

**ESPECIALIZACIÓN EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN  
ESTADO CRÍTICO**

**SEDE: HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO  
LICEAGA**

**ESTUDIO DE CASO A UNA PERSONA CON ALTERACION  
DEL INTERCAMBIO GASEOSO POR SINDROME DE  
DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO SECUNDARIO A  
NEUMONIA NOSOCOMIAL, PARA OBTENER EL GRADO  
DE ESPECIALISTA EN ENFERMERIA DEL ADULTO EN  
ESTADO CRITICO  
PRESENTA:**

**LIC ENF. ABRAHAM ROJAS GÓMEZ**

**ASESOR: MTRA. CATALINA INTRIAGO RUIZ**



**MÉXICO, DISTRITO FEDERAL, 2016**



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

<b>I.- INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>4</b>
<b>II.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO DE CASO.....</b>	<b>6</b>
2.1 General.....	6
2.2 Específicos.....	6
<b>III.- FUNDAMENTACIÓN.....</b>	<b>7</b>
3.1 Antecedentes.....	7
<b>IV.- MARCO CONCEPTUAL.....</b>	<b>10</b>
4.1 Paradigma de la Transformación de Enfermería.....	10
4.2 Desarrollo.....	11
4.3 Filosofía de “Virginia Henderson”.....	13
4.4 Relación entre el Modelo de Virginia Henderson y el Proceso de Atención de Enfermería.....	18
<b>V.- METODOLOGÍA.....</b>	<b>21</b>
5.1 Selección y Descripción Genérica del Caso.....	21
5.2 Marco Teórico.....	22
5.3 Consideraciones Éticas.....	56
<b>VI.- APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA.....</b>	<b>64</b>
6.1 Valoración.....	64
6.1.1 Valoración inicial de enfermería por necesidades.....	64
6.1.2 Valoraciones Focalizadas.....	69
6.1.2.1 Oxigenación.....	69
6.1.2.2 Circulación.....	74

6.1.2.3 Hidratación.....	78
6.1.2.4 Nutrición.....	81
6.1.2.5 Eliminación.....	85
6.1.2.6 Moverse y Mantenerse en Buena Postura	87
6.1.2.7 Necesidad de Termorregulación.....	88
6.1.2.8 Seguridad y Protección de Peligros.....	88
6.1.2.9 Necesidad de Higiene y Protección de la	89
Piel.....	
6.2 Diagnósticos de Enfermería.....	90
6.3 Plan de Cuidados.....	93
6.4 Fundamentación.....	93
6.5 Evaluación.....	93
<b>VII.- PLAN DE ALTA.....</b>	<b>145</b>
<b>VIII.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>149</b>
<b>IX.- BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>150</b>
<b>X.- ANEXOS.....</b>	<b>153</b>

## **INTRODUCCIÓN**

El presente trabajo fue realizado acerca de un caso de una persona que se encontraba en una Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos realizando la recopilación de datos durante el periodo que abarco del día 17 al 21 de Noviembre del año 2014, a lo cual se realizó un Proceso De Atención De Enfermería de un adulto con alteración del intercambio gaseoso relacionado a Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo secundario a Neumonía Nosocomial, por lo que se describen a continuación los argumentos necesarios que sustentan, describen, y tratan de forma coherente las diferentes respuestas humanas ante un mismo diagnóstico médico, mismo que representa un instrumento útil para la valoración, el establecimiento de objetivos y la definición de acciones concretas relacionadas al cuidado, del paciente con Neumonía Nosocomial y el desarrollo del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), partiendo de un razonamiento crítico que exige conocimientos, técnicas y relaciones interpersonales por parte de la enfermera.

El presente estudio se realizó mediante el marco conceptual de las nuevas tendencias de enfermería estableciéndola así como conocimiento continuo, autónomo, objetivo y universal, que le permite fundamentar el ¿Cómo? y el ¿Por qué? del cuidado enfermero, desbancando las tendencias “del hacer las cosas por hacer”, llevando un sistema de carácter metodológico y apegándose a los niveles de formación profesional (atención- salud-investigación), distinguiéndose así como una disciplina científica, favoreciendo escenarios adecuados para la prestación de los usuarios. Por los que el desarrollo de enfermería como disciplina científica ha favorecido el crecimiento de la misma, con base en teorías o modelos existentes que describen, predicen y prescriben sobre los fenómenos relacionados con el actuar, no solo al cuidado enfermero, sino también a los problemas sociales y culturales, por lo cual, dichos pensamientos se les ha permitido evolucionar a través de paradigmas, el cual es un conjunto de normas que definen un estilo, un método, una cosmovisión o visión desde una macro-estructura que es utilizada por los subsistemas y sistemas humanos. Cabe mencionar que el actuar de enfermería se consolida en la actualidad en definiciones científicas, como el ser una ciencia que comprende de conocimientos, actividades, y aptitudes necesarias para atender correctamente las necesidades del individuo, referentes a la salud, su conservación, promoción y restablecimiento de la misma, así como el método de valoración de diversas teóricas que tratan de encaminar sus intervenciones, con respecto a los requisitos de los individuos sanos o enfermos. En conclusión los paradigmas en el quehacer de enfermería acentúan una visión de componentes filosóficos, epistemológicos e ideológicos, en el sentido de favorecer al individuo, en el ejercicio de su cuidado desde una perspectiva social y profesional, para atender las necesidades de salud actuales y futuras de la población.

El marco teórico del presente estudio fue realizado bajo una búsqueda sistemática en diversas bases de datos como Obvid, Pudmed, Redalyc, Scielo, entre otras, acerca de artículos científicos de salud, arrojado alrededor de 453 resultados de artículos relacionados a Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo y

Neumonía Nosocomial, usando como herramienta de búsqueda MeSh en idioma inglés y español según las bases de datos, mencionando así algunos de los principales y relevantes como son a) ARDS, b) Pneumonia, c) Patient Care Planning, d) Nurse, e) Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, f) Shock Septic, g) Choque Séptico, a lo cual se usaron como referencia guías de práctica clínica, meta análisis, artículos de revisión de las principales revistas científicas que tratan los temas ya mencionados usando alrededor de 37 bibliografías que correspondieron a las evidencias con los datos de mayor actualidad. Es importante mencionar que dentro de la búsqueda para la elaboración del presente estudio se usó bibliografía referente a literaturas de medicina crítica, terapia intensiva, publicada por editoriales como Wolters Kluwer, Elsevier Mosby y publicaciones del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” entre otras.

Cabe mencionar que el proceso atención de enfermería es el eje conductor para la elaboración de un sistema como práctica de enfermería con la finalidad que el enfermero utilice el razonamiento para la elaboración de cada una de sus etapas, utilizando además sus opiniones, conocimientos y habilidades para diagnosticar y tratar la respuesta del cliente a los problemas reales o potenciales de salud, usando como herramienta el modelo de Virginia Henderson por medio de la valoración del individuo en 14 necesidades básicas, elaborando diagnósticos de enfermería de dichas necesidades descubiertas de carácter real y potencial, a lo cual el presente estudio de caso expone la cantidad de siete diagnósticos reales y siete diagnósticos potenciales. ES de importancia mencionar que teniendo en cuenta que una persona enferma o saludable, tiene deseos de alimentarse, moverse, protegerse, sentir el amor y aprobación y tener una dependencia mutua; cuando el individuo es incapaz de satisfacer sus necesidades por factores físicos, psicológicos o sociales, es donde la enfermera tiene una función propia de ayudar al paciente en la realización de aquellas actividades que contribuyan a su salud o la recuperación de ésta

Se debe mencionar que las intervenciones del presente caso se encuentran fundamentadas mediante un marco teórico en el que se abordan diversos estudios realizados en pacientes con la misma patología, así como la fisiopatología de ésta.

En la metodología se realiza una descripción del caso clínico y la evolución del paciente durante el periodo de rotación por dicho servicio.

Así mismo en el apartado correspondiente a la aplicación del proceso de enfermería, se encuentra la valoración inicial cefalocaudal, por necesidades alteradas y valoraciones focalizadas, así como un breve análisis de los resultados de laboratorio y gabinete; los diagnósticos de enfermería y su respectivo plan de cuidados con cierta fundamentación de cada una de ellas.

## **OBJETIVOS DEL ESTUDIO DE CASO**

### **General**

- Realizar un estudio de caso acerca de un adulto en estado crítico con alteración del intercambio gaseoso usando como eje de aplicación del cuidado el Proceso de Atención de Enfermería con la finalidad de identificar oportunamente problemas de salud, brindar intervenciones de enfermería y además de reincorporar al individuo a la sociedad con el mínimo de secuelas.

### **Específicos**

- Realizar la valoración de enfermería tomando el modelo de las 14 necesidades de Virginia Henderson a un individuo con alteración del intercambio gaseoso, con el propósito de identificar problemas de salud
- Formular Diagnósticos de enfermería de acuerdo a los problemas identificados en el individuo utilizando la taxonomía de NANDA para la realización de los mismos.
- Planificar las acciones de enfermería que contribuyan a solucionar o disminuir los problemas de salud detectados a un individuo con alteración del intercambio gaseoso por Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, secundario a neumonía nosocomial.
- Ejecutar el plan de cuidados específicos, para prevenir, disminuir o corregir los problemas de salud y cubrir las necesidades del individuo con alteración de intercambio gaseoso por Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo secundario a Neumonía Nosocomial.
- Evaluar las intervenciones realizadas con el propósito de verificar la eficacia de los cuidados, para continuar o modificar la planeación de los mismos.
- Brindar un plan de alta para un paciente con disturbios metabólicos secundarios a un proceso infeccioso de origen pulmonar, así como su rehabilitación de la función ventilatoria.

## **FUNDAMENTACIÓN**

### ***Antecedentes***

#### ***Sepsis y choque séptico<sup>1</sup>***

La sepsis y el choque séptico son una continuidad de enfermedades resultantes de una respuesta del huésped a la infección. Siendo los principales problemas de salud en los estados unidos, causando una carga financiera para el sistema de salud, además causando morbilidad multisistémica y altas tasas de mortalidad. En recientes décadas los estudios referentes al manejo de la sepsis han demostrado mejoría en la mortalidad. Aunque la forma en que se condujeron estos protocolos son actualmente cuestionados, es claro que el reconocimiento temprano, la resucitación temprana, y el uso oportuno de los antibióticos son de suma importancia.

#### ***Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo<sup>2</sup>***

SDRA o Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo continúa siendo un reto considerable de los cuidados críticos. La mortalidad no ha disminuido significativamente dentro de los últimos 30 años. Este artículo presenta una revisión del origen, el diagnóstico y tratamiento del SDRA. Es de importancia mencionar que recientes descubrimientos relacionados al origen y causas precipitantes de SDRA han llevado a cambios en la evaluación y en el plan de tratamiento. Descriptores radiológicos y clínicos en la evaluación de los pacientes con SDRA son discutidos. Se identifican los adecuados modos ventilatorios y cuidados de enfermería capaces de mejorar el resultado de los pacientes. Los problemas arrojados en los resultados, nos retan a realizar estudios posteriores.

#### ***Optimizando la sedación para reducir el delirium asociado a la UCI en pacientes geriátricos<sup>3</sup>***

La población geriátrica representa más del 50% de todas las admisiones en las unidades de cuidados intensivos y durante su estancia más del 87% sufren de Delirium. Existe una gran evidencia que demuestra incremento de la mortalidad y una peor función cognitiva en pacientes ancianos que presentan delirium durante su estancia en la UCI. Aunque la causa de delirium es multifactorial, los métodos de sedación inapropiados y obsoletos son causas prevenibles. En el presente artículo se realiza una revisión de la mejor evidencia actual, y ofrecemos las mejores estrategias de sedación que están disponibles en las mejores guías de práctica clínica de la Sociedad de Medicina Crítica de cuidados del Dolor, Agitación y

---

<sup>1</sup> Chong J. Dumont T. Francis- Frank L. Balaan M. Sepsis and Septic Shock. Crit Care Nurs Q 2015;38(2):111-120

<sup>2</sup> Kane C. Galanes S. Adult Respiratory Distress Syndrome. Crit Care Nurs Q 2004;27(4):325-335

<sup>3</sup> Chen L. Lim F.A. Optimizing Sedation to Reduce ICU-Associated Delirium in Geriatric Patients. Crit Care Nurs 2015;38(3):245-252



Delirium, para reducir la incidencia del Delirium asociado a la unidad de cuidados intensivos.

### ***El Decúbito Prono, ¿Es Seguro y Efectivo? <sup>4</sup>***

La posición prona ha sido usada como una opción de tratamiento para pacientes con lesión pulmonar aguda o Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) desde inicio de 1970. La posición prona ha demostrado que incrementa el volumen corriente espirado, el reclutamiento alveolar en pacientes con hipoxemia severa, y falla respiratoria aguda. El posicionamiento prono no es un procedimiento seguro, y existen riesgos que pueden ocurrir (complicaciones) tanto para el paciente como para los profesionales de la salud. Las principales complicaciones que pueden surgir incluyen: extubación inesperada, compresión de las líneas IV, oclusión de tubos y drenajes, lesiones de espalda del personal, entre otras. El posicionamiento en decúbito prono, es una terapia viable, de bajo costo, para el tratamiento del SDRA severo. Es maniobra consistentemente mejora la oxigenación sistémica en un 70% a 80% en los pacientes con SDRA. Con la utilización de protocolos estandarizados, y un personal de cuidados críticos entrenado y dedicado, el decúbito prono puede realizarse con seguridad.

### ***Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo- Un Estudio de Caso <sup>5</sup>***

Este estudio de caso explora el manejo de un caso inusualmente complicado de un Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) que se extendió por más de 52 días de hospitalización. A pesar de la utilización de los tratamientos médicos convencionales y de modalidades de soporte ventilatorio optimas, las condiciones del paciente empeoraron por lo que mortalidad era inminente sin tratamiento de rescate. Después de la interconsulta a Cirugía Cardiovascular, la terapia de oxigenación extracorpórea (ECMO) fue iniciada durante seis días. El paciente se recuperó y pudo regresar a su empleo. Las funciones en colaboración de la enfermera intensivista y del médico intensivista son discutidas en relación con la evaluación y la gestión clínica.

### ***El Uso del Decúbito Prono en un Paciente con Síndrome de Distrés respiratorio Agudo – Una Revisión de Caso <sup>6</sup>***

Los cuidados de un paciente con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo son complejos. La enfermera no solo debe concentrarse en las demandas físicas del paciente sino también en las demandas emocionales del paciente y su familia. Entendiendo el proceso de la enfermedad, la enfermera puede ayudar en el

---

<sup>4</sup> Dirkes S. Dickinson S. Havey R. Prone Positioning Is It Safe and Effective? Crit Care Nurs Q. 2012;35(1);64-75

<sup>5</sup> Laird P. Ruppert S. Acute Respiratory Distress Syndrome—A Case Study. Crit Care Nurs Q. 2011;34(2);165-174

<sup>6</sup> Lorl L. McGonigal M. Weatherby L. Use of Prone Positioning in a Patient with Acute Respiratory Distress Syndrome A Case Review. Crit Care Nurs Q. 2008;31(2); 178-183.

entendimiento de las opciones de tratamiento incluyendo el uso del decúbito prono para esta población de pacientes.

### ***Ventilación Mecánica ¿Qué hemos aprendido?***<sup>7</sup>

La ventilación mecánica es la segunda intervención terapéutica más frecuentemente realizada, después del tratamiento de las arritmias cardíacas actualmente en las unidades de cuidados intensivos. Incontables vidas han sido salvadas con su uso a pesar de que se asocia con una tasa de mortalidad hospitalaria superior al 30%. Con un incremento de la esperanza de vida y del aumento de la supervivencia de las personas con enfermedades crónicas, también es esperado que el soporte artificial con ventilación mecánica aumente. En una encuesta, más de la mitad de los residentes de mayor jerarquía de Medicina Interna reportaron inadecuado su conocimiento sobre ventilación mecánica, mientras que la mayoría de las enfermeras intensivistas informaron no haber recibido ninguna educación en el uso formal en su uso. Los avances tecnológicos resultan en la disponibilidad de ventiladores más sofisticados con pantallas que ofrecen gráficos en formas de ondas, y nuevos modos de ventilación que han desafiado a los médicos de cabecera para incorporar estos nuevos datos, junto con la investigación basada en la evidencia dentro de su práctica diaria.

### ***Aspiración Endotraqueal: Abierta contra Cerrada, con y sin Presión Positiva al Final de La Espiración.***<sup>8</sup>

Un sistema abierto de aporte de oxígeno suplementario fue comparado con un sistema cerrado durante la aspiración endotraqueal sin presión positiva al final de espiración ZEEP (cero) y una presión positiva al final de espiración de 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP. Cuatro protocolos en un diseño de 2X2 fueron administrados de forma aleatoria a 12 animales anestesiados heridos por ácido oleico. Fueron encontradas diferencias estadísticamente significativas entre los protocolos de la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PCO<sub>2</sub>), la situación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), la presión de la Vía Aérea (Paw), la presión de la aurícula derecha (Pra), la presión intratorácica (Pit), la presión arterial y la poscarga del Ventrículo Derecho. La presión intratorácica y la presión sistólica aortica difirieron entre el sistema abierto y el cerrado. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ZEEP y PEEP para PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, Paw, Pra, Pit, presión aortica, y poscarga del ventrículo derecho. La aspiración a través de un sistema cerrado hizo poca diferencia en las respuestas de los sujetos, pero existieron diferencias clínicamente significativas cuando se aspiró a los sujetos con o sin PEEP.

---

<sup>7</sup> Fenstermacher D. Hong D. Mechanical Ventilation What Have We Learned? Crit Care Nurs Q. 2004;27(3); 258-294.

<sup>8</sup> Baun M.A. Endotracheal Suctioning: Open versus Closed with and without Positive End-Expiratory Pressure. Crit Care Nurs Q. 2002;25(2):13-26

## **MARCO CONCEPTUAL**

### ***Paradigma de la Transformación en el Actuar de Enfermería<sup>9</sup>***

#### ***Introducción***

El comienzo de la actividad del quehacer del cuidado está vinculado desde el mismo origen de la vida. Esta asistencia fue encasillada en la mujer como propia de su quehacer, siendo desde el proceso de la fecundación hasta concedora de los cuidados del adulto, que a través del tiempo fueron influyendo una serie de factores donde la asistencia del cuidado se le consideró como una vocación religiosa como propia del género femenino. Con Florence Nightingale en el Siglo XIX, parecía establecerse una nueva concepción de una Enfermería más profesionalizada, sin embargo no tuvo el impulso para vincularla con la concentración de las ciencias aplicadas. En este sentido la evolución que ha tenido enfermería de pasar de un oficio o trabajo artesanal (cuidados basados en el espíritu de servicio), para pensar en el inicio de un pensamiento científico en su disciplina, no fue sencillo.

Se sabe que el conocimiento científico es continuo, autónomo, objetivo y universal, la profesión de enfermería pretende constituir y conformar un esquema conceptual que le permita explique el “como” y “porque” del cuidado Enfermero, de no solo hacer las cosas por hacerlas (como actividad manual), sino mediante un carácter metodológico, con ello, los niveles de formación profesional (atención-salud-investigación), le han distinguido como una disciplina científica favoreciendo escenarios adecuados para la prestación de los usuarios.

Esta disciplina científica ha favorecido el crecimiento de Enfermería con base en las teorías y modelos existentes que describen, predicen y prescriben sobre los fenómenos relacionados con el actuar, no solo al cuidado del enfermo, sino que ahora enfocada con los problemas en su dimensión social o cultural, disciplina que ha ido evolucionando con los acontecimientos y corrientes de pensamiento, regidas a través de los paradigmas. De manera epistemológica un paradigma, es un conjunto de normas que definen un estilo, un método, una cosmovisión o visión desde una macroestructura que es utilizada por los subsistemas y sistemas humanos.

Por lo que es importante mencionar que la Enfermería es una ciencia que comprende los conocimientos, actividades y aptitudes necesarias para atender correctamente las necesidades del individuo, referentes a la salud, su conservación, promoción y restablecimiento de la misma

Los paradigmas ofrecen un camino para la construcción de conocimientos y contribución al desarrollo de la ciencia. Los paradigmas tienen origen en el siglo XIX y principios del siglo XX, el cual se cubrió de epistemología y del pensamiento filosófico. En la medida que la formación del hombre dependía del desarrollo de la

---

<sup>9</sup> Martínez González L. Olvera Villanueva G. El paradigma de la Transformación en el Actuar de Enfermería. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc 2011;19(82)9:105-108

razón y de las matemáticas, estas actuarían como una nueva lógica de la enseñanza, ocupando el lugar que tenía la gramática en el humanismo clásico, ya que la relación causal la sacaba de las ciencias experimentales.

Según Kuhn los paradigmas de una disciplina científica preparan al personal básicamente para la práctica con el objeto de definirla y guiarla, por lo que las teorías ayudan a la práctica, mediante bases teóricas, filosóficas y modelos conceptuales. La filosofía de la ciencia Khun favorece para comprender la evolución de la teoría de Enfermería, mediante modelos paradigmáticos de la ciencia, que ha hecho no sea ajena a los momentos histórico-sociales y culturales al generarse dichos paradigmas

### **Desarrollo**

De acuerdo a las corrientes del pensamiento se conocen tres tipos de paradigmas:

#### *El Paradigma de categorización (1850-1950)*

En el cual todo fenómeno viene de algo y ha inspirado dos orientaciones la salud pública y enfermedad

#### *El Paradigma de integración (1950-1975)*

Va en relación a la orientación de los cuidados de enfermería hacia la persona

#### *El Paradigma de la transformación (1975-siglo XX)*

Donde cada fenómeno es único e irrepetible.

Un paradigma no es mejor ni peor entre sí, uno prevalece ante otro en la medida en que brinde mejores y mayores posibilidades de conocer y comprender el objeto de investigación en estudio. Esto es que presente un conjunto de problemas definidos, junto con algunos métodos que se consideran adecuados para conseguir los objetivos establecidos. En el ámbito de Enfermería no existe un paradigma dominante que aclare la práctica y guía de pensamiento, porque la complejidad de las respuestas humanas y el cuidado enfermero dificulta que un sólo modelo pueda dar explicación a alguna de estas. Sin embargo el paradigma de la transformación, se considera ser el más innovador y desarrollado, se piensa que “es la base de una apertura de la ciencia de enfermería hacia el mundo y que ha inspirado las nuevas concepciones de la disciplina enfermera”. Enfermería, no pudo quedar ajena a esa inquietud reformista.

### ***Paradigma de la transformación***

La evolución que había tenido la enfermería al pasar de un oficio o trabajo artesanal con labores de cuidado basadas en el espíritu de servicio, no fue sencillo para pensarse como el inicio de un pensamiento científico en su disciplina. De acuerdo a Merton el paradigma de la transformación cumple cinco funciones, 1) proporciona una estructura compacta de conceptos centrales y de sus interrelaciones que puede utilizarse para la descripción y el análisis, 2) reduce la probabilidad de que existan supuestos y conceptos ocultos inadvertidamente, ya

que cada nuevo supuesto y concepto ha de deducirse lógicamente de los componentes anteriores e introducirse en ellos de forma explícita, 3) aumenta la cuantía de las interpretaciones teóricas, 4) promueve el análisis más de la descripción de detalles completos, y 5) permite codificar el análisis cualitativo de forma que se aproxime a la lógica aunque no al rigor empírico de dicho análisis. Con lo anterior se reafirma que los cuidados no son empíricos ni producto de una necesidad ocasional, más bien están basados en un conocimiento científico, que permite la indagación en escenarios naturales de manera lógica y con mayor calidad en el cuidado y proceso salud-enfermedad con un desarrollo y avance profesional. Se ha insistido en que el viejo paradigma se ha tornado obsoleto y contrario a los verdaderos intereses de la humanidad. Por lo que, un nuevo paradigma va orientado hacia la demanda del conocimiento, especialmente en el área de la salud. De no poderse resolver, este será finalmente rechazado y reemplazado por otro nuevo que no es compatible con el anterior. Por ello, el paradigma de la transformación representa un cambio de mentalidad sin precedentes, ya que es un proceso recíproco y simultáneo de interacción. En este sentido la Enfermera crea las posibilidades de desarrollar el potencial de la persona que a su vez se beneficia de la persona para el desarrollo de su propio potencial, orientado a la persona, entorno, salud y enfermedad.

Por lo tanto enfermería confiere que la persona evolucione en la búsqueda de una calidad de vida y defina su potencial y sus prioridades. En la salud, le da un valor y sentido de acuerdo a la experiencia vivida, en donde la salud va más allá de la enfermedad. Y tanto el entorno como la persona poseen una constante interacción aun teniendo su propio ritmo, su orientación y velocidad ya que tienen una estrecha interacción a lo largo de la historia. La enfermería enlaza diferentes dimensiones de los factores que influyen en el cuidado profesional de enfermería para obtener elementos sólidos que la ayudan a pensar al ser humano en su dimensión holística. Es por ello que hace lenta y compleja la transformación paradigmática de la enfermería como profesión, por lo que el profesional ha teniendo siempre en cuenta asegurar la salud y el bienestar del paciente siendo la esencia principal misma el cuidado.

Este paradigma pudo haber funcionado de manera más o menos adecuada en el pasado, sin embargo ahora, frente a la situación global la aplicabilidad de este es necesaria en la cual la humanidad hace frente a cambios de manera constantes en la que se exige a todos que asuman una responsabilidad moral común. En las dos últimas décadas se han producido cambios dinámicos en la práctica de Enfermería, uno de estos cambios es la aplicación más rigurosa del proceso científico, que comprende la investigación profunda y sistemática de un problema dentro de un marco teórico definido. Por todo ello la enfermería es una profesión en búsqueda de identidad propia, viene realizando un esfuerzo considerable en el campo de la investigación histórica, por medio de la teoría ayuda a adquirir conocimientos que permiten perfeccionar las prácticas cotidianas mediante la descripción, explicación, predicción y control de los fenómenos, estudia las necesidades humanas las que constituyen un referente en el quehacer enfermero,

en la revisión integral de la persona, familia y comunidad demandante de atención de enfermería.

### **Conclusión**

Los paradigmas en el quehacer de enfermería acentúan una visión de componentes filosóficos, epistemológicos e ideológicos, en el sentido de favorecer al individuo en el ejercicio de su cuidado desde una perspectiva social y profesional, para atender las necesidades de salud actuales y futuras de la población.

## **Filosofía De Virginia Henderson**

### **VIRGINIA HENDERSON Biografía**

#### **Credenciales Y Trayectoria**

Virginia Henderson nació en 1897; fue la quinta de ocho hermanos. Natural de Kansas City, Missouri, Henderson pasó su infancia en Virginia debido a que su padre ejercía como abogado en Washington D.C.

Durante la primera Guerra Mundial, Henderson desarrolló su interés por la Enfermería. En 1918 ingresó en la Army School of Nursing de Washington D.C. Se graduó en 1921 y aceptó el puesto de enfermera de plantilla en el Henry Street Visiting Nurse Service de Nueva York. En 1929 Henderson trabajó como supervisora docente en las clínicas del Strong Memorial Hospital de Rochester, Nueva York. Henderson ha disfrutado de una larga carrera como autora e investigadora. Durante su estancia entre el profesorado del Teacher College revisó la cuarta edición del Textbook of Principles and Practice of Nursing, de Bertha Hamer, después de la muerte de ésta. La quinta edición del texto fue publicada en 1955 y contenía la propia definición de Enfermería de Henderson. Henderson fue la autora y coautora de otros trabajos importantes.

#### **Fuentes Teóricas:**

En The Nature of nursing identifica las fuentes de influencia durante sus primeros años de enfermería. Entre estas influencias se encuentra:

- ANNIE W. GOODRICH: Era decana de la Army School of nursing, donde Henderson adquirió su educación básica en enfermería, fue su gran inspiradora.
- CAROLINE STACKPOLE: Fue profesora de fisiología en el Teachers College de la universidad de Columbia cuando Henderson era estudiante. Inculcó en Henderson la importancia de mantener un equilibrio fisiológico.
- JEAN BROADHURST: Fue profesora de microbiología en el Teachers College. La importancia de la higiene y la asepsia hicieron mella en Henderson.

Virginia Henderson desarrolló su modelo conceptual influenciada por la corriente de integración y está incluido dentro de la escuela de necesidades. Los componentes

de esta escuela se caracterizan por utilizar teorías sobre las necesidades y el desarrollo humano (A. Maslow, E.H. Erikson y J. Piaget.) para conceptualizar la persona, y porque aclara la ayuda a la función propia de las enfermeras<sup>10</sup>.

## 1. FUNCIÓN DE ENFERMERÍA

"La función propia de la enfermera en los cuidados básicos consiste en atender al individuo enfermo o sano en la ejecución de aquellas actividades que contribuyen a su salud o a su restablecimiento (o a evitarle padecimientos en la hora de su muerte) actividades que él realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, voluntad o conocimientos necesarios. Igualmente corresponde a la enfermera cumplir esa misión en forma que ayude al enfermo a independizarse lo más rápidamente posible. Además, la enfermera ayuda al paciente a seguir el plan de tratamiento en la forma indicada por el médico". Por otra parte, como miembro de un equipo multidisciplinar colabora en la planificación y ejecución de un programa global, ya sea para el mejoramiento de la salud, el restablecimiento del paciente o para evitarle sufrimientos a la hora de la muerte.

## 2. EL MODELO CONCEPTUAL

De acuerdo con este modelo, la persona es un ser integral, con componentes biológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales que interactúan entre sí y tienden al máximo desarrollo de su potencial. El entorno, aunque no está claramente definido, aparece en sus escritos como el postulado que más evoluciona con el paso del tiempo. Inicialmente hablaba de algo estático, sin embargo en los escritos más recientes (Henderson, 1985) habla de la naturaleza dinámica del entorno. El rol profesional es un servicio de ayuda y se orienta a suplir su autonomía o a completar lo que le falta mediante el desarrollo de fuerza, conocimiento o voluntad, así como ayudarle a morir dignamente.

La salud es una cualidad de la vida, es básica para el funcionamiento del ser humano. La salud requiere independencia de la persona para satisfacer las necesidades básicas. El fomento de la salud es más importante que el cuidado de la enfermedad.

## 3. ELEMENTOS FUNDAMENTALES DEL MODELO

El objetivo de los cuidados es ayudar al enfermo a aumentar, mantener o recuperar el máximo nivel de desarrollo de su potencial para alcanzar su independencia o morir dignamente. El usuario del servicio es la persona que presenta un déficit real o potencial en la satisfacción de las necesidades básicas, o que aún sin presentarlo, tiene un potencial que desarrollar para mejorar su satisfacción. El rol profesional es suplir la autonomía de la persona (hacer por ella) o completar lo que le falta (hacer con ella); y así hacer posible el máximo desarrollo de su potencial, mediante la

---

<sup>10</sup> Álvarez González et al. Modelo de Virginia Henderson y el P.A.E. Guía de Práctica Clínica Cuidados Críticos de Enfermería 2004; 23-25

utilización de sus recursos interno y externos. La fuente de dificultad que en este modelo recibe el nombre de áreas de dependencia:

- a) Los conocimientos se refieren a la situación de salud, cómo manejarla y a los recursos internos y externos disponibles, esto es, saber qué hacer y cómo hacerlo.

En consecuencia la falta de conocimientos se identifica como área de dependencia cuando la persona, teniendo la capacidad intelectual para comprender, no ha adquirido los conocimientos necesarios para manejar sus cuidados.

- b) La fuerza puede ser física e intelectual. En el primer caso, se trata de los aspectos relacionados con él (poder hacer) que incluye la fuerza y el tono muscular, la capacidad psicomotriz. La fuerza psíquica se refiere a la capacidad sensorial e intelectual, es decir, para procesar información y que le ayude a tomar decisiones.

En ambos casos debe de tener potencial de desarrollo mediante la intervención de la enfermera.

- c) La voluntad implica querer realizar las acciones adecuadas para recuperar, mantener o aumentar la independencia y comprometerse a hacerlas durante el tiempo necesario.

Para identificar como área de dependencia la voluntad, es preciso asegurarse de que la persona sabe qué hacer, cómo y por qué hacerlo, y sin embargo no tiene la voluntad requerida para tomar decisiones o llevar a cabo acciones necesarias para el cuidado.

#### 4. LA INTERVENCIÓN DE LA ENFERMERA

El centro de intervención son las áreas de dependencia, es decir saber qué hacer y cómo (Conocimiento) poder hacer (Fuerza) o querer hacer (Voluntad). Los modos de intervención: se dirige a aumentar, completar, reforzar o sustituir la fuerza, el conocimiento o la voluntad, si bien no todos los modos de intervención son aplicables a todas las áreas de dependencia, por ejemplo, la voluntad puede reforzarse, pero no puede sustituirse. Las consecuencias de la intervención pueden ser la satisfacción de las necesidades básicas (bien sea supliendo su autonomía o ayudándole a aumentar, mantener o recuperar el máximo nivel de desarrollo de su potencial).

#### 5. CONCEPTOS

En este apartado se incluye la definición de las necesidades, los cuidados básicos, la independencia, la autonomía, el agente de la autonomía asistida, los datos de dependencia y los datos que deben considerarse.



### ***Las necesidades humanas***

Aunque no esté claramente especificado en los escritos de V. Henderson, se deduce que para ella el concepto de necesidad no presenta el significado de carencia, sino de requisito. Cada una de las 14 necesidades constituye el elemento integrador de aspectos físicos, sociales, psicológicos y espirituales. Las necesidades básicas que la enfermera trata de satisfacer existen independientemente del diagnóstico médico. En mayor proporción influyen en los cuidados del paciente síntomas o síndromes tales como: el coma, delirio, depresión, shock, hemorragias, incapacidad motora, la marcada alteración de líquidos en el organismo o la falta aguda de oxígeno. De manera especial afecta a los cuidados la edad, situación social la formación cultural, el estado emocional y las capacidades físicas e intelectuales de la persona. Todos estos factores hay que tenerlos en cuenta para determinar qué fuentes de dificultad tiene el paciente para cubrir sus necesidades.

### ***Las 14 necesidades***

1. Respirar normalmente.
2. Alimentarse e hidratarse.
3. Eliminar por todas las vías corporales.
4. Moverse y mantener posturas adecuadas.
5. Dormir y descansar.
6. Escoger ropa adecuada, vestirse y desvestirse.
7. Mantener la temperatura corporal.
8. Mantener la higiene y la integridad de la piel.
9. Evitar peligros ambientales y lesionar a otras personas.
10. Comunicarse con los demás para expresar emociones, temores...
11. Vivir de acuerdo con los propios valores.
12. Ocuparse en algo que su labor tenga un sentido de realización personal.
13. Participar en actividades recreativas.
14. Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce al desarrollo y a la salud normal.

Todas las necesidades adquieren un pleno significado cuando son abordadas desde su doble vertiente de universalidad y especificidad. Universalidad en tanto que son comunes y esenciales para todos los seres humanos, y especificidad, porque se manifiesta de manera distinta en cada persona.

### ***Cuidados básicos***

Derivan del concepto de necesidades y se refiere al conjunto de intervenciones enfermeras reflexionadas y deliberadas, basadas en un juicio terapéutico razonadas y teóricamente sólidas, y dirigidas tanto a aumentar, mantener o recuperar la independencia.

#### ***Concepto de independencia***

Es el nivel óptimo de desarrollo del potencial de la persona para satisfacer las necesidades básicas, de acuerdo a su edad, etapa de desarrollo, sexo y su situación de vida y salud. Una característica de este modelo es que impide la práctica rutinaria, ya que se tiene que adaptar a cada persona, y si esta ha alcanzado o no el máximo desarrollo de su potencial.

#### ***Concepto de dependencia***

Desarrollo insuficiente e inadecuado para satisfacer las necesidades básicas de acuerdo con su edad, etapa de desarrollo, sexo y su situación de vida y salud. Está causada por una falta de fuerza, conocimiento y voluntad.

#### ***Autonomía***

Es la capacidad física e intelectual de la persona que le permite satisfacer las necesidades básicas mediante acciones realizadas por ella misma.

#### ***Agente de autonomía asistida***

Con este nombre se designa a la persona, familiar, persona significativa que cuando el usuario carece de la capacidad física o intelectual necesaria, realiza por él ciertas acciones encaminadas a satisfacer las necesidades susceptibles de grado de suplencia: respirar, comer, beber, eliminar, moverse, mantener una buena postura, vestirse y desvestirse, mantener la Tª corporal, conservar piel y mucosas limpias y procurar un entorno seguro.

#### ***Diferencia entre falta de autonomía y falta de fuerza***

La diferencia entre una y otra es que cuando hay una falta de fuerza, la persona no puede hacer algo en ese momento, pero tiene un potencial que desarrollar y que permite suponer que en un futuro aumentará o recuperará la independencia. Por el contrario, en la falta de autonomía, o bien la persona por su edad y su etapa de desarrollo aún no ha adquirido las habilidades para hacer por sí misma las actividades necesarias o bien las ha perdido temporalmente (por ejemplo en el caso del enfermo quirúrgico, que necesita ser suplido durante unos días pero no tiene que desarrollar capacidades porque sólo las ha perdido por un tiempo).

#### ***Manifestaciones de independencia***

Son conductas o indicadores de conductas adecuadas para satisfacer sus necesidades básicas, de acuerdo con su edad, su sexo, su etapa de desarrollo y su situación de vida. Por indicador de conducta se entiende los datos que, sin referirse

directamente a una conducta de la persona, la representa o la señala, por ejemplo la relación talla / peso no es una conducta, pero sí un dato indicador de la adecuación de la dieta de la persona a su gasto energético.

### ***Manifestaciones de dependencia***

Son las acciones que realiza la persona y son incorrectas, inadecuadas o insuficientes para satisfacer las necesidades básicas, en el presente o en el futuro, de acuerdo con su edad, su sexo, su etapa de desarrollo y su situación de vida y de salud. Datos que deben considerarse Son aquellos datos que son relevantes para el cuidado. Estos datos pueden referirse tanto al usuario como al entorno, y varían de una persona a otra. Por ejemplo: preferencias alimentarias cuando está ingresado y debe de introducir cambios en su dieta.

### ***Datos que deben considerarse***

Son aquellos datos que son relevantes para el cuidado. Estos datos pueden referirse tanto al usuario como al entorno, y varían de una persona a otra. Por ejemplo: preferencias alimentarias cuando está ingresado y debe de introducir cambios en su dieta.

## ***RELACION ENTRE EL MODELO DE VIRGINIA HENDERSON Y EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA<sup>11</sup>***

El proceso de atención de enfermería es un método sistemático de prestar cuidados enfermeros. Su empleo ha de estar guiado por el modelo conceptual que en este caso es el de V. Henderson.

1. VALORACIÓN En la valoración orienta sobre los datos objetivos y subjetivos que debe recogerse y sobre la forma de organizarlos y clasificarlos, determinando en cada caso cuáles son relevantes y apuntan a la presencia de un problema propio y los que señalan la posible existencia de un problema que debe ser tratado por otro profesional.

2. DIAGNÓSTICO ENFERMERO En el diagnóstico: proporciona los criterios necesarios para decidir si hay o no, desviación de las normas esperadas. Si la respuesta es negativa, finaliza la intervención enfermera; si es afirmativa, permite analizar las claves, hacer inferencias, interpretarlas, enunciar hipótesis, validarlas, y formularlas. Es el juicio clínico que formula la enfermera ante una situación de salud y que se soluciona a través de intervenciones determinadas por ella. Definen la actuación enfermero destinada a lograr objetivos de los que la enfermera es responsable. Se describe el problema, la causa o causas mediante la fórmula “relacionado con” (r/c) y según los datos objetivos o subjetivos “manifestado por” (m/p). Se utilizan las categorías de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) DE 1990. El modelo de V. Henderson determina problemas relacionados

---

<sup>11</sup> Álvarez González et al. Modelo de Virginia Henderson y el P.A.E. Guía de Práctica Clínica Cuidados Críticos de Enfermería 2004; 28-31

con la autonomía y problemas relacionados con independencia. Problemas con relación a la autonomía Reflejan una falta total o parcial de la capacidad física o intelectual del usuario para hacer por sí mismo las acciones apropiadas que satisfagan sus necesidades básicas, así como la carencia de un cuidador. La falta de capacidad puede ser debido a la edad, o por pérdida temporal debido a una enfermedad. La enfermería tiene una función de suplencia o ayuda para cubrir las necesidades del usuario.

### ***Problemas con relación a la independencia***

Pueden dividirse en:

- Diagnósticos reales. Identifica situaciones en las que el usuario ha perdido o no ha alcanzado el nivel óptimo de desarrollo de su potencial para lograr la independencia en la satisfacción de las necesidades básicas. Hay factores causales originados por una o más áreas de dependencia.
- Diagnósticos de riesgo. Identifican situaciones en las que el usuario está a punto de perder su independencia. No hay manifestaciones de dependencia, pero están a punto de aparecer en un futuro por la presencia de factores relacionados.
- Diagnósticos de salud. El usuario puede aumentar el nivel de desarrollo de su potencial, demuestra conductas adecuadas pero puede y quiere mejorarlas.

### ***Problemas de colaboración***

Son aquellos problemas de salud reales o potenciales. Se denominan problemas interdependientes o complicaciones potenciales, en los que el usuario requiere que la enfermera realice por él las actividades de tratamiento y control prescritas por el médico. Dependen principalmente de la patología del paciente, de la aplicación del tratamiento médico y del control de la respuesta a éste, así como, de la evolución de la situación patológica. Se presentan con pocas variaciones entre unos enfermos otros que se encuentran en la misma situación. Estos problemas son más fáciles de estandarizar. Es importante consensuar con los médicos cuales son las complicaciones más frecuentes relacionadas con estas situaciones patológicas, su diagnóstico y su tratamiento y también las actividades de prevención y control más indicadas. La enfermería es plenamente responsable de su actuación aunque la responsabilidad del resultado final recae sobre el médico. Para nombrar estas situaciones es necesario utilizar la terminología médica que describe las alteraciones de la homeostasis biológica. Pueden tratarse de problemas ya existentes o reales (PI) o pueden referirse a complicaciones potenciales (CP) para indicar que el problema aún no existe y hay que vigilar o prevenir si es posible.

3. PLANIFICACIÓN Consiste en el establecimiento de prioridades y la identificación de los objetivos que se han de conseguir y la actuación más adecuada para lograrlos. Al formular objetivos hay que distinguir entre los problemas de colaboración donde la enfermera no es la única responsable y se han de formular en detectar signos y síntomas e instaurar medidas preventivas. Los objetivos de los

diagnósticos enfermeros son los que guían la actuación enfermera y deben estar formulados en términos de conducta del usuario y no de la enfermería. Hay objetivos para los diagnósticos de riesgo, para los reales y para los de salud. Deben tener sujeto, verbo, tiempo, modo y medida. Para los problemas con relación a la autonomía se identifica la capacidad del paciente y se establece la ayuda necesaria, se implicará al usuario en la medida de lo posible en sus cuidados. Si el paciente no tiene autonomía se determina quién es la persona que desempeñará el papel de agente de autonomía asistida y si un familiar, la enfermera se asegurará que posee los conocimientos necesarios para llevar a cabo las actividades requeridas y si no posee conocimientos ni habilidades se planificarán intervenciones para desarrollar capacidades.

En los problemas con relación a la independencia se puede abordar desde la orientación al problema o la causa e incidir sobre las fuentes de dificultad, instruyendo, animando o desarrollando capacidades. Objetivos: Reflejan el resultado esperado, en términos de nivel de desarrollo del potencial para lograr la independencia, tras la realización de las intervenciones, y son distintos si se tratan de problemas reales de riesgo o de salud. Determinación de intervenciones y actividades: Se deben consensuar con el usuario/familia y variarán en función del tipo de problemas de que se trate.

4. EJECUCIÓN Es la puesta en práctica del plan de cuidados y dónde la enfermería presta sus servicios. Consta de preparación, realización y registro de la actuación y resultados. Debe dar todo el protagonismo a la persona/familia en la toma de decisiones y su participación en los cuidados. El modelo adoptado repercute en las intervenciones seleccionadas y en la forma de llevar a cabo las actividades planificadas en la etapa anterior.

5. EVALUACIÓN En la fase de evaluación, se determina la eficacia de la intervención enfermera en términos de logro de los objetivos propuestos. Consta de valoración de la situación actual del usuario, comparación de los objetivos y emisión de un juicio para mantener, modificar o finalizar el plan de cuidados. Al igual que sucedía en la etapa de valoración, durante la evaluación, el modelo adoptado, dicta los datos objetivos y subjetivos necesarios para valorar el estado de salud de la persona en respuesta a la actuación enfermera, y permite determinar el grado de consecución de objetivos propuestos a fin de determinar, la actuación que debe seguirse.

## **METODOLOGÍA**

### ***Selección Y Descripción Genérica Del Caso***

Se realizó estudio de caso durante rotación de práctica clínica en una Unidad de Cuidados Intensivos a una persona adulta con alteración del intercambio gaseoso por síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a neumonía nosocomial, ingresado a dicha unidad por insuficiencia respiratoria tipo 1, desarrollando mismos diagnósticos ya mencionados de forma temprana, además de contar con diagnósticos de base de adenocarcinoma de esófago de tercio medio inferior, pos operado de ascenso gástrico, paciente masculino de 45 años de edad el cual ingresa proveniente del área de hospitalización de Onco-cirugía. Paciente que inicia con sintomatología de padecimiento actual con disfagia a sólidos de inicio en junio de 2014, se protocoliza, se realiza endoscopia con presencia de lesión poliploide que estenos alrededor del 70% de la luz del cuerpo esofágico, a lo cual se realiza toma de biopsias con resultado de adenocarcinoma bien diferenciado por lo que se es sometido a cirugía electiva de ascenso gástrico el día 29-10-2014 sin complicaciones pos quirúrgicas, presentado datos de respuesta inflamatoria sistémica con leucocitosis más elevación de la frecuencia cardiaca, por lo cual se realiza TAC de control con sospecha de colecciones la cual ofrece resultados de imágenes sugestivas de neumonía basal bilateral. Presenta hipoxemia el día de 3-10-2014 en gasometría arterial aunado a manifestaciones de trabajo respiratorio, por lo que se decide manejo avanzado de la vía aérea y es ingresado a la unidad de terapia intensiva metabólica de dicho centro hospitalario.

