneos que se extienden más allá de esta arteria establecen una conexión directa con los capilares pulmonares, esta presión de enclavamiento es habitualmente sólo de 2 a 3 mmHg mayor que la presión auricular izquierda. Cuando la presión auricular izquierda aumenta a valores elevados, también lo hace la presión de enclavamiento pulmonar.⁴⁹

Volumen sanguíneo de los pulmones

El volumen de la sangre de los pulmones es de aproximadamente 450 ml aproximadamente el 9% del volumen de sangre total de todo el aparato circulatorio. Aproximadamente 70 ml de este volumen de sangre pulmonar están en los capilares pulmonares, y el resto se divide aproximadamente por igual entre las arterias y las venas pulmonares.

Flujo sanguíneo a través de los pulmones y su distribución

El flujo sanguíneo a través de los pulmones es esencialmente igual al gasto cardíaco. Por tanto, los factores que controlan el gasto cardíaco (principalmente factores periféricos) también controlan el flujo sanguíneo pulmonar. En la mayor parte de las situaciones los vasos pulmonares actúan como tubos pasivos y distensibles que se dilatan al aumentar la presión y se estrechan al disminuir la presión. Para que se produzca una aireación adecuada de la sangre es importante que la sangre se distribuya a los segmentos de los pulmones en los que los alvéolos estén mejor oxigenados.

Dinámica capilar pulmonar

Intercambio capilar de líquido en los pulmones y dinámica del líquido intersticial pulmonar

La dinámica del intercambio de líquido a través de las membranas capilares pulmonares es cualitativamente la misma que en los tejidos periféricos. Sin

⁴⁹Effros RM, Parker JC: Pulmonary vascular heterogeneity and the Starling hypothesis, *Microvasc Res* 78:71, 2009

embargo, cuantitativamente hay diferencias importantes, como se señala a continuación:⁵⁰

1. La presión capilar pulmonar es baja, de aproximadamente 7 mmHg, en comparación con una presión capilar funcional mucho mayor en los tejidos periféricos, de aproximadamente 17 mmHg.
2. La presión del líquido intersticial del pulmón es ligeramente más negativa que en el tejido subcutáneo periférico. (Este valor se ha medido de dos formas: con una micropipeta insertada en el intersticio pulmonar, que da un valor de aproximadamente -5 mmHg, y midiendo la presión de absorción de líquido desde los alvéolos, que da un valor de aproximadamente - 8 mmHg).
3. Los capilares pulmonares son relativamente permeables a las moléculas proteicas, de modo que la presión osmótica coloidal del líquido intersticial pulmonar es de aproximadamente 14 mmHg, en comparación con menos de la mitad de este valor en los tejidos periféricos.
4. Las paredes alveolares son muy delgadas, y el epitelio alveolar que recubre las superficies alveolares es tan débil que se puede romper si la presión positiva en los espacios intersticiales es mayor que la presión del aire alveolar (>0 mmHg), lo que permite el paso de líquido desde los espacios intersticiales hacia los alvéolos.

La disminución del oxígeno alveolar reduce el flujo sanguíneo alveolar local y regula la distribución del flujo sanguíneo pulmonar

Cuando la concentración de oxígeno en el aire de los alvéolos disminuye por debajo de lo normal (especialmente cuando disminuye por debajo del 70% de lo normal [por debajo de 73 mmHg de P_{O_2}]) los vasos sanguíneos adyacentes se constriñen, con un aumento de la resistencia vascular de más de cinco veces a concentraciones de oxígeno muy bajas. Esto es opuesto al efecto que se observa en los vasos sistémicos, que se dilatan en lugar de constreñirse en respuesta a un oxígeno bajo. Se piensa que la concentración de oxígeno baja da lugar a la liberación de alguna sustancia vasoconstrictora aún no descubierta desde el tejido pulmonar; esta sustancia produce la constricción de las arterias pequeñas y de las arteriolas. Se ha propuesto que este vasoconstrictor podría ser secretado por las células epiteliales alveolares cuando están hipóxicas.

Este efecto de la reducción de la concentración del oxígeno sobre la resistencia vascular pulmonar tiene una función importante: distribuir el flujo sanguíneo a donde sea más eficaz. Es decir, si algunos alvéolos están mal ventilados, de modo que su concentración de oxígeno se hace baja, los vasos locales se constriñen. Esto hace que la sangre fluya a través de otras zonas de los pulmones que están mejor aireadas, proporcionando de esta manera un sistema de control automático para

⁵⁰Guyton & Hall. (2011). *Tratado de fisiología médica*. "Unidad VII. Respiración. Capítulo 38. "Circulación pulmonar, edema pulmonar y líquido pleural "Barcelona, España: ELSEVIER. Pág. 477-483

distribuir el flujo sanguíneo a las zonas pulmonares en proporción a sus presiones alveolares de oxígeno.

Zonas 1,2 y 3 del flujo sanguíneo pulmonar

Los capilares de las paredes alveolares están distendidos por la presión de la sangre que hay en su interior, pero simultáneamente están comprimidos por la presión del aire alveolar que está en su exterior. Por tanto, siempre que la presión del aire alveolar pulmonar sea mayor que la presión de la sangre capilar, los capilares se cierran y no hay flujo sanguíneo. En diferentes situaciones normales y patológicas se puede encontrar una cualquiera de tres posibles zonas (patrones) del flujo sanguíneo pulmonar, como se señala a continuación:

Zona 1: ausencia de flujo durante todas las porciones del ciclo cardíaco porque la presión capilar alveolar local en esa zona del pulmón nunca aumenta por encima de la presión del aire alveolar en ninguna fase del ciclo cardíaco.

Zona 2: flujo sanguíneo intermitente, sólo durante los picos de presión arterial pulmonar, porque la presión sistólica en ese momento es mayor que la presión del aire alveolar, pero la presión diastólica es menor que la presión del aire alveolar.

Zona 3: flujo de sangre continuo, porque la presión capilar alveolar es mayor que la presión del aire alveolar durante todo el ciclo cardíaco. (Figura 1)

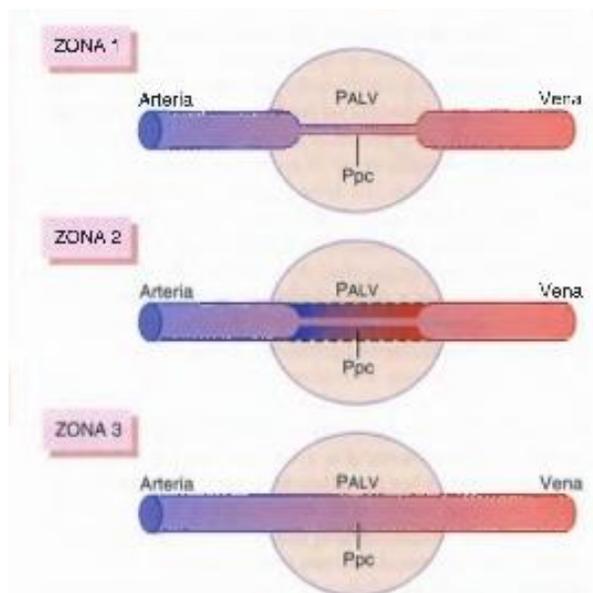


Figura 1.- zonas de flujo sanguíneo pulmonar

5.1.3.- Principios físicos del intercambio gaseoso; difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria

Después de que los alvéolos se hayan ventilado con aire limpio, la siguiente fase del proceso respiratorio es la difusión del oxígeno desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar y la difusión del dióxido de carbono en la dirección opuesta, desde la sangre. El proceso de difusión es simplemente el movimiento aleatorio de moléculas en todas las direcciones a través de la membrana respiratoria y los líquidos adyacentes.⁵¹

Base molecular de la difusión gaseosa

Todos los gases importantes en fisiología respiratoria son moléculas simples que se mueven libremente entre sí, que es el proceso que se denomina «difusión». Para que se produzca la difusión debe haber una fuente de energía. Esta procede del movimiento cinético de las propias partículas.

Difusión neta de un gas en una dirección: efecto de un gradiente de concentración. Si una cámara de gas o una solución tiene una concentración elevada de un gas particular en un extremo de la cámara y una concentración baja en el otro extremo, se producirá difusión neta del gas desde la zona de concentración elevada hacia la zona de concentración baja. La razón es evidente: hay muchas más moléculas en el extremo A de la cámara para difundir hacia el extremo B que moléculas para difundir en la dirección opuesta. Por tanto, las velocidades de difusión en cada una de las dos direcciones son diferentes proporcionalmente.

Presiones gaseosas en una mezcla de gases: «presiones parciales» de gases individuales

La presión está producida por múltiples impactos de partículas en movimiento contra una superficie. Por tanto, la presión de un gas que actúa sobre las superficies de las vías respiratorias y de los alvéolos es proporcional a la suma de las fuerzas de los impactos de todas las moléculas de ese gas que chocan contra la superficie en cualquier momento dado. Esto significa que la presión es directamente proporcional a la concentración de las moléculas del gas. En fisiología respiratoria se manejan muestras de gases mezclas de gases, principalmente de oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono. La velocidad de difusión de cada uno de estos gases es directamente proporcional a la presión que genera ese gas solo, que se denomina presión parcial de ese gas.

Concentración y presión parcial de oxígeno en los alveolos

El oxígeno se absorbe continuamente desde los alvéolos hacia la sangre de los pulmones, y continuamente se respira oxígeno nuevo hacia los alvéolos desde la

⁵¹ Moon RE, Cherry AD, Stolp BW, et al: Pulmonary gas exchange in diving, JAppl Physiol 106:668, 2009

atmósfera. Cuanto más rápidamente se absorba el oxígeno, menor será su concentración en los alvéolos; por el contrario, cuanto más rápidamente se inhale nuevo oxígeno hacia los alvéolos desde la atmósfera, mayor será su concentración. Por tanto, la concentración de oxígeno en los alvéolos, y también su presión parcial, está controlada por: 1) la velocidad de absorción de oxígeno hacia la sangre, y 2) la velocidad de entrada de oxígeno nuevo a los pulmones por el proceso ventilatorio.

5.1.4.- Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los líquidos tisulares

Una vez que el oxígeno ha difundido desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar, es transportado hacia los capilares de los tejidos periféricos combinado casi totalmente con la hemoglobina. La presencia de hemoglobina en los eritrocitos permite que la sangre transporte de 30 a 100 veces más oxígeno de lo que podría transportar en forma de oxígeno disuelto en el agua de la sangre. En las células de los tejidos corporales el oxígeno reacciona con varios nutrientes para formar grandes cantidades de dióxido de carbono. Este dióxido de carbono entra en los capilares tisulares y es transportado de nuevo hacia los pulmones. El dióxido de carbono, al igual que el oxígeno, también se combina en la sangre con sustancias químicas que aumentan de 15 a 20 veces el transporte del dióxido de carbono.

Transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos del organismo

El oxígeno difunde desde los alvéolos hacia la sangre capilar pulmonar porque la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) en los alvéolos es mayor que la P_{O_2} en la sangre capilar pulmonar. En los otros tejidos del cuerpo, una mayor P_{O_2} en la sangre capilar que en los tejidos hace que el oxígeno difunda hacia las células circundantes. Por el contrario, cuando el oxígeno se ha metabolizado en las células para formar dióxido de carbono, la presión de dióxido de carbono (P_{CO_2}) intracelular aumenta hasta un valor elevado, lo que hace que el dióxido de carbono difunda hacia los capilares tisulares. Después de que la sangre fluya hacia los pulmones, el dióxido de carbono difunde desde la sangre hacia los alvéolos, porque la P_{CO_2} en la sangre capilar pulmonar es mayor que en los alvéolos. Así, el transporte del oxígeno y del dióxido de carbono en la sangre depende tanto de la difusión como del flujo de sangre.⁵²

Difusión de oxígeno de los alvéolos a la sangre capilar pulmonar

La P_{O_2} del oxígeno gaseoso del alvéolo es en promedio de 104 mmHg, mientras que la P_{O_2} de la sangre venosa que entra en el capilar pulmonar en su extremo arterial es en promedio de sólo 40 mmHg porque se extrajo una gran cantidad de oxígeno desde esta sangre cuando pasó por los tejidos periféricos. Por tanto, la diferencia inicial de presión que hace que el oxígeno difunda hacia el capilar pulmonar es de 104 - 40, o 64 mmHg.

⁵²Amann M, Calbet JA: Convective oxygen transport and fatigue, J Appl Physiol 104:861, 2008

Transporte de oxígeno en la sangre arterial

Aproximadamente el 98% de la sangre que entra en la aurícula izquierda desde los pulmones acaba de atravesar los capilares alveolares y se ha oxigenado hasta una P_{O_2} de aproximadamente 104 mmHg. Otro 2% de la sangre ha pasado desde la aorta a través de la circulación bronquial, que vasculariza principalmente los tejidos profundos de los pulmones y no está expuesta al aire pulmonar. Este flujo sanguíneo se denomina «flujo de derivación», lo que significa que la sangre se deriva y no atraviesa las zonas de intercambio gaseoso. Cuando sale de los pulmones, la P_{O_2} de la sangre que pasa por la derivación es aproximadamente la de la sangre venosa sistémica normal, de aproximadamente 40 mmHg. Cuando esta sangre se combina en las venas pulmonares con la sangre oxigenada procedente de los capilares alveolares, esta denominada mezcla venosa de sangre hace que la P_{O_2} de la sangre que entra en el corazón izquierdo y que es bombeada hacia la aorta disminuya hasta aproximadamente 95 mmHg.

Difusión de oxígeno de los capilares periféricos al líquido tisular

Cuando la sangre arterial llega a los tejidos periféricos, la P_{O_2} en los capilares sigue siendo de 95 mmHg. Sin embargo, la P_{O_2} en el líquido intersticial que rodea las células tisulares es en promedio de sólo 40 mmHg. Así, hay una gran diferencia de presión inicial que hace que el oxígeno difunda rápidamente desde la sangre capilar hacia los tejidos, tan rápidamente que la P_{O_2} capilar disminuye hasta un valor casi igual a la presión de 40 mmHg que hay en el intersticio. Por tanto, la P_{O_2} de la sangre que sale de los capilares tisulares y que entra en las venas sistémicas es también de aproximadamente 40 mmHg.

Difusión de oxígeno de los capilares periféricos a las células de los tejidos

El oxígeno está siendo utilizado siempre por las células. Por tanto, la P_{O_2} intracelular de las células de los tejidos periféricos siempre es más baja que la P_{O_2} de los capilares periféricos. Además, en muchos casos hay una distancia física considerable entre los capilares y las células. Por tanto, la P_{O_2} , intracelular normal varía desde un valor tan bajo como 5 mmHg hasta un valor tan alto como 40 mmHg, y en promedio (mediante medición directa en animales inferiores) es de 23 mmHg. Como normalmente sólo son necesarios de 1 a 3 mmHg de presión de oxígeno para el soporte completo de los procesos químicos que utilizan oxígeno en la célula, se puede ver que incluso esta baja P_{O_2} intracelular de 23 mmHg es más que adecuada y proporciona un factor de seguridad grande.

Difusión de dióxido de carbono de las células de los tejidos periféricos a los capilares y de los capilares pulmonares a los alvéolos

Cuando las células utilizan el oxígeno, prácticamente todo se convierte en dióxido de carbono, y esto aumenta la P_{CO_2} intracelular; debido a esta elevada P_{CO_2} de las células tisulares, el dióxido de carbono difunde desde las células hacia los capilares tisulares y después es transportado por la sangre hasta los pulmones. En

los pulmones difunde desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos y es espirado.

Función de la hemoglobina en el transporte del oxígeno

En condiciones normales aproximadamente el 97% del oxígeno que se transporta desde los pulmones a los tejidos es transportado en combinación química con la hemoglobina de los eritrocitos. El 3% restante se transporta en estado disuelto en el agua del plasma y de las células de la sangre. Así, en condiciones normales el oxígeno es transportado hacia los tejidos casi totalmente por la hemoglobina.

5.2.-Epidemiología

El TEP y la TVP son dos presentaciones clínicas del tromboembolismo venoso y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los pacientes con TVP, alrededor del 50% tienen un TEP en la escintigrafía pulmonar que suele ser clínicamente asintomático. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se puede encontrar TVP en las extremidades inferiores cuando se usan métodos diagnósticos sensibles.

La trombosis es un problema de salud pública mundial y en México representa una de las primeras causas de mortalidad, sin embargo, se desconoce la cifra precisa del número de casos de trombosis.

Se estima que a nivel mundial la TEP se presenta en 1:1.000 habitantes anualmente; en España en 2010 se reportaron aproximadamente 22,250 casos con una mortalidad de 8.9%, mientras que en 2011 en Estados Unidos de América se reportaron 35,730 pacientes con una mortalidad de 11.5%. En México, Pulido y cols., del Instituto Nacional de Cardiología, publicaron que de 1,032 autopsias realizadas entre 1985 y 1994, 231 casos (22.4%) presentaron embolia pulmonar, de estos 100 se consideraron masiva, 9.7% fue la principal causa de defunción registrada, mientras que la sospecha diagnóstica fue de solo 18% antes del fallecimiento.⁵³

5.3 Definición de TEP

La tromboembolia pulmonar es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coagulo, formado principalmente en los miembros inferiores o en la pelvis (trombosis venosa profunda). La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un complejo fisiopatológico que integra a la TVP y a la tromboembolia pulmonar (TEP)

⁵³ Pulido T. Aranda, Zeballos MA. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease. An Autopsy Study: Chest 2006. Vol. 129. No 5.

5.4.-Patogenesis

El proceso de trombosis involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir de una oclusión trombótica. Virchow identificó desde el siglo pasado en el año de 1856 los factores que predisponen al desarrollo de la trombosis, lo que se ha denominado la "Triada de Virchow"⁵⁴ estos factores son: lesión endotelial, estasis venosa y alteraciones en el componente sanguíneo o hipercoagulabilidad.

Lesión endotelial: Se presenta en vasculitis primarias (Wegener. poliarteritis nodosa) o secundarias (Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), sepsis, politraumatismo y cirugía mayor (las cirugías de prótesis de cadera, rodilla, cuello de fémur, prostáticas y uterinas están asociadas al más alto riesgo de embolia pulmonar).

Estasis: Ocurre en pacientes con retardo de la circulación venosa (con insuficiencia venosa o varices en miembros inferiores o cardiopatas), pacientes postrados o inmovilizados (en estado de coma, con accidente vascular cerebral o politraumatizados) y enfermedades que producen un incremento de la viscosidad sanguínea (eritrocitosis o mieloma múltiple).

Hipercoagulabilidad: Es el caso de pacientes con cáncer (sobre todo linfomas y adenocarcinomas), sépticos, eritrocitosis, con déficit crónico de oligoelementos y ácido fólico (desnutridos o con homocisteinemia) y alteraciones congénitas de la coagulación (Homocisteinemia, déficit de proteína C y S, mutación del factor V o factor V de Leyden, déficit de antitrombina).

El embolismo pulmonar masivo se caracteriza por inestabilidad hemodinámica abrupta causada por disfunción aguda del ventrículo derecho (VD), el cual es secundario a vasoconstricción y obstrucción arterial pulmonar, incrementa las resistencias vasculares pulmonares y poscarga del ventrículo derecho.

El TEPA provoca una reducción del área transversal del lecho arterial pulmonar, a partir de un determinado grado (se requiere perder casi el 50% de esta área para que se eleve significativamente la presión de la arteria pulmonar) se producirá hipertensión pulmonar y un aumento de la postcarga del ventrículo derecho (VD) que, al no poder vaciarse adecuadamente, y tolerar mal los incrementos de presión, provocará un rápido aumento de los volúmenes telesistólico y telediastólico. Una vez sobrepasada su capacidad de adaptación, que por sus características intrínsecas es pobre, se dilata de forma progresiva; esta dilatación aguda puede tener varias consecuencias:

⁵⁴ Merli GJ. Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia and the diagnosis of Deep vein thrombosis-pulmonary embolism in the elderly, Clin Geriatr Med. Febrero de 2006. Vol. 22. No 1. Pag 75-92.

- Aumento de presión de forma retrógrada con disminución del retorno venoso (precarga).
- Aumento de la tensión parietal del VD (ley de Laplace), esta tensión intramiocárdica es causante de un aumento del consumo de oxígeno.
- Disminución del gradiente de presión arteriovenoso coronario y por lo tanto del flujo sanguíneo, motivado por el aumento de las presiones en el corazón derecho y seno coronario.
- Interferencia mecánica con la función del ventrículo izquierdo. Se llega a producir un aplanamiento y posterior desplazamiento del septo interventricular hacia la izquierda con repercusión negativa en la distensibilidad y llenado de dicho ventrículo, lo que lleva a un fallo diastólico.

Todos estos hechos llevan, básicamente, a una disminución del gasto cardiaco y de la presión de perfusión coronaria, y por ende a isquemia, que puede ser severa con necrosis, primero del VD con graves alteraciones de la motilidad parietal (hipoquinesia o aquinesia). En casos de TEP masivo nos encontraremos un VD dilatado, hipoquinético, con el septo aplanado o desplazado a la izquierda y con frecuencia con una aurícula derecha también dilatada con regurgitación tricúspidea. Esta situación hemodinámica tan especial nos obliga a evitar mayores sobrecargas, en este caso intempestivas, de líquidos y a ser muy cuidadosos con los modos de ventilación mecánica, si fuera precisa, porque todo aumento de presión positiva en la vía aérea implica una disminución del retorno venoso derecho y un aumento de la postcarga.

5.4.1.-Repercusiones pulmonares

En el tromboembolismo pulmonar masivo, el incremento en las resistencias vasculares causado primariamente por la obstrucción del trombo y secundariamente por agentes vasoactivos (como los tromboxanos y serotonina), produce disminución en el flujo sanguíneo pulmonar. Los defectos en la perfusión asociados a este flujo sanguíneo disminuido provocan un incremento en el espacio muerto alveolar, y secundariamente, alteraciones en el intercambio gaseoso, que se manifiestan con hipoxemia. La combinación de la hipoxemia y la estimulación de los receptores J, provocan hiperventilación, lo que conlleva a hipocapnia, y alcalosis respiratoria. Estos cambios en el equilibrio ácido-base, en conjunto con la activación plaquetaria, y activación de la cascada inflamatoria, pueden desencadenar broncoespasmo y, adicionalmente, mayor vasoconstricción. Finalmente, el desequilibrio entre la presión hidrostática y oncótica, conducirá a la formación de edema pulmonar, lo que adicionalmente provocará dilución del surfactante alveolar, disminuyendo la compliance pulmonar.

5.4.2.-Disfunción del ventrículo derecho

La disfunción del VD se puede clasificar como: falla en la contractilidad, sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen.⁵⁵ Muchos pacientes con TEP y con descompensación aguda del VD presentan una combinación de estas tres entidades.

En comparación con el ventrículo izquierdo (VI), el VD se adapta más a la sobrecarga de volumen que a la sobrecarga de presión. Al menos que haya ocurrido adaptación crónica (hipertrofia) a un incremento gradual de la presión en las resistencias vasculares pulmonares, la pared delgada del VD, la complianza del VD no tiene la suficiente masa muscular ni contractilidad para sobrellevar una postcarga elevada. El incremento agudo en la presión telediastólica del VD produce una desviación del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo (interdependencia biventricular), e incremento en la presión intrapericárdica, lo que limitará el llenado tanto del VD como del ventrículo izquierdo.⁵⁶

Con el tiempo, la sobrecarga de presión del ventrículo derecho (VD) secundaria a la obstrucción arterial pulmonar e hipertensión pulmonar conduce a un incremento en la tensión de la pared ventricular, dilatación de las cavidades cardíacas derechas y disfunción sistólica y diastólica. El incremento en la tensión de la pared ventricular y el gasto cardíaco reducido contribuirán a una disminución en la perfusión coronaria. Esta disminución en el aporte de oxígeno en determinado momento provoca un incremento en el consumo miocárdico de oxígeno, lo que culmina en isquemia o infarto del VD.

