



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y
OBSTETRICIA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**ESTUDIO DE CASO DE UNA PERSONA CON
PERFUSIÓN TISULAR INFECTIVA SECUNDARIO A
CHOQUE HIPOVOLÉMICO**

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

P R E S E N T A:

L.E. HERNÁNDEZ GARCÍA MARÍA ELENA

ASESOR: M.E. FRANCISCA ORTIZ CARBAJAL



CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE DE 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

- Agradezco a “El Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología” (CONACYT), por el apoyo económico que me fue brindado durante la realización de la especialidad de “Enfermería del adulto en estado crítico” mediante “El Plan Único de Especialización en Enfermería” (PUEE). y principalmente por favorecer y promover el avance de la investigación, innovación y desarrollo tecnológico- científico en el área de la salud.
- Agradezco a la “Universidad Autónoma de México” (UNAM), que por medio de la Escuela “Nacional de Enfermería y Obstetricia” (ENEO), me permitió continuar con una formación de posgrado y desenvolverme como especialista en el cuidado del “adulto en estado crítico”.
- Agradezco al Hospital General de México (HGM): “Dr. Eduardo Liceaga”, institución de enorme prestigio por su calidad e infraestructura que me permitió intervenir activamente como especialista en el cuidado de las personas en sus áreas de cuidados intensivos y urgencias forjando los aprendizajes obtenidos en la especialidad.

Dedicatoria

- ❖ Este trabajo está dedicado a la memoria de J.G.M y O.G.H. “Estrellas que iluminan mi cielo”, por su gran cariño y amor que siempre me brindaron y por ser quienes me guiaron a seguir el camino a esta profesión.
- ❖ A mi madre, “El centro de mi fuerza”, que ha estado conmigo en cada paso de este proceso y que me ha impulsado con su ejemplo a ser una persona responsable y capaz de lograr todo lo que me propongo.
- ❖ A Víctor Arturo P.L. “Luz y Magia”, profesionalista y persona a quien admiro y quiero por su gran iniciativa de superación, gracias por enseñarme a que nunca es suficiente, gracias por el tiempo y dedicación que me brindo para disipar mis dudas durante el desarrollo y conclusión de este trabajo.

Índice

1.- Introducción	
2.- Objetivos del estudio de caso	1
2.1 Objetivo General	1
2.2 Objetivos Específicos	1
3.-Fundamentación	2
4. Marco conceptual	6
4.1 Conceptualización de la enfermería	6
4.2 Paradigmas	7
4.3 Modelo conceptual de “Virginia Henderson”	9
4.4 Proceso de enfermería	16
4.4.1.- Definición	16
4.4.2.- Historia	16
4.4.3.- Finalidad / objetivos del proceso atención enfermería	19
4.4.4.- Etapas del proceso de atención de enfermería	20
5.- Metodología	30
5.1.- Selección y descripción genérica del caso	30
5.2.- Marco teórico	33
5.2.1.- Choque	33
5.2.2.- Tipos de choque	35
5.2.3.-Etapas del choque	40
5.2.4.-Choque hipovolémico	44
5.2.5Choque séptico	54
5.3 Consideraciones éticas	58
5.3.1Consentimiento informado	63

6.- Aplicación del proceso de enfermería	65
6.1.- Historia clínica de enfermería	65
6.2.- Indicaciones médicas (20/11/2018)	67
6.3.- Oxigenación	69
6.4.- Circulación	74
6.5.- Hidratación.....	77
6.6.- Nutrición.....	79
6.7.- Eliminación.....	81
6.8.- Moverse y mantener buena postura	83
6.9.- Termorregulación.....	84
6.10.-Necesidad de higiene y protección de la piel	84
6.11.-Seguridad y protección de peligros.....	85
7.- Valoraciones focalizadas.....	89
7.2.- Evento de choque hipovolémico de origen hemorrágico	90
7.3.-Valoración focalizada final	99
8.- Diagnósticos de enfermería	100
9.- Plan de cuidados de enfermería	102
10.- Conclusiones.....	153
11.-Sugerencias	155
12.-Bibliografía	

1.- Introducción

Actualmente en México no existen datos del comportamiento y número de incidencia de choque específico, pero se han realizado estudios con un límite de sesgo en la República Mexicana con el objetivo de evaluar sus características y evolución en unidades de terapia intensivas mexicanas.

Entre los dos tipos de choque con mayor incidencia se reporta el choque hipovolémico de tipo hemorrágico como una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma, a pesar de los avances en el conocimiento y manejo del sangrado masivo, contando con la mayoría de sus muertes potencialmente prevenibles, mientras el choque séptico como lo muestra en un estudio epidemiológico Carrillo Esper R. en 135 unidades de terapia intensiva de 24 estados de la república, concluyó una incidencia de 11,183 casos de sepsis de una población de 40,957 internados anuales con una tasa de mortalidad de 30.45% entre instituciones públicas y privadas, con un porcentaje en etiología de 47% de origen abdominal, 33% pulmonar, 8% tejidos blando y renal en un 7%.¹

En relación a la alta incidencia y mortalidad por estados de choque; “la reanimación exitosa de un paciente con hipoperfusión tisular, comienza por su clasificación y tratando la causa desencadenante, con el objetivo de disminuir la disfunción orgánica, ya que, el estado de choque es un síndrome multifactorial (secundario a una patología evidente) comprometiendo la vida de las personas por un inadecuado aporte de O₂, a nivel tisular, celular y sub-celular, necesarios para mantener las reacciones enzimáticas y el uso de oxígeno a nivel mitocondrial para preservar la respiración aerobia celular.^{2,3}

En dicho contexto la capacidad del equipo multidisciplinario para asegurar una atención especializada y revertir los principales causas desencadenantes de forma oportuna, inmediata integral y continua a su reconocimiento, es uno de los pilares de mayor importancia, razón por la cual, el profesional de enfermería está mayormente comprometido a continuar con la formación especializada e incursionar aún más en las intervenciones de “Enfermería Basada en Evidencia” (EBE), fortaleciendo planes de cuidados que garanticen una recuperación satisfactoria con

el menor número de secuelas en las personas que se encuentran en unidades de cuidados intensivos por estado de choque.

A continuación se presenta un estudio de caso de una persona con perfusión tisular inefectiva, secundario a choque hipovolémico, considerando que el estudio de caso es una nueva e innovadora técnica de aprendizaje que integra la descripción de una situación (Caso clínico) como un problema central, en el cual, se describe una serie de datos específicos a analizar, evidenciando posibles intervenciones de atención con las que puede ser abordado, argumentando científicamente cada una de sus etapas y acciones, incluyendo nuevas conceptualizaciones y puntos de discusión en relación a los marcadores de hipoperfusión y los síntomas que se manifiestan para identificar y prevenir oportunamente el choque, fundamentando la efectividad, beneficio y desventajas que proporcionan sus resultados en el paciente crítico.

El presente estudio fue centrado en una persona en cuidados críticos en un hospital de tercer nivel, utilizando para su desarrollo el modelo de Virginia Henderson a través del proceso Atención de Enfermería y la aplicación de un instrumento de valoración, especificando la atención y los cuidados individualizados planeados como intervenciones de mejora en relación a su padecimiento, y en base a las necesidades de seguridad y protección identificadas como alteradas, para mejorar la calidad de vida de la persona, sin dejar a un lado los aspectos éticos, fundamentales en la práctica profesional, realizando una búsqueda bibliográfica detallada y sistemática para su marco teórico bajo una recopilación analítica de diversas bases de datos como: Scielo, PubMed, Silver entre otras, revisión de artículos científicos de análisis y meta-análisis relacionados a sepsis, choque séptico y hemorrágico, agregando el uso de diversas guías de práctica clínica.

La recopilación de datos fue obtenida en un periodo de tiempo de 5 días (20/11/18 a 24/11/18), haciendo una comparación entre la valoración inicial y la valoración focalizada realizadas posteriormente a cambios en su estado Crítico a fin de ejemplificar el impacto de las intervenciones especializadas en la atención al choque.

2.- Objetivos del estudio de caso

2.1 Objetivo General

- ❖ Desarrollar un estudio de caso en una persona con perfusión tisular inefectiva asociada a choque hipovolémico, usando como base teórica la aplicación del cuidado del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) y las 14 Necesidades de Virginia Henderson, reflejando las principales alteraciones para ejercer la prevención y reducción de secuelas a la salud.

2.2 Objetivos Específicos

- ❖ Realizar una valoración de enfermería generalizada en base a las 14 necesidades de Virginia Henderson, a una persona con perfusión tisular inefectiva relacionada a choque hipovolémico.
- ❖ Formular diagnósticos de enfermería reales y potenciales, de acuerdo con las principales necesidades alteradas durante la valoración inicial y focalizada de enfermería, en base a la estructura PES.
- ❖ Diseñar un plan de cuidados que contribuya a solucionar las necesidades identificadas de mayor alteración, derivadas de los diagnósticos de riesgo y potenciales de enfermería, fundamentados en base científica, mediante la “Enfermería Basa en Evidencias”.
- ❖ Describir la importancia que tienen las intervenciones especializadas de enfermería aplicadas a personas en cuidados intensivos en base a la valoración e identificación oportuna de datos sugestivos a choque y alteraciones secundarias.

3.-Fundamentación

3.1 Antecedentes

Fisiopatología choque hemorrágico, * Anestesióloga adscrita en Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes IMSS. Curso de Alta Especialidad de «Anestesia en el paciente politraumatizado grave», SSDF, UNAM.⁴

En este artículo de análisis fueron identificados puntos claves en relación a choque hemorrágico e indicadores para su diagnóstico, concluyendo entre algunos valores que; no debe tomarse la hipotensión arterial como referencia clínica, aunque esta suele estar presente, ya que el flujo sanguíneo no solo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular y se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardíaco o la presión arterial. Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardíaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al incremento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático. El volumen minuto cardíaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión.

Hemorrhagic shock, Anestesiología y Fisiopatología.

Hospital Clínico y Facultad de Medicina. Universidad De Chile⁵

En este artículo se llevó a cabo el análisis en relación a la epidemiología, manifestaciones y la comparación entre manejos y tratamiento al shock hemorrágico. Considerándose como la principal causa de muerte en el trauma y potencialmente prevenible y una de las principales causas de muerte en la población menor de 44 años. La hemorragia masiva puede producir inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, daño de órganos y muerte. Los principales objetivos de la resucitación son restaurar el volumen sanguíneo circulante y detener la hemorragia, mientras se activan los protocolos de manejo de la hemorragia masiva. Si bien el método óptimo de resucitación no ha sido claramente establecido, el uso de fluidos intravenosos y productos sanguíneos son elementos esenciales del

manejo. Los defectos hemostáticos son frecuentes en la hemorragia masiva y evolucionan rápidamente.

Se recomienda el uso precoz de plasma fresco congelado y plaquetas para prevenir el mecanismo dilucional de la coagulopatía, y el manejo agresivo de ésta una vez establecida. Finalmente, el manejo posterior a la emergencia incluye los cuidados intensivos para una monitorización estricta y el manejo de las eventuales complicaciones sistémicas, como la falla multiorgánica.

“Choque hipovolémico oculto en pacientes con hemorragia”

Determinación de niveles sérico de déficit de base y saturación venosa de O₂ como índices tempranos de hipoperfusion tisular⁶

La mortalidad de choque cuando este es secundario a hemorragia, sepsis o falla cardiaca es mayor al 20%. Desde el punto de vista científico el choque resulta de una extrema falla del sistema circulatoria para oxigenar y nutrir adecuadamente al organismo.

Tradicionalmente la determinación de las variables hemodinámicas siguiente. tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca(FC), presión venosa central (PVC), gasto cardíaco (GC) y volúmenes urinarios se han tomado como puntos de referencia para valorar la evolución del choque; sin embargo, dichos resultados son imprecisos, debido a que existen mecanismos compensadores que alteran estas variables, sin reflejar en forma exacta el aporte de oxígeno (DO₂) a los tejidos y más aún el metabolismo celular, caracterizado por la utilización de oxígeno (O₂) a nivel mitocondrial, como consecuencia de la disminución del DO₂ y nutrientes, se establece la formación de lactato y acidosis metabólica.

Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS?⁷

Como se puede apreciar, estamos asistiendo a un cambio de paradigma entorno a las definiciones para el diagnóstico de sepsis desde una clasificación de criterios basada en hallazgos clínicos, a una basada en fisiopatología. Si bien la nueva clasificación propuesta, pretende tener correlación con pronóstico en la homeostasis del organismo, pretendiendo una definición clara que pueda ser utilizada en la práctica

clínica e investigación. Sin embargo, se abre un nuevo debate que obliga al desarrollo de investigación que permita validar los criterios propuestos, considerando que los pacientes con sepsis acuden a servicios médicos de atención primaria, emergencia, salas de hospitalización y UCI's, y que es una patología que requiere de una temprana sospecha diagnóstica para administrar un tratamiento rápido, oportuno y pertinente, con criterios clínicos y de laboratorio de fácil acceso.

Finalmente, debemos aún aceptar que los criterios diagnósticos basados en el diagnóstico de SIRS, si bien presentan una serie de limitaciones, tienen una gran virtud y es la de permitir la temprana sospecha de sepsis, algo que aún no sabemos si ocurrirá con relación a estos nuevos criterios propuestos y de otro lado, se espera sea superada la limitación existente en cuanto a pronóstico de muerte de las definiciones, lo que es también incierto. Entonces, en este escenario, tal vez sería prudente mantener ambos criterios en la práctica clínica hasta tener las correspondientes validaciones y la confirmación de que podemos sustentar el cambio de los antiguos criterios con la tan necesaria evidencia.

The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update⁸

El paquete Surviving Sepsis Campaign (SSC) es el núcleo de los esfuerzos de mejora de la calidad de la Campaña. La aplicación del paquete de sepsis simplifica los procesos complejos de la atención de personas con sepsis. El paquete se basa en las recomendaciones de las pautas de 2016 que integran puntos de decisión identificados y cursos de acción que, combinados con el juicio clínico, pueden marcar la diferencia en los resultados de los pacientes.

El paquete de la Hora-1 debe verse como una oportunidad de mejora de la calidad hacia un estado ideal. Para los pacientes críticos con sepsis o shock séptico, el tiempo es esencial. Aunque el tiempo de inicio del paquete de la Hora 1 es el reconocimiento de la sepsis, tanto la sepsis como el shock séptico deben considerarse emergencias médicas que requieren un diagnóstico rápido e intervención inmediata.

Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico⁹

Actualmente se han manejado diversos métodos de diagnóstico para detectar oportunamente los estados de choque, siendo una controversia en el uso de parámetros.

En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación, aunque al ser un síndrome, no hay un parámetro que sirva como estándar de oro.

La monitorización hemodinámica se ha utilizado para guiar la terapia hídrica del paciente y hoy en día se sabe que los métodos dinámicos como la compresibilidad de la vena cava inferior son los más útiles. La adecuada identificación, monitorización y tratamiento del paciente pueden evitar repercusiones sistémicas importantes y consecuencias irreversibles a nivel celular que lleven al paciente a la muerte.

4. Marco conceptual

4.1 Conceptualización de la enfermería

La **enfermería** se ha concebido como ciencia, arte, profesión y proceso. Actualmente la profesionalización le ha otorgado una conceptualización más precisa y clara que pueda describir su verdadera esencia, considerándola como: “Conjunto de conocimientos y acciones necesarios para prestar atención de enfermería a las personas que lo requiera, en actividades de promoción de la salud, diagnóstico de enfermería, tratamiento y rehabilitación. Esto presupone atención directa, investigación, docencia y administración como funciones generales”¹⁰

La primera definición de enfermería fue otorgada por **Florence Nightingale** en donde se refirió a la enfermería como; “el acto de influir sobre el entorno del paciente para ayudar a su recuperación”. Centró la atención del cuidado en el medio ambiente el cual debía ser limpio, ventilado y tranquilo además de que fuera cálido y que se tratara individualmente a cada uno de los pacientes.

En 1961 Virginia Henderson la describe como: “Enfermería es asistir al individuo sano o enfermo en la ejecución de aquellas actividades que contribuyan a su salud, a su recuperación o a su muerte pacífica, actividades que él podría ejecutar por sí mismo si tuviera la voluntad o los conocimientos necesarios para ello. Hacer todo esto de tal manera que ayude a la persona a alcanzar su independencia tan rápido como le sea posible”.

La **Federación Nacional de Escuelas de Enfermería en México** define la enfermería como: “Servicio dinámico de atención preventiva, promocional, terapéutica y educativa, orientado a dar respuestas a las necesidades de salud de la sociedad. Involucra la asistencia a individuos, familias y grupos comunitarios en el logro de un grado deseable de autodirección en el cuidado de la salud. Está inserta en las actividades de planeación, coordinación y administración de la atención primaria de la salud, constituye un elemento de articulación de la estructura sanitaria y de coordinación para la continuidad del cuidado. Comparte con otras disciplinas la

responsabilidad de la atención médica. Es el enlace entre la comunidad y el sistema de salud”.

Según la **OMS**: “Enfermería abarca la atención autónoma y en colaboración dispensada a personas de todas las edades, familias, grupos y comunidades, enfermeros o no, y en todas las circunstancias. Comprende la promoción de la salud, la prevención de enfermedades y la atención dispensada a enfermos, discapacitados y personas en situación terminal.¹¹

El **Consejo Internacional de Enfermería (CIE)**, la conceptualiza de la siguiente manera: La enfermería abarca los cuidados, autónomos y en colaboración, que se presentan a las personas de todas las edades, familias, grupos y comunidades, enfermos o sanos, en todos los contextos, e incluye la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, y los cuidados de los enfermos, discapacitados y personas moribundas. Funciones esenciales de la enfermería son la defensa, el fomento del entorno seguro, la investigación, la participación en la política de salud y en la gestión de los pacientes y los sistemas de salud y la formación.

4.2 Paradigmas

La disciplina de enfermería ha ido evolucionando con los acontecimientos y con las corrientes de pensamiento que se han ido sucediendo a lo largo de la historia, lo que ha provocado situaciones de cambio dentro de esta ciencia, para cuyo conocimiento es necesario abordar los diferentes paradigmas y concepciones que han ido configurando su desarrollo en conjunto con otras ciencias. De ahí la importancia de que el personal de enfermería comprenda los cambios que se están produciendo para poder adaptarse mejor a las necesidades que van surgiendo, tanto profesionales como de la comunidad a la que brinda sus cuidados.