Ingresa paciente a unidad de terapia intensiva con los siguientes signos vitales PAS: 116/75mmHg, PAM 82mmHg, FC 100lpm, FR 14x', Temp.- 37.5°C, SpaO2 85%, neurológicamente bajo efectos residuales de sedación, pupilas isocóricas normoreflexivas, sin movimientos ni reflejos anormales, presenta cánula endotraqueal la cual se brinda apoyo de ventilación mecánica, se reporta presencia de vía aérea difícil, por haberse realizado varios intentos para colocación de dicho dispositivo, ingresa con una saturación de oxihemoglobina de 50%, con parámetros ventilatorios en modo asisto controlado, controlado por volumen, con parámetros para protección alveolar, se titula PEEP 9cmH2O, Fio2 90%, manteniendo presiones adecuadas de la vía aérea máximas <25cmH2O, la cual mejora SpO2 a 93%; clínicamente presenta murmullo vesicular presente bilateral, presencia de estertores crepitantes bilaterales ambas bases, y presencia de sibilancias espiratorias bilaterales. A su ingreso el paciente no requiere apoyo de aminas vasopresoras, a lo cual mantiene PAM >65mmHg, ruidos cardiacos rítmicos sin presencia a ese momento de compromisos, presenta taquicardia Sinusal, abdomen blando depresible, presencia de sitio quirúrgico sin compromisos, presenta volúmenes urinarios escasos, no medibles en ese momento su ingreso, sin presencia de sedimentos macroscópicos.

## **Marco Teórico**

La presente fundamentación está sustentada en las principales definiciones y artículos de investigación científica que describen las intervenciones de salud que engloban las características de los procesos infecciosos de foco de procedencia neumónica de tipo neumonía nosocomial con desarrollo de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, con una de las principales complicaciones y más graves de esta misma como la es el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA).

Por lo cual se hace mención y se adjuntan algunos de los artículos de investigación con mayor grado de evidencia científica como son la nueva clasificación de Neumonía propuesta por la American Thoracic Society y la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América, sin mencionar las diferentes directrices de fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y factores de riesgo principales. Además de la fisiopatología del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo como los nuevos criterios de Berlín establecidos en el año 2012 publicados en la revista científica JAMA, los antecedentes históricos del mismo, para su estatificación, sin mencionar el tratamiento y el pronóstico del SDRA.

Además se realiza un repaso de la anatomía y fisiología especializada del sistema respiratorio, sin mencionar el repaso de conceptos fundamentales para el razonamiento en las medidas de protección en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

A continuación se presentan artículos de revisión sustentados en las definiciones antes mencionadas, así como el resumen de los principales artículos originales como sustento.

### **Neumonía nosocomial<sup>12</sup>**

Entre las complicaciones que se desarrollan durante el ingreso hospitalario, las infecciones nosocomiales representan alrededor del 40%. Según el estudio EPINE en sus datos referidos a 2011, la prevalencia de infección nosocomial fue de algo más del 6% de los pacientes.

De entre las infecciones de adquisición hospitalaria, la neumonía nosocomial es la segunda infección nosocomial en frecuencia tras la urinaria, y según algunos autores, asociada con aumento de la mortalidad.

La Neumonía Nosocomial se define como la infección que afecta al parénquima pulmonar, que se manifiesta trascurridas las 72 hrs o más del ingreso del paciente al hospital, y que en el momento de ingreso del paciente en el hospital no estaba presente ni en periodo de incubación. Además si la neumonía se relaciona con

---

<sup>12</sup> Díaz E, Martín-Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clini* 2013;31(10):692–698

alguna maniobra diagnóstica o terapéutica también se considera nosocomial, aunque se produzca dentro de este periodo de 72 hrs como podría ser tras la intubación endotraqueal. Cuando esta infección se desarrolla en pacientes en ventilación mecánica se denomina neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV).

Desde el año 2005 se añadió a esta clasificación otra entidad, la neumonía asociada a la asistencia sanitaria (NAAS o HCAP, por sus siglas en inglés), para venir las infecciones adquiridas en un entorno comunitario pero que ocurrían en pacientes con un contacto periódico o permanente con algún tipo de asistencia sanitaria.

### ***Epidemiología***

La mayoría de casos de NN se producen en las salas de hospitalización convencional, con una incidencia de entre 3 y 7 episodios por cada 1.000 admisiones hospitalarias.

En un estudio prospectivo realizado en 12 hospitales españoles Sopena y Sabría observaron una incidencia de  $3 \pm 1,4$  episodios de NN por cada 1.000 admisiones hospitalarias, con una variación entre 1,3 a 5,9 casos por 1.000 ingresos hospitalarios.

Este estudio, realizado durante 20 meses y que incluyó a 186 pacientes (con datos completos en 165), mostraba que el 64% de los episodios se diagnosticaron en salas de hospitalización médicas, y el 36%, en salas quirúrgicas. El riesgo de presentar una neumonía se multiplica, de forma global, por más de 20 veces en pacientes que están recibiendo ventilación mecánica. Se ha estimado que en la primera semana de ventilación mecánica este riesgo es del 3% disminuye al 2% en la segunda semana y se mantiene alrededor del 1% en la tercera semana de ventilación mecánica y posteriores.

En los pacientes que son portadores de dispositivos artificiales—catéteres intravenosos o tubo endotraqueal—implicados en la patogenia de la infección, el parámetro más comúnmente aceptado para evaluar el número de infecciones es la densidad de incidencia, ajustando el riesgo al número de días de riesgo que corresponde al número de días de permanencia del dispositivo.

En conjunto, la densidad de incidencia de NAV oscila entre 10-30 episodios por 1.000 días de ventilación mecánica. En nuestro país, además de las bases de datos locales, un gran número de unidades de cuidados intensivos (UCI) participan desde 1994 en el Estudio Nacional de Vigilancia de la Infección Nosocomial en UCI (ENVIN-UCI).

El análisis de estos datos evidencia una tendencia a ir disminuyendo la densidad de incidencia de NAV en los últimos años. Así, desde una densidad de incidencia de entre 14 y 17 episodios de NAV por 1.000 días de ventilación mecánica desde los



primeros años de seguimiento, se ha pasado a una densidad de incidencia de 7,27 episodios de NAV por 1.000 días de ventilación mecánica en el año 2012.

Este descenso continuado se argumenta que se ha atribuido especialmente a la reciente implantación de 2 proyectos que van dirigidos a la reducción de la infección nosocomial: el Proyecto Bacteriemia Zero y el Proyecto Neumonía Zero.

### **Patogenia**

Los microorganismos causantes de las neumonías pueden alcanzar las vías respiratorias inferiores por alguna de las siguientes vías:

- 1) por inhalación a través de las vías respiratorias o del tubo endotraqueal si el paciente está intubado;
- 2) por aspiración de secreciones colonizadas procedentes de la orofaringe;
- 3) por vía hematógica a partir de focos de infección distantes del pulmón o de la propia flora intestinal a través del fenómeno de translocación bacteriana, y finalmente,
- 4) por contigüidad desde infecciones adyacentes a los pulmones. En el caso de las neumonías nosocomiales, y principalmente en el caso de las NAV, la principal vía de acceso de los microorganismos al pulmón es a través de micro aspiraciones repetidas de secreciones orofaríngeas colonizadas previamente por los patógenos responsables de la infección pulmonar.

En la década de los sesenta la mayoría de infecciones respiratorias nosocomiales en los pacientes con ventilación mecánica se relacionaban con la contaminación de los diferentes dispositivos de soporte ventilatorio. La introducción de procedimientos efectivos de descontaminación disminuyó radicalmente la colonización de los equipos de terapia respiratoria, y, como consecuencia, la incidencia de neumonías nosocomiales. Por otro lado, la humificación del aire inspirado, que se realizaba mayoritariamente con sistemas de humificación con agua, provocaba la presencia de condensado con alto nivel de contaminación.

Además, la práctica de cambios de tubuladuras reglados cada 8 hrs inicialmente o cada 24hrs más adelante conllevaba un alto grado de manipulación.

Actualmente, la esterilización de los componentes del respirador entre pacientes, el cambio en el sistema de humidificación y la estandarización de los cambios en las tubuladuras hacen muy improbable que el origen de los microorganismos causantes de la infección nosocomial se encuentre en los equipos de terapia respiratoria.

Efectivamente, la práctica habitual consiste en el uso de humidificación mediante intercambiadores de calor y humedad, o sistemas de humidificación que no

favorecen la producción de condensado, y el cambio de tubuladuras se produce no antes de una semana y habitualmente se mantiene durante todo el ingreso del paciente, disminuyendo en un alto grado la manipulación. La principal vía de entrada de los patógenos en la vía aérea es por la aspiración de secreciones orofaríngeas previamente colonizadas, y ello en pacientes con o sin ventilación mecánica.

Únicamente las infecciones por micobacterias, hongos y algunos microorganismos como *Legionella pneumophila* o algunos virus alcanzan el pulmón por vía inhalatoria.

En pacientes sin vía aérea artificial los principales factores de riesgo implicados en el desarrollo de una NN son la presencia de alteración del nivel de consciencia, alteración en la deglución, alteración del reflejo tusígeno o de la motilidad gastrointestinal, todos ellos factores que favorecen las microaspiraciones.

En los pacientes en ventilación mecánica la presencia del tubo endotraqueal tampoco evita que se produzcan microaspiraciones a través del espacio comprendido entre la pared traqueal y el balón del neumotaponamiento, que llegan a la tráquea y a los bronquios colonizando las vías respiratorias.

En la patogenia de la NAV también se atribuye un papel a la formación de biofilm en la superficie interna del tubo endotraqueal que contiene una gran cantidad de patógenos. El paso al tracto respiratorio inferior de fragmentos de biofilm con patógenos englobados en su estructura, que se desprenden por sí solos o por el uso de sondas de aspiración, es, por tanto, otro de los mecanismos implicados en la patogenia de la NAV.

Finalmente, el desarrollo de neumonía dependerá de la interrelación entre la virulencia de los patógenos implicados, el tamaño del inóculo y el grado de alteración de las defensas del huésped.

### ***Factores de riesgo***

Los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía en pacientes ventilados y no ventilados presentan algunas similitudes. Así, puede ser común la presencia de factores de riesgo relacionados con el propio huésped como enfermedades crónicas, o de factores relacionados con el uso de antibióticos que pueden aumentar el riesgo de colonización de la orofaringe, y de factores que aumenten el riesgo de aspiración de secreciones orofaríngeas en el tracto respiratorio inferior. La cirugía torácica o abdominal superior, entre otras prácticas, se han identificado como factores de riesgo en pacientes no ventilados.

En pacientes en ventilación mecánica presentan una especial relevancia todos los aspectos relacionados con el cuidado de la vía aérea. En la tabla 1 pueden apreciarse los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de NN y de NAV.:

**Tabla 1**  
Factores de riesgo de neumonía nosocomial (NN) y neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV)

Factor de riesgo	NN	NAV
Edad	Sí	
EPOC	Sí	Sí
Neoplasia	Sí	
Tiempo de hospitalización	Sí	Sí
Gravedad	Sí	Sí
Inmunodepresión	Sí	Sí
Sonda nasogástrica	Sí	Sí
Cirugía torácica	Sí	
Cirugía abdominal alta	Sí	
Antibióterapia previa	Sí	Sí
Depresión del nivel de consciencia	Sí	Sí
Reintubación		Sí
Paro cardiorrespiratorio		Sí
Sedación		Sí
Nutrición enteral		Sí

Díaz E, Martín-Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clini* 2013;31(10):3 una página

## Etiología

La etiología de las neumonías nosocomiales no es homogénea en todos los hospitales y varía dependiendo del tipo de hospital, de los factores de riesgo de la población atendida y de los métodos de diagnóstico empleados.

La utilización de técnicas de diagnóstico más específicas, como el catéter telescopado y el lavado broncoalveolar, y la aplicación de cultivos microbiológicos cuantitativos ha permitido identificar con mayor seguridad los agentes causales de la infecciones respiratorias nosocomiales en poblaciones de riesgo como son los pacientes en ventilación mecánica. La etiología de la neumonía nosocomial y la de

**Tabla 2**  
Etiología de neumonía nosocomial en pacientes no ventilados en diversos estudios

	Sopena <sup>3</sup> (n = 165)	Vallés <sup>12</sup> (n = 96) <sup>a</sup>	Koulenti <sup>18</sup> (n = 140)	Jones <sup>19</sup> (n = 835)
<b>Grampositivos (%)</b>				
SASM	1,8	12	10	–
SARM	0,6	–	21,4	47,1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	9,7	15	2,1	3,1
Otros <i>Streptococcus</i> spp	–	3	–	–
<b>Gramnegativos (%)</b>				
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4,2	24	25,7	18,4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4,8	1	21,4	2
Enterobacteriaceae	4,8	8	50	11,4
<i>Haemophilus influenzae</i>	1,2	3	2,9	5,6
<b>Otros</b>				
<i>Legionella pneumophila</i>	4,2	12	–	–
<i>Aspergillus</i> spp.	3	17	–	–

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

<sup>a</sup> Pacientes con neumonía nosocomial adquirida en sala convencional que precisaron ingreso en la UCI.

la neumonía asociada a la ventilación mecánica, descritas en diversos artículos, se muestra en las tablas 2 y 3.

**Tabla 3**  
 Etiología de la neumonía asociada a ventilación mecánica en diferentes estudios

	Kollef <sup>20</sup> (n = 398)	Agbath <sup>21</sup> (n = 313)	NASCENT <sup>22</sup> (n = 93)	Koulenti <sup>18</sup> (n = 356)
<i>Grampositivos (%)</i>				
SASM	8,8	21,7	16,1	18
SARM	14,8	8,0	10,7	14,6
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	–	7,7	6,4	5,1
Otros <i>Streptococcus</i> spp.	–	4,2	–	–
<i>Gramnegativos (%)</i>				
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14,3	13,7	20,4	22,8
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2,0	3,2	6,4	20,2
<i>Enterobacteriaceae</i>	9,5	20,4	16,1	43
<i>Haemophilus influenzae</i>	–	16,6	6,4	7,8

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

Díaz E, Martín-Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clini* 2013;31(10):3 una página

Los episodios de NAV se han dividido desde hace tiempo en NAV precoz y tardía, según sean episodios diagnosticados en los primeros 4 días de ventilación mecánica o sean de diagnóstico posterior. Esta distinción teórica tiene la ventaja de venir 2 grupos etiológicos con diferentes patógenos e implicaciones terapéuticas.

Las NAV precoces suelen ser debidas a patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM).

Estos microorganismos no suelen presentar dificultades en la elección de su tratamiento antibiótico, y la mayoría de pautas de tratamiento antibiótico empírico están compuestas por fármacos activos contra ellos. En los episodios de NAV tardíos característicamente la etiología está compuesta por microorganismos con un perfil de sensibilidad antibiótica diferente, y en muchos casos con resistencia a diversas familias de antibióticos.

Entre estos patógenos nos encontramos episodios producidos principalmente por *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), aunque también podemos encontrar otros bacilos gramnegativos, dependiendo de la flora predominante en cada hospital.

Esta distinción no ha quedado tan definida para los episodios de NN no asociados a ventilación mecánica. Sin embargo, en todos los casos de neumonía habrá que tener en cuenta los principales factores de selección de flora durante la estancia hospitalaria, como son el tratamiento antibiótico recibido previamente y el tiempo de hospitalización previo al diagnóstico de la neumonía. Estos factores favorecen la selección y la colonización de microorganismos resistentes responsables de las infecciones pulmonares nosocomiales.

### ***Diagnóstico clínico***

En el medio extrahospitalario la presencia de síntomas respiratorios como tos, expectoración y dolor torácico de características pleuríticas, junto con la presencia de fiebre, son signos y síntomas que orientan claramente hacia el diagnóstico de neumonía, que se confirma con la presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax.

En la neumonía nosocomial, y en especial en la NAV, la combinación de diversos datos clínicos como son la presencia de leucocitosis, fiebre, secreciones purulentas y la aparición de un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax o extensión de los ya existentes, junto con un deterioro del intercambio de gases, serán los aspectos en los que se sustentarán los signos clínicos de sospecha de neumonía.

Por ejemplo, la ausencia de secreciones purulentas hace improbable el diagnóstico de neumonía hospitalaria, pues pocos patógenos, salvo Legionella, Pneumocystis y algún otro, cursan con infección pulmonar nopurulenta.

Sin embargo, aunque todos estos datos son sumamente sensibles no son lo suficientemente específicos para confirmar el diagnóstico de neumonía, puesto que existen múltiples condiciones, en especial en el paciente crítico y con ventilación mecánica, que presentan los mismos signos y síntomas.

Desde hace años, diferentes estudios han demostrado la escasa especificidad de los criterios clínicos en el diagnóstico de la NAV. Estudios realizados en pacientes con sospecha de NAV que fallecían y en los que se practicó estudio necrópsico presentaban un error diagnóstico en hasta el 30% de los casos. A principios de la década de los noventa Pugin et al. publicaron el índice CPIS (clinical pulmonary infection score) con la intención de predecir la probabilidad de presentar una NAV.

El resultado final de este score es una puntuación que tiene en consideración información sobre temperatura, recuento leucocitario, oxigenación, radiografía de tórax, cantidad y aspecto de las secreciones y cultivo de las secreciones traqueales.

Aunque algunos de estos parámetros tienen cierto grado de subjetividad y otros no se pueden evaluar en el momento de intentar establecer el diagnóstico, el índice CPIS integra muchos de los parámetros que el clínico avezado tiene en consideración al evaluar un paciente con una posible NAV.

Una puntuación baja hace que el diagnóstico de NAV sea muy improbable y aumenta su posibilidad con puntuaciones mayores, considerándose como NAV a partir de una puntuación de 6.

Variaciones de este índice se han evaluado como parámetros evolutivos en la resolución de NAV. Sin embargo, además de presentar algunos parámetros que requieren su evaluación en unos días (resultado del cultivo de secreciones), no es

aplicable a todos los pacientes. Una versión posterior modificada por Luna et al. que no tiene en cuenta aspectos microbiológicos, considera que una puntuación superior a 5 con un máximo de 10 puntos es diagnóstica de NAV. Desde 1994 el Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas (GTEI) de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) realiza un estudio de vigilancia de la infección nosocomial en las UCI españolas (ENVIN-HELICS).

Esta actividad continuada recoge información en su último año de más de 170 UCI. Uno de los hechos más relevantes de este arduo trabajo ha sido la estandarización de las definiciones. Así, la definición actual de neumonía presenta unos criterios más exigentes que los previos, como es la necesidad de 2 radiografías de tórax con persistencia del infiltrado en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente.

**Tabla 4**  
Definición de neumonía adquirida en UCI (modificado de 28)

<b>A. Diagnóstico clínico</b>	
Pacientes SIN patología cardíaca o pulmonar:	1 RX o TC tórax compatible
Pacientes CON patología cardíaca o pulmonar previa:	≥ 2 RX o TC tórax compatible
+ 1 de:	
- Fiebre > 38 °C sin otro origen, o	
- Leucopenia (< 4.000 mm <sup>3</sup> ) o leucocitosis (> 12.000/mm <sup>3</sup> )	
+ 1 de (2 si N4 o N5):	
- Espujo purulento o cambio en las características del esputo	
- Tos o disnea o taquipnea	
- Auscultación sugestiva: crepitantes, roncus, sibilancias	
- Deterioro del intercambio gaseoso (desaturación de oxígeno o aumento de las demandas de oxígeno o de la demanda ventilatoria)	
<b>B. Diagnóstico etiológico</b>	
<b>N1. Muestra mínimamente contaminada:</b>	
- Lavado broncoalveolar ≥ 10 <sup>4</sup> UFC/ml o ≥ 5% células con bacterias intracelulares	
- Cepillo protegido ≥ 10 <sup>3</sup> UFC/ml	
- Aspirado distal protegido ≥ 10 <sup>3</sup> UFC/ml	
<b>N2. Muestra posiblemente contaminada:</b>	
- Aspirado endotraqueal ≥ 10 <sup>6</sup> UFC/ml	
<b>N3. Métodos microbiológicos alternativos:</b>	
- Hemocultivo positivo no relacionado con otro foco de infección	
- Crecimiento patógeno en cultivo de líquido pleural	
- Punción aspirativa positiva pleural o de absceso pulmonar	
- Evidencia de neumonía en examen histológico pulmonar	
- Diagnóstico positivo de neumonía por virus o microorganismos particulares ( <i>Legionella</i> , <i>Aspergillus</i> , micobacteria, micoplasma, <i>Pneumocystis jiroveci</i> )	
• Detección positiva de antígeno viral o anticuerpos a partir de secreciones respiratorias (EIA, FAMA, Shell vial assay, PCR)	
• Examen directo positivo o cultivo positivo de secreciones bronquiales o tejido	
• Seroconversión (p. ej., virus influenza, <i>Legionella</i> , <i>Chlamydia</i> )	
• Detección de antígenos en orina ( <i>Legionella</i> o neumococo)	
<b>N4. Cultivo positivo de esputo o no cuantitativo de muestra de tracto respiratorio</b>	
<b>N5. Sin microbiología positiva</b>	

Díaz E, Martín-Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clini* 2013;31(10):4 una página

### **Diagnóstico microbiológico**

Dada la inespecificidad del diagnóstico clínico en la NAV, además de los criterios clínicos de sospecha de infección respiratoria nosocomial es aconsejable obtener muestras de las secreciones pulmonares para confirmar el diagnóstico e identificar el patógeno responsable de la infección y así poder adecuar

posteriormente el tratamiento antibiótico que se ha iniciado de forma empírica. En el paciente sin ventilación mecánica, el cultivo de esputo es la técnica más utilizada. En este sentido, hay que aplicar los mismos criterios que se utilizan en el caso de la neumonía extra hospitalaria para considerar que el esputo es representativo de las vías respiratorias inferiores.

Actualmente se sigue utilizando el cribado de  $\geq 25$  leucocitos por campo y  $\leq 10$  células epiteliales para considerar la muestra representativa del tracto respiratorio inferior, y adecuada para la tinción de Gram y el cultivo bacteriano. El principal problema en la obtención de muestras respiratorias representativas de las vías respiratorias inferiores se presenta en los pacientes con una vía aérea artificial. Estos pacientes presentan generalmente un grado de colonización elevado en sus vías respiratorias superiores (tráquea y bronquios principales) que va a dificultar la interpretación de los resultados microbiológicos. En este tipo de pacientes la obtención de un aspirado traqueal para cultivo cualitativo (equivalente al esputo en el paciente no ventilado) se ha mostrado como una técnica muy fácil, con una alta sensibilidad pero con un valor predictivo positivo muy escaso, por el problema de la imposibilidad de diferenciar la flora derivada de colonización de la flora verdaderamente responsable de la infección pulmonar. Para obviar el problema de la contaminación de las muestras respiratorias con la flora de colonización de las vías respiratorias superiores en los pacientes en ventilación mecánica se han utilizado diversas técnicas diagnósticas.

### ***Catéter telescopado***

Esta técnica se basa en la utilización de un cepillo que va protegido dentro de un doble catéter para disminuir la posibilidad de contaminación durante la obtención de la muestra.

Habitualmente se realiza a través de un broncoscopio. El volumen de secreciones que se obtiene mediante el catéter telescopado (CT) es aproximadamente de 0,001 ml, que se diluye en un mililitro de suero fisiológico.

Posteriormente se realiza un cultivo de esa solución y una concentración  $\geq 10^3$  UFC/ml, equivalente a una concentración  $\geq 10^6$  UFC/ml de secreción respiratoria original.

Con el punto de corte en  $\geq 10^3$  UFC/ml la sensibilidad media en el paciente ventilado es del  $67 \pm 20\%$  y la especificidad media del  $90 \pm 14\%$ . Con tratamiento antibiótico en las 72 h previas se pueden encontrar concentraciones menores, y su interpretación es más difícil. Así, una cuantificación inferior puede estar reflejando una verdadera NAV parcialmente tratada. Otro aspecto positivo es que la tinción de Gram del sobrenadante de la muestra del CT diluida en el suero fisiológico puede ser de utilidad en el diagnóstico precoz de la neumonía y ayudar en la elección del tratamiento antibiótico empírico. La presencia de un número superior al 1% de células epiteliales en la muestra sugiere contaminación, con una interpretación del resultado complicada.

### ***Lavado broncoalveolar***

El lavado broncoalveolar (LBA) permite obtener material alveolar mediante la instilación y la aspiración secuencial de varias alícuotas de suero salino estéril a través del canal del fibrobroncoscopio enclavado en la vía aérea del segmento pulmonar que se quiere evaluar. Mediante el LBA se analiza una zona más extensa de parénquima pulmonar que con el CT.

Se estima que con el material recuperado con el LBA se obtiene muestra de aproximadamente 106 alvéolos. El LBA convencional se realiza mediante 3 instilaciones y aspiraciones secuenciales de 50 ml de suero fisiológico, recuperándose habitualmente entre un 20-30% del total instilado.

Para evitar la contaminación de la muestra a través del canal del fibrobroncoscopio se han ideado también catéteres con o sin protección con balón o tapón distal.

En estos casos se reduce la cantidad de suero fisiológico instilado

Variaciones en la cantidad empleada de suero fisiológico pueden valorarse según el estado clínico del paciente, sobre todo del grado de insuficiencia respiratoria.

En cualquier caso, la primera alícuota se considera que proviene del árbol bronquial y se desecha o se reserva para el análisis de patógenos no colonizantes (M. tuberculosis, Legionella). Las siguientes alícuotas se consideran representativas de la flora existente a nivel alveolar. En el caso del LBA, el volumen de secreciones respiratorias recuperadas se estima en 1 ml diluido en el líquido que se aspira, lo que viene a suponer un factor de dilución de 1/10-1/100 de las secreciones respiratorias originales.

El punto de corte generalmente aceptado en el cultivo cuantitativo del LBA representativo de la infección pulmonar es de  $\geq 10^4$  UFC/ml. Con este umbral diagnóstico, la sensibilidad media del LBA en el diagnóstico de infecciones pulmonares es de  $73 \pm 18\%$ , y la especificidad media, de  $82 \pm 19\%$ . También el tratamiento antibiótico iniciado dentro de las 72 h previas a la toma de la muestra puede alterar el resultado y hacer la interpretación más difícil.

El LBA también permite un diagnóstico precoz mediante la tinción de Gram. Además, el LBA permite la investigación de microorganismos intracelulares. Un número igual o superior al 5% de células alveolares (polimorfonucleares y macrófagos) con organismos intracelulares es altamente indicativo de neumonía, y el resultado no se altera por el tratamiento antibiótico previo.

### ***Aspirado traqueal cuantitativo***

Las secreciones respiratorias obtenidas mediante la aspiración con una sonda a través del tubo endotraqueal es un método sencillo, pero esta muestra se



encuentra generalmente contaminada por la flora de colonización de las vías respiratorias superiores.

Para evitar esta confusión en la interpretación, se cuantifica el número de microorganismos presentes en el cultivo y se considera representativa cuando el cultivo cuantitativo presenta un crecimiento superior a 10<sup>6</sup> UFC/ml.

Las muestras de aspirado traqueal cuantitativo presentan una sensibilidad del 38-100% y una especificidad de entre el 14 y el 100%.

Además de estas muestras respiratorias, la obtención de otras muestras se puede realizar simultáneamente, como hemocultivos, obtención de líquido pleural si hay sospecha de empiema o determinación de antígenos en orina para *Legionella* o neumococo.

Durante unos años en la década de los noventa, y recientemente, aunque con menor intensidad, se han defendido las ventajas de utilizar métodos invasivos (con fibrobroncoscopio) o no invasivos, en el diagnóstico de la NAV.

En nuestra opinión, probablemente, en casos de neumonías precoces y sin antibioterapia previa, donde es más previsible que la etiología de la neumonía esté producida por patógenos habituales (*SASM*, *S. pneumoniae* o *H. influenzae*), la ventaja de un método invasivo sobre otro no invasivo es probablemente menor.

En cambio, en neumonías de mala resolución, o en episodios con riesgo de patógenos resistentes a las pautas antibióticas habituales, el valor de una muestra más específica será mayor. Un estudio multicéntrico con más de 700 pacientes no ha acabado de aclarar este dilema, pues, sin apreciar diferencias entre ambos métodos diagnósticos, los pacientes infectados o colonizados por *Pseudomonas* o SARM fueron excluidos. A pesar de todas las teóricas ventajas, globalmente en Europa el uso de métodos invasivos apenas llega al 25% de los episodios de NAV. En todo caso, optar por una prueba invasiva no ha de suponer una demora en el inicio del tratamiento antibiótico inicial.

### ***Tratamiento***

La neumonía nosocomial es la infección intrahospitalaria que se asocia a una mayor morbimortalidad. En diferentes estudios la mortalidad cruda de los pacientes oscila entre el 30 y el 50%, y puede llegar hasta el 70% cuando están implicados microorganismos multirresistentes como *P. aeruginosa*. La rápida identificación del paciente infectado y una selección adecuada del tratamiento antibiótico desde el comienzo van a ser factores de gran impacto en el pronóstico del paciente con neumonía nosocomial. En este sentido, es importante considerar una serie de factores que influirán en la elección del tratamiento antibiótico inicial.

Los factores más relevantes pueden apreciarse en la tabla 5.

**Tabla 5**  
Factores a considerar en la elección de antibioterapia empírica en un paciente con neumonía nosocomial

1. Tiempo previo de hospitalización y/o ventilación mecánica antes de la aparición de la neumonía nosocomial
2. Antibióticos utilizados previamente durante la hospitalización del paciente
3. Epidemiología de los microorganismos responsables de neumonía nosocomial y patrones de susceptibilidad propios de cada hospital, e incluso de cada área
4. Factores de riesgo propios del paciente y gravedad de la neumonía nosocomial
5. Información obtenida mediante el examen microscópico directo de las secreciones pulmonares
6. Actividad intrínseca de los antimicrobianos y de sus variaciones farmacocinéticas

Díaz E, Martín-Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clini* 2013;31(10):5 una página

En ausencia de granulocitopenia o inmunodepresión severa, la gran mayoría de las neumonías nosocomiales estarán causadas por bacterias, en especial por bacilos gramnegativos y *S. aureus*. El predominio de un microorganismo u otro dependerá, sobre todo, de las características del paciente, del tiempo de aparición de la neumonía, de los antibióticos que haya recibido previamente y de la flora propia de cada hospital o UCI. En el año 2005 se publicaron las Guías de la American Thoracic Society para el tratamiento de la neumonía nosocomial, de la neumonía asociada a la ventilación mecánica y de una nueva entidad que se denominó «neumonía asociada a la asistencia sanitaria». A diferencia de la versión previa, que definía grupos de patógenos, en esta ocasión la elección de tratamiento de amplio espectro o de un espectro más limitado se orientaba en función del tiempo de evolución y/o de la presencia de factores de riesgo para patógenos multirresistentes.

En el caso de neumonía precoz sin antibiótico previo y sin factores de riesgo de patógenos multirresistentes se puede optar por monoterapia con amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporina no antipseudomónica, Levofloxacino o Moxifloxacino, o en algunos casos Ertapenem.

La pauta se vuelve más compleja en pacientes con neumonía tardía, con antibiótico previo y la presencia de factores de riesgo para patógenos multirresistentes, donde habrá que iniciar el tratamiento empírico con un carbapenem con actividad antipseudomónica, Piperacilina-Tazobactam, Cefepima o Ceftazidima combinado con un segundo fármaco antipseudomónico (Ciprofloxacino o aminoglucósido), y considerar vancomicina o Linezolid si existe riesgo de SARM.

Cuando se disponga de la etiología se podrá reducir el tratamiento si no existe SARM, y con la sensibilidad, si es *P. aeruginosa* dejar el tratamiento con un solo fármaco activo.

En la actualidad no son extraños los episodios de bacilos gramnegativos con sensibilidad únicamente a colistina y tal vez algún aminoglucósido, sin otras opciones terapéuticas. La duración del tratamiento antibiótico en la neumonía

nosocomial también es un punto controvertido. Un estudio multicéntrico comparó 2 pautas de duración de tratamiento: una de 8 días y otra de 15 días.

Aunque no hubo diferencias en mortalidad, se apreció que los pacientes con neumonía por bacilos gramnegativos no fermentadores, incluyendo *Pseudomonas*, y tratados durante 8 días presentaron una mayor recurrencia comparado con los tratamientos durante 15 días.

También destacaba que los que mostraron recurrencias, si habían recibido la pauta de 8 días presentaron menos frecuentemente patógenos multirresistentes. Actualmente se recomienda la pauta de 8 días en todos los casos, excepto en neumonía por bacilos gramnegativos no fermentadores, en que se mantiene durante 15 días.

Las pautas en el caso de neumonía nosocomial en el paciente no ventilado no difieren del paciente ventilador. Por otro lado, en nuestro medio la etiología de los episodios de neumonía asociada a la asistencia sanitaria no difieren demasiado de la neumonía comunitaria.

El neumococo es el más frecuente, con pocos casos de patógenos multirresistentes, y por ello no requerirían un enfoque terapéutico diferente. Prevención Tal vez sea este el campo de la neumonía nosocomial donde más se ha avanzado en los últimos años.

El conocimiento de la etiopatogenia de la neumonía nosocomial permite establecer unas pautas preventivas que van orientadas a reducir la colonización orofaríngea, reducir el inóculo (especialmente en NAV), reducir la contaminación cruzada proveniente de otros pacientes o del medioambiente y evitar la transmisión de patógenos a través de aerosoles. También la colonización orofaríngea por patógenos multirresistentes puede reducirse mediante la disminución de la transmisión cruzada de microorganismos entre pacientes a través del personal sanitario, y con menor presión antibiótica. Los métodos de barrera, y especialmente el programa de lavado de manos con soluciones alcohólicas, se muestran útiles en la disminución de los episodios de neumonía. En los pacientes no intubados, tener la precaución de que la ingesta se realice con la cama incorporada, evitando la aspiración, e incentivar la fisioterapia respiratoria, especialmente en pacientes postoperados, son actividades preventivas relevantes. Además de lo reseñado, hay una serie de medidas específicas en el paciente sometido a ventilación mecánica: a) la disminución del inóculo se puede llevar a cabo mediante la intubación orotraqueal en lugar de nasotraqueal, evitando la reintubación, manteniendo una presión del neumotaponamiento entre y 30 cmH<sub>2</sub>O, mediante el uso de tubos endotraqueales dotados de sistemas de aspiración de secreciones subglóticas, el uso de tubos endotraqueales con balón de poliuretano, o tubos endotraqueales tratados con plata, y b) la disminución de la colonización orofaríngea puede realizarse mediante lavado de la cavidad oral con clorhexidina en pacientes en ventilación mecánica, y de hecho forma los protocolos de weaning, o los que eviten

su uso invasivo en caso de ventilación mecánica no invasiva para pacientes seleccionados, expondrán durante menos tiempo al paciente al riesgo de la vía aérea artificial.

Un caso destacable es el papel de la descontaminación digestiva selectiva. En varios metaanálisis se aprecia disminución en la incidencia de NAV y la reducción de la mortalidad en algún estudio, especialmente en aquellas pautas con una parte del tratamiento con una cefalosporina intravenosa. Sin embargo, su uso no se ha extendido por la existencia de algunos estudios negativos y la potencial aparición de patógenos resistentes durante su instauración. Sin embargo, la aparición de los paquetes de medida ha sido lo que parece haber impulsado la reducción en las tasas de NAV. El estudio de Resar et al.<sup>50</sup> presentó una reducción de la NAV con la aplicación de medidas, varias de ellas de cuidados generales, como la profilaxis de las úlceras de estrés, la profilaxis de la trombosis venosa profunda, la elevación de la cabecera de la cama y la retirada diaria de la sedación y su valoración para ser extubado o no.

Diversos grupos posteriormente han presentado resultados en la misma línea, con paquetes de medida, algunos de ellos enfocados directamente al proceso en concreto de prevención de la NAV como la higiene de manos, la higiene oral con clorhexidina, el mantenimiento de la presión correcta del neumotaponamiento, evitar el cambio de las tubuladuras y la aplicación de protocolos de sedación.

Es importante mencionar que las generalidades mencionadas con anterioridad, describen las pautas definitorias básicas de la Neumonía, tanto como su clasificación, las entidades responsables de esta, así como el diagnóstico, tratamiento y las recomendaciones principales para la prevención de la neumonía nosocomial sin ventilación mecánica y con ventilación mecánica.

A continuación se exponen algunas de las características definitorias del sistema respiratorio básico para el entendimiento de las alteraciones fisiopatológicas del Síndrome de Distrés Respiratorio de origen infeccioso de foco pulmonar, así como las nuevas directrices que emergieron de un panel de expertos en el 2011 en Berlín, iniciativa de la European Society of Intensive Care Medicine, the American Thoracic Society, y the Society of Critical Care Medicine. Además se presenta una reseña de la evolución de los criterios definitorios del SDRA, hasta la actual definición.

## **Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM)<sup>13</sup>**

### **Introducción A La Anatomofisiología Del Aparato Respiratorio**

#### *Intercambio gaseoso normal*

La función respiratoria puede ser dividida en seis componentes estrechamente relacionados entre sí:

1) Ventilación: mecanismo a través del cual el aire inspirado llega a los alvéolos y el aire alveolar llega a la atmósfera. La ventilación alveolar es la porción del aire ambiente que realiza intercambio gaseoso con la sangre del pulmón.

2) Difusión: mecanismo por el cual los gases atraviesan las paredes alveolares, siguiendo la Ley de Fick.

3) Perfusión: mecanismo a través del cual la sangre retira el oxígeno del pulmón y libera en él el anhídrido carbónico.

4) Transporte gaseoso: mecanismo de transporte del oxígeno y del anhídrido carbónico en la sangre hacia y desde los tejidos.

5) Mecánica de la respiración: mecanismo que mueve al pulmón y la pared torácica. Intervienen los músculos respiratorios. Son de importancia las propiedades elásticas y las resistencias que se deben vencer para asegurar la buena mecánica respiratoria. }

6) Control de la ventilación: Este proceso fisiológico de intercambio requiere de la interacción armoniosa de todos los componentes que forman parte del sistema respiratorio: pulmones, sistema nervioso central, vasos pulmonares, vía aérea superior e inferior, caja torácica y músculos. Finalmente, el sistema respiratorio interacciona con el sistema cardiovascular para el transporte de estos gases hacia y desde la célula. De esta manera se obtiene y transporta el oxígeno necesario para la producción de energía a nivel mitocondrial y se remueve el dióxido de carbono producto del metabolismo celular.

### **Aparato Respiratorio**

El pulmón permite que un volumen determinado de aire se ponga en contacto de manera transitoria e intermitente con la superficie de intercambio gaseoso. Para cumplir con esta función, posee dos características fundamentales: una gran facilidad para deformarse (distensibilidad) y una gran capacidad para recuperar su forma inicial (elasticidad). En virtud de estas dos características y por acción de los músculos, el pulmón permite que un volumen determinado de aire lo distienda,

---

<sup>13</sup> González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioqui y Patol Clin 2008; 72 (1):21-24

entrando desde la atmósfera hasta el alvéolo para ponerse en contacto con la superficie de intercambio gaseoso. Luego, al suspenderse el estímulo inspiratorio y gracias a sus propiedades elásticas, el pulmón recupera su forma inicial expulsando el aire que lo distendía hacia la atmósfera. Éste fenómeno de entrada y salida de aire conforman el ciclo respiratorio o el ciclo de inspiración-espriación que se repite alrededor de 12 a 16 veces cada minuto en el sujeto adulto normal (frecuencia respiratoria).

La distensibilidad pulmonar, conocida como compliance está determinada por tres factores principales:

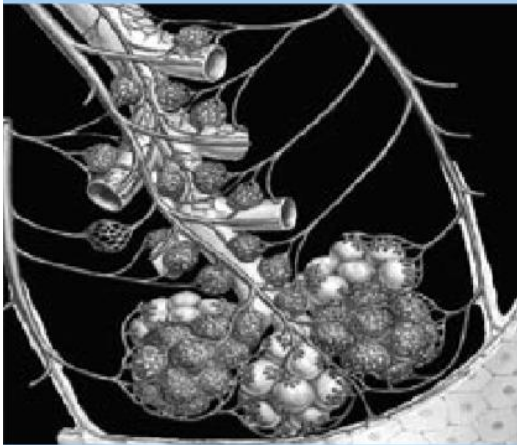
- 1.- El volumen pulmonar, siendo inversamente proporcional a éste, es decir, cuanto más volumen tenga el pulmón más difícil será expandirlo y viceversa.
- 2.- La presencia del surfactante pulmonar que logra disminuir la tensión superficial en el interior del alvéolo y de esta manera evita la tendencia natural de éste hacia el colapso.
- 3.- La disposición geométrica de las fibras de elastina. Compliance: se refiere a la facilidad con que se expanden los pulmones y el tórax durante los movimientos respiratorios. Se pueden calcular por separado la compliance de la caja torácica y de los pulmones y está determinada por el volumen y la elasticidad pulmonar.

Una compliance elevada indica falta de recuperación elástica de los pulmones, como ocurre en el enfisema; una compliance disminuida supone que es necesaria una mayor presión para producir cambios de volumen, como ocurre en la fibrosis pulmonar, el edema o la ausencia de surfactante.

### ***Alveolos Pulmonares***

El alvéolo es la parte final del árbol respiratorio y actúa como unidad primaria de intercambio gaseoso. La barrera gas sangre entre el espacio alveolar y los capilares pulmonares es extremadamente fina, permitiendo un rápido intercambio gaseoso. Para alcanzar la sangre, el O<sub>2</sub> debe difundir a través del epitelio alveolar, el fino espacio intersticial, y el endotelio capilar. El CO<sub>2</sub> sigue el camino inverso para llegar al alvéolo.

**Fig 1.** El pulmón humano adulto posee una gran superficie para el intercambio gaseoso, ya que está formado por más de 300 millones de alvéolos y 100 millones de capilares dispuestos en una red tridimensional.



**Composición del aire alveolar**

Gas	Aire ambiente	Gas alveolar
N <sub>2</sub>	78.62 %	74.90 %
O <sub>2</sub>	20.84 %	13,60 % [104 mmHg]
CO <sub>2</sub>	0.04 %	5.30 % [40 mmHg]
H <sub>2</sub> O	0.5 %	6,20 % [47 mmHg]
TOTAL	100 %	100 %

González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioquí y Patol Cliníc 2008; 72 (1):23 una página

### **La membrana alveolar: sitio del intercambio gaseoso**

Existen dos tipos de células epiteliales alveolares: Los neumocitos tipo I, células epiteliales planas simples que forman un revestimiento de la pared alveolar y son el sitio de intercambio gaseoso.

Los neumocitos tipo II son más compactas y son las responsables de producir surfactante, un fosfolípido que cubre los alvéolos y sirve para reducir sensiblemente la tensión superficial contribuyendo a la estabilidad alveolar. Además, se encuentran los macrófagos alveolares que son fagocitos errantes que retiran las partículas diminutas de polvo y otros desechos del espacio alveolar. Alrededor de los alvéolos, hay una red de capilares proveniente de las arteriolas y vénulas del lobulillo; estos capilares tienen una pared de una sola capa de células endoteliales. La barrera alveolo-capilar que separa el espacio aéreo de la sangre capilar es de sólo 0,5 micras de grosor, lo que permite un eficiente intercambio gaseoso, siempre que la ventilación sea adecuada. El intercambio de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub> entre los espacios alveolares de los pulmones y la sangre ocurre por difusión a través de las paredes alveolares y capilares. Se produce gracias al acoplamiento entre la ventilación y la perfusión.

### **Volúmenes pulmonares**

En reposo, la ventilación alveolar, es decir, la ventilación minuto menos la ventilación del espacio muerto, es de aproximadamente 5.250 ml/minuto y coincide, aproximadamente, con el valor del gasto cardíaco. Dado que todo el gasto cardíaco pasa por los pulmones, la relación entre ventilación y perfusión (V/Q) del sistema cardiopulmonar global es aproximadamente = 1

Volúmenes Pulmonares
Ventilación Alveolar [ $V_A$ ] $V_A = [500 - 150] \times 15 = 5.250 \text{ ml/min}$
Volumen Corriente: 500 ml Frecuencia: 15/min.
Ventilación Total [ $V_T$ ] $V_T = 500 \times 15 = 7.500 \text{ ml/min}$
Espacio muerto anatómico $V_D: 150 \text{ ml}$

González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioqui y Patol Clinic 2008; 72 (1):23 una pagina

### **Unidades alvéolos capilares: Distribución de la ventilación (V) en relación con la perfusión (Q)**

Tanto la ventilación como la perfusión que recibe el pulmón deben distribuirse de manera uniforme entre los millones de unidades alvéolo-capilares para asegurar un correcto intercambio gaseoso. La relación  $V/Q$  normal debería ser = 1 (por cada ml de aire las unidades recibirían 1 ml de sangre). Cuando la unidad alvéolo-capilar recibe más aire que sangre  $V/Q$  será mayor que 1. Cuando predomina la perfusión sobre la ventilación la relación  $V/Q$  será menor que 1. En un pulmón sano la mayoría de las unidades conservan un balance entre ventilación y perfusión. Sin embargo V y Q no se distribuyen de manera uniforme a través del pulmón y esas diferencias se explican por los efectos de gravedad y por la elasticidad del parénquima pulmonar.  $V/Q$  es menor que 1 en la base pulmonar y alcanza valores de 3 en el ápice.

La heterogeneidad de los cocientes  $V/Q$  aumenta con la edad y durante las patologías pulmonares, ya sea por alteración de la ventilación, de la perfusión, o de ambas. Las áreas de elevado cociente  $V/Q$  causan ventilación ineficaz. Su extremo máximo (cuando tiende a infinito) se denomina "efecto espacio muerto". El desequilibrio extremo de las relaciones  $V/Q$ , con abolición completa de la ventilación alveolar en una serie de unidades pulmonares se denomina "efecto shunt" Estas unidades mantienen íntegra su perfusión capilar ( $V/Q = 0$ ). El SDRA se caracteriza por la presencia de shunt. Este tipo de shunt (intrapulmonar) debe distinguirse desde el punto de vista anatómico del shunt intracardíaco (extrapulmonar), con paso directo de sangre venosa hacia la circulación arterial sistémica (comunicación interauricular, comunicación interventricular, etc.). Sin embargo, sus consecuencias funcionales son idénticas: hipoxemia arterial grave acompañada, en general, de hipocapnia debido a que la hiperventilación compensadora del resto del parénquima pulmonar sano consigue restaurar la cifra de  $pCO_2$  a la normalidad. No sucede lo mismo con la  $pO_2$ , ya que debido a la forma sigmoidea de la curva de disociación de la oxihemoglobina, la sangre que pasa por las unidades alveolares hiperventiladas no aportan oxígeno adicional, de forma que no evita la presencia de hipoxemia arterial. Una característica fundamental del shunt como factor



intrapulmonar de intercambio de gases ineficaz, es su falta de respuesta a la oxigenoterapia.

### ***Parámetros habituales para monitorear la captación pulmonar de O<sub>2</sub> paO<sub>2</sub>:***

#### ***Presión parcial de O<sub>2</sub> en sangre arterial***

##### Valores de referencia:

- Adultos y niños: 97 mmHg
- Gama aceptable: > 85 mmHg
- Tercera edad:  $pO_2 = 103.5 - (0.4 \times \text{edad})$
- La paO<sub>2</sub> es un indicador de la oxigenación de la sangre arterial y monitorea la captación pulmonar de O<sub>2</sub>.