Conforme la disfunción del VD progresa, la disminución del gasto cardíaco de éste alterará la precarga del VI, lo que afectará a su vez su gasto cardíaco. Los desequilibrios en el balance de presiones creados por la falla de bomba, exacerbarán la disquinesia del septum interventricular, desplazándolo hacia la izquierda, limitando la capacidad del VI y su precarga, lo que provocará hipotensión sistémica. Puesto que la hipotensión sistémica provoca disminución en la presión de perfusión coronaria, se creará un ciclo vicioso de «auto agravamiento» que empeorará la disfunción del VD.

5.5.-Factores de riesgo

El primer paso en la evaluación del paciente con sospecha de TEP es la identificación de los factores predisponentes (Tabla 1). Hasta 20% de los pacientes

⁵⁵Piazza, Gregory MD. Samuel Z. The acutely descompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management; 2005. Vol. 128. No. 3.

⁵⁶Ellender T. y cols. The unstable patient with pulmonary embolism. Emergency department Resuscitation of the Critically III. 2011

con TEP, no tienen factores de riesgo identificables como se mostró en el estudio International “Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). De acuerdo con el riesgo relativo de presentar TEP, los factores de riesgo se dividen en tres grupos: débiles ($OR < 2$), moderados ($OR 2$ a 9) y fuertes ($OR > 10$).⁵⁷ (Tabla 1)

<p>Factores de riesgo fuertes (OR >10)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fractura de cadera o miembro pélvico • Reemplazo de cadera o rodilla • Cirugía mayor • Trauma mayor • Lesión de la medula espinal
<p>Factores de riesgo moderados (OR 2-9)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía artroscópica de rodilla • Catéteres venosos centrales • Quimioterapia • Falla cardíaca o respiratoria crónica • Tumores malignos • Terapia anticonceptiva oral • EVC paralítico • Embarazo/puerperio • Embolismo previo • Trombofilia
<p>Factores de riesgo débiles (OR <2)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reposo en cama por más de 3 días • Reposo prolongado • Ancianos • Obesidad • Venas varicosas • Embarazo/anteparto

Tabla 1.- Factores de riesgo asociados a TEP

5.6.- Cuadro clínico

La TEP es un trastorno potencialmente fatal con una amplia presentación de manifestaciones clínicas, que va desde ser silente hasta condicionar inestabilidad hemodinámica. Ciertos síntomas son comunes y pueden servir como indicios importantes, la falta de especificidad indica la necesidad de pruebas adicionales cuando la sospecha clínica es compatible con TEP. Por lo tanto, una historia clínica y exploración física rápida, así como auxiliares de diagnóstico que puedan ser usados «en la cabecera del paciente», pueden ayudar a identificar embolismo pulmonar como la causa del colapso hemodinámico y seleccionar el tratamiento específico.

La TEP es de las patologías que presenta un cuadro clínico tan variado, que puede pasar completamente desapercibida por la carencia de signos y síntomas o manifestarse en la forma clásica. Los síntomas por lo general se presentan de forma aguda ocasionando que el enfermo busque atención médica. De manera un tanto arbitraria se han clasificado los síntomas de TEP en tres grupos: (1) disnea aislada, (2) dolor pleurítico y hemoptisis y, (3) colapso circulatorio.

⁵⁷Morales JM, et al. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Arch Cardiol Mex 2011;81(2):126-136

La gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiorrespiratoria previa. El síntoma más frecuente es la disnea, se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. En cambio, en la TEP periférica se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 50% de los pacientes; en el ICOPER esta fue la forma más frecuente de presentación en pacientes sin enfermedad cardiorrespiratoria previa. Un número importante presentan también dolor retroesternal de tipo coronario isquémico, que puede confundir al clínico, éste es debido a sobrecarga aguda del ventrículo derecho y defectos de perfusión del mismo por aumento de la presión transmural. Algunos pacientes pueden tener tos, habitualmente es no productiva, pero en ocasiones puede haber hemoptisis que denota la presencia de un infarto pulmonar con hemorragia alveolar. El síncope o colapso circulatorio es una manifestación poco frecuente que se presenta hasta en 10% de los pacientes e indica mayor gravedad porque implica TEP de tamaño importante.⁵⁸

La exploración física tiene hallazgos variados dependiendo de la magnitud de la TEP. Por lo general los signos clínicos más frecuentes son taquicardia y taquipnea. En el habitus exterior podemos encontrar un paciente gravemente enfermo o por el contrario un individuo con algunos datos clínicos aislados. La cianosis es un signo de presentación raro y se asocia con la gravedad del episodio. Puede haber fiebre hasta en 7% de los pacientes, que asociada a dolor pleurítico y tos pueden confundir al médico y orientarlo a pensar en un problema infeccioso; la diferencia es la rapidez de instalación del cuadro. La presión arterial no presenta mayores alteraciones excepto en aquellos individuos que se presentan con choque. En la exploración precordial en algunos sólo podemos encontrar datos de hipertensión pulmonar como lo es el incremento en la intensidad del segundo ruido pulmonar, desdoblamiento fijo del mismo o un soplo sistólico en el foco pulmonar con reforzamiento inspiratorio. Por lo general la exploración pulmonar será normal, aunque en algunos pacientes puede haber estertores finos y derrame pleural.

La evaluación de las extremidades inferiores es importante, en 15% de los pacientes existen datos de trombosis venosa profunda; debe buscarse intencionadamente diferencia en los perímetros de ambas piernas o dolor con las maniobras realizadas. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes hasta en 97% de los enfermos con TEP y sin enfermedad cardiopulmonar previa. Sin duda, es claro que todos los signos y síntomas de la TEP son inespecíficos y algunos de muy pobre valor diagnóstico (Tabla 2).

⁵⁸Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2003; 24:273–286

	%
Síntomas	
• Disnea	80
• Dolor torácico pleurítico	12
• Dolor torácico subesternal	20
• Tos	11
• Hemoptisis	19
Signos	
• Taquipnea	70
• Taquicardia	26
• Signos de TVP	15
• Fiebre	7
• Cianosis	11

Tabla 2 signos y síntomas más frecuentes en TEP

5.7.- Probabilidad clínica

Con los datos recabados en el interrogatorio y la exploración física se ha tratado de calcular la probabilidad de TEP mediante modelos predictivos. Son varios los esquemas que se han diseñado. Los más utilizados son el canadiense de Wells y el europeo de Geneva, ambos validados. Califican diferentes variables asignando puntajes; de la sumatoria de los mismos resulta la probabilidad de TEP y norman la conducta diagnóstica a tomar. En la actualidad el empleo de cualquiera de estos dos modelos es imperativo en el abordaje diagnóstico del paciente con TEP.

Las reglas propuestas por Wells son las de mayor utilidad en la evaluación del paciente con sospecha de TEP. Propone dos esquemas de clasificación; uno basado en probabilidades (baja, intermedia y alta) y otro dicotomiza la TEP como probable e improbable. (tabla 3). A cada una de estas variables se le asigna un valor. El único de estos datos que tiene interpretación subjetiva es un diagnóstico alternativo menos probable que TEP, ya que depende del evaluador. De acuerdo al puntaje obtenido la probabilidad es baja con menos de dos, intermedia de dos a seis y alta, mayor a seis. De la manera dicotomizada se califica a la TEP como improbable con cuatro o menos puntos y probable con más de cuatro puntos (tabla 3 y 4)⁵⁹

⁵⁹European Heart Journal 2008; 29:2276-2315

Variable	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3.0
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3.0
Frecuencia cardíaca > 100 LPM	1.5
Inmovilización o cirugía en las últimas cuatro semanas	1.5
TEP o TVP previas	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1

Tabla 3. Variables evaluadas en el puntaje de Wells y valores asignados.

Puntaje	Dímero D negativo	Dímero D positivo
< 2. Bajo	1.5%	8.6%
2 – 6. intermedio	7.6%	36.1%
> 6. Alto	20%	79.6%
Dicotomizado		
≤ 4. Probable	2.2%	18.3%
> 4. Improbable	16.1%	57.7%

Tabla 4. Probabilidad de TEP con el puntaje de Wells

El puntaje de Geneva es otro modelo de predicción empleado para el diagnóstico de TEP. Tiene la ventaja de que está basado enteramente en variables clínicas y es independiente de las tendencias o juicio implícito del clínico. Se diseñó en Europa y está validado. La manera en la que se aplica es similar al descrito para el de Wells. Cuenta con ocho variables y cada una tiene un valor. De acuerdo al puntaje obtenido la probabilidad de TEP es baja de cero a tres puntos; intermedia con cuatro a diez puntos y alta con once o más puntos. La probabilidad clínica de tener TEP es de 8%, 28% y 74% respectivamente.⁶⁰ (Tabla 5)

⁶⁰Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144:165–171.

Variable	Puntos
Factor de riesgo	
Edad > 65 años	1
TEP o TVP previa	3
Cirugía o fractura en el mes previo*	2
Malignidad activa**	2
Síntomas	
Dolor unilateral de la pierna	3
Hemoptisis	2
Signos	
Frecuencia cardíaca	
75-94 LPM	3
≥ 95 LPM	5
Dolor a la palpación profunda de la pierna o edema unilateral	4
Probabilidad clínica	
Baja	0-3
Intermedia	4-10
Alta	≥ 11

Tabla 5 Puntaje de Geneva

En la práctica diaria podemos utilizar cualquiera de los modelos. Ambos están validados, son fáciles de calcular y ofrecen un valor predictivo similar. El beneficio de emplearlos es que la mayoría de pacientes evaluados si tienen una probabilidad baja de TEP se evita realizar procedimientos diagnósticos invasivos adicionales, con disminución en los costos.

5.8.- Pruebas diagnósticas

Deberá tenerse la sospecha clínica alta de TEP en todo paciente inestable con evidencia clínica de disfunción del ventrículo derecho (VD). En el paciente en estado de choque o hipotenso, se deberá realizar un ecocardiograma enfocado inmediatamente durante la evaluación inicial. La evidencia de dilatación o disfunción del VD en el escenario de sospecha y probabilidad elevada para TEP, serán indicadores para iniciar un manejo rápido e inmediato antes de realizar cualquier otra prueba diagnóstica.

Electrocardiograma

Los hallazgos electrocardiográficos en la TEP son inespecíficos. La taquicardia sinusal es, por mucho, la anomalía más frecuente. Los trastornos del ritmo, desviación del eje, bloqueo de rama derecha, cambios inespecíficos del segmento

ST, evidencia de sobrecarga del VD (inversión de las ondas T), un patrón S1Q3T3 (visto sólo en un 15-20% de los pacientes con TEP), también pueden ser encontrados. De cualquier forma, en el 15-25% de los pacientes con TEP, el ECG puede ser normal. La utilidad y rol principal del ECG en el paciente inestable, es el diferenciar TEP masivo de infarto del miocardio como causa primaria del estado de choque.

Radiografía de Tórax

La radiografía de tórax por lo general es normal o presenta signos inespecíficos como atelectasias laminares, elevación del hemidiafragma o derrame pleural (Figura 2). Su utilidad radica en observar otros hallazgos que orienten hacia un problema diferente. Se han descrito algunos signos radiológicos que sólo se presentan en TEP de mayor tamaño como son: la opacidad de la base pleural (joroba de Hampton), elevación del hemidiafragma ipsolateral, amputación de la arteria pulmonar (signo de Palla) y un triángulo de oligohemia focal con base pleural y vértice hacia el hilio pulmonar (signo de Westermark). Estos datos radiológicos se presentan en una minoría de enfermos.⁶¹



Figura 2. Telerradiografía de tórax de una paciente con tromboembolia pulmonar. A pesar de lo grave del cuadro clínico, los hallazgos son poco sugestivos. Se observa ligero derrame pleural izquierdo y prominencia del perfil derecho a expensas de la aurícula derecha.

No existen hallazgos específicos en la radiografía simple de tórax que sean diagnósticos de TEP; sin embargo, la radiografía será anormal en el 76 a 90% de los casos. Los hallazgos anormales incluyen empastamiento de la arteria pulmonar, elevación del diafragma y crecimiento de las cavidades derechas. El signo de Westermark y la Joroba de Hampton (opacidad de base triangular) se encuentran presentes en menos del 20% de los casos.

⁶¹Elliot CG. Chest radiographs in the acute pulmonary embolism. 2000. P 33.

Dímero D

El dímero-D plasmático es un producto de degradación de la fibrina agregada, ha sido investigado extensamente en los últimos años.⁶² La concentración plasmática de dímero-D se encuentra elevada cuando hay un coágulo activo debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. Así pues, una concentración normal de dímero-D hace que el tromboembolismo pulmonar (TEP) o el tromboembolismo venoso profundo (TVP) sean improbables, es decir, el valor predictivo negativo (VPN) del dímero-D es elevado. Por otra parte, aunque el dímero-D es muy específico para la fibrina la especificidad de la fibrina para la TVP es pobre debido a que la fibrina se produce en una gran variedad de procesos, como: cáncer, inflamación, infecciones, necrosis o disección aórtica, y el valor predictivo positivo (VPP) del dímero-D es bajo. Por lo tanto, el dímero-D no es útil para confirmar el TEP

Los análisis cuantitativos mediante ELISA o derivados de ELISA tienen una sensibilidad > 95% y una especificidad en torno al 40%. Por lo tanto, pueden utilizarse para excluir el TEP en pacientes con probabilidad baja o moderada de tenerlo. En Urgencias, un ELISA negativo para dímero-D puede excluir el TEP sin hacer pruebas posteriores en tan sólo aproximadamente el 30% de los pacientes.

Biomarcadores Cardiacos

Los biomarcadores cardiacos se elevan generalmente en el transcurso de seis horas; tienen utilidad limitada en el paciente inestable con sintomatología y presentación aguda. A pesar de que el dímero-D obtenido por ELISA, y los biomarcadores cardiacos⁶³ (troponinas y péptido natriurético cerebral [BNP]) ayudan a estratificar el riesgo en el paciente con TEP, en el paciente inestable generalmente resultan redundantes, por lo que su obtención no deberá retrasar el manejo óptimo e inmediato del paciente. El (BNP) y el pronatriurético (proBNP) son liberados durante el estrés de la pared e isquemia miocárdica, lo que puede ayudar a predecir la severidad de la TEP. Un valor de BNP menor a 50 pg/mL es un indicador de buen pronóstico, mientras que valores mayores indican un riesgo elevado de complicaciones intrahospitalarias (OR, 6.8; IC 95%, 4.4-10) y mortalidad a 30 días (OR, 7.6; IC 95%, 3.4-17).^{34,35} Estudios similares con troponinas han mostrado que los valores elevados indican compromiso del VD, reflejando niveles de morbilidad (OR, 5.2; 95% IC, 3.3-8.4) y mortalidad elevada (OR, 7.0; 95% IC, 2.4- 20.4).

⁶²Di Nisio M. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. 2007. P 296.

⁶³ Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism. European Society Cardiology. Eur Heart. 2000. Vol. 21. No. 16.

Ecocardiograma Transtorácico

Se debe realizar un ecocardiograma transtorácico o ultrasonido enfocado tan pronto como sea posible. Esto ayudará a confirmar disfunción del ventrículo derecho (VD), o excluir otras causas de choque (p.ej. taponamiento pericárdico, disfunción valvular aguda, infarto agudo de miocardio, hipovolemia). En los casos de hipotensión o choque, la ausencia de datos ecocardiográficos de disfunción del VD puede excluir tromboembolismo pulmonar como origen del problema. En los casos de TEP masivo, la presencia de disfunción de la pared del VD y la disminución de la contractilidad de la pared libre del VD comparada con el ápex (signo de McConnell) serán datos específicos. En pacientes con sospecha de TEP de alto riesgo que presentan shock o hipotensión, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el TEP como causa de la inestabilidad hemodinámica. El ventrículo derecho puede estar tan dilatado a tal grado que provoca una disminución en el llenado del ventrículo izquierdo, lo cual se puede observar en tiempo real. Otros datos indicativos de TEP masivo que pueden observarse por Ecocardiograma transtorácico son el movimiento paradójico hacia la izquierda del septum interventricular, regurgitación mitral, y ausencia de colapso de la vena cava durante la inspiración.

Angiografía Pulmonar

Los criterios diagnósticos para el TEP agudo en la angiografía directa se definieron hace casi 40 años y consisten en la evidencia directa de un trombo, un defecto de llenado o la amputación de una rama arterial pulmonar. Con la angiografía directa se pueden visualizar trombos pequeños de hasta 1-2 mm dentro de las arterias subsegmentarias. No obstante, existe una variabilidad significativa entre observadores a nivel subsegmentario. Otros signos directos de TEP incluyen la presencia de un flujo lento de contraste, hipoperfusión regional y flujo pulmonar venoso disminuido o retrasado, aunque estos signos no han sido validados y, por lo tanto, no son diagnósticos.

La angiografía pulmonar es invasiva y no está exenta de riesgos. Aunque la angiografía pulmonar se ha considerado el estándar para el diagnóstico o la exclusión de TEP, esta técnica apenas se usa actualmente porque la angiografía por TC no invasiva proporciona información similar o mejor. Además, el riesgo de complicaciones hemorrágicas locales aumenta sustancialmente cuando se aplica trombólisis en pacientes diagnosticados de TEP mediante angiografía pulmonar estándar. No obstante, si se ha realizado una angiografía, deben registrarse las determinaciones hemodinámicas de la presión arterial pulmonar.

5.9.-Tratamiento

Heparina no fraccionada

La HNF disminuye fenómenos de Re trombosis al inhibir la trombina circulante, pero no actúa sobre la trombina ligada al trombo; impide la agregación plaquetaria y de la fibrina ligada al trombo, con lo que se evita su crecimiento y permite que la fibrinólisis endógena actúe *in vivo*. La HNF y la HBPM son la piedra angular en el tratamiento del TEP; sin embargo, no hay evidencia que demuestre una mejor evolución en presencia de DVD. El tratamiento debe iniciarse con anticoagulantes por vía parenteral, como es la HNF. En algunos casos debe estar siempre considerada, aun en pacientes con sospecha de embolismo pulmonar, mientras se espera la confirmación diagnóstica.⁶⁴

Hoy, la HNF es considerada como la elección en el tratamiento de la fase aguda del TEP estable. La característica bioquímica la compone una mezcla heterogénea de cadenas de polisacáridos. Su peso molecular oscila entre 3,000 y 30,000 Dalton, con una media de 12,000 a 16,000 Dalton; la HNF actúa como anticoagulante, su efecto terapéutico se basa en una acción antitrombina al unirse a la antitrombina III plasmática, inactivando diferentes factores de la coagulación, entre los que también se incluye el factor Xa. La dosis se ajusta al peso del paciente, de 80 U/kg como bolo inicial, y continúa con una infusión a razón de 18 U/kg/h. La dosis debe modificarse de acuerdo con el tiempo parcial de tromboplastina (TPT); el objetivo es mantener entre 1.5 y 2.5 veces el control. El monitoreo del TPT debe realizarse cada 4-6 horas, y 3 horas después de cada ajuste de dosis o diariamente si la dosis terapéutica está en rango. Un manejo y un seguimiento adecuados reducen la mortalidad y, sobre todo, las recidivas en pacientes con TEP. Es recomendable mantener el tratamiento con heparina por al menos 5-7 días, más en casos de embolia pulmonar masiva. Entre los efectos secundarios más importantes está la hemorragia, hasta en el 20% de los casos.⁶⁵

Heparinas de bajo peso molecular

La HBPM es una molécula de 4,000-5,000 Dalton; existe un número importante de este grupo de medicamentos extensamente estudiados, así como también las preparaciones de pentasacáridos. Estos medicamentos fueron descubiertos debido a que los efectos anticoagulantes de la HNF dependen particularmente de un pentasacárido que presenta una elevada afinidad por la antitrombina; mediante métodos enzimáticos o químicos se fraccionaron las cadenas de la HNF en búsqueda de fragmentos con mejor actividad antitrombótica y menor efecto de hemorragia. Las fracciones de la HBPM pierden su capacidad para alargar el tiempo de tromboplastina parcial activada, pero mantienen la capacidad de inhibir el factor X activado.

⁶⁴ Task Force on Pulmonary Embolism. European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. 2000. Vol. 21. No. 16.

⁶⁵Douketis JD. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. 1998

Los estudios farmacocinéticos de las HBPM muestran que tienen una biodisponibilidad superior después de la administración por vía subcutánea y alcanzan el 90% del equivalente a la forma intravenosa; esta característica farmacocinética es debida al tamaño de las moléculas, lo que facilita la difusión a través de los capilares del tejido subcutáneo.

Otra característica biológica de las HBPM es que presentan una vida media más prolongada en su actividad anticoagulante (medida por la actividad antiXa). Actualmente se consideran como Clase I, nivel de evidencia A en el tratamiento del TEP.⁶⁶ La HBPM puede iniciarse tan pronto como se realice el diagnóstico. Varios estudios compararon la eficacia y seguridad de la HBPM y la HNF. Entre las ventajas que han demostrado están: adecuada biodisponibilidad, predicción de la dosis, aplicación subcutánea, habitualmente sin requerir monitoreo y bajo riesgo de trombocitopenia. Estas características, en conjunto, proporcionan una respuesta terapéutica predecible, con menos variaciones individuales, lo que hace posible su empleo a dosis fijas en función del peso corporal del paciente una o dos veces al día. En algunos casos, se puede determinar la concentración plasmática midiendo la actividad antiXa de las HBPM a las cuatro horas de haber administrado el fármaco. En pacientes con falla renal debe existir precaución y ajustarse, si es posible, de acuerdo con el nivel de antiXa. En ocasiones, la HNF se prefiere de manera inicial en pacientes con insuficiencia renal grave (depuración de creatinina < 30 mL/min) debido a que su eliminación no es por vía renal. Posteriormente la HNF puede remplazarse por HBPM por vía subcutánea ajustando al peso y a la depuración. Datos recientes sugieren que los niveles del dímero-D pueden ayudar a determinar el grado de anticoagulación y la decisión de mantenerla.

Anticoagulantes orales

Los cumarínicos son fármacos derivados de la 4-hidroxicumarina, y su acción tiene efecto antagónico sobre la vitamina K, ocasionando disminución de la actividad de los factores de coagulación dependientes de ésta (II, VII, IX y X), así como de las proteínas C y S. Dentro de este grupo se encuentran el cumarol, acenocumarol y Warfarina, medicamentos que pueden iniciarse el primer día de tratamiento.⁶⁷ Habitualmente, al inicio deben administrarse junto a la heparina por lo menos 48 horas hasta obtener un efecto terapéutico deseado. Después, deben medirse controles de coagulación, particularmente el tiempo de protrombina, para más tarde establecer la continuidad de los anticoagulantes orales. Entre las limitaciones del tratamiento con anticoagulantes orales están el estrecho margen terapéutico de sobredosificación, la sensibilidad y variabilidad de sus niveles plasmáticos -los cuales pueden modificarse por el grado de absorción-, la interacción con múltiples medicamentos e, inclusive, la dieta. En conjunto, todos estos factores producen inestabilidad del INR (del inglés *International Normalized Ratio*), con impacto en la terapéutica.

⁶⁶Angeno W. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th Ed. American college of chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice. 2012.

⁶⁷VF. T. Acute pulmonary embolism. N Engl J. Med. 2008. Vol. 358. No. 10.

El INR es un método que permite estandarizar los valores obtenidos de la anticoagulación y monitorizar la anticoagulación por vía oral. Otro inconveniente es el hecho de que, al suspender el tratamiento, la normalización de la coagulación no es inmediata. Estos fenómenos obligan a mantener un control estricto en los pacientes tratados con estos fármacos. El factor más importante de predicción de sangrado es, en efecto, la intensidad de anticoagulación. Si el paciente presenta niveles mayores de anticoagulación, en caso de prolongación excesiva del INR, es necesario administrar vitamina K1 (3 mg). En estos casos, a veces es necesario aportar los factores de coagulación en forma de plasma fresco o concentrados de crioprecipitados hasta alcanzar un valor de INR inferior a 1,5. Debido a lo anterior, debe haber extremo cuidado con los anticoagulantes orales, quizá contraindicados en aquellos con pobre apego al tratamiento o que no tengan la posibilidad de acudir a los controles durante el tiempo que dure su tratamiento; éste es el grupo de enfermos en el que las HBPM puedan ser más apropiadas.