A partir de la década de los 60`s, el inicio de la investigación en enfermería constató la falta de sistemas teóricos sólidos que pudieran ofrecer conexiones conceptuales válidas para el ejercicio profesional. Con estas observaciones en el área de la ciencia de enfermería se comienza a usar el concepto de paradigma como referente para el desarrollo de la ciencia y base para múltiples ciencias. Al utilizar este concepto debe

hacerse referencia a Thomas Khun, que lo utiliza como eje central de su visión de la ciencia a partir de su concepción de "ciencia normal" y de la naturaleza de las evoluciones científicas. Es evidente que la filosofía de la ciencia, dictada por Khun, ha servido de gran ayuda para comprender la evolución de la teoría de la enfermería mediante los modelos paradigmáticos de la ciencia.¹²

En los años 80`s, el desarrollo en las teorías de enfermería fue el característico de los períodos de transición, del modelo de pre-paradigma al de paradigma. Los paradigmas dominantes (modelos) proyectaban diversas perspectivas sobre la práctica de enfermería, la administración de ciencias, la investigación y los posteriores desarrollos técnicos, es decir, dirigían las actividades de una disciplina y como tal fue aceptada por la mayoría de sus miembros. Es por ello, que en el trabajo que realizan los enfermeros se observan características de los distintos paradigmas que se han ido manifestando a lo largo de la historia, los cuales en período de transición se superponen sin que una forma de pensamiento supere totalmente a la anterior. Esto es aplicable a cualquiera de los campos en que se puede orientar el trabajo de enfermería.

Todo lo anteriormente expuesto, se propuso reflexionar sobre los distintos paradigmas que ayudan a sustentar las bases del pensamiento en Enfermería, identificar los cuidados enfermeros como la esencia de la profesión y describir un modelo de cuidado y un método sistemático, como punto de partida de los cuidados enfermeros.

La ciencia es un cuerpo unificado de conocimientos apoyados en evidencias reconocidas sobre determinados fenómenos. En la ciencia de la enfermería, sus conocimientos y técnicas han de estar basados en la observación y en la investigación experimental, es decir, basarse en teorías científicas.

Una Disciplina es una perspectiva única, una forma diferenciada de ver los fenómenos, lo que establece los límites y la naturaleza de sus investigaciones (Donaldson y Crowley,).⁸

El meta-paradigma enfermero es imprescindible para que pueda desarrollarse como ciencia y como profesión la disciplina enfermera siendo esencial la relación entre los conceptos que forman parte del mismo:

-Persona: Receptora de los cuidados enfermeros bajo una visión holística y humanística.

-Entorno: Factores intrapersonales y las influencias exteriores a la persona.

-Salud: Meta del rol profesional. Una persona sana es la que gestiona su vida con autonomía.

-Enfermería: Características de la persona que proporciona el cuidado enfermero, siempre en relación interpersonal con la receptora de cuidados.

-Entorno: Sin definirlo explícitamente, lo relaciona con la familia, abarcando a la comunidad y su responsabilidad para proporcionar cuidados. La sociedad espera de los servicios de la enfermería para aquellos individuos incapaces de lograr su independencia y por otra parte, espera que la sociedad contribuya a la educación enfermera.¹³

4.3 Modelo conceptual de “Virginia Henderson”

Virginia Henderson

Nació en 1897 en Kansas City, Missouri, y muere en marzo de 1996.

Su interés por la Enfermería tiene lugar durante la primera Guerra Mundial.

En 1918 ingresó en la Army School of Nursing de Washington D.C, donde se graduó en 1921 y aceptó el puesto de enfermera de plantilla en el Henry Street Visiting Nurse Service de Nueva York.

Su carrera docente se inicia en 1922, cuando empieza a dar clases de enfermería en Norfolk Protestant Hospital de Virginia. Entra en el Teacher College de la Universidad de Columbia, donde se licencia como profesora y en cuya estancia revisa la cuarta edición del Principies 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.

En 1929 trabajó como supervisora docente en las clínicas del Strong Memorial Hospital de Rochester, Nueva York, y en 1953 ingresa a la prestigiosa Universidad de Yale, donde desarrolla sus principales colaboraciones en la investigación de

enfermería y donde permaneció activa como asociada emérita de investigación hasta la década los 80`s.

Además de la ya mencionada con Hamer, su obra más conocida es *The Nature of Nursing* (1966), en la que identifica las fuentes de influencia durante sus primeros años de enfermería. Su gran inspiradora y de quien adquirió su educación básica en enfermería fue de Annie W. Goodrich, que era decana de la Army School of Nursing. Cuando Henderson era estudiante en el Teachers College de la Universidad de Columbia, aprendió de su profesora de fisiología, Caroline Stackpole, la importancia de mantener un equilibrio fisiológico. Mientras que las lecciones de microbiología de Jean Broadhurst, hicieron que Henderson se interesara más en otorgar la higiene y la asepsia.¹⁴

Afirmaciones teóricas

Virginia Henderson está influida por el Paradigma de la “Integración”, situándose dentro de la Escuela de las Necesidades, caracterizada por: Utilizar teorías sobre las necesidades y del desarrollo humano para conceptualizar a la persona.

Henderson reconoce en su modelo influencias que provienen de la fisiología (Stackpole) y la psicología (Thorndike), identificando las 14 Necesidades Básicas, que van desde las necesidades físicas hasta las psicológicas, muy similares a las de Abraham Maslow.

El deseo de aclarar la función propia de las enfermeras, determinando en qué se diferencia su aportación de la del resto de profesionales de la salud.

Henderson desarrolló su definición de Enfermería debido a su preocupación por el papel, la función y la idoneidad de la formación de las enfermeras:

“La única función de la enfermera es ayudar al individuo, sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyan a su salud o a su recuperación (o a una muerte tranquila), actividades que realizaría sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad y el conocimiento necesarios. Así mismo, es preciso realizar estas acciones de tal forma que el individuo pueda ser independiente lo antes posible”.¹⁵

Filosofía de Virginia Henderson

La base de conocimiento de la enfermería moderna plantea sus cimientos en el Proceso Enfermero (PE), el método científico aplicado a los cuidados. Además de aplicar un método de trabajo sistemático, las enfermeras necesitan delimitar su campo de actuación. El desarrollo de modelos de cuidados enfermeros permite una conceptualización o visión fundamentada de la enfermería, definir su naturaleza, misión y objetivos, centrando el pensamiento y actuación desde una determinada visión o marco conceptual. Disponer y aplicar un modelo de cuidados aporta importantes beneficios a las enfermeras, ya que muestra de forma más clara la filosofía e ideología; ayuda a desarrollar y mantener la identidad de la profesión; contribuye en el debate teoría/práctica, propiciando un mayor acercamiento entre ambas partes a través de la investigación y se fomenta el debate teórico, llena de contenido el trabajo asistencial. Uno de los modelos de cuidados que mayor aceptación tiene en nuestro entorno es el de Virginia Henderson. Son varias las razones que han propiciado su adopción y vigencia en nuestros días y que resultan de peso de manera particular a las enfermeras clínicas. El modelo de Virginia Henderson es totalmente compatible con el PE, cuestión esencial para que tenga aplicación en la práctica.¹²

El modelo de Virginia Henderson se ubica en los “Modelos de las necesidades humanas”, en la categoría de enfermería humanística, donde el papel de la enfermera es la realización (suplencia o ayuda) de las acciones que la persona no puede realizar en un determinado momento de su ciclo de vital, enfermedad, infancia o edad avanzada. En su libro *The Nature of Nursing (La Naturaleza de la Enfermería)* publicado en 1966, Virginia Henderson ofrecía una definición de la enfermería, donde otorga a la enfermera un rol complementario/suplementario en la satisfacción de las 14 necesidades básicas de la persona. El desarrollo de este rol, a través de los cuidados básicos de enfermería, legitima y clarifica la función de la enfermera como profesional independiente en sus actividades asistenciales, docentes, investigadoras y gestoras, al tiempo que ayuda a delimitar su área de colaboración con los restantes miembros del equipo de cuidados. “La función singular de la enfermería es asistir al individuo, enfermo o no, en la realización de esas actividades que contribuyen a su

salud o su recuperación (o a una muerte placentera) y que él llevaría a cabo sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesarios. Y hacer esto de tal manera que le ayude a adquirir independencia lo más rápidamente posible”. Resulta de interés su particular visión sobre la función autónoma de la enfermera, esa parte independiente de su trabajo que ella inicia y controla. Asimismo considera a la persona como centro del sistema, otorgándole un papel activo en su proceso de salud.

Objetivo de los cuidados: Ayudar a la persona a satisfacer sus necesidades básicas. La persona que presenta un déficit, real o potencial, en la satisfacción de sus necesidades básicas, o que aún sin presentarlo, tiene potencial de desarrollo.

Preposiciones	
Persona	Es un ser integral, una unidad con componentes biológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales que interactúan entre sí. La persona y familia forman una unidad.
Entorno	Es el conjunto factores y condiciones externas, entre ellas las relaciones con la familia y la comunidad. Las condiciones del entorno son dinámicas y pueden afectar a la salud y al desarrollo. Las personas maduras pueden ejercer control sobre el entorno, aunque la enfermedad puede obstaculizar dicho control.
Enfermería	Es un servicio de ayuda a la persona en la satisfacción de sus necesidades básicas. Requiere de conocimientos básicos de ciencias sociales y humanidades, además de las costumbres sociales y las prácticas religiosas para ayudar al paciente a satisfacer las 14 necesidades básicas.
Salud	Es el máximo grado de independencia que permite la mejor calidad de vida, un estado en el cual la persona puede trabajar, desarrollarse y alcanzar el potencial más alto de satisfacción en la vida, satisface las 14 necesidades básicas. La persona necesita

independencia para poder satisfacer las necesidades básicas por sí misma, o cuando esto no es posible, la ayuda de otros. Favorecer la salud es más importante que cuidar al enfermo.¹³

Papel de la enfermería:

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

Enfermera
como
“sustituta”:

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

Enfermera
como
“ayudante”:

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

Enfermera
como
“acompañante”

Fomenta la relación terapéutica con el paciente y actúa como un miembro del equipo de salud, supervisando y educando en el autocuidado.⁹⁶

Fuente de dificultad

También denominada área de dependencia, alude a la falta de:

- Conocimientos: “saber qué hacer y cómo hacerlo”.
- Fuerza (física o psíquica): “por qué y para qué hacerlo, poder hacerlo”.
- Voluntad: “querer hacerlo”.

En relación a la persona para satisfacer sus necesidades básicas, por lo que el modo de intervención de la enfermería se dirige a aumentar, completar, reforzar o sustituir la fuerza, el conocimiento o la voluntad.

Por lo tanto se establece la necesidad de elaborar un Plan de Cuidados Enfermeros por escrito, basándose en el logro de consecución de las 14 necesidades básicas y en su registro para conseguir un cuidado individualizado para la persona. El grado hasta el cual las enfermeras ayudan a los pacientes a adquirir independencia es una medida de su éxito. Cuando la independencia es inalcanzable, la enfermera ayuda a la persona a aceptar sus limitaciones o su muerte, cuando esta es inevitable.

Necesidades básicas

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

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

13 Participar en actividades recreativas.

14 Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo normal y a usar los recursos disponibles.

Tomado de Henderson, VA. The nature of nursing reflections after 25 years (pp.22-23) New York National League for Nursing Press.

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

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

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

Autonomía Capacidad de la persona para satisfacer las necesidades básicas por sí misma. Agente de autonomía asistida. Quien realiza acciones encaminadas a satisfacer las necesidades que requieren cierto grado de suplencia. Manifestaciones de independencia. Conductas o acciones de la persona que

Autonomía

resultan adecuadas, acertadas y suficientes para satisfacer sus necesidades básicas. Manifestaciones de dependencia. Conductas o acciones de la persona que resultan inadecuadas, erróneas o insuficientes para satisfacer las necesidades básicas, en estos momentos o en el futuro, como consecuencia de la falta de fuerza, conocimiento o voluntad.¹⁴

4.4 Proceso de enfermería

Cada disciplina configura su conocimiento a través de la aplicación del método científico en su propio campo, para desarrollar un método específico como instrumento para garantizar una práctica profesional y de calidad, de esta manera se tiene una estructura teórica que organiza el conocimiento acumulado y guiar la acción profesional.

4.4.1.- Definición

El proceso enfermero se define como:

- Método organizado y sistemático que emplea el profesional de enfermería para atender las necesidades y/o problemas del usuario, familia y alcanzar el máximo bienestar posible, mediante una asistencia continua, coordinada y racionalizada.^{17,18}
- Es un método sistemático y organizado con base en la solución de problemas, para administrar cuidados de enfermería derivados de la identificación de respuestas reales y potenciales del individuo, familia y comunidad.¹⁷
- Es la aplicación del método científico en la práctica asistencial de la disciplina, de modo que se pueda ofrecer, desde una perspectiva enfermera, unos cuidados sistematizados, lógicos y racionales. El proceso de Atención Enfermería (PAE), le brinda a la profesión de enfermería la categoría de “Ciencia”.¹⁸

4.4.2.- Historia

Antes de usar el PAE, los profesionales fueron formados con el método de resolución de problemas, se trataba de un proceso general que guio y sirvió a las

enfermeras clínicas por muchos años. A mediados del siglo XX las enfermeras se dieron cuenta de la necesidad de contar con un marco metodológico de referencia que les diera dirección específica, y además permitiera definir y aclarar su campo dentro de las ciencias de la salud, en base a dicha necesidad surge el PAE.

Cronología		
1955	Lydia Hall	Define la enfermería como un proceso.
1959	D Johnson	Primeras que lo utilizaron para referirse a una serie de fases que describen el proceso de enfermería; consideraron un proceso de tres etapas: Valoración, planeación y ejecución.
1961	I.J.Orlando	
1963	E. Windenbach	
1966	Lois Knowles	Presento un modelo que contenía las actividades que constituyen los profesionales de enfermería que son: descubrir, investigar, decidir, actuar, discriminar.
1967	Yura y Walch Little y Carnevali.	Escribieron el primer libro del proceso de enfermería donde mencionaba que tenían cuatro componentes principales y se enfatizó en las destrezas intelectuales, interpersonales y técnicas de la práctica de enfermería, Influyeron grandemente para que el proceso se divulgara, tanto en los planes de enseñanza como en la práctica.
1973	American Nurses Association (ANA)	Referencio las cinco fases del proceso de enfermería; valoración, diagnostico, planificación, intervención y evaluación. Publica las normas de la práctica de enfermería, estas normas son un modelo para evaluar la calidad del cuidado Enfermero.
1974	Doris Blach	Consideraron que la segunda fase del proceso era el diagnostico de enfermería. De esta manera el proceso de enfermería seria de 5 etapas.
1975	Sor. C.Roy.	

1982	The National Council of State Boards of Nursing	Definió y describió las cinco etapas del proceso de enfermería en términos propios de enfermería como el método universal de la práctica de la enfermería.
1983	Marriner	Afirma que el proceso es la aplicación de la solución científica de problemas a los cuidados de enfermería.
1999	Phaneuf	Se reiré al proceso como un instrumento que ayuda a la enferma a trabajar de manera sistemática y actuar como verdaderas profesionales.
1997	Lyer	Define el proceso como el método mediante el cual se aplica un marco teórico a la práctica de enfermería, además añade que es un enfoque deliberado de resolución de problemas que requiere capacidades cognoscitivas, técnicas, interpersonales y que va dirigido a satisfacer las necesidades del sistema cliente/familia.

Características

- *Sistema abierto y flexible:** Satisface las necesidades particulares del individuo, familia o comunidad.
- *Proceso cíclico y dinámico:** Debido a que sus etapas están interrelacionadas entre sí.
- *Centrado en el usuario:** Es un método individualizado
- *Favorece la creatividad:** Del profesional de enfermería y el Usuario.
- *Tiene una finalidad:** Concreta y programada.
- *Interactivo:** Supone una colaboración continua entre enfermera y persona a su cuidado. Este contacto se establece en un clima de relación de ayuda para asegurar los cuidados personalizados adecuados.

***Tiene una base teórica:** El proceso ha sido concebido a partir de numerosos conocimientos que incluyen ciencias y humanidades y se puede aplicar a cualquier modelo teórico de enfermería.

***Universalmente aplicable:** Se usa como estructura básica, para prestar cuidados en cualquier situación de salud, y cualquier etapa de ciclo vital.¹⁹

4.4.3.- Finalidad / objetivos del proceso atención enfermería

- Proporcionar un marco de referencia metodológico para la planificación de los cuidados de enfermería.
- Personalizar los cuidados para que respondan a las necesidades principales de las personas.
- Maximizar los recursos de la persona cuidada y establecer las intervenciones apropiadas con el fin de ayudar a conservar un estado óptimo de bienestar desde el punto de vista físico y psicológico.
- Descubrir los recursos personales de la persona que requiere los cuidados, como su fortaleza, motivaciones, capacidades intelectuales, hábitos de vida, también permite conocer los recursos externos, como su red de apoyo, la eficacia de esta red, su disponibilidad y voluntad de ayudar así como los recursos económicos de la persona y los recursos comunitarios.
- Coordinar el trabajo del equipo, ya que, un plan de cuidados bien organizados permite saber que hay que hacer cuando hay que hacerlo y quien debe hacerlo.
- Asegurar la continuidad de los cuidados a pesar de los diferentes turnos de trabajo, los cambios de equipos y sustituciones.

Propósitos de la aplicación del PAE

1.-Estimula:

- La creatividad y las innovaciones
- El desarrollo de la capacidad de observación
- El crecimiento profesional
- El desarrollo de habilidades en relaciones interpersonales.

2.- Individualiza la atención´.

3.-Aumenta la satisfacción en el trabajo.

4.-Evita la rutinizacion.

Beneficios del PAE para el profesional de enfermería

1.-Satisfacer ciertas necesidades personales inmediatas, como reducir incertidumbre y la ansiedad.

2.-Logra sentimientos de control, seguridad, confianza en las decisiones y acciones a realizar.

3.-Ayudar a la formación continua del profesional, dada la necesidad de reordenar y aprender nuevos conocimientos que pueden ser requeridos.²⁰

4.4.4.- Etapas del proceso de atención de enfermería

1.-* Valoración

2.- * Diagnóstico

3.- *Planeación

4.- *Ejecución

5.- *Evaluación

1.-Valoración

Es la primera etapa que permite estimar el estado de salud de la persona, familia y comunidad.

Es un proceso sistemático, organizado de búsqueda de información realizada a partir de diversas fuentes, con el fin de descubrir el grado de satisfacción de las

necesidades de la persona, familia o comunidad e identificar los diagnósticos de enfermería, conocer sus recursos disponibles y planificar las intervenciones

La valoración que realiza la enfermera del usuario tiene que ser total e integradora por lo que debe seguir un enfoque holístico; es decir un modelo enfermero para la identificación de respuestas humanas y la integración de elementos de un modelo médico para la integración de respuestas fisiopatológicas.

La valoración por un modelo enfermero, puede derivarse de la aplicación de cualquier teoría de enfermería, por lo que en el desarrollo de este Estudio de Caso se ha utilizado el modelo de Virginia Henderson, cabe hacer mención que la elección del modelo enfermero a utilizar depende de la preferencia hacia determinado enfoque (14 Necesidades humanas); así como de las características particulares del usuario (Persona en Cuidados Intensivos Adultos), y de las normas de la institución en donde se recopila la información (Hospital de 3er Nivel).¹³

Tipos de valoración	
Valoración inicial o básica	Se realiza durante la entrevista inicial con la persona para reunir la información sobre todos los aspectos del estado de salud, debe ser sistemática, planificada y completa. Hace uso de un instrumento de Valoración, este instrumento puede ser completo, se considera extenso por la profundidad en la que valora cada necesidad en concordancia con la exploración física.
Valoración continuada o focalizada	Se realiza para reunir información detallada sobre un solo aspecto (Necesidad), por lo cual se formulan las siguientes preguntas: -¿Qué evidencias se disponen para decir que existe un problema? Comparándolas con los datos de referencia inicial de la persona. -¿Qué factores están contribuyendo al problema? -¿Qué intervenciones se agregan para la resolución y/o prevención de secuelas derivadas del problema identificado?