#### ***Saturación fraccional de O<sub>2</sub> (OxiHb%)***

##### Valores de referencia:

- Adultos y niños: 96%
- Gama aceptable: 94- 98%

#### ***Gradiente alvéolo arterial de O<sub>2</sub> a/A: paO<sub>2</sub>/pAO<sub>2</sub>***

- $pAO_2 = FiO_2 \times (PB - 47) - paCO_2 / R$
- R: cociente respiratorio;
- PB: Presión barométrica

##### Valores de referencia:

- a/A: 0.85 - 0.95
- a/A: Indica que porcentaje del aire alveolar ha llegado a la arteria.

#### ***PaO<sub>2</sub>FiO<sub>2</sub>***

##### Valores de referencia:

- Normales > 350 - 400 mmHg
- Leve <300
- Moderada 100-200
- Severa <100

La ventilación mecánica continúa siendo fundamentalmente de “soporte” siendo ella la herramienta más importante. El idioma utilizado por médicos y kinesiólogos cuando ventilan un paciente, muchas veces resulta incomprensible para los bioquímicos que esperamos las muestras de gases en sangre mientras se realizan las maniobras terapéuticas a los pacientes. Un breve diccionario sobre la ventilación mecánica nos permitirá entender mejor este tipo de tratamiento y los

resultados obtenidos en nuestras determinaciones. La VM es una herramienta de “soporte” en el tratamiento de pacientes con Insuficiencia respiratoria severa<sup>14</sup>.

El concepto clave es ciclo respiratorio, constituido por la inspiración y la espiración. El ciclo respiratorio depende de las siguientes variables: volumen, presión, flujo o tiempo.

Volumen: volumen corriente o volumen tidal (VC): es la cantidad de aire que el respirador envía al paciente en cada inspiración. Volumen minuto: se obtiene multiplicando la frecuencia respiratoria por el volumen corriente de cada inspiración.

Presión: en VM es la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar un volumen corriente y se expresa en cm de H<sub>2</sub>O. Presión pico: es el valor en cm H<sub>2</sub>O obtenido al final de la inspiración. Presión positiva al final de la espiración (PEEP): La presión al final de la espiración debe ser cero, pero de una forma terapéutica o derivado de la situación clínica puede volverse positiva, permite la reapertura alveolar y el reclutamiento de áreas colapsadas. Generalmente se utilizan valores entre 5 y 20 cm de H<sub>2</sub>O.

Flujo: es la velocidad con la que el aire entra, depende del volumen corriente y del tiempo en el que se quiere que pase, llamado tiempo inspiratorio. Fracción inspirada de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>): depende de la cantidad de O<sub>2</sub> suministrada. Toma valores de 0.21 a 1.0. La VM se adapta a la situación fisiopatológica del paciente, es decir, permite hacer una sustitución completa o parcial de la función respiratoria hasta la completa mejoría. La VM puede ser invasiva o no invasiva, dependiendo del aislamiento de la vía aérea. Es no invasiva si se utiliza mascarilla facial, nasal, púas nasales o tubo endotraqueal en la faringe. Es invasiva si se utiliza tubo endotraqueal o traqueotomía. Una vez elegido cual es el tipo de ventilación mecánica necesitamos un respirador y las tubuladuras, que unen al paciente y a la máquina entre sí. Tradicionalmente el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y el SDRA se basó en la utilización en VM invasiva con elevados volúmenes corrientes, ya que este abordaje se asociaba con mejor oxigenación. Junto con una frecuencia respiratoria ajustada, el concepto se completaba con el mantenimiento del pH y la PCO<sub>2</sub> en valores cercanos a la normalidad. La PEEP se utilizaba para mantener la oxigenación arterial y sistémica evitando las FiO<sub>2</sub> tóxicas. La idea era que “la mejor PEEP era la menor PEEP”.

Este paradigma de ventilación mecánica normóxica - normocápnica con alto volumen corriente y la menor PEEP posible fue aplicado a la mayoría de los pacientes críticos.

Objetivo de la VM: promover un adecuado intercambio gaseoso, aliviar la dificultad respiratoria dando tiempo a que el tratamiento de la enfermedad y los mecanismos

---

<sup>14</sup> González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioqui y Patol Clin 2008; 72 (1):21 una página

de reparación pulmonar permitan la mejoría del paciente y evitar complicaciones. Uno de los cambios conceptuales, en el manejo de los pacientes críticos, es que la propia VM puede dañar al pulmón e inducir o perpetuar la situación de lesión pulmonar aguda. Este fenómeno se produce tanto en los pulmones sanos, como en aquellos ya previamente dañados, pero es de mucha mayor intensidad, tanto in vivo como en modelos experimentales, en aquellos pulmones con lesión pulmonar aguda preexistente.

Son varios los mecanismos por los que la ventilación mecánica puede ocasionar una lesión pulmonar inducida por el respirador (VILI).

1. Barotrauma: es una lesión que se produce por cambios de presión. Fue demostrada por Webb y col, empleando un modelo de ratas ventiladas durante 1 hora y utilizando diferentes niveles de presión en su vía aérea, con y sin PEEP. Los animales que fueron ventilados con presiones pico de 14 cm de H<sub>2</sub>O no presentaron ningún cambio histológico en el pulmón, mientras que aquellos ventilados con alta presión (entre 30 y 45 cm de H<sub>2</sub>O) presentaron lesiones consistentes en un importante edema tanto perivascular como alveolar.

2. Volutrauma: sobredistensión del tejido pulmonar, provocado por el efecto de volumen. Kolobow y col, estudiaron dos grupos de ovejas sanas anestesiadas y ventiladas con un volumen corriente (V<sub>t</sub>) de 10 ml/kg y el otro grupo con un volumen corriente de 50-70 ml/kg. Fueron observadas en un periodo de 48 horas. Las de mayor volumen circulante desarrollaron un daño pulmonar agudo caracterizado por la alteración progresiva de la mecánica pulmonar y el deterioro del intercambio gaseoso, sin que existiera barotrauma.

3. Atelectrauma: También existe evidencia que el uso de bajo volumen corriente, puede originar injuria alveolar, conocido como atelectrauma. Se produce por el mecanismo de cierre y reapertura cíclico de las unidades alveolares cerradas y da lugar a fenómenos de carácter inflamatorio (fenómeno de reclutamiento/desreclutamiento). Otro mecanismo posible de daño por bajo V<sub>t</sub> sería por inhibición de la producción de surfactante, contribuyendo a la atelectasia y al aumento de la permeabilidad microvascular. Estas lesiones pueden corregirse con aumento de PEEP, que recluta alvéolos y los mantiene abiertos, estabilizándolos y provocando un aumento de la compliance. PEEP ejerce un efecto favorable sobre la integridad alveolar, disminuyendo la filtración de agua y solutos y secundariamente preservando al surfactante.

4. Biotrauma: El efecto de la ventilación mecánica sobre la respuesta inflamatoria se ha denominado biotrauma. Los resultados obtenidos en grandes ensayos clínicos en los que se monitorizó una serie de citoquinas en pacientes sometidos a volúmenes tidal bajos o elevados demostraron de manera sistemática un aumento de citoquinas proinflamatorias en el grupo de volumen tidal elevado. A pesar de los resultados, a veces contradictorios en modelos experimentales, es innegable que la ventilación mecánica puede modular la respuesta inflamatoria sistémica.

5. Toxicidad por el oxígeno: La oxigenoterapia es una medida esencial para combatir la hipoxemia, pero el uso de altas concentraciones de O<sub>2</sub>, sobre todo en un pulmón previamente lesionado, origina gran cantidad de radicales libres, los cuales empeoran el daño pulmonar. La toxicidad por el oxígeno depende del tiempo de exposición y de la fracción inspirada de O<sub>2</sub> ( $a > FiO_2$  y  $a > \text{tiempo de exposición} > \text{daño}$ ). La causa de daño pulmonar inducido por el empleo de elevadas  $FiO_2$  puede ser el estrés oxidativo. Este daño se produce mediante la producción de diferentes agentes reactivos con propiedades oxidantes, como el peróxido de hidrógeno, los radicales hidroxilos y los aniones superóxido, que en modelos experimentales inducen fenómenos de apoptosis del epitelio alveolar, además de alteraciones de las funciones celulares, fundamentalmente a nivel mitocondrial. La cascada inflamatoria que de manera global precede y acompaña el SDRA, origina una serie de cambios humorales, sistémicos y pulmonares, dentro de los cuales podemos mencionar: activación del complemento, amplia producción de citoquinas, activación de la Fosfilipasa A<sub>2</sub> y de la óxido nítrico sintetasa en su forma inducible y muchos otros cambios celulares. Sin embargo, la amplia producción de radicales libres de oxígeno, la depleción pulmonar de sustratos antioxidantes (alteración del balance oxidante-antioxidante) y el desequilibrio proteasas-antiproteasas se consideran como los elementos de gran importancia en el desarrollo y severidad del SDRA.

Según la Conferencia de Consenso sobre Ventilación Mecánica de 1993 la  $FiO_2$  utilizada debe ser la menor posible, compatible con una adecuada saturación de la sangre arterial, mayor o igual al 90%, y con una  $pO_2$  mayor o igual a 60 mmHg. Utilizando  $FiO_2$  inferiores al 50% no existen evidencia de toxicidad por el O<sub>2</sub>.

### ***Definición SDRA***

Se presenta ocurre un cuadro de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad capilar. Debido a esto, la alteración inicial consiste en una ocupación de los alvéolos por un líquido rico en proteínas. El edema reduce la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, incrementando las áreas pulmonares con pobre o nula ventilación. A medida que el SDRA progresa, se producen fenómenos vasculares que afectan de forma diferente al intercambio gaseoso, dando lugar a heterogeneidad en los valores de la relación V/Q.

Esta situación se agrava por la aparición de zonas con nula ventilación en relación con la aparición de atelectasias en distintas zonas del pulmón. Todos estos factores configuran el cuadro de hipoxemia refractaria al O<sub>2</sub>, a pesar de los aumentos en la fracción inspirada de oxígeno.

Es un cuadro clínico con comienzo agudo, dinámico y explosivo como resultado de una reacción inflamatoria difusa y severa del parénquima pulmonar. El daño ocurre a nivel de la membrana alveolar (unidad alvéolo-capilar) ocasionado por una

alteración de la permeabilidad capilar, con la formación de un edema exudativo, rico en proteínas

Se caracteriza por:

1. Shunt intrapulmonar e hipoxemia refractaria al O<sub>2</sub> a pesar de altas concentraciones de oxígeno suplementario
2. Disminución progresiva de la compliance pulmonar
3. Infiltrado pulmonar difuso con expresión radiológica
4. Ausencia de insuficiencia cardiaca congestiva

## **DESARROLLO**

### ***Antecedentes Históricos de Criterios Definitivos de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo<sup>15</sup>***

SDRA: fue descrito por Ashbaugh y Petty en 1967. Ellos reportaron 12 pacientes con distrés respiratorio agudo en pacientes adultos cuyo cuadro se asemejaba al distrés respiratorio de los infantes. Este cuadro se caracterizaba por taquipnea, severa disnea, cianosis, hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax. La mortalidad fue alta (58%). El análisis anátomo-patológico mostró atelectasias, densidades pulmonares extensas, edema intersticial y alveolar, además de membranas hialinas. Posteriormente, en 1971 Petty y cols, acuñaron el término de síndrome de distrés respiratorio en el adulto que con algunas modificaciones ha perdurado en el tiempo.

### ***ESCALA DE MURRAY<sup>16</sup>***

En 1988, en un intento por una definición más precisa del SDRA, Murray y cols proponen una definición más amplia, la cual tiene en cuenta varias características clínicas y fisiopatológicas del síndrome. Este requiere: i) la identificación de un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA; ii) conocer si la enfermedad es un proceso agudo o crónico y iii) La parte final de la definición utiliza una “puntuación de la lesión pulmonar” para caracterizar diferentes manifestaciones del daño pulmonar agudo. La escala de Murray o Murray Lung Injury Score Systems (LISS) comprende 4 variables clínicas que son: 1) El número de cuadrantes comprometidos en la radiografía de tórax, 2) El grado de hipoxemia (PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub>), 3) El nivel de PEEP utilizado y 4) La compliance pulmonar (Tabla 1). Aunque esta escala ha sido y sigue siendo utilizada en estudios de SDRA, no ha sido validada y no tiene valor

---

<sup>15</sup> Arancibia H. F. Nueva Definición de Berlín de Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo. Rev Chil de Medi Intensi 2012; 27(1):35-40

<sup>16</sup> Murray JF, Matthay MA, Luce JM, FlickMR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988;138:720-723

pronóstico. Por otro lado, esta escala no es específica para SDRA, por cuanto, pacientes con edema pulmonar cardiogénico, hemorragia alveolar difusa o atelectasias moderadas y sobrecarga de volumen pueden cumplir los criterios de Murray y ser identificados erróneamente como SDRA.

**TABLA 1. VARIABLES CLÍNICAS DE LA ESCALA DE MURRAY**

		Puntaje
1. Radiografía de tórax	Sin infiltrados	0
	1 Cuadrante	1
	2 Cuadrantes	2
	3 Cuadrantes	3
	4 Cuadrantes	4
2. Hipoxemia, PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>300	0
	225-299	1
	175-224	2
	100-174	3
	<100	4
3. PEEP, cm H <sub>2</sub> O	≤5	0
	6-8	1
	9-10	2
	11-14	3
	≥15	4
4. Compliance, mL/cm H <sub>2</sub> O	≥80	0
	60-79	1
	40-59	2
	30-39	3
	≤29	4

El valor final se obtiene al sumar los puntajes de los 4 componentes y dividir por 4. Un valor de 0 descarta injuria, entre 0,1 a 2,5 corresponde a un SDRA leve a moderado y >2,5 a un SDRA grave.

Arancibia H. F. Nueva Definición de Berlín de Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo. Rev Chil de Medi Intensi 2012; 27(1):36 una página

### **DEFINICIÓN DE SDRA DEL CONSENSO AMERICANO-EUROPEO<sup>17</sup>**

Posteriormente, en el año 1994 la definición de SDRA fue actualizada por la Conferencia de Consenso Americano-Europeo para caracterizar la severidad del daño pulmonar y diferenciarlo de otras patologías cardiorrespiratorias. Se definió formalmente SDRA con los siguientes criterios: 1) Dificultad respiratoria grave de inicio agudo y súbito, 2) Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax frontal, 3) Ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda (presión de capilar pulmonar inferior a 18 mmHg o sin signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda) e 4) Hipoxemia severa (determinada por la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤200 mmHg). No obstante, debe tenerse en cuenta que dentro del espectro clínico de presentación del daño pulmonar agudo, el SDRA fue considerado un concepto reservado para casos moderados a severos. En cambio, el daño pulmonar agudo (DPA) o ALI (sigla en inglés de Acute Lung Injury) fue un concepto incorporado y denota menor gravedad que el SDRA, y la diferencia está en el criterio de hipoxemia que consideró

<sup>17</sup> Murray JF, Matthay MA, Luce JM, FlickMR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 720-723

el consenso ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 >200 \text{ mmHg}$  y  $\leq 300 \text{ mmHg}$ ) independientemente del nivel de PEEP y  $\text{FiO}_2$ . Además, se acordó que el síndrome de distrés respiratorio se denominará “agudo” en vez de “del adulto” por cuanto este cuadro también se puede presentar en niños (Figura 1). Aunque esta definición para el diagnóstico de SDRA lleva casi 2 décadas y es simple de aplicar en la práctica clínica y en los estudios de investigación, según la evidencia actual, esta no identifica un grupo de pacientes con similar resultado. De hecho, en el estudio de Esteban y cols, la exactitud de la definición del Consenso Americano Europeo (AECC) de SDRA fue sólo moderada.

**TABLA 2. CRITERIOS DE DAÑO PULMONAR AGUDO Y SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO, SEGÚN EL CONSENSO AMERICANO-EUROPEO 1994**

	Tiempo	Oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio)	Radiografía de tórax	Presión enclavamiento arteria pulmonar
DPA o ALI	De comienzo agudo	$\leq 300$ de comienzo agudo	Infiltrados bilaterales	$\leq 18 \text{ mmHg}$ o sin evidencias de hipertensión de aurícula izquierda
SDRA	De comienzo agudo	$\leq 200$ de comienzo agudo	Infiltrados bilaterales	$\leq 18 \text{ mmHg}$ o sin evidencias de hipertensión de aurícula izquierda

DPA: daño pulmonar agudo. ALI: *acute lung injury*. SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Arancibia H. F. Nueva Definición de Berlín de Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo. Rev Chil de Medi Intensi 2012; 27(1):37 una página

La definición fue más precisa para los pacientes con factores de riesgos extrapulmonares que para los pacientes con factores de riesgo pulmonar. Así también, en el estudio de Ferguson y cols, la autopsia documentó el diagnóstico de daño alveolar difuso en 42 de los 138 casos (30,4%). Sin embargo, en sólo 20 de estos 42 pacientes (47,6%) este síndrome fue reconocido por los clínicos. En este estudio la sensibilidad fue de 83% y la especificidad de solo 51% para esta definición de SDRA. Así los hechos, se hace cada vez más necesaria una nueva definición de SDRA que caracterice mejor a los pacientes, la cual debe incluir, según algunos autores, las siguientes variables: i) Medición del defecto de la oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  ratio) bajo condiciones de parámetros ventilatorios estándar ( $\text{FiO}_2$  y PEEP específicos), ii) Que el nivel de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  200 mmHg utilizado como un umbral para diferenciar DPA y SDRA deben ser reevaluados y iii) Biomarcador(es) específico(s) de lesión pulmonar podrían ser incluidos como parte de la definición de SDRA.

### **DEFINICIÓN DE BERLÍN DE SDRA<sup>18</sup>**

El pasado año 2011 en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado en la ciudad de Berlín se presentó lo que se denominó “la nueva definición de Berlín de SDRA”. Esta es una actualización de la definición de SDRA en la cual se utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual, de concepto fisiológico y de los resultados de estudios clínicos, para tratar de abordar las

<sup>18</sup> Ranieri V M et al. Acute Respiratory Distress Syndrome the Berlin Definition. JAMA 2012; 307(23):2626-2535

limitaciones de la definición anterior AECC. Esta conferencia, causó gran expectación sobre las nuevas variables que iban a ser incorporadas en la nueva definición. Recientemente, Rainieri y cols publicaron las conclusiones del panel de expertos, iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) avalados por la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM). En la nueva definición de SDRA fueron incluidas variables que tenían que cumplir con los siguientes tres criterios: factibilidad, confiabilidad y validez. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y nivel de PEEP), origen del edema, y anomalías radiológicas. (Tabla 3):

**TABLA 3. NUEVA DEFINICIÓN DE BERLÍN DE SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO**

	Leve	Moderado	Grave
Tiempo de inicio	Inicio dentro de 1 semana de conocida la injuria clínica o nuevo o deterioro de los síntomas respiratorios		
Imagen torácica*	Opacidades bilaterales -no explicable por derrame, atelectasia pulmonar lobar o pulmonar, o nódulos		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicable completamente por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. Necesita evaluación objetiva (ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente.		
Hipoxemia PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ratio	200-300, con PEEP/CPAP ≥5	≤200 - >100, con PEEP ≥5	≤100, con PEEP ≥5

\*Radiografía de tórax o tomografía axial computerizada.  
 CPAP, *continuous positive airway pressure*; FIO<sub>2</sub>, fracción inspirada de oxígeno; PaO<sub>2</sub>, presión parcial arterial de oxígeno;  
 PEEP, *positive end-expiratory pressure*.

Arancibia H. F. Nueva Definición de Berlín de Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo. Rev Chil de Medi Intensi 2012; 27(1):38 una página

Estas variables seleccionadas según los autores son factibles de utilizar tanto por clínicos como por investigadores. Las variables excluidas que no cumplieron con los criterios antes mencionados fueron: presión plateau, medición de espacio muerto, agua pulmonar, evidencia de inflamación (biomarcadores), shunt pulmonar y peso pulmonar total estimado por cuantificación de imágenes de TAC de tórax. Las razones más comunes para la exclusión de estas variables fueron:

- 1) la falta de disponibilidad en la rutina diaria,
- 2) la falta de seguridad de la medida en pacientes críticamente enfermos y
- 3) la falta de sensibilidad y/o especificidad.

Al analizar la nueva definición se observa que no hay cambios en el concepto del SDRA como “agudo y difuso, lesión inflamatoria de los pulmones, que determina un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, aumento de peso del pulmón, y la pérdida de tejido pulmonar aireado. Los marcadores clínicos del SDRA son la hipoxemia y las opacidades bilaterales en la radiografía, asociada con aumento de la sangre venosa mixta, aumento del espacio muerto fisiológico, y una disminución de la distensibilidad pulmonar”. El marcador morfológico de la fase aguda es el daño



alveolar difuso (edema, inflamación, membrana hialina o hemorragia). Las novedades de esta definición son varias, sin embargo, la primera y la más importante es que al SDRA se estratifica en tres niveles: Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente. De tal modo que una  $PaO_2/FiO_2$  de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mm Hg, es considerado un SDRA moderado y una  $PaO_2/FiO_2 \leq 100$  mmHg es un SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la  $PaO_2/FiO_2$ , por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA. Los autores eliminan definitivamente el concepto de ALI (sigla en inglés de Acute Lung Injury) o Daño Pulmonar Agudo y es remplazado por SDRA leve. Esto debido a la percepción de que los médicos estaban haciendo mal uso de este término. En segundo lugar, los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron mejor definidos:

1) El tiempo de inicio debe ser agudo y estar dentro de 1 semana de conocido la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran. Esto se fundamenta en que la mayoría de los pacientes con SDRA se identifican dentro de las 72 horas de reconocimiento del factor de riesgo subyacente, y a los 7 días casi todos los pacientes con SDRA son identificados.

2) Imagen torácica. El panel mantuvo el criterio de opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar en la radiografía de tórax como definición de SDRA. Estas opacidades no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia lobar o pulmonar, o nódulos pulmonares. Además, los autores reconocen explícitamente que estos hallazgos se han podido demostrar en la tomografía axial computada de tórax en lugar de la radiografía de tórax. Opacidades más extensas (es decir, 3 ó 4 cuadrantes en la radiografía de tórax) se propone como parte de la categoría de SDRA grave pero finalmente fue excluido como se verá más adelante.

3) El origen del edema. Teniendo en cuenta la disminución del uso de catéteres en la arteria pulmonar y dado que el edema hidrostático en forma de insuficiencia cardíaca o de sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA el criterio de presión enclavamiento arteria pulmonar fue eliminado de la definición. Los pacientes pueden calificar como de SDRA, siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante si no hay ningún factor de riesgo de SDRA evidente, se requiere algún tipo de evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para descartar la posibilidad de edema hidrostático.

Los autores, también evaluaron y validaron la nueva definición de Berlín en una cohorte retrospectiva de 4.188 pacientes con SDRA, la cual fue comparada con la antigua definición de SDRA. Ellos encontraron que usando la nueva definición de Berlín, los estratos de SDRA leve, moderado y severo fueron asociados con incremento en la mortalidad (27%, 32%, y 45% respectivamente;  $P < .001$ ) y un incremento en la duración promedio de la ventilación mecánica en los sobrevivientes

(5 días, 7 días, y 9 días, respectivamente;  $P < .001$ ). Comparado con la definición de la Conferencia de Consenso Americano-Europeo, la nueva definición de Berlín tuvo un aumento del poder predictivo de mortalidad en SDRA, pero este aún sigue siendo bajo, con un área bajo la curva de tan sólo 0,577, frente a los 0,536 de la antigua definición. Finalmente, en el documento inicial de la definición de Berlín, para el SDRA grave se había considerado 4 variables auxiliares como: 1) Opacidades en 3 ó 4 cuadrantes de la radiografía de tórax, 2) PEEP de al menos 10 cm de H<sub>2</sub>O, 3) volumen espiratorio por minuto corregido  $>10$  L/min o 4) Compliance estática  $<40$  mL/cm H<sub>2</sub>O, en adición a la variable PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $<100$  mmHg. No obstante, cuando estas variables fueron sometidas a evaluación no identificaron un grupo de pacientes con alta mortalidad y por ello, fueron excluidos definitivamente de la definición de Berlín de SDRA. Sin esa última evaluación, según los autores, se habría propuesto una definición de SDRA innecesariamente compleja.

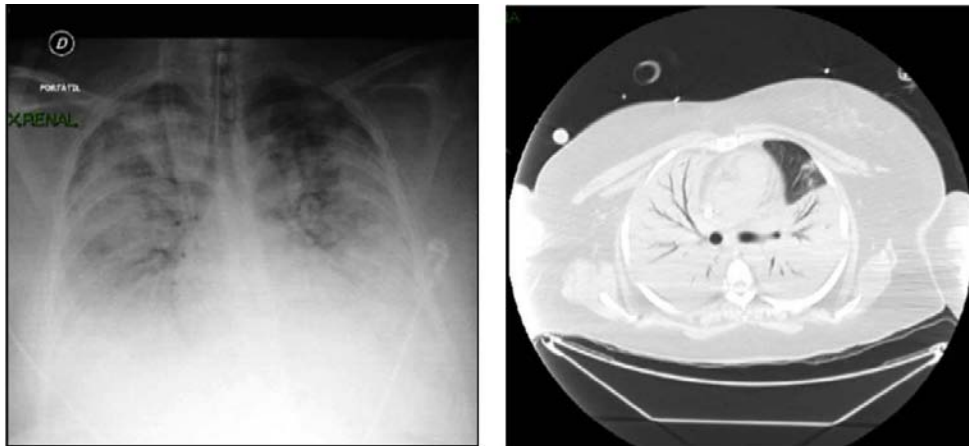


Figura 1. Radiografía y TAC de tórax de una paciente mujer de 64 años, que presenta un SDRA grave secundario a virus influenza pandémico 2009.

TABLA 4. VALIDEZ PREDICTIVA DE LAS DEFINICIONES DE SDRA EN BASE DE DATOS CLÍNICOS

	Definición Consenso Americano-Europeo modificado		Definición Berlín de SDRA		
	ALI No SDRA	SDRA	Leve	Moderado	Grave
Nº (%) pacientes	1.001 (24)	3.187 (76)	819 (22)	1.820 (50)	1.031 (38)
Mortalidad, Nº (%)	263 (26)	1173 (37)	220 (27)	575 (32)	461 (45)
Duración de VM en sobrevivientes, media (IQR) días	5 (2-10)	7 (4-14)	5 (2-11)	7 (4-14)	9 (5-17)

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Las comparaciones de la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica en los sobrevivientes de la mayoría de categorías de modificación AECC (ALI no SDRA y ARDS) y la mayoría de categorías de Berlín Definición (leve, moderada y severa) son estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ).

## **Antecedentes Causales del SDRA**

El SDRA es una condición clínica con alta mortalidad pese a los avances tecnológicos. El tratamiento continúa siendo fundamentalmente de “soporte” siendo la ventilación mecánica (VM) la herramienta más importante en el tratamiento de pacientes con SDRA. El SDRA se caracteriza en su comienzo, como se ha dicho, por un daño agudo de la membrana alvéolo capilar con aumento de la permeabilidad vascular. De esta forma, la alteración inicial consiste en la ocupación alveolar por un líquido rico en proteínas. Esta ocupación reduce la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso. A medida que el SDRA progresa, se producen fenómenos vasculares que alteran significativamente el intercambio gaseoso. La situación se agrava por la aparición de zonas con nula ventilación debido al desarrollo de atelectasias en diferentes áreas del pulmón y, en definitiva al shunt intrapulmonar. Todos estos factores configuran el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento de la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) característica de esta entidad clínica.

Las causas precipitantes pueden dividirse en: daño pulmonar directo o daño pulmonar secundario a una lesión en otro órgano (daño indirecto) Algunos autores sugieren diferencias en la fisiopatología y la mecánica pulmonar según la etiología del SDRA. Sin embargo, el pronóstico en relación con la mortalidad está influido en los primeros 3 días por la severidad de la enfermedad inicial, y después por la presencia de complicaciones. Es una condición clínica de alta mortalidad que ha disminuido en la última década. La mejoría se vincula al tratamiento de soporte más que a una mejoría específica del daño pulmonar.

<b>Antecedentes causales de SDRA</b>	
<b>Daño pulmonar directo</b>	<b>Daño pulmonar indirecto</b>
Neumonía	Sepsis
Aspiración gástrica	Trauma severo
Contusión pulmonar	Fracturas múltiples
Edema pulmonar por reperfusión	Postoperatorio de cirugía cardiovascular
Ahogamiento	Pancreatitis
	Sobredosis de drogas
	Intoxicaciones

González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioqui y Patol Clinic 2008; 72 (1):24 una página

## **Fisiopatología de SDRA<sup>19</sup>**

El pulmón supone una gran superficie para el intercambio gaseoso, y por lo tanto está equipado de amplia serie de mecanismos de defensa frente a las diversas

<sup>19</sup> González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioqui y Patol Clinic 2008; 72 (1):21 una página

agresiones a las que se ve expuesto (patógenos, tóxicos, estímulos mecánicos, etc.). La lesión pulmonar en el SDRA puede producirse como consecuencia de alteraciones pulmonares y extrapulmonares y su fisiopatología es el resultado de una compleja interacción de mediadores humorales y celulares. La patogénesis de la lesión pulmonar aguda se sustenta en 4 pilares fundamentales: a) daño endotelial y epitelial; b) activación de células inflamatorias; c) balance entre citoquinas pro y antiinflamatorias; d) necrosis y apoptosis. A la compleja interacción entre estos mecanismos se añade una quinta vía de lesión, producida por el estrés mecánico que supone la ventilación mecánica. a) El daño de las superficies endoteliales y epiteliales interrumpe la función de “barrera” del pulmón. Los espacios alveolares se llenan con membranas hialinas y con líquido de edema abundante en proteínas y células inflamatorias. Los espacios intersticiales, los conductos alveolares, los vasos pequeños y los capilares también contienen macrófagos, neutrófilos y eritrocitos. Hay inactivación del surfactante, e inflamación. “Todo esto conduce a las anormalidades en el intercambio gaseoso y la pérdida de la distensibilidad pulmonar”. Los eventos ocurridos se reflejan en la presencia de infiltrados bilaterales. La tomografía computarizada del tórax demuestra con frecuencia áreas heterogéneas de consolidación y de atelectasias, aunque puede haber inflamación incluso en áreas aparentemente conservadas. b) La activación de células inflamatorias está, en gran medida, mediada por el acúmulo de neutrófilos en los capilares alveolares. No está demasiado claro si son causa o consecuencia de daño pulmonar agudo.

La interacción entre las células endoteliales y los leucocitos es un proceso fundamental en el desarrollo de SDRA, en tanto que constituye el primer paso en la migración de dichos leucocitos desde los capilares hacia el parénquima pulmonar y la subsiguiente respuesta inflamatoria. c) El balance entre citoquinas pro y antiinflamatorias determinará también el desarrollo de esta patología. Un complejo grupo de citoquinas y otros factores proinflamatorios inician y amplifican la respuesta inflamatoria en la lesión pulmonar aguda y el SDRA. Asimismo, en el alvéolo se encuentran inhibidores endógenos de estas citoquinas proinflamatorias.

d) Necrosis y apoptosis La agresión (microbiológica, química o mecánica) a las células del epitelio alveolar puede desencadenar fenómenos de necrosis, caracterizada por un fallo global de todas las estructuras celulares, pérdida de la integridad de membrana y liberación del contenido celular.

Todo esto desencadena una respuesta inflamatoria alrededor de la célula necrosada. En el SDRA puede agravarse por la presencia de neutrófilos que liberan proteasas y radicales libres. La neutrofilia característica del SDRA puede deberse a una alteración en la migración, a un exceso de activación o a un descenso en la apoptosis de los neutrófilos. Los mediadores inflamatorios como citoquinas, la hipoxia y la acidosis activan a los neutrófilos y retrasan su apoptosis. No se conocen completamente los mecanismos que producen la inflamación alveolar en el SDRA, pero la disminución de la apoptosis de los neutrófilos podría ser un factor importante

ya que normalmente funciona como un mecanismo regulador, permitiendo la eliminación de los neutrófilos del área afectada con un mínimo daño pulmonar.

Es importante destacar que la fase aguda se puede resolver o progresar hacia otra fibrosa (fibrosis con depósito de colágeno), con hipoxemia persistente, incremento del espacio muerto, hipertensión pulmonar y pérdida adicional de la distensibilidad pulmonar.

### ***Alteraciones del Intercambio gaseoso en el SDRA***

Luego de la ocupación alveolar por edema rico en proteínas se reduce la superficie disponible para el intercambio gaseoso. La sangre venosa que llega al pulmón para su oxigenación se encuentra con alvéolos llenos de líquido, esto conllevará un aumento de las áreas con relación V/Q baja o nula (shunt). Ante esta alteración y la hipoxemia acompañante, el sistema respiratorio responde con un aumento de la ventilación minuto. No obstante, debido a la ocupación física de los alvéolos, este aumento de la ventilación se dirige a las zonas ya previamente aireadas, de forma que sólo consigue hiperventilar zonas preservadas, sin modificar las zonas con efecto shunt. Por ello, la gasometría mostrará hipoxemia, con hipocapnia y alcalosis en esta fase inicial<sup>13</sup>. Uno de los factores más importantes en el SDRA es el aumento del gasto cardíaco, por lo tanto, aumenta la perfusión de las zonas no ventiladas, al tiempo que recluta capilares previamente cerrados. Esto empeora el efecto shunt y la hipoxemia. Por otra parte, si coexiste hipoperfusión periférica, la presión venosa de O<sub>2</sub> (pvO<sub>2</sub>) puede ser baja, con lo que la sangre no oxigenada a su paso por el pulmón estará aún más hipóxica y contribuirá a una mayor hipoxemia de la sangre arterial. Los mediadores inflamatorios liberados pueden afectar de forma muy diversa al intercambio gaseoso: mientras que unos producen broncoconstricción que aumentará las desigualdades V/Q, otros producen vasoconstricción pulmonar que aumentará la velocidad del flujo sanguíneo a través de los pulmones, con reducción del tiempo para el intercambio de gases en el alvéolo.

Si esta vasoconstricción pulmonar afecta mayoritariamente al esfínter precapilar, se reducirá el aflujo sanguíneo pulmonar, lo que podría reducir la producción de edema pulmonar. Aquellos mediadores que afecten mayoritariamente el esfínter postcapilar conllevarán a mayor estasis capilar pulmonar, con aumento de la presión capilar y del edema pulmonar. Por último, si la vasoconstricción pulmonar llega a ser severa encontraremos fallo ventricular derecho por cor pulmonale agudo, y puede agravarse el deterioro de la pvO<sub>2</sub> y su efecto secundario sobre la hipoxemia.

A medida que el SDRA progresa, se producen fenómenos vasculares que afectan de forma diferente al intercambio gaseoso. Por una parte, las zonas mal ventiladas por la ocupación alveolar reaccionan a la hipoxia local con vasoconstricción localizada, reduciendo el aporte de flujo sanguíneo a estas zonas y redirigiéndolo hacia las zonas bien ventiladas. Algo más tarde, ocurren fenómenos de

microtrombosis de pequeños vasos pulmonares que producen zonas de espacio muerto y que aumentan los desequilibrios V/Q. Esto explicaría la frecuente evolución hacia un estado de hipercapnia progresiva (aumento de la pCO<sub>2</sub> arterial) a pesar del aumento de la ventilación minuto lograda con la ventilación mecánica. Un factor adicional en el empeoramiento del intercambio gaseoso progresivo del SDRA es la formación de atelectasias en las zonas declives. Éstas se ven favorecidas por el decúbito supino prolongado, la sedación profunda con o sin parálisis muscular, la ausencia de contracción activa diafragmática y, por último, la reabsorción del gas inspirado cuando se emplean concentraciones elevadas de oxígeno, lo que se conoce como atelectasias por desnitrógenización. Estas zonas de muy bajo o nulo V/Q se añaden a las que existen, configurando el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento del oxígeno inspirado. En las fases más evolucionadas del SDRA el intercambio gaseoso se ve afectado por nuevos factores. Por un lado, la ventilación mecánica que provoca hiperinsuflación. Se producen dilataciones de los sacos alveolares con destrucción de paredes alveolares, como en el enfisema, con un efecto aditivo de mayor espacio muerto, que empeora las relaciones V/Q, al incrementar las áreas de V/Q muy elevado. Un factor no claramente establecido es la afectación de la capacidad de difusión a través de la membrana alveolocapilar, que se produciría a partir de la primera semana de evolución del SDRA, debido a los procesos de formación de membranas hialinas y, posteriormente, de fibrosis pulmonar que ocurren.

Resumen de los múltiples eventos ocurridos en el SDRA

- Proceso inflamatorio: da lugar a que solo un pequeño volumen pulmonar esté ventilado
- Incremento de la permeabilidad capilar: mayor formación de edema y líquido rico en proteínas.
- Depresión del surfactante y proteínas asociadas
- Colapso alveolar y lisis de células epiteliales
- Fibrosis con depósito de colágeno
- Disminución de la compliance.
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar con hipertensión
- Incremento del trabajo respiratorio
- Aumento de los shunts pasando más sangre desoxigenada por los alvéolos no ventilados.
- Hipoxemia refractaria al O<sub>2</sub>.

***Gases en sangre arterial en la fase inicial:***

Hipoxemia, con hipocapnia y alcalosis respiratoria. La ocupación alveolar por edema rico en proteínas, reduce la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso: Desequilibrio V/Q. Ante esta alteración y la hipoxemia, el sistema respiratorio responde hiperventilando

### **Gases en sangre en pacientes con anomalías severas:**

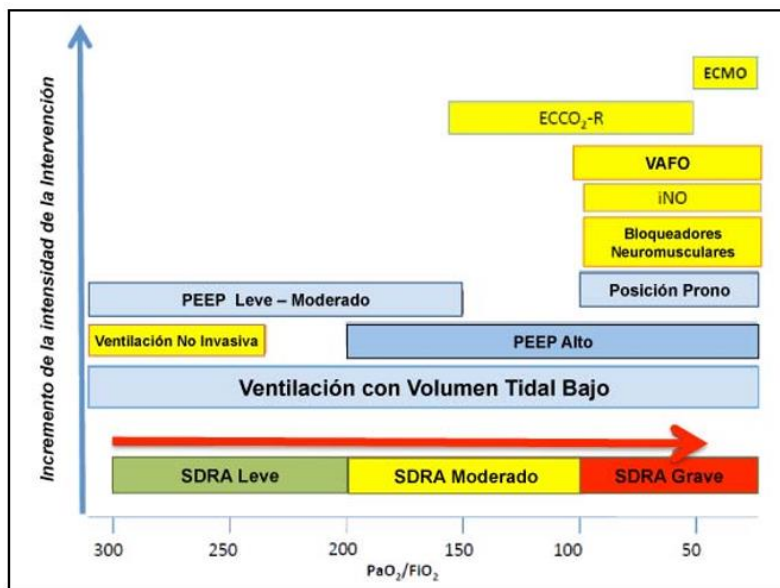
Hipercapnia y acidosis respiratoria. La eliminación del CO<sub>2</sub> se encuentra alterada por microtrombosis de pequeños vasos que producen zonas de espacio muerto. También se genera espacio muerto químico creado por la inhibición de la anhidrasa carbónica producida por la elastasa de los PMN. Todo lleva a que aumentan los desequilibrios V/Q. Es importante destacar que dado la gravedad de estos pacientes las alteraciones en el equilibrio ácido – base pueden ser multifactoriales. En la gran mayoría de los casos se observan disturbios mixtos. Por lo tanto, a las alteraciones respiratorias se suman las metabólicas: acidosis metabólica y/o alcalosis metabólica.

Resumen de las causas de la hipoxemia Pulmonares:

- Shunt (puede ser > 20%)
- Alteraciones V/Q
- Aumento del espacio muerto Extrapulmonares:
- pVO<sub>2</sub> baja.

### **ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO SEGÚN GRAVEDAD DEL SDRA**

Adicionalmente, en la conferencia realizada en Berlín, la nueva definición de SDRA propone una estrategia de tratamiento según el nivel de gravedad del SDRA\*. De tal forma que estas recomendaciones pueden ser de utilidad para el clínico, por cuanto ordena de forma esquemática el manejo del paciente con esta patología. La que va de permitir la utilización de ventilación no invasiva en los casos de SDRA leve, ventilación mecánica tradicional, o el uso de otras técnicas alternativas de rescate (ventilación en posición prono, óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia o ECMO) para el manejo de pacientes con SDRA con hipoxemia refractaria.



ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO SEGÚN LA GRAVEDAD DEL SINDROME DE DISTRES  
RESPIRATORIO AGUDO

## **FLUIDS IN ARDS<sup>20</sup>**

Una reciente revisión de la revista *Current Opinión* publica en el año 2014 un artículo llamado Fluids in ARDS donde se exponen los hallazgos recientes del tratamiento del SDRA, donde se establecen que las estrategias conservadoras conducen a una mejor oxigenación y reducen la duración de la ventilación mecánica, donde desafortunadamente existe inconveniente asociado a ella como lo es la función cognitiva.

Además se establece que las nuevas técnicas para valorar la precarga del corazón con mayor exactitud nos guían para el empleo más seguro de los diuréticos del asa como el furosemide o las terapias de sustitución renal como la hemodiafiltración para la disminución del edema. Es importante mencionar que el empleo de coloides más diuréticos empleados en terapia conjunta ha mejorado la redistribución del edema siempre y cuando se restaura la permeabilidad capilar. Todo lo anteriormente mencionado nos remonta a la situación que el edema agudo pulmonar es uno de los ingredientes más relevantes en el SDRA, por lo que la sobrecarga de líquidos debe ser evitada. Cabe mencionar que se han realizado numerosos estudios acerca de la reanimación de líquidos en el SDRA secundario a sepsis, ya que por la necesidad de altos volúmenes de líquidos para reanimación parece que las estrategias más seguras para ello es el empleo de albumina, descartando el uso intensivo de cristaloides como el Cloruro de Sodio al 0.9% y coloides de tipo almidón.

---

<sup>20</sup> Gattinoni L. Cressoni M. Brazzi L. Fluids in ARDS: from onset through recovery. *Curr Opin Crit Care* 2014;20;373-377



## **Consideraciones éticas**

La profesión de enfermería exige una particular competencia profesional y una profunda dimensión ética plasmada en la ética profesional que se ocupa de los deberes que surgen en relación con el ejercicio de la profesión. Así cualquier intervención de enfermería se rige por criterios éticos genéricos que pueden resumirse en trabajar con competencia profesional, sentido de responsabilidad y lealtad hacia sus compañeros, de este modo, para los fines específicos de este código, se requiere una definición clara de principios éticos fundamentales que serán necesarios para el apego y desempeño correcto en todas las intervenciones de enfermería, encaminadas a restablecer la salud de los individuos, basadas en el conocimiento mutuo y con respeto de la dignidad de la persona que reclama la consideración ética del comportamiento de la enfermera.

**Beneficencia y no maleficencia.-** Se entiende como la obligación de hacer el bien y evitar el mal. Se rige por los siguientes deberes universales: hacer o promover el bien y prevenir, apartar y no infringir daño o maldad a nada.

Si al aplicar este principio no se tienen las condiciones, medios o conocimientos para hacer el bien, se debe elegir el menor mal evitando transgredir los derechos fundamentales de la persona, los cuales están por encima de la legislación de los países y de las normas institucionales. Para la aplicación de este principio se debe buscar el mayor bien para la totalidad; esto tiene una aplicación individual y social.

**Justicia.-** La justicia en la atención de enfermería no se refiere solamente a la disponibilidad y utilización de recursos físicos y biológicos, sino a la satisfacción de las necesidades básicas de la persona en su orden biológico, espiritual, afectivo, social y psicológico, que se traducen en un trato humano. Es un valor que permite ser equitativo en el actuar para la satisfacción de las necesidades sin distinción de la persona. Este principio permite aclarar y dar crédito a muchas situaciones desde aspectos generales y organizativos, como la asistencia institucional hasta la presencia de numerosas iniciativas sociales para otorgar con justicia los servicios de salud.

**Autonomía.-** Significa respetar a las personas como individuos libres y tener en cuenta sus decisiones, producto de sus valores y convicciones personales. Con este principio se reconoce el deber de respetar la libertad individual que tiene cada persona para determinar sus propias acciones. El reconocimiento de la autonomía de la persona se da ética y jurídicamente con el respeto a la integridad de la persona y con el consentimiento informado en el que consta, preferiblemente por escrito si el paciente está consciente, que comprende la información y está debidamente enterado en el momento de aceptar o rechazar los cuidados y tratamientos que se le proponen. A través del consentimiento informado se protege y hace efectiva la autonomía de la persona, y es absolutamente esencial en los cuidados de enfermería.

**Valor fundamental de la vida humana.-** Este principio se refiere a la inviolabilidad de la vida humana, es decir la imposibilidad de toda acción dirigida de un modo deliberado y directo a la supresión de un ser humano o al abandono de la vida humana, cuya subsistencia depende y está bajo la propia responsabilidad y control. El derecho a la vida aparece como el primero y más elemental de todos los derechos que posee la persona, un derecho que es superior al respeto o a la libertad del sujeto, puesto que la primera responsabilidad de su libertad es hacerse cargo responsablemente de su propia vida. Para ser libre es necesario vivir. Por esto la vida es indispensable para el ejercicio de la libertad.

**Privacidad.-** 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.

**Fidelidad.-** Entendida como el compromiso de cumplir las promesas y no violar las confidencias que hace una persona. Las personas tienden a esperar que las promesas sean cumplidas en las relaciones humanas y no sean violadas sin un motivo poderoso. No obstante, a veces pueden hacerse excepciones, cuando el bien que se produce es mayor que el cumplimiento de las mismas o cuando el bienestar de la persona o de un tercero es amenazado; pero es importante que estas excepciones las conozca la persona al cuidado de enfermería.

**Veracidad.-** Se define como el principio ineludible de no mentir o engañar a la persona. La veracidad es fundamental para mantener la confianza entre los individuos y particularmente en las relaciones de atención a la salud. Por lo tanto, las enfermeras tienen el deber de ser veraces en el trato con las personas a su cuidado y con todo lo que a ella se refiera.

**Confiabledad.-** Este principio se refiere a que el profesional de enfermería se hace merecedor de confianza y respeto por sus conocimientos y su honestidad al transmitir información, dar enseñanza, realizar los procedimientos propios de su profesión y ofrecer servicios o ayuda a las personas. La enfermera debe mantener y acrecentar el conocimiento y habilidades para dar seguridad en los cuidados que brinda a las personas y a la comunidad.

**Solidaridad.-** Es un principio indeclinable de convivencia humana, es adherirse con las personas en las situaciones adversas o propicias, es compartir intereses, derechos y obligaciones. Se basa en el derecho humano fundamental de unión y asociación, en el reconocimiento de sus raíces, los medios y los fines comunes de los seres humanos entre sí. Las personas tienen un sentido de trascendencia y necesidad de otros para lograr algunos fines comunes. La solidaridad debe lograrse también con personas o grupos que tienen ideas distintas o contrarias, cuando estos son un apoyo necesario para lograr un beneficio común. Este principio es

fundamental en la práctica de enfermería ya que en todas las acciones que se realizan para con las personas se parte de la necesidad de asociarse para el logro del bien común y la satisfacción mutua.