Inhibidores de la trombina

En los últimos años fueron identificados nuevos anticoagulantes orales denominados "inhibidores directos de la trombina", como la hirudina. Éste es el primer grupo de medicamentos con mínimas complicaciones hemorrágicas y menor riesgo de desarrollar trombocitopenia inducida. Dentro de este grupo está el dabigatrán, fármaco que promete un desempeño importante en el futuro. En el estudio realizado por Schulman *et al.* para el tratamiento a largo plazo del TEP, se comparó al dabigatrán contra los antagonistas de la vitamina K; se observó que los pacientes con TEP sintomático no tuvieron diferente respuesta a dabigatrán que a los antagonistas de la vitamina K en términos de recurrencia del TEP o sangrado.⁶⁸

Trombólisis

El tratamiento trombolítico es el tratamiento de primera elección en pacientes con TEP de alto riesgo que se presentan con shock cardiogénico o hipotensión arterial persistente. El objetivo de esta intervención es permeabilizar las arterias pulmonares para mejorar las condiciones hemodinámicas, evitar consecuencias de disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar crónica, además de intervenir también sobre la TVP. Sin embargo, el uso de estos medicamentos puede llevar al paciente a serias complicaciones, por lo cual están establecidas claramente las contraindicaciones de su aplicación.⁶⁹ (Tabla 6).

⁶⁸Schulman S. RE-COVER Study Group. Dabigatran versus in the treatment of acute venous thromboembolism. N. Eng J. Med. 2009. Vol. 361. No. 24.

⁶⁹Kasper W. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a Multicenter Registry. J. Am Coll Cardiol. 1997. Vol. 30. No 5.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad vascular cerebral o EVC de origen no determinado • EVC en los 6 meses previos • Neoplasia del sistema nervioso central • Trauma mayor reciente/cirugía/lesión craneal (dentro las 3 semanas previas) • Hemorragia digestiva en el último mes • Hemorragia activa 	<ul style="list-style-type: none"> • Ataque isquémico transitorio en los 6 meses previos • Terapia anticoagulante oral • Embarazo o dentro de la primera semana de posparto • Punciones no compresibles • RCP • Hipertensión refractaria (presión sistólica de 180 mmHg) • Enfermedad hepática avanzada • Endocarditis infecciosa • Úlcera péptica activa

Tabla 6. Contraindicaciones de la terapia fibrinolítica.

La mayoría de los trombolíticos tienen un mecanismo de acción semejante a los del sistema de fibrinólisis natural del organismo. De manera natural, el plasminógeno es activado por los Pas (activadores del plasminógeno), entre ellos la serina proteasa uPA (activador del plasminógeno tipo urocinasa) y tPA (activador del plasminógeno tipo tisular); éstos efectúan una proteólisis parcial de la proteína para convertirla en plasmina activa. Todos los trombolíticos actúan también transformando el plasminógeno (proenzima inactiva) en plasmina, sustancia bioquímicamente potente que degrada componentes del trombo, se une a la red de fibrina (polímero insoluble), procediendo a su proteólisis y transformando la malla de fibrina en pequeños restos proteicos llamados productos de degradación de la fibrina (productos solubles); los trombolíticos difieren en cuanto a su capacidad de activación del plasminógeno plasmático o unido a fibrina (trombolíticos fibrino-selectivos y no selectivos). El activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) es el más utilizado en la actualidad para este efecto, debido a la comodidad en su administración, su eficacia y menores complicaciones. La eficacia de la fibrinólisis puede ser evaluada con la medición de la saturación arterial de oxígeno en sangre venosa mixta o con el gradiente de presión parcial de bióxido de carbono (CO₂) arterial y la presión de CO₂ en el alvéolo (ETCO₂) PaCO₂/ETCO₂.⁷⁰ Los fibrinolíticos se administran por vía sistémica y en ocasiones también puede ser de manera directa en la arteria pulmonar. Asimismo, cabe recalcar que además del tratamiento farmacológico en estos pacientes, es importante el soporte hemodinámico y de oxigenoterapia que debe ofrecerse al paciente durante el tratamiento y la recuperación.

Embolectomía

La embolectomía se refiere a la fragmentación o extracción mecánica del trombo, y puede ser percutánea o quirúrgica. Este método está indicado, en aquellos pacientes con TEP e inestabilidad hemodinámica, en los que existe contraindicación para la utilización de fibrinolíticos, o cuando la trombólisis no ha sido exitosa.

⁷⁰Nauffal Md. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar hemodinamicamente inestable. En editores A. Editor. Tromboembolismo Pulmonar. España; Doyma. 2002. P. 131-148.

Embolectomía Percutánea

La embolectomía percutánea consiste en la introducción de un catéter, a través de un acceso venoso hasta alcanzar la arteria pulmonar, con el fin de fragmentar o aspirar el trombo. Los fundamentos para la realización de este procedimiento son los siguientes: 1. El alivio de la poscarga es la intervención más importante en el manejo de la disfunción ventricular derecha causada por TEP masiva; 2. la obstrucción central produce un mayor incremento de la impedancia, al vaciamiento del ventrículo derecho y 3. la eliminación de la obstrucción central (aspiración) o su desplazamiento hacia la periferia (fragmentación), disminuye considerablemente la impedancia del VD.⁷¹

La fragmentación del trombo con catéteres para angioplastia o "cola de cochino", se han empleado con éxito en series pequeñas. La fragmentación consiste en llevar un catéter "cola de cochino", hasta la arteria pulmonar que se encuentra obstruida, para posteriormente realizar movimientos de introducción y extracción, con el fin de fragmentar el trombo central y producir micro embolias distales.⁷² La aspiración del trombo se lleva a cabo con un dispositivo especial. Recientemente, Eid-Lidt y colaboradores⁷³ publicaron su experiencia en 18 pacientes con TEP masiva e inestabilidad hemodinámica, que fueron tratados con fragmentación y aspiración, teniendo un porcentaje de éxito de 89%, definida como mejoría en la saturación de oxígeno y presión arterial sistémica. Dentro de las complicaciones de la embolectomía percutánea, se han reportado la perforación o disección de estructuras cardiovasculares, el taponamiento cardiaco, hemorragia pulmonar, arritmias cardíacas, pérdida sanguínea.

Embolectomía quirúrgica

La embolectomía quirúrgica consiste en la extracción directa del trombo, a través de una esternotomía media, con el apoyo de circulación extracorpórea. Además de la inestabilidad hemodinámica y contraindicación para fibrinólisis farmacológica, otras indicaciones para la embolectomía quirúrgica son la presencia de trombo en cavidades derechas o atrapado en un foramen oval. Leacche y colaboradores publicaron los resultados de 47 pacientes sometidos a embolectomía quirúrgica,⁷⁴ donde tres pacientes murieron en el transoperatorio, siendo la supervivencia a un año de 86%.

⁷¹Sandoval J. Embolectomía no quirúrgica en tromboembolia pulmonar masiva. Una alternativa en casos seleccionados. Primera edición. Editor Mexico: Intersistemas. 2008.

⁷²Kucher N. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism. Radiology. 2005.

⁷³Eid-Lidt G. Combined clot fragmentation and aspiration in patients with acute pulmonary embolism. Chest 2008.

⁷⁴Leacche M. Modern surgical of pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after diagnosis and aggressive surgical approach. J. Thorac Cardiovasc Surg. 2005. Vol. 129. No. 5.

VI.-METODOLOGÍA

6.1.-SELECCIÓN DEL ESTUDIO DE CASO Y FUENTES DE INFORMACIÓN

El presente estudio de caso fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” a un paciente adulto, hospitalizado en el área de choque, con diagnóstico médico de tromboembolia pulmonar, el cual es atendido por el personal médico y personal de enfermería altamente capacitados y especializados para brindar atención de calidad dentro de un ámbito holístico.

Fue aplicado los días 7 y 8 de diciembre del 2018 con un horario de 07:00 a 14:00 horas en el periodo de prácticas clínicas correspondientes al primer semestre que comprendió del tiempo del 4 al 10 de diciembre en la unidad de urgencias.

Se utilizó para la valoración un instrumento, el cual consistió en una serie de preguntas de acuerdo a las 14 necesidades de Virginia Henderson, así mismo se completó la valoración con la realización de la aplicación del método clínico en sus 4 etapas: Inspección, palpación, auscultación y percusión con dirección cefalocaudal.

Se realizó una valoración inicial cefalocaudal y posterior una valoración focalizada de las 14 necesidades de Virginia Henderson.

Para la valoración se contó con fuentes indirectas como personal médico y de enfermería y expediente clínico.

La elaboración de los diagnósticos de enfermería se realizó con el formato PES, de acuerdo a las necesidades que se identificaron alteradas. Se elaboraron diagnósticos reales y de riesgo priorizando por orden de atención.

La planeación se realizó con base a los diagnósticos elaborados, los cuales se jerarquizaron para poder elaborar los cuidados de enfermería, estos llevan un objetivo específico y su respectiva fundamentación con la finalidad de haber brindado un cuidado integral al paciente.

Se implementan acciones que permiten crear un plan de cuidados especializado con el objetivo de proporcionar un cuidado eficaz para restaurar la salud, controlar la sintomatología, fomentar el confort y afrontar las consecuencias de dicha enfermedad.

La ejecución de las intervenciones de enfermería implementados se realizó jerarquizándolas, es decir se tuvo predilección por aquellas que tuvieron un mayor compromiso con la vida del paciente.

La evaluación se realizó al proceso mismo y a los cuidados implementados, es decir su calidad, así como si fueron cumplidos en su totalidad y a las facilidades y obstáculos para llevarlos a cabo y la evaluación de la evolución del estado de salud del paciente.

Las fuentes de información que se utilizaron en el presente estudio de caso facultaron el sustento de las intervenciones realizadas. Asimismo, permitieron el acceso y ampliación del conocimiento sobre el tema de mi estudio de caso.

Según la diversidad de medios de información se emplearon las siguientes fuentes bibliográficas:

Libros especializados en el área médica.

Guías de práctica clínica (GPC) correspondientes al área de la salud, ya que son un conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes.

Normas oficiales mexicanas correspondientes al área de la salud ya que son regulaciones técnicas de observancia obligatoria expedidas por las dependencias competentes, que tienen como finalidad establecer las características que deben reunir los procesos o servicios cuando estos puedan constituir un riesgo para la seguridad de las personas o dañar la salud humana; así como aquellas relativas a terminología y las que se refieran a su cumplimiento y aplicación.

Diccionarios especializados en el área de la salud ya que resulta el trabajo multidisciplinar coordinado de académicos, especialistas, lexicógrafos, traductores y etimólogos; las definiciones de los términos han sido elaboradas por académicos o expertos de prestigio en cada disciplina, están expuestas con claridad y precisión y están actualizadas; son homogéneas en términos afines y proporcionan información suficiente y en muchos casos extensa sobre el concepto definido.

Fuentes electrónicas especializadas como Medline, Science, Elsevier, Scielo, e Índex. Estas bases de datos son confiables ya que archivan documentos de información a nivel global. En este tipo de revista se encontraron artículos como “Riesgo de tromboembolismo pulmonar y tratamiento profiláctico en pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intermedios” es un estudio descriptivo, transversal y prospectivo. En el estudio “Análisis

clinicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar” se realizó el estudio transversal descriptivo, en un estudio llamado “Incidencia y factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en cirugía mayor espinal, sin profilaxis química o mecánica” se realizó el estudio de cohorte histórica. Y en el artículo denominado “Evaluación clínica frente a escalas estandarizadas para el pronóstico de los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda asintomática” es un estudio comparativo de la escala (PESI) y la evaluación empírica de médicos adjuntos, residente de cuarto año de cuarto, tercer segundo año de Neumología.

El tratamiento de las fuentes antes mencionadas se realizó mediante el análisis crítico de toda la información adquirida, para ampliar el conocimiento y argumentar teóricamente el trabajo.

6.2.-CONSIDERACIONES ÉTICAS

La condición fundamental para el logro del desarrollo integral de toda sociedad es el bienestar que conlleva a la salud de todos los ciudadanos, dentro de la constitución política de los estados unidos mexicanos en el artículo 4to constitucional refiere “Toda persona tiene derecho a la protección de la salud. La ley definirá las bases y modalidades para el acceso a los servicios de salud y establecerá la concurrencia de la Federación y las entidades federativas en materia de salubridad general”.

En lo referente a la ley general de salud en su artículo segundo menciona “el derecho a la protección de la salud, tiene las siguientes finalidades:

- I. El bienestar físico y mental del hombre para contribuir al ejercicio pleno de sus capacidades.
- II. La prolongación y el mejoramiento de la calidad de la vida humana.
- III. La protección y el acrecentamiento de los valores que coadyuven a la creación, conservación y disfrute de condiciones de salud que contribuyan al desarrollo social.

Según la OMS “el goce del grado máximo de la salud que se pueda lograr es uno de los derechos fundamentales de todo ser humano sin distinción de raza, religión, ideología política o condición económica o social” (74). El derecho a la salud para todas las personas significa que todo el mundo debe tener acceso a los servicios de salud que necesita, cuando y donde los necesite, sin tener que hacer frente a dificultades financieras. El derecho a la salud también hace referencia al derecho que debe tener toda persona a ser dueña de su salud y su cuerpo, y a tener acceso a la información. Toda persona tiene derecho a la intimidad y a ser tratada con respeto y dignidad. Nadie debe ser sometido a experimentación médica, a exámenes médicos contra su voluntad o tratamiento sin consentimiento informado.

Por ello la OMS defiende la idea de la atención centrada en la persona, que es la materialización de los derechos humanos en la práctica clínica.

Es importante recordar que un código de ética profesional es un documento que establece en forma clara los principios morales, deberes y obligaciones que guían el buen desempeño profesional. Esto exige excelencia en los estándares de la práctica, y mantiene una estrecha relación con la ley de ejercicio profesional que determina las normas mínimas aceptadas por ambos para evitar discrepancias.

El ejercicio de la enfermería requiere de la conciencia de que los valores que se sustentan a diario son auténticamente fundamentales: la salud, la libertad, la dignidad, en suma, la vida humana requiere que todos los profesionales de la enfermería fundamenten con razones de carácter ético las decisiones que tomen.

Los pacientes tienen derecho a recibir un cuidado integral de calidad y para eso se requiere de enfermeras profesionales con una estimación y respeto de sí mismas y de los demás, que amen la vida en cualquiera de sus formas y que manifiesten sus valores a través de la paciencia y la inteligencia, con capacidad de observación, reflexión y optimismo para que puedan conducir su práctica con un alto sentido ético y de satisfacción. Por todo esto se hace necesario que la enfermera reconozca las potencialidades y debilidades de sí misma y de los demás, esa cualidad de reconocer su capacidad humana implica su disposición de dar, de conducirse y de actuar, así como de renunciar a todo aquello que pueda hacer y hacerle daño.

Dentro de la declaración de los principios del código de ética para las enfermeras y enfermeros en México refiere el principio de privacidad como “el fundamento de este principio es no permitir que se conozca la intimidad corporal o la información confidencial que directa o indirectamente se obtenga sobre la vida y la salud de la persona. La privacidad es una dimensión existencial reservada a una persona, familia o grupo. El principio de privacidad tiene ciertos límites por la posible repercusión personal o social de algunas situaciones de las personas al cuidado de la enfermera, y el deber de ésta de proteger el bien común, sin que esto signifique atropellar la dignidad de la persona a su cuidado.

El objetivo principal de la enfermería es el cuidado de la salud del ser humano considerado con todos sus valores, potencialidades y debilidades, mismos que son valorados junto con las experiencias que la persona está enfrentando en el momento que ha perdido su salud, la enfermera le ayuda a entender y tener conocimiento de la situación, con lo que le permite incorporar y confrontar sus valores en situaciones adversas. Es la enfermera, a diferencia de otros profesionales del equipo de salud, quien a través de proporcionar los cuidados debe buscar la comunicación que la conduzca a hacer de su práctica una actitud permanente de acciones éticas a diferencia de sólo demostrar su destreza técnica.

VII.- PRESENTACIÓN DEL CASO

7.-1 DESCRIPCIÓN DEL CASO

Ficha de identificación.

Nombre: FFJ con diagnóstico médico de Tromboembolia Pulmonar

Edad	56 años	Grupo sanguíneo	O positivo
Genero	Masculino	Religión	Testigo de Jehová
Fecha de nacimiento	22 agosto 1961	Fecha de ingreso	07-12- 2017 05:45
Estado civil	Casado	Peso	110 kg.
Ocupación	Vendedor de tacos	Talla	1.61m.
Escolaridad	Secundaria incompleta	IMC	42Kg/ m ²
ASC	2.22 m ²	Peso predicho	57.8 Kg

Se trata de Jorge que inicia un mes previo a su ingreso al presentar en forma insidiosa disnea de medianos a pequeños esfuerzos, asociado a distención abdominal, motivo por lo cual acudió a clínica El Molino a valoración, en donde se dio tratamiento no especificado, egresándose a decir de la informante (su madre) fue egresado aun sintomático. Presento disnea durante todo el mes hasta 5 días previos a su ingreso, en que se agudizo el cuadro, motivo por el cual acudió a valoración a clínica El Molino” en donde permaneció del 4 al 6 de diciembre de 2017, con diagnóstico de ingreso como insuficiencia cardiaca + diabetes mellitus y egresándose como diabetes mellitus controlada + sangrado de tubo digestivo inactivo. Inicia el 30 de noviembre del presente año con disnea al caminar aproximadamente 20 metros y tos productiva. El 1ro de diciembre acude a valoración por médico particular quien diagnóstico edema pulmonar e inicia tratamiento con hidroclorotiazida. El 3 de diciembre se exacerba disnea al caminar distancia menor, progresando hasta ortopnea, refiere uso de dos almohadas gruesas para dormir. El 4 de diciembre acude a hospital particular donde es hospitalizado por edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal. Es egresado por mejoría clínica el 6 de diciembre con furosemida, omeprazol, metoclopramida y ciprofloxacino. En su domicilio presenta disnea súbita en reposo, por lo que acude al hospital general “Dr. Manuel Gea González”. Se recibe paciente en el área de triage con taquipnea, taquicardia y saturación a medio ambiente de 62%, por lo que ingresa a área de choque y se da manejo avanzado de la vía aérea.

Asu llegada al servicio de urgencias triage se encuentra con los siguientes signos vitales:

Tensión arterial	Frecuencia cardiaca	Frecuencia respiratoria	Temperatura	Saturación de oxígeno	Glasgow
115/110mmHg	100lpm	28rpm	36°C°	62%	15 puntos

En choque se recibe a Jorge a las 06:30 horas, se instala en área de choque 2 y se inicia monitoreo no invasivo, presentando saturación de 67%, uso de músculos accesorios de la respiración, aleteo nasal y taquipnea, por lo que se decide dar manejo avanzado de vía aérea a las 06:40 horas previo consentimiento informado por parte de su familiar, así mismo se coloca catéter venoso central con previa información y consentimiento informado.

Se ingresa con los siguientes diagnósticos:

- 1.- Choque obstructivo
 - probable Tromboembolia Pulmonar Masiva
- 2.- Tromboembolia Pulmonar
 - PEI (pulmonar Embolism Severity Index): 76 puntos (bajo riesgo)
 - Wells: Riesgo Moderado
 - Geneva: Riesgo Bajo
- 3.- Desequilibrio Acido Base
 - Acidosis Metabólica con acidemia no compensada
- 4.- Desequilibrio Hidroelectrolítico
 - Hipercalemia
 - Hiperfosfatemia
 - Hiper magnesemia
- 5.- Diabetes Mellitus 2 en control
- 6.- Probable Hipertensión Pulmonar
- 7.- Lesión renal AKI III
- 8.- Obesidad Grado III

7.2- ANTECEDENTES GENERALES

HISTORIA CLÍNICA

Interrogatorio Mixto por parte del paciente previa intubación y familiar responsable que es la esposa.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Abuelos finados, sin embargo, se desconocen antecedentes de importancia
 Padre finado, por embolia pulmonar, con antecedentes de EPOC
 Madre finada, por infarto al miocardio, con antecedente de hipertensión arterial

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Hogar: Habita en casa propia, en área urbana, construido de materiales perdurables (tabique y loza), cuenta con todos los servicios básicos de urbanización (electricidad, drenaje, agua potable y gas). Cuenta con un baño intradomiciliario, 1 habitación, cohabita con 2 personas.

Zoonosis: Convive con perros "Golden", intradomiciliarios.

Higiene: Hábitos adecuados

Alimentación: Referida como buena, sin embargo, desde la niñez ha presentado sobrepeso, puesto que refiere no haber presentado desórdenes alimenticios.

Esquema de inmunizaciones: Cuadro infantil no completo, no presenta cartilla de vacunación, se desconoce última vacuna aplicada.

Actividad física: Interrogado y negada.

Viajes recientes: octubre 2017 a Michoacán, no uso de aviones.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Enfermedades de la infancia: Interrogado y negado

Enfermedades crónico degenerativas:

Hipertensión Arterial Sistémica desde hace aproximadamente 2 años sin tratamiento.

Presenta nota a su ingreso de clínica particular en donde aparentemente presento Diabetes Mellitus Tipo 2, "Enfermedad Cardíaca Hipertensiva" e Insuficiencia Cardíaca.

Quirúrgicos: Interrogado y negado.

Traumatológicos: Interrogado y negado.

Alergias: Interrogado y negado.

Transfusionales: Interrogado y negado.

Sangrados anormales: Úlcera gástrica diagnosticada aproximadamente 6 meses. No se realizó endoscopia, tratamiento no especificado por familiar. Presento disnea de pequeños esfuerzos, así como distensión abdominal importante. Tratamiento por médico particular hace aproximadamente 3 o 4 meses, previo a su ingreso presento vómito en pozos de café, hematemesis y melena, tratamiento no especificado. Presento nuevo episodio de hematemesis y melena hace 2 semanas lo cual fue revisado por mismo médico en tratamiento presentando mejoría.

Intoxicaciones: Interrogado y negado

Toxicomanías: Interrogado y negado

Tabaquismo: Interrogado y negado

Etilismo: Interrogado y negado

Transfusiones y trasplante: Interrogado y negado a pesar de antecedente de Sangrado de Tubo Digestivo.

Hospitalizaciones previas: 2 hospitalizaciones previas una en clínica "El Molino" hace 1 mes durante 24 horas secundario a disnea de pequeños y medianos esfuerzos. Hospitalización en misma clínica 3 días previos a su ingreso con duración de dos, en donde se diagnosticó aparentemente insuficiencia cardíaca descompensada.

Exantemas o infectocontagiosas: Sarampión durante la niñez

Otros: Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace 2 semanas en tratamiento con metformina una tableta cada 24 horas, enero 2017 Sangrado de Tubo Digestivo Alto manejado con cristaloides y hierro.

Caídas múltiples de la cama secundario a mala posición.

Edema doloroso de ambas piernas desde hace 10 años

ECOCARDIOGRAFÍA LIMITADA (07-12-2017)

Interpretación

Dilatación de cavidades derechas

Dilatación de aurícula derecha que comprime aurícula izquierda por abombamiento del tabique interauricular

Movimiento paradójico del septum interventricular

Se observa signo de McCannell

Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo (signo de la letra D)

Diámetro basal del ventrículo derecho 5.38

Diámetro basal del ventrículo izquierdo 3.85 lo que da VD/VI mayor de 1

Presión sistólica de arteria pulmonar de 80 mmHg (mediante PAD+ Bernoulli por método de insuficiencia tricúspide)

Tiempo de la aurícula de la pulmonar de 48 mmHg lo que da presión media de arteria pulmonar de 58 mmHg

Vena cava inferior de 2.74 cm sin colapso

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA

Cor pulmonare agudo/ HAP severa con compromiso hemodinámico, altamente sugestivo de tromboembolia pulmonar.