Valoración de urgencia rápida	de o	Se valoran las necesidades identificadas como alteradas que ponen en peligro la vida de la persona.
--------------------------------------	-------------	---

La valoración como proceso, significa un ciclo consciente, reflexivo durante el cual es importante registrar y comunicar los datos obtenidos.

La valoración consta de tres etapas:

a) **Obtención de la información/ Recogida de los Datos:**

Se recogen valorando las 14 necesidades básicas teniendo en cuenta datos subjetivos, objetivos, antecedentes, actuales, generales y focalizados. Nos orienta en cuanto al grado de autonomía y si los comportamientos y acciones del individuo son adecuados y suficientes para cubrir satisfactoriamente las necesidades básicas. Se realiza la obtención de los datos mediante:

- 1.-Observación estructurada.
- 2.-Entrevista personalizada.
- 3.-Exploración física (Inspección, Palpación, Auscultación, Percusión)

La valoración se realiza de forma:

- Directa/Primaria: Entrevista, observación, exploración física
- Indirecta/Secundaria: Procedentes de informes de otros proveedores del cuidado, de la historia clínica, etc.

El tipo de datos, la fuente y el método de recogida de los mismos deben estar reflejados en el registro de enfermería y pueden ser:

- Objetivos: Aquellos que se pueden observar, medir, por lo tanto detallan una información exenta de parcialidades concretas, ej. Signos Vitales, fluidos, exámenes de laboratorio, peso, talla, coloración, etc.
- Subjetivos: Las que reflejan hechos y situación expresada por la propia persona, comprenden las percepciones, sentimiento e ideas de la persona sobre sí misma y sobre su situación de salud. Para obtener estos datos la enfermera debe de poner en marcha todas sus capacidades para realizar el proceso de interacción, estos datos hasta su contrastación es parcial y ambigua, por ej.: El dolor, el malestar, la opresión y las percepciones.

- b) **Organización de datos:** Agrupando por necesidades aquellos que parezcan ser relevantes o estar relacionados entre sí. Esta organización sistemática facilita la detección de problemas que permite identificar los problemas, manifestaciones de independencia y de dependencia sobre los que planifican los cuidados individualizados. Hay varios modelos o esquemas para organizar los datos obtenidos de la valoración de una manera sistemática, estos pueden variar de acuerdo a la normatividad de la institución o fines académicos, al estado de salud del paciente o bien contar con un marco de referencia basado en teorías o modelos de enfermería, Tal es el caso de las 14 Necesidades de Virginia Henderson, al elegir un marco de referencia o estructura que oriente la recogida de datos, se debe tener en cuenta el preservar, mantener y fomentar la integridad de la persona, así como atender a sus respuestas dentro de la dinámica de salud, enfermedad, constituye el campo de acción específico de la enfermería.
- c) **Interpretación, validación:** comprobando que sean exactos, veraces suficientes y completos, evitando errores y conclusiones precipitadas. Se deben confirmar todos aquellos datos que sean prioritarios o claves para el establecimiento del diagnóstico, así como aquellos que resulten anómalos o incongruentes.²¹

2.-Diagnóstico

Es la segunda etapa de proceso que inicia al conducir la valoración y constituye una “función intelectual compleja”, al requerir de diversos procesos mentales para establecer un juicio clínico sobre la respuesta del individuo, familia y comunidad, así como de los recursos existentes (Capacidades).

Según la Asociación Norteamérica del Diagnóstico Enfermero, define el Diagnóstico de enfermería como: “Un juicio clínico a las respuestas del individuo, familia o comunidad, de problemas de salud o procesos vitales. El diagnóstico de enfermería proporciona una base para la selección de las intervenciones de enfermería, con el fin de alcanzar los resultados que son responsabilidad de la enfermera”.¹⁷

Tras organizar los datos se determinan las conexiones existentes entre las claves y se interpretan, dando lugar a la detección de problemas de colaboración (Reales o Potenciales) que requieren de un abordaje interdisciplinar, y /o Diagnostico de enfermería que se tratan de forma independiente.²²

Análisis de los componentes del diagnostico	
Juicio Clínico	Es el acto del intelecto de emitir una apreciación, significa que es una observación sino una interpretación, análisis y una conclusión a partir de la valoración del estado de salud de una persona.
Respuestas	Son comportamientos observados o afirmaciones verbales de los individuo, familia o comunidad a problemas o situaciones de vida que se describen como centro del juicio. Incluyen la forma en que una persona reacciona ante una situación o significado personal que se le da a los acontecimientos. Estas respuestas pueden ser, fisiológicas, psicológicas, sociales o espirituales.
Problemas de salud	*Reales: Describe las respuestas humanas a estados de salud/procesos vitales que existen en un individuo, familia o comunidad, su identificación se basa en la existencia de características definitorias (Manifestaciones en el momento de la valoración). *Potenciales/Riesgos: Describe problemas de salud que pueden presentarse en un futuro próximo de no iniciarse medidas de prevención y/o correctoras sobre los factores de riesgo presentes en el momento de la valoración. ²³

Componentes del diagnóstico de enfermería

- Etiqueta (Enunciado del problema): Proporciona un nombre al diagnóstico, es un término o frase concisa con que se representa un patrón de claves relacionadas, puede incluir modificadores.

- Definición: Proporciona una descripción clara y precisa, delinea su significado y ayuda a diferenciarlo de diagnósticos similares.
- Características definitorias: Grupo de claves (signos y síntomas y factores de riesgo), inferencias observables que se agrupan como manifestaciones en un diagnóstico enfermero. Es exclusivo de “Diagnósticos Reales”.
- Factores Relacionados: son factores que parecen mostrar algún tipo de patrón de relación con el diagnóstico enfermero. Pueden describirse como antecedentes asociados, relacionados, contribuyentes o coadyuvantes al diagnóstico.
- Factores de riesgo: Son factores ambientales y elementos fisiológicos, psicológicos, genéticos o químicos que incrementan la vulnerabilidad de un individuo, familia o comunidad ante un evento no saludable.

Pasos para un diagnóstico

- 1.-Priorizar: Pedir al individuo/familia que identifique su principal preocupación.
- 2.- Verificar que la valoración ha sido realizada de forma sistemática y global, para lo que se deben haber cubierto las fases de la valoración y los datos han debido ser agrupados siguiendo el modelo enfermero y por sistemas corporales.
- 3.-Realizar una lista de problemas reales y potenciales identificando los aspectos y funcionamientos normales, deteriorados o en riesgo de deterioro, centrándose así el esfuerzo en las áreas problemáticas.
- 4.-Buscar las evidencias (claves) para asegurar la corrección del diagnóstico, considerar cada problema buscando la presencia de las características definitorias asociadas.
- 5.-Nombrar los problemas con las etiquetas diagnósticas que mejor se ajusten a las evidencias encontradas.
- 6.-Determinar las causas del problema (r/c), es clave, puesto que serán los factores relacionados presente en el diagnóstico lo que oriente a las intervenciones específicas.

7.-Si se detectan factores de riesgo sin evidencias del problema se debe identificar como diagnóstico de riesgo (Potencial), e intervenir sobre ellos para evitar la aparición del problema.

8.-Involucrar al individuo/familia en los problemas detectados informando sobre ellos, deben ser parte fundamental en su resolución y tienen el derecho legal a esta información.²²

9.-Evaluar los recursos con los que cuenta el individuo /familia, físicos, cognitivos, emocionales y material, es una información que influirá notablemente en el diseño del plan de cuidados.

10.-Considerar y evaluar el estilo de vida y las necesidades alteradas de la persona (Forma en que se enfrenta habitualmente los problemas).²²

Reglas para la formulación de los diagnósticos y problemas identificados

Diagnóstico” Real”	Diagnóstico potencial/ “Riesgo”
Formato PES (Problema- Etiología. Signos y síntomas) o PER (Problema – Etiología - Factores Relacionados).	Problema (Etiqueta) + Relacionado con (Factor de Riesgo).
Problema (Etiqueta) + Relacionado con (Factor relacionado) + Manifestado por (Características definitorias.	No hay manifestaciones del problema puesto que no ha aparecido, a pesar de la presencia de factores de riesgo

3.- Planeación

Corresponde a la tercera etapa del proceso de Atención Enfermería, en ella se trata de establecer y llevar a cabo cuidados de enfermería, que conduzcan al usuario a prevenir, reducir o eliminar los problemas detectados, la enfermera trabaja con la persona para llegar a establecer un plan de cuidados dirigido a eliminar, reducir las reacciones indeseables o favorecer el bienestar.

Definición: planificación consiste en la elaboración de estrategias diseñadas para reforzar las respuestas del paciente sano o para evitar, reducir o corregir las respuestas del individuo enfermo identificadas en el diagnóstico enfermero.

Pasos para elaboración de la planeación	
1.-Establecimiento de prioridades para el abordaje de los problemas:	<ul style="list-style-type: none"> -Problemas que amenacen la vida del individuo. -Problemas percibidos por el individuo o familia como prioritarios. -Problemas que contribuyen a la permanencia o aparición de otros problemas y cuya resolución los minimiza o soluciona. -Problemas a resolver por enfermería. -Problemas a resolver desde un enfoque multidisciplinar.
Establecimiento de Resultados (Objetivos) :	<p>-Deben ser desarrollados de forma clara de tal manera que oriente y guíen la actuación enfermera, formulados en términos de conducta observable del individuo.</p> <p>¿Cómo se beneficiaría el paciente?, ¿Qué podrá hacer?, ¿Cuándo?.</p>
Selección de intervenciones y Actividades:	<p>En los Diagnósticos Reales se dirigirán a actuar sobre las causas o factores relacionados para la reducción, control o eliminación de las manifestaciones.</p> <p>-En los Diagnósticos de Riesgo se dirigirán a actuar sobre los factores de riesgo para evitar la aparición del problema, así como a la detección temprana en caso de producirse este.</p> <p>-Tipos de intervenciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Independientes o autónomas: son actividades que las enfermeras están autorizadas a emprender sobre la base de sus conocimientos y habilidades, conocida también como “práctica de enfermería autónoma”. ➤ Dependientes: Son las que se realizan por orden de otro especialista, o bajo su supervisión. Aunque enfermería es responsable de comprenderlas y llevarlas a cabo, no debe limitarse únicamente a la

	<p>ejecución, ya que la enfermería conoce los efectos, las precauciones que deben tomarse y las recomendaciones.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Interdependientes: Son acciones que se llevan a cabo en colaboración con otros miembros del equipo de asistencia sanitario.
<p>Registro del Plan de Cuidados</p>	<p>Elemento clave para la planificación de los Cuidados y la continuidad de éstos, facilitando la comunicación entre los profesionales de la salud. El registro dirige los cuidados y es la base para la evaluación de los progresos, además de ser herramienta para la investigación en materia de cuidados y requisito legal (derecho establecido por ley para el usuario de los Servicios de Salud que genera una obligación en el profesional).²³</p>

4.-Ejecución

Es la cuarta fase del Proceso Atención de Enfermería, en esta fase se pone en marcha el plan de cuidados. Inicia una vez que ha finalizado la planificación para el logro de los objetivos establecidos en el plan de cuidados con tres pasos definidos:

- Preparación consiste en:
 - ✓ Revisar las intervenciones de enfermera para asegurarse de que son compatibles con el plan de cuidados establecidos.
 - ✓ Analizar los conocimientos y habilidades necesarias.
 - ✓ Reconocer las complicaciones potenciales.
 - ✓ Proporcionar los recursos necesarios
 - ✓ Proporcionar un entorno adecuado y seguro.
- Realización de Actividades/ Intervención de Enfermería:

Su abordaje puede incluir el inicio de acciones independientes e interdependientes.

Las intervenciones necesarias para cubrir las necesidades físicas y emociones del usuario, los cuales son numerosas y variadas, dependientes de los problemas individuales específicos.

- Registro: La ejecución de intervenciones de enfermería debe ser guiada de una documentación completa y exacta de los acontecimientos que tiene lugar en esta etapa. La enfermera debe documentar todas sus intervenciones, realizar el informe de las acciones que ha llevado a cabo e indicar la reacción de la persona describiendo su estado.

5.-Evaluación

Una vez ejecutado el plan de cuidados, surge la evaluación, como etapa final del Proceso de Atención de Enfermería. Considerado como: “un juicio relativo a la forma en que los problemas se están resolviendo, basado en una situación presente”.

Phaneuf define esta fase como un juicio compartido sistémico sobre el estado de la persona, emitido en el momento de finalizar el plazo fijado en los objetivos. Al medir el proceso realizado, la enfermera debe darse cuenta de los resultados obtenidos y de la eficacia de las acciones.

La ha de ser planificado y sistemático, lo que supone una actividad intelectual que requiere orden para dar continuidad al ciclo dinámico en el que se desarrolla la atención de enfermería. La evaluación es el instrumento que poseen las enfermeras para medir la calidad de los cuidados que realizan, y de esa forma determinar si los planes han sido eficaces, si necesitan introducir cambios, o por el contrario, de dan por finalizados.

Propósito: Determinar el progreso de las personas o grupos para mejorar, aliviar o recuperar su situación de salud. Su repercusión es directamente proporcional a la satisfacción de las personas que han entrado en el sistema de cuidados de salud: los pacientes y las enfermeras por lo tanto la finalidad de la evaluación es:

- Verificar la consecución de los objetivos
- Tratar de averiguar lo que podría mejorarse
- Rectificar el curso de la acción
- Asegurar unos cuidados de calidad.

Proceso de evaluación	
Elementos de la evaluación	<ul style="list-style-type: none"> -La consecución del objetivo o los resultados obtenidos. -El conjunto del proceso seguido. -La satisfacción de la persona.
Fuentes de la evaluación	<ul style="list-style-type: none"> -La observación del comportamiento. -La entrevista con la persona. -La consulta de la historia clínica.
Secuencia	<ol style="list-style-type: none"> 1.-Obtener datos que se reúnen mediante la observación y la entrevista directamente con el paciente. 2.-Comparar; una vez obtenidos los datos, se establece la comparación entre el resultado esperado – objetivo y el resultado real- situación del problema del paciente. 3.-Elaborar un juicio o una conclusión con el fin de finalizar el plan o de iniciar el proceso de retroalimentación, si los resultados esperados y reales no coinciden.
Tipos de resultados, según Fernández Ferrin	<p>Resultados positivos: cuando se ha logrado el objetivo.</p> <p>Resultados negativos. Los resultados no coinciden, la persona no ha logrado el objetivo, se recomienda iniciar el proceso de retroalimentación.</p> <p>Resultados anticipados. Son resultados positivos o negativos que se han producido antes de realizar las actividades planificadas.</p> <p>Resultados inesperados: son resultados negativos que surgen como consecuencia de que ha aparecido un nuevo problema o complicación potencial.²³</p>

5.- Metodología

5.1.- Selección y descripción genérica del caso

El presente estudio de caso fue desarrollado en una unidad de cuidados intensivos de un hospital de tercer nivel, resaltando la evolución del padecimiento en las diferentes etapas de valoración en la persona, usando como base el Proceso

Atención Enfermería basado en las 14 Necesidades de Virginia Henderson, destacando la jerarquización de las respuestas humanas y la resolución de la misma. La recolección de información para la valoración se realizó de manera indirecta mediante expediente médico clínico, familiares y recolección de datos de manera directa evaluados en el paciente, para lo cual fue utilizada la aplicación de un instrumento de valoración. Los diagnósticos de enfermería fueron desarrollados mediante la estructura de PES, para facilitar la identificación de sus elementos en cuanto a su relación y manifestaciones clínicas. La planificación, ejecución y evaluación fueron considerados en conjunto para su adecuada interpretación y desarrollo, haciendo uso de la Enfermería Basada en Evidencia para fundamentar cada una de las intervenciones propuestas, así como también se realizó la revisión de diversas fuentes de información (Artículos, revistas, libros y fuentes bibliográficas).

La persona inicia su padecimiento en Septiembre de 2018, presentando sensación de distensión abdominal de predominio postprandial, sin alguna sintomatología agregada, acude con médico particular para su atención, en donde se le inicia manejo con Ranitidina (Dosis no especificada), presentando una ligera mejoría, posteriormente el 17 de Octubre del 2018, presenta tinte icterico generalizado con dolor abdominal, tipo punzante en hipocondrio derecho con una intensidad 7/10, sin irradiaciones, sin detonante y sin atenuantes identificados, razón por lo que, se envía al servicio de Urgencias a hospital de 3er nivel, para su valoración. En el área de urgencias se le solicita interconsulta al servicio de Cirugía General, donde se realiza el día 18/10/18, Colangio-Pancreografía Retrograda Endoscópica (CPRE: Estudio diagnóstico y terapéutico del páncreas y la vía biliar, que combina la endoscopia con Rayos X para su realización)²⁴, como parte del manejo de la ictericia obstructiva, siendo reportada como no satisfactoria y sin poder determinar etiología, por lo que se decide el traslado al servicio de hospitalización, para continuar protocolo de estudio, el día 24/10/18, se reporta tomografía con presencia de coledocolitiasis distal que condiciona dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, se programa a intervención quirúrgica el día 08/11/18 como Laparotomía Exploratoria (LAPE), colecistectomía subtotal, exploración de la vía biliar no resolutive con los siguientes hallazgos:

vesícula biliar escleroatrófica , al igual que múltiples adherencias firmes, vía biliar principal, engrosada al igual que dilatada hasta 2cm aproximadamente, coledocoliatisis múltiple, con litos impactados en colédoco retro-duodenal y pancreático.

Posteriormente el día 11/11/18, ingresa nuevamente a quirófano para realizar lavado quirúrgico y colocación de sonda en T en sitio de anastomosis, con los siguientes hallazgos quirúrgicos: peritonitis biliar de 2000ml, dehiscencia del 30% de la cara media del colédoco- yeyuno anastomosis. Se reporta manejo con Fentanil 200mcg, lidocaína 60mg, Propofol 120mg, Cisatracurio 10mg, se realiza intubación oro-traqueal con cánula del 7.5, fue conectado a ventilación mecánica en modo Asisto control por Volumen, posterior a la inducción, presenta presión Arterial Media (<65mmHg), no perfusoria, motivo por el cual inicia uso de Norepinefrina a 0.1mcg/kg/min, se administra solución cristaloide (Hartman 1250cc), sol. Salina al 0.9% 500cc, un concentrado eritrocitario (311cc), dos plasmas frescos congelados (184cc y 259cc), reportando un sangrado aproximado de 600cc en peritoneo en el trans-operatorio, solicitando interconsulta al servicio de la unidad de cuidados intensivos, quien decide su ingreso a la Unidad.

Inicia manejo y control de estado de choque en la Unidad Central de Cuidados Intensivos, progresando la ventilación mecánica a CPAP, a partir del 18/11/18, tolerando favorablemente patrón respiratorio.