**Tolerancia.-** Este principio hace referencia a admitir las diferencias personales, sin caer en la complacencia de errores en las decisiones y actuaciones incorrectas. Para acertar en el momento de decidir si se tolera o no una conducta, la enfermera debe ser capaz de diferenciar la tolerancia de la debilidad y de un malentendido respeto a la libertad y a la democracia. También debe saber diferenciar la tolerancia de la fortaleza mal entendida o del fanatismo.

**Terapéutico de totalidad.-** Este principio es capital dentro de la bioética. A nivel individual debe reconocerse que cada parte del cuerpo humano tiene un valor y está ordenado por el bien de todo el cuerpo y ahí radica la razón de su ser, su bien y por tanto su perfección. De este principio surge la norma de proporcionalidad de la terapia. Según ésta, una terapia debe tener cierta proporción entre los riesgos y daños que conlleva y los beneficios que procura.

**Doble efecto.-** Este principio orienta el razonamiento ético cuando al realizar un acto bueno se derivan consecuencias buenas y malas. Se puede llegar a una formulación sobre la licitud de este tipo de acciones partiendo de que la acción y el fin del agente sea bueno; Que el efecto inmediato a la acción no obstante no sea bueno, exista una causa proporcionalmente grave.

## **CAPÍTULO I. DISPOSICIONES GENERALES**

- **Artículo primero.-** El presente Código norma la conducta de la enfermera en sus relaciones con la ciudadanía, las instituciones, las personas que demandan sus servicios, las autoridades, sus colaboradores, sus colegas y será aplicable en todas sus actividades profesionales.

## **CAPÍTULO II. DE LOS DEBERES DE LAS ENFERMERAS PARA CON LAS PERSONAS**

- **Artículo segundo.-** Respetar la vida, los derechos humanos y por consiguiente el derecho de la persona a decidir tratamientos y cuidados una vez informado.
- **Artículo tercero.-** Mantener una relación estrictamente profesional con la persona, en un ambiente de respeto mutuo y de reconocimiento de su dignidad, valores, costumbres y creencias.

- **Artículo cuarto.-** Proteger la integridad de la persona ante cualquier afectación ocasionada por la mala práctica de cualquier miembro del equipo de salud.
- **Artículo quinto.-** Mantener una conducta honesta y leal; conducirse con una actitud de veracidad y confidencialidad salvaguardando en todo momento los intereses de la persona.
- **Artículo sexto.-** Comunicar a la persona los riesgos cuando existan, y los límites que tiene el secreto profesional ante circunstancias que impliquen mala intención o daño a terceros.
- **Artículo séptimo.-** Fomentar una cultura de autocuidado de la salud, con un enfoque anticipatorio y de prevención del daño, y propiciar un entorno seguro que prevenga riesgos y proteja a la persona.
- **Artículo octavo.-** Otorgar a la persona cuidados libres de riesgos, manteniendo un nivel de salud física, mental y social que no comprometa su capacidad.
- **Artículo noveno.-** Acordar, si fuera el caso, los honorarios que con motivo del desempeño de su trabajo percibirá, teniendo como base para determinarlo el principio de la voluntad de las partes, la proporcionalidad, el riesgo de exposición, tiempo y grado de especialización requerida.

### **CAPÍTULO III.**

#### **DE LOS DEBERES DE LAS ENFERMERAS COMO PROFESIONISTAS**

- **Artículo décimo.-** Aplicar los conocimientos científicos, técnicos y humanísticos debidamente actualizados en el desempeño de su profesión.
- **Artículo décimo primero.-** Asumir la responsabilidad de los asuntos inherentes a su profesión, solamente cuando tenga la competencia, y acreditación correspondiente para atenderlos e indicar los alcances y limitaciones de su trabajo.
- **Artículo décimo segundo.-** Evitar que persona alguna utilice su nombre o cédula profesional para atender asuntos inherentes a su profesión.
- **Artículo décimo tercero.-** Contribuir al fortalecimiento de las condiciones de seguridad e higiene en el trabajo.
- **Artículo décimo cuarto.-** Prestar sus servicios al margen de cualquier tendencia xenófoba, racista, elitista, sexista, política o bien por la naturaleza de la enfermedad.
- **Artículo décimo quinto.-** Ofrecer servicios de calidad avalados mediante la certificación periódica de sus conocimientos y competencias.
- **Artículo décimo sexto.-** Ser imparcial, objetiva y ajustarse a las circunstancias en las que se dieron los hechos, cuando tenga que emitir opinión o juicio profesional en cualquier situación o ante la autoridad competente.
- **Artículo décimo séptimo.-** Actuar con juicio crítico en la aplicación de las normas institucionales, tomando en cuenta la objeción de su conciencia.

## ***Consentimiento Informado***

El consentimiento informado es la expresión tangible del respeto a la autonomía de las personas en el ámbito de la atención médica y de la investigación en salud. El consentimiento informado no es un documento, es un proceso continuo y gradual que se da entre el personal de salud y el paciente y que se consolida en un documento.

Mediante el consentimiento informado el personal de salud le informa al paciente competente, en calidad y en cantidad suficientes, sobre la naturaleza de la enfermedad y del procedimiento diagnóstico o terapéutico que se propone utilizar, los riesgos y beneficios que éste conlleva y las posibles alternativas. El documento escrito sólo es el resguardo de que el personal médico ha informado y de que el paciente ha comprendido la información. Por lo tanto, el consentimiento informado es la manifestación de la actitud responsable y bioética del personal médico o de investigación en salud, que eleva la calidad de los servicios y que garantiza el respeto a la dignidad y a la autonomía de las personas.

El consentimiento informado consta de dos partes:

a) **Derecho a la información:** la información brindada al paciente debe ser clara, veraz, suficiente, oportuna y objetiva acerca de todo lo relativo al proceso de atención, principalmente el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del padecimiento. De la misma manera es importante dar a conocer los riesgos, los beneficios físicos o emocionales, la duración y las alternativas, si las hubiera.

El proceso incluye comprobar si el paciente ha entendido la información, propiciar que realice preguntas, dar respuesta a éstas y asesorar en caso de que sea solicitado.

Los datos deben darse a personas competentes en términos legales, edad y capacidad mental. En el caso de personas incompetentes por limitaciones en la conciencia, raciocinio o inteligencia; es necesario conseguir la autorización de un representante legal. Sin embargo, siempre que sea posible, es deseable tener el asentimiento del paciente.

b) **Libertad de elección:** después de haber sido informado adecuadamente, el paciente tiene la posibilidad de otorgar o no el consentimiento, para que se lleven a cabo los procedimientos. Es importante privilegiar la autonomía y establecer las condiciones necesarias para que se ejerza el derecho a decidir. Cuando se trata de un procedimiento de riesgo mayor al mínimo, el consentimiento debe ser expresado y comprobado por escrito, mediante un formulario firmado y será parte del expediente clínico. En los casos de urgencias en los que no existe la oportunidad de hablar con los familiares, y tampoco es posible obtener la autorización del paciente, el médico puede actuar por medio del privilegio terapéutico hasta estabilizarlo y entonces poder informarle al paciente o a sus familiares. Esto debe quedar bien fundamentado en el expediente clínico. No debe llevarse a cabo un procedimiento en contra de la voluntad de un paciente competente, aun cuando la familia lo autorice.

## ***Ley Federal de Salud (Fragmento)<sup>21</sup>***

### TITULO QUINTO

#### ***Investigación para la Salud***

##### CAPITULO UNICO

Artículo 96.- La investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

- I. Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos;
- II. Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social;
- III. A la prevención y control de los problemas de salud que se consideren prioritarios para la población;
- IV. Al conocimiento y control de los efectos nocivos del ambiente en la salud;
- V. Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud, y
- VI. A la producción nacional de insumos para la salud.

Artículo 97.- La Secretaría de Educación Pública, en coordinación con la Secretaría de Salud y con la participación que corresponda al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología orientará al desarrollo de la investigación científica y tecnológica destinada a la salud.

La Secretaría de Salud y los gobiernos de las entidades federativas, en el ámbito de sus respectivas competencias, apoyarán y estimularán el funcionamiento de establecimientos públicos destinados a la investigación para la salud.

Artículo 98. En las instituciones de salud, bajo la responsabilidad de los directores o titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables, se constituirán:

- I. Un Comité de Investigación;
- II. En el caso de que se realicen investigaciones en seres humanos, un Comité de Ética en Investigación, que cumpla con lo establecido en el artículo 41 Bis de la presente Ley, y

---

<sup>21</sup> Cámara de Diputados dl H. Congreso de la Unión. Ley General de Salud. *Nueva Ley Publicada en el Diario Oficial de la Federación del 7 de Febrero de 1984*. Diario Oficial de la Nación. Reforma Publicada DOF12-11-2015. 2015;43-45

III. Un Comité de Bioseguridad, encargado de determinar y normar al interior del establecimiento el uso de radiaciones ionizantes o de técnicas de ingeniería genética, con base en las disposiciones jurídicas aplicables.

El Consejo de Salubridad General emitirá las disposiciones complementarias sobre áreas o modalidades de la investigación en las que considere que es necesario.

Artículo 99.- La Secretaría de Salud, en coordinación con la Secretaría de Educación Pública, y con la colaboración del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología y de las instituciones de educación superior, realizará y mantendrá actualizando un inventario de la investigación en el área de salud del país.

Artículo 100.- La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;

II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;

III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;

IV. Se deberá contar con el consentimiento informado por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud;

V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

La realización de estudios genómicos poblacionales deberá formar parte de un proyecto de investigación;

VI. El profesional responsable suspenderá la investigación en cualquier momento, si sobreviene el riesgo de lesiones graves, discapacidad, muerte del sujeto en quien se realice la investigación;

VII. Es responsabilidad de la institución de atención a la salud proporcionar atención médica al sujeto que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda, y

VIII. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

Artículo 101.- Quien realice investigación en seres humanos en contravención a lo dispuesto en esta Ley y demás disposiciones aplicables, se hará acreedor de las sanciones correspondientes.

Artículo 102. La Secretaría de Salud podrá autorizar con fines preventivos, terapéuticos, rehabilitatorios o de investigación, el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o se pretenda la modificación de las indicaciones terapéuticas de productos ya conocidos. Al efecto, los interesados deberán presentar la documentación siguiente:

- I. Solicitud por escrito;
- II. Información básica farmacológica y preclínica del producto;
- III. Estudios previos de investigación clínica, cuando los hubiere;
- IV. Protocolo de investigación, y
- V. Carta de aceptación de la institución donde se efectúe la investigación y del responsable de la misma.

Los interesados podrán presentar con su solicitud, dictamen emitido por tercero autorizado para tal efecto por la Secretaría de Salud, el cual deberá contener el informe técnico correspondiente, relativo a la seguridad y validez científica del protocolo de investigación de que se trate, de conformidad con las disposiciones aplicables, en cuyo caso, la Secretaría de Salud deberá resolver lo conducente, en un plazo máximo de treinta días hábiles, contados a partir del día siguiente al de la presentación de la solicitud y del dictamen emitido por el tercero autorizado.

Para los efectos del párrafo anterior, el Ejecutivo a través de la Secretaría, mediante disposiciones de carácter general, establecerá los requisitos, pruebas y demás requerimientos que deberán cumplir aquellas personas interesadas en ser reconocidas como terceros autorizados.

Artículo 102 Bis. La Secretaría de Salud podrá habilitar como terceros autorizados para lo dispuesto en este Capítulo, a instituciones destinadas a la investigación para la salud, que cumplan con los requisitos establecidos en el artículo 391 Bis de esta Ley y las demás disposiciones que establezcan las disposiciones reglamentarias.

Artículo 103.- En el tratamiento de una persona enferma, el médico podrá utilizar recursos terapéuticos o de diagnóstico bajo investigación cuando exista posibilidad fundada de salvar la vida, restablecer la salud o disminuir el sufrimiento del paciente, siempre que cuente con el consentimiento informado por escrito de éste, de su representante legal, en su caso, o del familiar más cercano en vínculo, y sin perjuicio de cumplir con los demás requisitos que determine esta ley y otras disposiciones aplicables.



## **APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERIA**

### **Valoración inicial de enfermería**

#### **FICHA DE IDENTIFICACIÓN:**

**Fecha:** 5 de Noviembre de 2014

**Nombre:** Z. F. E. **Sexo:** Masculino **Edad:** 45 años

**Lugar de Precedencia:** Hospitalización de Oncología Quirúrgica

**Diagnóstico de ingreso de servicio de procedencia:** Tumor Maligno de Tercio Medio de Esófago, P.O. Esofagectomía y Ascenso Gástrico

**Fecha de ingreso a la UCIC:** 3 de Noviembre de 2014

Días de Estancia: 1

**Diagnostico Medico de ingreso a la UCI:** Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Severa Tipo 1, Neumonía Nosocomial Temprana, Choque Séptico de foco neumónico, Ca de la Unión Gastroesofágico, P.O. Esofagectomía y ascenso gástrico,

### **Historia Clínica de Enfermería**

#### **A) Antecedentes no Patológicos**

- Estado Civil: Casado.
- Escolaridad: Se desconoce

Ocupación: Personal Administrativo del ISSSTE.

- Lugar de Nacimiento: México, Distrito Federal.
- Lugar donde radica: México, Distrito Federal.
- Hábitos higiénicos, Dietéticos: Regulares (Cambio de ropa y baño diario), Dieta rica en carnes y grasas como alimento principal regular en cantidad y calidad, negando alimentos al carbón o ahumados
- Ambiente físico: Casa de tipo urbanizada, construida con materiales perdurables, zoonosis de 20 días a expensas de canino.
- Servicios Sanitarios: Cuenta con todos los servicios básicos de urbanización.
- Servicio de Salud: Derechohabiente de ISSSTE.
- Recurso Económicos: Casa propia de tipo urbanizada, sin hacinamiento.

#### **B) Antecedentes Heredofamiliares**

- Madre: Hipertensión Arterial Sistémica, Cáncer Cerviño Uterino.
- Abuela Materna: Hipertensión Arterial Sistémica, Cáncer Cerviño Uterino

### C) Antecedentes Patológicos

- Enfermedades de la Infancia: Negadas
- Enfermedades Crónica Degenerativas: Negados.
- Toxicomanías: Tabaquismo desde los 18 años de edad, suspendido desde hace 8 Meses, 2-3 cigarrillos/día, alcoholismo desde los 18 años de edad, 2-3 copas/semana.
- Cirugías: Negadas.
- Trasfuncionales: Negadas.
- Alergias: Negadas
- Factores de Resigo Cardiovascular: Sedentarismo, carga genéticas materna de hipertensión arterial sistémica.
- Otros: exposición a humos de soldadura durante 2 años.

## **INDICACIONES MÉDICAS**

### **5 de Noviembre de 2014**

- Ayuno

Dieta Inicia Nutrición Parenteral con ajuste de ingreso de infusiones parenterales.

#### Medidas Generales

- Sonda Nasogástrica a Derivación
- Rutina de UCIA
- Posición Semifowler
- Compresión media de extremidades inferiores
- Profilaxis anti escara
- Glucometria capilar cada 4 hrs. Con EIAR al 5% en caso de glucosa mayor a 150 mg/dl, reportar menor de 80 mg/dl.

#### Terapia Respiratoria

- Modo Asisto Control, Controlado: Presión, VT: 460ml FiO2: 85%, PEEP: 11 cm H2O, FR: 14x´

#### Soluciones e Infusiones

- Solución Hartman 1000ml + 40meq KCL + 1gr SO4Mg p/24hrs.
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 300 mg Tramadol p/24hrs
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 150mg Midazolam DR
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 8mg de Norepinefrina DR
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 200mcg de Dexmedetomidina DR
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 40meq KCL+1gr SO4Mg p/2hrsDU
- Propofol 1gr IV DR

## Medicamentos

- Octreotide 0.5ml SC C/8hrs
- Meropenem 1gr IV c/8hrs, en solución cloruro de sodio 0.9% 100ml p/3hrs.
- Linezolid 600ml IV c/12hrs
- Furosemide 10mg IV c/8hrs.
- Caspofungina 70mg IV c/24 hrs. dosis de impregnación.
- Enoxoparina 60mg SC c/24hrs.
- Omeprazol 40mg IV c/24hrs.

## VALORACIÓN CEFALOCAUDAL

### 1.- Examen General

4 de Noviembre de 2014, Hora 7:00 hrs

Paciente masculino de 45 años de edad cursando su primer día de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos CMN 20 de Noviembre del ISSSTE

Peso Real 80 kg, Peso ideal: 75 kg, Talla 1.80 m. IMC **23.43** [Normal]

### SIGNOS VITALES

Hora	FC	FR	TA mmHg	PAM mmHg	Temp °C	PVC mmHg	Ritmo EKG
8:00	49x	14x'	127/73	92	35.6	8 mmHg	Bradycardia Sinusal

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente masculino bajo efectos de sedación, valorado con escala de RASS con una calificación de - 5 puntos, normo encéfalo, pulsos frontales presentes, cuero cabelludo integro de buen agarre, pigmentación del mismo color negro, región frontal integra, alopecia de dicha región, pupilas isocóricas, mióticas, areflecticas, ausencia de úlceras corneales, quemosis, con adecuada inervación capilar esclerótica, presenta secreción de rasgo blanquecinos peri palpebral; arco cigomático sin compromisos, tabique nasal integro, sin desviaciones, narina de morfología adecuado en tamaño y forma, simétricas, ausencia de aleteo nasal, presencia de sonda nasogástrica en narina izquierda #16, no se cuenta con fecha de instalación de la misma, se mantiene a derivación con débito de tipo gastrobiliar con 65ml en 24hrs. Mucosas orales subhidratadas, ausencia de lesiones peri bucales, mucosa oral rojiza con adecuada inervación capilar, presenta dispositivo avanzado de la vía aérea de tipo cánula endotraqueal #8 con fecha de instalación del día 3 de Octubre de 2014 asegurada en CM # 22 a la comisura bucal, con Apoyo

ventilatorio mecánico en modo Asisto-Control, Controlado por Volumen con parámetros ventilatorios de protección pulmonar ARDS network programado volumen corriente 460 ml, frecuencia respiratoria 14 x', flujo 45L x', pausa inspiratoria 0.8 seg, PEEP 11 cmH<sub>2</sub>O, disparo por flujo de 2L x', Fracción inspirada de O<sub>2</sub> 85%, con presencia de presión máxima de la vía aérea 27 cm H<sub>2</sub>O, presión media de la vía aérea 16 cm H<sub>2</sub>O, PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O, relación I:E 1:1.6, Volumen tidal inspirado 476 ml, volumen tidal espirado 514ml, FR 14 x', Volumen minuto de 7.1 Litros, curvas de presión de la vía aérea, volumen y flujo sin compromisos, sin datos de Auto PEEP, estrechamiento de la vía aérea, curva de presión/volumen estática de morfología sigmoidea con punto de inflexión de apertura alveolo-pulmonar 15 cm H<sub>2</sub>O, presenta onda de tipo cierra en la fase espiratoria, presenta SpO<sub>2</sub> 98%, cuello cilíndrico sin palpación de cuerpo tiroideo o ganglionar, sin desviaciones a la inspección, ausencia de enfisema; tórax normo lineo, con diámetros antero-posterior y transversal con relación 1:2, sin datos de lesiones dérmicas abrasivas y ausencia de enfisema subcutáneo, adecuados movimientos de amplexión y amplexación, Eupneico, sin datos de disociación ventilatoria, campos pulmonares con presencia de ruido traqueal conservado, traqueo bronquial y murmullo vesicular disminuido, presencia de estertores subcrepitantes inspiratorios y espiratorios medios y basales, presenta hipoventilación pulmonar de ambas bases pulmonares con predominio de la izquierda, presenta sonda endopleural con fecha de instalación del día 3 de Noviembre de 2014, con sitio de inserción a nivel de línea media clavicular, alrededor de sexto espacio intercostal, con presencia de sello hidráulico de agua, con gasto de tipo seroso, herida quirúrgica axilar anteroposterior izquierda dehiscente en su parte anterior, con afrontamiento con grapas resto de la misma, con debito serohemático sin datos circundantes de infección; ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad presencia de S1 y S2, sin desdoblamiento S3, S4 ausencia de frote pericárdico y frémitos, choque apexiano en quinto espacio intercostal, línea media clavicular; abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo,, depresible, a la percusión tipo mate, herida quirúrgica supra púbica afrontada sin datos de infección y sangrado, ausencia de secreciones de la misma, presenta penrose en flanco izquierdo sin compromisos en sitio de inserción, con bolsa recolectora con gasto seroso, de 420 ml en 24 hrs, MsTs. Eutróficos, sin datos de lesiones dérmicos, ausencia de exantemas, ausencia de compromisos neuro-vasculares, pulsos braquial y radial conservados, presenta llenado capilar de 3 segundos, MsPs eutróficos, con edema maleolar con fovea de ++, pulsos poplíteos y pediales disminuidos en intensidad, presenta hipotermia distal, con apoyo de vendaje de Jones para mejora de la circulación distal de los mismos, ausencia de cianosis distal en pulpejos, llenado capilar de 3-4 segundos; genitales de acuerdo a edad y a género, presenta sonda transuretral #16 globo 5cc con fecha de instalación del día 29 de Octubre de 2014, con meato urinario sin datos de infección, sujeta de acuerdo a genero de paciente, con volúmenes urinarios sin sedimentos macroscópicos, con orina color amarillo claro, con índice urinario de 1.6ml/kg/hrs, con fluctuaciones del mismo con

rango mínimo de 0.5 ml/kg/hrs, forzado con diurético con un índice máximo de 7.5 ml/kg/hrs; región dorso lumbar y sacra sin compromisos, sin presencia de puntos de presión y úlceras por decúbito.

## VALORACION POR NECESIDADES

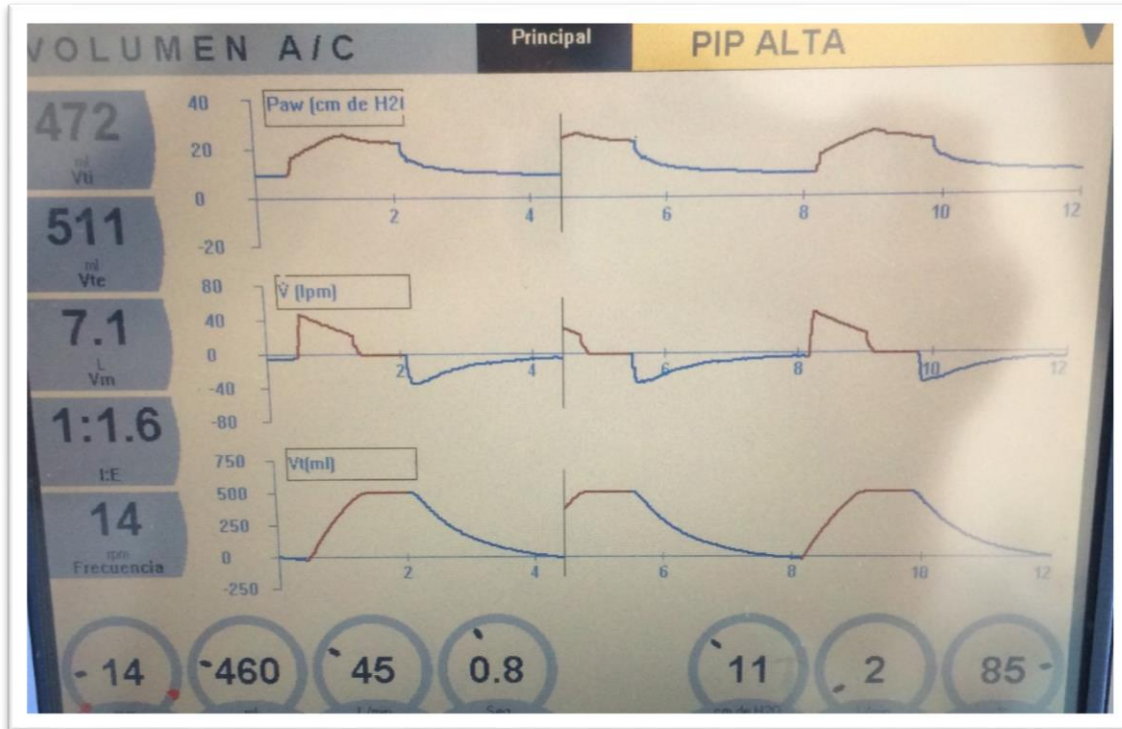
### OXIGENACION

Paciente con valorado con escala de RASS de – 5 puntos, con los siguientes signos vitales:

Hora	FC	FR	TA mmHg	PAM mmHg	Temp °C	PVC mmHg	Ritmo EKG	SpaO2
8:00	49x	14x'	127/73	92	35.6	8 mmHg	Bradycardia Sinusal	98%

Con apoyo ventilatorio mecánico, por medio de cánula oro traqueal en modo asistido-controlado en control por volumen, con parámetros ventilatorios para protección pulmonar según ARDS Network, con volumen corriente programado de 460ml por ventilación, frecuencia 14 x', flujo 45 L/min, Pausa insp 0.8 seg, PEEP 11 cmH<sub>2</sub>O, Disparo o válvula Trigger 2L/min y FiO<sub>2</sub> 85%, con presencia de presión máxima de la vía aérea 27 cm H<sub>2</sub>O, presión media de la vía aérea 16 cm H<sub>2</sub>O, PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O, relación I:E 1:1.6, Volumen tidal inspirado 476 ml, volumen tidal espirado 514ml, FR 14 x', Volumen minuto de 7.1 Litros, curvas de presión de la vía aérea, volumen y flujo sin compromisos, sin datos de Auto PEEP, y estrechamiento de la vía aérea, curva de presión/volumen estática de morfología sigmoidea con punto de inflexión de apertura alveolo-pulmonar 15 cm H<sub>2</sub>O, presenta onda de tipo cierra en la fase espiratoria en mismo lazo, presenta SpO<sub>2</sub> 98% concordantes. Presencia de columna de vapor por medio de cánula endotraqueal, ausencia de secreciones a la inspección, sin datos de obstrucción mecánica por piezas dentarias o secreciones, reflejo tusígeno conservado. tórax normo lineo, con diámetros antero-posterior y transversal con relación 1:2, sin datos de lesiones dérmicas abrasivas y ausencia de enfisema subcutáneo, adecuados movimientos de amplexión y amplexación, eupneico, sin datos de disociación ventilatoria, campos pulmonares con presencia de ruido traqueal conservado, traqueo bronquial y murmullo vesicular disminuido, presencia de estertores subcrepitantes inspiratorios y espiratorios medios y basales, presenta hipoventilación pulmonar de ambas bases pulmonares con predominio de la izquierda, presenta sonda endopleural con fecha de instalación del día 3 de Noviembre de 2014, con sitio de inserción a nivel de línea media clavicular, alrededor de sexto espacio intercostal, con presencia de sello hidráulico de agua, con gasto de tipo seroso, herida quirúrgica axilar anteroposterior izquierda dehiscente en su parte anterior, con afrontamiento con

grapas resto de la misma, con debito serohemático sin datos circundantes de infección



### Gasometría e Interpretación

Muestra Arterial		Muestra Venosa	
Variables	Valor Medido	Variables	Valor Medido
PH	7.43	PH	7.39
PaO2	68.5 mmHg	PaO2	40.5 mmHg
PaCO2	39.8 mmHg	PaCO2	45.3 mmHg
HCO3	26 mmol/l	HCO3	27.2 mmol/l
EB/DB	1.7 mmol/l	EB/DB	-2.4 mmol/l
Lactato	.8 g	Lactato	0.9 g
SaO2	93 %	SvO2	69.3 %

Gasometría con desequilibrio Acido Base en sangre arterial y sangre venosa con parámetros ventilatorios elevados, presenta niveles de PaO2 limítrofes para aporte de fracción inspirada de O2 aportada por la ventilación mecánica.

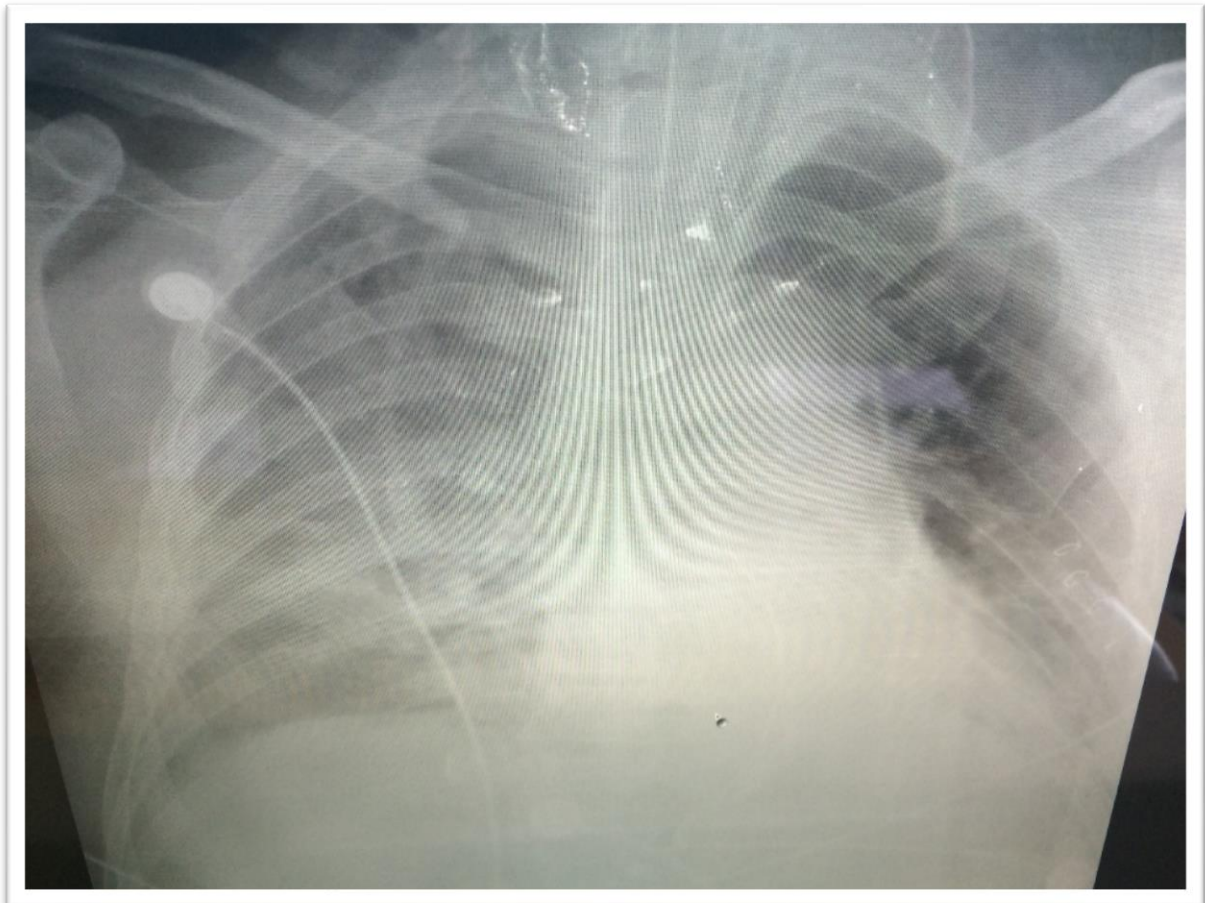
Presenta una PaO2 esperado en muestra arterial de:  $(FiO_2) (5) = 425$  mmHg por lo consiguiente el paciente presenta de compromiso del intercambio gaseoso de forma adecuada ya que a pesar del suplemento de oxígeno no eleva los rangos

de PaO<sub>2</sub> arterial a lo esperado, secundario a la respuesta exudativa alveolar secundaria a proceso infeccioso de foco neumónico.

### **ESTUDIOS DE Rx Y GABINETE**

#### **RX DE TORAX**

Radiografía PA de tórax tomada en la unidad de paciente con inadecuada alineación de la toma, penetración adecuada, sin compromisos claviculares, cánula endotraqueal ubicada 1 cm por debajo de la línea clavicular, la cual ofrece datos de una adecuada posición del dispositivo, imagen de catéter venoso central subclavia izquierda, a nivel de desembocadura de vena cava superior y margen auricular derecho superior, presencia de 7 arcos costales proyectados, ángulo costo diafragmático y cardiofrénico derecho presentes, ángulos costo diafragmático y cardiofrénico izquierdo borrados, presenta proyección radio-opaca izquierda por derrame pleural izquierdo, presencia de consolidaciones tipo algodinosas de predominio en campo pulmonar derecho de tipo difuso, presentes en campo pulmonar izquierdo, con consolidaciones micro-alveolares, callado aórtico no valorable, aumento de dimensiones de silueta mediastinal, ausencia de cardiomegalia, con índice cardiotorácico <5, presenta de trama ilear





y vascular aumentada con probable congestión, probablemente por sobrecarga hídrica.

### **Índices de Oxigenación**

<b>PARAMETRO</b>	<b>FORMULA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>RANGOS NORMALES</b>	<b>INTERPRETACION</b>
Kirby/Modell corregido	$[Pao_2/Fio_2]*(583/760)$	61.82	NL 280-320	Lesión pulmonar severa
Presión inspiratoria	$[Pb-PH_2O]*Fio_2$	455.60		
Presión alveolar de O <sub>2</sub>	$Pi- [Paco_2/0.8]$	405.85	NL 67-80	Aumentada, por ocupación alveolar
Gradiente alveolo-arterial de o <sub>2</sub>	$PAo_2-Pao_2$	337.35	NL <159	Aumentado, secundario a aumento de espacio alveolo arterial
Contenido capilar de o <sub>2</sub>	$[HB*1.34]+[PAo_2*.0031]$	12.92	NL 20-31	Disminuido, por disminución de la hematosis
Contenido arterial de o <sub>2</sub>	$[HB*1.34*SPo_2]+[.0031*Pao_2]$	11.05	NL 17.5-23.5	Disminuido, por disminución de hematosis
Contenido venoso de o <sub>2</sub>	$[HB+1.34*Svo_2]+[.0031*Pvo_2]$	8.17	NL 12-17	Disminuido, por disminución inicial del aporte de oxígeno arterial
Diferencia Arterio-venosa de o <sub>2</sub>	$Cao_2-Cvo_2$	2.88	NL 4.0-5.5	Disminuido, secundario por disocia celular.
Extracción de oxígeno	$Davo_2/Cao_2$	26.10	NL 22-30%	Normal
Qs/Qt	$[Cco_2-Cao_2]/[Cco_2 -Cvo_2]$	39.23	<10%	Aumentado secundario a corto circuito intrapulmonar

#### **Interpretación de índices de oxigenación**

Presenta elevación presión alveolar de oxígeno con sospecha de ocupación alveolar secundario a proceso exudativo de origen alveolar, secundario a Síndrome de distrés Respiratorio Agudo por Proceso infeccioso de foco

neumónico, con disminución de una adecuada hematosis, con aumento del espacio alveolo arterial, por consiguiente baja disponibilidad de oxígeno de contenido capilar y arterial; cabe mencionar el proceso de disoxia celular secundario a sepsis, con una adecuada extracción de oxígeno, con un inadecuado consumo del mismo. Es importante mencionar que la elevación de los cortos circuitos >30% denota la ineficiente hematosis u oxigenación de sangre venosa al circuito arterial.

Observaciones

### ***Diagnósticos de Enfermería***

- Alteración del Intercambio Gaseoso R/C alteración de la membrana alveolo capilar de forma aguda por proceso infeccioso Mx por alteraciones radiológicas torácicas, relación PaO<sub>2</sub>/Fio<sub>2</sub> 60, aumento de la presión alveolar, aumento del gradiente alveolo arterial, disminución de los contenidos de oxígeno capilar, arterial y venoso.
- Patrón respiratorio ineficaz RC disminución de la ventilación estructural pulmonar Mx Hipoventilación pulmonar basal de predominio izquierdo, estertores subcrepitantes bilaterales mediales a la inspiración e espiración, índice Kirby 60, aumento de la presión alveolar de oxígeno.

## **CIRCULACIÓN**

Paciente con monitoreo hemodinámico no invasivo por medio de EKG, SpO<sub>2</sub>, Respiración, Presión Arterial no Invasiva, Temperatura y monitoreo hemodinámico invasivo por medio de Presión Venosa Central con los siguientes parámetros:

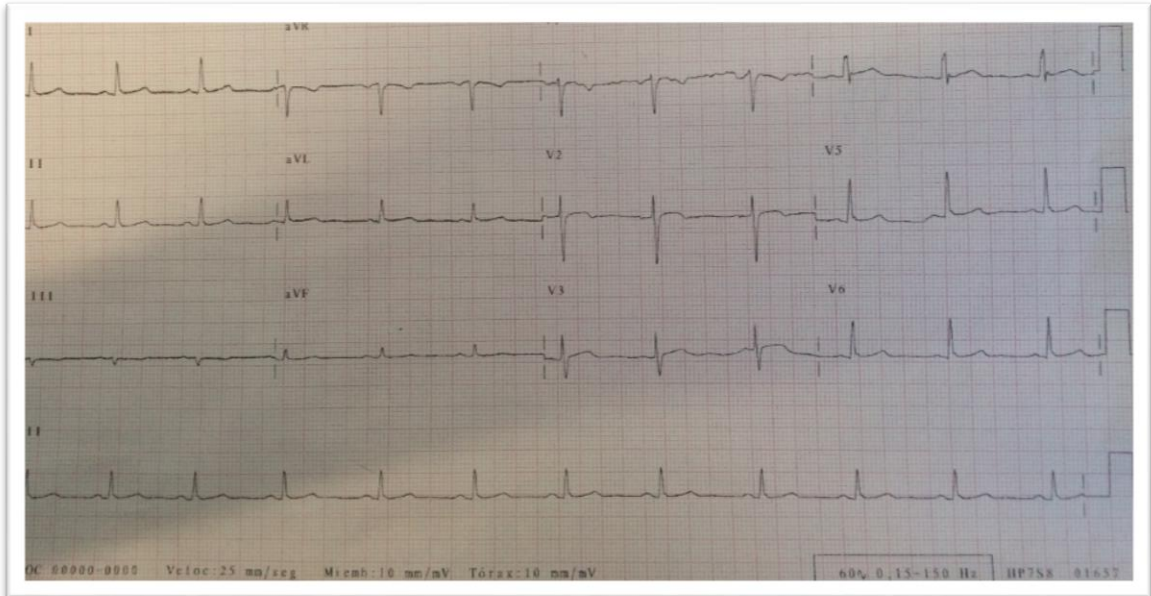
Hora	FC	FR	TA mmHg	PAM mmHg	Temp °C	PVC mmHg	Ritmo EKG	SpaO <sub>2</sub>
8:00	49x	14x'	127/73	92	35.6	8 mmHg	Bradycardia Sinusal	98%

## **ELECTROCARDIOGRAMA**

Presenta EKG de 12 derivaciones tomado el día 3 de Noviembre de 2014, no se cuenta con uno del día de la valoración "5 de Noviembre de 2014" con la siguiente interpretación:

- Ritmo: regular
- Frecuencia Ventricular media de 75 lpm'
- Eje del QRS: -25° desviación a la izquierda
- Mediciones:
  - Onda P presentes DII, DIII, AVF. Con medición de .08seg
  - IPR: intervalo con medición de 0.15seg constantes sin datos de bloqueo de la conducción.
  - Complejo QRS: 0.08 seg. Constantes en morfología, sin datos de conducción aberrada, ausencia de infartos antiguos.  
IQT .36 seg
  - IQTc: .40 seg
  - Segmento ST sin infra desnivel clínicamente significativo, se descarta fenómenos de lesión, ausencia de trastornos electrolíticos.
  - Onda T sin trastornos, ausencia de isquemia y trastornos electrolíticos.
- Morfología
  - Onda P: presentes de características normales.
  - Complejo QRS sin datos de conducción aberrante, ausencia de bloqueos, hipertrofias.
  - Segmento ST: sin elevación y depresión de punto J o segmentos.

- Onda T: sin trastornos de la repolarización en derivaciones continuas.



#### Interpretación:

Electrocardiograma con Ritmo Sinusal, frecuencia ventricular media de 75 lpm, con ondas P positivas en DII, DIII, AVF e morfología normal sin datos de sobrecarga o hipertrofia auriculares, intervalo PR constante de medición de 0.15seg sin datos de bloqueo AV, complejo QRS de 0.8 seg sin compromisos de la conducción en tiempo y voltaje, sin datos de infartos de tipo transmural antiguos, IQTc .40 seg de medición normal sin compromisos de la despolarización.

A la exploración física tórax simétrico normo lineo, con relación de diámetros AP y trasverso 1:2; choque apexiano en quinto espacio intercostal línea media claviclar sin datos enfisematosos subdérmicos, Sin datos de sobrecarga hídrica o falla cardiaca, ausencia de ingurgitación yugular, ruidos cardiacos rítmicos de moderada intensidad, sin datos de galope sin desdoblamientos patológicos S3, S4, no frote pericárdico, sin frémits o soplos estructurales; Presenta catéter venoso Central Subclavio Izquierdo permeable, sin datos de infección en sitio de inserción, con fecha de instalación del día 5 de Noviembre de 2014 por el servicio terapia intensiva metabólica.

Con apoyo de amina-vasopresora con Norepinefrina a 0.03mcg/kg/min, manteniendo una PAM > 65 mmHg, una SvO<sub>2</sub> de 69 mmHg e índice Urinario >.5ml/Kg/hrs, con fluctuaciones intermitentes de requerimientos de la misma durante 11hrs en un lapso de 24hrs.

Presenta las siguientes cifras de paraclínicos:

Hb:8.7 g/dl  
Hto: 28.7%

Ca:7.61 mg/dl  
Mg 2.03 mg/dl

Leucocitos: 8.69 miles/mm<sup>3</sup>  
 Neutrófilos: 76%  
 Linfocitos: 10%  
 Plaquetas: 214 miles/mm<sup>3</sup>  
 Glucosa: 86 mg/dl  
 BUN: 15mg/dl  
 Creatina: 0.74 mg/dl

P: 2.67 mg/dl  
 INR: 1.07  
 TP: 13.2 seg  
 TPT: 37.7 seg  
 Na: 146 mmol/l  
 K: 3.5 mmol/l  
 Cl: 109 mmol/l

Muestra Arterial		Muestra Venosa	
Variables	Valor Medido	Variables	Valor Medido
PH	7.43	PH	7.39
PaO <sub>2</sub>	68.5 mmHg	PaO <sub>2</sub>	40.5 mmHg
PaCO <sub>2</sub>	39.8 mmHg	PaCO <sub>2</sub>	45.3 mmHg
HCO <sub>3</sub>	26 mmol/l	HCO <sub>3</sub>	27.2 mmol/l
EB/DB	1.7 mmol/l	EB/DB	-2.4 mmol/l
Lactato	.8 g	Lactato	0.9 g
SaO <sub>2</sub>	93 %	SvO <sub>2</sub>	69.3 %

Fracción inspirada de Oxígeno: 85%

### **PERFIL HEMODINÁMICO**

<b>PAM</b>	92 mmHg	>65mmHg	Interpretación
<b>ASC</b>	1.65 m <sup>2</sup>		
<b>GC</b>	9.42 l/min	4-6 l/min	Aumentado, secundario por hiperdinámia
<b>IC</b>	5.7 l/min/m <sup>2</sup>	2.5-3.5l/m <sup>2</sup>	Aumentado por hiperdinámia
<b>RVS</b>	708 dinas	1200-1400 dinas	Disminuidas, secundaria a sepsis
<b>IRVS</b>	429 dinas/m <sup>2</sup>	1760-2600 dinas	Disminuidas, secundaria a sepsis
<b>VL</b>	189 ml/latido	60-70 ml/latido	Aumentado
<b>IVL</b>	114 ml/latido/m <sup>2</sup>	41-51 ml/latido	Aumentado
<b>TLVI</b>	251 g/lat	75-115 g/latido	Aumentado
<b>ITLVI</b>	152 g/lat/m <sup>2</sup>	44-68 gr/latido/m <sup>2</sup>	Aumentado

### INTERPRETACIÓN DE PERFIL HEMODINÁMICO:

Paciente con elevación de gasto cardiaco e índice cardiaco, secundaria a respuesta inflamatoria sistémica de origen infeccioso con foco pulmonar, presenta estado hiperdinámico secundario a disminución de resistencias vasculares sistémicas, con aumento de la función inotrópica dependiente de volumen latido y trabajo latido del ventrículo izquierdo.

**ECOCARDIOGRAFIA TRASTORACICA** No se cuenta con ECOTT.

Observaciones:

### ***Diagnósticos de Enfermería***

- Alteración del Gasto Cardiaco RC Aumento de la respuesta neuro-adrenérgica por sepsis MX aumento del trabajo latido del ventrículo izquierdo, disminución de las Resistencias Vasculares Sistémicas, aumento de Gasto Cardiaco, Índice Cardiaco, Patrón Hiperdinámico de RVS bajas
- Riesgo alteración de la perfusión tisular orgánica RC alteración del consumo de oxígeno por los tejidos, disoxia celular, disminución de la DifAV-O<sub>2</sub> de 2.88, estado hiperdinámico de Resistencias Vasculares Sistémicas Bajas, agonismo alfa-2 adrenérgico.
- Riesgo de alteración de la necesidad de circulación RC disfunción miocárdica por sepsis secundaria a cambios macro circulatorios y micro circulatorios, respuesta inflamatoria por IL-1B, FNT, NOS, y alteraciones en el metabolismo de calcio.

## HIDRATACION

Hora	FC	FR	TA mmHg	PAM mmHg	Temp °C	PVC mmHg	Ritmo EKG	SpaO2
8:00	49x	14x'	127/73	92	35.6	8 mmHg	Bradicardia Sinusal	98%

Paciente masculino sin presencia de datos de congestión venopumonar o falla cardiaca por sobrecarga hídrica, con datos de edema hidrostático intersticial por aumento de la permeabilidad capilar secundario a sepsis, con monitoreo hemodinámico invasivo por medio de presión venosa central 8mmHg por medio de columna de agua, con previa conversión de unidades, con aporte de Presión Positiva al Final de la Espiración de 11cmH2O, con un índice urinario 1.6ml/kg/hrs en promedio de 24hrs, con fluctuaciones de volumen urinario con un rango mínimo de 0.5ml/kg/hrs, con estimulación de diurético de asa, Furosemida 20mg IV Dosis Única, para metas de balances neutros para disminución de respuesta inflamatoria sistémica por sepsis, disminuir la exacerbación de respuesta exudativa alveolar con la respectiva exacerbación de SDRA. Presenta edema generalizado ++, sin datos de anasarca.