VIII.- APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA

8.1- VALORACIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA

Fecha 7 de diciembre 2017

Diagnóstico actual:

- 1.- Choque obstructivo
 - probable Tromboembolia Pulmonar Masiva
- 2.- Tromboembolia Pulmonar
 - PESI (pulmonar Embolism Severity Index): 76 puntos (bajo riesgo) **(ANEXO 1)**
 - Wells: Riesgo Moderado
 - Geneva: Riesgo Bajo
- 3.- Desequilibrio Acido Base
 - Acidosis Metabólica con acidemia no compensada
- 4.- Desequilibrio Hidroelectrolítico
 - Hipercalemia moderada
 - Hiperfosfatemia
 - Hiper magnesemia
- 5.- Diabetes Mellitus 2 en control
- 6.- Probable Hipertensión Pulmonar
- 7.- Lesión renal AKI III. **(ANEXO 2)**

Signos vitales 07-12-2017

Tensión arterial	Frecuencia cardiaca	Frecuencia respiratoria	Temperatura	Saturación de oxígeno	Glucosa
74/46mm/Hg	110lpm	20rpm	35 C°	78%	127mg/dl

8.1.1.- EXPLORACIÓN FÍSICA

Fecha 7 de diciembre 2017

Jorge se encuentra en el área de choque 3 del hospital general Dr. "Manuel Gea González". Se encuentra bajo efectos de sedación a razón de midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 10ml/hr (2.27mg/kg/hr) manteniendo un Rass de -5 (**ANEXO 3**) y analgesia a razón de 300 mcg de buprenorfina en 100 ml de solución fisiológica pasando 4.1ml/hr (0.001mcg/kg/h). Cabeza simétrica sin presencia de hematomas o abrasiones, con adecuada implantación de cuero cabelludo de color negro lacio, pupilas isocóricas simétricas de aproximadamente 2 milímetros hiporreflexicas, conjuntivas hidratadas sin presencia de edema palpebral, reflejo corneal presente y reflejo tusígeno presente

Pabellón auricular simétrico con adecuada implantación sin salida de secreción ótica.

Narinas permeables sin lesiones o dermoabrasiones. Presenta palidez tegumentaria generalizada y fría al tacto.

Cavidad oral semihidratada con lesión en labio inferior izquierdo secundario a cánula endotraqueal, lengua con presencia de seborrea impregnado en área de la misma. Con Cánula Endotraqueal número 8.5 mm de diámetro con fecha de instalación el día 7 de diciembre de 2017 fija a 22 cm de la arcada dentaria, con globo en 25mmHg sin presencia de fuga, conectada a Ventilación Mecánica invasiva programado por presión, con Fio2 100%, PEEP de 12 cmH2O, FR:20, I: E 1:3 P. Max. 40 cmH2O, compliance 34, con circuito cerrado, se aspiran secreciones abundantes de color blanquecinas espesas. Sonda Orogástrica con fecha de instalación el día 7 de diciembre de 2017 permaneciendo a gravedad sin gasto y se mantiene en ayuno. En área bucal presenta secreciones espesas blanquecinas abundantes

Cuello sin limitación para la movilidad lateral, no se palpan adenomegalias, se palpan pulsos carotídeos de intensidad variable y de baja frecuencia.

Con catéter venoso central yugular trilumen funcional de lado derecho con fecha de instalación del día 7 de Diciembre de 2017, el cual se encuentra cubierto con apósito transparente y limpio sin datos de infección, el cual se encuentra a fluidoterapia en lumen distal pasando solución fisiológica 0.9% 500 ml para 24 horas pasando 10.4 ml/hr, solución fisiológica 0.9% 250 ml para PVC, en lumen medio 92 ml de solución glucosa al 5%+ 8 mg norepinefrina pasando a 30 ml/hr (0.36 mcg/kg/min) vasopresina 40 UI en 100 ml solución glucosa al 5% pasando a 5ml/hr (0.3u/min), dobutamina 500 mg en 250 ml solución glucosa al 5% pasando a 10ml/hr (3.03mcg/kg/min), en lumen proximal solución fisiológica 0.9% 100 ml + 300 mcg buprenorfina pasando a 4.1 ml/hr (0.001mcg/kg/hr) y midazolam 150mg en 100 ml solución fisiológica al 0.9% pasando a 10ml/hr (2.27mg/kg/hr). PVC 21 cmH2O, CK-

MB 10.9mg/dl, CK 362ui/l, mioglobina 965mg/dl, troponina 0.21mg/dl. Presentando enzimas cardiacas elevadas.

Tórax se ausculta campos pulmonares con murmullo vesicular disminuido en ambas bases, sin estertores ni sibilancias. Frecuencia respiratoria de 12 y saturación de oxígeno de 76%. Se toma radiografía de tórax portátil en decúbito supino centrada (figura3) a pie de cama el cual muestra tejidos blandos y óseos sin alteraciones, los hallazgos anormales incluyen empastamiento de la arteria pulmonar, elevación del diafragma y crecimiento de las cavidades derechas. Gasometría arterial: pH 7. 27, PCO2 19.2mmHg, PO 87mmHg, HCO3 8.5 mEq/l, lactato 8.4mmol/l, Dimero D 06.87ug/mL. El cual cursa con acidosis metabólica compensada, acidemia e Hiperlactacemia.

Región precordial bajo monitorización cardiorrespiratoria continua en ritmo sinusal, tensión arterial:74/46 mmHg, PAM 55 mmHg. Frecuencia Cardiaca 110 por minuto, sin ingurgitación yugular, ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, ni fenómenos agregados. Llenado capilar de 4 segundos presenta acrocianosis, PVC 21 cm H2O. Con apoyo de vasopresor a razón de norepinefrina 8 mg en 92 ml de solución glucosa al 5% pasando a 30 ml/hr (0.36 mcg/kg/hr), inotrópico positivo a razón de dobutamina 500 mg en 250 ml de solución glucosa al 5% pasando a 10 ml/hr (3.03mcg/kg/min), vasopresina 40 UI en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 5 ml/hr (0.3U/min) manteniendo presión arterial entre 110/60 PAM 77 mmHg. Se tomo electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra taquicardia sinusal, ondas T invertidas desde v1 a v5, así como patrón S1Q3.

Abdomen globoso por abundante panículo adiposo, blando, depresible, sin resistencia muscular y sin datos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión. Sonda orogástrica numero 16 con fecha de instalación 07-12-2017 la cual se encuentra a gravedad. Presenta glicemia capilar 239mg/dl, BT 2.59mg/dl, BD0.84mg/dl, BI 1.75mg/dl, proteínas totales 6.01g/dl, albumina 3.04g/dl, globulina 3.92g/dl, amilasa 30u/lipasa 41u/l. Se encuentra en ayuno de 6 horas por presentar inestabilidad hemodinámica con inhibidor de bomba de protones.

Miembros torácicos simétricos con pulsos distales perceptibles de buena intensidad, presentando cianosis de dedos y llenado capilar de 3 segundos, la piel se torna fría de ambos miembros torácicos. Daniels no valorable.

Genitales íntegros acorde a edad y genero con presencia de sonda vesical # 16 con fecha de instalación 7 de diciembre de 2017 la cual se encuentra a derivación en anuria. BUN 90.8mg/dl, urea 194 mg/dl, creatinina 6.18 mg/dl, Na 131 mg/dl, K 6.5 mg/dl, cl98 mg/dl.

Miembros pélvicos con cianosis en las terminales de las extremidades, llenado capilar de 4 segundos, la piel se torna fría, telangiectasias, se palpa pulso periférico femoral de buena intensidad. Presenta edema de ++. Escala de Daniels no valorable. Babinsky negativo.

8.1.2- VALORACIÓN POR NECESIDADES Y FOCALIZADAS

Fecha 7 de diciembre 2017

1.- OXIGENACIÓN/CIRCULACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Oxigenación

Jorge se encuentra bajo efectos de sedación a razón de midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 10ml/hr (2.27mg/kg/hr) manteniendo un RASS de -5, analgesia a razón de buprenorfina 300 mcg en solución fisiológica 0.9% 100 ml pasando a 4.1ml/hr (0.001mcg/kg/hr) manteniendo un RASS -5. Pupilas isocóricas simétricas de aproximadamente 2 milímetros, hiporreflexicas, reflejo corneal presente, reflejo tusígeno presente.

A la inspección con narinas permeables. Con Cánula Endotraqueal número 8.5 french de diámetro con fecha de instalación el día 7 de diciembre de 2017 fija a 22 cm de la arcada dentaria, con globo en 25mmHg sin presencia de fuga, conectada a Ventilación Mecánica invasiva controlada por presión, con los siguientes parámetros: con FiO2 100%, PEEP de 12 cmH2O, FR:20, I: E 1:3 P. Max. 40 cmH2O, compliance 34, con circuito cerrado mediante el cual se aspiran secreciones abundantes de color blanquecinas espesas. En área bucal presenta secreciones espesas blanquecinas abundantes. Presenta un tórax normolíneo, se auscultan campos pulmonares con murmullo vesicular disminuido en ambas bases, sin estertores ni sibilancias, con una saturación de oxígeno de 76%, llenado capilar en miembros superiores de 3 segundos y miembros inferiores de 4 segundos. Presenta palidez tegumentaria generalizada y fría al tacto.

Se toma una gasometría arterial reportando los siguientes parámetros:

	PH: 7.27 PCO2: 19.2 mmHg PO2: 87.6mmHg SatO2: 92%
Acido base	HCO3: 8.5mmol/L Anión gap: 25.8 mEq/L
electrolitos	K:5.1 mEq/L Na: 141 mEq/L Ca:0.61 mmol/L Cl:107mEq/L
Valores metabólicos	Hb: 9.7 g/dl Glucosa: 139 mg/dl Lactato: 8.4 mmol/L

Impresión diagnóstica: acidemia, acidosis metabólica compensada, Hiperlactacemia

Taller gasométrico:

Valoración ventilación	Valoración difusión
Cálculo de PiO_2 : 540 mmHg	Cálculo de $P(A-a) O_2$: 404.2
Cálculo de PAO_2 : 491.8 mmHg	Índice de Kirby: 88.6

Impresión diagnóstica: PiO_2 , PAO_2 , $P(A-a) O_2$ aumentada por alteración en la membrana alveolo capilar (hipoventilación). Índice de Kirby en valores bajos por gravedad severa por lesión pulmonar. **(ANEXO 4)**

Se toma radiografía de tórax portátil en decúbito supino centrada (figura3) a pie de cama el cual muestra tejidos blandos y óseos sin alteraciones, los hallazgos anormales incluyen empastamiento de la arteria pulmonar, elevación del diafragma y crecimiento de las cavidades derechas. Se ausculta campos pulmonares con murmullo vesicular disminuido en ambas bases, sin estertores ni sibilancias.



Figura 3.- Radiografía de tórax del paciente FFJ 7 de diciembre 2017

Circulación

Durante el primer día de estancia se mantiene con las siguientes constantes vitales:
07-diciembre-2017

	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00
FC	110lpm	124lpm	120lpm	118lpm	118lpm	108lpm	102lpm
T/A	74/46 mmHg	90/24 mmHg	108/17 mmHg	100/59 mmHg	104/62 mmHg	109/59 mmHg	110/61 mmHg
PAM	55 mmHg	40 mmHg	40 mmHg	68 mmHg	72 mmHg	69 mmHg	73 mmHg
FR	20rpm	20rpm	20rpm	22rpm	20rpm	20rpm	21rpm
T	35°C	35°C	35.6°C	35°C	35°C	36°C	36°C
SaO2	78%	70%	76%	70%	78%	70%	70%

Se mantiene con monitorización cardíaca continua no invasiva, en D III, presentando taquicardia sinusal, hipotenso, hipotérmico, hemodinamicamente inestable con

apoyo de vasopresor a razón de norepinefrina 8 mg en 92 ml de solución glucosa al 5% pasando a 30 ml/hr (0.36 mcg/kg/hr)) que se inicia 07:00 horas, inotrópico positivo a razón de dobutamina 500 mg en 250 ml de solución glucosa al 5% pasando a 10 ml/hr (3.03mcg/kg/hr), manteniendo presión arterial de 110/60 mg/ml, presión arterial media de 68-73 mmHg, frecuencia cardiaca entre 102-124 latidos por minuto, vasopresina 40 UI en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 5 ml/hr (0.3U/min). Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. llenado capilar de 3 segundos en miembros superiores y de 4 segundos en miembros inferiores y acrocianosis distal, saturación venosa disminuida mantenida en 70% a 78%, PVC 21 cm H2O, con los siguientes resultados de enzimas cardiacas del día 7 de diciembre de 2017:

Componente	Resultado
CK	362 IU/L
CK-MB	10.9mg/dl
Mioglobina	965mg/dl
Troponina	0.21mg/dl
PCR	07.202mg/dl

Impresión diagnóstica: enzimas cardiacas elevadas como consecuencia de ruptura alveolar, en el TEP se debe a pequeñas zonas de infarto que produce la disfunción sistólica del ventrículo derecho.

Se toma electrocardiograma de 12 derivaciones (figura 4) que muestra taquicardia sinusal, ondas T invertidas desde V1 a V5, así como patrón S1Q3, sin integrarse McQuinn, eje electrico:60° (07-12-2018)

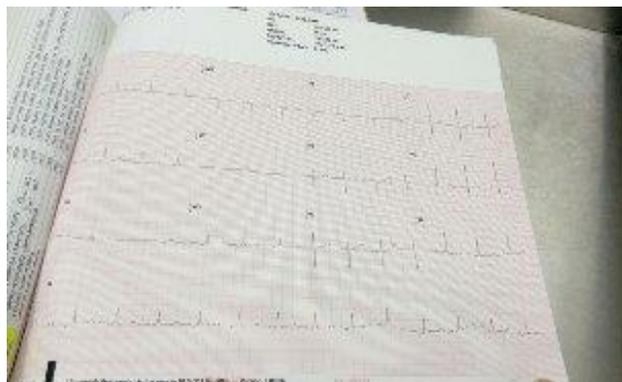


Figura 4.- Electrocardiograma de FFJ 7 de diciembre 2017

Ultrasonografía que se realiza posterior e inmediatamente a su ingreso el día 7 de diciembre de 2017 presenta rastreo cardiológico signo de McConnell y signo de la D, sugestivos de hipertensión pulmonar probablemente secundario a tromboembolia pulmonar.

Coagulación 07-12-2017

Estudio	Resultado
Tiempo de protrombina	31.60Seg.
INR	2.14Seg.
Tiempo de protrombina P.	33.80Seg.
Tiempo de trombina	14.30Seg.
Dímero D	06.87ug/mL
Fibrinógeno	404mg/dl

Interpretación diagnóstica:

Tiempos de coagulación prolongados, durante la coagulación de la sangre sus niveles plasmáticos se encuentran elevados en la TVP y TEP.

Biometría hemática 07-12-2017

Componente	Resultado
Leucocitos	23.0uL
Eritrocitos	4.69uL
Hemoglobina	10.2g/dl
Hematocrito	33.00%

Interpretación diagnóstica:

Leucocitosis secundaria a proceso infeccioso, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, basopenia y anemia moderada grado II. **(ANEXO 5)**

Química sanguínea 07-12-2017

Componente	Resultado	Componente	Resultado
Glucosa	156mg/dl	Calcio	8.0mg/dl
BUN	90.8mg/dl	Fosforo	7.9mg/dl
Urea	194mg/dl	Magnesio	3.1mg/dl
Creatinina	6.18mg/dl	Bilirrubina T.	2.5mg/dl
Sodio	131mg/dl	Bilirrubina D.	0.84mg/dl
Potasio	6.5mg/dl	Bilirrubina I.	1.75mg/dl
Cloro	98mg/dl	Albumina	3.0g/dl

Interpretación diagnóstica:

Desequilibrio electrolítico (hiponatremia hipotónica, Hipercalemia, Hipoclorémia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnasemia), hiperglicemia, azoemia e hiperbilirrubinemia.

Se encuentra con inserción de catéter venoso central subclavio trilumen a fluidoterapia con fecha de instalación 7-12-2017 y pasando lo siguiente

Vía distal:

Solución fisiológica 0.9 % 500 mililitros para 24 horas

Solución salina 250 mililitros para PVC

Vía medial:

Norepinefrina 8 mg en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 30 ml/hr (0.36 mcg/kg/hr)
 Vasopresina 40UI en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 5 ml/hr (0.3U/min).
 Dobutamina 500 mg en 250 mg en 250 ml de solución glucosa al 5% pasando a 10 ml/hr (3.03mcg/kg/hr),
 Vía proximal
 Buprenorfina 300 mcg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando 4.1ml/hr (0.001mcg/kg/h).
 Midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 10ml/hr (2.27mg/kg/hr)

Medicamentos

Omeprazol 40 mg intravenoso cada 12 horas
 Enoxaparina 40 mg subcutánea cada 12 horas
 Furosemide 20 mg intravenoso cada 12 horas
 Estreptoquinasa 250 000 UI en 100 ml de solución fisiológica 0.9% para 30 minutos
 Estreptoquinasa 250 000 UI en 250 ml de solución fisiológica 0.9% para 2 horas

TALLER HEMODINÁMICO 07-12-2017 10:00 horas

Parámetro	Valor obtenido	Valor normal	Indicador
Transporte de oxígeno			
CaO ²	* 12.21 mL/dL	18-21 mL/dL.	Bajo
CvO ²	11.87 mL/dL	12-15 mL/dL	Bajo
D a-v O ²	*0.4mL/dL	3-5 mL/dL	Bajo
VO ²	*34.3 ml/min.	200-250 ml/min	Bajo
DO ²	999.5ml/min	850-1050 ml/min	Normal
IEO ²	*3.43%	25-30%	Bajo
Hemodinámicos			
GC	*8.1 L/min	2- 5 L/minuto.	Alto
IC	*3.7 L/min/m ²	2.4- 4 L/min /m ²	Normal
VS	74.3 ml	70-80 ml/latido	Normal
IVS	33.6ml/m ²	45 +- 5 ml /m ²	Bajo
RVS	*29.6 dinas/cm ⁵	800-1200 dinas/cm ⁵	Bajo
IRVS	*64.86 dinas/Seg/m ² .	1800- 2200 dinas/Seg/m ² .	Bajo

Interpretación: Persona hemodinamicamente inestable ya que mantiene resistencias vasculares sistémicas bajas (descenso de la poscarga) y por consiguiente se compensa con un gasto cardiaco elevado lo que origina una

situación de hipoperfusión tisular grave. Los defectos en la perfusión asociados a este flujo sanguíneo disminuido provocan un incremento en el espacio muerto alveolar, y secundariamente, alteraciones en el intercambio gaseoso, que se manifiestan con hipoxemia. La combinación de la hipoxemia y la estimulación de los receptores J, provocan hiperventilación, lo que conlleva a hipocapnia, y alcalosis respiratoria. Estos cambios en el equilibrio ácido-base, en conjunto con la activación plaquetaria y activación de la cascada inflamatoria pueden desencadenar broncoespasmo y mayor vasoconstricción. Finalmente, el desequilibrio entre la presión hidrostática y oncótica, conducirá a la formación de edema pulmonar, lo que adicionalmente provocará dilución del surfactante alveolar, disminuyendo la complianza pulmonar.

Gasometría arterial 07-12-2017

Gasometría venosa 07-12-2017

	PH: 7.27 PCO2: 19.2 mmHg PO2: 87.6mmHg SatO2: 92%		PH: 7.27 PCO2: 19.2 mmHg PO2: 87.6mmHg SatO2: 92%
Acido base	HCO3: 8.5mmol/L Anión gap: 25.8 mEq/L	Acido base	HCO3: 8.5mmol/L Anión gap: 25.8 mEq/L
Electrolitos	K:5.1 mEq/L Na: 141 mEq/L Ca:0.61 mmol/L Cl:107mEq/L	Electrolitos	K:5.1 mEq/L Na: 141 mEq/L Ca:0.61 mmol/L Cl:107mEq/L
Valores metabólicos	Hb: 9.7 g/dl Glucosa: 139 mg/dl Lactato: 8.4 mmol/L	Valores Metabólicos	Hb: 9.7 g/dl Glucosa: 139 mg/dl Lactato: 8.4 mmol/L

Interpretación: acidemia, acidosis metabólica compensada, Hiperlactacemia

Valoración neurológica

Actualmente se encuentra con efectos de sedación a razón de midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 10ml/hr (2.27mg/kg/hr), analgesia con buprenorfina 300 mcg en solución fisiológica 0.9% 100 ml pasando a 4.1 ml/hr (0.001mcg/kg/hr manteniendo un RASS -5. Pupilas isocóricas mióticas de 2 milímetros, reflejo corneal presente, reflejo tusígeno presente

Reflejos de tallo cerebral:

Reflejo corneal presente

Reflejo tusígeno presente

Babinski negativo

Los nervios craneales y reflejos faltantes no son valorables por la condición clínica del paciente.

2.- HIDRATACIÓN/NUTRICIÓN

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Hidratación

A la inspección con piel pálida y fría generalizada. Cavidad oral deshidratada, con inserción de sonda orogástrica número 16 permaneciendo a gravedad, con lesión en labio inferior izquierdo, lengua con presencia de sedimento blanquecino impregnado en la misma cavidad. Dientes con presencia de sarro y halitosis, dentadura completa, lengua sin tumoraciones, amígdalas hiperémicas.

Con los siguientes electrolitos séricos 07-12-2017

Componente	Resultado
Sodio	131mg/dl
Potasio	6.5mg/dl
Cloro	98mg/dl
Calcio	8.0mg/dl
Fosforo	7.9mg/dl
Magnesio	3.1mg/dl

Impresión diagnóstica:

Desequilibrio electrolítico (hiponatremia, Hipercalemia, Hipoclorémia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipomagnesemia secundario a lesión renal.

Se encuentra en ayuno con 6 horas por inestabilidad hemodinámica con inhibidor de bomba de protones. Se administra omeprazol 40 miligramos intravenoso como dosis única posterior 40 miligramos cada 12 horas.

Solución base:

Solución fisiológica 0.9 % 500 mililitros para 24 horas

Balance de líquidos en 7 horas

Ingresos totales: 1299 ml

Egresos totales: 0 ml

Total: 1299 (balance positivo)

Osmolaridad sérica: 302.81 mosm/kg

Osmolaridad efectiva: 270.67 mosm/kg

Nutrición

Se explora abdomen globoso, blando depresible, sin resistencia muscular y sin datos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión. Cuenta con sonda orogástrica número 16 con fecha de instalación 07-12-2017 la cual se encuentra a gravedad y permaneciendo en ayuno por inestabilidad hemodinámica.

Con glicemia capilar cada dos horas 07-12-2017

8:00	10:00	12:00	14:00
127mg/dl	124mg/dl	189mg/dl	187mg/dl

Paciente con hiperglicemia progresiva.

Parámetros bioquímicos 07-12-2017

Componente	Resultado	Componente	Resultado
Glucosa	156mg/dl	Sodio	131mg/dl
BUN	90.8mg/dl	Leucocitos	23.0u/L
Urea	194mg/dl	Hemoglobina	10.2g/dl
Creatinina	6.18mg/dl	Hematocrito	33.6%

Interpretación

Hiperglicemia, azoemia, hipoalbuminemia, hiponatremia, leucocitosis y anemia leve

Cálculos nutricionales

A su ingreso con un peso de 110 kg y talla 161cm con un IMC 42 Kg/m², con un grado de obesidad grado III. Porcentaje de peso teórico de 182% con exceso de peso. Área de superficie corporal 2.22 m², masa corporal magra 61.25Kg.