Se inicia valoración de enfermería a partir del día 20/11/18, dando mayor relevancia a valoraciones focalizadas a partir del día 22-23 /11/18, en donde se presenta: Respuesta Ventilatoria disfuncional a destete y a la extubacion, induciendo nuevamente a la sedación e intubación endo-traqueal, desequilibrios metabólicos y electrolíticos, falla renal y posteriormente presenta hemorragia activa a través de herida quirúrgica, cuantificada a (800cc), con presencia de líquido ascítico, llevándolo a estado de choque hipovolémico que condiciona su estado Crítico final.

5.2.- Marco teórico

5.2.1.- Choque

Se concibe primordialmente que la función principal de aparato cardiovascular es llevar sangre a todos los tejidos del organismo, con el fin de asegurarles una provisión continua de oxígeno y nutrientes que permitan el normal funcionamiento y la viabilidad de las células; cuando se produce una falla aguda de este sistema, que no le permite cumplir esta función, es que hablamos de un estado de choque, o shock en inglés. Podemos entonces definir al estado de choque como la claudicación del sistema cardiovascular y su incapacidad para satisfacer las necesidades mínimas de perfusión de órganos vitales; es la urgencia hemodinámica más grave de la práctica clínica, después del paro cardiaco, está asociada a una alta mortalidad y a complicaciones severas que se relacionan con la rapidez y la idoneidad del tratamiento.²⁵

Entre otras concepciones se define como:” Una perfusión tisular inadecuada que resulta de una entrega, absorción y utilización de oxígeno insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de las células y órganos.”³

Es un proceso dinámico que comienza cuando las células son hipoperfundidas, la cual desencadena una serie de respuestas para preservar la homeostasis y produce efectos de largo alcance en todos los sistemas y órganos.²⁶

The American College of Surgeon, ATLS lo concibe como: «Anormalidad del sistema circulatorio que produce una perfusión inadecuada a los órganos y una oxigenación tisular igualmente inadecuada».²⁷

Estado de Choque: Es un síndrome grave derivado del fracaso del sistema cardiovascular para satisfacer las necesidades mínimas de perfusión y oxigenatorias de los tejidos, lo que conduce a hipoxia tisular y acidosis láctica.

Biopatología choque

Las primeras definiciones de choque con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel micro circulatorio.

El aporte y la utilización del oxígeno son componentes esenciales para la viabilidad celular, y la incapacidad para suministrar y utilizar el oxígeno son los ejes sobre lo que gira el choque y su patogenia, El aporte de oxígeno sistémico, es decir, la cantidad de oxígeno suministrada a los tejidos por la sangre arterial, depende de la concentración de hemoglobina en la sangre, de la saturación fraccionada de la hemoglobina por el oxígeno (SaO_2), de la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre (PaO_2) y del gasto cardiaco. El volumen sistólico está determinado por la precarga y la pos-carga ventricular, así como por la contractilidad de las cavidades cardiacas derechas e izquierdas.

Si el choque no se reconoce y no se trata, las células hipoperfundidas pasan del metabolismo aeróbico al anaeróbico, lo cual conduce a una acidosis que amenaza la vida, a la isquemia tisular y a la muerte celular cuando se combina con la eliminación incompleta de productos metabólicos de desecho.²⁶

La circulación sistémica esta autorregulada en condiciones normales, de manera que cuando aumenta la presión arterial sistémica, disminuye el diámetro de los vasos para mantener el flujo a un ritmo estable. La relevancia clínica de estas relaciones se evidencia cuando un paciente presenta un descenso del gasto cardiaco, pero un incremento compensador en la resistencia vascular sistémica (RVS) mantiene una PAM prácticamente normal. A pesar de que la presión arterial es casi normal, el paciente se encuentra, no obstante, en un estado de “choque oculto” debido a la hipo perfusión tisular. Los mecanismos compensadores son específicos de cada órgano. El flujo sanguíneo a órganos como el corazón y el cerebro está regulado cuidadosamente y se mantiene a lo largo de un margen amplio de presión arterial.

Sin embargo, en otros órganos como el intestino o el hígado, el mantenimiento de la autorregulación no está tan ajustado.

El consumo de oxígeno sistémico, que es la cantidad de oxígeno consumido por el cuerpo por minuto, se calcula como el oxígeno aportado al organismo multiplicado por el cociente de extracción de oxígeno sistémico. La demanda de oxígeno es la cantidad de oxígeno que necesitan los tejidos para evitar el metabolismo anaerobio. En condiciones normales, el aporte de oxígeno sistémico es suficiente, de manera que el consumo de oxígeno sistémico no se ve alterado ni depende de cambios en el aporte.²⁸

Respuestas compensadoras

Los descensos pequeños en la presión arterial y en el aporte de oxígeno activan el reflejo barorreceptores a través del estiramiento de los mecanismos receptores y de detección localizados en el seno carotideo, la vasculatura esplénica, el cayado aórtico, la aurícula derecha y el aparato yuxtaglomerular del riñón, así como los receptores sensibles a las concentraciones del dióxido de carbono y oxígeno localizados en el sistema nervioso central, fundamentalmente en la medula. Estas respuestas compensadoras mediadas por la activación del sistema nervioso simpático consisten en lo siguiente: 1) la liberación de cortisol, aldosterona y adrenalina; 2) la activación del sistema renina-angiotensina; 3) la liberación de arginina-vasopresina desde la hipófisis posterior; 4) aumento de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca; 5) la constricción de los vasos de capacitancia arterial y venoso, sobre todo en el lecho esplénico aumentando la redistribución en este modo el retorno venoso; 6) la redistribución del flujo sanguíneo desde los lechos musculares esqueléticos y las vísceras esplénicas, y 7) la creación de un retorno tisular local para fomentar la descarga de oxígeno a los tejidos y mejorar su extracción debido a acidosis, pirexia y aumento de la 2,3-bisfosfoglicerato eritrocítica.²⁸

5.2.2.- Tipos de choque

Aunque las clasificaciones varían y aun no hay una uniformemente aceptada, se consideran clásicamente cuatro tipos básicos de estados de choque que depende de

su causa principal, los cuales son: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo.^{25, 26}

Choque hipovolémico

Choque Hipovolémico de causa hemorrágica, ya sea por hemorragia interna o externa, es la causa más frecuente de choque hipovolémico. El shock hipovolémico no hemorrágico puede deberse a deshidratación intensa secundaria a pérdidas urinarias o gastrointestinales masivas de líquidos. Dichas pérdidas son recurrentes en cuadros como la ceto-acidosis diabéticas o la diarrea secundaria a enfermedades infecciosas como el cólera. Las pérdidas masivas insensibles de agua o la transpiración pueden precipitar el choque en pacientes con quemaduras mayores o con el golpe de calor. El secuestro de líquido en el compartimiento extravascular, denominado vulgarmente como “tercer espacio”, puede provocar choque en pacientes como consecuencia de intervenciones quirúrgicas, obstrucción intestinal e insuficiencia hepática, inflamación generalizada, pancreatitis aguda o lesiones térmicas. Con independencia de que el choque hipovolémico se deba a hemorragia o a pérdida de líquidos, el ritmo de la pérdida es el componente fundamental de la presentación. Si el volumen se pierde a un ritmo lento, los mecanismos compensadores suelen ser eficaces, y cualquier cantidad de pérdida de volumen suele tolerarse mejor que si se pierde el mismo volumen de forma aguda. Además, las enfermedades subyacentes, y en especial las que limitan la reserva cardiaca, pueden influir de modo sustancial en la gravedad clínica de la agresión hipovolémica, mientras sigue analizándose la importancia de la microcirculación, cabe la posibilidad de que se convierta en el objetivo de futuras estrategias terapéuticas.²⁸

Choque Obstructivo

El choque obstructivo resulta de la hipoperfusión del tejido a una obstrucción o en la vasculatura o en el corazón.

Algunos ejemplos son el deterioro del llenado diastólico del ventrículo derecho ej., síndrome de la vena cava superior, la obstrucción del volumen sistólico del ventrículo

derecho (p.ej., embolia pulmonar masiva) y una embolia gaseosa secundaria a circulación extracorpórea o a la colocación de una vía central.

Una hipertensión arterial sistémica lo suficientemente grave como para deteriorar lo suficiente la función del ventrículo izquierdo, o un taponamiento pericárdico agudo o una pericarditis constructiva, también pueden producir un patrón de choque obstructivo.

La terapia enfocada en objetivos está dirigida a aliviar la obstrucción y mejorar la perfusión. El neumotórax a tensión y el taponamiento cardiaco son dos ejemplos clásicos de choque obstructivo que pueden resultar de un traumatismo^{26,28}

Choque cardiogènico

El choque cardiogènico se define por un descenso en el aporte sistémico de oxígeno por un deterioro agudo o crónico de la función cardiaca secundaria a causas miocárdicas, valvulares, estructurales, tóxicas o infecciosas.

Hay una disminución del gasto cardiaco y de la perfusión de órganos secundarios provocada por la disminución de la contractilidad miocárdica o por la insuficiencia valvular (aortica o mitral). Las etiologías agudas comunes comprenden infarto al miocardio disrritmias o presencia de trauma.

El cuadro clínico del choque cardiogènico es variable, según el componente estructural del ventrículo que esté alterado.

Choque distributivo

La etiología más importante y prevalente es el choque séptico, pero la anafilaxia, la sobredosis farmacológica, las agresiones neurogenas y la sepsis pueden dar lugar a un choque vasodilatador, producido como resultado de la mala distribución del volumen circulante de sangre, con pérdida del tono vascular o permeabilidad aumentada. La vasodilatación difusa disminuye la presión sistémica, creando una hipovolemia relativa o una reducción del volumen sistémico medio y del retorno venoso al corazón, o una caída en la precarga que resulta en un coque distributivo.

-El choque anafiláctico normalmente resulta de la liberación de un mediador inflamatorio tal como la histamina, que contrae el músculo liso bronquial y aumenta la permeabilidad vascular y la vasodilatación.

-El choque séptico puede ser una combinación de hipovolemia, vasodilatación, supresión miocárdica y alteración de la utilización tisular de oxígeno. En cerca de 10 a 15 % de los pacientes en choque séptico, la disfunción miocárdica da lugar a un choque con bajo gasto cardiaco, causado por la liberación sistémica de endotoxinas bacterianas que da como resultado un aumento de la permeabilidad vascular y la vasodilatación.

Entre los principales focos infecciosos a los que se ha atribuido la sepsis grave y choque séptico se encuentra, en primer lugar, la neumonía (aproximadamente la mitad de los casos registrados), seguida de infecciones intra-abdominales, de las vías urinarias e infecciones primarias del torrente sanguíneo.²⁹

-El choque neurogénico, ocurre con la lesión de la medula espinal (LME) y da como resultado la pérdida del control del tono vascular del sistema nervioso simpático, lo cual produce vasodilatación venosa arterial.

Manifestaciones clínicas /Diagnóstico

Los cuatro tipos fundamentales de shock (cardiogénico, distributivo, hipovolémico y obstructivo), pueden distinguirse realizando una serie de técnicas que combina la anamnesis, el cuadro clínico y las determinaciones hemodinámicas.

La manifestación clínica del choque es variable y depende de la etiología desencadenante y de la respuesta a muchos órganos. Suele manifestarse típicamente como una hipotensión arterial sistémica absoluta o relativa y con datos de disfunción orgánica terminal. Incluso un episodio de hipotensión durante el ingreso hospitalario se asocia a aumento de la mortalidad intrahospitalaria. Las extremidades se encuentran frías y pálidas si el shock se asocia a vasoconstricción periférica, la cual es típica del shock hipovolémico, cardiogénico y obstructivo, pero suelen estar calientes y sonrosadas, con vasodilatación periférica, en el shock

distributivo (intoxicación por cianuro). El moteado de la piel es un signo físico correlacionado con deterioro hemodinámico, insuficiencia orgánica y mayor mortalidad.

La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen eficaz circulante, es un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos, cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales, causa suministro insuficiente y distribución inadecuada de oxígeno, causando graves alteraciones que genera este estado de insuficiencia de la microcirculación.

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a él como las manifestaciones del mismo difieren en cada caso, dependiendo de la etiología y el tipo de choque, del momento evolutivo, del tratamiento aplicado y de la situación previa del paciente.³⁰

El signo neurológico más frecuente en el choque es la alteración en el nivel de conciencia, que oscila entre la confusión y el coma. Muchas de las manifestaciones clínicamente aparentes de la implicación cardíaca en el shock se deben a la estimulación simpática suprarrenal, la taquicardia es el indicador más sensible de la existencia de shock. La lesión pulmonar aguda, que puede ser inmediata o diferida, deteriora el intercambio gaseoso; el trabajo de la respiración está aumentando y la fatiga de la musculatura respiratoria y el fracaso ventilatoria obligan a instaurar ventilación mecánica.

La hipovolemia, con o sin necrosis tubular aguda, da lugar a oliguria, aunque en el choque inicial puede apreciarse poliuria.

Las manifestaciones clínicas típicas de la implicación intestinal durante el choque consisten en dolor abdominal, íleo, gastritis erosiva, pancreatitis, colecistitis litiasica y hemorragia submucosa. Si está comprometida la integridad de la barrera intestinal, las bacterias y sus toxinas pasan al torrente sanguíneo. La manifestación más frecuente de la afectación hepática en el choque es una elevación leve de las concentraciones séricas de aminotransferasas y de lactato deshidrogenasa. Cuando la hipoperfusión es grave, el hígado de choque puede manifestarse con elevaciones masivas de aminotransferasas y con un daño hepato-celular extenso.

La trombocitopenia puede deberse a la dilución durante la reposición de la volemia o a la destrucción plaquetaria inmunológica, la cual es especialmente frecuente

durante el choque séptico. La activación de la cascada de coagulación puede conducir a una coagulación intravascular diseminada, que da lugar a trombocitopenia, disminución de fibrinógeno, elevación de los productos de degradación de la fibrina y anemia hemolítica microangiopática. El hallazgo de eritrocitos nucleados en un frotis de sangre periférica se asocia a aumento de la mortalidad intrahospitalaria.²⁸

Un elemento clave del enfoque del choque es la anamnesis dirigida y la exploración física. Algunos pacientes debutan con pocos síntomas, aparte de la debilidad generalizada, letargo o alteración del estado mental. Una conversación con el paciente y los familiares debía centrarse específicamente en los síntomas que sugieren pérdida de volumen, como hemorragias, vómitos, diarreas, diuresis excesiva, pérdidas insensibles secundarias a fiebre o hipotensión ortostática. En la anamnesis debe hacerse hincapié en la evidencia previa o actual de enfermedad cardiovascular, y sobre todo en la presencia de episodios de dolor torácico o de síntomas de insuficiencia cardíaca. Las enfermedades neurológicas previas pueden volver a los pacientes más susceptibles a las complicaciones de la hipovolemia. Debe anotarse toda la medicación, tanto la prescrita como no la prescrita. Algunos fármacos pueden provocar una pérdida de volemia (p. ej. Diuréticos), mientras que otros deprimen la contractilidad miocárdica (p. ej., B-bloqueantes, antagonistas de los canales de calcio). Debe considerarse la posibilidad de una reacción anafiláctica a un fármaco nuevo o de una depresión cardiovascular secundaria a toxicidad farmacológica.

Un antecedente reciente o remoto de tratamiento con corticoides puede sugerir la presencia de insuficiencia suprarrenal.

5.2.3.-Etapas del choque

A medida que el shock evoluciona se producen una serie de alteraciones fisiopatológicas que son similares en los distintos tipos de shock, con la excepción de aquellos que cursan con descenso de las RVS.

Existen Tres etapas de choque: la fase I (compensada), la fase II (descompensada o progresiva) la fase III (Irreversible).²⁶

Fase de choque compensado

En una etapa precoz estos cambios actúan como mecanismos compensadores que intentan preservar la función de órganos vitales, de tal forma que al corregirse la causa desencadenante se produce una recuperación total con escasa morbilidad.

La primera respuesta es consecuencia de la activación del sistema simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la liberación de vasopresina y otras hormonas. La acción de las catecolaminas ocasiona una vasoconstricción venosa y arterial, un aumento de la FC, del inotropismo cardíaco y por lo tanto de la presión arterial media (PAM) y del GC.³¹

La vasoconstricción tiene lugar fundamentalmente en el territorio esplénico y provoca un aumento del retorno venoso y del llenado ventricular (este es uno de los mecanismos de compensación más importante en el paciente con shock asociado a bajo GC). Clínicamente se pone de manifiesto por una desaparición progresiva de las venas del dorso de la mano, pies y extremidades. La vasoconstricción arterial en órganos no vitales (piel, tejido muscular y vísceras abdominales) desvía el flujo de sangre, preservando la circulación cerebral y coronaria, y al aumentar las RVS mejora también la presión sanguínea. Clínicamente se traduce en frialdad y palidez cutánea, debilidad muscular, oliguria y disfunción gastrointestinal.

Como consecuencia directa del cierre arteriolar (pre-capilar) la presión hidrostática en el lecho capilar disminuye y se favorece la entrada de líquido intersticial en el espacio intravascular, aumentando de esta forma el retorno venoso y la precarga, y por tanto el GC. La salida de líquido del espacio intersticial se manifiesta por sequedad de piel y mucosas y contribuye a conformar la llamada facies hipocrática.

La renina actúa enzimáticamente sobre su substrato y se genera un decapeptido, la angiotensina I (A I), que es convertida por acción de la enzima convertidora de la angiotensina en angiotensina II (A II). Esta incrementa el tono vasomotor arteriolar y también, aunque de forma menos importante, estimula la liberación adrenal de catecolaminas y aumenta la contractilidad miocárdica. La A II induce la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal que ocasiona retención tubular de Na y agua, aunque ésta acción es un mecanismo compensador poco relevante en el shock.

La vasopresina se une a los llamados receptores V1 y aumenta las RVS en el territorio esplénico y otros lechos vasculares.

En esta fase precoz del shock la presión sanguínea puede estar en un rango normal, pero la presencia de acidosis metabólica inducida por el metabolismo anaerobio de zonas no vitales hipoperfundidas y la detección de los signos clínicos antes mencionados nos alertará sobre la existencia de choque. La corrección de la causa y el empleo de una terapéutica de soporte adecuada se asocian habitualmente a un buen pronóstico.³²

Entre los cambios presentados en el paciente se incluyen:

- Ansiedad, letargo, confusión e inquietud a causa de la desviación del oxígeno hacia el tallo cerebral que mantienen la función de supervivencia pero lo aleja de las áreas defunción cerebral avanzada.

- Presión arterial sistólica dentro del rango normal.

- Aumento de la presión arterial diastólica que da como resultado una presión de pulso estrecha, lo cual es un relejo de la vasoconstricción periférica.

- Un pulso filiforme o ligeramente taquicardico como consecuencia de la liberación de catecolaminas.

- incremento de la frecuencia respiratoria que puede ser resultado del dolor o la ansiedad.