Presenta la siguiente prescripción de ingresos

- Nutrición Parenteral Total pendiente por iniciar, se desconoce actualmente vol. total de infusión.
- Solución Hartman 1000ml + 40meq KCL + 1gr SO4Mg p/24hrs.
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 300 mg Tramadol p/24hrs
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 150mg Midazolam DR
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 8mg de Norepinefrina DR
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 200mcg de Dexmedetomidina DR
- Solución Cloruro de Sodio 0.9% 100ml + 40meq KCL+1gr SO4Mg p/2hrsDU
- Propofol 1gr IV DR

INGRESOS 24 HRS		EGRESOS 24 HRS	
VIA ORAL	65 ML	DIURESIS	2960ML
CRISTALOIDES	2660ML	EVACUACIONES	0
COLOIDES	0	VOMITOS/SNG	65 ML
MEDICAMENTOS	1209 ML	DRENAJES/PR/SEP	530 ML
AGUA METABOLICA	375 ML	PERDIDAS INSENCIBLES	1125ML
<i>TOTAL EN 24HRS</i>	<i>4309 ML</i>	<i>TOTAL EN 24 HRS</i>	<i>4680 ML</i>
<b>BALANCE TOTAL DE 24 HRS</b>		<b>-371 ML</b>	

Estado de la piel y mucosas: Piel morena claro con buena coloración tegumentaria sin compromiso, ausencia de exantemas, ausencia de quemosis, edema palpebral, mucosas orales subhidratadas, ausencia de lesiones peri bucales, mucosa oral rojiza con ligera palidez con adecuada inervación capilar, presenta lesiones dérmicas a nivel torácico a la periferia de sitio de inserción de sonda endopleural secundario a abrasiones de colocación de apósitos, resto sin compromisos, herida quirúrgica en región axilar antero-posterior de longitud de 20cm ap. dehiscente en la región anterior alrededor de 10 cm, con débito piógeno- hemático; abdomen íntegro presenta HQX supra púbica de orientación vertical, afrontada, sin datos de débito e infección, penrose con gasto seroso con gasto moderado; Miembros Torácicos íntegros, estado neurovascular conservado, presenta ligera hipotermia distal, pulsos femorales palpables y de buena intensidad; MsPs con disfunción del estado neurovascular, presencia de hipotermia distal, con disminución de la intensidad de pulsos popíteos y pedios; presencia de edema de fóvea bi-maleolar ++, Homans no valorable por sedación, Babinsky negativo.

Cuenta con los siguientes paraclínicos

Hb:8.7 g/dl	Ca:7.61 mg/dl
Hto: 28.7%	Mg 2.03 mg/dl
Leucocitos:8.69 miles/mm <sup>3</sup>	P:2.67 mg/dl
Neutrófilos: 76%	INR:1.07
Linfocitos: 10%	TP:13.2 seg
Plaquetas: 214 miles/mm <sup>3</sup>	TPT:37.7 seg
Glucosa: 86 mg/dl	Na: 146 mmol/l
BUN: 15mg/dl	K: 3.5 mmol/l
Creatina: 0.74 mg/dl	Cl: 109 mmol/l

Presenta una Osmolaridad plasmática de 302mOsm/kg H<sub>2</sub>O por lo cual presenta datos de estado hiperosmolar en rangos limítrofes, secundario a una hipernatremia de tipo hipovolémico, secundario al uso de diuréticos, apoyado este dato con un balance parcial de 24hrs negativo -371ml; presenta tonicidad plasmática u osmolaridad efectiva de 296.3 mOsm/ Kg H<sub>2</sub>O la cual se encuentra en parámetros limítrofes, debido a que los valores de urea dentro o fuera de la membrana celular no causan cambios en el movimiento de agua.

Presenta Potasio Sérico de 3.5 mmol/l con déficit de potasio en 24 horas de 163meq/l, con tendencia a la hipokalemia, con cifras en rangos inferiores por lo que se recomienda una reposición de la tercera parte del potasio requerido en 24 hrs que corresponde a 54.6 meq en tres horas.



Observaciones:

***Diagnósticos de Enfermería***

- Desequilibrio hidroelectrolítico RC aumento de la permeabilidad capilar con disminución del agua libre intravascular MX hipernatremia hipovolémica con Osmolaridad Plasmática disminución, Na 146 mmol/l, edema intersticial, balance parcial de 24hrs negativo de 371ml, Índice urinario de 1.6 ml/Kg/hr forzado con diurético, K 3.5mmol/l.

## **NUTRICIÓN**

Paciente masculino de 45 años de edad cursando su segundo día de estancia en una Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos

- Peso Real 80 kg
- Peso ideal: 75 kg
- Talla 1.80 m. IMC 24.69 [Normal]

Paciente con RASS -5, normo encéfalo, cuero cabelludo integro de buen agarre, de pigmentación color negro presenta alopecia de región frontal, tabique nasal integro sin presencia de desviaciones, narinas simétricas, presenta sonda nasogástrica a derivación #16 no se cuenta con fecha instalación, con debito gasto.-biliar, mucosas orales subhidratadas, región peri bucal sin presencia de lesiones, mucosas rojizas con palidez, con adecuada inervación capilar; Hemodinámicamente estable con apoyo de aminas vasopresoras Norepinefrina a 0.03mcg/kg/min; sin contraindicaciones hemodinámicas para inicio de apoyo nutricional, a lo cual presenta contraindicaciones para inicio de nutrición enteral por inhabilitación de tubo digestivo y agregados pos-quirúrgicos, por lo cual iniciara Nutrición Parenteral Total, por lo cual se coloca nuevo acceso venoso central 3 lumen, con lumen único para de la infusión de la misma, pendiente inicio de apoyo nutricional en cuanto se cuente con ella físicamente.

Hora	FC	FR	TA mmHg	PAM mmHg	Temp °C	PVC mmHg	Ritmo EKG	SpaO2
8:00	49x	14x'	127/73	92	35.6	8 mmHg	Bradycardia Sinusal	98%

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando depresible sin datos de irritación peritoneal y/o rebote, a la percusión mate, presenta movimientos peristálticos disminuidos, presenta herida quirúrgica abdominal supra púbica de orientación vertical de longitud de 20 cm , afrontada sin datos de sangrado o infección, penrose en flanco izquierdo, con sitio de inserción sin datos de infección, con gasto seroso de cantidad de leve a moderado; MsTs y MsPs sin datos de atrofia muscular, con edema con fóvea ++.

Presenta los siguientes paraclínicos

- Glucosa:86 mg/dl
- Creatina:0.74 mg/dl
- BUN:15 mg/dl
- Albumina 2.7 g/dl

Paciente que cursa con sus primeras 72 horas de ayuno posterior a inicio de ventilación mecánica y evento de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos, sin mencionar sus antecedentes quirúrgicos y su inhabilitación del tubo digestivo, inicia con Nutrición Parenteral Total para aporte lipídico, proteico e hidratos de carbono para apoyo nutricional, con requerimientos elevados nutricionales secundario a estado hipermetabólico, secundario a choque séptico; cabe mencionar su gasto energético basal en 24hrs el cual es el siguiente:

- Gasto Energético Basal<sup>2223</sup>: (kcal/día)= 25 X peso en Kg= 1875 kcal/ 24 hrs.

Se realiza el cálculo del Gasto Energético Basal ajustado posterior al inicio del apoyo nutricional, debido a los requerimientos calóricos o térmicos ocasionados por el inicio del aporte parenteral, el cual es el siguiente

- Gasto energético en reposo: (GEB) (1.2)=2250 kcal/24hrs, el cual es el gasto energético del metabolismo basal en reposo pero no en ayuno.

Debido a la patología de base, los procedimientos invasivos, y el proceso infeccioso de foco neumónico es importante hacer énfasis, el considerar al paciente dentro de una situación de estrés o estado hipermetabólico, por lo cual las necesidades energéticas diarias pueden variar de un 20-60% por lo cual se es importante mencionar el gasto energético basal requerido en situaciones de injuria, más sin embargo existe nivel de evidencia que el aumento del aporte de >2000kcalen 24hrs aumentan la mortalidad en el paciente en estado crítico.

GEB con Estrés moderado = (GEB) (1.4) 2625 kcal/ 24hrs

- **Harris Benedict**

Ecuación:

$66 + 13.7 (\text{peso}) + 5(\text{altura}) - 6.8 (\text{edad})$

$66 + 13.7 (75) + 5 (180) - 6.8 (45)$

$66 + 1027.5 + 900 - 306 = 1687 \text{ kcal}$  Se realiza ajuste de aporte calórico a **1600 kcal**

- **Ireton Jones Ajustado AVM, trauma, para paciente en estado crítico**

$1784 - 11(\text{edad}) + 5(\text{Peso actual}) + 244(\text{Sexo})$  (si masculino: 1 y si femenino: 0) +  $239(\text{Trauma})$  (si presente: 1, ausente: 0) +  $804(\text{quemadura})$  (si presente: 1, ausente: 0)

<sup>22</sup> Harris J.A. Benedict F.G. A Biometric Study of Human Basal Metabolism. Proc Natl Acad Sci USA 1918;(4):370-373

<sup>23</sup> Paauw J.D. McCamish M.A. Dean R.E. et al. Assesment of caloric needs in Stressed Patients J Am Coll Nutr 1984; 3:51-59.

$$1784-11(45)+5(70)+244(1)+239(1)$$

$$1784-495+350+244+239= 2122 \text{ kcal ajustado } 2100 \text{ kcal}$$

Se realiza cálculo de necesidades calóricas y situación individual de características metabólicas y fisiopatológicas del paciente en estado crítico con repuesta hipermetabólica secundario a estrés. Es importante mencionar que el aumento del aporte calórico por arriba de 2000kcal ha demostrado aumento de la mortalidad en el paciente en estado crítico.

- **Relación de Macronutrientes con calorías requeridas GEB con 2100kcal**

Se realiza cálculo de aporte calórico en nutrición parenteral con cálculo de macronutrientes en porcentajes fisiológicos a necesidades metabólicas, en el paciente en estado crítico expuesto a situaciones de estrés metabólico.

Carbohidratos 50%. - <b>1050 Kcal</b>
Lípidos 30% - <b>630 Kcal</b>
Proteínas 20%, <b>420 Kcal</b>
<b>Total de calorías: 2100 Kcal</b>
Nitrógeno: <b>16.8gr</b>

<b>Relación de Macronutrientes expresados en Kcal y gramos</b>
Carbohidratos 1050 Kcal. - <b>262.5gr</b>
Lípidos 630 Kcal. - <b>70gr</b>
Proteínas 420 Kcal. - <b>105gr</b>
Total de gramos: <b>437gr</b>

<b>Relación de aminoácidos /Nitrógeno: 16.8gr de Nitrógeno</b>
<b>Carbohidratos D50% requerimientos: 525ml</b>
<b>Lípidos al 20% requerimientos: 350ml</b>
<b>Proteínas/Aminoácidos 10% requerimientos: 1050ml</b>

- **Relación de calorías no Proteicas y Proteicas**

$1050\text{cal}+630\text{cal}=1680\text{cal}$  / 16.8gr Nitrógeno: 1-100 Relación adecuada de calorías proteicas y no proteicas.

Observaciones

**Diagnósticos de Enfermería**

- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto R/C ingesta inferior a las necesidades metabólicas, estado hipercatabolico por estrés, ayuno prolongado por aseguramiento de la vía aérea e inestabilidad hemodinámica, disminución de albumina sérica a 2.7gr/dl

- Riesgo de Glicemia inestable RC respuesta metabólica al estrés por estado hipermetabólico, y aporte calórico insuficiente.

## **ELIMINACION**

### Eliminación Urinaria

Presenta drenaje vesical por medio de sonda transuretral # 16 globo de 5cc con fecha de instalación del día 29 de Octubre de 2014, meato urinario sin datos de infección, con gasto urinario máximo de 1.6ml/kg/hrs en 24 hrs con apoyo de diurético de asa. Con un peso ideal de 75 kg con gasto urinario elevado secundario al uso del diurético ya mencionado con anterioridad en un periodo de 24 hrs para su peso, presentando un balance negativo de 377ml en 24 horas; Orina color amarillo claro sin presencia de sedimentos macroscópicos, se cuenta con examen general de orina del día 3 de Noviembre de 2014, con los siguientes resultados: densidad urinaria 1.015, pH 5, Leucocitos:5, Proteínas: 25, Glucosa normal, Hemoglobina 10, el cual arroja datos de una adecuada función tubular, con un proceso inflamatorio secundario a una infección por la presencia de bacterias, y proteínas. No se cuenta con urocultivo para aislar patógeno causante. Es impoente mencionar la fluctuación de volúmenes urinarios con un rango inferior de 0.5 ml/kg/hrs, apoyado con la administración de diuréticos del asa e infusión de cristaloides como estimulación de la filtración glomerular y función tubular.

Se cuenta con los siguientes para clínicos:

Hb:8.7 g/dl	Ca:7.61 mg/dl
Hto: 28.7%	Mg 2.03 mg/dl
Leucocitos:8.69 miles/mm <sup>3</sup>	P:2.67 mg/dl
Neutrófilos: 76%	INR:1.07
Linfocitos: 10%	TP:13.2 seg
Plaquetas: 214 miles/mm <sup>3</sup>	TPT:37.7 seg
Glucosa: 86 mg/dl	Na: 146 mmol/l
BUN: 15mg/dl	K: 3.5 mmol/l
Creatina: 0.74 mg/dl	Cl: 109 mmol/l

Muestra Arterial		Muestra Venosa	
Variables	Valor Medido	Variables	Valor Medido
PH	7.43	PH	7.39
PaO <sub>2</sub>	68.5 mmHg	PaO <sub>2</sub>	40.5 mmHg
PaCO <sub>2</sub>	39.8 mmHg	PaCO <sub>2</sub>	45.3 mmHg
HCO <sub>3</sub>	26 mmol/l	HCO <sub>3</sub>	27.2 mmol/l
EB/DB	1.7 mmol/l	EB/DB	-2.4 mmol/l
Lactato	.8 g	Lactato	0.9 g
SaO <sub>2</sub>	93 %	SvO <sub>2</sub>	69.3 %

Se cuenta con una tasa de filtrado glomerular calculado por la formula Cockcroft de 135 ml/min ajustado a área de superficie corporal a 120ml/min, y por medio de cálculo de filtrado glomerular por aclaramiento de creatinina en 24hrs presenta 75ml/min con una reducción mínima de filtrado glomerular con probabilidad secundario a inicio de lesión renal aguda, presenta FeNa 1.77 la cual sugiere datos de compromiso en la función tubular renal, secundario a necrosis tubular aguda por hipoperfusión renal, sin criterios AKIN presentes por el momento en índice urinario, sin embargo se desconoce los niveles de creatinina basal, para determinar los criterios elevación de creatinina según esta escala, por lo siguiente se considera un paciente con trastornos del filtrado glomerular por disminución de aclaramiento de creatinina y disfunción tubular por cifras de FeNa ya mencionadas con anterioridad. Es importante mencionar que el paciente cuenta con grandes probabilidades de remisión de lesión renal aguda de tipo pre renal con mejora de la función y disfunción.

Paciente valorado con una escala de RASS -5 puntos, con monitoreo hemodinámico no invasivo con FC: 50lpm, FR: 14 x', TAS 127/73 mmHg PAM 92mmHg, Temp. 35.6° C, con catéter venoso central, de 2 lumen, calibre 7 Fch y longitud de 15 cm, subclavio izquierdo permeable sin datos de infección y sangrado, con fecha de instalación del día 17 de Octubre de 2014, con terapia de mantenimiento con cristaloides y fármacos, con monitoreo hemodinámico invasivo de presión venosa central, con estado de la piel y mucosas de color moreno claro con buena coloración tegumentaria sin compromiso, sin presencia de exantemas, presenta lesiones por abrasión en región axilar antero-posterior por colocación de apósito transparente, Sonda endopleural con sello hidráulico de agua a presión negativa con debito seroso, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando depresible, HQX sin compromisos, penrose con debito seroso, Paciente sin alteración de la relación Creatinina, Urea actualmente con niveles de azoados en parámetros normales, mencionando así no se cuenta con valor basal de creatinina, sin embargo presenta rasgos de la disminución de tasa de filtrado glomerular en 24hrs de forma discreta, con aumento de FeNa de 1.7 que sugieren inicios de lesión renal aguda secundaria a disfunción orgánica por sepsis.

#### Eliminación Intestinal

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando depresible a la palpación, sonido percutor mate, ruidos peristálticos presentes de intensidad disminuida, presenta herida quirúrgica supra púbica de orientación vertical 20 cm de longitud, sin datos de sangrado e infección, presenta drenaje tipo penrose con debito seroso, ausencia de datos de irritación peritoneal.

## Observaciones

### ***Diagnósticos de Enfermería***

- Alteración de la Perfusión tisular renal RC Disminución de las resistencias vasculares sistémicas, y disminución de consumo adecuado de Oxígeno celular “disoxia celular Mx disminución de filtrado glomerular a 75ml/min, FeNa 1.7.

### ***MOVERSE Y MANTENERSE EN UNA BUENA POSTURA***

Paciente que se encuentra bajo efectos de sedo-analgésia con puntaje de RASS -5, normo encéfalo, pupilas isocóricas mióticas, hiporreflejas, <2mm, reflejo oculocefálico no valorable por presentar efectos de sedación, así como resto de reflejos de tallo –vestibular, tusígeno, ventilatorio-, en posición semifowler, tono muscular de extremidades torácicas y pélvicas no valorable por presencia de sedación con RASS -5 puntos, puntuación de Daniels no valorable, con constante roce de la piel con requerimientos de apoyo para su movilización pasiva en cama para su protección dérmica. Paciente sin datos de focalización neurológica, pobremente valorable por estado neurológico farmacológico, ausencia de datos de hiper-reflexia osteotendinosa, Babinsky negativo y sucedáneos. Ausencia de datos de irritación meníngea en valoración neurológica.

## Observaciones

### ***Diagnósticos de Enfermería***

- Deterioro de la Movilidad física R/C alteración del estado de despierto, vigilia y neurológico, secundario a sedación Mx Disminución de la movilidad en cama, atrofia muscular progresiva con riesgo de síndrome de desuso, presencia de puntos de presión ósea por decúbito.



## **NECESIDAD DE TERMOREGULACIÓN**

Se encuentra hipotérmico, temperatura de 35.8°C Leucocitos de 8.69, Hb 8.7 g/dl, Hto 28.7%, Plaquetas 214,000 mm<sup>3</sup> Neutrófilos 76%, Linfocitos 10%, presenta disminución de respuesta inflamatoria según fórmula blanca, cabe mencionar la ausencia de formas inmaduras; presento rasgos de foco infeccioso de origen urinario sin repercusiones inflamatorias. Se mantiene en monitoreo de la curva de temperatura por riesgo presentar picos febriles por sepsis de foco neumónico además de presentar riesgos de infección nosocomial por área hospitalaria y exacerbamiento de infección respiratoria, de neumonía asociada a ventilación mecánica.

Observaciones

### **Diagnósticos de Enfermería**

- Riesgo de alteración de la temperatura corporal R/C respuesta inflamatoria por sepsis.

## **SEGURIDAD Y PROTECCION DE PELIGROS**

Paciente valorado en medio hospitalario en unidad de cuidados intensivos, cama con presencia de 4 barandales con elevación de cabecera a 35°, sin datos de agitación psicomotriz, con un puntaje de RASS -5 puntos, bajo efectos de sedación, incapaz de valorar deficiencias sensoriales.

Escalas		
BRADEN	10 puntos	Riesgo alto de UPP
J.H. DOWTON	8 puntos	Riesgo alto de caídas

Presenta riesgos y peligros para la vida agregados por la estancia en una unidad de terapia cuidados intensivos, y la presencia de los medios invasivos los cuales son los siguientes: presencia de catéter venoso central, presencia de cánula endotraqueal con riesgo exacerbar a neumonía asociada a la ventilación mecánica, sonda transuretral ya con datos de infección de vías urinarias ya en tratamiento antibioperapia de amplio espectro, así como infecciones gastrointestinales. Cabe mencionar entre otros riesgos el desarrollo de sepsis de foco abdominal por desarrollo de translocación bacteriana, secundario a inhabilitación del tubo digestivo con necrosis de microvellosidades intestinales, el desarrollo de colitis pseudo membranosa secundario a uso de antibióticos de amplio espectro para el tratamiento del foco infeccioso inicial (pulmonar); sin mencionar el riesgo del desarrollo de úlceras por estrés gástricas por hipoperfusión del tubo digestivo.

## Observaciones

### **Diagnóstico de Enfermería**

- Riesgo de infección R/C estancia intra- hospitalaria, presencia de medios invasivos (cánula endotraqueal, medios intravasculares, sitios quirúrgicos, sonda nasogástrica, dispositivo transuretral).
- Riesgo de alteración de la perfusión tisular pulmonar (trombo-embolismo pulmonar) R/C presencia de estasis venosa en miembros pélvicos por inmovilización, lesión e inflamación vascular venosa.
- Riesgo de caída R/C pérdida de la salud, estancia hospitalaria.
- Riesgo de Sangrado R/C desarrollo potencial de ulcera por estrés gástrica.

### **NECESIDAD DE HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL**

Paciente con necesidad de apoyo totalmente compensatorio del personal de enfermería para su movilización dentro de cama, además de la necesidad de aseo y baño en cama, lubricación de la piel y cambio de ropa. Actualmente sin presencia de lesiones dérmicas, de tipo úlceras por presión con un puntaje de escala BRADEN de 10 puntos con alto riesgo de desarrollo de la misma.

## Observaciones

### **Diagnósticos de Enfermería**

- Riesgo de Deterioro de la integridad cutánea RC disminución de la movilidad en cama, exposición a fluidos corporales y desnutrición por estado hipermetabólico.

## **DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA**

Es el juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración de enfermería.

### **PROCESO DEL DIAGNOSTICO**

#### **1. OXIGENACION**

- Alteración del Intercambio Gaseoso R/C alteración de la membrana alveolo capilar de forma aguda por proceso infeccioso Mx por alteraciones radiológicas torácicas, relación PaO<sub>2</sub>/Fio<sub>2</sub> 60, aumento de la presión alveolar, aumento del gradiente alveolo arterial, disminución de los contenidos de oxígeno capilar, arterial y venoso.
- Patrón respiratorio ineficaz RC disminución de la ventilación estructural pulmonar Mx Hipoventilación pulmonar basal de predominio izquierdo, estertores subcrepitantes bilaterales mediales a la inspiración e espiración, índice Kirby 60, aumento de la presión alveolar de oxígeno.

#### **2. CIRCULACIÓN**

- Alteración del Gasto Cardíaco RC Aumento de la respuesta neuro-adrenérgica por sepsis MX aumento del trabajo latido del ventrículo izquierdo, disminución de las Resistencias Vasculares Sistémicas, aumento de Gasto Cardíaco, Índice Cardíaco, Patrón Hiperdinámico de RVS bajas
- Riesgo alteración de la perfusión tisular orgánica RC alteración del consumo de oxígeno por los tejidos, disoxia celular, disminución de la DifAV-O<sub>2</sub> de 2.88, estado hiperdinámico de Resistencias Vasculares Sistémicas Bajas, agonismo alfa-2 adrenérgico.
- Riesgo de alteración de la necesidad de circulación RC disfunción miocárdica por sepsis secundaria a cambios macro circulatorios y micro circulatorios, respuesta inflamatoria por IL-1B, FNT, NOS, y alteraciones en el metabolismo de calcio.

#### **3. HIDRATACIÓN**

- Desequilibrio hidroelectrolítico RC aumento de la permeabilidad capilar con disminución del agua libre intravascular MX hipernatremia hipovolémica con Osmolaridad Plasmática de 302mOsm/kg H<sub>2</sub>O, Na 146 mmol/l, edema

intersticial, balance parcial de 24hrs negativo de 371ml, Índice urinario de 1.6 ml/Kg/hr forzado con diurético, K 3.5mmol/l.

#### **4. NUTRICIÓN**

- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto R/C ingesta inferior a las necesidades metabólicas, estado hipercatabolico por estrés, ayuno prolongado por aseguramiento de la vía aérea e inestabilidad hemodinámica, disminución de albumina sérica a 2.7gr/dl
- Riesgo de Glicemia inestable RC respuesta metabólica al estrés por estado hipermetabólico, y aporte calórico insuficiente.

#### **5. ELIMINACIÓN**

- Alteración de la Perfusión tisular renal RC Disminución de las resistencias vasculares sistémicas, y disminución de consumo adecuado de Oxígeno celular “disoxia celular Mx disminución de filtrado glomerular a 75ml/min, FeNa 1.7

#### **6. MOVERSE Y MANTENERSE EN BUENA POSTURA**

- Deterioro de la Movilidad física R/C alteración del estado de despierto, vigilia y neurológico, secundario a sedación Mx Disminución de la movilidad en cama, atrofia muscular progresiva con riesgo de síndrome de desuso, presencia de puntos de presión ósea por decúbito

#### **7. NECESIDAD DE TERMORREGULACIÓN**

- Riesgo de alteración de la temperatura corporal R/C respuesta inflamatoria por sepsis.

#### **8. SEGURIDAD Y PROTECCIÓN DE PELIGROS**

- Riesgo de infección R/C estancia intra- hospitalaria, presencia de medios invasivos (cánula endotraqueal, medios intravasculares, sitios quirúrgicos, sonda nasogástrica, dispositivo transuretral).
- Riesgo de alteración de la perfusión tisular pulmonar (trombo-embolismo pulmonar) R/C presencia de estasis venosa en miembros pélvicos por inmovilización, lesión e inflamación vascular venosa.

- Riesgo de caída R/C perdida de la salud, estancia hospitalaria.
- Riesgo de Sangrado R/C desarrollo potencial de ulcera por estrés gástrica.

#### **9. NECESIDAD DE HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL**

- Riesgo de Deterioro de la integridad cutánea RC disminución de la movilidad en cama, exposición a fluidos corporales y desnutrición por estado hipermetabólico.

## Plan de Cuidados de Enfermería

<b>Diagnostico:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Alteración del Intercambio Gaseoso R/C alteración de la membrana alveolo capilar de forma aguda por proceso infeccioso Mx por alteraciones radiológicas torácicas, relación PaO<sub>2</sub>/Fio<sub>2</sub> 60, aumento de la presión alveolar, aumento del gradiente alveolo arterial, disminución de los contenidos de oxígeno capilar, arterial y venoso.</b></li> </ul>		
<b>Necesidad:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxigenación</li> </ul>		
<b>Nivel de Dependencia: Seis</b>		
<b>Objetivo: Favorecerá una adecuada hematosis e intercambio de oxígeno alveolo arterial, así como un adecuado contenido de oxígeno sanguíneo y perfusión de orgánica del mismo.</b>		
<b>INTERVENCIONES <sup>24</sup></b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACIÓN</b>
Cambio de posición al paciente cada 2 horas	La finalidad de los cambios posturales es la movilidad de las secreciones y la aeración de los campos pulmonares.	Mejora drenaje postural, continua con secreciones endotraqueales.
Detectar signos de sobrecarga de líquidos	El edema Agudo de Pulmonar puede minimizar manteniendo el volumen intravascular compatible con el riego tisular adecuado. PVC: 14-16mmHg parámetro para paciente con ventilación mecánica con PEEP 3 cmH <sub>2</sub> O. Presión de Oclusión de la arteria pulmonar <18mmHg. Los balances negativos a neutros ha demostrado disminución de la mortalidad en los pacientes que presentan choque séptico, y por consiguiente la disminución	Ausencia de edema agudo pulmonar de tipo cardiogénico, sin datos de exacerbación de SDRA.

<sup>24</sup> Doenges M, Moorhose M. Planes de Cuidados de Enfermera, Respiratorio, 7ª ed. Philadelphia, Pensilvania: Mc Graw Hill Interamericana; 2009

	del edema agudo pulmonar de bajas presiones o SDRA. <sup>25</sup>	
Vigilar los resultados de gases sanguíneos arteriales; pH, Pao <sub>2</sub> , PaCo <sub>2</sub> , Evitar la toxicidad por oxígeno.	<p>Mantener niveles adecuado de PaO<sub>2</sub> y SpaO<sub>2</sub> con una adecuada titulación de FiO<sub>2</sub> por medio de ventilación mecánica invasiva, mejoran una adecuada perfusión orgánica del mismo, disminución y disminuye los procesos anaeróbicos celulares. Niveles de PaO<sub>2</sub> &gt;55mmHg (hipoxemia permisible)</p> <p>Niveles de SpaO<sub>2</sub>: 88%</p> <p>Los niveles inadecuados de PCO<sub>2</sub> pueden favorecer a cambios hemodinámicos y vasculares a nivel cerebral con alta toxicidad.</p> <p>Rangos de pH: 7.30-7.45</p> <p>Debido a la hipoxemia refractaria, el aporte elevado de FiO<sub>2</sub> por medio de la ventilación mecánica no mejora dicha afección, por lo cual se debe de titular las concentraciones aportadas de O<sub>2</sub> a la cantidad mínima necesitada, para evitar el agotamiento de los antioxidantes pulmonares y la formación de radicales libres de oxígeno con la consiguiente alteración celular.<sup>26</sup></p>	Mejora equilibrio acido base, de tipo respiratorio. Se aportó y se tituló la concentración mínima de oxígeno de seguridad para el paciente con SDRA.

<sup>25</sup> Gattinoni L. Cressoni M. Brazzi L. Fluids in ARDS: from onset through recovery. Curr Opin Crit Care 2014,20;373-377

<sup>26</sup> Marino P. Sutin K. El Libro de la UCI. Insuficiencia Respiratoria Aguda, Síndrome de Distress Respiratorio Agudo. 3ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2010. p.397-412

<p>Proporcionar la posición adecuada, preservar adecuada difusión de gases alveolo-capilar y preservar niveles óptimos de PEEP, presión estables de la vía aérea, con presión Plateau &lt;25cmH<sub>2</sub>O, con volumen corriente calculado a peso predicho de 6-8ml.<sup>27</sup></p>	<p>La finalidad del posicionamiento es mejorar las zonas hiperventiladas y bien perfundidas disminuyendo los cortos circuitos fisiológicos. Elevación de cabecera a 45°.</p> <p>La ventilación protectora pulmonar establece el control del reclutamiento alveolar por medio de PEEP, evitando lesión por cizallamiento, así como el mantenimiento de presiones protectores de la vía aérea preservando adecuadas presiones de la vía aérea y volúmenes corrientes protectores pulmonares-alveolares, evitando así la exacerbación de la respuesta inflamatoria a nivel alveolar, por consiguiente evitando el biotrauma.<sup>28</sup></p> <p>El aporte de PEEP por medio del cálculo de distensibilidades pulmonares es una alternativa para evitar la sobredistensión pulmonar o el ateletrauma.</p>	<p>Continúa con zonas de hipoventilación basal pulmonar con predominio izquierdo.</p>
<p>Control de líquidos estricto</p>	<p>El control de líquidos estricto es un fuerte predictor de la mortalidad de los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, ya que balances de líquidos positivos favorecen la aparición del edema pulmonar de tipo hidrostático, sin</p>	<p>Presenta balance de líquidos con tendencia a neutralidad.</p>

<sup>27</sup> NHI ARDSNet Ventilator Protocol

<sup>28</sup> González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). Bioqui y Patol Clinic 2008; 72 (1):21-24



	<p>mencionar además del aumento de la permeabilidad capilar por SRIS.</p>	
<p>Asistencia en maniobras de reclutamiento alveolar. Apertura de las unidades alveolares heterogéneas, manteniendo presiones de la vía aérea por arriba de 40 cmH<sub>2</sub>O en una unidad de tiempo prefijada.</p> <p>Las principales maniobras de reclutamiento alveolar son las siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. CPAP mantenida: se alcanza una presión determinada durante 20-40 s, habitualmente 35-50 cmH<sub>2</sub>O. La combinación más común es la aplicación de 40 cmH<sub>2</sub>O durante 40 s. Durante ese tiempo, se debe dejar en 0 cmH<sub>2</sub>O la presión de soporte para evitar barotrauma. Se trata de la técnica más empleada.</li> <li>2. Suspiros: aumento de volumen corriente o PEEP durante una o varias respiraciones, ajustándolos para alcanzar una presión meseta específica.</li> <li>3. Suspiro prolongado: considera la interacción entre la presión y el tiempo. Se trata de un aumento progresivo de la PEEP junto con disminución del volumen tidal durante un tiempo más prolongado.</li> </ol>	<p>En los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, la heterogeneidad en el llenado del parénquima pulmonar da lugar a que existan tanto áreas distendidas como colapsadas. Las estrategias de ventilación protectora basadas en el empleo de volúmenes bajos han mostrado en este contexto un aumento de supervivencia. Para abrir el pulmón, además de usar la PEEP, se emplean las maniobras de reclutamiento, todavía en debate.</p> <p>El aumento de presiones máximas de la vía aérea hasta 40 cmH<sub>2</sub>O por cortos periodos de tiempo proporciona apertura de las unidades alveolares funcionales, sin embargo se debe de evitar el sobre-distensión alveolar.</p> <p>Mediante la maniobras reclutamiento alveolar los efectos cardio-hemodinámicos durante el procedimiento son inminentes en algunos pacientes como son la hipotensión y la desaturación considerados estos los más frecuentes, secundario a una disminución del gasto cardiaco secundaria al aumento de la poscarga del ventrículo derecho, interdependencia ventricular, con disminución del volumen latido y aumento de la frecuencia cardiaca. Por lo que la importancia del monitoreo hemodinámico</p>	<p>Tolera disminución de parámetros ventilatorios, respondedor a maniobras de reclutamiento alveolar, no presenta complicaciones hemodinámicas y pulmonares.</p>

<p>4. Ventilación en presión control, manteniendo un delta de presión (habitualmente 15 cmH<sub>2</sub>O) que garantice un volumen corriente, con incrementos progresivos de PEEP. Algunos autores llegan a realizar las denominadas maniobras de máximo reclutamiento, que alcanzan presiones mucho más elevadas pero de forma gradual, y que en algunos casos se siguen de un descenso paulatino depresión que sirve para pautar la PEEP óptima individual después de reclutar el pulmón.<sup>29</sup></p>	<p>invasivo y no invasivo como la FC, SpaO<sub>2</sub>, PANI, PASI, PAP, POAP, GC, IC, RVS, RVP, son de gran importancia el monitoreo previo y posterior a las maniobras de reclutamiento, así como el manejo farmacológico hemodinámico y ventilatorio, como respuesta a la maniobra. Sin embargo debe de considerarse la presencia además de las siguientes complicaciones como son el barotrauma, el biotrauma, las arritmias letales secundarias a isquemia coronaria, así como hipoventilación y acidosis respiratoria<sup>30</sup>.</p>	
<p>Monitoreo Hemodinámico Invasivo (PVC), No Invasivo (FC, FR, PANI, Temp, SpaO<sub>2</sub>)</p>	<p>FC, PAM, PANI, La adecuada hemodinámica favorece una adecuada hematosis de la sangre venosa, además de una adecuada perfusión orgánica, así como una adecuada extracción y consumo de oxígeno a nivel celular. PVC: Los balances neutros en el síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS) mantienen controlada la respuesta inflamatoria a nivel endotelial, además del control exudativo de la membrana alveolo arterial, y el aumento del gradiente alveolo arterial.</p>	<p>Presenta tendencia a la bradicardia Sinusal, sin repercusión hemodinámica, presenta control de la hiperdinamia por adecuada reanimación volumétrica. Presenta hemodinámica estable con dosis de vasopresor norepinefrina a 0.3mcg/kg/min tolerando reducción progresiva.</p>

<sup>29,6</sup> Á. Algabaa, N. Nina. Maniobras De Reclutamiento Alveolar. Rev Med Intensiva. 2013;37(5):355-362

	<p>Temperatura. El control adecuado de la temperatura favorece la adecuada captación de oxígeno por la hemoglobina.</p> <p>Spao<sub>2</sub>: la medición de esta es un parámetro proporcional a los niveles de Pao<sub>2</sub> ya que la curva de la disociación de la hemoglobina refleja que una SpaO<sub>2</sub> de 90% es proporcional a una Pao<sub>2</sub> de 60 mmHg en condiciones normales.</p> <p>NIH ARDS Net Ventilator Protocol menciona como niveles mínimos el estándar de Spao<sub>2</sub> de 88%, Pao<sub>2</sub> 55 mmHg.</p>	
<p>Aplicación y titulación de sedo analgesia con la consiguiente disminución de estrés y la disminución de la tasa de consumo de oxígeno metabólico.</p>	<p>Existe evidencia que demuestra que la prevención y tratamiento del dolor, agitación, y delirium en los pacientes críticos, ya que disminuye los días de ventilación mecánica y por lo tanto los días de ventilación mecánica.</p> <p>Se ha demostrado una gran incidencia los pacientes que ingresan a la UCI experimentan dolor, sin mencionar que la mujeres presentan una sensación mayor de esta; los signos vitales no son un parámetro en su totalidad para evaluar la presencia de dolor.</p> <p>La profundidad de la sedación adecuada se asocia a mejores resultados clínicos (menor duración de la ventilación mecánica, así como una estancia más corta en la UCI).</p>	<p>Paciente que cursa con puntaje de RASS – 5 puntos con control del consumo de oxígeno metabólico orgánico, sin presencia de disociación ventilatoria y adecuada progresión del SDRA.</p>

	Delirium se asocia con una mayor mortalidad en pacientes del a UCI, además se asocia a una estancia prolongada	
Monitoreo de sobre sedación con Escala de Sedación- Agitación Richmond	Es una de las herramientas de evaluación de la sedación más válida y fiable para medir la calidad y la profundidad de la sedación en pacientes de la UCI de adultos.	Paciente continúa con RASS -5 puntos, con adecuada sincronía ventilatoria.
Vigilar datos de acidemia respiratoria	Los desequilibrios acido base de tipo acidemia respiratoria provoca trastornos, cardiovasculares y hemodinámicos, evitado además el adecuado funcionamiento de las catecolaminas adrenérgicas.	Equilibrio acido base, continua con datos de lesión pulmonar, continua con insuficiencia respiratoria tipo I, Relación Pao2 Fio2 mejora a 70mmHg.
Proporcionar niveles adecuados de Fracción inspirada de O2	El objetivo de ARDS net es una PaO2 por encima de los 55 mm Hg o SpO2 >88%, el oxígeno debe de mantenerse en parámetros inocuos para evitar toxicidad por oxígeno y la formación de radicales libres de O2	Disminución de FIO2 a 70% tolerada, sin embargo presenta hipoxemia de 45mmhg.
Favorecerá una ingesta nutricional adecuada	El adecuado aporte nutricional adecuado facilita el proceso de curación y potencializa la resistencia natural.	Inicia nutrición parenteral total por inhabilitación de tubo digestivo.
Optimizar los niveles de PEEP	La PEEP elevada puede ser perjudicial porque puede ocasionar sobre distensión alveolar.; seguir las recomendaciones National Institutes of Health ARDS Network de la relación de PEEP con la Fio2.	Tolera disminución de niveles de PEEP a 7cmH2O sin repercusión de la saturación de la oxi-hemoglobina.
Manejo de foco infeccioso pulmonar	Proporcionar las medidas primarias y asistenciales para mejorar la causa primaria a la alteración de la membrana alveolo capilar. Resolver sepsis.	En tratamiento de antibiótico terapia de amplio espectro con presencia de mejora clínica y

	Asistencia Ventilatoria Mecánica Antibioticoperapia. El control del SIRS/Sepsis favorece al control del SDRA.	paraclínica de datos de sepsis de foco pulmonar.
Evaluar la función respiratoria, ruidos respiratorios, frecuencia, ritmo, profundidad respiratoria y uso de músculos de la respiración.	La atenuación de los ruidos respiratorios pueden reflejar atelectasias, los ro	Mejora la presencia de murmullo vesicular, disminuyendo la presencia de estertores subcrepitantes
Evaluar la permeabilidad de las vías respiratorias	La obstrucción de las vías aérea puede estar causada por acumulación de secreciones, tapones mucosos, hemorragia alveolar, vías aéreas denudadas, broncoespasmo o problema con la posición de la cánula endotraqueal. La colocación de la cánula endotraqueal favorece la alteración del aparato mucociliar sin mencionar las altas concentraciones de oxígeno disminuyen la actividad de macrófagos a nivel alveolar.	Mantiene la vía aérea permeable, sin cambios en la presión de la vía aérea.
Evaluar el movimiento torácico y auscultar ruidos ventilatorios pulmonares bilaterales	Los movimientos torácicos simétricos son ruidos ventilatorios distribuidos por todas las regiones pulmonares e indican la colocación correcta del dispositivo de la vía aérea, además de un flujo área sin obstrucciones. La obstrucción de las vías aéreas inferiores provoca cambios en los ruidos ventilatorios como estertores, sibilancias, roncus.	Continúa con adecuada expansión torácica, sin datos de atelectasias pulmonares. Mejorar murmullo vesicular, disminuyendo estertores subcrepitantes.
Colocación adecuada de cánula endotraqueal. Sujeción con referencia en comisura bucal con escala de	La cánula endotraqueal puede deslizarse en el interior del bronquio primario derecho, obstruyendo así el flujo de aire al pulmón	Mantiene adecuada colocación de cánula endotraqueal, sin datos

graduación, con comparativo de ambos hemitórax.	izquierdo, provocando así una atelectasia total del mismo.	de hipoventilación total pulmonar izquierda.
Monitoreo de reflejo tusígeno aumentado, datos de agitación, aumentos de las presiones de la vía aérea, y presencia de secreciones visibles por cánula orotraqueal.	El reflejo tusígeno es ineficaz en el paciente con ventilación mecánica, además de un posible deterioro neuromuscular, que alteran esta capacidad. Dependen de medios alternativos como la aspiración de secreciones traqueo bronquial y orofaríngeas para eliminar a estas.	Mantiene RASS -5 puntos, presenta necesidad de sedación profunda por condiciones pulmonares secundarias a SDRA.
Aspiración de secreciones traqueo-bronquiales y orofaríngeas según las recomendaciones de la Asociación Americana de Cuidados Respiratorios, en caso de ser necesario.	<p>Uso de catéteres de aspiración de calibre que no superen la mitad del diámetro de la luz de la cánula endotraqueal, ya que al aumento del calibre favorece a la despresurización de la vía aérea y la disminución de volumen corriente.</p> <p>Uso de Fio2 100% durante 30 a 60 segundos antes, y durante la aspiración de secreciones, evitando la ventilación manual con bolsa mascarilla.</p> <p>Presión negativa de succión de 150mmHg recomendada, para evitar riesgo de atelectasias y pérdida de volumen corriente aportado.</p> <p>Succión endotraqueal no mayor a 15 segundos, por riesgo de hipoxemia e hipercapnia.</p> <p>Uso de técnica estéril durante el procedimiento.</p> <p>Uso de circuito de succión traqueal cerrado.</p> <p>Evitar la instilación de solución isotónica en tubo endotraqueal, no existe evidencia que</p>	Mantiene vía aérea permeable, sin datos de obstrucción mecánica por secreciones, además no presenta datos de exacerbación de infección neumónica por infección de neumonía asociada a ventilación mecánica.

	mejore el manejo de las secreciones y que evite la neumonía asociada al ventilador	
Cambio de posición/ girar periódicamente	Reduce el riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica y ayudar mantener la Spao <sub>2</sub> >88% y la Pao <sub>2</sub> >55mmHg [ARDS Net].	Mejora drenaje de secreciones y ruidos respiratorios anormales a normales de tipo murmullo vesicular.
Realizar fisioterapia pulmonar por drenaje postural o percusión.	Favorece la ventilación de todos los segmentos pulmonares y los auxiliares para el drenado de las secreciones.	Mejora murmullo vesicular, así como imágenes radiológicas de tórax, además de la mejora de la aspiración de secreciones traqueo bronquial.
Administrar terapia broncodilatadora	Favorece la ventilación y la eliminación de las secreciones al relajar el musculo liso de las vías aéreas inferiores.	No presenta datos de estrechamiento de la vía aérea, y presencia de ruidos respiratorios anormales "sibilancias".

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patrón respiratorio ineficaz RC disminución de la ventilación estructural pulmonar Mx Hipoventilación pulmonar basal de predominio izquierdo, estertores subcrepitantes bilaterales mediales a la inspiración e espiración, índice Kirby 60, aumento de la presión alveolar de oxígeno.</li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxigenación</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Favorecerá adecuada ventilación pulmonar, adecuada expansión pulmonar e intercambio gaseoso óptimo.		
<b>INTERVENCIONES<sup>31</sup></b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	
Evaluar la velocidad y profundidad de las respiraciones y de los movimientos torácicos;	Evitar la disociación ventilatoria, además de la fatiga de los músculos respiratorios, manteniendo frecuencias respiratorias realizadas de 14 a 16 x', evitando así el atrapamiento de aire y recirculación en la vía aérea.	No presenta datos de disociación ventilatoria con RASS -5 puntos.
Auscultar los campos pulmonares	Tratar de localizar zonas de disminución o ausencia de flujo de aire y ruidos respiratorios accesorios (crepitaciones y estertores); la auscultación es una herramienta de la exploración física con la finalidad de ofrecer datos clínicos objetivos sobre la ventilación adecuada pulmonar.	Continúa con hipoventilación pulmonar bilateral de predominio izquierdo.
Posicionamiento de Paciente	El posicionamiento adecuado y electivo del paciente mejorara las áreas pulmonares no ventiladas adecuadamente, disminuyendo los cortos circuitos fisiológicos.	Continúa con hipoventilación, y presenta disminución de estertores subcrepitantes, mejora presencia de murmullo vesicular.
Cuidados de Drenaje torácico endopleural: cuidados de sitio de	El mantenimiento de las presiones intratorácicas negativas favorece a la	Continúa con necesidad radiológica de apoyo de drenaje

<sup>31</sup> Doenges M, Moorhose M. Planes de Cuidados de Enfermera, Respiratorio, 7ª ed. Philadelphia, Pensilvania: Mc Graw Hill Interamericana; 2009



inserción, mantenimiento de presiones negativas de sello hidráulico de agua.	adecuada expansión torácica debido a neumotórax por procedimiento quirúrgico con una presión de -15 mmHg	torácico debido a neumotórax y derrame pleural izquierdo.
Mantenimiento de la Vía aérea artificial permeable	El flujo adecuado de gases dentro de la vía aérea permeable facilita el intercambio de gases dentro del alveolo, además de la normalización de las presiones de la vía aérea, además de una adecuada relación ventilación – perfusión. El Permeabilizar la vía aérea según los ruidos respiratorios, las condiciones del paciente, además de ruidos respiratorios accesorios, disminuye los índices de desaturación asociada o secreciones visibles de las vías respiratorias traqueales.	Sin datos de aumento de las presiones de la vía aérea y obstrucción mecánica...
Observar el patrón respiratorio general	Registrar la frecuencia respiratoria, diferenciando entre las respiraciones espontáneas y respiraciones programadas o controladas, evitando la disociación de la ventilación mecánica el AUTOPEEP. La titulación de la frecuencia respiratoria debe evitar la hipocapnia y la alcalemia respiratoria.	Presenta adecuada sincronía ventilatoria, ausencia de atrapamiento de aire.
Verificar sincronía de las ventilaciones del paciente con las del ventilador	Se debe evitar variaciones de presión del mismo 25 – 30 cm H <sub>2</sub> O; recomendaciones para evitar el micro-aspirado a las vías aéreas inferiores, y evitar Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica.	Presenta adecuada sincronía ventilatoria, ausencia de atrapamiento de aire.