Actividad física limitada por condición clínica

Peso teórico: 60Kg

Impresión diagnóstica: obesidad grado III (**ANEXO 6**)

Tamizaje nutricional

Fecha 07-12-2017

Hora: 10:00

Total, de puntaje 7: Riesgo nutricio elevado (**ANEXO 7**)

Requerimiento energético 1687 kilocalorías por peso actual

Proteína 110 gramos (1g/kg peso actual) 26%

Cálculo de líquidos

Agua corporal total: 66L
Agua corporal real: 61L
Déficit de agua: 5L

Plan: inicio oportuno de estímulo enteral de 500 kilocalorías y realizar progresión de acuerdo a clínica y signos de tolerancia en tiempo de 48 a 72 horas hasta cubrir los requerimientos de 1687 kilocalorías.

3.- ELIMINACIÓN

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Abdomen globoso por abundante panículo adiposo, blando depresible, sin resistencia muscular y sin datos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión con hipomotilidad intestinal. Glicemia capilar de 239mg/dl, se encuentra en ayuno por presentar inestabilidad hemodinámica con inhibidor de bomba de protones. Ausencia de heces fecales hasta el momento de su ingresa a su valoración.

Genitales sin compromiso alguno, eliminación urinaria cuantificándose mediante sonda vesical número 16 con fecha de instalación 07-12-2017 la cual permanece a gravedad y en anuria. En miembros pélvicos presenta edema ++.

Uresis en 7 horas: 0 ml

Gasto urinario: 0 ml

Con los siguientes parámetros:

Componente	Resultado
Glucosa	156mg/dl
BUN	90.8mg/dl
Urea	194mg/dl
Creatinina	6.18mg/dl

Interpretación:

Hiperglicemia, azoemia, anuria

TFG: 21.01 ml/min

Electrolitos séricos

Componente	Resultado
Sodio	131mg/dl
Potasio	6.5mg/dl
Cloro	98mg/dl

Interpretación:

Desequilibrio electrolítico (hiponatremia, Hipercalemia e Hipoclorémia)

4.- MOVILIDAD Y POSTURA

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Se encuentra postrado en cama en posición semifowler, con analgesia a razón de buprenorfina 300mcg en solución fisiológica al 0.9% 100 ml pasando a 4.1 ml (0.001mcg/kg/hr) y sedación con midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 10ml/hr (2.27mg/kg/hr) a dosis respuesta. Manteniendo un RASS -5. Pupilas isocóricas simétricas de aproximadamente 2 mm, hiporreflexicas, reflejo corneal presente y reflejo tusígeno presente.

Miembros torácicos simétricos con pulsos palpables presentando cianosis de dedos y llenado capilar de 4 segundos, con presencia de temperatura distal. Daniels no valorable.

Miembros pélvicos, llenado capilar de 4 segundos, con cambios de coloración, piel fría, telangiectasias y pulsos periféricos presentes. Escala de Daniels no valorable. Escala braden 12 puntos: alto riesgo de lesión por presión (**ANEXO 8**)

Valoración neurológica
Reflejos de tallo cerebral:
Reflejo corneal presente
Reflejo tusígeno presente
Babinski negativo

Los nervios craneales y reflejos faltantes no son valorables por la condición clínica del paciente.

5.- DESCANSO Y SUEÑO

Grado de dependencia: 6
Fuente de dificultad: fuerza
Modo de intervención: suplencia

Se encuentra bajo analgesia a razón de buprenorfina 300mcg en solución salina 0.9% 100 ml pasando a 4.1 ml/hr (0.001/mcg/kg/hr) y sedación con midazolam 150 mg en 100 mililitros de solución fisiológica pasando a 10 ml/hr (2.27mg/kg/hr) manteniendo un Rass de -5.

Se encuentra en un área con ruido continuo y exposición intermitente a la luz.

6.- VESTIMENTA

Grado de dependencia: 6
Fuente de dificultad: fuerza
Modo de intervención: suplencia

En su estancia hospitalaria cuenta con una bata y sábanas limpias, se cambian por razón necesaria o durante el baño requiere total suplencia para esta necesidad.

7.-TERMORREGULACIÓN

Grado de dependencia: 6
Fuente de dificultad: fuerza
Modo de intervención: suplencia

En el momento de la valoración presenta hipotermia con una temperatura de 35C. durante el turno de 7 am a 14:00 pm, con piel pálida y fría se controla temperatura mediante lampara de chicote.

8.- HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL

Grado de dependencia: 6
Fuente de dificultad: fuerza
Modo de intervención: suplencia

Cabeza simétrica sin presencia de hematomas o abrasiones, con adecuada implantación de cuero cabelludo de color negro lacio con presencia de caspa y acumulación de grasa en el mismo y en general está sucio y desalineado. Piel deshidratada, uñas largas y sucias de manos y pies.

A nivel yugular con inserción de catéter venoso central trilumen funcional de lado derecho, el cual se encuentra cubierto con tegaderm transparente y limpio sin datos de infección.

9.- NECESIDAD DE EVITAR PELIGROS

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Se mantiene con barandales en alto y vigilancia estrecha por mantenimiento de sedación a razón de midazolam 150mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 10 (ml/hr) manteniendo un Rass de -5, analgesia con buprenorfina 300 mcg en solución fisiológica al 0.9% pasando a 4.1 ml/hr (0.001mcg/kg/hr).

Escala de braden: 12 puntos alto riesgo de desarrollar ulcera por presión

De acuerdo a la escala de gravedad para la evaluación de pacientes en estado crítico como la escala SOFÁ (**ANEXO 9**) don Jorge presenta un índice de mortalidad de 95 y de acuerdo a la escala APACHE presenta un índice de mortalidad de 40%. (**ANEXO 10**)

Escala de ESCID 0 (no dolor) (**ANEXO 11**)

Con los siguientes parámetros bioquímicos

Coagulación 07-12-2017

Estudio	Resultado
Tiempo de protrombina	31.60Seg.
INR	2.14Seg.
Tiempo de protrombina P.	33.80Seg.
Tiempo de trombina	14.30Seg.
Dímero D	06.87ug/mL

Biometría hemática 07-12-2017

Componente	Resultado
Leucocitos	23.0uL
Eritrocitos	4.69uL
Hemoglobina	10.2g/dl
Hematocrito	33.00%

Mantiene ventilación mecánica mediante inserción de cánula endotraqueal número 8.5 Fr. fija a 22 cm de la arcada dentaria, catéter venoso central yugular trilumen funcional de lado derecho bajo fluidoterapia y sonda vesical número 16 la cual permanece y se mantiene a gravedad.

Se ministra fibrinolítico mediante estreptoquinasa 250 000 UI en 100 mililitros de solución fisiológica al 0.9% para treinta minutos, posterior la misma dosis para dos horas en solución fisiológica 0.9% 250 mililitros, dobutamina 500 mg en 250 mililitros de solución glucosa a dosis respuesta, norepinefrina 8 mg en 100 ml de solución glucosada al 5% a dosis respuesta

10.- COMUNICACIÓN

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

No valorable ya que se encuentra bajo sedoanalgesia a base de midazolam (10 ml/hora), analgesia con buprenorfina a 4.2 mililitros por hora manteniendo un RASS -5.

11.- CREENCIAS Y VALORES

Anterior a su ingreso al área hospitalaria profesaba la religión testigo de jehová.

12.- RECREACIÓN Y OCIO

Ocupación: vendedor de tacos

13.- REALIZACIÓN PERSONAL

Se dedicaba al comercio como vendedor de tacos y el resto del tiempo lo pasaba en su casa con su esposa y madre.

14.- APRENDIZAJE

Escolaridad: secundaria incompleta.

8.2.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Necesidad alterada:	Oxigenación/circulación
Fuente de dificultad:	Fuerza
Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Totalmente dependiente
Diagnostico	Perfusión tisular inefectiva cardiopulmonar R/C vasodilatación pulmonar secundaria a proceso infeccioso, reducción mecánica del flujo arterial pulmonar M/P Hipotensión, taquicardia, leucocitos de 23.0 u/L, lactato 8.4, llenado capilar de 3 segundos en miembros superiores y 4 segundos en miembros inferiores, cianosis, piel pálida y fría.
Objetivo:	Mejorar la perfusión a nivel arterial y venoso.
Intervenciones:	Fundamentación
Monitorización hemodinámica no invasiva	La monitorización hemodinámica nos permite obtener información sobre el funcionamiento cardiovascular del paciente crítico, por lo que constituye una pieza fundamental en la aproximación diagnóstica y en la guía terapéutica del paciente con hipoperfusión tisular. ⁷⁵
Ministración de solución cristaloides (solución fisiológica 0.9%)	El uso de cristaloides tiene por objeto mejorar el retorno venoso y por ende el gasto cardíaco. La administración de líquidos intravenosos, puede también aumentar la tensión de la pared del VD, disminuyendo la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno, empeorando la isquemia. Si a pesar de la administración inicial de líquidos parenterales, el paciente sigue hipotenso, se debe iniciar apoyo con medicamentos vasopresores e inotrópicos. ⁷⁶ Mercat y colaboradores mostraron que una carga de 500 mL de volumen era segura y mejoraba el rendimiento ventricular, así como el gasto cardíaco, basándose en este hallazgo una carga moderada de 250-500 mL es una estrategia aceptable durante la reanimación de TEP. ⁷⁷
Mantener PAM en metas de adecuada perfusión tisular arriba de 65 mmHg.	La presión arterial media está determinada por la resistencia periférica total y el gasto cardíaco. Cualquier alteración a estos niveles generará hipoperfusión y ésta podrá tener como resultado insuficiencia orgánica múltiple. ⁷⁸

⁷⁵J.L. Vincent. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring-a consensus of 16. Crit Care. 2011. Vol. 15. No. 4.

⁷⁶Kucher N. GS. Management of massive pulmonary embolism. Circulation AHA. 2005; vol. 112. No.2

⁷⁷Mercat A. Hemodynamic effects of fluid loading in cute masive pulmonary. Crit Care Med. 1999; Vol. 27. No. 3.

⁷⁸ LeDoux D, Astiz M, Carpati C, Rackow E. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. Crit Care Med. 2000; 28:2729-32

	<p>Se utiliza la PAM como estimación de la perfusión de los tejidos, puesto que a nivel fisiológico la vasculatura pierde su capacidad de autorregulación a partir de valores de PAM inferiores a 60-65 mmHg.</p> <p>Se considera que este parámetro refleja mejor que la presión sistólica la perfusión que reciben los diferentes órganos. Se considera que una PAM mayor a 60 mmHg es suficiente para mantener los órganos de la persona promedio bien perfundidos. Si la PAM cae de este valor por un tiempo considerable, el órgano blanco no recibirá el suficiente riego sanguíneo y se volverá isquémico.⁷⁹</p>								
Ministración de anticoagulante (enoxaparina)	<p>La HBPM es una molécula de 4.000-5000 Dalton, tiene una biodisponibilidad superior después de la administración por vía subcutánea y alcanzan el 90% del equivalente a la forma intravenosa; esta característica farmacocinética es debida al tamaño de las moléculas, lo que facilita la difusión a través de los capilares del tejido subcutáneo.⁸⁰</p> <p>Presenta una vida media más prolongada en su actividad anticoagulante. Actualmente se consideran como clase I, nivel de evidencia A en el tratamiento de la TEP.⁸¹</p> <p>Las ventajas de HBPM adecuada biodisponibilidad, predicción de la dosis, aplicación subcutánea y bajo riesgo de trombocitopenia. Estas características en conjunto proporcionan una respuesta terapéutica predecible, con menos variaciones individuales, lo que hace posible su empleo a dosis fijas en función del peso corporal del paciente una o dos veces al día.</p> <p>Régimen aprobado para el tratamiento del tromboembolismo pulmonar⁸²</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>dosis</th> <th>intervalo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.0mg/kg</td> <td>Cada 12 horas</td> </tr> <tr> <td>1.5 mg/kg</td> <td>Cada 24 horas</td> </tr> <tr> <td>175 U/kg</td> <td>Cada 24 horas</td> </tr> </tbody> </table>	dosis	intervalo	1.0mg/kg	Cada 12 horas	1.5 mg/kg	Cada 24 horas	175 U/kg	Cada 24 horas
dosis	intervalo								
1.0mg/kg	Cada 12 horas								
1.5 mg/kg	Cada 24 horas								
175 U/kg	Cada 24 horas								
Regulación hemodinámica soporte	<p>La norepinefrina es el vasopresor de elección en el choque secundario a TEP. Se ha observado que mantiene</p>								

⁷⁹A. Dubin, M. O. Pozo, C.A. Casabella et al. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: A prospective study. Crit Care,13(2009), pp. R92

⁸⁰Ruiz MJ AG. Tratamiento médico del tromboembolismo pulmonar. Barbosa AC, Editor. España: Doyma. 2002.

⁸¹ Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G; American College of Chest Physicians. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141

⁸² Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM; American College of Chest Physicians. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141.

de vasopresor (norepinefrina)	<p>presiones arteriales medias adecuadas, adecuado flujo coronario al ventrículo derecho (VD) afectado, y mejora la supervivencia. La norepinefrina ejerce su efecto mediante su función alfa vasoconstrictora, lo que mejora la presión arterial, y adicionalmente debido a su efecto inotrópico Beta 1, mejora la función del VD.⁸³</p> <p>Se ha demostrado que la norepinefrina mejora la función del VD por su efecto inotrópico, además de mejorar la perfusión coronaria del mismo, al aumentar la presión arterial sistémica. La indicación para el uso de este medicamento, es la hipotensión refractaria a la administración inicial de volumen.</p>
Regulación hemodinámica mediante la administración de Vasopresina	<p>La vasopresina es una hormona secretada por la hipófisis, bajo control de barorreceptores, implicada en la homeostasis cardiovascular y actúa fundamentalmente como vasoconstrictor del músculo liso y como retenedor de sodio y agua a nivel renal estimulando un receptor específico en el túbulo colector llamado acuaporina.⁸⁴ El efecto antidiurético y la conservación de agua constituye la función más notable de la VP, pero también ésta participa en la homeostasis cardiovascular a través de vasoconstricción, mantenimiento de resistencias vasculares sistémicas y presión arterial.</p> <p>La vasopresina se une a los receptores de membrana específicos de vasopresina V1 (AVPR1A) en el músculo liso vascular y estimula la activación de la proteincinasa C, a través del segundo mensajero, aumentando la concentración del calcio libre intracelular, lo que da por resultado la contracción del músculo liso vascular.⁸⁵ En el shock séptico o cardiogénico se utiliza como droga de segundo orden cuando se alcanzan las dosis máximas de algún simpaticomimético. En la práctica se adiciona vasopresina cuando no se logran los objetivos con noradrenalina en dosis de 0,5 µg/kg/min. La dosis varía entre 0,01 y 0,04 unidades/minuto.</p>
Regulación hemodinámica mediante soporte de inotrópico (dobutamina)	<p>La dobutamina se considera como el agente inotrópico de primera elección en el manejo de falla cardiaca asociada a TEP. Este fármaco es un potente agonista Beta adrenérgico, con propiedades inotrópicas positivas y vasodilatadoras pulmonares, lo que incrementa la contractilidad del VD y disminuye las resistencias</p>

⁸³Layish DT TV. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism. Medline. 1997; Vol. 111. No.1.

⁸⁴Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. New York: McGrawHill; 2001. p. 703-5

⁸⁵Müllner M, Urbaneck B, Havel C, et al. Vasopressors for shock. Cochrane Database Syst Rev 2004; CD003709.

	<p>vasculares pulmonares. En pacientes con TEP, la infusión de dobutamina a dosis de 5-12 ug/ kg/min, se asocia con incremento del índice cardiaco y disminución de la presión de la aurícula derecha, resistencias vasculares pulmonares y sistémica.⁸⁶</p>
<p>Monitoreo de la presión venosa central</p>	<p>La presión venosa central (PVC) corresponde a la presión a nivel de cava torácica cerca de su unión con la aurícula derecha (AD) Se ha utilizado desde hace décadas como determinante mayor de la presión de llenado o precarga de ventrículo derecho, y por extensión del volumen latido cardiaco.</p> <p>Los pacientes con sepsis deben mantener una presión venosa central entre 8 y 12 mmHg para mantener la saturación venosa central, se recomienda la terapia hídrica inicial con cristaloides porque la sepsis condiciona hipoperfusión tisular.</p> <p>El aporte de volumen es de especial interés en los pacientes ingresados en cuidados intensivos con inestabilidad hemodinámica en los que buscamos optimizar el gasto cardiaco. la predicción de la respuesta a esta expansión de volumen, evaluando el grado de precarga-dependencia nos permitiría realizar una reanimación guiada evitando los efectos deletéreos del volumen.⁸⁷</p>
<p>Monitoreo de variables hemodinámicas</p>	<p>Un gasto cardíaco normal proporciona un flujo adecuado y un suministro de oxígeno suficiente, dependiendo claro del contenido arterial de oxígeno. A su vez, el flujo global está determinado por la precarga, la postcarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca, que son determinantes directos del gasto cardíaco.⁸⁸</p> <p>Todas las formas de choque incluyen insuficiencia circulatoria, hipoxia celular y anormalidades metabólicas, pero según la magnitud de la lesión primaria se comprometerá en mayor o menor grado la función orgánica.</p> <p>Cuando fallen los mecanismos fisiológicos, cualquier lesión o enfermedad que ocasione disminución significativa de la perfusión, junto con el deterioro de la utilización del oxígeno por la célula, conducirán a un</p>

⁸⁶ Ellender TJ, Skinner JC. The use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. Emerg Med Clin North Am 2008; 26: 759-786.

⁸⁷ Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12.a ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. disponible en: <http://bit.ly/riBGVf>.

⁸⁸ Pearse R, et al. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery. A randomized clinical trial and systematic review. JAMA. 2014; 311:2181-2190.

		metabolismo anaerobio por hipoxia celular. Por ello, la base de la terapéutica se debe fundamentar en vencer la acidemia metabólica mediante un buen aporte de O ₂ al tejido y no la simple obtención de valores hemodinámicos ideales.
Ministración de cefalosporina de tercera generación	de de	<p>El tratamiento de la sepsis se centra en las metas de reanimación inicial, porque esto estabiliza al paciente y mejora el pronóstico; sin embargo, la piedra angular del manejo de la sepsis es el tratamiento de la infección, porque es el desencadenante de toda la respuesta inflamatoria. Por ello, el objetivo del tratamiento contra la infección debe ser la administración de antibióticos intravenosos efectivos en la primera hora de reconocimiento del choque séptico y la sepsis grave sin choque séptico.</p> <p>La elección del tratamiento antibiótico empírico depende de cuestiones complejas relacionadas con la historia del paciente, incluidas las intolerancias medicamentosas, y algo muy relevante es el antecedente de antibióticos que ha recibido en los últimos tres meses, porque puede cambiar la elección del antibiótico a prescribir. También deben considerarse las enfermedades subyacentes, el síndrome clínico y patrones de susceptibilidad de los patógenos en la comunidad y el hospital en que se encuentre el paciente.</p> <p>Los patógenos más comunes que causan choque séptico en pacientes hospitalizados son bacterias grampositivas, seguidas por microorganismos bacterianos gramnegativos y mixtos.⁸⁹</p> <p>La ceftriaxona es un antibiótico del grupo de las cefalosporinas de tercera generación, de amplio espectro y acción prolongada, de uso parenteral, actúa inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana. Incluye en su espectro bacterias tanto grampositivas como gramnegativas y es altamente estable frente a β-lactamasa. Sus propiedades farmacocinéticas (unión a proteínas y vida media de eliminación), le confieren la particularidad de poderse administrar una sola vez al día, brindando una óptima relación costo/beneficio.</p>
Mantener la saturación venosa de oxígeno		La meta para la saturación venosa de oxígeno por gasometría debe ser $\geq 70\%$ y de sangre mezclada $\geq 65\%$; el volumen intraplasmático permitirá mejor distribución del oxígeno por los eritrocitos y facilitará su difusión a los

⁸⁹Dellinger RP. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Critical Care Med 2013; 41:580-637.

	<p>tejidos, por ende, debe realizarse la fluidoterapia adecuada.</p> <p>Si con la adecuada resucitación con fluidoterapia no se alcanza la meta de situación venosa o de sangre mezclada es indicativo verificar el hematocrito, porque si no se tiene la concentración adecuada de eritrocitos, no podrá transportarse el oxígeno, no habrá adecuada difusión y, por ende, habrá hipoperfusión tisular.⁹⁰</p>
--	---

Evaluación

se mantuvo bajo monitoreo hemodinámico no invasivo de manera continua, se ministro solución cristaloide fisiológica al 0.9% 500 ml para 24 horas para mejorar el retorno venoso, se ministro anticoagulante tal como enoxaparina de 80 mg. Se inició apoyo con vasopresor de norepinefrina 8 mg en 100 ml de solución glucosa al 5% a dosis respuesta, vasopresina 40UI en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 5 ml/hr (0.3U/min), dobutamina 500 mg en 250 ml de solución glucosa al 5% pasando a 10 ml/hr (3.03mcg/kg/hr) para mantener PAM en metas de adecuada perfusion tisular, a pesar de mantener con dosis altas de vasopresor es indispensable seguir con la terapéutica puesto que de lo contrario tendremos un descenso muy importante de las cifras tensionales.