- Disminución de la producción de orina debido a que el riñón trabaja para retener liquido dentro del sistema circulatorio.²⁶

Fase de choque descompensado

Cuando los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, se entra en una segunda fase en la que ya se aprecia disminución del flujo a órganos vitales e hipotensión, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes y ocasionalmente pueden aparecer arritmias y cambios isquémicos en el ECG. En esta fase los signos de hipoperfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. De no corregirse rápidamente, el shock se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad.

Otros mecanismos que contribuyen al fallo de la microcirculación son la formación de agregados intravasculares de neutrófilos, mediada por las selectinas e integrinas, el desarrollo de coagulación intravascular diseminada con formación de trombos intravasculares y la pérdida de la deformidad eritrocitaria.³²

Entre algunas de sus signos y síntomas son:

- Presión arterial sistólica normal o ligeramente disminuida.
- Presión de pulso estrecha que continua hasta que la vasoconstricción vascular periférica no proporciona soporte cardiovascular.
- Taquicardia mayor a 100 latidos por minuto.
- Respiraciones rápidas y superficiales debido a que los pulmones tratan de corregir la acidosis.
- Piel fría, humedad y cianótica debido a la desviación de la sangre hacia los órganos vitales (puede desarrollarse hacia el final de la fase descompensada).
- El exceso de base no está dentro del rango normal de -2 mEq/ a + 2 mEq/l.
- Niveles de lactato sérico mayores de 2 a 4 mmol/l.

Fase de choque irreversible

Si el shock no se corrige, las posibilidades de que sobreviva el paciente se reducen drásticamente y finalmente se entra en una fase irreversible, donde la resucitación es difícil y aunque inicialmente se consiga, el paciente desarrollará un fallo multisistémico y fallecerá.⁽³¹⁾

Entre los signos y síntomas se encuentra:

- Paciente obnubilado, con estupor o comatoso.
- Hipotensión significativa e insuficiencia cardiaca.
- Bradycardia con posibles disritmias.
- Disminución y baja frecuencia respiratoria.
- Piel pálida, fría y humedad.
- Acidosis severa, niveles elevados de ácido lactado y empeoramiento del exceso de base en la prueba gases en sangre arterial (FSA).
- Cuagulopatía con petequias, purpuras o sangrado.²⁶

5.2.4.-Choque hipovolémico

Definiciones:

El choque hipovolémico: Es un síndrome de etiología multifactorial pero que tiene en común la reducción del volumen sanguíneo. Está desencadenado por una inadecuada perfusión aguda sistémica debido a un desequilibrio entre demanda y oferta de oxígeno a los tejidos por aporte inadecuado o mala utilización a escala celular, que lleva a hipoxia tisular y a disfunción de órganos vitales determinado por una reducción del volumen sanguíneo circulante.³³

Causas:

Hemorragias

- Internas: Traumáticas, rotura de vasos o vísceras macizas, complicaciones del embarazo (Ectópico), alteraciones de la coagulación.
- Externas: Pulmonares, gastrointestinales (úlceras, várices), traumatológicas, renal (infecciones, tumores).

Por depleción de fluidos

- Pérdidas externas: Vómitos, diarreas, cutáneas por quemaduras, poliurias (diuréticos, Diabetes).
- Pérdidas internas: Pancreatitis, oclusión intestinal, ascitis, edemas generalizados por quemaduras.

Fisiopatología y fases del choque hemorrágico

El choque hemorrágico resulta de una rápida reducción en el volumen sanguíneo, la cual causa activación de barorreceptores, vasoconstricción, aumento en la fuerza de contracción cardíaca y aumento en la frecuencia cardíaca. La respuesta cardiovascular a la hemorragia puede variar de acuerdo al estado cardiopulmonar previo, edad, etc.

A nivel celular, las células inadecuadamente perfundidas y oxigenadas pierden sustratos esenciales para el metabolismo aeróbico normal y para la produciendo energía. Al comienzo la compensación ocurre con el cambio a metabolismo anaeróbico, cuya consecuencia es la formación de ácido láctico y el desarrollo de

acidosis metabólica, si el shock persiste puede conducir a daño celular progresivo y falla orgánica múltiple.³⁴

- **Fase I.** Vasoconstricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y post-capilar apertura de shunt arterio-venoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.
- **Fase II.** Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.
- **Fase III.** La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.
- **Fase IV.** Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.³⁵

Clasificación

Nueva Clasificación de Choque hemorrágico, comparada con la tradicional de ATLS, es mejor predictor de mortalidad y de transfusión, en esta clasificación se observó una mejor correlación con mortalidad, transfundir elementos sanguíneos y transfusión masiva.

Advanced Trauma Life Support (ATLS), la clasificación, que utiliza una combinación de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y la Escala de Coma de Glasgow.⁴

Clasificación el choque Hemorrágico				
	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Perdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
% Volumen	Hasta 15	15-30	30-40	>40

Frecuencia del pulso (por minuto)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria (por minuto)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligeramente ansioso	Ligeramente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, Letárgico
Fluidoterapia	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

*Cálculos basados en un paciente de 70kg

Tomado de Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago: American College of Surgeons; 1997:108.

Triada letal

-Acidosis

La hemorragia produce una disminución de la oxigenación tisular por una disminución del gasto cardíaco y la anemia. Sin embargo, en pacientes con trauma torácico y contusión pulmonar puede haber un importante componente debido a una inadecuada eliminación del CO₂.

La acidosis metabólica en pacientes con trauma ocurre primariamente como resultado de la producción de ácido láctico, ácido fosfórico y aminoácidos inoxidados debido al metabolismo anaeróbico causado por la hipoperfusión.^{3, 6}

Entre los efectos de la acidosis se encuentran:

- Coagulación intravascular diseminada. Por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación.

- Depresión de la contractilidad miocárdica, por disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas.
- Arritmias ventriculares.
- Prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina.
- Disminución de la actividad del factor V de la coagulación.^{4, 11}

Hipotermia

Se define como la temperatura central por debajo de 35 °C.

Clasificación

Leve: 36-34 °C.

Moderada: 34-32 °C.

Grave: Debajo de 32 °C.

Severa < 28 grados

- Grado IV: T^a entre 28 y 24°C.
- Grado V: T^a entre 24 y 15°C.
- Grado VI: T° por debajo de 15°C .⁷

El índice de cambio térmico en las vísceras es proporcional a la corriente sanguínea.

Pérdida calórica es directa por conducción térmica de órganos situados a más de cinco centímetros de la piel.

La pérdida de calor de los órganos profundos es por corriente sanguínea. Relación directa y lineal entre la temperatura corporal y el consumo de oxígeno.

Coagulopatía

La coagulopatía es definida como la imposibilidad de la sangre a una normal coagulación como resultado de una depleción, dilución o inactivación de los factores de la coagulación. Su incidencia en pacientes traumatizados es un importante predictor de mortalidad con valores de TP mayores de 14.2 segundos o un tiempo parcial de tromboplastina superior a 38.4 segundos, con una trombocitopenia menor de 150,000/ μ L

El estado de hipercoagulabilidad postraumático es una respuesta fisiológica para el control de hemorragia que ocurre tempranamente; su evolución depende de la

magnitud del daño; así, pacientes severamente dañados con gran exposición de factor tisular serán más propensos a las coagulopatía de consumo.⁴

El trauma severo y la hemorragia dan como resultado el consumo de los factores de la coagulación y la coagulopatía temprana. Esta coagulopatía está presente en hasta 30% de los pacientes severamente lesionados en el momento de su admisión, en ausencia de uso previo de anticoagulantes.

La reanimación masiva con líquidos produce dilución de las plaquetas y de los factores de coagulación, al igual que los efectos adversos de la hipotermia en la agregación plaquetaria y de los factores de coagulación, al igual que los efectos adversos en la hipotermia en la agregación plaquetaria y en la cascada de coagulación.

Efectos metabólicos

Cuando la agresión es moderada, el organismo logra sobreponerse por medio de las reacciones descritas. Si la agresión es grave y la vasoconstricción generalizada compromete seriamente el metabolismo celular, existe la afectación de las resistencias vasculares sistémicas desarrollada por la hipovolemia, está dada por la liberación de catecolaminas, vasopresina y angiotensina II, compromete la perfusión orgánica que puede progresar a estado de choque potencialmente irreversible y la muerte es la consecuencia final.

La hipoxia celular consecuente lleva a metabolismo anaerobio, teniendo como resultado aumento de la producción de ácido láctico produciéndose acidosis metabólica y producción reducida de adenosina trifosfato. El agotamiento de ATP reduce el sustrato para procesos metabólicos dependientes de energía y tiene como resultado disfunción de la membrana celular. La liberación de enzimas lisosomales puede contribuir también a daño de la membrana y proteólisis.

El daño celular que afecta el órgano-específico o el endotelio vascular, puede ocurrir también con agentes tales como endotoxinas, mediadores inflamatorios, o metabolitos radicales libres. Existe una serie de mecanismos compensadores que actúan reajustando el flujo sanguíneo a los órganos vitales tras la disminución del gasto cardíaco y de la tensión arterial. Estos mecanismos están mediados por el

sistema nervioso simpático, la liberación de sustancias vasoconstrictoras y hormonales endógenas y mecanismos vaso reguladores locales.

La disminución de la presión arterial media, de la presión del pulso o de la velocidad de ascenso de la presión inhibe la actividad barorreceptora en los senos carotídeos y el arco aórtico, produciendo un aumento del tono simpático y una reducción del vagal. Esto estimula respuestas cardiovasculares múltiples que tienden a restituir la presión arterial.

Cardiovascular

La pérdida de sangre produce una disminución del volumen de sangre circulante y se reduce la presión venosa sistémica y el llenado cardíaco, Esto es el resultado de:

- Retorno venoso disminuido (precarga).
- Disfunción cardíaca primaria.

Causando una reducción del volumen tele diastólico con descenso del volumen sistólico gasto cardíaco; existe una reducción del tono vagal y refuerzo del tono simpático que provoca taquicardia y un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio auricular y ventricular.

En el análisis hemodinámico, presiones de llenado bajas (baja presión venosa central, presión capilar pulmonar y gasto cardíaco) y resistencias sistémicas altas.

La descarga simpática acrecentada también produce vasoconstricción generalizada y proporcionando una auto-trasfusión de sangre a la corriente de sangre circulante procedente de reservorios tales como las vasculatura cutáneas, pulmonares y hepáticas. La respuesta barorreceptora provoca una vasoconstricción arteriolar generalizada y un incremento de la resistencia periférica total que minimiza la extensión de la caída de la tensión arterial resultante de la reducción del retorno venoso y del gasto cardíaco.

El choque hemorrágico, no debe identificarse con una hipotensión arterial, aunque ésta suele estar presente, ya que el flujo sanguíneo no sólo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular. Se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardíaco o la presión arterial.

Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardíaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al incremento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático. El volumen minuto cardíaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión.

El volumen minuto cardíaco y la presión arterial disminuye hasta cero cuando se pierde entre el 35 y 45% del volumen sanguíneo total. Se puede desarrollar disfunción ventricular izquierda irreversible, la secreción de catecolaminas puede aumentar el débito cardíaco en el curso del choque hemorrágico (si disminuyó la precarga o contractilidad deteriorada).

En el paciente traumatizado es común la fibrilación auricular, por los siguientes factores.

- Acidosis.
- Hiperventilación extrema y alcalosis: modifica la excitabilidad miocárdica.
- Alteraciones del balance hidroelectrolítico.
- Temperatura corporal: < 26 °C.
- Desequilibrio autónomo: supresión del parasimpático que el simpático.
- Depresión respiratoria: cambios del PCO₂ y el pH.

Función renal

Oliguria es la manifestación más común del compromiso renal, debido a intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido; se puede producir trombosis en el glomérulo. Diversos mecanismos vasorreguladores locales actúan para mantener la perfusión hística; la isquemia hística da lugar a una acumulación de metabolitos vaso- activos que dilatan arteriolas y esfínteres pre-capilares produciendo vasodilatación.

La autorregulación es una respuesta vascular local con cambios en la presión de perfusión que altera el tono del músculo liso vascular.

El incremento del tono vascular es mediado por incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina.

La perfusión renal cortical disminuye mientras la perfusión medular aumenta; esta alteración resulta en una disminución de la filtración glomerular; con una corrección

rápida de la volemia se incrementa la perfusión renal, pero una prolongada hipoperfusión comúnmente termina en una insuficiencia renal aguda.

La perfusión renal disminuida durante la hipovolemia también conduce a la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular (10). La renina transforma la angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora. La angiotensina II estimula la producción de aldosterona y se reabsorbe sodio y agua en el túbulo renal, lo que ayuda a mantener el volumen intravascular. Sin embargo, se produce isquemia tubular, por daño por citoquinas y liberación de radicales libres.³⁶

Isquemia cerebral

En sistema nervioso, cuando la presión arterial media es menor de 50mmHg aumenta el flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación activa reacciona a la hipotensión. El consumo de oxígeno aumenta por elevación de la capacidad de captación, el descenso del PH y del oxígeno y el aumento del CO₂ se manifiesta por vasodilatación cerebral con aumento del flujo sanguíneo cerebral. Isquemia cerebral es poco frecuente en shock; cuando la presión arterial media (PAM) supera los 60mmHg, el rango en que la autorregulación es efectiva, con una marcada y prolongada hipotensión; sin embargo, ocurre una isquemia global, resultando en una encefalopatía hipoxia o muerte cerebral.³⁷

Función pulmonar

Acidosis respiratoria o hipoventilación alveolar puede ocurrir secundaria a depresión del sistema nervioso central; sin embargo, frecuentemente refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica la necesidad de soporte ventilatorio mecánico. Sin embargo, la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa, la oxigenación es insuficiente por diversos factores: aumento en la permeabilidad capilar pulmonar, aumento de la presión de llenado en el ventrículo izquierdo, trombo embolismo pulmonar (TEP), neumotórax, hemotórax, etc.

Alteraciones en la función pulmonar son comunes en el *shock* van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta una falla respiratoria llamado síndrome del distrés respiratorio (edema pulmonar no cardiogénico).

La respuesta pulmonar al estado de choque se encuentra en 1 a 2% de estos enfermos cuando existe pulmón previo normal y se caracteriza por insuficiencia respiratoria aguda, llamado “pulmón de choque» y «pulmón húmedo postraumático”.

Al parecer, la causa de esta respuesta es el daño alveolo-capilar debido al escape de líquido proteínico del espacio intravascular al intersticio alveolar, lo que origina edema pulmonar y produce un cuadro clínico que puede variar desde disfunción pulmonar leve hasta un cuadro clínico de sodio y agua en un intento por restituir la volemia. Por ello, la medición horaria del volumen urinario.

Gastrointestinal

Ozturk, 2009, refiere que la respuesta a la vasoconstricción es el desarrollo de íleo y distensión gástrica con predisposición a ulceración gástrica por hiperacidez y daño a la mucosa.

Puede ocurrir daño hepático por apoptosis de hepatocitos probablemente debida a hipoperfusión, isquemia y lesión de reperfusión. Producción de proteínas, albúmina, pre-albúmina, transferrina y proteína ligada a retinol.

Isquemia intestinal y necrosis

Se produce por microtrombosis y estados de bajo flujo, aumentando la respuesta proinflamatoria en el hígado. Isquemia intestinal y necrosis hemorrágica puede ocurrir si la hipotensión es prolongada. Dependiendo de la severidad de la hipotensión pueden ocurrir hemorragias de la submucosa intestinal, íleo y raramente, perforaciones intestinales. ³⁸

Hepático

Elevación de la glucosa sanguínea es común en el shock, debido primariamente a la glicogenólisis por estimulación simpática.

- Lipólisis.

Sin embargo, la disminución de la perfusión del tejido adiposo y posiblemente el metabolismo afectado puede limitar el uso de ácidos grasos libres como una fuente de energía.

La función hepática frecuentemente es afectada por una prolongada hipotensión, por una reducción del aporte sanguíneo produciendo isquemia, ocurre una disfunción metabólica y necrosis hepatocelular, un *clearance* hepático disminuido las drogas y sus metabolitos pueden producir toxicidad.

El hígado también participa en la redistribución esplénica del flujo sanguíneo, pues el sistema porta suministra 70% del flujo hepático y al reducirse influye en las respuestas metabólicas mediadas por adrenalina, noradrenalina, glucagón y cortisol que tienden a compensar la hipovolemia.³⁸

Coagulopatía en las disfunciones hepáticas

La disfunción hepática en un paciente con trauma puede ser el resultado de daños primarios del parénquima hepático, tanto por trauma cerrado o penetrante o por un daño secundario.

Después de un severo daño del hígado por lesión del tejido o *shock* se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar a un estado de hipermetabolismo, que afecta la función hepática limitando la habilidad de producir factores de la coagulación.

En páncreas hay hidrólisis enzimáticas de las proteínas celulares con efecto inotrópico negativo.³⁸

Hematológico

En la coagulación sanguínea hay formación de microtrombos y agregados de plaquetas que posibilitan la coagulación intravascular, la obstrucción resultante de las arteriolas y los capilares.

Existe consumo de plaquetas, consumo de fibrinógeno, elevación del TTP, INR con micro-trombosis vascular.⁴

5.2.4.-Sepsis y choque séptico

Entre las diferentes concepciones de Sepsis, se retomara la que se analiza en la “Campana para sobrevivir a la sepsis” quien la define como: “Un trastorno orgánico potencialmente mortal provocado por una respuesta desregulada del huésped a la infección”.

5.2.5 Choque séptico

Es un subconjunto de la sepsis que incluye trastornos circulatorios y celulares/metabólicos asociados con un mayor riesgo de mortalidad.³⁹

La Organización Mundial de la Salud (**OMS**) y la Organización Panamericana de la Salud (**OPS**), la definen a la sepsis como: Una complicación que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección. La sepsis es una urgencia médica y si no se diagnóstica y trata de forma temprana, puede ocasionar daño irreversible a los tejidos, choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y poner en riesgo la vida.

Choque séptico: Un tipo grave de sepsis en el cual las alteraciones circulatorias y celulares o metabólicas son tan graves que incrementan el riesgo de muerte de manera sustancial.¹¹

La sepsis es una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos (UCI) debido a múltiples factores, entre los que destacan el envejecimiento poblacional, el mayor número de procedimientos quirúrgicos e invasivos practicados cotidianamente y todas las afecciones asociadas con inmunodepresión, como la quimioterapia, la radioterapia y las enfermedades y situaciones que intrínsecamente se vinculan con la disfunción del sistema inmunitario. Por este motivo, y a pesar de los grandes avances tecnológicos y terapéuticos, se ha presentado a nivel mundial un incremento de la incidencia y la prevalencia de la sepsis, cuyos alcances son epidémicos.

Entre un tercio y la mitad de los pacientes con sepsis mueren, continúa siendo una causa frecuente de muerte tanto en países de altos ingresos como en los de medianos y bajos ingresos. Cada año de 20 a 30 millones de personas a nivel global enferman de sepsis.

A pesar de la importancia de la sepsis en el contexto de su significado como enfermedad y problema de salud pública mundial, aún en un gran número de países no se conoce su incidencia, prevalencia ni impacto clínico, por lo que es subestimada por las autoridades sanitarias y los médicos, lo que se refleja en falta de políticas sanitarias, guías de diagnóstico y manejo, así como la asignación de recursos para tratamiento e investigación.