Evitar sobre sedoanalgesia en casos de pacientes con ventilación mecánica	Medidas para la prevención de la atrofia de los músculos respiratorios y evitar la NAV.	Presenta RASS -5 debido a necesidades de mejoría pulmonar.
---	---	--

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Alteración del Gasto Cardíaco RC Aumento de la respuesta neuro-adrenérgica por sepsis MX aumento del trabajo latido del ventrículo izquierdo, disminución de las Resistencias Vasculares Sistémicas, aumento de Gasto Cardíaco, Índice Cardíaco, Patrón Hiperdinámico de RVS bajas</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Circulación</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Favorecerá la estabilización de la hemodinámica y la regulación del estado hiperdinámico secundario a sepsis.		
<b>INTERVENCIONES</b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Monitoreo Hemodinámico Invasivo (PVC), No Invasivo (FC, FR, PANI, Temp, SpaO2)	FR, FC, T/A, Pulso; El mantener una PAM>65mmHg garantizan la perfusión a los órganos blanco. El cumplimiento de la metas de reanimación de sepsis severa son de suma importancia para delimitar la disfunción orgánica múltiple secundario a alteraciones del gasto cardíaco y a la respuesta endotelial, que conllevan a choque séptico, metas que se mencionan a continuación: Presión venosa central de 8 – 12 mm Hg. Presión arterial media (PAM) $\geq$ 65 mm Hg. Gasto urinario $\geq$ 0.5 ml/kg/hrs. Saturación venosa central (vena cava superior) o saturación venosa mezclada (arteria pulmonar) $\geq$ 70 % o $\geq$ 65 %. Es importante mencionar	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.

	que el control hemodinámico es de suma importancia para el adecuado manejo del mismo, considerando el uso de terapia vasopresora, inotrópica, reanimación hídrica con cristaloides o hemoderivados, así como la valoración de la mejora clínica del paciente.	
Uso de aminas vasopresoras tipo norepinefrina a dosis respuesta con titulación de la misma con objetivo de PAM > 65 mmHg	El uso de vasopresores está recomendado en el choque séptico refractario a reanimación a cristaloides debido al estado de choque distributivo acompañado con disminución de las resistencias vasculares sistémicas. <sup>32</sup>	Tolera disminución progresiva de norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Presenta mejora hemodinámica con la respectiva recuperación de las RVS y control de vasoplejia. Continúa con tendencia a la hiperdinámia.
Valorar los datos de hipoperfusión por estado hiperdinámico: Lactato sérico, saturación venosa de oxígeno, consumo de oxígeno,	Los niveles aumentados de lactato denotan procesos anaeróbicos celulares por presencia de disfunción mitocondrial y disoxia celular. . El aumento de lactato sérico es un indicador de la disminución de la disposición de oxígeno celular. La SatVO2 es una indicador de consumo de oxígeno por los tejidos. Debido a que la palidez es un indicativo de disminución de la perfusión periférica, secundaria a gasto cardiaco inadecuado o vasoconstricción. Las recomendaciones de la campaña de sobrevivir a la sepsis mencionan que dentro de la sepsis grave es importante	Mantiene Svo2 de 77mmhg, con ausencia de lactacidemia.

<sup>32</sup> Phillip-Dellinger R et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. Crit Care 2013;4

	mantener niveles de lactato menores a 2, SvO <sub>2</sub> >65mmHg, Hb >9gr/dl, e índice urinario arriba 0.5ml/Kg/hr. Son herramientas e indicadores del control de perfusión orgánica, así como la pauta para el manejo de vasopresores, cristaloides, inotrópicos y hemoderivados en el choque séptico.	
Monitorizar volúmenes urinarios	La diuresis es un indicativo indirecto de la disminución de la perfusión orgánica, y alteraciones del gasto cardiaco. La lesión renal aguda pre renal es una de las principales complicaciones y disfunciones en al paciente de la UCI. Las metas del índice urinario en el paciente con choque séptico se arriban >0.5ml/kg/hrs.	Mantiene volúmenes urinarios mayores a 0.5ml/kg/hrs respondiendo a medidas de reanimación, y reversión de lesión renal aguda.
Monitorizar niveles de electrolitos	Las perdida de líquidos y el uso de diuréticos puede alterar los electrolitos (Potasio, Cloro, Magnesio, Fosforo), lo que afecta el ritmo y la contractilidad cardiaca.	Presenta tendencia a hipercloremia de 111mmol/L, sodio límite de 145mmol/L, secundario a reanimación y a uso de diuréticos para estimulación de diuresis.
Palpar pulsos periféricos	Una alteración del gasto cardiaco puede estar reflejado en los pulsos radial, braquial, poplíteo, tibial, pedial, por lo cual estos pueden ser fugases o irregulares a la palpación y pueden observarse pulsos alternos (fuertes y débiles)	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Vigilar datos de sobrecarga veno-pulmonar: Estertores crepitantes	La reanimación excesiva volumétrica en periodos cortos de tiempo y la alteración de	No presenta datos de sobrecarga intravascular PVC en

basales mediales bilaterales, ingurgitación yugular, presencia de 3° ruido cardiaco tipo “galope”, aumento de la presión venosa central, aumento de la Presión de oclusión de la arteria pulmonar >18mmHg	la función cardiaca por sepsis puede exacerbar la presencia de congestión venosa capilar pulmonar o edema de origen hidrostático y exacerbar el proceso exudativo a nivel alveolar, secundaria a disfunción cardiaca.	parámetros normales entre 8-13mmHg, sin datos de falla cardiaca secundaria a sepsis.
Vigilar datos de disfunción diastólica: aumento de la presión venosa central >16mmHg, aumento de la presión de oclusión arterial pulmonar >18mmHg, disminución de la presión arterial sistémica, presencia de taquiarritmias.	La disminución del llenado ventricular disminuye el volumen sistólico y de forma secundaria el gasto cardiaco. La respuesta de catecolaminas endógenas en el estado hiperdinámico favorece a la aparición de taquiarritmias supra ventriculares que disminuyen el periodo diastólico.	No presenta datos de sobrecarga intravascular PVC en parámetros normales entre 8-13mmHg, sin datos de falla cardiaca secundaria a sepsis.
Presión positiva en la vía aérea mediante la ventilación mecánica invasiva.	La presencia de ventilación mecánica en pacientes con falla cardiaca favorece la contra pulsación disminuyendo la poscarga el vaciamiento ventricular, sin embargo presentan disminución del retorno venoso debido al aumento presión positiva en la vía aérea.	No presenta datos de sobrecarga intravascular PVC en parámetros normales entre 8-13mmHg, sin datos de falla cardiaca secundaria a sepsis.
Vigilar estado neurológico: adecuada sedo analgesia, manteniendo limitado respuesta metabólica al estrés.	El aporte de sedación y analgesia en el paciente de la UCI con ventilación mecánica controla la respuesta neuro hormonal secundaria al estrés, favoreciendo una disminución o control de la frecuencia y ritmo cardiaco, disminuyendo a la vez el consumo de oxígeno al miocardio y el gasto cardiaco hacia los órganos.	Mantiene RASS -5 puntos, no se permite valoración neurológica exhaustiva.
Controlar las tendencias de la presión arterial, valorando datos de hipotensión	Se produce una hipotensión a medida que las bacterias invaden el torrente sanguíneo,	Mantiene presión de pulso con tendencia a elevación >50 mmHg

<p>progresiva, y aumento de la presión diferencial de pulso cada vez más amplia.</p>	<p>estimulando la liberación de sustancias o activación de mediadores de la inflamación, que causan disminución de las resistencias vasculares sistémicas e hipovolemia relativa, secundario a ello. A medida que evoluciona el choque, el gasto cardiaco se deprime intensamente a causa de alteraciones graves de la contractilidad, de la precarga y poscarga, ocasionando una fuerte hipotensión.</p>	<p>por disminución de RVS secundaria a sepsis, sin embargo presenta tolerancia a disminución de vasopresores.</p>
<p>Vigilar la frecuencia y el ritmo cardiaco Vigilar datos de falla cardiaca/ estado hipodinámico de RVS bajas "choque frio"</p>	<p>Se produce taquicardia secundaria a la estimulación del sistema nervioso simpático secundaria a la respuesta al estrés y para compensar la hipovolemia y la hipotensión relativas. Se pueden producir arritmias secundarias a la hipoxia y a los desequilibrios ácido base, de electrolitos o de baja perfusión. La presencia de FNT IL1B, factores depresores del miocardio, alteración del metabolismo del calcio, cambio macro y micro vasculares, conllevan en la respuesta inflamatoria secundaria a sepsis a la disfunción miocárdica.</p>	<p>Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica. Paciente con datos de estado hiperdinámico con RVS bajas.</p>

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Riesgo alteración de la perfusión tisular orgánica RC alteración del consumo de oxígeno por los tejidos, disoxia celular, disminución de la DifAV-O<sub>2</sub> de 2.88, Estado Hiperdinámico de Resistencias Vasculares Sistémicas Bajas, agonismo alfa-2 adrenérgico secundario a terapia farmacológico.</b></li> <li>• <b>Riesgo de alteración de la necesidad de circulación RC disfunción miocárdica por sepsis secundaria a cambios macro circulatorios y micro circulatorios, respuesta inflamatoria por IL-1B, FNT, NOS, y alteraciones en el metabolismo de calcio.</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Circulación</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Demostrara una adecuada perfusión individualmente suficiente, niveles de lactato <1, SatVo <sub>2</sub> 65-75% Diferencia arterio-venosa dentro de parámetros normales,		
<b>INTERVENCIONES</b> <sup>33</sup>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACIÓN</b>
Valorar los datos de hipoperfusión por estado hiperdinámico: Lactato sérico, saturación venosa de oxígeno, consumo de oxígeno,	Los niveles aumentados de lactato denotan procesos anaeróbicos celulares por presencia de disfunción mitocondrial y disoxia celular. . El aumento de lactato sérico es un indicador de la disminución de la disposición de oxígeno celular. La SatvO <sub>2</sub> es una indicador de consumo de oxígeno por los tejidos. Debido a que la palidez es un indicativo de disminución de la perfusión periférica, secundaria a gasto cardiaco inadecuado o vasoconstricción. Las recomendaciones de la campaña de sobrevivir a la sepsis mencionan que	Mantiene SatvO <sub>2</sub> de 77 mmHg, con ausencia de lactacidemia, sin datos de hipoperfusión orgánica preservando función renal con I.U. >0.5ml/kg/hrs. No valorable la función neurológica por presencia de sedo-analgésia.

<sup>33</sup> Phillip-Dellinger R et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. Crit Care 2013;4

	dentro de la sepsis grave es importante mantener niveles de lactato menores a 2, SvO <sub>2</sub> >65mmHg, Hb >9gr/dl, e índice urinario arriba 0.5ml/Kg/hr. Son herramientas e indicadores del control de perfusión orgánica, así como la pauta para el manejo de vasopresores, cristaloides, inotrópicos y hemoderivados en el choque séptico.	
Uso de aminos vasopresoras tipo norepinefrina a dosis respuesta con titulación de la misma con objetivo de PAM > 65 mmHg	El uso de vasopresores está recomendado en el choque séptico refractario a reanimación a cristaloides debido al estado de choque distributivo acompañado con disminución de las resistencias vasculares sistémicas.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Tratamiento con antibiótico-terapia	Debido a que la hipoperfusión se presenta secundaria a sepsis, la administración temprana de antibióticos disminuye la respuesta inflamatoria sistema debido a la erradicación del foco infeccioso a nivel pulmonar.	Presencia de mejoría clínica y paraclínica de erradicación de foco neumónico infeccioso, responde a tratamiento antibioticoperapia.
Monitorizar volúmenes urinarios	La diuresis es un indicativo indirecto de la disminución de la perfusión orgánica, y alteraciones del gasto cardiaco. La lesión renal aguda pre renal es una de las principales complicaciones y disfunciones en al paciente de la UCI. Las metas del índice urinario en el paciente con choque séptico se arriban >0.5ml/kg/hrs.	Mantiene volúmenes urinarios mayores a 0.5ml/kg/hrs respondiendo a medidas de reanimación, y reversión de lesión renal aguda.



Monitorizar niveles de electrolitos	Las pérdida de líquidos y el uso de diuréticos puede alterar los electrolitos (Potasio, Cloro, Magnesio, Fosforo), lo que afecta el ritmo y la contractilidad cardiaca.	Presenta tendencia a hipercloremia de 111mmol/L, sodio límite de 145mmol/L, secundario a reanimación y a uso de diuréticos para estimulación de diuresis.
Terapia con hemoderivados, alcanzado un hematocrito >30%	La mejora del transporte de oxígeno a los tejidos, mejora la perfusión del mismo, y la mejoría hemodinámica.	Sin necesidades transfusionales.
Uso de Inotrópicos (Dobutamina 2-20mcg/kg/min, Levosimendan 0.2mcg/kg/min)	Los estados hiperdinámico acompañados con resistencias vasculares bajas secundario a SIRS son caracterizadas por un progreso a un estado de tipo hipodinámico con resistencias vasculares sistémicas bajas, que conlleva a la disminución de la contractilidad, inotropismo y volumen latido acompañada de una caída de la saturación venosa de O <sub>2</sub> , secundaria a una insuficiencia cardiaca.	Sin necesidad de terapia con inotrópicos.
Controlar las tendencias de la presión arterial, valorando datos de hipotensión progresiva, y aumento de la presión diferencial de pulso cada vez más amplia.	Se produce una hipotensión a medida que las bacterias invaden el torrente sanguíneo, estimulando la liberación de sustancias o activación de mediadores de la inflamación, que causan disminución de las resistencias vasculares sistémicas e hipovolemia relativa, secundario a ello. A medida que evoluciona el choque, el gasto cardiaco se deprime intensamente a causa de alteraciones graves de la	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.

	contractilidad, de la precarga y poscarga, ocasionando una fuerte hipotensión.	
Vigilar la frecuencia y el ritmo cardiaco	Se produce taquicardia secundaria a la estimulación del sistema nervioso simpático secundaria a la respuesta al estrés y para compensar la hipovolemia y la hipotensión relativas. Se pueden producir arritmias secundarias a la hipoxia y a los desequilibrios ácido base, de electrolitos o de baja perfusión.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Vigilar la calidad y la fuerza de los pulsos periféricos.	Inicialmente el pulso es fuerte debido al aumento del gasto cardiaco. Los pulsos se pueden debilitar a causa de una hipotensión persistente, una disminución del gasto cardiaco, y una vasoconstricción periférica si progresa al estado de choque.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Inspeccionar los cambios de sensorio, como obnubilación, agitación nerviosismo, cambios de la personalidad, delirio y coma como parámetros dentro de la ventana neurológica.	Estos cambios reflejan alteraciones de la perfusión cerebral, hipoxemia, acidosis o ambas.	Mantiene RASS -5 puntos, no se permite valoración neurológica exhaustiva.
Inspeccionar la piel para cambios de color temperatura o humedad.	Los mecanismos compensadores de la vasodilatación producen una piel caliente, seca y de color rosa, caracterizada en la hiperperfusión en la fase hiperdinámico de un choque séptico inicial. Si el estado de choque evoluciona produce una vasoconstricción compensatoria, derivando la sangre hacia órganos vitales, se reduce	Mejora temperatura corporal distal e intensidad de pulsos periféricos.

	el flujo de sangre periférica, y produce una piel húmeda, fría y oscura.	
Auscultar los ruidos intestinales	La disminución del flujo sanguíneo al mesenterio, reduce el peristaltismo y puede producir íleo paralítico o posiblemente desencadenar un síndrome de disfunción multiorgánico debido a translocación bacteriana a la circulación.	Presenta mejoría de ruidos intestinales y movimientos peristálticos.
Controlar pH gástrico según se indique. Realizar pruebas de sangre oculta a las secreciones gástricas y las heces.	El estrés de la enfermedad y el uso de esteroides aumentan el riesgo de hemorragias en la mucosa gástrica.	No se cuenta con mediciones para Ph.
Evaluar las extremidades inferiores para tumefacciones locales, eritema, signo de Homans positivo.	La estasis venosa, las alteraciones en el proceso de coagulación y la infección pueden dar lugar a trombosis.	Se aplican medidas anti trombosis, por lo cual no presenta datos de insuficiencia venosa y TEP.
Vigilar la aparición de signos de hemorragia como sangrado de puntos de sutura, petequias, equimosis, hematuria epistaxis, hemoptisis, hematemesis.	Se pueden producir coagulopatias intravascular diseminada en relación con una coagulación acelerada en la microcirculación, (activación de mediadores químicos, insuficiencia vascular y destrucción celular), creando un estado hemorrágico potencialmente mortal.	No presenta datos de coagulación intravascular diseminada.
Mantener la temperatura corporal usando coadyuvantes por razón necesario	Los aumentos de la temperatura incrementan las demandas metabólicas, de oxígeno más allá de los recursos celulares, acelerando la isquemia histica y la destrucción celular.	Mantiene eutermia corporal sin presencia de picos febriles.

<b>Diagnostico:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Desequilibrio hidroelectrolítico RC aumento de la permeabilidad capilar con disminución del agua libre intravascular MX hipernatremia hipovolémica con Osmolaridad Plasmática disminución, Na 146 mmol/l, edema intersticial, balance parcial de 24hrs negativo de 371ml, Índice urinario de 1.6 ml/Kg/hr forzado con diurético, K 3.5mmol/l.</b></li> </ul>		
<b>Necesidad:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidratación</li> </ul>		
<b>Nivel de Dependencia: Seis</b>		
<b>Objetivo: Mantendrá un volumen circulatorio suficiente, evidenciando signos vitales dentro de los valores de referencia del paciente, pulsos periféricos palpables y de buena de calidad, y de una diuresis apropiada individualmente.</b>		
<b>INTERVENCIONES</b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Medir la diuresis y la densidad urinaria de la orina, registrar desequilibrios de balance hídrica (incluyendo pérdidas ocultas) y correlacionar con el peso diario.	Una diuresis reducida con una elevada densidad de la orina es indicativo de hipovolemia relativa asociada con vasodilatación. Un balance hídrico positivo continuo con la correspondiente ganancia de peso puede indicar desplazamiento al tercer espacio o edema intersticial, por lo que llega a ser necesario un cambio de Fluidoterapia.	Mantiene diuresis >0.5ml/kg/hrs, ausencia de isostenuria,
Controlar el balance de líquidos neutro y la frecuencia cardíaca 60-100 lpm, mantener presión venosa central 14-16cmH2O	La reducción del volumen de líquido circulante reduce la presión arterial y la presión venosa central, iniciando los mecanismos compensatorios de taquicardia para mejorar el gasto cardíaco.	Mantiene balance hídrico neutro.
Palpar los pulsos periféricos	Unos pulsos débiles y fácilmente ocluidos son indicativos de hipovolemia.	Mejora temperatura e intensidad de pulsos periféricos.
Inspeccionar en busca de mucosas secas, escasa turgencia cutánea y sed.	La hipovolemia o desplazamiento de líquidos al tercer espacio provoca signos de deshidratación.	Mantiene mucosas hidratadas y ausencia de lesiones cutáneas.

Vigilar la aparición de edema periférico en región sacra, escroto, espalada y piernas.	Las pérdidas de líquidos del comportamiento vascular el espacio intersticial forman el edema.	Continua con edema general de +++, en disminución de intensidad del mismo.
Administración de terapia de cristaloides hipotónicas, solución Ringer lactato, solución NaCl .45%; evitar coloides excepción de albumina humana	La Fluidoterapia es más eficaz al inicio de una sepsis grave ya que a medida que el cuadro se agrava, la distribución es mayor a nivel celular. Puede ser necesario un importante volumen de líquidos para superar la hipovolemia relativa (vasodilatación periférica) para reponer las pérdidas de una permeabilidad capilar creciente, y de pérdidas insensibles.	Mantiene niveles de Na 145mmol/l e hipercloremia de 111 mmol/L, continua con soluciones al medio molar.
Revisar los datos de laboratorio: Hematocrito, recuento de eritrocitos, BUN Creatinina.	Evalúa los cambios en la hidratación y la viscosidad de a sangre. Un incremento moderado del BUN/Creatinina pueden indicar disfunción renal	Parámetros de eliminación renal sin datos de lesión renal aguda, presenta tendencia de anemia sin necesidad transfusional con Hb 9 gr/dl.
Anotar el balance de líquidos, incluir líquidos ocultos, como antibióticos IV. Medicamentos etc., así como pérdidas insensibles.	La diuresis baja <.5ml/kg/hrs. Puede ser indicador de insuficiencia aguda especialmente en pacientes con riesgo elevado. Es necesario saber un balance de líquidos preciso para determinar la función renal y las necesidades de reposición hídrica, y reducir el riesgo de sobrecarga hídrica.	Mantiene balance de líquidos neutro.
Controlar la densidad de la orina	Determina la capacidad renal para concentrar la orina. En insuficiencia intrarrenal la densidad urinaria es normalmente igual o menor de 1.01, indicando así compromiso para concentrar la orina.	Mantiene densidad urinaria en parámetros normales sin datos de isostenuria.

Valorar estado de la piel, la cara, las partes en declive por si presentasen también edema. Evaluar el grado de edema 1+-4+.	El edema se produce principalmente en las partes en declives del cuerpo. El paciente puede ganar hasta 4.5Kg de líquidos antes de detectar edema con fóvea. El edema periorbitario es un signo de esta desviación hídrica, porque estos tejidos se dilatan con facilidad, incluso con una acumulación de líquidos mínima.	Continua con edema general +++.
Monitoreo hemodinámico no invasivo de la frecuencia cardiaca, presión arterial sistémica no invasiva, y monitoreo hemodinámico invasivo con presión venosa central con rangos para paciente con ventilación mecánica.	Se pueden manifestar taquicardia e hipertensión arterial sistémica debido a incapacidad renal para ultra filtrar líquidos por aumento de la precarga, aumento de la presión venosa central por retención hídrica intravascular y reanimación hídrica, sin embargo el valor de esta última puede encontrarse sobre estimado debido a efectos d la ventilación mecánica y cardiopatías estructurales.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Auscultar los ruidos cardiacos y campos pulmonares	Una sobrecarga de líquidos puede conllevar a edema agudo de pulmón, manifestado por ruidos accesorios cardiopulmonares, presencia de 3°, 4° ruido cardiaco, estertores crepitantes, y presencia de secreción tipo asalmónada.	Presenta mejora de ruidos respiratorios de tipo murmullo vesicular, sin datos de falla cardiaca o sobrecarga intravascular.
Lubricación y cuidados de la piel	El aumento del edema por aumento de la permeabilidad capilar favorece las lesiones dérmicas y la presencia de flictenas.	Mantiene integridad de la piel.
Evitar el uso de coloides intravenosos	Se ha demostrado que el uso de coloides dentro de la reanimación del paciente con sepsis severa aumenta la mortalidad, el riesgo de nefrotoxicidad, coagulopatias, y	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de

	el riesgo de sobrecarga intravascular con subsecuente falla cardiaca.	tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
--	---	--

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto R/C ingesta inferior a las necesidades metabólicas, estado hipercatabolico por estrés, ayuno prolongado por aseguramiento de la vía aérea e inestabilidad hemodinámica, disminución de albumina sérica a 2.7gr/dl</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nutrición</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo:		
Mantendrá una masa muscular adecuada, un peso estable, mantendrá cifras de laboratorio referentes a estado nutricional adecuadas, además mantendrá un aporte energético para realizar necesidades metabólicas proteicas.		
INTERVENCIONES <sup>34</sup>	FUNDAMENTACION	EVALUACION
Evaluar la capacidad para aportar dieta enteral o parenteral	Los pacientes con cánulas endotraqueales deben ser alimentados por sondas nasogástricas u orogástricas valorando si no hay inactividad del tubo digestivo por quirúrgica, o valorar el inicio del aporte vía parenteral, favoreciendo así el aporte del gasto energético basal.	Inicia nutrición parenteral sin complicaciones.
Observar y vigilar el desgaste muscular generalizado y perdida de grasa subcutánea.	Estos síntomas son indicativos del agotamiento de la energía muscular y pueden reducir la función de los músculos implicados de la respiración.	Presenta disminución de la masa muscular secundario a estado hipercatabolico.

<sup>34</sup> McClave S.A. et al. Guías para la Provisión y Evaluación del Soporte Nutricional en los Pacientes Adultos Críticamente Enfermos. J Parent and Enter 2009;33(3):277-316

Monitorizar peso real	Una pérdida de peso reciente y significativo y una escasa ingesta nutricional son claves de un estado hipercatabólico, las reservas musculares de glucógeno y la sensibilidad del impulso respiratorio, así como diversos procesos metabólicos proteicos.	No se cuenta con estudio de bioimpedancia para valoración de masa magra y no magra.
Evaluar la función digestiva; presencia o ausencia de ruidos intestinales, observando cambios de la circunferencia abdominal, náusea /vómito. Observar/documentar cambios de las deposiciones (diarrea estreñimiento, analizando así sangre oculta en heces).	Un sistema digestivo funcional es fundamental para el aprovechamiento correcto de la alimentación enteral. Los pacientes con ventilación mecánica tienen riesgo de desarrollar distensión abdominal o hemorragias digestivas por úlceras por estrés.	Mejoran ruidos peristálticos y actividad intestinal.
Ajustar la dieta para cubrir las necesidades metabólicas y aporte de gasto energético basal.	Puede ser necesario/deseable una ingesta alta de carbohidratos, proteínas, y calorías durante la ventilación mecánica para aumentar la función de los músculos respiratorios y estado metabólico general.	Inicia nutrición parenteral sin complicaciones.
Administrar la nutrición vía enteral o parenteral según las necesidades de paciente.	Proporcionar los nutrientes suficientes para cubrir las necesidades individuales cuando la ingesta bucal es nula o insuficiente. La identificación de la tolerancia de la nutrición es de suma importancia ya que la absorción de nutrientes está mediada por el flujo hemodinámico y la función orgánica, por lo que los pacientes con presencia de inestabilidad hemodinámica se contraindica de forma absoluta el aporte calórico.	Inicia nutrición parenteral sin complicaciones.



Vigilar cifras de laboratorio: albumina, transferina sérica, BUN, creatinina, glucosa.	Proporciona información sobre los efectos del apoyo nutricional y las necesidades de cambio.	Presenta hipoalbuminemia secundaria a aumento de permeabilidad capilar, si aumento de urea, y creatinina.
Disminución del Gasto Energético Basal	El control del gasto energético basal es de suma importancia en los pacientes críticos, ya que el estrés consolida el aumento de los requerimientos metabólicos calóricos, así como la descarga hormonal contra reguladora de la insulina, como es el cortisol, las catecolaminas la HC entre otras, así como la resistencia a la insulina con la producción de cuerpos cetónicos y la acidificación consiguiente del pH, favoreciendo así a la hipercatabolia y a la disminución de la masa magra, e inmunosupresión, además de la disminución de la recuperación y cicatrización de tejidos, debido a la proteólisis.	

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Riesgo de Glicemia inestable RC respuesta metabólica al estrés por estado hipermetabólico, y aporte calórico insuficiente.</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nutrición</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo:		
Mantendrá niveles de glucosa en sangre en parámetros entre 144-180mg/dl		
<b>INTERVENCIONES</b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Evaluar la capacidad para aportar dieta enteral o parenteral	Los pacientes con cánulas endotraqueales deben ser alimentados por sondas nasogástricas u orogástricas valorando si no hay inactividad del tubo digestivo por quirúrgica, o valorar el inicio del aporte vía parenteral, favoreciendo así el aporte del gasto energético basal.	Inicia nutrición parenteral sin complicaciones.
Mantener cifras adecuadas de glucosa 144-180mg/dl <sup>35</sup>	Existe evidencia que los niveles elevados de glucosa en sangre aumentan el riesgo de exacerbar la sepsis además de la disfunción orgánica, así como el daño neurológico y aumento de las zonas isquémicas y de lesión cerebral. Los niveles por debajo de 144mg/dl aumentan el riesgo de hipoglucemia y aumento de la mortalidad.	Presenta control metabólico de la glucosa.

<sup>35</sup> McClave S.A. et al. Guías para la Provisión y Evaluación del Soporte Nutricional en los Pacientes Adultos Críticamente Enfermos. J Parent and Enter 2009;33(3):277-316

Vigilar datos de diuresis osmótica por aumento de cifras elevadas de glucosa en sangre.	Los niveles elevados de glucosa en sangre favorecen a la pérdida de agua libre intravascular y de desequilibrio hidroelectrolítico de tipo hipernatremia hipovolémica.	Presenta control metabólico de la glucosa.
Administración de insulinas de acción rápida según sea necesario, vía intravenosa o subcutánea.	El uso de insulina de acción rápida mantiene un control adecuado de la hiperglicemia con una vida media alrededor de 2hrs, disminuyendo las complicaciones de la misma.	Presenta control metabólico de la glucosa.
Disminuir el estado hipercatabolico	El manejo de la resistencia a la insulina de forma exógena, favorece al frenado del ciclo de las cetonas que favorece al uso de los ácidos grasos para formar ATP, sin embargo que la formación de los cuerpos cetónicos acidifica el pH, conllevando a una acidosis de Anión GAP elevado. Además el aporte calórico con el uso de la insulina de forma adecuada controla la catabolia en el paciente crítico y la proteólisis.	Presenta control metabólico de la glucosa, sin embargo presenta inhabilitación del tubo digestivo, y se inicia el aporte calórico vía parenteral.

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteración de la Perfusión tisular renal RC Disminución de las resistencias vasculares sistémicas, y disminución de consumo adecuado de Oxígeno celular “disoxia celular Mx disminución de filtrado glomerular a 75ml/min, FeNa 1.7.</li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Eliminación</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Disminuirá volumen excedente de líquidos intersticial, mantendrá diuresis adecuada, signos vitales dentro de rangos, y ausencia de edema.		
INTERVENCIONES	FUNDAMENTACION	EVALUACION
Anotar el balance de líquidos, incluir líquidos ocultos, como antibióticos IV. Medicamentos etc., así como pérdidas insensibles.	La diuresis baja <.5ml/kg/hrs. Puede ser indicador de insuficiencia aguda especialmente en pacientes con riesgo elevado. Es necesario saber un balance de líquidos preciso para determinar la función renal y las necesidades de reposición hídrica, y reducir el riesgo de sobrecarga hídrica.	Mantiene balance de líquido neutro.
Controlar la densidad de la orina	Determina la capacidad renal para concentrar la orina. En insuficiencia intrarrenal la densidad urinaria es normalmente igual o menor de 1.01, indicando así compromiso para concentrar la orina.	Permanece sin datos de isostenuria.
Valorar estado de la piel, la cara, las partes en declive por si presentasen también edema. Evaluar el grado de edema 1+-4+.	El edema se produce principalmente en las partes en declives del cuerpo. El paciente puede ganar hasta 4.5Kg de líquidos antes de detectar edema con fóvea. El edema peri orbitario es un signo de esta desviación hídrica, porque estos tejidos se dilatan con	Continúa con edema general +++ con disminución del mismo.

	facilidad, incluso con una acumulación de líquidos mínima.	
Uso de aminos vasopresoras tipo norepinefrina a dosis respuesta con titulación de la misma con objetivo de PAM > 65 mmHg	El uso de vasopresores está recomendado en el choque séptico refractario a reanimación a cristaloides debido al estado de choque distributivo acompañado con disminución de las resistencias vasculares sistémicas.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Lubricación y cuidados de la piel	El aumento del edema por aumento de la permeabilidad capilar favorece las lesiones dérmicas y la presencia de flictenas.	Sin datos de lesiones cutáneas secundarias a edema.
Valorar los datos de hipoperfusión por estado hiperdinámico: Lactato sérico, saturación venosa de oxígeno, consumo de oxígeno,	Los niveles aumentados de lactato denotan procesos anaeróbicos celulares por disfunción del aporte de oxígeno a nivel celular. La SatVo2 es una indicador de consumo de oxígeno por los tejidos. Debido a que la palidez es un indicativo de disminución de la perfusión periférica, secundaria a gasto cardiaco inadecuado o vasoconstricción.	Mantiene Svo2 de 77mmhg, con ausencia de lactacidemia.
Monitorizar volúmenes urinarios	La diuresis es un indicativo indirecto de la disminución de la perfusión orgánica, y alteraciones del gasto cardiaco. La lesión renal aguda pre renal es una de las principales complicaciones y disfunciones en al paciente de la UCI. Las metas del índice urinario en el paciente con choque séptico se arriban >0.5ml/kg/hrs.	Mantiene diuresis >0.5ml/kg/hrs, ausencia de isostenuria

Vigilar datos de sobrecarga veno-pulmonar: Estertores crepitantes basales mediales bilaterales, ingurgitación yugular, presencia de 3° ruido cardíaco tipo “galope”, aumento de la presión venosa central, aumento de la Presión de oclusión de la arteria pulmonar >18mmHg	La reanimación excesiva volumétrica en periodos cortos de tiempo y la alteración de la función cardíaca por sepsis puede exacerbar la presencia de congestión venosa capilar pulmonar o edema de origen hidrostático y exacerbar el proceso exudativo a nivel alveolar, secundaria a disfunción cardíaca.	Sin datos de sobrecarga hídrica intravascular y falla cardíaca.
Controlar las tendencias de la presión arterial, valorando datos de hipotensión progresiva, y aumento de la presión diferencial de pulso cada vez más amplia.	Se produce una hipotensión a medida que las bacterias invaden el torrente sanguíneo, estimulando la liberación de sustancias o activación de mediadores de la inflamación, que causan disminución de las resistencias vasculares sistémicas e hipovolemia relativa, secundario a ello. A medida que evoluciona el choque, el gasto cardíaco se deprime intensamente a causa de alteraciones graves de la contractilidad, de la precarga y poscarga, ocasionando una fuerte hipotensión.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.
Vigilar la frecuencia y el ritmo cardíaco	Se produce taquicardia secundaria a la estimulación del sistema nervioso simpático secundaria a la respuesta al estrés y para compensar la hipovolemia y la hipotensión relativas. Se pueden producir arritmias secundarias a la hipoxia y a los desequilibrios ácido base, de electrolitos o de baja perfusión.	Mejora datos de respuesta hiperdinámica secundaria a choque séptico, mantiene ligera dependencia de vasopresores de tipo norepinefrina a 0.03mcg/kg/min. Ausencia de sobrecarga hídrica.

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Deterioro de la Movilidad física R/C Perdida de la Salud, Reposo absoluto por prescripción médica Mx Disminución de la movilidad en cama, atrofia muscular progresiva.</b></li> </ul>		
Necesidad: Moverse y mantenerse en buena postura		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Favorece adecuado progreso de rehabilitación física y movilidad corporal.		
<b>INTERVENCIONES</b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	
Evaluar la respuesta del paciente a la actividad. Movilidad física asistida totalmente compensatoria.	La movilidad oportuna del paciente favorece una disminución del tono muscular, además del estado hipercatabolico que presenta secundario respuesta inflamatoria sistémica con la secundaria desnutrición y atrofia muscular.	Inicia con movilidad pasiva continua con RASS -5 puntos.
Mantener alineación y posición adecuada, favoreciendo la comodidad del paciente.	La posición adecuada favorecerá la disminución del estrés y la respuesta adrenérgica fomentando el adecuado descanso.	Permanece adecuada alineación corporal, sin presencia de rigidez articular.
Vigilar signos vitales	Los cambios de frecuencia cardiaca pueden experimentar que el paciente está experimentando dolor, en especial cuando se han descartado otros motivos para cambios de los signos vitales.	Sin datos de aumento de la FC y PAM.
Administrar analgésicos en colaboración multidisciplinaria	Se pueden administrar rescates de analgésicos para favorecer la comodidad del paciente y aumentar la tolerancia de la estimulación y la movilidad.	Sin presencia de dolor con adecuada titulación de la misma terapia.

Brindar ejercicios pasivos <sup>36</sup>	La movilidad temprana favorece la rehabilitación precoz, y el control de la atrofia muscular, secundaria a la disminución del estado neurológico inducida por la sedación.	Se brinda rehabilitación física, fomentando la movilidad pasiva.
--	--	--

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Riesgo de alteración de la temperatura corporal R/C respuesta inflamatoria por sepsis.</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Termorregulación</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Mantendrá una temperatura dentro de valores de referencia, disminuyendo complicaciones asociadas.		
<b>INTERVENCIONES</b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	
Vigilar curva térmica.	Una temperatura >38.3°C es indicativo de un proceso infeccioso o inflamatorio. La presencia de curvas intermitentes o fiebre que retorna a la normalidad, es indicativo de un proceso séptico. Los escalofríos suelen preceder de la fiebre.	Ausencia de picos febriles.
Mantener temperatura corporal <38.3°C	El aumento de la temperatura corporal favorece al aumento de los procesos metabólicos a nivel celular, además de la producción de lesiones a nivel cerebral y convulsiones.	Mantiene eutermia corporal.

<sup>36</sup> Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de Ulceras por Presión a Nivel intrahospitalario, México, Secretaria de Salud 2009.



Control térmico por medios físicos.	Puede ayudar a disminuir los picos febriles por medios físicos, favoreciendo el desuso de fármacos antipiréticos.	Sin necesidad de medios físicos.
Control térmico por medios químicos.	Se debe de valorar minuciosamente el uso de estos por los efectos adversos como nefrotoxicidad o vasodilatación.	Sin necesidad de anti piréticos.

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Riesgo de infección R/C estancia en medio hospitalaria, presencia de medios invasivos intravasculares, vía aérea y vías urinarias (cánula endotraqueal, catéter venoso central, sitios quirúrgicos, sonda nasogástrica, sonda transuretral).</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Seguridad y protección de peligros</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo:		
Evitará y controlara infecciones nosocomiales.		
<b>INTERVENCIONES<sup>37</sup></b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Intervenciones para la prevención de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica		
Lavado de manos en sus cinco momentos,	La medida que presenta mayor evidencia para la prevención de infecciones así como la más económica es el lavado de manos. El papel de la enfermera en la prevención de la aparición de focos infecciosos es	Control de infecciones asociadas a cuidados de la salud.

<sup>37</sup> Ponce A. et al. Medidas para la Prevención de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica. Complejo Hospitalario Universitario Albacete 2014:1-36

	<p>fundamental ya que se encuentra en la posición para identificar pacientes con los primeros signos de sepsis en desarrollo. Cuanto más rápido se inicie tratamiento y se elimine el foco de infección menos probabilidades tendrá de extenderse a otros órganos, y comenzar una cascada de sucesos potencialmente mortales.</p>	
Uso de Guantes y Mascarillas	<p>Dado que el nivel de cumplimiento de la medida anterior es bajo entre el personal sanitario (en algunos trabajos fundamentalmente en el personal médico), se han buscado otras medidas de barrera sencillas como el empleo de guantes. Se han obtenido buenos resultados con el empleo de guantes, fundamentalmente en contactos con los enfermos siempre que medien secreciones corporales potencialmente contaminantes, aunque también se han producido brotes relacionados con la ausencia de cambio entre los pacientes.</p> <p>En algunos trabajos se destaca la importancia de la infección viral del tracto respiratorio superior en la transmisión por el aire del S. Aureus. La dispersión de S. Aureus sin el uso de mascarillas aumenta 40 veces la transmisión. Así tendremos la precaución de usar mascarilla en el contacto con los enfermos todo el personal</p>	Sin presencia de nuevos focos infecciosos y colonización

	sanitario que esté desarrollando cuadros infecciosos de vías respiratorias altas.	
Elevación de la cabecera a 30-45° grados	<p>En los pacientes en ventilación mecánica la posición en decúbito supino ha demostrado ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de NAVM. Estudios con isotopos radioactivos del contenido gástrico, han demostrado que la aspiración a las vías aéreas inferiores del contenido gástrico es mayor en pacientes en posición supina que en pacientes en posición semiincorporada.</p> <p>En una reciente meta análisis se valora la eficacia de la posición semiincorporada en pacientes en ventilación mecánica sobre la incidencia de NAVM. Se encuentra que la posición entre 10° y 30° no es suficiente para prevenir el desarrollo de NAVM, mientras que los pacientes en posición semiincorporada a 45° tiene una menor incidencia de NAVM que aquellos que están en supino (OR = 0.47; 95% CI, 0.27-0.82). Por otra parte encuentran que la incidencia de NAVM en pacientes en posición supina no es mayor que la de los pacientes en posición prono</p>	Ausencia de bronco aspirados de origen gástrico visibles hacia la vía aérea.
Inicio de aporte nutricional	Un adecuado estado nutricional de los pacientes es imprescindible para disminuir cualquier tipo de infección. En el aspecto que nos ocupa la Nutrición Enteral disminuye el riesgo de Neumonía	Inicia aporte nutricional parenteral total.

	<p>Nosocomial en relación a la Parenteral, por lo que se utilizará, salvo contraindicación la vía enteral lo más precozmente posible. No obstante el empleo de nutrición por vía enteral conlleva una serie de aspectos que pueden contribuir al desarrollo de Neumonía Nosocomial. Así el empleo de SNG favorece el reflujo orofaríngeo y posterior aspiración. De la misma manera la NE puede favorecer la sobredistensión gástrica, lo que puede llevar de la misma manera va a favorecer dicho reflujo. En este aspecto para proveer un adecuado soporte nutricional, elección de la SNG y evitar la sobredistensión gástrica, seguiremos el protocolo de Nutrición Enteral que disponemos en la Unidad.</p>	
<p>Manejo adecuado de circuitos de ventilador</p>	<p>Las condensaciones que aparecen en las tubuladuras de los respiradores, especialmente en los de agua caliente corren el riesgo de contaminarse y por consiguiente de aumentar la incidencia de NAVM. Se propusieron cambios periódicos en los circuitos del respirador para evitar la entrada de esta condensación en el pulmón y disminuir la incidencia de NAVM. La evidencia ha demostrado que el cambio de los circuitos de ventilación mecánica cada 7 días no aumenta la incidencia de neumonía asociada a la ventilación contra los que se cambian cada 24 hrs, en los</p>	<p>Se realiza cambio de circuitos de ventilación cada 7 días.</p>

	cuales si hay aumento de la incidencia de la misma.	
Fomentar frecuentes cambios de posición y ejercicios de respiración profunda.	Una buena higiene pulmonar puede reducir la afección respiratoria.	Mantiene dependencia de ventilación mecánica con tolerancia y respuesta a drenaje postural.
Mantener presión adecuada de balón de neumotaponamiento de 25-30 cmH <sub>2</sub> O	La presión adecuada del balón de neumotaponamiento evita el micro aspirados a la vía aérea baja los cuales son responsables de neumonía asociada a ventilación mecánica. La función fundamental del neumotaponamiento del tubo endotraqueal es sellar la vía aérea, de manera que impida la fuga de aire al exterior sin comprometer la perfusión de la mucosa y que impida el paso de secreciones subglóticas a la vía aérea inferior. Se recomienda pues que la presión del neumotaponamiento se mantenga entre 20 30 cmH <sub>2</sub> O.	Se realiza medición de presión de neumotaponamiento, conservándola entre 25 a 30 cmH <sub>2</sub> O...
Evitar colocación de sondas nasogástricas de calibre elevado y colocar sondas orogástricas.	La presencia de sondas nasogástricas favorece a la obstrucción del drenaje de los senos paranasales los cuales pueden favorecer la colonización de bacterias atípicas a la vía aérea baja por punteo mediante la cánula endotraqueal.	Presenta SNG de calibre angosto, sin datos de infección paranasal.
Aseo bucal con antiséptico (clorexidina)	El aseo bucal disminuye el índice de neumonía asociada a ventilación ya que disminuye la cantidad de bacterias Gram negativas, las cuales favorecen la	Continúa con intervención, ausencia de secreciones con estancamiento orofaríngeo.

	<p>aparición de la infección al parénquima pulmonar.</p> <p>Tantipong y cols realizan un estudio controlado y randomizado y al mismo tiempo un metaanálisis sobre la eficacia de la clorhexidina al 2% para la prevención de la NAVM. En el estudio encuentran que esta medida disminuye la densidad de incidencia de NAVM de 21 a 7 episodios por mil días de ventilación mecánica (<math>p=0.04</math>). En el metaanálisis que incluye este y otro estudio encuentran una disminución significativa en la incidencia de NAVM RR: 0.53 (95, IC: 0.31-0.90; <math>P=0.02</math>)</p>	
Aspiración de secreciones subglóticas	<p>El tubo endotraqueal dispone de un orificio dorsal por encima del balón de neumotaponamiento que permite aspirar las secreciones traqueales que se acumulan en el espacio subglótico del paciente.</p> <p>Permiten la aspiración de las secreciones acumuladas en el espacio subglótico con lo que se disminuiría la cantidad de secreciones que podrían pasar entre el balón de neumotaponamiento y las paredes de la tráquea, principal mecanismo patogénico de la NAVM.</p>	No se cuenta con dispositivo endotraqueal con lumen subglótico para aspiración de secreciones.
Valoración de la hemorragia gástrica por estrés.	Hay evidencia de que un descenso del Ph gástrico puede favorecer la colonización gástrica por microorganismos potencialmente patógenos. Medicaciones	Paciente que ursa sin presencia de hemorragia digestiva.