Se inicio tratamiento con cefalosporina de tercera generación y medicas de soporte hemodinámico ya que constituye la base del tratamiento de los pacientes sépticos

Necesidad alterada:	Oxigenación/circulación
Fuente de dificultad:	Fuerza
Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Grado 6: Totalmente dependiente
Diagnostico	Alteración del intercambio de gases R/C desequilibrio de la permeabilidad vascular pulmonar M/P dilatación de aurícula derecha que comprime aurícula izquierda por abombamiento del tabique interauricular, presión sistólica de arteria pulmonar de 80 mmHg, tiempo de la aurícula de la arteria pulmonar de 48 mmHg, presión media de arteria pulmonar de 58mmHg, PH 7.27, Pco2 19.2mmHg, Hco3 8.5mmol/L, anión gap 25.8mEq/L, índice de Kirby 88.6mmHg, taquipnea, taquicardia, cianosis periférica, secreciones abundantes de color blanquecinas espesas.
Objetivo:	Mantener en equilibrio el intercambio de gases
Intervenciones:	Fundamentación
Monitoreo cardiorrespiratorio	La monitorización del paciente ventilado permite, entre otras determinaciones, evaluar diversos parámetros de la mecánica respiratoria, conocer el estado de los diferentes

⁹⁰Mapatuna Cr, Soar J. Bet 2: which fluid (colloids or crystalloids) is better in initial resuscitation of severe sepsis? Emerg Med J 2012; 29:509-511.

	componentes del sistema respiratorio y guiar los ajustes de la terapia ventilatoria, además, ayuda a un mejor entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad y de los efectos de las intervenciones terapéuticas. ⁹¹
Posición semifowler	<p>La posición semifowler favorece la expansión de los pulmones y la oxigenación de los tejidos. En las posturas con el tórax más verticalizado es la posible reducción de la presión transtorácica, ya que en la posición a 45° existe un menor efecto compresivo de la pared abdominal y torácica.⁹²</p> <p>Los procedimientos por acción de gravedad favorecen la salida de secreciones broncopulmonares a través de la tráquea, para ser removidas y expulsadas por aspiración aséptica, para lo cual es necesario colocar al paciente en determinadas posiciones</p>
Ministración de tratamiento fibrinolítico (estreptoquinasa)	<p>La fibrinólisis tiene como finalidad reperfundir precozmente el árbol vascular pulmonar y disminuir así la presión y resistencia de la arteria pulmonar y la sobrecarga del ventrículo derecho.</p> <p>Está dirigido para embolismo pulmonar submasivo y masivo con inestabilidad hemodinámica donde, en estos casos, es necesaria la aplicación conjunta de heparina y fibrinolíticos. El objetivo de esta intervención es permeabilizar las arterias pulmonares para mejorar las condiciones hemodinámicas, evitar consecuencias de disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar crónica, además de intervenir también sobre la TVP.</p> <p>La muerte en el TEP ocurre fundamentalmente por una insuficiencia súbita del ventrículo derecho debido a la obstrucción brusca de la arteria pulmonar, que culmina en shock cardiogénico por falla de precarga del ventrículo izquierdo. Los trombolíticos pueden disminuir esta masa trombótica con corrección inmediata de la hipertensión pulmonar aguda y sobrecarga del ventrículo derecho, normalización de los parámetros hemodinámicos y del shock, mejorar la oxigenación y flujo capilar y corregir la resistencia pulmonar que ocurre por liberación de sustancias vaso activas. También pueden, eventualmente,</p>

⁹¹Donoso A. Arriaga D, Contreras D. Monitorización respiratoria del paciente pediátrico en la unidad de cuidados intensivos. Boletín Médico del hospital Infantil de Mexico. 2016 73(3):149-65. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1665114616300399>

⁹²Nerea Larrañaga Gómez. Cuidados de Enfermería al paciente portador de sondaje nasogástrico. 2016 acceso 8 de enero 2018. Disponible en: https://biblioteca.uniroja.es/tfe_TFEoo2075.pdf

	<p>lisar trombos remanentes en la pelvis o miembros inferiores y así reducir el riesgo de nuevas embolias.⁹³</p> <p>En un estudio quedó demostrado que la trombólisis, al permeabilizar las arterias pulmonares, mejora los parámetros hemodinámicos con un incremento del 80% en el IC y una reducción del 40% de la hipertensión pulmonar después de la aplicación de estreptoquinasa.⁹⁴</p>
<p>Mantenimiento de soporte ventilatorio mediante parámetros de protección pulmonar</p> <p>Volumen corriente 6-8ml/kg</p> <p>Frecuencia respiratoria 12-18 por m.</p> <p>PEEP 8-10 cmH2O</p> <p>Presión plateau <30cmH2O</p>	<p>Los pacientes que sufren tromboembolismo pulmonar masivo generalmente requieren ser intubados por hipoxia progresiva.</p> <p>El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una afección grave que presenta el enfermo en estado crítico, esto es condicionado a la respuesta inflamatoria del agente etiológico en la barrera endotelio-epitelial pulmonar inducida por inflamación, cuyo resultado condiciona aumento de la permeabilidad vascular y disfunción del agente tensoactivo con lo que se producen grados variables de colapso y consolidación alveolar. Con la finalidad de disminuir el daño inducido por ventilación mecánica, se han elaborado diferentes estrategias. La estrategia más aceptada y avalada por evidencia científica es la ventilación de protección pulmonar.⁹⁵ La evidencia muestra que debería ventilarse a los pacientes con volumen corriente entre 6-8 mL/kg, peso predicho con presión meseta de 30 cmH2O.⁹⁶</p> <p>A pesar de que los pacientes con tromboembolismo pulmonar masivo requieren de ventilación mecánica, la ventilación con presión positiva puede incrementar tanto las presiones en la vía aérea como la presión transpulmonar, disminuir el retorno venoso, limitar el llenado diastólico, incrementar la postcarga y limitar la función sistólica del VD.⁹⁷ Al limitar los volúmenes tidales (6-8 mL/kg) y el PEEP (5 cmH2O) se pueden disminuir las presiones de la vía aérea y la disfunción del VD. Con esta estrategia de ventilación con volúmenes tidales bajos, si no se mantiene una adecuada ventilación y oxigenación, se puede empeorar la hipercapnia y la hipoxemia, lo que a su vez puede exacerbar la vasoconstricción e hipertensión</p>

⁹³Long B, Koyfman A. Current controversies in thrombolytic use in acute pulmonary embolism. J Emerg Med 2016; 51: 37-44.

⁹⁴Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2008;358(10):1037-1052

⁹⁵Needham DM, Colantuo E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Sevransky JE, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Lung protective mechanical ventilation and two year survival in patients with acute lung injury: prospective cohort study. BMJ. 2012;344: e2124

⁹⁶Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. Br J Anaesth. 2010;105 Suppl 1: i108-116.

⁹⁷Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. Anesth Analg 2009; 108: 407-421.

	<p>pulmonar. La oxigenación se puede mejorar mediante el ajuste en la PEEP y tiempos espiratorios optimizando el reclutamiento y limitando el atrapamiento de aire. Se deberá optimizar el volumen tidal y la frecuencia respiratoria para minimizar la hipercapnia. Todos estos ajustes finos pueden llegar a requerirse de forma repetitiva y continua con el fin de minimizar los efectos de la ventilación en el estado hemodinámico ventricular.⁹⁸</p>
<p>Vigilancia de parámetros ventilatorios y sincronía</p>	<p>Es cuando la insuflación del ventilador no coincide con la inspiración del paciente, encontrándose ambos desincronizados. Se encuentra respiración paradójica, inquietud, ansiedad, aumento de la actividad simpática (taquicardia, hipertensión, etc.) y activación de las alarmas del ventilador por presiones altas. Esta desadaptación tiene efectos adversos sobre:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ La mecánica pulmonar: eleva las presiones pico y meseta, favorece la aparición de autoPEEP. ➤ Los músculos respiratorios: favorece la fatiga muscular ➤ La hemodinamia: al aumentar el atrapamiento aéreo se disminuye el gasto cardíaco y se aumenta la descarga adrenérgica. ➤ El intercambio gaseoso: se produce hipercapnia, desaturación, acidosis mixta. <p>Estos cambios empeoran la hemodinamia y la función respiratoria del paciente, conllevando riesgo de barotrauma, prolongando la VM y retrasando el destete al ventilador.</p> <p>Las causas de desadaptación se pueden clasificar en:</p> <p>a) Programación inadecuada de la VM. b) Modificaciones del estado del paciente.</p> <p>c) Disfunción del ventilador</p> <p>A nivel respiratorio se debe registrar la frecuencia respiratoria (f) y el patrón respiratorio observando la simetría del movimiento torácico y realizar una auscultación bilateral de los sonidos respiratorios, con la finalidad de detectar si existe evidencia de sonidos adventicios.</p>
<p>Valorar nivel adecuado de sedación</p>	<p>La sedación en el paciente sometido a ventilación mecánica (VM), tiene como objetivo principal facilitar su adaptación al ventilador, induciendo hipnosis y analgesia y mejorando su comodidad. Pues, un enfermo que se desadapta a la VM, puede sufrir de hipoxemia grave, hipoventilación, complicaciones hemodinámicas y</p>

⁹⁸Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2008; 29: 2276-2315

	<p>barotrauma, así como de síndrome de estrés postraumático durante su recuperación.⁹⁹</p> <p>El nivel de sedación variará en función del estado del paciente y el modo ventilatorio elegido. Además, dada la situación del paciente, debe conseguirse su adaptación a la VM, tolerancia al tubo endotraqueal y al modo de ventilación elegido, producir reposo muscular y reducir el consumo de oxígeno.</p>
Valoración de escala de RASS	<p>Las guías para manejo de sedo-analgésia en el paciente adulto crítico de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) y las guías de la Sociedad de Cuidados Críticos (SCC) recomiendan con un nivel de evidencia moderada (IB) la valoración de sedación y agitación con escalas validadas.¹⁰⁰ La escala de agitación y sedación de Richmond (RASS) ha sido validada en pacientes críticos.¹⁰¹</p>
Valorar escala de dolor Vigilancia de dolor mediante escala validada para identificar la presencia o ausencia de dolor	<p>El manejo del dolor en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica (VM) es de vital importancia. Son bien conocidos los efectos negativos que el dolor y la ansiedad tienen sobre el comportamiento fisiológico y mental del paciente; esto se magnifica en pacientes bajo VM.</p> <p>Un paciente con presencia de dolor se mostrará agitado y ansioso, lo que lo expondrá a riesgo de autoextubación, retiro de catéteres y sondas, cursará con mala adaptación al ventilador, repercutiendo en su condición hemodinámica.</p>
Ministración de sedación	<p>La Asociación Internacional del Dolor lo ha definido como una experiencia sensorial subjetiva y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial.¹⁰²</p> <p>El uso de sedantes y analgésicos es necesario en los pacientes críticos para propiciar el confort durante la VM y reducir el consumo de oxígeno en los pacientes con estado de choque. El dolor altera la respuesta endocrina produciendo aumento en la liberación de hormonas catabólicas como cortisol y glucagón, así como una</p>

⁹⁹ Chávez Grimaldi Olivia. Sedación de pacientes en ventilación mecánica. MEDICRIT 200, Volumen 2, Número 4. Disponible en: <http://www.medicrit.com/rev/v2n4/2449.pdf>

¹⁰⁰ Celis R. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente críticamente enfermo. Medicina Intensiva 2007; 31 (8): 428-471.

¹⁰¹ Wesley E et al. Monitoring sedation status over time in ICU Patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). JAMA. 2003; 289 (22): 2983-2991

¹⁰² International Association for the Study of Pain. //www.iasppain.org/terms-p.html., consultada el 17-01-2018

	<p>disminución de las hormonas anabolizantes; genera ansiedad, la cual incrementa las necesidades de O₂ , y desencadena una respuesta de estrés activando el sistema nervioso simpático traduciéndose en taquicardia, aumento del consumo de oxígeno a nivel miocárdico y aumento del catabolismo; contribuye a la disfunción pulmonar a través de la protección de los músculos alrededor del área del dolor, ocasionando rigidez muscular generalizada o espasmo que restringen el movimiento de la pared torácica y diafragma, por lo que la analgesia eficaz puede disminuir complicaciones pulmonares.¹⁰³</p>
<p>Mantener soporte ventilatorio mediante resultado de gases arteriales (manejo de ácido-base)</p>	<p>La gasometría es la medición de los gases disueltos en la sangre, que se realiza mediante la cuantificación de pH, presión de dióxido de carbono (pCO₂), bicarbonato sérico (HCO₃⁻), lactato y electrolitos séricos: sodio (Na), potasio (K) y cloro (Cl). Es útil para llevar a cabo un diagnóstico, complementar la etiología y establecer tratamiento en el paciente críticamente enfermo ya que nos permite analizar el estado ventilatorio, el estado de oxigenación y el estado ácido-base.¹⁰⁴</p> <p>La TEP compromete el transporte eficiente de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) a nivel pulmonar, la disminución de la presión arterial de oxígeno arterial (PaO₂) y el incremento en el gradiente alvéolo arterial de oxígeno [(A-a) O₂] son las anomalías más frecuentes en el intercambio gaseoso. Se incrementa el espacio muerto, la ventilación y perfusión están en relación con el flujo sanguíneo de las arterias pulmonares obstruidas y la redistribución a otras unidades de intercambio gaseoso, pueden ocurrir también cortocircuitos de sangre venosa en la circulación sistémica.</p>
<p>Cambios posturales y movilización frecuente.</p>	<p>En pacientes intubados los cambios posturales y movilización del paciente resultan fundamentales para mejorar la movilización de las secreciones bronquiales y la oxigenación y optimizar la relación V/Q. En cuanto a la posición del paciente, la mayor desinsuflación del pulmón en decúbito y una mayor ventilación hacen que los flujos espiratorios sean óptimos para la limpieza de las vías aéreas medias y distales.</p>
<p>Aspiración de las vías aéreas</p>	<p>Las secreciones adheridas a las vías respiratorias obstruyen el libre paso del oxígeno Las secreciones retenidas favorecen el crecimiento de los microorganismos.</p>

¹⁰³ International Association for the Study of Pain. Clinical Practice Guidelines for the Sustained Use of Sedatives and Analgesics in the Critically Ill Adult 2007.

¹⁰⁴ Crespo-Jiménez A. indicaciones e interpretación de la gasometría. Medicine. 2007. Vol. 9. No. 90.

	<p>La aspiración endotraqueal es un procedimiento que objetiva mantener las vías aéreas que dan pasaje, removiendo, de forma mecánica, secreciones pulmonares acumuladas, especialmente en pacientes con vía aérea artificial.¹⁰⁵</p> <p>La existencia de secreciones bronquiales abundantes, alteradas o no controladas, puede complicar la evolución, originando atelectasias, secreciones bronquiales con tapones de moco y sobreinfección, favoreciendo la aparición de neumonía nosocomial, prolongación de la ventilación mecánica (VM)/ ventilación mecánica no invasiva (VMNI), fracaso del) weaning, y realización de traqueostomía.¹⁰⁶</p>
<p>Fisioterapia pulmonar según condición clínica del paciente.</p>	<p>La fisioterapia pulmonar logra desprender las secreciones del árbol traqueo bronquial lo cual nos logra una buena ventilación, percusión y difusión.</p> <p>Una buena percusión logra la movilización de las secreciones y se desprenden los tapones mucosos facilitando su extracción, su objetivo es contribuir al tratamiento y rehabilitación</p> <p>El objetivo de la fisioterapia respiratoria en la fase aguda de la enfermedad respiratoria es evacuar el exudado inflamatorio en el paciente con afectación del intercambio gaseoso o daño de la vía aérea. La fisioterapia respiratoria es un método aceptado para aumentar los volúmenes pulmonares, la limpieza de secreciones y reexpandir atelectasias pulmonares; otras observaciones sugieren mejorías de la oxigenación compliance, entrada de aire y lavado del dióxido de carbono y prevención de la NAVM.¹⁰⁷</p>
<p>Ministración de Micronebulizaciones con broncodilatador a razón de salbutamol</p>	<p>El uso de broncodilatadores presurizados en pacientes sometidos a ventilación mecánica es una medida terapéutica habitual. La eficacia de ésta depende del fármaco, su dosis, la modalidad ventilatoria y del dispositivo utilizado en su administración, muchos de los cuales utilizan una aerocámara o espaciado.¹⁰⁸</p> <p>El Salbutamol es un β2-agonista del receptor que posee una acción altamente selectiva sobre estos receptores en el músculo bronquial. La acción broncodilatadora de los</p>

¹⁰⁵ American Association of Respiratory Care- AARC. AARC clinical Practice guideline: endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. Respir Care. 2010,55 (6) 758-64.

¹⁰⁶ Gómez Grande M.L. Manejo de las secreciones pulmonares en el paciente crítico. Enfermería Intensiva. 2009. Volumen 21. Número 2.

¹⁰⁷ Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. Intensive Care Med. 2008; 34:1188–99.

¹⁰⁸ García L. Kinesiología Intensiva. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2005. Volumen 20. Numero 3

	agonistas β_2 se lleva a cabo estimulando los receptores beta de la vía aérea, lo que ocasiona un incremento del adenosín monofosfato cíclico intracelular, que al inhibir la fosforilación de la miosina y reducir el calcio iónico intracelular produce relajación del músculo liso, además de bloquear la broncoconstricción inducida por diferentes estímulos. Además, se han descrito la inhibición de la liberación de mediadores por las células inflamatorias, reducción de la permeabilidad vascular e incremento del aclaramiento mucociliar.
Vigilar la posición adecuada de COT	El riego capilar de la mucosa traqueal es de 0.3 mL/g/min; la perfusión capilar traqueal ha sido estimada entre 25 y 30 cmH ₂ O (18-22 mmHg), ¹⁰⁹ y tiene una relación inversamente proporcional a la presión del globo de la cánula traqueal. Una presión endotraqueal mayor de 30 cmH ₂ O causa una disminución de la perfusión traqueal. Los cambios fisiopatológicos se observan de acuerdo al incremento de la presión en el globo: la mucosa de la tráquea se torna pálida a los 41 cmH ₂ O (30 mmHg), blanca a los 50 cmH ₂ O (37 mmHg), y el flujo sanguíneo cesa a los 61.2 cmH ₂ O (45 mmHg). ¹¹⁰ Una presión excesiva sostenida en un tiempo mayor de dos horas produce daños ciliares en la tráquea.

Evaluación

Se realizó trombolisis con estreptoquinasa 250 000 U en 100 solución salina para 30 minutos y 250 000 U en 250 sol salina para 2 horas así mismo se mantiene bajo ventilación mecánica con parámetros ventilatorios ya establecidos mediante estrategias de protección alveolar con monitoreo hemodinámico no invasivo continuo, se mantiene bajo sedoanalgesia manteniendo un Rass de -5, así mismo se ministró micronebulización mediante salbutamol 20 mg. Se encuentra en malas condiciones fisiopatológicas por lo que se continúa con la terapéutica implementada, se mantiene libre de secreciones en la vía aérea artificial así mismo se mantiene en posición semifowler.

¹⁰⁹ Félix-Ruiz R, López-Urbina DM, Carrillo-Torres O. Evaluar la precisión de las técnicas subjetivas de insuflación del globo endotraqueal. Rev Mex Anestesiología. 2014; 37 (2): 71-76

¹¹⁰Jordan P, Van Rooyen D, Venter D. Endotracheal tube cuff pressure management in adult critical care units. Afr J Crit Care. 2012; 28 (1): 1316. doi: 10.7196/SAJCC.

Necesidad alterada:	Eliminación
Fuente de dificultad:	Fuerza
Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Totalmente dependiente
Diagnostico	Alteración de la eliminación urinaria R/C disminución de la perfusion renal M/P anuria, BUN 90.8mg/dl, urea 194, creatinina 6.18, en miembros pélvicos presenta edema ++.
Objetivo:	Mejorar la perfusion a nivel renal
Intervenciones	Fundamentación
Monitorización de electrolitos	<p>Los líquidos y electrólitos se encuentran en el organismo en un estado de equilibrio dinámico que exige una composición estable de los diversos elementos que son esenciales para conservar la vida. El cuerpo humano está constituido por agua en un 50 a 70% del peso corporal, en dos compartimientos: Intracelular, distribuido en un 50% y extracelular, en un 20%, a su vez éste se subdivide, quedando en el espacio intersticial 15%, y 5% se encuentra en el espacio intravascular en forma de plasma. En cuanto a los electrólitos están en ambos compartimientos, pero principalmente en el extracelular: Sodio, calcio y cloro. Los intracelulares: Potasio, magnesio fosfato y sulfato. Los electrólitos poseen una carga eléctrica y se clasifican en aniones, los de carga + y cationes los de carga -, cuando éstos se ionizan (atraen sus cargas + y - se combinan formando compuestos neutros) o se disocian (se separan recuperando su carga eléctrica) se denominan iones.</p> <p>Las alteraciones en la concentración de electrólitos provocan cambios en el volumen de los líquidos corporales, y a su vez los cambios en el volumen de los líquidos corporales causan alteraciones en la concentración de electrólitos. Por tal motivo se deben estar monitoreando la concentración de electrólitos plasmáticos, y de existir alteraciones, se realizará la reposición de los mismos por vía intravenosa.</p>
Monitoreo de ácido base	<p>El riñón es el órgano fundamental para el mantenimiento del equilibrio ácido-base, ya que es el único que permite excretar la carga diaria de ácidos no volátiles resultantes de la ingesta proteica diaria y del catabolismo endógeno. Los mecanismos renales para eliminar esta carga diaria ácida (aproximadamente 1 mEq/kg) involucran a varios segmentos tubulares, e incluyen la reabsorción del bicarbonato filtrado (aproximadamente 4.000 mEq/día), la acidez titulable y la excreción de amonio (que permiten regenerar los 50- 100 mEq de bicarbonato que se precisan diariamente para tamponar la carga diaria ácida).</p>

	<p>El deterioro renal progresivo afecta a estos mecanismos, de forma que es habitual el desarrollo de acidosis metabólica con filtrados glomerulares inferiores a 20 ml/min. La principal alteración es el descenso en la excreción de amonio, manteniéndose preservada la acidez titulable. En otras ocasiones la bicarbonaturia por una insuficiente reabsorción proximal del bicarbonato filtrado contribuye a la acidosis metabólica de la insuficiencia renal, especialmente en las nefropatías tubulointersticiales</p>
<p>Control estricto de líquidos</p>	<p>El balance de líquidos está regulado a través de los riñones, pulmones, piel, glándulas suprarrenales, hipófisis y tracto gastrointestinal a través de las ganancias y pérdidas de agua que se originan diariamente. El riñón también interviene en el equilibrio ácido-base, regulando la concentración plasmática del bicarbonato. El desequilibrio o alteraciones de los líquidos y electrolitos pueden originarse por un estado patológico preexistente o un episodio traumático inesperado o súbito, como diarrea, vómito, disminución o privación de la ingesta de líquidos, succión gástrica, quemaduras, fiebre, hiperventilación, entre otras.</p> <p>El indicador para determinar las condiciones hídricas de un paciente es a través del balance de líquidos, para lo cual se tendrán que considerar los ingresos y egresos, incluyendo las pérdidas insensibles. La responsabilidad del personal de enfermería para contribuir a mantener un equilibrio de líquidos en el organismo del paciente es preponderante, ya que depende primordialmente de la precisión con la cual realice este procedimiento, que repercutirá en el tratamiento y recuperación de su paciente.</p>
<p>Mantener balance hídrico para evitar sobrecarga</p>	<p>La reanimación hídrica en pacientes críticamente enfermos es de vital importancia para mantener el aporte de oxígeno; sin embargo, el déficit o exceso del aporte hídrico se traduce en resultados clínicos desfavorables.</p> <p>La reanimación de pacientes críticos puede ser vista de diferentes fases de acuerdo al estado clínico, con metas correspondientes para la administración de líquidos. En la primera fase de reanimación, la meta es la restauración del volumen intravascular efectivo, la perfusión de órganos y la oxigenación tisular. En la segunda fase, de mantenimiento, la meta es conservar la homeostasis del volumen intravascular. El objetivo es mitigar la excesiva acumulación hídrica y prevenir la sobrecarga innecesaria. La fase final, de remoción de líquidos, corresponde a la</p>

	<p>estabilización. La lesión secundaria a órganos puede resultar de la falla en la remoción de volumen hemodinamicamente innecesario.¹¹¹</p> <p>El manejo conservador de líquidos en pacientes con lesión pulmonar aguda puede mejorar los resultados clínicos incluyendo una reducción en la mortalidad y menos días de ventilación mecánica.¹¹²</p>
Ministración de diurético de ASA	<p>Inhiben el cotransporte de Na, K y Cl en la zona ascendente del asa de Henle, dando lugar a natriuresis y diuresis intensas, aumentan la secreción de prostaglandinas PGE2, PG12 y el flujo sanguíneo renal. Tiene acción vasodilatadora, previa al comienzo de la acción diurética, mediada por prostaglandinas, por tanto, su efecto disminuye con la administración de inhibidores de prostaglandinas. Los efectos adversos comunes son la hipopotasemia e hipomagnesemia, hiperglucemia e hiperuricemia. Su administración en adultos mayores está indicada en insuficiencia renal y en situaciones de insuficiencia cardíaca donde sea prioritario deplecionar de volumen.¹¹³</p>
Vendaje de miembros pélvicos	<p>La terapia compresiva consiste en la aplicación decreciente de presión en la extremidad inferior con el fin mejorar la circulación y reducir el edema.</p> <p>La compresión de los miembros inferiores, está aconsejada para mejorar la acción del corazón periférico de Barrow (bomba venosa), favoreciendo el retorno venoso. También activa la fibrinólisis, favorece el intercambio capilar, estimula las enzimas endoteliales y favorece el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Actúa sobre dos de los 3 componentes de la triada de Virchow, previniendo el éxtasis venoso y favoreciendo la regeneración del endotelio.</p>

Evaluación

Se ministró diurético de asa, así mismo se mantiene en control estricto de líquidos, bajo monitoreo de electrolitos y función renal. Paciente muy grave con pronóstico reservado a corto y largo plazo

Necesidad alterada:	Nutrición
Fuente de dificultad:	Fuerza

¹¹¹Raghuathan K, Shaw AD, Bagshaw SM. Fluids are drugs: type, dose and toxicity. Curr Opin Crit Care. 2013;19(4):290-298.

¹¹²Murphy C, Schramm G, Doherty J, Reichley R, Gajic O, Afessa B, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. Crit Care Med. 2009; 136:102-109.

¹¹³Sica D. Diuretic-related side effects: Development and treatment. J Clin Hypertens 2004;6(9):532-539.

Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Totalmente dependiente
Diagnostico	Descontrol glucémico R/C estrés metabólico M/P valores glicémicos elevados
Objetivo:	Mantener el control del nivel glucémico
Intervenciones:	Fundamentación
Monitorizar constantes vitales	La enfermedad o el traumatismo incrementan la producción hepática de glucosa mediante la gluconeogénesis, a pesar de la hiperglucemia y la abundante liberación de insulina. La resistencia hepática a la insulina se caracteriza por concentraciones circulantes elevadas de la proteína 1 fijadora de IGF-1 (IGFBP-1), también en el músculo esquelético y cardiaco el transporte de glucosa estimulado por insulina está alterado. En general, en pacientes críticos el transporte de glucosa está incrementado; sin embargo, este incremento puede tomar lugar, principalmente en los tejidos que no son dependientes de insulina para el transporte de glucosa, entre otros el sistema nervioso y las células sanguíneas. La hiperglucemia por estrés es un predictor pronóstico que actúa como un marcador de morbilidad y mortalidad durante la enfermedad crítica por lo tanto es primordial el monitoreo estricto de estos pacientes. Todo paciente requiere de un manejo estricto, con una vigilancia estrecha en signos vitales.
Valorar los niveles de glucosa en sangre	La monitorización de la glucemia es decisiva para minimizar el riesgo de hipoglucemia y optimizarla. Así, pues, de acuerdo con la evidencia actual, los límites óptimos de glucemia en pacientes críticos deben encontrarse entre 140 y 180 mg/dL. ¹¹⁴
Vigilancia de cuerpos cetónicos de orina, gases en sangre arterial, electrolitos.	La carencia de insulina o la falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante hace que la glucosa permanezca elevada en la sangre durante un periodo prolongado. La glucogenólisis y la menor captación de glucosa por los tejidos periféricos insulino dependientes como el músculo y la grasa son otros factores que pueden elevarla. Al rebasar el umbral de absorción renal (180 mg/100 mL) la glucosa aparece en la orina, lo que arrastra por ósmosis grandes cantidades de agua, sodio, potasio y cetonas. Si no existe insulina, la glucosa en sangre no puede ser utilizada y si esa deficiencia es grave, sigue aumentando la velocidad de la gluconeogénesis y cetogénesis, lo que

¹¹⁴Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on in patient glycemic control. Diabetes Care 2009; 32:1119-1131.

	incrementa el pH sanguíneo (acidosis metabólica o cetoacidosis). La cetoacidosis deprime la contractilidad cardiaca y la respuesta de las arteriolas a las catecolaminas. Sin embargo, es más significativo el efecto de la acidosis metabólica sobre el pH sanguíneo y la respiración. Al aumentar los cetoácidos, el pH desciende por debajo de 7.3, lo que lleva a una hiperventilación en un intento del organismo de elevar el pH mediante alcalosis respiratoria, si ésta es grave se llama respiración de Kussmaul.
Realizar balance hídrico	La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de cinco a siete litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular se reduce 25%. En casos de hiperglucemia severa, mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa. El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación

Evaluación

Se mantiene bajo monitoreo hemodinámico no invasivo, con monitoreo de gases arteriales, electrolitos, así como se mantiene en control estricto de líquidos, con toma de glicemia capilar cada dos horas lo cual persiste la hiperglicemia sostenida secundario a estrés metabólico.

Necesidad alterada:	Nutrición
Fuente de dificultad:	Fuerza
Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Totalmente dependiente
Diagnostico	Alteración en la nutrición R/C ayuno terapéutico M/P Hipoalbuminemia (3.04g/dl), hipoproteinemia (6.0g/dl)
Objetivo:	Brindar soporte nutricional adecuada
Intervenciones	Fundamentación
Evaluación nutricional	La importancia de la nutrición en el ámbito hospitalario (especialmente la UCI) no puede ser exagerada, la enfermedad crítica es típicamente asociado con un estado de stress catabólico en que los pacientes demuestran una respuesta inflamatoria sistémica junto con complicaciones de aumento de la morbilidad infecciosa, disfunción multiorgánica, hospitalización prolongada e incremento de mortalidad. Durante las últimas 3 décadas, los avances exponenciales han estado enfocados en la comprensión de los efectos moleculares y biológicos de los nutrientes

	<p>en el mantenimiento de la homeostasis en el estado crítico. El soporte nutricional en el paciente críticamente enfermo se considera como un diseño de cuidado para proporcionar combustibles exógenos con el fin de preservar la masa corporal magra y soportar al paciente durante la respuesta al estrés.</p> <p>Con base en el consenso de expertos, se sugiere que la evaluación nutricional incluya una evaluación de las condiciones de comorbilidad, la función del tracto gastrointestinal (GI) y el riesgo de bronco aspiración.¹¹⁵</p>
Vigilancia hemodinámica	<p>En presencia de compromiso hemodinámico (hipoperfusión tisular, tensión arterial <60 mmHg y uso de altas y/o incrementales dosis de drogas vasopresores), el inicio de la nutrición enteral deberá ser demorado el momento en que el paciente haya completado la resucitación y logrado la estabilidad hemodinámica.¹¹⁶</p>
Toma de glicemia capilar	<p>La entrega de la terapia de apoyo a la nutrición temprana, el suministro de la nutrición enteral específicamente por la ruta enteral es vista como una estrategia terapéutica proactiva que puede reducir la gravedad de la enfermedad, disminuir complicaciones, disminuyen estancia hospitalaria en la UCI, y favorablemente impactar la recuperación de los pacientes.</p> <p>El mejoramiento de la enfermedad crítica se puede conseguir mediante la nutrición enteral temprano, aporte de macro y micronutrientes en forma adecuada y los controles glicémicos en forma estandarizada.</p>
Toma de muestras de laboratorio	<p>En el paciente crítico, las proteínas marcadoras tradicionales (albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína transportadora de retinol) son un reflejo de la respuesta de fase aguda. En las unidades de cuidados intensivos, la proteína parece ser el macronutriente más importante para la curación de heridas, la función inmune, y mantener la masa corporal magra. Para la mayoría de los pacientes críticamente enfermos, las necesidades de proteínas son proporcionalmente mayor que las necesidades de energía y por lo tanto no se cumplen fácilmente provisión de formulaciones enterales de rutina</p>

¹¹⁵ Heyland DK, Dhaliwal R, Wang M, Day AG. The prevalence of iatrogenic underfeeding in the nutritionally “at-risk” critically ill patient: results of an international, multicenter, prospective study [published online July 19, 2014]. Clin Nutr.

¹¹⁶ Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. Am J Crit Care. 2010; 19(3):261-268

	(que tienen un alto no proteico calórica: relación de nitrógeno. ¹¹⁷
Comienzo de soporte nutricional enteral	El aumento del gasto energético y el hipercatabolismo proteico, característicos del paciente críticamente enfermo, lo conducen en poco tiempo a un estado de desnutrición, problema que es mucho menos frecuente y de mayor tiempo de evolución en situaciones de ayuno no complicado, o en una enfermedad aguda leve. La nutrición enteral precoz, iniciada 24 a 72 horas luego del comienzo del evento que lo llevó a la hospitalización en la UCI, tendría efectos beneficiosos en el mantenimiento de la integridad intestinal, la modulación de la respuesta inflamatoria local y sistémica, y el estrés.

Evaluación

Se mantiene bajo vigilancia hemodinámica con toma de glicemias capilares bajo horario con toma de muestras sanguíneas para monitoreo nutricional, por el momento sin soporte nutricional por inestabilidad hemodinámica.

Necesidad alterada:	Evitar peligros
Fuente de dificultad:	Fuerza
Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Totalmente dependiente
Diagnostico	Riesgo de sangrado R/C alteración de los factores de coagulación secundario a ministración de fibrinolíticos
Objetivo:	Evitar o minimizar los efectos secundarios tras la ministración de tratamiento fibrinolítico.
Intervenciones:	Fundamentación
Monitoreo hemodinámico no invasivo	Al administrar tratamiento con fibrinolíticos se ha observado ocasionalmente al inicio del tratamiento, caída en la presión arterial, taquicardia o bradicardia (en casos individuales se ha alcanzado el estado de shock).
Toma de muestras de laboratorio: glicemia, enzimas cardiacas, troponina, TP, TPT, cuadro hemático, plaquetas, creatinina y BUN	Las alteraciones de la coagulación son una complicación frecuente en los pacientes críticos y se asocian con una elevada mortalidad y morbilidad. ¹¹⁸ La disfunción del sistema hemostático puede ir acompañada de hemorragias, pero quizá es otro el mecanismo lesivo que de manera sistemática y constante aparece en el paciente crítico y que puede comprometer, y de hecho lo hace, su

¹¹⁷ Davis CJ, Sowa D, Keim KS, Kinnare K, Peterson S. The use of prealbumin and C-reactive protein for monitoring nutrition support in adult patients receiving enteral nutrition in an urban medical center. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012; 36(2):197-204.

¹¹⁸ Paparella D, Luca Tupputi L. Management of coagulative disorders in the critically ill. Intensive Care Med, 26 (2000), pp. 1863-66

	<p>situación posterior y su evolución clínica: la producción de lesión endotelial y la subsiguiente trombosis microvascular. La trombosis microvascular contribuye a la lesión por hipoperfusión, lo que hace el territorio inaccesible al fármaco. La activación de la coagulación puede originarse debido a diversos estímulos, como la activación del complemento, bacteriemia, hipoxemia, productos de células inflamatorias etc.</p>
<p>Observar signos de sangrado a cualquier nivel.</p>	<p>El sangrado mayor y sangrado fatal por hemorragia intracraneal constituyen la principal limitación para el uso generalizado de fibrinolíticos en el TEP. Una revisión sistemática de todos los trabajos aleatorizados con fibrinolíticos en TEP mostró una incidencia de 9.2% de sangrado mayor en 2115 pacientes, y 1.5% de sangrado cerebral comparado con la rama heparina.¹¹⁹ Pero ciertos registros (como el ICOPER), sin los estrictos criterios de exclusión de los estudios aleatorizados, y que por lo tanto incluyen a una muestra más realista de la población general, identifican mayor cantidad de pacientes con sangrado grave, que llega a superar el 20%.¹²⁰</p>
<p>Asegurar zonas de punción (manipulación mínima de acceso venosos)</p>	<p>Al administrar fibrinolíticos se ha observado hemorragias gastrointestinales, hepáticas, ruptura de bazo, hemorragias urogenitales.</p> <p>Si se presentan hemorragias, éstas generalmente están restringidas a los canales de punción o en las lesiones, en cuyo caso deben tomarse las medidas locales necesarias para controlarlas.</p>
<p>Evitar procedimientos invasivos, si fuera necesario vigilar de cerca por si se produce una hemorragia. (evitar punciones)</p>	<p>En la ministración de fármacos trombolíticos, la principal complicación del tratamiento con estreptoquinasa es la hemorragia, la cual está relacionada con la dosis y duración de la administración intravenosa. El sitio de hemofilia más frecuente es el lugar donde se ha realizado un procedimiento invasivo.</p> <p>En un estudio que incluyó 5,860 pacientes tratados con SK, se observó sangrado mayor en 0.3 % de los pacientes y menor en 3.7% en ausencia de cualquier procedimiento invasivo, la hemorragia que se puede provocar tras un tratamiento fibrinolítico está dada por dos factores:</p> <p>Por una parte, debido a la lisis de la fibrina del trombo en los lugares de daño vascular.</p> <p>Por otra, al estado lítico sistémico que se crea como resultado de la formación sistémica de plasmina que</p>

¹¹⁹ Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. JAMA 2014; 311: 2414-21

¹²⁰ Bradford MA, Lindenauer PK, Walkey AJ. Practice patterns and complication rates of thrombolysis for pulmonary embolism. J Thromb Thrombolysis 2016; 42: 313-21

	produce fibrinogenólisis, destrucción de otros factores de la coagulación, especialmente factor V y VIII, depleción de fibrinógeno y generación de productos de degradación del fibrinógeno con acción anticoagulante. ¹²¹
--	---

Evaluación

Se mantiene en vigilancia con monitoreo hemodinámico no invasivo. Se mantiene con las medidas establecidas por el momento no se observan evidencias físicas de hemorragia a cualquier nivel.

Necesidad alterada:	Seguridad y protección
Fuente de dificultad:	Fuerza
Modo de intervención:	Suplencia
Nivel de dependencia:	Totalmente dependiente
Diagnostico	Riesgo de alteración cutánea R/C disminución de la movilidad corporal
Objetivo:	Establecer los cuidados necesarios para controlar y minimizar los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo de las UPP
Intervenciones:	Fundamentación
Valoración integral del estado de salud de la persona	Las unidades de terapia intensiva reciben pacientes con falla simple o múltiple de órganos, lo que requiere medidas de soporte de la vida como ventilación mecánica, sedación continua y drogas vasoactivas, así como diversos tipos de dispositivos como catéteres, drenajes, sondas e inmovilizadores. Esas medidas perjudican uno de los más importantes mecanismos de manutención de la integridad de la piel como la movilidad en la cama de pacientes altamente vulnerables al desarrollo de úlceras por presión. Los signos indicativos de lesión por presión son: eritema, calor localizado, edema, induración y deterioro de la piel. Los tonos más oscuros de piel pueden ser más difíciles de evaluar visualmente, por lo que se debe prestar atención al calor localizado, edema e induración en estos casos. ¹²²
Valoración del paciente través de la escala de Braden	La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud. Evalúa el riesgo de desarrollar úlceras por presión en base a la sensibilidad y humedad de la piel, la fricción del cuerpo con las sábanas, la movilidad, actividad y nutrición del

¹²¹Grupo italiano per lo Studio della Streptochinasi nell infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 1: 397-402

¹²²Australian Wound Management Association. Pan Pacific Clinical Practice Guideline for the Prevention and Management of Pressure Injury. Cambridge: Media Osborne Park, WA; 2012.

	paciente. Un puntaje menor o igual a 16 implica riesgo de desarrollar úlceras por presión. ¹²³
<p>Cuidados de la piel</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Mantener hidratada la piel y seca ➤ Disminuir la fricción y el cizallamiento 	<p>La humedad va a provocar eccema, maceración de la piel y, consecuentemente, interrupción de la integridad cutánea con la posibilidad de penetración de los microorganismos.</p> <p>La presencia de sequedad de la piel es un factor de riesgo para desarrollar UPP.</p> <p>La suciedad y humedad en la piel provoca costras, pudiendo degenerar en ulceración de los tejidos</p> <p>El cizallamiento produce lesiones en la microcirculación provocando hipoxia e isquemia de los tejidos.</p>
Monitorización nutricional	<p>Un buen soporte nutricional favorece la cicatrización de las UPP, evita su aparición y disminuye la frecuencia de infecciones (la pérdida de grasa y tejido muscular disminuye la protección que se ejerce sobre las prominencias Oseas.</p> <p>Dado que la desnutrición es un factor de riesgo reversible para el desarrollo de las úlceras por presión, su detección temprana y su tratamiento resultan muy importantes.¹²⁴</p>
Cambios de posición cada dos horas o según condiciones clínicas del paciente	La movilización y cambios posturales minimizan el efecto de la presión como causa de UPP. ¹²⁵

Evaluación

El paciente se mantiene con la terapéutica implementada, se mantiene libre de úlceras, lesiones o algún tipo de implicación cutánea por lo que se debe continuar con las intervenciones ya mencionadas.

¹²³Braden Risk Assessment Scale. <http://www.webmedtechnology.com/public/BradenScale-skin.pdf>.

¹²⁴The Joanna Briggs Institute. JBI Connect evidence summary: Pressure Ulcers: Nutrition. 2012.

¹²⁵European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington. Washington: DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.

8.3.- VALORACIONES FOCALIZADAS

Signos vitales 08-12-2017

Tensión arterial	Frecuencia cardiaca	Frecuencia respiratoria	Temperatura	Saturación de oxígeno	Glucosa
108/56	108	30	35 C	83%	167

VALORACIONES FOCALIZADAS

8 de diciembre 2017

1.- oxigenación/circulación

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Oxigenación

Jorge se encuentra en su segundo día de hospitalización y continua en el área de choque, se encuentra bajo efectos de sedación a razón de midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 20 ml/hr (4.54mg/kg/hr) mantenido un Rass de -5, analgesia a razón de buprenorfina 300mcg en 100 ml de solución fisiológica pasando a 4.1 ml/hr (0.001mcg/kg/hr), pupilas isocóricas simétricas de aproximadamente 2 milímetros hiporreflexicas, conjuntivas hidratadas sin presencia de edema palpebral, sin posturas anormales, Babinski negativo, reflejos de tallo abolidos.

A la inspección narinas permeables con cánula endotraqueal número 8.5 mm de diámetro con fecha de instalación el día 7 de diciembre de 2017 fija a 22 cm de la arcada dentaria, con globo en 25mmHg sin presencia de fuga, continúa conectada a ventilación mecánica invasiva controlada por volumen, con los siguientes parámetros: con Fio2 85%, volumen tidal 425, PEEP de 8 cmH2O, FR:24, I: E 1:3, PPICO 34, pplat0, p media 20. Con circuito cerrado mediante el cual se aspiran secreciones abundantes espesas amarillas. En área bucal presenta secreciones espesas blanquecinas. Presenta un tórax normolíneo, se ausculta buena entrada y salida de aire con presencia de sibilancias en hemitórax izquierdo. Con una saturación de oxígeno de 86%, llenado capilar en miembros superiores de 3 segundos y miembros inferiores de 4 segundos. Continua con palidez tegumentaria generalizada y fría al tacto.

Con una gasometría arterial con los siguientes parámetros: 8 diciembre 2017

	PH: 7.2 PCO2: 56.1 mmHg PO2: 44.1 mmHg SatO2: 92%
Acido base	HCO3: 21.9 mmol/L Anión gap: 25.8 mEq/L

electrolitos	K:5.3 mEq/L Na: 126 mEq/L Ca:0.89 mmol/L Cl:104 mEq/L
Valores metabólicos	Hb: 9.1 g/dl Glucosa: 232 mg/dl Lactato: 2.1 mmol/L

Impresión diagnóstica: índice de Kirby acidemia 51, hiperglicemia y acidosis mixta

Circulación

Durante el segundo día de estancia se mantiene con las siguientes constantes vitales:

	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00
FC	108lpm	100lpm	110lpm	118lpm	112lpm	110lpm	112lpm
T/A	108/56 mmHg	90/51 mmHg	70/30 mmHg	106/62 mmHg	111/49 mmHg	78/44 mmHg	100/49 mmHg
PAM	67 mmHg	60 mmHg	43 mmHg	73 mmHg	62 mmHg	50 mmHg	62 mmHg
FR	30rpm	31rpm	27rpm	27rpm	26rpm	29rpm	24rpm
T	35°C	35.5°C	36°C	35.7°C	35.6°C	35.5°C	35.5°C
SaO2	83%	90%	91%	92%	92%	915	905

Se mantiene con monitorización cardíaca continua no invasiva, en D III, presentando taquicardia sinusal, hipotenso, hipotérmico, hemodinámicamente inestable con apoyo de vasopresor a razón de norepinefrina 8 mg en 92 ml de solución glucosa al 5% pasando a 54 ml/hr (0.64mcg/kg/min) vasopresina 40UI en 100 mililitros de solución glucosa al 5% a razón de 10 ml/hr (0.6U/min), inotrópico positivo a razón de dobutamina 500mg en 250 ml de solución glucosa al 5% pasando a 25 ml/hr (7.5mcg/kg), manteniendo presión arterial de 108/56 mg/ml, presión arterial media de 43-73 mmHg, frecuencia cardíaca entre 106-118 latidos por minuto. Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. llenado capilar de 4 segundos y acrocianosis saturación venosa disminuida mantenida en 88% a 92%, con los siguientes resultados de enzimas cardíacas del día 8 de diciembre de 2017 09:50 horas:

Componente	Resultado
CK	281 IU/L
CK-MB	7.6 mg/dl
Mioglobina	853 mg/dl
Troponina	0.52mg/dl
PCR	12.751mg/dl

Impresión diagnóstica: enzimas cardíacas elevadas como consecuencia de ruptura alveolar, en el TEP se debe a pequeñas zonas de infarto que produce la disfunción sistólica del ventrículo derecho.

Coagulación 08-12-2017

componente	Resultado
Tiempo de protrombina	31.0 Seg.
INR	2.11 Seg.
Tiempo de Protrombina parcial	37.40 Seg.
Tiempo de trombina	29 Seg.

Impresión diagnóstica:

Continua con tiempos prolongados

Biometría hemática 08-12-2017

Componente	Resultado
Hemoglobina	9.6g/dl
Hematocrito	32.0%

Continua con anemia moderada grado II

Química sanguínea 08-12-2017

Componente	Resultado	Componente	Resultado
Glucosa	166mg/dl	Sodio	129mg/dl
BUN	100.2mg/dl	Leucocitos	19.2u/L
Urea	214mg/dl	Hemoglobina	9.6g/dl
Creatinina	7.95mg/dl	Hematocrito	32.0%
Albumina	2.89g/dl	albumina	2.89g/dl

Impresión diagnóstica desequilibrio electrolítico (hiponatremia,) azoemia, hiperglicemia, hipoalbuminemia, leucocitosis.

Catéter central subclavio trilumen a fluidoterapia con fecha de instalación 7-12-2017

Vía distal:

Solución fisiológica 0.9 % 500 mililitros para 24 horas

Solución salina 250 mililitros para PVC

Vía medial:

Norepinefrina 8 mg en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 54 ml/hr (0.64mcg/kg/hr)

Vasopresina 8 mg en 100 ml de solución glucosa al 5% pasando a 10 ml/hora (0.6u/min)

Dobutamina 500 mg en 250 mg en 250 ml de solución glucosa al 5% pasando a 25 ml/hr (7.5mcg/kg/hr)

Vía proximal

Buprenorfina 300 mcg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 4.1 ml/hr (0.001mcg/kg/hr)

Midazolam 150 mg en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% pasando a 20 ml/hr (4.54mcg/kg/hr)

Medicamentos

Omeprazol 40 mg intravenoso cada 12 horas

Enoxaparina 40 mg subcutánea cada 12 horas

Furosemide 20 mg intravenoso cada 12 horas

Ceftriaxona 1g intravenoso cada 12 horas

Claritromicina 250 mg intravenoso cada 24 horas

2.- necesidad de nutrición/hidratación

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Hidratación

A la inspección con piel pálida y fría generalizada. Cavidad oral hidratada, con inserción de sonda orogástrica número 16 permaneciendo a gravedad, con lesión en labio inferior izquierdo. Dientes con presencia de sarro y halitosis, dentadura completa, lengua sin tumoraciones, amígdalas hiperémicas.

Con los siguientes análisis clínicos:

Componente	Resultado	Componente	Resultado
Sodio	129mg/dl	Calcio	6.7mg/dl
Potasio	5.6mg/dl	Fosforo	8.49mg/dl
Cloro	95mg/dl	Magnesio	3.0mg/dl

Impresión diagnóstica:

Desequilibrio electrolítico: (hiponatremia, Hipercalemia leve, Hipoclorémia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia).

Se encuentra en ayuno por inestabilidad hemodinámica con inhibidor de bomba de protones. Se administra omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 12 horas.

Solución base:

Solución fisiológica 0.9 % 500 mililitros para 24 horas

Balance de líquidos en 24 horas

Ingresos totales: 1299ml

Egresos totales: 0 ml

Total: 1299 (balance positivo)

Osmolaridad sérica: 302.94 mosm/kg

Osmolaridad efectiva: 267.22 mosm/kg

Nutrición:

Se explora abdomen globoso por abundante panículo adiposo, blando depresible, sin resistencia muscular y sin datos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión, con peristalsis disminuido. Cuenta con sonda orogástrica número 16 con fecha de instalación 07-12-2017 la cual se encuentra a gravedad y permaneciendo en ayuno por inestabilidad hemodinámica.

Con glicemia capilar cada dos horas 08-12-2017

8:00	10:00	12:00	14:00
167mg/dl	169mg/dl	158mg/dl	164mg/dl

Continua con hiperglicemia sostenida

Parámetros bioquímicos

Componente	Resultado
Glucosa	166mg/dl
BUN	100.2mg/dl
Urea	214mg/dl
Creatinina	7.95mg/dl
Albumina	2.89g/dl
sodio	129mg/dl
Leucocitos	19.2u/L

Interpretación diagnóstica:

Desequilibrio electrolítico (hiponatremia) azoemia, hipoalbuminemia, hiperglicemia y leucocitosis.