De entre los factores que se tiene conocimiento que influyen en la incidencia de la sepsis, las enfermedades crónicas y los procedimientos invasivos se han asociado de manera muy marcada con una predisposición a la infección. Esteban et al. Encontraron que la sepsis grave era más común en los pacientes con enfermedad renal crónica, enfermedad hepática crónica y paciente quirúrgica cuando se compararon con pacientes con otras enfermedades.

Los pacientes geriátricos tienen un mayor número de enfermedades crónicas, son más susceptibles de verse expuestos a procedimientos invasivos, como la cateterización uretral, y a padecer infecciones.

Las enfermedades crónicas o inmunosupresoras se encuentran entre las comorbilidades de mayor prevalencia, incluidas las siguientes: EPOC, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), enfermedades oncológicas y diabetes mellitus (DM).

El síndrome séptico se manifiesta de manera distinta en cada individuo que afecta, es así como un mismo germen infeccioso puede ser modulado por el sistema inmunológico de un huésped determinado, pero ese mismo germen puede generar rápidamente un síndrome de DOM en un individuo y, ante tal situación, se ha llegado a concluir que la sepsis no es un continuum sino un conjunto de variables, algunas modificables y otras no.

Sepsis grave:

Sepsis con disfunción de uno o más órganos (función hemodinámica, renal, respiratoria, hematológica o neurológica) asociada a la sepsis, hipotensión arterial (transitoria o persistente) o hipoperfusión tisular:

- Hipoxemia con $PaFi/FiO_2 < 300$ mmHg.
- Oliguria (diuresis $< 0,5$ ml/kg/h durante al menos dos horas).
- Creatinina > 2 mg/dl o incremento $> 0,5$ mg/dl.

- Coagulopatía (INR >1,5 o TTPA <60 s).
- Trombocitopenia <100.000/mm³.
- Hiperbilirrubinemia (BT >2,0 mg/dl).
-

Hipotensión debida a la sepsis:

Hipotensión arterial debida a la sepsis que persiste y no responde a la expansión del volumen intravascular con líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia), o requiere de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.

Presión arterial sistólica < de 90mmHg, o disminución de la presión arterial sistólica en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión.

Actualmente se propone la puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment, por sus siglas en inglés), que incluye una serie de criterios clínicos, de laboratorio y de manejo, se asume que la puntuación SOFA basal es CERO, en pacientes sin disfunción orgánica pre-existente, mientras que, para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes infectados con sepsis, el Grupo de Trabajo recomienda emplear un cambio en la puntuación SOFA inicial de 2 puntos o más para representar la disfunción Orgánica³⁸

Otro concepto que introduce este consenso es el qSOFA (quick SOFA, por sus siglas en inglés) que puede servir para considerar una posible infección en pacientes en quienes no se ha diagnosticada infección previamente, no requiere pruebas de laboratorio, se puede realizar de manera rápida y se puede utilizar para el tamizaje de pacientes en quienes se sospecha un cuadro de sepsis probable. Se sugiere que los criterios qSOFA pueden ser utilizados de manera inmediata por los clínicos para evaluar la disfunción de órganos, para iniciar o intensificar la terapia en su caso, y para considerar la derivación a la atención crítica o aumentar la frecuencia de seguimiento, si aún no lo han llevado a cabo este tipo de acciones.

Sistema	SCORE				
	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FiO ₂ ^{a,b} (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (10 ³ /μl)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado					
Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	> 12,0
Cardiovascular					
PAM o su manejo	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o dobutamina (cualquier dosis)*	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤0,1 o norepinefrina ≤0,1*	Dopamina >15 o epinefrina >0,1 o norepinefrina >0,1*
Sistema Nervioso Central					
Escala de coma de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal					
Creatinina (mg/dL)	1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9	> 5,0
Gasto urinario (mL/día)				< 500	< 200

PaO₂: Presión arterial de oxígeno FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno PAM Presión arterial media

*Dosis de catecolaminas se dan en μg/kg/min por lo menos 1 hora

Adaptado de Singer et al.^{19,20}

*Tomada del Mobile Advanced Trauma Life Support ATLS (2019)

5.3 Consideraciones éticas

Para desarrollar el presente estudio de caso, se hizo uso de normas nacionales e internacionales sometidos al objetivo de la investigación, brusquedad de la verdad y del conocimiento, razón por la cual se prohíbe la falsificación y mal uso de la información. El uso del régimen ético conlleva a

“proteger a los seres humanos que nos permite utilizar sus organismos como unidades de experimentación” sin embargo el uso de esta filosofía protege al investigador y a la institución donde fue realizada la investigación sin olvidar que estas mismas proporcionan valores, tales como el de responsabilidad social apegada a los derechos humanos y el valor a la salud y a la persona, razón por la cual se fue imprescindible el uso del consentimiento informado (NOM 004); el cual es un proceso gradual basado en la relación enfermera-paciente y/o familiar legal responsable, en el que este último recibió del personal de salud información suficiente y comprensible, para hacer uso de la información relacionada a estado de salud actual de su familiar con fines académicos.⁴⁰

Por otro lado en el sentido profesional de enfermería se cuenta con una sólida formación basada en fundamentos científicos, humanísticos y éticos que le permiten desempeñar el ejercicio profesional con calidad y conciencia, apegados al código ético propuesto por el consejo internacional de enfermería, el cual permite resaltar los valores heredados de la tradición humanística, respeto a la vida, a la salud, a la muerte, dignidad, ideas, valores y creencias de la persona y su ambiente.

La misión que la profesión de enfermería comparte con otras profesiones es la de crear las mejores condiciones sanitarias posibles, combatir la enfermedad y la invalidez y aliviar el sufrimiento, para ello es necesario un código de conducta profesional para hacer explícitas las normas morales que deberá regir las decisiones profesionales en todo lo relativo a esa misión, y para respaldar en todos los aspectos de la profesión una conducta responsable y válida del punto de vista ético.⁽⁴¹⁾

La ética es la parte de la filosofía que trata de la moral y de las obligaciones del ser humano. La ética en el profesional de la salud pretende fortalecer sus responsabilidades y vigilar la relación con la persona que hace uso de sus servicios.

La responsabilidad primordial de las enfermeras es proteger y acrecentar el bienestar y la dignidad de las personas a su cuidado. Como miembros de grupos profesionales las enfermeras deberán reconocer y aceptar la responsabilidad por el efecto total ejercido por la enfermería y la medicina sobre los individuos, razón por la cual el código de ética es una de las características más importantes de una profesión y constituye en sí mismo un mecanismo de autocontrol profesional. Un código indica la aceptación por parte de la profesión de la responsabilidad y la confianza que en ella ha depositado la sociedad. El pertenecer a la profesión de enfermería se asume la obligación de aceptar y hacerse solidario del código que determinara la ética de su conducta profesional.

El código de ética para enfermeras, fue adoptado en 1950 por la Asociación América de Enfermeras, y revisado periódicamente, sirve para mantener informados tanto a las enfermeras como a la sociedad, de las aspiraciones y las exigencias de la profesión en todo lo relativo a la ética. El código y la interpretación de los artículos constituyen una base a la cual la enfermera se referirá continuamente, tanto para tomar decisiones como para justificar su conducta ante el público, ante los otros miembros del equipo sanitario y ante la profesión, de esta forma el código de ética debe inspirar la correcta conducta profesional considerando que lo ético no es negociable y que hay una gran diferencia entre actuar bien por inseguridad, o simple obediencia y actuar bien por conocimiento, dignidad y por el respeto a sí mismo y a la sociedad, esto último es a lo que se le conoce como “ética profesional”.⁴²

Código para enfermeras (os):

1.-La enfermera ejerce su profesión con respeto por la dignidad humana y la singularidad de cada persona, sin hacer distinción alguna por razones tales como su situación económica y social, sus características personales o la naturaleza del problema de salud que lo aqueja.

2.-La enfermera protege el derecho a la vida privada de cada persona, manteniendo secreta toda la información que a su juicio merezca el carácter de confidencialidad.

3.-La enfermera protege a la persona y al público en general cuando la salud y la seguridad de estos se ven amenazadas por prácticas deshonestas, incompetentes ilegales o reñidas con la ética.

4.-La enfermera asume la responsabilidad de todas las decisiones que, a nivel individual, debe tomar en el ejercicio de la profesión.

5.- La enfermera conserva siempre su capacitación profesional.

6.-La enfermera hace uso de un juicio capacitado y utiliza su competencia individual y su idoneidad como criterios determinantes al hacer consultas, al aceptar responsabilidades y al delegar funciones en otras personas.

7.-La enfermera participa en actividades que contribuyen al enriquecimiento del cuerpo de conocimientos de la profesión.

8.-La enfermera participa de los esfuerzos que la profesión despliega para establecer y mantener condiciones de empleo que permitan obtener una buena calidad en los servicios de enfermería.

9.-La enfermera participa de los esfuerzos que la profesión despliega para establecer y mantener condiciones de empleo que permitan obtener una buena calidad en los servicios de enfermería.

10.-La enfermera participa de los esfuerzos que la profesión despliega para proteger al público de una mala o insuficiente información, y para mantener la integridad de la enfermería.

11.-La enfermera colabora con la medicina y demás profesiones afines y con grupos de ciudadanos que se proponen satisfacer las necesidades del público en materia sanitaria, a nivel local o nacional.⁴³

Para fines específicos del código de ética se requiere el apego a los “principios éticos”, los cuales están encaminados a restablecer la salud de los individuos, basados en el conocimiento mutuo y con respeto y dignidad a la persona que demanda los servicios, entre los cuales son:

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

-Justicia: 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.

-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 preferentemente 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 de los cuidados de enfermería.

Privacidad: Se refiere a evitar 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.

En este principio se hace mención de los artículos 7, 8 y 9 del código de ética relativo al consentimiento informado:

Art. 7.- “El consentimiento del paciente, en el ejercicio libre de la profesión, ha de ser obtenido siempre, con carácter previo, ante cualquier intervención de la enfermera (o). y lo harán en reconocimiento del derecho moral que cada persona tiene a participar de forma libre y válidamente manifestada sobre la atención que se le preste”

Art. 8.- “Cuando la persona no esté en condiciones físicas y psíquicas de prestar su consentimiento, la enfermera(o) tendrá que buscarlo a través de los familiares o allegados a este”.

Art 9.- “La enfermera(o) nunca empleará ni consentirá que otros empleen medidas de fuerza física o moral para obtener el consentimiento del paciente. En caso de ocurrir

así, deberá ponerlo en conocimiento de las autoridades sanitarias y del colegio Profesional respectivo con la mayor urgencia posible”.⁴²

Fidelidad: Entendida como el compromiso de cumplir las promesas y no violar las confidencias realizadas por y para la persona que hace uso del servicio de salud.

Veracidad: Principio ineludible de no mentir, ocultar o engañar a la persona. Las enfermas deben de ser veraces en el trato con las personas a su cuidado y con todo lo que a ella se refiera.

Confiabilidad: Se refiere a que el profesional de enfermería se hace merecedor de confianza y respeto por sus conocimientos y su honestidad al transmitir la 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 interés, 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.

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 mal-entendido respeto a la libertad y a la democracia. También debe saber diferenciar la tolerancia de la fortaleza mal entendida o del fanatismo.⁴⁰

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 esta

ordenado por el bien de todo el cuerpo y ahí radica la razón de su ser, su bien y por la tanto su perfección. De este principio surge la norma de la proporcionalidad de la terapia. Según esta terapia debe tener cierta proporción entre los riesgos o 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 sea bueno, exista una causa proporcionalmente grave.

5.3.1 Consentimiento informado

Según la Organización Panamericana de la Salud en su Documento de las Américas de Buenas Prácticas clínicas, describe que el “Consentimiento Informado” es un proceso mediante el cual un sujeto confirma voluntariamente su deseo de participar en un estudio en particular después de haber sido informado sobre todos los aspectos de este que sean relevantes para que tome la decisión de participar. El consentimiento informado se documenta por medio de un formulario de consentimiento informado escrito, firmado y fechado. Por lo tanto, el consentimiento informado debe entenderse esencialmente como un proceso y por conveniencia un documento, con dos propósitos fundamentales:

- Asegurar que la persona controle la decisión de si participa o no en una investigación clínica y
- Asegurar que la persona participe solo cuando la investigación sea consistente con sus valores, intereses y preferencias.⁴⁴

Para que este acto tenga validez requiere de tres elementos indispensables para su uso:

1.-Libertad: Es una cualidad inherente a la naturaleza humana, se encuentra mediada por la razón que se impone a la voluntad; sin embargo, no siempre se puede actuar libremente, ya que existen condiciones que la restringen o limitan, como:

-Ignorancia: con relación a aspectos médicos, que adquiere la característica de simple, pues no existe la obligación del conocimiento previo. Puede estar condicionada por la falla en la comunicación entre el equipo de salud y el paciente, al no asegurarse de que el lenguaje que se emplea sea accesible o no comprobar que el paciente comprendió el carácter de la información.

-Miedo y Angustia: Fenómenos que acompañan en forma natural la condición patológica de cualquier grado de afectación, pero la información completa proporcionada en forma adecuada tiende a atenuar dichas respuestas.

-Las enfermedades mentales: condición que puede impedir que el paciente comprenda el significado del acto médico propuesto y se restrinja así su capacidad de ejercicio libre.

2.-Estado consciente (va más allá del estado de alerta, implica la capacidad de querer y entender el significado de sus actos).

-la incompetencia (inconciencia) está relacionada con la minoría de edad o con que el paciente se encuentren un estado de incapacidad transitoria, como una intoxicación, estado de choque, estado de coma, etc. Que impiden la formalización del acto, requiriendo que otra persona autorice o rechace el procedimiento propuesto.

3.-Informacion.

-Debe ser suficiente y veraz. Como se ha mencionado es una obligación del profesional de la salud que se sustenta en el Art. 29 del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de prestación de servicio de atención médica, que a la letra dice: “Todo profesional de la salud estará obligado a proporcionar al usuario y en su caso a sus familiares, tutor o representante legal, información completa sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del padecimiento que amerito el internamiento”.^{42, 45}

6.- Aplicación del proceso de enfermería Valoración inicial de enfermería

Fecha: 20/11/2018

Ficha de identificación

Nombre: C.C.C.	Sexo: Masculino	Edad: 58 años	Días de estancia: 9
Peso: 64 kg	Talla: 1,65cm	IMC: 23.7 kg/m ²	ASC: 1.6m ²
Peso predicho: 61.46 kg			
Lugar de procedencia: Quirófano		Fecha de ingreso a UCI: 11/11/18	

Diagnóstico Médico de ingreso a la UCI:

- **Post-Operado de Laparotomía Exploradora (LAPE) y lavado quirúrgico.**
- **Choque mixto: Sepsis de foco abdominal y Choque hipovolémico.**
- **Diabetes Mellitus tipo 2, descontrolada.**
- **Lesión renal Aguda AKIN III.**
- **Desequilibrio hidroelectrolítico.**

6.1.- Historia clínica de enfermería

-Antecedentes heredo familiares:

Al interrogatorio indirecto, se refiere antecedente por parte de Padre; Diabetes Mellitus tipo 2, finado y sin más antecedentes conocidos.

-Antecedentes no patológicos

Mediante el interrogatorio Indirecto, refiere su (Hermana), que, El Sr. C.C.C. es divorciado, originario de Michoacán, escolaridad: secundaria completa, de religión católica, su ocupación; radiotécnico, radica provisionalmente en la Ciudad de México con su Hermano, compartiendo casa con 5 integrantes más (sobrinos y primos), la vivienda es rentada, la cual cuenta con los servicios básicos intra-domiciliarios y no refiere convivencia con animales en el hogar.

Refiere hábitos higiénicos con las siguientes características; baño cada tercer día, cambio de ropa diario, aseo bucal por lo menos 1 vez al día, lavado de manos después de ir al baño, ingesta de alimentos tres veces por día, adecuada en cantidad y calidad.

Cuadro de inmunizaciones completo, (no cuenta con cartilla Nacional de Vacunación al momento del interrogatorio).

-Antecedentes personales patológicos

El Sr. C.C.C, cuenta con los siguientes antecedentes:

- Diabetes Mellitus tipo 2, diagnosticado hace dos meses en Tratamiento con Metformina 850mg cada 12 horas.

- Quirúrgicos:

*18/10/18: Realización de CPRE, con presencia de fistula bilio-digestiva espontanea, no satisfactoria, no se identifica presencia de litos o neoplasia, no se logra colocar prótesis biliar, dejando diagnóstico; esfinterotomía, colangitis, fistula biliar con compresión extrínseca de primera porción del duodeno.

*08/11/18: Laparotomía exploratoria colecistectomía subtotal, exploración de la vía biliar no resolutive.

*11/11/18: Laparotomía exploradora, lavado quirúrgico, colocación de sonda en T en sitio de anastomosis, hallazgos quirúrgicos peritonitis biliar 200cc, dehiscencia del 30% de colédoco-yeyuno anastomosis en su cara medial.

- Interrogados y Negados: Traumatismos, Enfermedades Infecciosas, Transfusiones y Alergias.
- Toxicomanías (No conocidas por familiares).

6.2.- Indicaciones médicas (20/11/2018)

1. Dieta:

- ✓ Nutrición Parenteral:

Calculada a 25 KCAL por Kg de Peso Ideal, 45% de Carbohidratos, 30% Lípidos y 25% Proteínas. 66 ml/hr

2. Medidas Respiratorias:

- ✓ Ventilación mecánica en modo CPAP en parámetros establecidos.
- ✓ Medidas de Higiene Pulmonar, Terapia respiratoria y aspiración de secreciones.
- ✓ Micro-nebulizaciones Conbivent cada 8 horas alternar con;
- ✓ Micro-nebulizaciones Budesonide cada 8 horas.

3. Soluciones parenterales :

- ✓ Sol. Hartman 100cc +100 mEq de KCL +2 Gr de Sulfato de Magnesio IV para 24 horas.
- ✓ Sol. Salina al 0.9% 100cc + 2 Gr Fentanilo IV, para 24 horas, pasar a 4.2ml/hora (1.3mcg/kg/hr).

4. Medicamentos:

- a). Omeprazol 40 mg IV cada 24 hrs.
- b). Enoxaparina 60mg, SC cada 24 horas.
- c). Paracetamol 1gr IV cada 8 hrs, en caso de fiebre mayor a 38.3°C.
- e). Metoclopramida 10mg IV cada 8 hrs.
- f). Vancomicina 1gr IV cada 12 horas en Infusión para 1 hora.
- i). Nifedipino Tab. 10MG por SNG cada 8 horas (Previa valoración médica).
- j). Metoprolol Tab. 100mg por SNG cada 12 horas.

5. Medidas Generales:

- ✓ Mantener con monitoreo continuo (Signos Vitales cada hora).
- ✓ Control estricto de Líquidos por Turno.
- ✓ Posición semi-fowler (Mantener cabecera entre 35 y 40 °).
- ✓ Cuidados estrictos de paciente canalizado (Cuidados en Catéter Venoso Central).
- ✓ Cuidados de sonda nasogástrica.