	<p>que disminuyen el Ph gástrico como antiácidos y anti-H2 y que se administran como profilaxis de la ulceras de estrés en pacientes en ventilación mecánica, al favorecer esta colonización gástrica podrían incrementar el riesgo de desarrollar NAVM.</p> <p>Así pues todos los pacientes en ventilación mecánica recibirán profilaxis para sangrado por ulceras de estrés. De manera habitual utilizaremos anti H2, Ranitidina 50 mg cada 8 horas, salvo en aquellos pacientes de mayor riesgo de sangrado (pacientes con antecedentes de HDA, antecedentes de ulcus gastroduodenal, pacientes en tratamiento corticoideo, anticoagulados o coagulopatias y en pacientes con mayor tendencia al desarrollo de ulceras de estrés como son los pacientes quemados o con traumatismo craneal) en que se utilizará Omeprazol 40 mgrs IV cada 12 horas. Este tratamiento, será prescrito por el médico y administrado por la enfermera.</p>	
<p>Limitar el uso de dispositivos invasivos cuanto sea posible, extraer dispositivos que presenten rasgos de infección y remplazar en caso necesario.</p>	<p>Reduce el número de sitios de entrada por micro-organismos oportunistas.</p>	<p>Control de infecciones de medios invasivos.</p>
<p>Inspeccionar los sitios de inserción de los dispositivos diariamente; realizar énfasis en las vías de nutrición parenteral. Documentar los signos de</p>	<p>Manejo de los accesos vasculares según las recomendaciones de la NORMA Oficial Mexicana NOM-022-SSA3-2012, Que instituye las condiciones para la</p>	<p>Control de infecciones de medios invasivos.</p>

<p>inflamación local, cambios de aspectos del débito de los sitios quirúrgicos, del esputo de la vía aérea o de las características macroscópicas de la orina.</p>	<p>administración de la terapia de infusión en los Estados Unidos Mexicanos Existe un aumento de las infecciones sanguíneas asociadas por accesos venosos, para pacientes con tratamientos agudos y crónicos. Los signos de inflamación pueden proporcionar la clave de la vía de entrada así como la pronta identificación de infecciones secundarias. El contenido rico de nutrientes de la NPT este un medio excelente para la proliferación bacteriana.</p>	
<p>Mantener técnica estéril para la manipulación de accesos vasculares, heridos y drenajes.</p>	<p>Previene la penetración de bacterias reduciendo el riesgo de infecciones nosocomiales.</p>	<p>Ausencia de datos infecciosos de sitios de medios invasivos.</p>
<p>Indicadores de calidad según el manejo de la sonda transuretral.</p>	<p>La infecciones del tracto urinario se consideran el segundo lugar en las unidad de terapia intensiva y ocupan el primer lugar en las aéreas de hospitalización, por lo que las intervenciones del manejo de la sonda transuretral están descritas a continuación. Lavado de manos médico antes del manejo de la sonda, tubo y bolsa de drenaje. Realizar aseo periuretral durante el baño diario con jabón y agua corriente. Utilizar jabón antiséptico. Respetar el sistema de drenaje cerrado durante el tiempo que permanece el catéter y que se describe a continuación:</p>	<p>Paciente que cursa con ausencia de foco infeccioso a nivel urinario, sin embargo no se cuenta con urocultivo para la confirmación microscópica.</p>



	<ol style="list-style-type: none"><li>1. No se deberá desconectar la sonda y tubos de drenaje más que cuando sea estrictamente necesario y en condiciones asépticas.</li><li>2. En caso de requerirse irrigaciones, solamente deberá realizarse en forma intermitente y no continua.</li><li>3. La toma de muestra de orina deberá realizarse a través del puerto de aspiración y/o mediante la punción de la sonda, en condiciones asépticas.</li><li>4. El flujo de orina deberá ser continuo. Para esto se deberá fijar el catéter apropiadamente para evitar que se doble.</li><li>5. En caso de que se contamine el sistema por errores de la técnica o en forma accidental o si no funciona adecuadamente alguna de sus partes, deberá cambiarse por uno nuevo.</li></ol> <p>Hacer la petición al almacén para la compra de sistemas de drenaje cerrado con sitio para toma de muestras, cámara antireflujo y pinza en el tubo de vaciado, conforme a la NOM-EM-002-SSA2-2003 para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales, La fijación deberá estar localizada de acuerdo al sexo del paciente:</p> <p>* Masculino: Fijar el catéter de manera lateral al muslo o al inferior del abdomen.</p>	
--	--	--

	<p>* Femenino: Fijar el catéter en la parte interna del muslo.</p> <p>Normar el sitio ideal y datos con los que se debe rotular la sonda vesical: fecha de instalación, nombre de quién la instaló y calibre de la sonda. –</p> <p>Estandarizar el recambio de la sonda vesical a permanencia, a cada 7 días.</p> <p>Mantener la bolsa de drenaje por debajo del nivel de la vejiga y en pacientes ambulatorios dar la información necesaria para que ellos cumplan esta indicación.</p> <p>Colocar ganchos a las bolsas de drenaje para sujetar a la cama, así se mantendrá lejos del suelo.</p> <p>Mantener el flujo libre de orina, para prevenir infecciones. El drenaje incorrecto tiene lugar cuando se acoda o tuerce el tubo.</p> <p>Drenar la bolsa cuando sea necesario, de tal forma que no llegue a su límite máximo, y evitar así la proliferación bacteriana hacia uretra y vejiga.</p>	
--	---	--

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Riesgo de alteración de la perfusión tisular arterial pulmonar RC presencia de estasis venosa en miembros pélvicos por inmovilización.</b></li> </ul>		
Necesidad:		
Seguridad y protección de peligros		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Mantendrá una temperatura dentro de valores de referencia, disminuyendo complicaciones asociadas.		
<b>INTERVENCIONES</b> <sup>38</sup>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Evaluar las pruebas circulatorias y neurológicas de los miembros pélvicos, tanto sensoriales como motoras (deficientes por sedación). Inspeccionar cambios de color y temperatura de la piel así como edema (desde la región inguinal hasta el pie). Observar la simetría de las pantorrillas, medir y registrarla circunferencia de la pantorrilla. Informar de la evolución proximal del proceso inflamatorio, dolor móvil.	La afectación de las venas de la pantorrilla se asocia de edema; la afectación de las venas de la pantorrilla se asocia con edema de edema. La afectación de la vena femoral se asocia con edema leve a moderado y la trombosis de la vena íleo femoral se caracteriza por un edema intenso.	Sin datos hemodinámicos y electrocardiográficos de TEP.
Evaluar el llenado capilar y valorar el signo de Homans	La inmovilidad de los miembros pélvicos favorece la estasis venosa y favorece el riesgo de fenómenos tromboembólicos. El signo de Homans es un indicador de presencia de trombosis del sistema venoso profundo, el cual se realiza posicionando al paciente en posición decúbito supino,	Sin datos de estasis venosa y Homans no valorable.

<sup>38</sup> Domínguez C D. Tromboembolismo Venoso. En: Rodríguez O C A. Arroliga M A. Terapia Intensiva INCMNSZ 2ª Edición. México D.F. Corporativo Intermedica; 2010. P. 389-396

	rodillas extendidas y tobillos en posición neutra; el examinador coloca una mano sobre el tercio distal del muslo, sujetándolo, y la mano opuesta en el calcáneo, controlando la dorsiflexión de la articulación tibioperoneoastragalina con el antebrazo. Se considera que el signo es positivo cuando hay dolor en la pantorrilla o en la región poplíteo a la dorsiflexión del tobillo.	
Examinar los miembros pélvicos para explorar venas claramente prominentes, palpando con suavidad para tensión histica local, piel estirada, nudos o bultos a lo largo de la trayectoria de la vena.	La insuficiencia venosa se puede observar una dilatación de las venas superficiales a causa de la circulación retrograda a causa de la de la circulación retrograda a través de venas concomitantes. La tromboflebitis en las venas superficiales puede ser visible o palpable.	Sin datos de estasis venosa, ausencia de datos de TEP.
Monitoreo hemodinámico no invasivo (FC, TAS, SpaO2, monitoreo EKG, FR)	Los cambios hemodinámicos súbitos como aumento de la frecuencia cardíaca, la hipertensión arterial, la taquipnea, la disminución de la SpaO2 acompañada con hipoxemia, además los datos de falla cardíaca derecha con interdependencia ventricular son datos sugestivos de tromboembolia pulmonar.	Sin cambios hemodinámicos de TEP.
Valoración de Dimero D	Este parámetro es de alta sensibilidad y poca especificidad de TEP	Sin medición de Dimero por ausencia de datos de TEP.
Administración de anticoagulación (Heparina de bajo peso molecular) Enoxoparina en dosis de 1-1.5 mg/Kg	Al actuar en el factor Xa y ser antagonista de la trombina reduce el riesgo de los fenómenos tromboembolicos pulmonares-cardíacos.	En tratamiento de heparina de bajo peso molecular.

	La administración de heparinas es la principal medida profiláctica tromboembólica del sistema venoso profundo de los miembros pélvicos y de la circulación pulmonar.	
Métodos de Trombo profilaxis <sup>39</sup>	El uso de dispositivos mecánicos para la prevención de la formación de trombos en el sistema venoso profundo se basa en la aplicación de medias de compresión gradual que es considerada la medida menos efectiva con pacientes de riesgo moderado a elevado; cabe mencionar que el método más eficaz como medida de monoterapia de higiene venosa son las medias de compresión neumática intermitente con compresiones de 45, 40, y 30 mmHg que formar un gradiente del flujo venoso.	Continúa con medidas anti trombóticas.

<sup>39</sup> Marino P L Tromboembolismo Venoso. En: Kenneth M S. El Libro de la UCI. 3ª edición. EEUU: Wolters Kluwer; 2010. P. 79-100

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Riesgo de caída RC perdida de la salud, estancia hospitalaria.</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguridad y protección de peligros</li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Evitara caídas y lesiones potenciales.		
<b>INTERVENCIONES</b>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Vigilar el grado de sedo analgesia	Los niveles adecuados de sedo analgesia favorecen el confort, el control del dolor pos quirúrgico secundario, el dolor debido a los medios invasivos cocados en la UCI, el control de la agitación, y el control del delirium, secundario a la estancia en la UCI.	Presenta RASS -5 puntos con necesidad de ventilación mecánica en modo control.
Mantener el área física adecuada como colocación de cama adecuada a necesidades de paciente como peso y talla, y cama con presencia de barandales elevados.	Mantener el área física segura del paciente, como una prevención de caídas es una de las estrategias que se ha implementado en el área de la salud por ser uno de las principales lesiones que presenta un paciente dentro de su estancia hospitalaria.	Presenta medidas físicas para prevención de caídas. Sin datos de lesiones pero hospitalarias.
Sujeción de extremidades según necesidades de paciente de seguridad, previa autorización de familiar responsable.	La sujeción gentil es una gran herramienta para mejorar la seguridad del paciente que se encuentra combativo que presenta un alto riesgo de caída dentro de su estancia hospitalaria.	Sin necesidad de sujeción de extremidades.

<b>Diagnostico:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Riesgo de Deterioro de la integridad cutánea RC disminución de la movilidad en cama, exposición a fluidos corporales y desnutrición por estado hipermetabólico.</b></li> </ul>		
Necesidad:		
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Necesidad de Higiene y Protección de la Piel</b></li> </ul>		
Nivel de Dependencia: Seis		
Objetivo: Mantendrá la integridad cutánea, y demostrara conductas para la prevención de la interrupción de la integridad cutánea.		
<b>INTERVENCIONES</b> <sup>40</sup>	<b>FUNDAMENTACION</b>	<b>EVALUACION</b>
Valoración integral del paciente	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. Los pacientes de alto riesgo son aquellos que presentan inmovilidad, incontinencia, déficit nutricional y deterioro cognitivo	Paciente con un puntaje de escala de BRADEN de 10 puntos con riesgo alto de presentar UPP, cursa por el momento sin lesiones de nueva aparición, y continúan medidas para el control.
Brindar cuidados de la piel, Inspección de la piel de manera sistemática,	La inspección de la piel debe realizarse con mayor cuidado en las áreas de riesgo (sacro, tuberosidades isquiáticas, maléolos, calcáneo y región occipital) para detectar precozmente eritema, edema e induración.	
No realizar masaje en la piel que cubre prominencias Oseas.	El cizallamiento produce lesiones en la microcirculación provocando hipoxia e isquemia de los tejidos.	

<sup>40</sup> Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de Ulceras por Presión a Nivel intrahospitalario, México, Secretaria de Salud 2009

	El uso de sondas, catéteres y los medios utilizados para su fijación pueden producir fricción en la piel adyacente.	
Evitar la humedad secundaria a líquidos Mantener ropa de cama, limpia, seca y sin arrugas.	La humedad secundaria a los líquidos de los drenajes y los exudados de las heridas así como de la orina y heces, es un factor de riesgo para el desarrollo de UPP. Se recomienda el uso de dispositivos de barrera como películas de poliuretano y óxido de zinc). Mantener la piel limpia y seca evitando la fricción, se recomienda usar agua tibia y jabón neutro.	Paciente sin presencia de factores de humedad que favorezcan la presencia de UPP.
Aplicación de cremas hidratantes	La presencia de sequedad de la piel es un factor de riesgo para desarrollo de UPP.	Ausencia de UPP
Realizar cambios posturales cada 2 o tres horas siguiendo una rotación determinada	La movilización y cambios posturales minimizan el efecto de la presión como causa de UPP.	Paciente con limitantes de cambios posturales por patología de base y riesgo de inestabilidad cardio-pulmonar.
Utilización de cojines de espuma	Eliminan la presión sobre los trocánteres tobillos y talones.	Ausencia de UPP
Movilizar a la persona evitando el arrastre que produce fricción y los movimientos de cizalla.	Los mecanismos de cizallamiento y fricción favorecen el desarrollo de UPP.	Ausencia de UPP
No utilizar flotadores y/o cojines en forma de dona	Las donas o flotadores concentran la presión sobre la zona corporal que queda en contacto con ellas provocando edema y congestión venosa que facilita la aparición de UPP.	Ausencia de UPP
Inspeccionar la piel, observando prominencias óseas, presencia de	La piel está en riesgo debido a un deterioro de la circulación periférica, a la inmovilidad	Ausencia de lesiones cutáneas.



edema, regiones de alteración de la circulación, pigmentación o de obesidad.	física y a alteraciones del estado nutricional.	
Favorecer los cambios frecuentes de posición en cama, ayudar con ejercicios pasivos en rango óptimo de movimiento.	La sequedad o humedad excesivas dañan la piel y aceleran su deterioro.	Ausencia de lesiones cutáneas.
Evitar la vía administración intramuscular para la administración de medicamentos.	El edema intersticial la atención de la circulación reduce la absorción de los fármacos y predisponen el deterioro de los tejidos y el desarrollo de las infecciones.	Sin administración de medicamentos en glúteos vía intramuscular. Se administra heparina de bajo peso molecular vía subcutánea.
Proporcionar alternancia de la presión en el cochón con superficie de forma de huevera, protectores de piel de oveja para codos y talones.	Reduce la presión sobre el la piel y puede mejorar la circulación.	Mantiene ausencia de lesiones cutáneas y puntos de presión.

## **PLAN DE ALTA**

El plan de alta de enfermería es un documento que proporciona información importante e individualizada al paciente y cuidador primario (familiar: padres, esposa o hijos); es elaborado por el enfermero que atiende al paciente durante su hospitalización. Este documento informa y favorece la continuidad de los cuidados a partir de su hospitalización hasta el egreso hospitalario, permite la comunicación entre los profesionales de enfermería en las distintas áreas clínicas de asistencia, ya sea primaria o especializada para proporcionar cuidado de calidad y acorde a cada paciente<sup>41</sup> En el presente estudio de caso se elaboró un plan de alta según las necesidades del individuo durante la rotación de la práctica clínica a un paciente con alteración del intercambio gaseoso por Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo secundario a Neumonía Nosocomial en una unidad de cuidados intensivos de adultos. Es importante mencionar que recae una gran responsabilidad en el profesional de enfermería para brindar capacitación, generar confianza y seguridad al cuidador primario acorde a las necesidades descubiertas del paciente, sin mencionar que estas van acorde al diagnóstico y requerimientos diarios de manera individualizada. Para la elaboración del plan de alta se ha utilizado la nemotecnia **CUIDARME**, la cual hace alusión a las siguientes recomendaciones las cuales son las siguientes:

- Comunicación
- Urgente
- Información
- Dieta
- Ambiente
- Recreación y Uso del Tiempo Libre
- Medicamentos y tratamientos
- Espiritualidad

Cabe mencionar que el plan de alta en el paciente en estado crítico se mantiene incierto por las fluctuaciones en el estado de salud del mismo, sin embargo los cuidados ordinarios y especializados deben de mencionarse en orden prioritario, según las necesidades y requerimientos en el momento de la valoración y de la educación con el familiar, sin mencionar las limitantes en el estado de despierto del paciente debido a la sedoanalgesia a la que es sometido como parte del tratamiento médico, presenta limitantes en su autocuidado, por lo que es de suma importancia la interacción enfermero- familiar para fomentar la participación dinámica del cuidador o cuidadores primarios que se encuentran en continuo contacto con el personal de salud.

---

<sup>41</sup> Nava G. M.G. Plan de Alta Continuidad en la Consultoría de Enfermería Neurológica Enf Neurol (Mex) 2013;12(1):40-44

Comunicación Efectiva	Meta internacional propuesta para la identificación a la que atienden las instituciones	Z. F. E. Masculino. Edad: 45 años
Urgente	Información de los signos de alerta que indican un deterioro de salud del paciente o recaída	Deterioro del Estado de Despierto, Fluctuaciones en el estado de alerta, Astenia Adinamia, Anorexia, Disfagia, presencia de Diaforesis difusa, Patrón Respiratorio Ineficaz, Fiebre >38.3°C Agitación-Taquipnea, Sitio Quirúrgico con salida de líquido piógeno, sangrado, o dehiscencia del mismo, abdomen rígido acompañado de distensión, y dolor abdominal.
Información	El médico tratante es quien proporciona al enfermo y su familia la información sobre su tratamiento y pronóstico. El personal de enfermería informa al paciente y familiares sobre los cuidados que se van a realizar para favorecer su autonomía, respeto y trato digno	Pacientes bajo efectos de sedoanalgesia con información y reporte brindada por médico tratante de UCI.
Dieta	Incluye información relativa a dietas especiales, mencionando así los alimentos permitidos y no permitidos, ajustándolos en balance según el ciclo vital, además de la higiene y conservación de alimentos, horarios de alimentación.	Paciente que cursa con inhabilitación del tubo digestivo, con apoyo nutricional vía parenteral, se sugiere que al optimizar la nutrición a vía oral a reservas de evolución del paciente se aporte en cantidades pequeñas y dividida en quintos en un lapso de 24 hrs; alimentos en consistencia blanda baja en grasas, y de difícil digestión, con abundantes líquidos sino existe contraindicación. Orientación del aporte de macro nutrientes como son Carbohidratos, Lípidos y Proteínas así como el cálculo de Kcal diarias.

Ambiente	Evaluación de entorno doméstico, laboral y social en el que se desenvuelve la persona, como son el manejo de desechos, higiene del hogar, posesión de animales domésticos y plantas, ubicación de la habitación respecto al baño, iluminación, ventilación, es decir factores de riesgo y de protección ambiental	Habitación limpia, bien ventilada, evitando zoonosis, cambio de ropa de cama diaria, lavado de sábanas con jabones libres de alérgicos, orientación de la técnica de lavado de manos, así como ubicación de habitación cerca del baño.
Recreación y uso de tiempo libre	Brindar información y educación que apunten a prácticas recreativas saludables, al fortalecimiento de los nexos familiares, sociales, de pareja y de amistad. Orientación sobre actividades recreativas como caminatas como actividad física, así como actividades de socialización.	Se sugiere la rehabilitación física óptima oportuna en casa y áreas libres de contaminantes.
Medicamentos y tratamientos farmacológicos.	Orientación de forma precisa y clara de cómo continuar su medicación en casa adaptando el horario más adecuado para la persona, teniendo en cuenta su ritmo de vida y las características de los medicamentos. Además se debe informar de las reacciones adversas de algunos de los medicamentos y que debe poder interferir en algunas de las actividades cotidianas. Realizar énfasis en la dosis, duración, horarios en los padecimientos crónicos y agudos, orientación de los riesgos de la automedicación, por lo que se deben hacer cambios hasta que el médico tratante lo considere pertinente. Se debe orientar y enseñar de los cuidados de heridas que requieran curaciones, vigilancia de úlceras por presión, cambios de sondas, administración de oxígeno suplementario, micro nebulizaciones de medicamentos, actividades aconsejadas y desaconsejadas o “prohibidas”, entre otras como el tiempo de inicio de su vida sexual y modificaciones a esta acorde a la situación clínica	Terapia farmacológica no especificada hasta el momento, ya que el paciente se encuentra en una unidad de cuidados intensivos de adultos y dicho manejo aún no se encuentra estipulado por el médico de UCI; es importante mencionar que los tratamientos médicos y de enfermería de las unidades críticas se enfocan a manejos de padecimientos y trastornos agudos, por lo que no se puede realizar la orientación a cuidadores primarios por el momento.
Espiritualidad	Es una parte de la totalidad humana que “agrupa ideas filosóficas acerca de la vida y su propósito, y tiene el poder	Se brinda apoyo a cuidadores primarios de tipo emocional y espiritual que los

	<p>de dar forma y significado al ser, saber y hacer, que se puede reconocer como un impulso unificador, un sistema de guía interno básico para el bienestar humano, que motiva para escoger las relaciones y búsquedas necesarias”. La enfermedad, con frecuencia, constituye una oportunidad para replantear la vida, para resaltar lo que realmente resulta valioso para la persona, para proponerse nuevas metas que enriquecen la existencia e impulsan a la persona para ir más allá, para trascender. Es recomendable reforzar esta dimensión de acuerdo con las características particulares del enfermo, orientándolo hacia personas, grupos o instituciones que le puedan ayudar al respecto.</p>	<p>orillen a una sensación de confort entre el paciente y los miembros de la familia</p>
--	--	--

## **CONCLUSIONES**

Las infecciones nosocomiales siguen siendo una de las principales complicaciones en las áreas de hospitalización, por lo que la neumonía nosocomial actualmente ocupa el lugar número uno de las infecciones en las unidades de cuidados intensivos, capaz de desarrollar complicaciones tales como Sepsis, Sepsis Severa y Choque Séptico con necesidad de apoyo de ventilación mecánica y el desarrollo de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, debido a la respuesta inflamatoria desarrollada a nivel alveolar, por lo que las tasas de mortalidad, los costos, los días de ventilación mecánica y de estancia en UCI aumentan de forma considerable, por lo que la delimitación de complicaciones de los individuos que padecen este síndrome es de vital importancia, con la colaboración de todo el equipo multi disciplinario de salud, para favorecer la pronta recuperación del individuo e integrarlo a la sociedad con el mínimo de secuelas; es importante mencionar que el proceso atención de enfermería realizando su valoración cefalocaudal por medio de las 14 necesidades de Virginia Henderson es el hilo conductor para realizar las intervenciones de enfermería pertinentes, durante su estancia del individuo en la Unidad de Cuidados Intensivos, por medio de intervenciones sustentadas en enfermería y medicina basada en evidencia, las cuales han demostrado los mejores resultados, acorde a niveles de evidencia científica para la corrección de las necesidades y problemas reales y potenciales del enfermo con Síndrome de Distrés Respiratorio, Neumonía Nosocomial y Choque Séptico.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Díaz E, Martín-Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clini* 2013;31(10):692–698
2. González S. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). *Bioqui y Patol Clinic* 2008; 72 (1):21-24
3. Arancibia H. F. Nueva Definición de Berlín de Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo. *Rev Chil de Medi Intensi* 2012; 27(1):35-40
4. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; ii: 319-323.
5. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest* 1971; 60: 233-239.
6. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, FlickMR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-723.
7. Villar J, Blanco J, Kacmarek RM. Acute respiratory distress syndrome definition: do we need a change? *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(1): 13-7.
8. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
9. Villar J, Pérez-Méndez L, López J et al. An early PEEP/FIO2 trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 795-804.
10. Esteban A, Fernández-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Nájera L, Ferguson ND, Alía I, Gordo F, Ríos F. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med* 2004 sep 21; 141(6): 440-5.
11. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Aramburu JA, Nájera L, Stewart TE. Acute respiratory distress syndrome: underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Crit Care Med* 2005 oct; 33(10): 2228-34.
12. Ranieri V M et al. Acute Respiratory Distress Syndrome the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307(23):2626-2535
13. Gattinoni L. Cressoni M. Brazzi L. Fluids in ARDS: from onset through recovery. *Curr Opin Crit Care* 2014,20;373-377
14. Martínez González L. Olvera Villanueva G. El paradigma de la Transformación en el Actuar de Enfermería. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc* 2011;19(82)9:105-108
15. Álvarez González et al. Modelo de Virginia Henderson y el P.A.E. *Guía de Práctica Clínica Cuidados Críticos de Enfermería* 2004; 28-31
16. Marino P. Sutin K. *El Libro de la UCI. Insuficiencia Respiratoria Aguda, Hipoxemia Hipercapnia*. 3ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2010.

17. Herdman T.H. Kamitsuru S et al. NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2015-2017. Oxford: Wiley Blackwell.
18. Marino P. Sutin K. El Libro de la UCI. Insuficiencia Respiratoria Aguda, Hipoxemia Hipercapnia. 3ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2010. P.349-364
19. Marino P. Sutin K. El Libro de la UCI. Insuficiencia Respiratoria Aguda, Síndrome de Distress Respiratorio Agudo. 3ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2010. p.397-412
20. Marino P. Sutin K. El Libro de la UCI. Ventilación Mecánica. Principios de la Ventilación Mecánica, Protocolos para la Ventilación con Protección Alveolar. 3ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2010.
21. Caironi P. et al. Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. N Engl J Med 2014;370:1412-21
22. NHI ARDSNet Ventilator Protocol
23. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N. Engl J Med 2000;342:1301-1308
24. McMahon M. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of Adult Patients With Hyperglycemia 2013;37(1):23-36
25. Sosa-García J. Carrilo-Esper R. Coloides Versus Cristaloides, Un análisis Basado en la Experiencia. Rev Mex de Anest 2013; 36(1):270-272.
26. Irwin R. Rippe J. Medicina Intensiva, Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. 1ª ed España: Marban; 2006.
27. Herrera CM, Iniciación a la Ventilación Mecánica, Reclutamiento Alveolar. Barcelona España: Auroch Health Care; 2003
28. Doenges M, Moorhose M. Planes de Cuidados de Enfermera, Respiratorio, 7ª ed. Philadelphia, Pensilvania: Mc Graw Hill Interamericana; 2009.
29. Romera-Ortega M.A. Chamorro-Jambrina C. Lipperheide Vallhonrat I. Fernández Simón I. Indicaciones de la Dexmedetomidina en la Tendencias Actuales de Sedoanalgesia en el Paciente Crítico. Rev Med Inten 2014;38(1):41-48
30. McClave S.A. et al. Guías para la Provisión y Evaluación del Soporte Nutricional en los Pacientes Adultos Críticamente Enfermos. J Parent and Enter 2009;33(3):277-316
31. American Thoracic Society Documents. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005;(171):388-416
32. Phillip-Dellinger R et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. Crit Care 2013; 41(2).
33. Kidney Disease Improving Global Outcomes KDIGO. Practice Guideline for acute kidney injury AKI. Guía de Práctica Clínica para Falla Renal Aguda. Kidney Injury International Supplements 2012;2(1):1-126



34. Barr et al. Guías de Práctica Clínica para el Manejo del Dolor, Agitación y Delirium en los Pacientes adultos en las Unidades de Cuidados Intensivos. Crit Care Med 2013;41(1)
35. Ramírez et al. Respuesta Metabólica al Trauma. Medcrit 2008;5(4):130-133
36. Guérin C. Prone Position. Curr Opin Crit Care 2014; 20 (1):92-97.
37. AACR Clinical Practice Guidelines. Endotraqueal Suctioning of Mechanically Ventilated Patients With Artificial Airways 2010. Respiratory Care 2010;55(6)
38. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de Ulceras por Presión a Nivel intrahospitalario, México, Secretaria de Salud 2009.
39. Dirkes S. Dickinson S. Havey R. Prone Positioning Is It Safe and Effective? Crit Care Nurs Q. 2012;35(1); 64-75.
40. Laird P. Ruppert S. Acute Respiratory Distress Syndrome—A Case Study. Crit Care Nurs Q. 2011;34(2); 165-174.
41. Lorl L. McGonigal M. Weatherby L. Use of Prone Positioning in a Patient with Acute Respiratory Distress Syndrome A Case Review. Crit Care Nurs Q. 2008;31(2); 178-183.
42. Chong J. Dumont T. Francis- Frank L. Balaan M. Sepsis and Septic Shock. Crit Care Nurs Q 2015; 38(2):111-120.
43. Kane C. Galanes S. Adult Respiratory Distress Syndrome. Crit Care Nurs Q 2004; 27(4):325-335.
44. Chen L. Lim F.A. Optimizing Sedation to Reduce ICU-Associated Delirium in Geriatric Patients. Crit Care Nurs 2015; 38(3):245-252.
45. Fenstermacher D. Hong D. Mechanical Ventilation What Have We Learned? Crit Care Nurs Q. 2004;27(3); 258-294.
46. Baun M.A. Endotracheal Suctioning: Open versus Closed with and without Positive End-Expiratory Pressure. Crit Care Nurs Q. 2002; 25(2):13-26.
47. Nava G. M.G. Plan de Alta Continuidad en la Consultoría de Enfermería Neurológica Enf Neurol (Mex) 2013;12(1):40-44

# ***ANEXOS***

## ONLINE FIRST

# Acute Respiratory Distress Syndrome

## The Berlin Definition

The ARDS Definition Task Force\*

**V**ALID AND RELIABLE DEFINITIONS are essential to conduct epidemiological studies successfully and to facilitate enrollment of a consistent patient phenotype into clinical trials.<sup>1</sup> Clinicians also need such definitions to implement the results of clinical trials, discuss prognosis with families, and plan resource allocation.

Following the initial description of acute respiratory distress syndrome (ARDS) by Ashbaugh et al<sup>2</sup> in 1967, multiple definitions were proposed and used until the 1994 publication of the American-European Consensus Conference (AECC) definition.<sup>3</sup> The AECC defined ARDS as the acute onset of hypoxemia (arterial partial pressure of oxygen to fraction of inspired oxygen [ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ]  $\leq 200$  mm Hg) with bilateral infiltrates on frontal chest radiograph, with no evidence of left atrial hypertension. A new overarching entity—acute lung injury (ALI)—was also described, using similar criteria but with less severe hypoxemia ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  mm Hg).<sup>3</sup>

The AECC definition was widely adopted by clinical researchers and clinicians and has advanced the knowledge of ARDS by allowing the acquisition of clinical and epidemiological data, which in turn have led to improvements in the ability to care for patients with ARDS. However, after 18 years of applied research, a number of issues regarding various criteria of the AECC definition have emerged, including a lack of explicit

The acute respiratory distress syndrome (ARDS) was defined in 1994 by the American-European Consensus Conference (AECC); since then, issues regarding the reliability and validity of this definition have emerged. Using a consensus process, a panel of experts convened in 2011 (an initiative of the European Society of Intensive Care Medicine endorsed by the American Thoracic Society and the Society of Critical Care Medicine) developed the Berlin Definition, focusing on feasibility, reliability, validity, and objective evaluation of its performance. A draft definition proposed 3 mutually exclusive categories of ARDS based on degree of hypoxemia: mild ( $200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  mm Hg), moderate ( $100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mm Hg), and severe ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$  mm Hg) and 4 ancillary variables for severe ARDS: radiographic severity, respiratory system compliance ( $\leq 40$  mL/cm H<sub>2</sub>O), positive end-expiratory pressure ( $\geq 10$  cm H<sub>2</sub>O), and corrected expired volume per minute ( $\geq 10$  L/min). The draft Berlin Definition was empirically evaluated using patient-level meta-analysis of 4188 patients with ARDS from 4 multicenter clinical data sets and 269 patients with ARDS from 3 single-center data sets containing physiologic information. The 4 ancillary variables did not contribute to the predictive validity of severe ARDS for mortality and were removed from the definition. Using the Berlin Definition, stages of mild, moderate, and severe ARDS were associated with increased mortality (27%; 95% CI, 24%-30%; 32%; 95% CI, 29%-34%; and 45%; 95% CI, 42%-48%, respectively;  $P < .001$ ) and increased median duration of mechanical ventilation in survivors (5 days; interquartile [IQR], 2-11; 7 days; IQR, 4-14; and 9 days; IQR, 5-17, respectively;  $P < .001$ ). Compared with the AECC definition, the final Berlin Definition had better predictive validity for mortality, with an area under the receiver operating curve of 0.577 (95% CI, 0.561-0.593) vs 0.536 (95% CI, 0.520-0.553;  $P < .001$ ). This updated and revised Berlin Definition for ARDS addresses a number of the limitations of the AECC definition. The approach of combining consensus discussions with empirical evaluation may serve as a model to create more accurate, evidence-based, critical illness syndrome definitions and to better inform clinical care, research, and health services planning.

JAMA. 2012;307(23):2526-2533

Published online May 21, 2012. doi:10.1001/jama.2012.5669

www.jama.com

criteria for defining acute, sensitivity of  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  to different ventilator settings, poor reliability of the chest radiograph criterion, and difficulties distinguishing hydrostatic edema (TABLE 1).<sup>4</sup>

\*Authors/Writing Committee and the Members of the ARDS Definition Task Force are listed at the end of this article.

Corresponding Author: Gordon D. Rubenfeld, MD, MSc, Program in Trauma, Emergency, and Critical Care, Sunnybrook Health Sciences Center, 2075 Bayview Ave, Toronto, ON M4N 3M5, Canada (gordon.rubenfeld@sunnybrook.ca).

For editorial comment see p 2542.

For these reasons, and because all disease definitions should be reviewed periodically, the European Society of Intensive Care Medicine convened an international expert panel to revise the ARDS definition, with endorsement from the American Thoracic Society and the Society of Critical Care Medicine. The objectives were to update the definition using new data (epidemiological, physiological, and clinical trials) to address the current limitations of the AECC definition and explore other defining variables.

## Methods

**Consensus Process.** Three co-chairs were appointed by the European Society of Intensive Care Medicine, who in turn selected panelists based on their work in the area of ARDS and to ensure geographic representation from both Europe and North America. An overview of the consensus process used by the panel is outlined in the FIGURE. In revising the definition of ARDS, the panel emphasized feasibility, reliability, face validity (ie, how clinicians recognize ARDS), and predictive validity (ie, ability to predict response to therapy, outcomes, or both). In addition, the panel determined that any revision of the definition should be compatible with the AECC definition to facilitate interpretation of previous studies. After initial preparations and an in-person consensus discussion, a draft definition was proposed,<sup>13</sup> which underwent empirical evaluation. The definition was further refined through consensus discussion informed by these empirical data.

### Empirical Evaluation of Draft Definition.

**Cohort Assembly.** Through the review of the literature presented at the consensus meeting, discussions with other experts, and review of personal files, the panel identified studies that met the following eligibility criteria: (1) large, multicenter prospective cohorts, including consecutive patients or randomized trials, or smaller, single-center prospective studies with unique radiological or physiological data that enrolled adult patients with ALI as defined by AECC;

**Table 1.** The AECC Definition<sup>3</sup>—Limitations and Methods to Address These in the Berlin Definition

	AECC Definition	AECC Limitations	Addressed in Berlin Definition
Timing	Acute onset	No definition of acute <sup>4</sup>	Acute time frame specified
ALI category	All patients with PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> <300 mm Hg	Misinterpreted as PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> = 201-300, leading to confusing ALI/ARDS term	3 Mutually exclusive subgroups of ARDS by severity ALI term removed
Oxygenation	PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> ≤300 mm Hg (regardless of PEEP)	Inconsistency of PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> ratio due to the effect of PEEP and/or FIO <sub>2</sub> <sup>5-7</sup>	Minimal PEEP level added across subgroups FIO <sub>2</sub> effect less relevant in severe ARDS group
Chest radiograph	Bilateral infiltrates observed on frontal chest radiograph	Poor interobserver reliability of chest radiograph interpretation <sup>8,9</sup>	Chest radiograph criteria clarified Example radiographs created <sup>a</sup>
PAWP	PAWP ≤18 mm Hg when measured or no clinical evidence of left atrial hypertension	High PAWP and ARDS may coexist <sup>10,11</sup> Poor interobserver reliability of PAWP and clinical assessments of left atrial hypertension <sup>12</sup>	PAWP requirement removed Hydrostatic edema not the primary cause of respiratory failure Clinical vignettes created <sup>a</sup> to help exclude hydrostatic edema
Risk factor	None	Not formally included in definition <sup>4</sup>	Included When none identified, need to objectively rule out hydrostatic edema

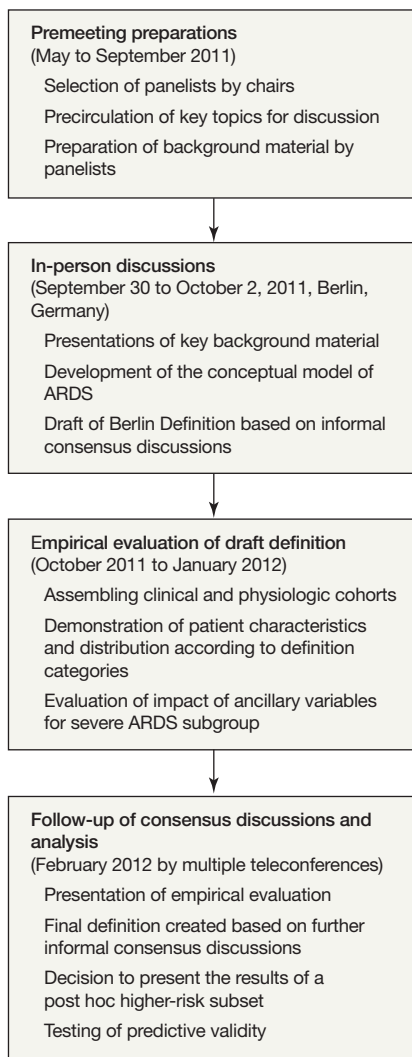
Abbreviations: AECC, American-European Consensus Conference; ALI, acute lung injury; ARDS, acute respiratory distress syndrome; FIO<sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; PaO<sub>2</sub>, arterial partial pressure of oxygen; PAWP, pulmonary artery wedge pressure; PEEP, positive end-expiratory pressure.  
<sup>a</sup>Available on request.

(2) studies collected granular data necessary to apply the individual criteria of both the draft Berlin Definition and the AECC definition; and (3) authors of these original studies were willing to share data and collaborate. The panel identified 7 distinct data sets (4 multicenter clinical studies for the clinical database<sup>14-17</sup> and 3 single-center physiological studies for the physiological database<sup>18-20</sup>) that met these criteria. Further details of these studies are included in the eMethods (<http://www.jama.com>).

**Variables.** Studies provided data on hospital or 90-day mortality. Ventilator-free days at 28 days after the diagnosis of ALI were calculated as a composite measure of mortality and duration of mechanical ventilation. Duration of mechanical ventilation in survivors was selected as an indirect marker of severity of lung injury because this outcome is not biased by mortality or decisions

related to the withdrawal of life-sustaining treatments.<sup>21</sup> Progression of severity of ARDS within 7 days was assessed using the longitudinal data collected within each cohort. We distinguished patients with more extensive involvement on the frontal chest radiograph (3 or 4 quadrants) from those with the minimal criterion of “bilateral opacities” (2 quadrants).

Static compliance of the respiratory system (C<sub>RS</sub>) was calculated as tidal volume (mL) divided by plateau pressure (cm H<sub>2</sub>O) minus positive end-expiratory pressure (PEEP) (cm H<sub>2</sub>O). The corrected expired volume per minute ( $\dot{V}_{E_{CORR}}$ ) was calculated as the measured minute ventilation multiplied by the arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO<sub>2</sub>) divided by 40 mm Hg.<sup>22</sup> Total lung weight was estimated from quantitative computed tomography (CT) images.<sup>23</sup> Shunt was calculated at one site as previously reported.<sup>24</sup>

**Figure.** Outline of Consensus Process

ARDS indicates acute respiratory distress syndrome.

**Analytic Framework and Statistical Methods.** The analytic framework for evaluating the draft Berlin ARDS Definition was to (1) determine the distribution of patient characteristics across the defined severity categories; (2) evaluate the value of proposed ancillary variables (more severe radiographic criterion, higher PEEP levels, static respiratory compliance, and  $\dot{V}_{E_{CORR}}$ ) in defining the severe ARDS subgroup in the draft definition; (3) determine the predictive validity for mortality of the final Berlin Definition; and (4) compare the final Berlin Defini-

tion to the AECC definition. In addition, in a post hoc analysis, we sought thresholds for  $C_{RS}$  and  $\dot{V}_{E_{CORR}}$  that would identify a severe group of patients with ARDS who had more than 50% mortality and include more than 10% of the study population.

We did not evaluate other  $PaO_2/FiO_2$  cutoffs or the requirement of a minimum PEEP level (5 cm  $H_2O$ ) as they were selected by the panel using face validity criteria and to ensure compatibility with prior definitions. Similarly, we did not explore other variables that might improve predictive validity, such as age and severity of non-pulmonary organ failure, because they were not specific to the definition of ARDS.<sup>25</sup>

To compare the predictive validity of the AECC definition and the Berlin Definition, we used the area under the receiver operating curve (AUROC or C statistic) in logistic regression models of mortality with a dummy variable for the ARDS definition categories.<sup>26</sup> Because this technique requires independent categories to create the dummy variable and the AECC definition for ARDS is a subset of ALI, we could not compare the AECC definition as specified. Therefore, we modified the AECC definition and divided ALI into the independent categories of ALI non-ARDS ( $200 \text{ mm Hg} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ ) and ARDS alone ( $PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$ ). Although the category of ALI non-ARDS is not explicitly described by the AECC, it has been used by many investigators.<sup>27,28</sup>

*P* values for categorical variables were calculated with the  $\chi^2$  test; *P* values for continuous variables were estimated with the *t* test, Mann-Whitney, analysis of variance, or Kruskal-Wallis, depending on the distribution and number of variables. The receiver operating curve statistical analyses were performed by using MedCalc for Windows version 12.1.4.0 (MedCalc Software) and other statistical tests were performed with SAS/STAT for Windows version 9.2 (SAS Institute Inc). Statistical significance was assessed at the 2-sided  $P < .05$  level.

## Results

### Draft Consensus Definition.

**The ARDS Conceptual Model.** The panel agreed that ARDS is a type of acute diffuse, inflammatory lung injury, leading to increased pulmonary vascular permeability, increased lung weight, and loss of aerated lung tissue. The clinical hallmarks are hypoxemia and bilateral radiographic opacities, associated with increased venous admixture, increased physiological dead space, and decreased lung compliance. The morphological hallmark of the acute phase is diffuse alveolar damage (ie, edema, inflammation, hyaline membrane, or hemorrhage).<sup>29</sup>

**Draft Definition Criteria.** Following 2 days of consensus discussions, the panel proposed a draft definition with 3 mutually exclusive severity categories (mild, moderate, and severe) of ARDS. A set of ancillary variables was proposed to further characterize severe ARDS and these were explicitly specified for further empirical evaluation.<sup>13</sup>

**Timing.** Most patients with ARDS are identified within 72 hours of recognition of the underlying risk factor, with nearly all patients with ARDS identified within 7 days.<sup>30</sup> Accordingly, for a patient to be defined as having ARDS, the onset must be within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms.

**Chest Imaging.** The panel retained bilateral opacities consistent with pulmonary edema on the chest radiograph as defining criteria for ARDS, but also explicitly recognized that these findings could be demonstrated on CT scan instead of chest radiograph. More extensive opacities (ie, 3 or 4 quadrants on chest radiograph) were proposed as part of the severe ARDS category and identified for further evaluation.

**Origin of Edema.** Given the declining use of pulmonary artery catheters and because hydrostatic edema in the form of cardiac failure or fluid overload may coexist with ARDS,<sup>10,11</sup> the pulmonary artery wedge pressure criterion was removed from the defini-

**Table 2.** Exploration of Proposed Variables to Define Severe ARDS<sup>a</sup>

Severe ARDS Definition	Mild		Moderate		Severe	
	No. (%) of Patients	% Mortality (95% CI)	No. (%) of Patients	% Mortality (95% CI)	No. (%) of Patients	% Mortality (95% CI)
Consensus panel draft PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> ≤100 mm Hg + chest radiograph of 3 or 4 quadrants + PEEP ≥10 cm H <sub>2</sub> O + (C <sub>RS</sub> ≤40 mL/cm H <sub>2</sub> O or V̇E <sub>CORR</sub> ≥10 L/min)	220 (22)	27 (24-30)	2344 (64)	35 (33-36)	507 (14)	45 (40-49) <sup>b</sup>
Consensus panel final PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> ≤100 mm Hg	220 (22)	27 (24-30)	1820 (50)	32 (29-34)	1031 (28)	45 (42-48) <sup>b,c</sup>

Abbreviations: ARDS, acute respiratory distress syndrome; C<sub>RS</sub>, compliance of the respiratory system; FIO<sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; PaO<sub>2</sub>, arterial partial pressure of oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure; V̇E<sub>CORR</sub>, corrected expired volume per minute.

<sup>a</sup>The moderate group includes patients with PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ≤200 mm Hg and patients with PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ≤100 mm Hg who do not meet the additional criteria for severe ARDS in the draft definition. All patients are receiving at least 5 cm H<sub>2</sub>O PEEP and have bilateral infiltrates on chest radiograph.

<sup>b</sup>P < .001 comparing mortality across stages of ARDS (mild, moderate, severe) for draft and final definitions.

<sup>c</sup>P = .97 comparing mortality in consensus draft severe ARDS to consensus final severe ARDS definitions.

tion. Patients may qualify as having ARDS as long as they have respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload as judged by the treating physician using all available data. If no ARDS risk factor (eTable 1) is apparent, some objective evaluation (eg, with echocardiography) is required to help eliminate the possibility of hydrostatic edema.

**Oxygenation.** The term *acute lung injury* as defined by the AECC was removed, due to the perception that clinicians were misusing this term to refer to a subset of patients with less severe hypoxemia rather than its intended use as an inclusive term for all patients with the syndrome. Positive end-expiratory pressure can markedly affect PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub><sup>5,6</sup>; therefore, a minimum level of PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O), which can be delivered non-invasively in mild ARDS, was included in the draft definition of ARDS. A minimum PEEP level of 10 cm H<sub>2</sub>O was proposed and empirically evaluated for the severe ARDS category.

**Additional Physiologic Measurements.** Compliance of the respiratory system largely reflects the degree of lung volume loss.<sup>2</sup> Increased dead space is common in patients with ARDS and is associated with increased mortality.<sup>24</sup> However, because the measurement of dead space is challenging, the panel chose minute ventilation standardized at a PaCO<sub>2</sub> of 40 mm Hg (V̇E<sub>CORR</sub> = minute ventilation × PaCO<sub>2</sub>/40) as a surrogate.<sup>22</sup> The draft definition of severe ARDS included the requirement of either

a low respiratory system compliance (<40 mL/cm H<sub>2</sub>O), a high V̇E<sub>CORR</sub> (>10 L/min), or both. These variables were identified for further study during the evaluation phase.

The panel considered a number of additional measures to improve specificity and face validity for the increased pulmonary vascular permeability and loss of aerated lung tissue that are the hallmarks of ARDS, including CT scanning, and inflammatory or genetic markers (eTable 2). The most common reasons for exclusion of these measures were lack of routine availability, lack of safety of the measure in critically ill patients, or a lack of demonstrated sensitivity, specificity, or both for use as a defining characteristic for ARDS.