3.- Necesidad de eliminación

Grado de dependencia: 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: suplencia

Abdomen globoso por abundante panículo adiposo, blando depresible, sin resistencia muscular y sin datos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión con hipomotilidad intestinal. Glicemia capilar de 166mg/dl, se encuentra en ayuno por presentar inestabilidad hemodinámica con inhibidor de bomba de protones. Ausencia de heces fecales hasta el momento de su ingresa a su valoración.

Genitales sin compromiso alguno, eliminación urinaria cuantificándose mediante sonda vesical número 16 con fecha de instalación 07-12-2017 la cual permanece a gravedad y en anuria. En miembros pélvicos presenta edema +.

Uresis en 7 horas: 0 ml
Gasto urinario: 0 ml

Con los siguientes parámetros:

Componente	Resultado
Glucosa	166mg/dl
BUN	100.2mg/dl
Urea	214mg/dl
Creatinina	7.95mg/dl

Interpretación:
Hiperglicemia, azoemia
TFG: 0 ml

Electrolitos séricos

Componente	Resultado
Sodio	129mg/dl
Potasio	5.6mg/dl
Cloro	95mg/dl

Interpretación:
Desequilibrio electrolítico (hiponatremia, Hiperpotasemia e Hipoclorémia)

4.- Necesidad de movimiento y postura

Grado de dependencia: 6
Fuente de dificultad: fuerza
Modo de intervención: suplencia

Continúa postrado en cama en posición semifowler con analgesia a razón de buprenorfina 300mcg en solución salina 0.9% 100 mililitros a razón de 4.1 ml/hr (0.001mcg/kg/hr) sedación a razón de midazolam 150 mg en 100 mililitros de solución salina a 20 ml/hr (4.54mcg/kg/hr) y dosis respuesta manteniendo un RASS -5. Pupilas isocóricas simétricas de aproximadamente 2 mm, hiporreflexicas, reflejo corneal presente y reflejo tusígeno presente.

Miembros torácicos simétricos con pulsos palpables presentando cianosis de dedos y llenado capilar de 4 segundos, con presencia de temperatura distal. Daniels no valorable.

Miembros pélvicos, llenado capilar de 4 segundos, con cambios de coloración, piel fría, telangiectasias y pulsos periféricos presentes. Escala de Daniels no valorable

Escala braden 12 puntos: alto riesgo de lesión por presión

Valoración neurológica
Reflejos de tallo cerebral:
Reflejo corneal presente
Reflejo tusígeno presente
Babinski negativo

IX.- CONCLUSIONES

El proceso de atención de enfermería como eje metodológico permite dar cuidados individualizados a la persona, en una forma holística y favorece el aprendizaje significativo en la relación enfermero/paciente. Es importante mencionar que el proceso de atención de enfermería representa la línea de desarrollo científico de la profesión, ya que el proceso de enseñanza-aprendizaje se está logrando descubrir la esencia de las acciones de enfermería con los avances de esta metodología del cuidado.

Realizar un estudio de caso guía al profesional de enfermería para brindar una atención integral que permita resolver los problemas reales o potenciales relacionados con las necesidades humanas alteradas por la patología de la persona, como lo menciona Virginia Henderson. Es indudable el interés que el estudio de caso tiene para la disciplina de enfermería, pues permite la reflexión y el análisis sobre situaciones complejas clínicas o relacionales que podemos utilizar como fuente de aprendizaje y de propuestas de mejora que redunden positivamente en la atención ofrecida al paciente.

Con el presente estudio de caso el paciente recibió cuidados de enfermería de calidad, esto se ve reflejado en la atención integral al paciente en una forma holística.

El proceso enfermero logro realizarse de manera satisfactoria gracias a que se contó con el apoyo y aprobación del personal de enfermería y médico responsable del área de choque donde se realizó el estudio de caso y la facilidad otorgada para realizar las intervenciones pertinentes.

Los diagnósticos que se han evaluado, son aquellas afectaciones que enfrenta el paciente en su estado actual que está en etapa crítica con pronóstico a corto y mediano plazo de reservado y malo para la función vital, lo que nos lleva a seguir con la ejecución de las intervenciones de enfermería implementadas para lograr mantener la capacidad vital hasta el último momento de vida y por ende cumplimos de dar un cuidado integral holístico o mantener una muerte tranquila o digna.

En conclusión, podemos decir que el Proceso Enfermero es de suma importancia para la atención de los pacientes ya que permite al profesional de enfermería utilizar el pensamiento crítico para efectuar diagnósticos de problemas de salud reales o potenciales, además de que permite brindar cuidados de enfermería más eficaces orientadas no solo al bienestar del paciente, sino también de su familia y la sociedad en general.

X. – ANEXOS

ANEXO 1:

Original and simplified Pulmonary embolism Severity Index (PESI)

Escalas pronósticas en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda sintomática

Variable	Puntos
Escala PESI	
<i>Edad</i>	1/año
<i>Sexo varón</i>	10
<i>Cáncer</i>	30
<i>Insuficiencia cardíaca</i>	10
<i>Enfermedad pulmonar crónica</i>	10
<i>Frecuencia cardíaca ≥ 110/min</i>	20
<i>Tensión arterial sistólica < 100 mm Hg</i>	30
<i>Frecuencia respiratoria ≥ 30/min</i>	20
<i>Temperatura $< 36^\circ\text{C}$</i>	20
<i>Estado mental alterado</i>	60
<i>Saturación $\text{O}_2 < 90\%$</i>	20
Estratificación de riesgo	
Clase I (riesgo muy bajo): < 65 puntos	
Clase II (riesgo bajo): 66-85 puntos	
Clase III (riesgo intermedio): 86-105 puntos	
Clase IV (riesgo alto): 106-125 puntos	
Clase V (riesgo muy alto): > 125 puntos	
Escala PESI simplificada	
<i>Edad > 80 años</i>	1
<i>Cáncer</i>	1
<i>Enfermedad cardiopulmonar crónica</i>	1
<i>Frecuencia cardíaca ≥ 110/min</i>	1
<i>Tensión arterial sistólica < 100 mm Hg</i>	1
<i>Saturación $\text{O}_2 < 90\%$</i>	1
Estratificación de riesgo	
Riesgo bajo: 0 puntos	
Riesgo alto: ≥ 1 punto(s)	

ANEXO 2:

Incidencia de la injuria renal aguda

Estadio IRA	Criterios
AKI-I	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de la CrS \geq 0,3 mg/dl, o• Aumento de 1,5-2,0 veces de la CrS con respecto a la CrS basal
AKI-II	<ul style="list-style-type: none">• Aumento $>$ 2,0-3,0 veces de la CrS con respecto a la CrS basal
AKI-III	<ul style="list-style-type: none">• Aumento $>$ 3,0 veces de la CrS con respecto a la CrS basal, o• Aumento de la CrS \geq 4 mg/dl con un incremento agudo de al menos 0,5 mg/dl, o• Necesidad de terapia de reemplazo renal

CrS: Creatinina sérica, Mehta y cols⁵.

ANEXO 3:

Escala RASS



ANEXO 4:

Índice de Kirby

Cociente PaO₂ /FiO₂ o ÍNDICE DE KIRBY

Índice de Kirby = PaO₂/FiO₂

En %, la FiO₂ se multiplica por 100

El índice de oxigenación o cociente PaO₂/FiO₂ (o índice de Kirby), es útil para evaluar el intercambio de oxígeno debido a su facilidad de cálculo y poder realizarlo «a pie de cama».

Gravedad clasificada de acuerdo con el PaO₂/FiO₂ SDRA:

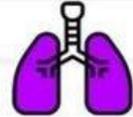
LEVE ≤300
MODERADA ≤200
SEVERA ≤100

BULLETS



By Grupo Zamná

Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition.



@ medicina.enarm.zamna

ANEXO 5

clasificación de anemia según OMS

Clasificación de anemia según la OMS

Para Adultos

Leve	Grado I	10 - 13 g/dL
Moderada	Grado II	9.9 - 8 g/dL
Grave	Grado III	7.9 - 6 g/dL
	Grado IV	< 6 g/dL

SHOUTLIGHT Med

ANEXO 6:

Índice de masa corporal

Clasificación	IMC (Kg/m ²)	Riesgo
Normal	18.5 - 24.9	Promedio
Sobrepeso	25 - 29.9	Aumentado
Obesidad grado I	30 - 34.9	Moderado
Obesidad grado II	35 - 39.9	Severo
Obesidad grado III	Más de 40	Muy Severo

Fuente: OMS (Organización Mundial de la Salud)

ANEXO 7:

Valoración nutricional

A	¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = anorexia grave 1 = anorexia moderada 2 = sin anorexia	<input type="checkbox"/>
B	Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
C	Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autónoma en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
D	¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
E	Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia o depresión moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
F	Índice de masa corporal (IMC = peso / (altura) ² en kg/m ²) 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>

ANEXO 8:

Escala Braden

ESCALA BRADEN						
ESCALA BRADEN	PUNTOS	1	2	3	4	
	Percepción sensorial	Completamente limitada <i>No responde ni a estímulos dolorosos.</i>	Muy limitada <i>Responde solamente a estímulos dolorosos.</i>	Levemente limitada <i>Responde a órdenes verbales.</i>	No alterada <i>Sin déficit sensorial.</i>	
	Humedad	Completamente húmeda <i>Casi constantemente (sudor, orina...)</i>	Muy húmeda <i>Es necesario el cambio de sábanas por turno.</i>	Ocasionalmente húmeda <i>Es necesario el cambio de sábanas cada 12 H.</i>	Raramente húmeda <i>Piel normalmente seca.</i>	
	Actividad	En cama	En silla	Camina ocasionalmente	Camina con frecuencia	
	Movilidad	Completamente inmóvil <i>No realiza ni ligeros cambios de posición.</i>	Muy limitada <i>Realiza ligeros cambios de forma ocasionales.</i>	Ligeramente limitada <i>Realiza ligeros cambios de forma frecuentes.</i>	Sin limitaciones <i>Realiza cambios de forma autónoma.</i>	
	Nutrición	Muy pobre <i>Rara vez come más de un tercio del plato.</i>	Probablemente inadecuada <i>Rara vez come más de la mitad del plato.</i>	Adecuada <i>Normalmente come más de la mitad del plato.</i>	Excelente <i>Come la mayoría de los platos enteros.</i>	
	Fricción y deslizamiento	Es un problema <i>Movilizarlo en la cama sin deslizarlo es imposible.</i>	Es un problema potencial <i>Al movilizarlo la piel se desliza sobre las sábanas ligeramente.</i>	Sin problema aparente <i>Se mueve autónomamente.</i>		
	NIVELES DE RIESGO	ALTO RIESGO	≤12			
	RIESGO MODERADO	≤14				
	RIESGO BAJO	≤16				

SEPSIS^{3.0} & SOFA

Definición: **DISFUNCIÓN ORGÁNICA** causada por una **respuesta anómala del huésped a la INFECCIÓN** que supone una **AMENAZA** para la **SUPERVIVENCIA**

	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

Criterio: **INFECCIÓN** + **Sequential Organ Failure Assessment**
variación ≥ 2 puntos en la escala



ANEXO 10:

Escala Apache

Puntuación APACHE II										
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4	
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30	
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50	
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40	
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6	
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)	> 499	350-499	200-349		< 200					
Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)					> 70	61-70		56-60	< 56	
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15	
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111	
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5	
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6			
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20	
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1	
Suma de puntos APS										
Total APS										
15 - GCS										
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)			
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2							
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)						
55 - 64	3	Enfermedad crónica:								
65 - 74	5	Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático								
≥ 75	6	Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)								
		Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar								
		Renal: diálisis crónica								
		Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos								

ANEXO 11:

Escala ESCID

ESCALA DE CONDUCTAS INDICADORAS DE DOLOR

ESCID

©Creative_Nurse

0 = NO DOLOR

1-3 = LEVE/MODERADO

4-6 = MODERADO/GRAVE

>6 = MUY INTENSO

	0	1	2
MUSCULAR	RELAJADA	EN TENSION, CEÑO FRUNCIDO/GESTO DE DOLOR	CEÑO FRUNCIDO DE FORMA HABITUAL, DIENTES APRETADOS
TRANQUILIDAD	TRANQUILO, RELAJADO, MOVIMIENTOS NORMALES	MOVIMIENTOS OCASIONALES INQUIETUD	MOVIMIENTOS FRECUENTES, INCLUYENDO CABEZA O EXTREMIDADES
MUSCULAR TONO	NORMAL	AUMENTO DE LA FLEXIÓN DE DEDOS DE MANOS Y/O PIES	RÍGIDO
ADAPTACIÓN	OK	TOS OK	LUCHA CON EL RESPIRADOR
CONFORT	TOLERA LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONFORTABLE, TRANQUILO	TOSE, PERO TOLERA LA VENTILACIÓN MECÁNICA SE TRANQUILIZA AL TACTO Y/O A LA VOZ. FÁCIL DE DISTRAER	DIFÍCIL DE CONTROLAR AL TACTO O HABLÁNDOLE

FUENTE: Latorre Marco I, Solís Muñoz M, Estro Ruiz J, Larrasortu Sánchez A, Romay Pérez AB, Millán Santos L. Grado del proyecto de Investigación ESCID. Validación de la Escala de Conductas Indicadoras de Dolor para valorar el dolor en pacientes críticos, no comunicativos y sometidos a ventilación mecánica: resultados del proyecto ESCID. Enferm Intensiva. 2011;22(1):3-12. doi: 10.1016/j.enf.2010.09.005.

[@Creative_Nurse](#)
[@creanurse](#)
[@enfermeriacreativa](#)
Enfermería Creativa

XI.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Rosendaal FR. Thrombosis: a major contributor to the global disease burden Oklajoma City: Facultad de Salud Pública, Universidad del Centro de Ciencias de la Salud de Oklajoma; 2014. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/253123435>
- 2.- Arias ERMRP. Tromboembolismo pulmonar: experiencia reciente de 4 años en un hospital de cardiología. Revista Medica Instituto Mexicano del Seguro Social. 2016;; p. 61.
- 3.- MsC Lianne Oliva Corujo MJVBDSP0yMNAF. Riesgo de tromboembolismo pulmonar y tratamiento profiláctico en pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intermedios. MEDISAN. 2013; 17(10): p. 8.
- 4.- Idania M Acosta Reynoso YAZPZrR. Análisis clínicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. Correo Cientifico Medico de Holguin. 2014;; p. 13. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S156043812014000400005&lng=es&nrm=iso
- 5.- F. Rojas-Tomba IGTIEMQ. Incidencia y factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en cirugía mayor espinal, sin profilaxis química o mecánica. Revista Española de Cirugía Ortopédica y traumatología. 2015;; p. 87
- 6.- Carlos Andrés Quezada CZVGea. Evaluación clínica frente a escalas estandarizadas para el pronóstico de los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda sintomática. Medicina Clinica. 2017; 151(24)
- 7.- Bellido J LJ. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN.: Colegio Oficial de Enfermería de Jaen; 2010
- 8.- Enfermería Cld. La definicion de enfermería; 2002.
- 9.- . Consejo Internacional de Enfermeras. Definición de Enfermería [Internet]. Disponible en: <http://www.icn.ch/es/abouticn/icn-definition-of-nursing/>
- 10.- Alonso M, López K, Medina M, Esparza S, Alonso M, Álvarez M. El cuidado como fundamento de la identidad de enfermería: las voces del profesorado. Desarrollo Cientif Enferm. 2009;17(9):386-391.
- 11.- Association AN. ; 2003. Disponible en <https://www.nursingworld.org/>
- 12.- MC AC. Historia de la enfermería La habana: Editorial Ciencias Medicas; 2004.
- 13.- Colliere MF. Promover la vida Madrid: Interamericana; 1993. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2002/en023a.pdf>

- 14.- Muñoz Y CRMDPDSY. Significado del cuidado humanizado en egresados de la Facultad de Enfermería. En.: Rev. Repertorio de Medicina y Cirugía; 2009. p. 246-250.
- 15.-Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2003
- 16.-Marriner A, Raile M. Modelos y teorías en enfermería. 6ª ed. Madrid: Mosby; 2007.
- 17.-Moorhead S, Johnson M, Maas M, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 4ª ed. Madrid: Mosby; 2009.
- 18.-NANDA International. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación. 2009-2011. Madrid: Elsevier; 2010.
- 19.-DANCAUSSE, F. La información en Enfermería. Transmisiones Diana. Barcelona: Masson, 2004.
- 20.-GORDON, M. Manual de Diagnósticos de Enfermería. 11ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2007.
- 21.-Muñoz Y CRMDPDSY. Significado del cuidado humanizado en egresados de la Facultad de Enfermería. En.: Rev. Repertorio de Medicina y Cirugía; 2009. p. 246-250.
- 22.-Rodríguez JB CMEMJJOMPJe. Marco conceptual, proceso enfermero en EPES Málaga: Empresa Pública de Emergencias Sanitarias; 2005.
- 23.-Benabent MA FCFE. Desde el origen de la enfermería hasta la disciplina enfermera. Los modelos de cuidados. en Fundamentos de Enfermería. DAE, editor. Madrid: Colección Enfermería siglo 21; 2009.
- 24.-KOZIER, B., et al. Técnicas de Enfermería clínica. 1ª ed. 3ª reimp. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2001.
- 25.-KOZIER, B., et al. Fundamentos de enfermería: conceptos, proceso y práctica. 8ª ed. Madrid: Pearson Prentice Hall ,2008.
- 26.-JHONSON, M. et al. (Editores). Interrelaciones NANDA-NIC-NOC: diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. 2ª ed. Ámsterdam: Elsevier, 2009.
- 27.-C. SREPMEOVM. Guía clínica de enfermería del enfermo con insuficiencia cardíaca. Arch. Cardiol. Méx. 2007; 1(77).
- 28.-Smelterzer S.C. BBG. Enfermería Médico-quirúrgica México: Interamericana; 1992.
- 29.- F. B. Principios de Medicina Interna México: Interamericana; 1999.

- 30.-S.L. B. Manual de la Enfermera Ciudad de México: Interamericana/Mc Graw Hill; 1991.
- 31.-R. B. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica España: Oceano-Centrum; 1994.
- 32.-V.C. O. Valoración de enfermería al paciente postoperado de cirugía cardiovascular con el enfoque conceptual de Virginia Henderson. Rev. Mex. Enf Card. 2001.
- 33.-Fornés Vives J. y CBMC. Enfermería de Salud Mental y Psiquiátrica. Guía práctica de valoración y estrategias de intervención Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2001.
- 34.-J. ÁG. Como hacer investigación cualitativa. Fundamentos y metodología Buenos Aires: Paidós; 2003.
- 35.-Castañeda A. El duelo en pacientes y familias en situaciones de urgencia y cuidados críticos: Psico centro; 2005.
- 36.-De la Huerta R. CJ, MJ. Evaluación de los estilos de afrontamiento en cuidadores primarios de niños con cancer. Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2006; 39(1).
- 37.-García INRBAGy. Perfil psicosocial del cuidador primario informal del paciente con EPOC. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. 2006.
- 38.-Lara G. González A y BL. Perfil del cuidador: sobrecarga y apoyo familiar e institucional del cuidador primario en el primer nivel de atención. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2008.
- 39.-POTTER, P. y PERRY, A. Fundamentos de Enfermería, 5ª edic Madrid: Harcourt-Mosby, 2002.
- 40.-POTTER, P. y PERRY, A. Enfermería clínica: técnicas y procedimientos. Madrid: Elsevier, 2003
- 41.-RIOPELLE, L., et al. Cuidados de enfermería: un proceso centrado en las necesidades de la persona. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1997.
- 42.-WILKINSON, Judith M.; AHERN, Nancy R. Manual de diagnósticos de enfermería. 9ª ed., [2ª ed. en español.] Madrid: Pearson Educación, 2009.
- 43.-BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA: COLLIÈRE JM. Promover la vida. Madrid: Editorial McGraw-Hill, 1993.
- 44.-López G, D, M y OM. Validación de la Escala de Bienestar subjetivo en cuidadores familiares de adultos mayores. Psicología y Salud. 2010; 20(1).

- 45.-M.J. GG. El proceso de enfermería y el modelo de Virginia Henderson. Propuesta para orientar la enseñanza y la práctica de enfermería. 2nd ed. México: Editorial Progreso; 2004.
- 46.-M.V. LRMTFFCNG. De la teoría a la práctica. El pensamiento de Virginia Henderson en el siglo XXI. 3rd ed. Barcelona: Elsevier Doyma; 2007.
- 47.-García F. CM, BJ, RM. Guía para el manejo de: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea, deterioro de la integridad cutánea, deterioro de la integridad tisular, deterioro con las úlceras por presión.
- 48.-Jiménez Castro A. SDM, Sec. Algunas reflexiones sobre la filosofía de Virginia Henderson. Revista Enfermería IMSS. 2004; 12(2).
- 49.-Henderson V. NG. Enfermería teórica y práctica La prensa Médica Mexicana SA, editor. Mexico D. F.: Ediciones científicas; 1998.
- 50.-Luis M. T. FC, NMV. De la teoría a la práctica, el pensamiento de Virginia Henderson en el Siglo XXI. 3rd ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2007.
- 51.-Rodríguez A. FM. Prevalencia de diagnosticos enfermeros de la NANDA y necesidades alteradas de Henderson en una unidad de lactantes. Enfermería Clínica. 2002; 12(6).
- 52.-Álvarez-Gayou J. Cómo hacer investigación cualitativa. fundamentos y metodología Buenos Aires: Paidós; 2003.
- 53.-J. BJL. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN México: Jaén: Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2010.
- 54.-Aguilar Serrano L. LVM. Nivel de conocimientos acerca del proceso enfermero y la percepción de auto eficacia para su aplicación. Revista de Enfermería IMSS. 2018; 16(1).
- 55.-KE. W. The history of pulmonary embolism and deep venous thrombosis: Crit Care clin; 2009.
- 56.-Pulido T AAZMBEMGMSL. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease. An Autopsy Study: Chest; 2006.
- 57.-GJ. M. Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis-pulmonary embolism in the elderly. Clin Geriatr Med. 2006; 22(1).
- 58.-LUIS RODRIGO, M. T.; FERNÁNDEZ FERRÍN, C.; NAVARRO GÓMEZ, M. V. De la teoría a la práctica. El pensamiento de Virginia Henderson en el siglo XXI. 3ª ed. Barcelona: Masson, 2005.
- 59.-Ellender TJ MGSJ. The unstable patient with pulmonary embolism. Emergency department Resuscitation of the Criticalle III. 2011.

- 60.-Di Nisio M SARABHZ. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. En.; 2007. p. 296-304.
- 61.-Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Forcé on Pulmonary Embolism, European Society Cardiology. Eur heart J. 2000; 21(16).
- 62.-Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. 2000; 21(16).
- 63.-VF T. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2008; 358(10).
- 64.-Nauffal Md MAAB. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar hemodinamicamente inestable. En editores A, editor. Tromboembolismo Pulmonar. España: Doyma; 2002. p. 131-148.
- 65.-Eid-Lidt G GJSJea. Combined clot fragmentation and aspiration in patients with acute pulmonary embolism.: Chest; 2008.
- 66.-Kucher N GS. Managenemet of massive pulmonary embolism. Circulation AHA. 2005; 112(2).
- 67.-Correa Argueta E., Verde Flota E. Rivas Espinosa J. Valoración de enfermería Basada en la filosofía de Virginia Henderson. Mexico D. F. 1ra edición 2016. Disponible en: http://www.casadelibrosabiertos.uam.mx/contenido/contenido/Libroelectronico/valoracion_de_enfermeria.pdf
- 68.-Llenas García J, Carlavilla Martínez AB. Trastornos de la regulación de la temperatura. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández F, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 6ª ed. Madrid: MSD; 2007. p. 119-29.