- ✓ Mantener control térmico con medios físicos.
- ✓ Mantener TAM mayor a 65mmHg.
- ✓ Sonda Vesical a derivación y cuantificación estricta de orina por horario.
- ✓ Aseo dental con dentífrico por turno y uso de clorhexidina.
- ✓ Aseo ocular dos veces por turno.
- ✓ Medidas de trombo-profilaxis mecánica.
- ✓ Mantener Cubículo Cerrado.

Reportar eventualidades a Médico de Guardia.

Valoración por necesidades

Fecha: 20/11/18

6.3.- Oxigenación

Peso:	Talla:	IMC:	ASC:	P. predicho:
64 kg	1,65cm	23.7 kg/m ²	1.6m ²	61.46 kg

Signos vitales promedio: 20/18/18						
F.C	F.R	T/A	PAM	T°:	PVC	Sat. O ₂
90 lpm	21 rpm	108/67 mmHg	77 mmHg	37.2°C	12 cmH ₂ O	99%

El Sr. C.C.C., Se encuentra neurológicamente con un RASS 0, la cual, refiere un estado de alerta y tranquilo, (Escala empleada aun por el reciente retiro de sedación uso de fentanilo a 4.2ml/hora (1.3mcg/kg/hr).

Presenta, pupilas isocóricas (2.5mm) y normo-reflectivas.

Presenta ausencia de piezas dentarias y no se aprecian lesiones a nivel dérmico en cara, cuello o tórax.

Cuenta con apoyo ventilatorio, mediante cánula oro-traqueal (Núm. 7.5), la cual se encuentra fijada en una altura de 23 cm, en arcada dentaria, en modo CPAP con los siguientes parámetros:

- Presión Soporte: 10
- PEEP: 5
- FiO₂: 35%
- Frecuencia Respiratoria: 21 R/min

Se observan movimientos respiratorios simétricos, llevados de forma sincrónica por el ventilador, con adecuados movimientos de amplexación acoplada a la inspiración y expiración, así como sincronía torácico-abdominal.

A la auscultación se percibe murmullo vesicular, se mantiene en eupnea, con ligera rudeza inspiratoria sin presencia de estertores, presenta hipo-ventilación pulmonar en ápice de predominio derecho, sin más agregados.

Se obtienen secreciones traqueo-bronquiales y oro-faríngeas escasas de consistencia hialina, mediante aspiración de secreciones por técnica abierta, durante dicha intervención se observa reflejo tusígeno y nauseoso.

Gasometrías: Arterial /Venosa

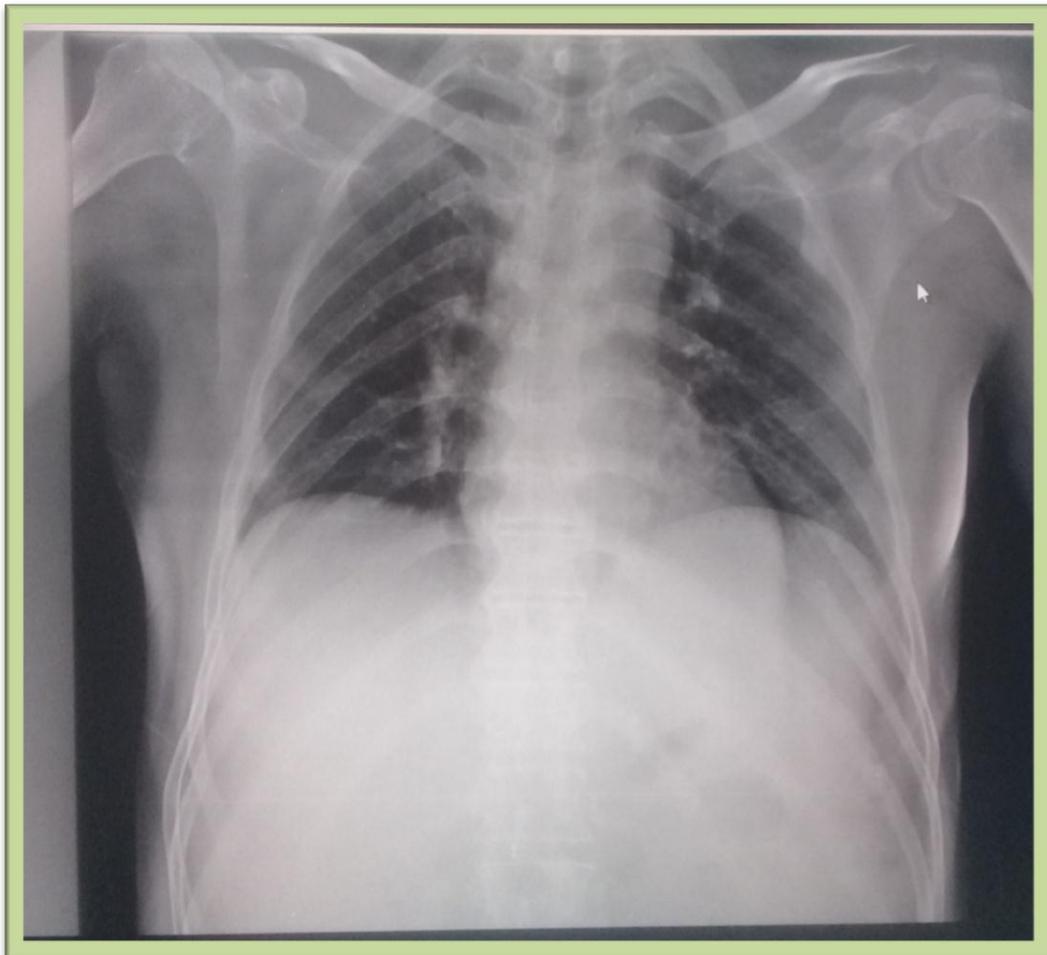
Gasometría arterial			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
pH	7.46	N* 7.36- 7.44	Alcalosis
paO₂	80 mmHg	N* 85-100mmHg	Hipoxemia
Sat. O₂	97%	N* 80 -99%	Normal
paCO₂	25.1 mmHg	N* 36-44 mmHg	Alcalosis Respiratoria
HCO₃	17 mmo/L	N* 22-26 mmo/L	Acidosis Respiratoria
Lactato	2.7 mmo/L	N* -2 mmo/L	Hiperlactatemia
CO₂ Esperado	33.5mmHg	Rango de 31-5 a 35.5 mmHg	

Gasometría Venosa			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
pH	7.40	N*7.35- 7.44	Normal
pvO₂	36 mmHg	N* 25.5-65.5mmHg	Normal
Sat. vO₂	69.9%	N* 65 -90%	Normal
pvCO₂	32.9 mmHg	N* 37-49 mm Hg	Alcalosis Respiratoria
HCO₃	18 mmo/L	N* 22-26 mmo/L	Disminuido
Lactato	1.1 mmo/L	N* -2 mmo/L	Normal

Gasometría arterial y venosa con trastorno acido Base Mixto, traducido a una “Alcalosis Respiratoria y Acidosis Metabólica”, presenta hipoxemia.

Biometría Hemática			
Hemoglobina	9.1 gr/dL	13.1-16.8	Anemia Moderada Grado 2, (Clasificación Según la OMS).
La anemia en el estado de Sepsis es frecuente y multifactorial. Es común la trombocitopenia ($\leq 100.000/mm^3$), generalmente secundaria al aumento de la destrucción y a la formación de micro agregados. ⁹			
Htc	24.70 %	42 a 52 %	Bajo
Plaquetas	231 000	150 000 a 450 000	Normal
Neutrófilos	97.20	40 a 70	Neutro-filia
Un recuento alto puede indicar infección, e inflamación.			
Leucocitos	13 000	4 500 – 10 000	Leucocitosis
Leucocitosis, como respuesta secundaria a situaciones de estrés se relaciona con sepsis abdominal.			

Estudio: AP de tórax



Interpretación:

Se trata de una radiografía de tórax AP con mala técnica (esta rotada a la izquierda, buena penetración, clavículas no equidistantes y escapulas dentro del campo pulmonar) se observa: tejidos blandos sin alteraciones, no hay lesiones óseas, campos pulmonares con ángulos costo frénico y cardiofrénico libres no se ven opacidades o derrame, trama vascular sin alteraciones, no se ve cardiomegalia

Criterios para buena toma de placa: los extremos internos de las clavículas deben estar a la misma distancia de las apófisis espinosas, escapulas estar proyectadas fuera de campos pulmonares, se deben ver todas las estructuras anatómicas, penetración debe ser la columna por detrás del corazón. Por ser una placa portátil tiene limitaciones como la ampliación de la silueta cardiaca, mala visualización del mediastino y sus estructuras vasculares y parénquima pulmonar.

Índices de oxigenación			
Parámetro	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Kirby PaO₂/FiO₂	228	200-300 Leve 100-200 moderado <100 Grave	Por parámetros obtenidos se aprecia una lesión pulmonar leve.
Contenido Capilar de O₂ CcO₂	12.4 ml/dL	N* 16 a 21 ml/dL	Disminuido
Disminución de la hematosis (depende de la concentración de la hemoglobina).			
Contenido arterial de O₂ CaO₂	12.0 ml/dL	N* 15 a 19m ml/dL	Disminuido
Condicionado por la anemia relacionado a la suma de oxígeno unido a la Hemoglobina con el oxígeno disuelto en plasma.			
Contenido Venoso de O₂ CvO₂	8.4 ml/dL	N* 11 a 15 ml/dL	Disminuido

Su disminución es condicionada por el aporte bajo inicial de oxígeno arterial. Secundario a la sepsis de foco abdominal, (cantidad de oxígeno extraída por los tejidos de la circulación sistémica).

Diferencia Arterio-venosa de O₂ Da- vO ₂	3.6 ml/dL	N* 2 a 5 ml/dl	Normal
Extracción de Oxígeno	30.0 %	N* 22 – 30%	Normal
Qs/Qt	9.6 %	*N 5 a 10%	El shut intra-pulmonar normal
*Se realiza cultivo de secreción bronquial (En espera de resultados).			

Se mantiene en observación patrón respiratorio, debido a la progresión ventilatoria, obteniendo los siguientes valores en pruebas predictorias al retiro de la ventilación:

Criterios valorados	Parámetros actuales
PaO₂/FIO₂ > 150- 200 mmHg	228mmHg
PEEP ≤ 8	5
Sat O₂ ≥ 92% con Fio₂ ≤ 50%	99%
Fio₂ <60%	35%
Desequilibrio Ac-Base	Alcalosis Respiratoria y Acidosis Metabólica”
Pco₂ <50mmHg	25.1mmHg
pH > 7.3	7.46
CPAP ≤ 8 CmH₂O, PS < 7	10
Estabilidad cardiovascular	Mantenimiento de presión Arterial Media de 77mmHg.
Foco infeccioso controlado	Estado de remisión del choque séptico
Fuerza muscular	Presenta adecuada fuerza al levantar hombros y sostener la cabeza

Se realiza el análisis de los diversos criterios que pueden condicionar el éxito del retiro de la ventilación, ya que a pesar de que se mantiene consciente, con una estabilidad hemodinámica y cardiovascular, sin el uso de vasopresores y una adecuada fuerza muscular, con presencia de reflejo tusígeno, nauseoso y de deglución, persiste alteración en trastornos; Ac. Base; mixto traducido a una "Alcalosis Respiratoria y Acidosis Metabólica, una presión Soporte elevada en relación al rango esperado y en relación a las pruebas de Tobin (110) y Nif, (-10 Cm H₂O), refieren un valor predictor no favorable para el retiro de la ventilación, debido a la disminución de la fuerza de los músculos respiratorios para alcanzar la presión Máxima Inspiratoria.

6.4.- Circulación

El Sr. C.C.C, se mantiene monitorizado mediante dispositivos invasivos y no invasivos como lo son:

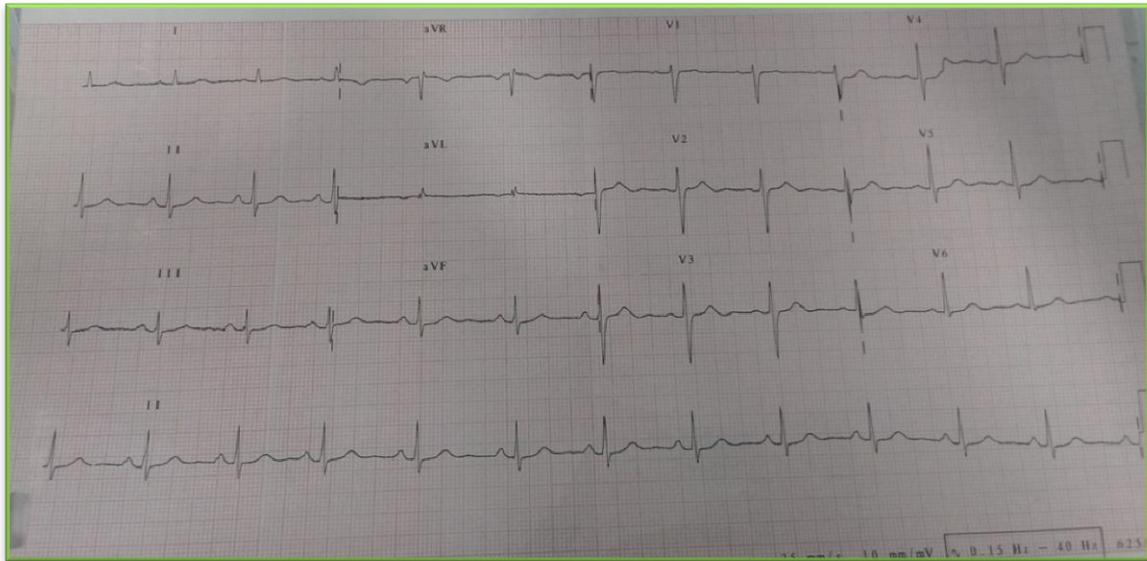
-PANI, SPO₂ (oximetría de Pulso), EKG, monitorización cardiaca continua mediante electrodos precordiales.

-Cuenta con la instalación de Catéter Venoso Central (CVC), subclavio de 3 lúmenes, el cual se encuentra funcional, con una fecha de instalación del día 11/11/18 y adecuado retorno venoso, mediante el cual se obtiene Presión Venosa Central (PVC).

Mediante auscultación se perciben, ruidos cardiacos rítmicos con disminución de tono y fuerza de contractilidad, con ausencia de soplos y fenómenos agregado en alguno de los focos cardiacos (mitral, pulmonar, tricúspide y aórtico), se palpan pulsos en vena radial y carótida con adecuada intensidad, con un llenado capilar lento (3`segundos), en lecho ungueal y sin presencia de ingurgitación yugular.

En el momento de su valoración inicial, no cuenta con apoyo de vasopresores y/o inotrópicos para su mantenimiento hemodinámico.

Electrocardiograma



Interpretación

Se obtiene EKG a 12 derivaciones, tomado el día inicial de la valoración (20/11/18), mostrando los siguientes elementos:

1. **Ritmo:** Regular. (intervalos R-R son iguales)
2. **Frecuencia Ventricular Media:** 75 x`.
3. **Intervalo PR:** 0.16 Segundos (Normal).
4. **Complejo QRS:** 0.08 segundos. (Normal).
5. **Onda Q:** Voltaje= No mayor a 25% de R.
R=0.8 mV % 4= .2 mV Q= .1Mv (Normal).
6. **Segmento ST:** Normal en infra y supra desnivel no supera los 2mm (Isoeléctrico).
7. **Onda T:** Se observa positiva de ramas asimétricas, Negativa e AVR (Normal) y no mayor a 25% de R.
8. **QT:** .36 Segundos.
9. **QT Corregido:** 0.40 segundos. Normal menos de 0.45 segundos
10. **Eje:** A más de 22°, hacia abajo, adelante y a la izquierda en el segundo Cuadrante.

Es un electrocardiograma de 12 derivaciones tomado en reposo, que esta adecuadamente tomado (ya que tiene onda p negativa en avR, se ven todas las derivadas, hay similitud del complejo QRS en DI con V6, velocidad 25mm/s y calibrado 10 mm/mV). Es un ritmo sinusal normal, sin compromisos en sistema de conducción relación tiempo-voltaje, no hay datos lesión isquemia o necrosis, QTc y eje cardiaco normal.

No hay crecimiento ventricular derecho (índice cabrera 0.2 mm, si es mayor 1 mm indica hipertrofia).

Taller hemodinámico			
Parámetro	Resultado	Parámetros Normales	Interpretación
Área de Superficie Corporal ASC	1.6	N* 1.6 a 1.9 m ²	Indicador Metabólico.
Gasto Cardiaco (GC)	6.6 l/min	4 a 6 l/min	Aumentado
Índice Cardiaco IC	4.1 l/min/m ²	2.5 a 3.5 l/min/m ²	Aumentado
Presión arterial media PAM	77 mm Hg	70-105 mm hg	Normal
Volumen Latido VL	73.3 ml/ lat	40 -70 ml/ lat	Aumentado
Índice de Volumen latido IVL	45.8 ml/lat /m ²	40-60 ml/lat /m ²	Normal
Resistencias periféricas totales RPT	825.6 dinas	N* 900-1200 dinas	Disminuidas
Índice de Resistencias Periféricas Totales IRPT	515 dinas	N* 700 dinas	Disminuidas
Índice de trabajo del latido del ventrículo Izquierdo ITLVI	76.7 ergios	N* 40 -60 ergios	Aumentado
Índice de Trabajo del Latido del Ventrículo Izquierdo	47.9 ergios	N* 40 ergios	Aumentado

Interpretación

El Sr. C.C.C. se encuentra en un estado de remisión del shock séptico de foco abdominal, ya que, mantiene Presiones Arteriales Medias superiores a los 65mmHg, actualmente en fase hiperdinamica, condicionado por el aumento del gasto e índice cardiaco, y la disminución de resistencias vasculares sistémicas, con presencia de hipo-perfusión tisular manifestado por hiper-lactatemia (2.7 mmol/L).

6.5.- Hidratación

Peso:	Talla:	IMC	ASC
64 kg	1,65cm	23.7 Kg/m ²	1.6m ²

Signos vitales promedio: 20/18/18						
F.C	F.R	T/A	PAM	T°	PVC	Sat. O ₂
90 lpm	21 rpm	108/67 mmHg	77 mmHg	37.2°C	12 cmH ₂ O	99%

El Sr. C.C.C, presenta PVC de 12cmH₂O en el límite superior alto, con presencia de edema en extremidades superiores ++, un llenado capilar retardado (3`segundos) en lecho ungueal, sin presencia de ingurgitación yugular, condicionado por lesión renal Akin III y choque séptico de foco abdominal, sin embargo no cuenta con presencia de congestión pulmonar o disfunción cardiaca por sobrecarga hídrica.

A la inspección y valoración de piel y tegumentos, se aprecia palidez en tegumentos, mucosas orales con ligera deshidratación, presentando disminución de la temperatura en extremidades distales.