#### Empirical Evaluation of the Draft Definition.

**Patients.** A total of 4188 patients in the clinical database had sufficient data to classify as having ARDS by the AECC definition. Of these patients, 518 (12%) could not be classified by the draft Berlin Definition because PEEP was missing or was less than 5 cm H<sub>2</sub>O. Patients who could not be classified by the draft Berlin Definition had a mortality rate of 35% (95% CI, 31%-39%), a median (interquartile range [IQR]) of 19 (1-25) ventilator-free days, and a median (IQR) duration of mechanical ventilation in survivors of 4 (2-8) days. These patients were excluded from analyses of the draft Berlin Definition and comparisons between the AECC

definition and the draft Berlin Definition.

Compared with patients from the population-based cohorts, patients from clinical trials and the academic centers cohorts were younger, had more severe hypoxemia, and had more opacities on chest radiographs. The cohort of patients from the clinical trials had the lowest mortality, likely reflecting the inclusion and exclusion criteria of the trials.<sup>31</sup> The cohort of patients from academic centers had the highest mortality and the lowest percentage of trauma patients, reflecting the referral population (eTable 3).

There were 269 patients in the physiological database with sufficient data to classify ARDS by the AECC definition, although the numbers of patients in each cohort were small. Patients in the Turin cohort had worse PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratios and had higher mortality than the other studies (eTable 4).

**Evaluation of Ancillary Variables.** The draft Berlin Definition for severe ARDS that included a PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> of 100 mm Hg or less, chest radiograph with 3 or 4 quadrants with opacities, PEEP of at least 10 cm H<sub>2</sub>O, and either a C<sub>RS</sub> of 40 mL/cm H<sub>2</sub>O or less or a V̇E<sub>CORR</sub> of at least 10 L/min identified a smaller set of patients with identical mortality to the simpler severe ARDS category of PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> of 100 mm Hg or less (TABLE 2). To address the possibility that the C<sub>RS</sub> and V̇E<sub>CORR</sub> thresholds might be different in patients with higher body weight, we evaluated weight-adjusted cutoffs for

these variables in one of the cohorts. There was no significant difference in the predictive validity of the weight-adjusted criteria. The consensus panel reviewed these results and considered the lack of evidence for predictive validity of these ancillary variables and their potential contribution to face validity and construct validity and decided to use the simpler definition for severe ARDS that relied on oxygenation alone.

**The Berlin Definition.** The final Berlin Definition of ARDS is shown in TABLE 3. Twenty-two percent (95% CI, 21%-24%) of patients met criteria for mild ARDS (which is comparable with the ALI non-ARDS category of the AECC definition; TABLE 4), 50% (95% CI, 48%-51%) of patients met criteria for moderate ARDS, and 28% (95% CI,

27%-30%) of patients met criteria for severe ARDS. Mortality increased with stages of ARDS from mild (27%; 95% CI, 24%-30%) to moderate (32%; 95% CI, 29%-34%) to severe (45%; 95% CI, 42%-48%). Median (IQR) ventilator-free days declined with stages of ARDS from mild (20 [1-25] days) to moderate (16 [0-23] days) to severe (1 [0-20] day). Median (IQR) duration of mechanical ventilation in survivors increased with stages of ARDS from mild (5 [2-11] days) to moderate (7 [4-14] days) to severe (9 [5-17] days).

Using the Berlin Definition, 29% (95% CI, 26%-32%) of patients with mild ARDS at baseline progressed to moderate ARDS and 4% (95% CI, 3%-6%) progressed to severe ARDS within 7 days; and 13% (95% CI, 11%-14%) of pa-

tients with moderate ARDS at baseline progressed to severe ARDS within 7 days. All differences between outcome variables across categories of modified AECC (ALI non-ARDS and ARDS alone) and across categories of Berlin Definition (mild, moderate, and severe) were statistically significant ( $P < .001$ ).

Compared with the AECC definition, the final Berlin Definition had better predictive validity for mortality with an AUROC of 0.577 (95% CI, 0.561-0.593) vs 0.536 (95% CI, 0.520-0.553;  $P < .001$ ), with the difference in AUROC of 0.041 (95% CI, 0.030-0.050). To ensure that missing PEEP data in one of the cohorts did not bias the results, the regression analysis was repeated without this cohort and yielded similar results.

The Berlin Definition performed similarly in the physiological database as in the clinical database (TABLE 5, eFigure 1, and eFigure 2). Twenty-five percent (95% CI, 20%-30%) of patients met criteria for mild ARDS, 59% (95% CI, 54%-66%) of patients met criteria for moderate ARDS, and 16% (95% CI, 11%-21%) of patients met criteria for severe ARDS. Mortality increased with stages of ARDS from mild (20%; 95% CI, 11%-31%) to moderate (41%; 95% CI, 33%-49%) to severe (52%; 95% CI, 36%-68%), with  $P = .001$  for differences in mortality across stages of ARDS. Median (IQR) ventilator-free days declined with stages of ARDS from mild

**Table 3.** The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome

Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging <sup>a</sup>	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation <sup>b</sup>	
Mild	200 mm Hg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg with PEEP or CPAP ≥ 5 cm H <sub>2</sub> O <sup>c</sup>
Moderate	100 mm Hg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H <sub>2</sub> O
Severe	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H <sub>2</sub> O

Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; FiO<sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; PaO<sub>2</sub>, partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

<sup>a</sup>Chest radiograph or computed tomography scan.

<sup>b</sup>If altitude is higher than 1000 m, the correction factor should be calculated as follows: [PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> × (barometric pressure/760)].

<sup>c</sup>This may be delivered noninvasively in the mild acute respiratory distress syndrome group.

**Table 4.** Predictive Validity of ARDS Definitions in the Clinical Database

	Modified AECC Definition <sup>a</sup>		Berlin Definition ARDS <sup>a</sup>		
	ALI Non-ARDS	ARDS	Mild	Moderate	Severe
No. (%) [95% CI] of patients	1001 (24) [23-25]	3187 (76) [75-77]	819 (22) [21-24]	1820 (50) [48-51]	1031 (28) [27-30]
Progression in 7 d from mild, No. (%) [95% CI]		336 (34) [31-37]		234 (29) [26-32]	33 (4) [3-6]
Progression in 7 d from moderate, No. (%) [95% CI]					230 (13) [11-14]
Mortality, No. (%) [95% CI] <sup>b</sup>	263 (26) [23-29]	1173 (37) [35-38]	220 (27) [24-30]	575 (32) [29-34]	461 (45) [42-48]
Ventilator-free days, median (IQR) <sup>b</sup>	20 (2-25)	12 (0-22)	20 (1-25)	16 (0-23)	1 (0-20)
Duration of mechanical ventilation in survivors, median (IQR), d <sup>b</sup>	5 (2-10)	7 (4-14)	5 (2-11)	7 (4-14)	9 (5-17)

Abbreviations: AECC, American-European Consensus Conference; ALI, acute lung injury; ARDS, acute respiratory distress syndrome; FiO<sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; IQR, interquartile range; PaO<sub>2</sub>, arterial partial pressure of oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

<sup>a</sup>The definitions are the following for ALI non-ARDS (200 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg, regardless of PEEP), ARDS (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg, regardless of PEEP), mild Berlin Definition (200 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O), moderate Berlin Definition (100 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O), and severe Berlin Definition (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O).

<sup>b</sup>Comparisons of mortality, ventilator-free days, and duration of mechanical ventilation in survivors across categories of modified AECC (ALI non-ARDS and ARDS) and across categories of Berlin Definition (mild, moderate, and severe) are all statistically significant ( $P < .001$ ).

**Table 5.** Predictive Validity of ARDS Definitions in the Physiologic Database

	Modified AECC Definition <sup>a</sup>		Berlin Definition ARDS <sup>a</sup>		
	ALI Non-ARDS	ARDS	Mild	Moderate	Severe
No. (%) [95% CI] of patients	66 (25) [19-30]	203 (75) [70-80]	66 (25) [20-30]	161 (59) [54-66]	42 (16) [11-21]
Mortality, No. (%) [95% CI] <sup>b</sup>	13 (20) [11-31]	84 (43) [36-50]	13 (20) [11-31]	62 (41) [33-49]	22 (52) [36-68]
Ventilator-free days					
Median (IQR)	8.5 (0-23.5)	0 (0-16.0)	8.5 (0-23.5)	0 (0-16.5)	0 (0-6.5)
Missing, No.	10	26	10	25	1
Duration of mechanical ventilation in survivors, median (IQR), d	6.0 (3.3-20.8)	13.0 (5.0-25.5)	6.0 (3.3-20.8)	12.0 (5.0-19.3)	19.0 (9.0-48.0)
Lung weight, mg <sup>c</sup>					
Mean (SD)	1371 (360.4)	1602 (508.1)	1371 (360.4)	1556 (469.7)	1828 (630.2)
Missing, No.	16	48	16	32	16
Shunt, mean (SD), % <sup>c,d</sup>	21 (21)	32 (13)	21 (12)	29 (11)	40 (16)

Abbreviations: AECC, American-European Consensus Conference; ALI, acute lung injury; ARDS, acute respiratory distress syndrome; FiO<sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; IQR, interquartile range; PaO<sub>2</sub>, arterial partial pressure of oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

<sup>a</sup>The definitions are the following for ALI non-ARDS (200 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg, regardless of PEEP), ARDS (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg, regardless of PEEP), mild Berlin Definition (200 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O), moderate Berlin Definition (100 mm Hg < PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O), and severe Berlin Definition (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O).

<sup>b</sup>Eight patients are missing in the moderate Berlin Definition ARDS group. *P* = .001 for difference in mortality across Berlin stages of ARDS.

<sup>c</sup>Comparisons of lung weight and shunt across categories of modified AECC (ALI non-ARDS and ARDS) and across categories of Berlin Definition (mild, moderate, and severe) are statistically significant (*P* < .001).

<sup>d</sup>Only available at 1 site.

(8.5 [0-23.5] days) to moderate (0 [0-16.5] days) to severe (0 [0-6.5] days), with *P* = .003 for differences in ventilator-free days across stages of ARDS. Median (IQR) duration of mechanical ventilation in survivors increased with stages of ARDS from mild (6.0 [3.3-20.8] days) to moderate (12.0 [5.0-19.3] days) to severe (19.0 [9.0-48.0] days), with *P* = .045 for differences in duration of mechanical ventilation in survivors across stages of ARDS.

Using the Berlin Definition, stages of mild, moderate, and severe ARDS had increased mean lung weight by CT scan (1371 mg; 95% CI, 1268-1473; 1556 mg; 95% CI, 1474-1638; and 1828 mg; 95% CI, 1573-2082; respectively) and increased mean shunt (21%; 95% CI, 16%-26%; 29%; 95% CI, 26%-32%; and 40%; 95% CI, 31%-48%; respectively). Comparisons of lung weight and shunt (from the single site providing these data) across categories of modified AECC (ALI non-ARDS and ARDS alone) and across categories of Berlin Definition (mild, moderate, and severe) were statistically significant (*P* < .001) (Table 5, eFigure 3, and eFigure 4).

In a post hoc analysis, combining a PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> of 100 mm Hg or less with either a C<sub>RS</sub> of 20 mL/cm H<sub>2</sub>O or less or a  $\dot{V}E_{CORR}$  of at least 13 L/min identified a higher-risk subgroup among pa-

tients with severe ARDS that included 15% of the entire ARDS population and had a mortality of 52% (95% CI, 48%-56%). Patients with severe ARDS who did not meet the higher-risk subset criteria included 13% of the entire ARDS population and had a mortality rate of 37% (95% CI, 33%-41%). The difference between the mortality of patients with higher-risk severe ARDS and patients with severe ARDS who did not meet these criteria was statistically significant (*P* < .001).

### Comment

Developing and disseminating formal definitions for clinical syndromes in critically ill patients are essential for research and clinical practice. Although previous proposals have relied solely on the consensus process, this is to our knowledge the first attempt in critical care to link an international consensus panel endorsed by professional societies with an empirical evaluation.

The draft Berlin Definition classified patients with ARDS into 3 independent categories but relied on ancillary variables (severity of chest radiograph, PEEP ≥ 10 cm H<sub>2</sub>O, C<sub>RS</sub> ≤ 40 mL/cm H<sub>2</sub>O, and  $\dot{V}E_{CORR}$  ≥ 10 L/min) in addition to oxygenation to define the severe ARDS group. When the ancillary variables selected by the panel

were subjected to evaluation, these parameters did not identify a group of patients with higher mortality and were excluded from the final Berlin Definition after further consensus discussion. Without this evaluation, a needlessly complex ARDS definition would have been proposed. However, static respiratory system compliance and an understanding of minute ventilation are important variables for clinicians to consider in managing patients with ARDS, even though those variables were not included as part of the definition.<sup>32</sup>

The Berlin Definition addresses some of the limitations of the AECC definition, including clarification of the exclusion of hydrostatic edema and adding minimum ventilator settings, and provides slight improvement in predictive validity. Our study presents data on the outcomes of patients with ARDS defined according to the Berlin Definition in a large heterogeneous cohort of patients including patients managed with modern approaches to lung protective ventilation. Estimates of the prevalence and clinical outcomes of mild, moderate, and severe ARDS can be assessed from this database for research and health services planning.

Acute respiratory distress syndrome is a heterogeneous syndrome with com-



plex pathology and mechanisms. The proposed definition does not resolve this problem. Investigators may choose to design future trials using 1 or more of the ARDS subgroups as a base study population, which may be further refined using criteria specific to the putative mechanism of action of the intervention (eg, IL-6 levels for an anti-IL-6 trial or more stringent hypoxemia criteria for a study on extracorporeal membrane oxygenation). Furthermore, some variables that were excluded from the Berlin Definition because of current feasibility and lack of data on operational characteristics may become more useful in the future. We anticipate that clinical research using our model of definition development will be used to revise the definition in the future.

There are limitations to our approach. First, although the Berlin Definition had statistically significantly superior predictive validity for mortality compared with the modified AECC definition, the magnitude of this difference and the absolute values of the AUROC are small and would be clinically unimportant if the Berlin Definition was designed as a clinical prediction tool. However, predictive validity for outcome is only one criterion for evaluating a syndrome definition and the purpose of the Berlin Definition is not a prognostication tool.<sup>33</sup> Although the Berlin Definition was developed with a framework including these criteria, we did not empirically evaluate face validity, content validity, reliability, feasibility, or success at identifying patients for clinical trial enrollment.

Second, it is possible that our results are not generalizable because of the data sets we studied. This seems unlikely because patients from a broad range of populations, including clinical trials, academic centers, and community patients, were included in the analyses.

Third, some variables (eg,  $C_{RS}$  and PEEP) were missing in some patients in the data sets we used, either due to the mode of mechanical ventilation that precluded their measurement or the practicalities of population-based research. However, bias due to cohort selection or

missing data seem unlikely because our results were robust to sensitivity analyses that excluded individual cohorts.

Fourth, it is possible that the ancillary variables did not identify a higher-risk subset because the number of quadrants on the chest radiograph cannot be assessed reliably, PEEP was not used in a predictable fashion, or  $C_{RS}$  and  $\dot{V}_{E_{CORR}}$  were not accurately measured. However, if this is true, it is likely also to be true in future studies and in clinical practice because the study database was constructed from clinical trial, academic, and community sites reflecting practice in the real world of clinical research. In addition, we evaluated PEEP and  $C_{RS}$  as used by clinicians in practice and not as a test of pre-specified ventilator settings that may be better than the variables evaluated herein, but may not be practical, particularly in observational cohort studies.<sup>5,6</sup>

Fifth, because our study was not an exercise in developing a prognostic model for ARDS, we only considered the variables and cutoffs proposed by the consensus panel. We could not compare this definition directly to the AECC definition because the categories of that definition overlap. It is possible that the outcomes as well as the relative proportion of patients within each category of ARDS will change if the underlying epidemiology of the syndrome evolves due to changes in clinical practice or risk factors.<sup>34</sup> This is particularly true for the post hoc higher-risk subset reported, for which the cut points were derived from the data sets.

## Conclusion

In conclusion, we developed a consensus draft definition for ARDS with an international panel using a framework that focused on feasibility, reliability, and validity. We tested that definition using empirical data on clinical outcome, radiographic findings, and physiological measures from 2 large databases constructed from 7 contributing sources to assess the predictive value of ancillary variables, refine the draft definition, and compare the predictive validity of the definition to the existing AECC definition. This approach for developing the

Berlin Definition for ARDS may serve as an example for linking consensus definition activities with empirical research to better inform clinical care, research, and health services planning.

**Published Online:** May 21, 2012. doi:10.1001/jama.2012.5669

**Authors/Writing Committee:** V. Marco Ranieri, MD (Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine, University of Turin, Turin, Italy); Gordon D. Rubinfeld, MD, MSc (Program in Trauma, Emergency, and Critical Care, Sunnybrook Health Sciences Center, and Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); B. Taylor Thompson, MD (Department of Medicine, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston); Niall D. Ferguson, MD, MSc (Department of Medicine, University Health Network and Mount Sinai Hospital, and Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); Ellen Caldwell, MS (Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Washington, Seattle); Eddy Fan, MD (Department of Medicine, University Health Network and Mount Sinai Hospital, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); Luigi Camporota, MD (Department of Critical Care, Guy's and St. Thomas' NHS Foundation Trust, King's Health Partners, London, England); and Arthur S. Slutsky, MD (Keenan Research Center of the Li Ka Shing Knowledge Institute of St. Michael's Hospital; Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada).

**Author Contributions:** Dr Rubinfeld and Ms Caldwell had full access to all of the data in the study and take responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis.

**Study concept and design:** Ranieri, Rubinfeld, Thompson, Ferguson, Caldwell, Camporota.

**Acquisition of data:** Ranieri, Rubinfeld, Thompson.

**Analysis and interpretation of data:** Rubinfeld, Thompson, Ferguson, Caldwell, Fan, Slutsky.

**Drafting of the manuscript:** Rubinfeld, Ferguson, Caldwell, Slutsky.

**Critical revision of the manuscript for important intellectual content:** Ranieri, Rubinfeld, Thompson, Ferguson, Caldwell, Fan, Camporota, Slutsky.

**Statistical analysis:** Rubinfeld, Caldwell, Slutsky.

**Obtained funding:** Ranieri.

**Administrative, technical, or material support:** Rubinfeld, Thompson, Fan, Camporota.

**Study supervision:** Ranieri, Rubinfeld, Thompson, Slutsky.

**Conflict of Interest Disclosures:** All authors have completed and submitted the ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Dr Ranieri reported receiving consulting fees or honoraria from Maquet and Hemodec and board membership from Faron. Dr Rubinfeld reported receiving consulting fees or honoraria from Ikaria, Faron, and Cerus. Dr Thompson reported receiving support for travel from European Society of Intensive Care Medicine; being an advisory board member of Hemodec and AstraZeneca; receiving consultancy fees from US Biotest, Sirius Genetics, sanofi-aventis, Immunetrics, Abbott, and Eli Lilly; and receiving grants from the National Heart, Lung, and Blood Institute. Dr Slutsky reported receiving support for travel expenses from European Society of Intensive Care Medicine; board membership from Ikaria; receiving consultancy fees from GlaxoSmithKline and Tarix; having stock/stock options with Apeiron and Tarix; and sitting on advisory boards for Maquet Medical and NovaLung and steering committees for HemoDec and Eli Lilly. No other authors reported any financial disclosures.

**Members of the ARDS Definition Task Force:** V. Marco

Ranieri, MD (Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine, University of Turin, Turin, Italy); Gordon D. Rubenfeld, MD, MSc (Program in Trauma, Emergency, and Critical Care, Sunnybrook Health Sciences Center and Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); B. Taylor Thompson, MD (Department of Medicine, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston); Niall D. Ferguson, MD, MSc (Department of Medicine, University Health Network and Mount Sinai Hospital, and Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); Ellen Caldwell, MS (Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Washington, Seattle); Eddy Fan, MD (Department of Medicine, University Health Network and Mount Sinai Hospital, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); Luigi Camporota, MD (Department of Critical Care, Guy's and St. Thomas' NHS Foundation Trust, King's Health Partners, London, England); and Arthur S. Slutsky, MD (Keenan Research Center of the Li Ka Shing Knowledge Institute of St. Michael's Hospital; Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada); Massimo Antonelli, MD (Dipartimento di Anestesia e Rianimazione, Università Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italy); Antonio Anzueto, MD (Department of Pulmonary/Critical Care, University of Texas Health Sciences Center, San Antonio); Richard

Beale, MBBS (Department of Critical Care, Guy's and St. Thomas' NHS Foundation Trust, King's Health Partners, London, England); Laurent Brochard, MD (Medical-Surgical Intensive Care Unit, Hôpitaux Universitaires de Genève, Geneva, Switzerland); Roy Brower, MD (Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland); Andrés Esteban, MD, PhD (Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Getafe, CIBERES, Madrid, Spain); Luciano Gattinoni, MD (Istituto di Anestesiologia e Rianimazione, Università degli Studi di Milano, Milan, Italy); Andrew Rhodes, MD (Department of Intensive Care Medicine, St. George's Healthcare NHS Trust, London, England); Jean-Louis Vincent, MD (Department of Intensive Care, Erasme University, Brussels, Belgium); *Provided data for the empiric evaluation of the definition but were not part of the consensus development:* Andrew Bersten, MD (Department of Critical Care Medicine, Flinders University, Adelaide, South Australia); Dale Needham, MD, PhD (Outcomes After Critical Illness and Surgery Group [OACIS], Division of Pulmonary and Critical Care Medicine and Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland); and Antonio Pesenti, MD (Department of Anesthesia and Critical Care, Ospedale San Gerardo, Monza, Italy); and Department of Experimental Medicine, University of Milano Bicocca, Milan, Italy).

**Funding/Support:** This work was supported by the Eu-

ropean Society of Intensive Care Medicine and grant R01HL067939 from the National Institutes of Health (Dr Rubenfeld). Dr Ferguson is supported by a Canadian Institutes of Health Research New Investigator Award (Ottawa, Canada).

**Role of the Sponsors:** The European Society of Intensive Care Medicine, the National Institutes of Health, the Canadian Institutes of Health Research, and the endorsing professional societies had no role in the design and conduct of the study, in the collection, management, analysis, and interpretation of the data, or in the preparation, review, or approval of the manuscript.

**Online-Only Material:** The eMethods, eReferences, eTables 1 through 4, and eFigures 1 through 4 are available at <http://www.jama.com>.

**Additional Contributions:** Salvatore Maggiore, MD, PhD (Department of Anesthesiology and Intensive Care, Agostino Gemelli University Hospital, Università Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italy), and Anders Larsson, MD, PhD (Department of Surgical Sciences, Anesthesiology and Critical Care Medicine, Uppsala University, Uppsala, Sweden), attended the roundtable as representatives of the European Society of Intensive Care Medicine. Drs Maggiore and Larsson received no compensation for their roles. Karen Pickett, MB BCH (Department of Intensive Care, Erasme Hospital, Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium), provided technical assistance. Dr Pickett received compensation for her role in the conference.

## REFERENCES

- Streiner D, Norman G. *Health Measurement Scales*. 4th ed. New York, NY: Oxford University Press; 2008.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2(7511):319-323.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149(3 pt 1):818-824.
- Phua J, Stewart TE, Ferguson ND. Acute respiratory distress syndrome 40 years later: time to revisit its definition. *Crit Care Med*. 2008;36(10):2912-2921.
- Villar J, Pérez-Méndez L, López J, et al; HELP Network. An early PEEP/FIO<sub>2</sub> trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(8):795-804.
- Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche J-D, et al. Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrollment in a clinical trial. *Intensive Care Med*. 2004;30(6):1111-1116.
- Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1997;25(1):41-45.
- Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton JT, Hudson LD, Matthay MA. Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest*. 1999; 116(5):1347-1353.
- Meade MO, Cook RJ, Guyatt GH, et al. Interobserver variation in interpreting chest radiographs for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(1):85-90.
- Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC, Stewart TE. High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2002; 28(8):1073-1077.
- Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(21):2213-2224.
- Komadina KH, Schenk DA, LaVeau P, Duncan CA, Chambers SL. Interobserver variability in the interpretation of pulmonary artery catheter pressure tracings. *Chest*. 1991;100(6):1647-1654.
- ESICM Congress Highlights. <http://www.esicm.org/07-congresses/0A-annual-congress/webTv.asp>. Accessed April 23, 2011.
- Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005;353(16):1685-1693.
- Bersten AD, Edibam C, Hunt T, Moran J; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165(4):443-448.
- Needham DM, Dennison CR, Dowdy DW, et al. Study protocol: The Improving Care of Acute Lung Injury Patients (ICAP) study. *Crit Care*. 2006;10(1):R9.
- Britos M, Smoot E, Liu KD, Thompson BT, Checkley W, Brower RG; National Institutes of Health Acute Respiratory Distress Syndrome Network Investigators. The value of positive end-expiratory pressure and P<sub>ao</sub> criteria in the definition of the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2011;39(9):2025-2030.
- Bellani G, Guerra L, Musch G, et al. Lung regional metabolic activity and gas volume changes induced by tidal ventilation in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(9):1193-1199.
- Terragni PP, Rosbogh G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(2):160-166.
- Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al. Tidal volume lower than 6 mL/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology*. 2009;111(4):826-835.
- Spragg RG, Bernard GR, Checkley W, et al. Beyond mortality: future clinical research in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(10):1121-1127.
- Wexler HR, Lok P. A simple formula for adjusting arterial carbon dioxide tension. *Can Anaesth Soc J*. 1981;28(4):370-372.
- Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(9):1701-1711.
- Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2002;346(17):1281-1286.
- Cooke CR, Kahn JM, Caldwell E, et al. Predictors of hospital mortality in a population-based cohort of patients with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2008; 36(5):1412-1420.
- DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL. Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. *Biometrics*. 1988;44(3):837-845.
- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al; The ARF Study Group. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(6):1849-1861.
- Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al; ALIVE Study Group. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units: results from the ALIVE study. *Intensive Care Med*. 2004;30(1):51-61.
- Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage—the role of oxygen, shock, and related factors: a review. *Am J Pathol*. 1976;85(1):209-228.
- Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(2 pt 1):293-301.
- Phua J, Badia JR, Adhikari NKJ, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(3):220-227.
- Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG; ARDS Clinical Trials Network. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(10):1241-1245.
- Rubenfeld GD. Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med*. 2003;31(4)(suppl):S276-S284.
- Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183(1):59-66.



# Fluids in ARDS: from onset through recovery

Luciano Gattinoni<sup>a,b</sup>, Massimo Cressoni<sup>b</sup>, and Luca Brazzi<sup>c,d</sup>

## Purpose of review

Early acute respiratory distress syndrome (ARDS) is characterized by protein-rich inflammatory lung edema often associated with a hydrostatic component. Mechanical ventilation with positive intrathoracic pressure further induces salt and water retention, while impairing the pathways designed for edema clearance. In this framework, we will review the recent findings on fluid strategy and edema clearance in ARDS.

## Recent findings

Consistently, conservative strategies lead to better oxygenation and reduce the length of mechanical ventilation. A possible drawback associated with conservative strategy is the impaired cognitive function. Echography may be used for safer use of furosemide or hemofiltration therapy during edema clearance. Albumin and furosemide techniques may accelerate edema clearance, particularly when pulmonary capillary permeability is restored. Beta-2 agonist therapy does not accelerate edema clearance and is potentially dangerous.

## Summary

Lung edema is likely the single pathogenic factor more relevant for ARDS severity and outcome. Fluid overload must be avoided. Several monitoring techniques are available to reach this target. No specific studies are available to recommend a given fluid composition in ARDS. In our opinion, the general recommendations for fluid composition suggested for severe sepsis and septic shock should be applied to ARDS that may be considered an organ-confined sepsis.

## Keywords

acute respiratory distress syndrome, fluid management, lung edema

## INTRODUCTION

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a near-whole lung parenchymal reaction to pulmonary and extrapulmonary insults which leads to extravasation of protein-rich fluids (inflammatory pulmonary edema) into the interstitial space. The lung weight increases producing compression atelectasis with impairment of lung mechanics and gas exchange. In full-blown ARDS, pulmonary hypertension may be easily associated with increased pulmonary capillary pressure and/or cardiac failure. Both conditions may add a hydrostatic component to the edema formation. Moreover, the physiological consequences of the increased intrathoracic pressure due to mechanical ventilation are the activation of all feedback systems designed to maintain intravascular volume and arterial pressures [1]. In particular, the renal aldosterone-angiotensin system is activated leading to water and salt retention. Therefore, in ARDS, to the original inflammatory protein-rich edema a hydrostatic component is usually superimposed and there is a tendency to retain the infused fluids with further water accumulation.

In addition, while all the mechanisms causing the increased edema are operating, the pathways for its clearance are impaired. In fact, the three ways for edema clearing (i.e., pleural effusion, lymphatic flow and capillary reabsorption into the venous side of the pulmonary capillary network) are all impaired by the positive intrathoracic pressure associated with mechanical ventilation.

<sup>a</sup>Dipartimento di Anestesia, Rianimazione ed Emergenza Urgenza, Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico, Milan,

<sup>b</sup>Dipartimento di Fisiopatologia Medico-Chirurgica e dei Trapianti, Università degli Studi di Milano, Milan, <sup>c</sup>Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Microchirurgiche e Mediche, Università degli Studi di Sassari, Sassari and <sup>d</sup>Unità Operativa Complessa di Anestesia e Rianimazione, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Sassari, Sassari, Italy

Correspondence to Luciano Gattinoni, Dipartimento di Anestesia, Rianimazione ed Emergenza Urgenza, Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico, Via Francesco Sforza 35, 20122 Milan, Italy. Tel: +39 02 55033232; fax: +39 02 55033230; e-mail: gattinon@policlinico.mi.it

**Curr Opin Crit Care** 2014, 20:373–377

DOI:10.1097/MCC.000000000000105

## KEY POINTS

- ARDS is characterized by inflammatory pulmonary edema, to which a hydrostatic component and a tendency to water retention are superimposed, while edema clearance pathways are impaired.
- Conservative fluid strategy provides better gas exchange and ventilator-free days. Nonpulmonary organ failure is reported, but a possible late cognitive impairment.
- Carefully hemodynamic monitoring, as with echography, must be implemented when targeting to negative fluid balance.
- Edema clearance may be accelerated associating furosemide and albumin once pulmonary capillary permeability is restored.

The physiology of fluids behavior in ARDS has been extensively studied in the late 1970s and 1980s. While discussing the more recent literature, we would like to suggest reading two old studies that, among many others, impressed us most: the first one was published in *Anesthesiology* [2], which reported the effects of 2 days of spontaneous breathing, mechanical ventilation or mechanical ventilation with positive end expiratory pressure on fluids distribution and on water retention in dogs; the second one was published in *Chest* by Schuller *et al.* [3]. This author was the one who mostly underlined the need of edema measurement in ARDS because of its paramount importance in pathogenesis and outcome. In the present report, we will group the most recent literature in two main items related to edema formation and clearance: what is new in the strategy of fluid infusion and which are the techniques available to enhance edema clearance.

## STRATEGY OF FLUID INFUSION

The landmark study in this field is the Fluid and Catheter Treatment Trial (FACTT) [4]. In this study, the fluid management was based on measuring central venous pressure or pulmonary capillary wedge pressure. Patients with a central venous catheter received therapy to maintain a target central venous pressure of less than 4 mmHg in the conservative group compared with 10–14 mmHg in the liberal treatment group. Patients with a pulmonary artery catheter had a target pulmonary capillary wedge pressure of less than 8 mmHg in the conservative group compared with 14–18 mmHg in the liberal strategy. The rate of death at 60 days was 25.5% in the conservative-strategy group and 28.4% in the liberal-strategy group ( $P=0.30$ ). The cumulative

fluid balances during the first 7 days were strikingly different:  $-136 \pm 491$  ml in the conservative-strategy group and  $6992 \pm 502$  ml in the liberal-strategy group ( $P < 0.001$ ). As compared with liberal strategy, the conservative strategy improved significantly the oxygenation index, the lung injury score and the number of ventilator-free days and decreased the length of stay in the ICU. All these advantages were obtained without significant increase of side-effects such as nonpulmonary organ failures. Of note, the need for dialysis was almost significantly reduced in the conservative arm ( $P=0.06$ ). These results were confirmed in a post-hoc subgroup analysis that focused on surgical patients more likely presenting under-resuscitation or therapeutic dehydration [5].

However, the brain dysfunction has been recently recognized as a possible risk of conservative fluid strategy in ARDS patients, as reported in a further post-hoc analysis of the FACTT [6<sup>¶</sup>]. Out of 406 eligible survivors, 122 patients were tested within 1 year for cognitive and psychiatric morbidity. The authors found that both hypoxemia and conservative strategy were independently associated with long-term neuropsychological impairment. In our opinion, as every post-hoc analysis, this one is also an interesting hypothesis generator and the data must be confirmed in a larger population sample.

To date, all the randomized trials evaluating fluid management strategies in mechanically ventilated patients in ICU found that the conservative fluid management improved oxygenation and shortened mechanical ventilation [4,7–9].

Without exception all the restrictive strategies rely on high-dosage furosemide to achieve and maintain diuresis. The possible impact of acute kidney failure, however, has not been evaluated. A recent post-hoc analysis of the FACTT patients investigated whether positive fluid balance and diuretic therapy, after acute kidney failure, are independently associated with mortality in patients with ARDS. Three-hundred and six patients previously enrolled in FACTT who developed acute kidney failure within the first 2 days were analyzed [10]. One hundred and thirty-seven were in the fluid-liberal arm and 169 in the fluid-conservative arm ( $P=0.04$ ). The authors found, in all the analyses they performed, that positive fluid balance was significantly associated with mortality. To be noted, although in the crude analysis high-dosage furosemide was associated with better survival, this association appeared to be mediated by the fluid balance that remained the strongest predictor of outcome.

The definition of acute kidney failure, however, relies, in part, on the creatinine levels that, in turn, may be affected by the fluid balance. To assess whether the fluid accumulation may delay the

recognition of acute kidney injury by diluting the creatinine levels, another interesting analysis of the FACTT was published in 2011 [11]. The main result of this study was that, depending on the correction of creatinine levels, the conservative strategy was associated with significantly higher incidence of acute renal failure (no correction of creatininemia) or with significantly lower incidence of acute renal failure (correction of creatininemia). Although the concept is appealing, in our opinion, the algorithm for creatinine correction is questionable as it relies on several assumptions.

To address the question whether a conservative fluid management strategy in the perioperative management of lung resection patients is associated with a reduced incidence of postoperative ARDS in the recovery period, Evans and Naidu [12<sup>¶</sup>] reviewed 14 articles out of 67 found through a Medline search. Two retrospective case-control studies showed a direct positive association between liberal fluid intake and the incidence of ARDS. In fact, the patients who did not develop ARDS following lung resection had lower intraoperative fluid infusion volume [1.221 (1.17–1.26) vs. 1.681 (1.46–1.9)  $P=0.005$ ], lower postoperative fluid balance [1.521 positive (1.44–1.60) vs. 2.01 positive (1.6–2.4)  $P=0.026$ ] and lower overall fluid infusion [2.0 ml/kg/h (1.7–2.3) vs. 2.6 ml/kg/h (2.3–2.9)  $P=0.003$ ]. On this best evidence, the authors recommend intraoperative and postoperative maintenance fluid to be administered at 1–2 ml/kg/h and that a positive fluid balance of 1.5 l should not be exceeded in the perioperative period. The authors conclude that, if the fluid balance exceeds this threshold, a high index of suspicion for ARDS should be adopted and escalation of the level of care should be considered. In our opinion, there is always a risk in defining with a single number a safety threshold; however, this study further supports the concept that fluid overload may be an important additional cause for edema development, particularly in patients after major surgery in whom the mechanism of water or salt retention is generally activated.

The possible importance of fluid retention 'per se' in dictating outcomes was also tested in a post-hoc analysis in 313 children with acute lung injury [13]. Positive fluid balance (in increments of 10 ml/kg/24 h) was associated with a significant increase in both mortality and prolonged duration of mechanical ventilation, independent of the presence of multiple organ system failure and the extent of oxygenation defect. These relationships remained unchanged when the subgroup of patients with septic shock ( $n=39$ ) were excluded.

So far we discussed the fluid management focusing on the amount infused instead of the

fluid composition (different crystalloids solutions, starches, albumin, gelatin). This issue has been highly debated in recent years but mostly concentrated on patients with severe sepsis or septic shock [14–17]. Most of these patients, however, may present ARDS. Therefore, although specific studies are scanty, some of the issues raised for severe sepsis and septic shock for fluid management should be considered also for ARDS that, in our opinion, is nothing else than 'organ-confined severe sepsis'. The pros and cons of the different solutions have been nicely reviewed elsewhere [18<sup>¶¶</sup>].

In a nonseptic model of experimental ARDS in pigs, induced by lung lavage associated with high tidal volume ventilation, 25% of the estimated blood volume was drawn while initiating protective ventilation [19]. Thereafter, animals were randomly assigned to be resuscitated with Ringer acetate, gelatin-polysuccinate or hydroxyethyl starch (6% 130/0.42). In this model of ARDS, the intravascular volume expansion with starches led to less lung damage than Ringer acetate and less kidney damage than gelatin. The results of this study are in sharp contrast with the current thinking that poses the starches at possible greater level of danger than crystalloids in sepsis [14]. However, it must be emphasized that this model of ARDS (lung lavage associated with 40 ml/kg tidal volume for about 4 h) is mostly due to a surfactant depletion in which capillary permeability and glycocalyx are likely conserved. In fact, the needed amount of Ringer lactate (2500 ml) was about three-folds than gelatin (704 ml) and starches (837 ml), indicating an intact permeability barrier. Actually, in human severe sepsis and ARDS the amount of crystalloids or colloids needed to reach similar hemodynamics is nearly similar [16]. Therefore, in our opinion, it is very difficult to translate the results in a human ARDS scenario.

## ENHANCING EDEMA CLEARANCE

The roughest attempt to decrease the lung water is the use of high-dosage furosemide and/or hemofiltration. The inherent risk of these maneuvers is to induce organ hypoperfusion, including kidney failure instead of reducing the lung edema. Allyn *et al.* [20<sup>¶</sup>] tried to find an index that could safely guide the edema clearance by furosemide or hemofiltration before inducing organ hypoperfusion. They designed a prospective and observational study to evaluate the possibility of an echocardiography or echo doppler index (E/Ea ratio) [21,22] to predict the tolerance of negative fluid balance in patients with ARDS. This index is the ratio of the mitral inflow E-wave to early diastolic mitral annulus velocities

and is a marker of left ventricular filling pressure. Forty-five ARDS patients were enrolled. Echocardiography was performed before inducing negative fluid balance and again after 24 h. Tolerance of negative fluid balance was evaluated by the presence of hypotension, acute kidney injury, or need for fluid expansion. Two patient groups were obtained [tolerating (65%) and not tolerating (35%) negative fluid balance]. Negative fluid balance was 1950 (1200–2200) ml within 24 h in the tolerant group. After univariate and multivariate logistic regression analyses, two criteria were independently associated with poor tolerance: mitral inflow E-wave to early diastolic mitral annulus velocities ratio [E/Ea ratio; odds ratio, 2.02 (1.02–4.02);  $P=0.04$ ] and weight gain [odds ratio, 1.2 (1.03–1.4);  $P=0.02$ ]. The area under receiver operating characteristic curves was 0.74 for E/Ea and 0.77 for weight gain. According to the results obtained, the authors concluded that the ratio of E/Ea accurately predicts tolerance of negative fluid balance in patients with ARDS. This study suggests that there is some space for an attempt to the lung edema clearance when the hydrostatic component is also present. In this particular study, the reduced E/Ea ratio suggests a cardiac dysfunction that may be, in part, mitigated by volume depletion. The approach to artificial clearing of edema, however, must not be oversimplified as a possible cardiac dysfunction is only one part of the problem.

The second possibility of accelerating the lung edema clearance is to use albumin to promote the water movement from the interstitial to the intravascular space by raising the oncotic pressure associated or followed by the use of furosemide to remove the excess of water from plasma. Martin *et al.* [8] were the first to promote this technique in hypoproteinemic ARDS patients. The patients treated with albumin and furosemide showed, compared with controls, improvement of oxygenation with better hemodynamic and fluid balance. The results were successively confirmed in a trial comparing the efficacy of furosemide and albumin compared with furosemide alone [9]. It is important to stress, however, that both studies excluded patients with hemodynamic instability and/or cardioactive drugs suggesting that the full-blown phase of ARDS was already overcome in the enrolled patients. In an editorial accompanying the first study [23], we computed that this technique accelerates the edema clearance, as estimated by the amount of diuresis and the improvement of the oxygenation index, by 3–4 days compared with its natural evolution. Actually, this technique requires a nearly intact or a newly restored lung capillary permeability. In a normal lung, the reflection coefficient for albumin is approximately 0.6; it is possible that this level is

necessary to restore the normal intravascular or interstitial equilibrium. In full ARDS, as well as in severe sepsis or septic shock, the reflection coefficient is significantly reduced and mitigates the potential role of oncotic pressure to influence fluid movement from the interstitial to the intravascular space.

To specifically determine the effects of colloid therapy compared with crystalloids on mortality and oxygenation in adults with ARDS, a systematic review and meta-analysis have been published [24]. Unfortunately, only three randomized controlled trials out of 4130 potential trials found in the databases could be selected. In the 206 patients analyzed, the authors found an improved oxygenation with albumin without survival benefit. It is difficult, in our opinion, to make any conclusion from this kind of analysis but that, as the authors also suggest: 'further studies are necessary'.

Finally, an appealing way to enhance the edema clearance is the use of beta-agonists to pump sodium (and water) out of the alveoli. Perkins *et al.* [25] were the first to demonstrate that the infusion of salbutamol compared with placebo for 7 days in ARDS patients was able to reduce significantly the extravascular lung water with improvement of oxygenation and respiratory mechanics although outcome benefits were not shown. Unfortunately, the promises were not maintained in successive trials. In fact, a trial of 326 ARDS patients, intubated and mechanically ventilated randomly assigned to salbutamol or placebo, was terminated early because of excess mortality in the group receiving intravenous salbutamol [26]. In addition, the albuterol treatment for acute lung injury trial [27], comparing aerosolized albuterol or sterile, preservative-free 0.9% sterile sodium chloride placebo in 282 ARDS patients, was stopped early for futility at which time ventilator-free days and mortality favored the placebo group, particularly in patients with shock.

## CONCLUSION

In the last decade, greater advances have been made on better understanding the fluid management in critically ill patients, both relatively to fluid volume and quality. The ARDS is often a subset of septic patients, for whom the fluid management has been largely investigated. The data suggest the use of conservative fluid strategy strictly avoiding overload. This results in better gas exchange and reduced length of mechanical ventilation. Concerning the quality of fluids, ARDS being a sort of 'pulmonary sepsis' it is prudent to avoid starches and 0.9% sodium chloride solution, particularly in large amount. Crystalloid solution with lower chloride

content and, within the colloids, albumin appear a safer choice in ARDS patients.

## Acknowledgements

*We are indebted with Elena Mannu, MD, for her support in preparing the present article.*

## Conflicts of interest

*Dr Massimo Cressoni and Prof. Luca Brazzi do not have conflicts of interest.*

*Prof. Luciano Gattinoni reports personal fees from KCI, BBraun, Baxter, Grifols, Kedrion and GE outside the submitted work.*

## REFERENCES AND RECOMMENDED READING

Papers of particular interest, published within the annual period of review, have been highlighted as:

- of special interest
- of outstanding interest

1. Schrier RW. Water and sodium retention in edematous disorders: role of vasopressin and aldosterone. *Am J Med* 2006; 119 (Suppl 1):S47–S53.
  2. Marshall BE, Berry AJ, Marshall C, Geer RT. Influence of ventilation on response to fluid load in dogs: body water and albumin distribution. *Anesthesiology* 1982; 57:103–110.
  3. Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest* 1991; 100:1068–1075.
  4. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, *et al.*, National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564–2575.
  5. Stewart RM, Park PK, Hunt JP, *et al.* Less is more: improved outcomes in surgical patients with conservative fluid administration and central venous catheter monitoring. *J Am Coll Surg* 2009; 208:725–735.
  6. Mikkelsen ME, Christie JD, Lanken PN, *et al.* The adult respiratory distress syndrome cognitive outcomes study: long-term neuropsychological function in survivors of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185:1307–1315.
- Of note, this is the first and, to our knowledge, the only report that describes a possible complication of conservative fluid strategy.
7. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:990–998.
  8. Martin GS, Mangialardi RJ, Wheeler AP, *et al.* Albumin and furosemide therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2002; 30:2175–2182.
  9. Martin GS, Moss M, Wheeler AP, *et al.* A randomized, controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33:1681–1687.

10. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, *et al.* Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:966–973.
  11. Liu KD, Thompson BT, Ancukiewicz M, *et al.* Acute kidney injury in patients with acute lung injury: impact of fluid accumulation on classification of acute kidney injury and associated outcomes. *Crit Care Med* 2011; 39:2665–2671.
  12. Evans RG, Naidu B. Does a conservative fluid management strategy in the perioperative management of lung resection patients reduce the risk of acute lung injury? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 15:498–504.
- This report, although lacking the classical scientific formality, reports interesting pragmatic data that may be of some interest when dealing with this category of patients.
13. Flori HR, Church G, Liu KD, *et al.* Positive fluid balance is associated with higher mortality and prolonged mechanical ventilation in pediatric patients with acute lung injury. *Crit Care Res Pract* 2011; 2011:854142.
  14. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, *et al.* Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012; 367:1901–1911.
  15. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, *et al.* A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247–2256.
  16. Caironi P, Tognoni G, Masson S, *et al.* Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med* 2014; 370:1412–1421.
  17. Annane D, Siami S, Jaber S, *et al.* Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA* 2013; 310:1809–1817.
  18. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med* 2013; 369:1243–1251.
- A very thoughtful and equilibrated view on pros and cons of fluid therapy in different scenarios.
19. Silva PL, Güldner A, Uhlig C, *et al.* Effects of intravascular volume replacement on lung and kidney function and damage in nonseptic experimental lung injury. *Anesthesiology* 2013; 118:395–408.
  20. Allyn J, Allou N, Dib M, *et al.* Echocardiography to predict tolerance to negative fluid balance in acute respiratory distress syndrome/acute lung injury. *J Crit Care* 2013; 28:1006–1010.
- An interesting report on the use of a noninvasive technique to safely perform volume depletion in ARDS patients.
21. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, *et al.* Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1527–1533.
  22. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, *et al.* Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000; 102:1788–1794.
  23. Gattinoni L, Caspani ML. Albumin and furosemide in acute lung injury: a little step forward? *Crit Care Med* 2002; 30:2376–2377.
  24. Uhlig C, Silva PL, Deckert S, *et al.* Albumin versus crystalloid solutions in patients with the acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2014; 18:R10.
  25. Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR, Gao F. The beta-agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:281–287.
  26. Gao SF, Perkins GD, Gates S, *et al.* Effect of intravenous  $\beta$ -2 agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379:229–235.
  27. Matthay MA, Brower RG, Carson S, *et al.*, National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Randomized, placebo-controlled clinical trial of an aerosolized  $\beta_2$ -agonist for treatment of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184:561–568.