En relación a sus ingresos y egresos se obtiene el siguiente balance hídrico total y acumulado de 24hrs:

Ingresos	Total
Dieta: Nutrición parenteral 66 mml/hr.	1584 cc
Soluciones Parenterales: - Sol. Hartman 100cc +100 mEq de KPO ₄ +2 Gr de Sulfato de Magnesio IV para 24 horas. -Sol. Salina al 0.9% 100cc + 2 Gr Fentanilo IV, para 24 horas, pasar a 4.2ml/hora (1.3mcg/kg/hr).	2250.8cc
Agua metabólica	312cc
Total	4146.8cc

Egresos	Total
Diuresis	1620cc
Evacuaciones	
Perdidas insensibles	938.4cc
Drenaje por sonda en T	400cc
Drenaje por Biovac	350cc
Total	3308.4

Balance total
INGRESOS 4146CC
EGRESOS 3308.4CC
TOTAL (+) 837.6CC en 24hrs.

Presenta los siguientes datos paraclínicos en estudios previos:

Electrolitos			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
K	3.10 mmol/L	3.5 – 5.0 mmol/L	Hipokalemia leve
Na	135.5 mmol/L	136 - 145 mmol/L	Hiponatremia
Cl	104 mmol/L	98-106 mmol/L	Normal
Mg	1.6 mg/dl	1.8 - 2.6 mg/dl	Hipomagnesemia
Glucosa	128 mg/dl	74-106 mg/dl	Hiper glucemia

Relacionado con descontrol metabólico secundario a la sepsis abdominal por ser diabético			
Ca	8.9 mg/dl	8.8 –10.6 mg/dl	Normal
Fosforo	3.6 mg/dl	2.5 -4.5 mg/dl	Normal

Reposición y Cálculo de Déficit de Potasio:

En este paciente se calcula de la siguiente manera:

$$(3.1 - 4 \times 64) + 64 + 48.6 = (0.9) + 64 + 48.6 = 113.5 \text{ déficit de potasio en 24 hrs}$$

$$\text{Potasio real} = 3.1$$

$$\text{Potasio esperado} = 4$$

$$\text{Peso} = 64 \text{ kg}$$

Requerimientos diarios: 64 mEq/kg

Uresis de 1620= repone 48.6 mEqk (por l litro se reponen 30 mEqk se saca con regla de 3).

Déficit de potasio es de 113.5 mEq este se repone 40 mEq Kcl en 500 ml para 3 hrs y se puede repetir esta carga dos veces más en 24 hrs.

6.6.- Nutrición

Peso:	Talla:	IMC	ASC
64 kg	1,65cm	23.7 Kg/m ²	1.6m ²

El Sr. C.C.C, se encuentra en su décimo día de estancia en terapia Intensiva, se mantiene con sonda Naso-gástrica #17 Fr fijada en porción media nasal, con fecha de instalación registrada el 11/11/18, se realiza técnica de residuo gástrico negativo a la presencia de volumen drenado.

A su valoración no se aprecian lesiones bucales y nasales. En abdomen se observa herida quirúrgica reciente en línea media de aproximadamente 15 cm debido a realización de LAPE, con datos sugestivos a inflamación y cambios de coloración, afrontada con grapas, supurando líquido sero-hemático a través de borde y la

presencia de drenajes; sonda en T, con gasto de líquido biliar de 400cc en 24 horas y sistema de Drenaje “Biovac” con drenaje sero-hemático de 350cc en 24 horas, en circuito abierto de bajo vacío funcional y con gasto de consistencia hemática, ambos sistemas de drenaje cuentan con adecuados cuidados de fijación y manejo

Abdomen blando depresible con peristalsis disminuida, con 3 movimientos por minuto.

Debido a los procedimientos invasivos y condición crítica, requiere la implementación de una terapia nutricional para cubrir los requerimientos calóricos y proteicos indispensables para hacer frente a estado crítico de salud, con alimentación parenteral Calculada a 25 KCAL por Kg de Peso Ideal, 45% de Carbohidratos, 30% Lípidos y 25% Proteínas, se mantiene alimentación continua, mediante catéter venoso central a 66ml/hora, pasando 400ml cada 6 horas dejando un intervalo de 2 horas de descanso entre el inicio de una y otra alimentación. No se presentan alergias ni eventos adversos durante su administración dicho manejo fue determinado por el área de Nutrición, quienes registra plan nutricional, para realizar el cambio de vía parenteral a vía enteral, para proporcionar alimentación, por lo cual se está en espera de valoración/autorización por Cirugía General.

En relación a Control de la Glucosa se obtiene el siguiente estudio de laboratorio:

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Glucosa	128 mg/dl	74-106 mg/dl

La hiperglucemia de estrés y la resistencia a la insulina son de los principales hallazgos relacionados con alteraciones metabólicas presentes durante la sepsis, donde múltiples mecanismos fisiopatológicos se encuentran interrelacionados, sin embargo entre los principales actores de esta condición se incluyen los mediadores pro inflamatorio y las hormonas contra reguladoras.

Estudios de laboratorio			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
Albumina	1.80 g/dL	3.5 – 4.8 g/dL	Disminuido
Amino Transferasa Alcalina ALT	21 U/L	0 -35 U/L	Normal
Amino Transfesa de Aspartato AST	18 U/L	0 -35 U/L	Normal
Fosfatasa Alcalina	98 U/L	30-120 U/L	Normal
Deshidrogenasa Láctica (DHL)	161 U/L	140 – 271 U/L	Normal
Amilasa	56 U/L	22-80 U/L	Normal
Lipasa	49.0 U/L	22-51 U/L	Normal

6.7.- Eliminación

El Sr. C.C.C. se mantiene neurológicamente con un RASS 0, la cual, refiere un estado de alerta y tranquilo. Presenta diuresis con un volumen urinario en 24 horas de 1,620cc, gasto urinario de 1.0 ml/kg/hr, mediante sonda Vesical, calibre 16Fr, con globo de 10cc, fijado en la porción anterior del muslo derecho, con fecha de instalación del día 11/11/18, el cual se encuentra sin datos sugestivos a infección, el meato urinario se muestra íntegro y adecuada limpieza genital.

Se recaban los siguientes resultados del examen general de orina con fecha del 19/11/18, reportando:

Se reporta balance positivo (+) de 837.6CC, sin manejo de tratamiento diurético.

EGO			
Orina color Amarillo claro.			
Ausencia de sedimentos macroscópicos.			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
pH	5.0	5.5 – 7.0	Normal
Densidad	950 g/ml	1005 – 1030 g/ml	Normal
Proteína	Ausente	Menor a 10mg/dl	Normal
Glucosa	Ausente	-	Normal
Leucocitos	Ausente	Menor a 3.5 leucos por campo	Normal
Nitratos	Negativo	-	Normal
Bilirrubina	Ausente	-	Normal
Urea	60 mg/dl	25 -35 g/24hrs o 40mg/dl	Hiperazoemia
Creatinina	3.8 mg/dl	0.15 – 1.5 mg/dl	
BUN	22 mg/dl	6 – 20 mg/dl	

Interpretación

En relación a resultados, continua con incremento en creatinina sérica concordante a relación con diagnóstico médico: Lesión renal , AKIN estadio 3, relacionada a sepsis de foco abdominal con la incidencia a parámetros valorados en dicha escala, presentando Aumento de Creatinina ≥ 3.0 del valor basal, manteniendo un índice urinario sin alteraciones de 1.0 ml/kg/hr., no se requiere el inicio de terapia de reemplazo renal ya que no refiere; síndrome urémico grave, sobrecarga de volumen refractario al tratamiento (no hace uso de diurético), hiperkalemia no controlada por la terapéutica, acidosis metabólica grave, episodio de sangrado masivo y de difícil control relacionado a uremia, pericarditis urémica y taponamiento cardíaco.⁴⁶ Solo se presenta con edema en miembros superiores de ++, con piel hidratada e integra, no presenta alteraciones a nivel intestinal, distensión, vomito o gastritis urémica.

En relación con la eliminación intestinal, se reporta la última evacuación en fecha del 18/11/18.

6.8.- Moverse y mantener buena postura

Se encuentra neurológicamente con un RASS 0, la cual, refiere un estado de alerta y tranquilo, con el uso de fentanilo a 4.2ml/hora (1.3mcg/kg/hr).

Presenta, pupilas isocóricas (2.5mm), con reflejo foto-motor y consensual presentes, cortical ausente, reflejo palpebral disminuido.

Se encuentra en decúbito supino, con elevación de la cabeza a 45°.

La valoración Neurológica en relación a Nervios Craneales se obtiene: Par craneal I: No valorable, II: No valorable, III:Reflejo foto motor y consensual presente de manera bilateral, pupilas de 2.5mm, IV: se aprecia movimientos de nistagmos horizontal bilateral a la derecha, V: reflejo corneal bilateral presente, VI: Desviación lateral de ambos ojos, VII: Simetría de músculos faciales en reposo y a la gesticulación, VIII: Reflejo cocleo-palpebral presente bilateral, agudeza auditiva presente IX,X Y XII Reflejo nauseoso y deglución presentes, se parecía disminuido tono y trofismo de los músculos de cuello, con movimientos presente de la lengua.

En relación a fuerza motora se perciben extremidades simétricas, tono y fuerza muscular de miembros pélvicos en escala de Daniel no valorable debido a estado de sedación, con presencia de Babinsky izquierdo, signos meníngeos y mioclonias ausentes (Rigidez de nuca, Kernnig, Brudzinsky y Binda),

Debido a nivel de sedación la fuerza muscular no es claramente valorable y debido a estado general requiere apoyo para mantener la movilización en cama con cambios posturales con el objetivo de disminuir puntos de presión en extremidades óseas y disminuir deterioro muscular.

6.9.- Termorregulación

Durante la valoración el Sr. C.C.C, se mantiene Normo-térmico, manifestando en 24hrs. una temperatura mínima de 36.1°C y máxima de 37.2°C, se mantiene en observación por cambios en curva térmica identificando alteraciones (picos febriles), que infieran complicaciones relacionadas a sepsis, inflamación o infección en alguno de los sitios de mayor riesgo, como lo son:

Región Abdominal: Por la presencia de herida quirúrgica en línea media abdominal, reciente, debido a realización de LAPE.

Colocación de drenaje en sonda en T, con gasto de líquido biliar y sistema de Drenaje "Biovac", en circuito abierto de bajo vacío.

6.10.-Necesidad de higiene y protección de la piel

Al interrogatorio indirecto, se refiere que la persona, mantenía hábitos higiénicos de baño diario, así como, cambios de ropa y lavado de manos, adecuada higiene bucal. Durante su estancia hospitalaria

6.11.-Seguridad y protección de peligros

Se evalúan las siguientes escalas en relación a su estado de salud, capacidades y limitaciones presentes:

Presenta los siguientes resultados en relación a tiempos de coagulación, presentando un riesgo elevado de sangrado, por tiempos prolongados, aunando presencia de anemia (Hemoglobina 9.1).

Escala	Resultado	Interpretación
Braden	Puntuación de 7	Paciente de Alto riesgo para la presencia de Ulceras por presión
Norton	Puntuación de 5	
Downton	Puntuación de 4	Riesgo Medio /Alto de caídas.

Tiempos De Coagulación			
Parámetro	Resultado	Valor De referencia	Interpretación
PT	19.1 Segundos	12-15 Segundos	Prolongado
Mide el tiempo de protrombina que es el tiempo en que tarda en formarse un coagulo, se puede dar por una disminución de vitamina k que se produce en el intestino por el uso de antibióticos y su bajo aporte nutricional lo que ocasiona falta de activación de los factores de coagulación dependientes de vitamina k (II, VII, IX,X).			
TPT	30 Segundos	25 a 35 segundos	Normal
INR	0.9 Segundos	0.8 a 14 Segundos	Normal

Fecha: 21/11/18 (Turno Vespertino)

En fecha 22/11/18, se reporta evento adverso relacionado a extubacion accidental por parte del sr. C.C.C, debido a estado de conciencia estuporoso alternando con periodos de agitación durante la jornada vespertina, extrayendo espontáneamente la cánula orotraqueal y sonda oro-gástrica, en un movimiento descoordinado y brusco de miembros superiores, no se reportan complicaciones aparentes en mucosa faríngea y bucal posterior a la extracción.

Se le brindaron las siguientes medidas de vigilancia posterior al evento:

Apoyo de oxigeno complementario mediante nebulizador, retiro de infusión de fentanilo, aspiración de secreciones. Y vigilancia estrecha del patrón respiratorio, posterior al evento, se valora con una escala de Rass de -1, cooperador y tranquilo.

Fecha: 22/11/18 (Turno Nocturno)

Se reporta en la jornada anterior (Turno Nocturno) el siguiente acontecimiento:

En horario aproximado de 22 horas (cumpliendo 4 horas posteriores al retiro de ventilación mecánica), alteración del estado de conciencia, presentándose estuporoso, agitado e inquieto, refiriendo dificultad respiratoria, dolor abdominal, emesis moderada con presencia de líquido biliar y palidez en tegumentos, recibe atención médica e intervenciones de enfermería, con el registro de los siguientes signos vitales; F.C: 139lpm, F.R:30 T/A: 138/89mmHg, T°:35.8°C, Sat.O₂: 76%, por lo que se determina intolerancia al retiro de ventilación mecánica con patrón respiratorio inestable, por lo que se realiza intubación endo-traqueal con cánula 7.5, brindando apoyo ventilatorio con los siguientes parámetros:

Modo: Asisto- controlado por Presión

FR: 28 X`

P.PICO:18

R: E: 1:2

P.I:9

PEEP 7

VTE: 386 (Variable)

FIO₂:40%

Posteriormente al establecimiento de patrón respiratorio se realiza valoración focalizada en relación a las necesidades de: Oxigenación y Circulación.

Indicaciones médicas (23/11/2018) 8:00 HRS

1.-Dieta: Suspende hasta nueva orden

2.-Medidas Respiratorias:

- ✓ Ventilación mecánica en modo A/C Presión, en parámetros establecidos.
- ✓ Medidas de Higiene Pulmonar, Terapia respiratoria y aspiración de secreciones.
- ✓ Micro-nebulizaciones Conbivent cada 8 horas alternar con;
- ✓ Micro-nebulizaciones Budesonide cada 8 horas.

3.-Soluciones parenterales:

- ✓ Sol. Hartman 500cc para 4 horas
- ✓ Sol. Salina al 0.9% 100cc + 2 Gr **Fentanilo** IV, para 24 horas, pasar a 4.2ml/hora (1.3mcg/kg/hr).
- ✓ Sol. Salina al 0.9% 100cc + 30mg **Haloperidol** para 24 horas.
- ✓ Sol. Salina al 0.9% 100cc + 100UI de **Insulina** Acción Rápida, en infusión dosis respuesta para mantener glicemias capilares entre 140-180mg/dl. Inicio a: 2cc/hr.
- ✓ Solución salina al 0.9% 100cc + 16mg **Norepinefrina** a dosis respuesta Inicio:(0.6mcg/kg/min)
- ✓ Solución salina al 0.9% 100cc + 210 mg **Midazolam**, infusión para 24 hras (0.21m/kg/hr).
- ✓ **Propofol** 1gr iv intravenoso para 6 horas dosis Única(Agregada en evento de sangrado Activo)
- ✓ salina al 0.9% 100cc + **Vasopresina** 40 UI en infusión 24 hras. única a 6ml/Hr.
- ✓ Albumina 25% 1 frasco IV cada 6 horas
- ✓ salina al 0.9% 100cc + 6mg **Adrenalina** en infusión continua Iniciando a 2.6ml/Hr.

4.-Medicamentos:

- a).Metoprolol tabletas 500mg vía oral cada 12 horas pendiente
- b) Omeprazol 40 mg IV cada 24 hrs.
- C) Paracetamol 1gr IV cada 8 hrs, en caso de fiebre mayor a 38.3°C.
- d). Amiodarona Tab. 200mg por SNG cada 24 hrs.
- e). Metoclopramida 10mg IV cada 8 hrs.
- f). Vancomicina 1gr IV cada 12 horas en Infusión para 1 hora.
- g). Colestimetato 300mg IV D.U. (Dosis Única).
- h). Colestimetato 150mg IV cada 12 horas.
- i). Nifedipino Tab. 10MG por SNG cada 8 horas (Previa valoración médica).
- j). Metoprolol Tab. 100mg por SNG cada 12 horas.

5.- Medidas Generales:

- ✓ Mantener con monitoreo continuo (Signos Vitales cada hora).
- ✓ Control estricto de Líquidos por Turno.
- ✓ Posición semi-fowler (Mantener cabecera entre 35 y 40 °).
- ✓ Cuidados estrictos de paciente canalizado (Cuidados en Catéter Venoso Central).
- ✓ Cuidados de sonda nasogástrica.
- ✓ Mantener control térmico con medios físicos.
- ✓ Mantener TAM mayor a 65mmHg.
- ✓ Sonda Vesical a derivación y cuantificación estricta de orina por horario.
- ✓ Aseo dental con dentífrico por turno y uso de clorhexidina.
- ✓ Aseo ocular dos veces por turno.
- ✓ Medidas de trombo-profilaxis mecánica.
- ✓ Mantener Cubículo Cerrado.

6.-Reportar eventualidades a Médico de Guardia.

7.- Valoraciones focalizadas

Fecha: 23/11/18

Oxigenación / circulación

Signos vitales promedio: 23/18/18						
F.C	F.R	T/A	PAM	T°:	PVC	Sat. O ₂
124 lpm	18 rpm	90/60 mmHg	70 mmHg	36.3°C	6 cmH ₂ O	96%

El sr. C.C.C. se encuentra en su 12vo día de estancia en la Unidad de Cuidados intensivos. Se encuentra bajo efectos de sedación debido a la administración de infusiones de Propofol (3.3m/hr), Midazolam (0.21mg/kg/hr). Y fentanilo a 4.2ml/hora (1.3mcg/kg/hr), con una puntuación de -4 en escala de RASS (lo que refiere Una sedación profunda, No responde a la voz). Presenta, pupilas isocóricas (2.5mm) y normo-reflecticas.

Continua con apoyo ventilatorio, mediante cánula oro-traqueal (Núm. 7.5), la cual se encuentra fijada en una altura de 23, en arcada dentaria superior, en modo Asisto Controlado por Presión con los siguientes parámetros:

- FR: 18 X`
- P.I:9
- VTE:386
(Variable)
- P.PICO:18
- PEEP 7
- FIO₂:55%
- R: E: 1:2

Se observan movimientos respiratorios simétricos, llevados de forma sincrónica por el ventilador, con adecuados movimientos de amplexación acoplada a la inspiración y expiración, así como sincronía torácico-abdominal, a la auscultación se percibe rudeza inspiratoria con ligera presencia de sibilancias y estertores.

7.2.- Evento de choque hipovolémico de origen hemorrágico

Presenta durante la jornada matutina inestabilidad hemodinámica persistentes refiriendo: Taquicardia sinusal con F.C:155 X', T/A: 85/40 mmHg, con una PAM: 55 mmHg, con la identificación de sangrado Activo por Herida quirúrgica abdominal mayor a 800cc, por lo que se le brinda el abordaje y tratamiento de un paciente con choque hipovolémico

Siguiendo el orden del ABCDE de trauma (Según el principio de Fick),

-Disponibilidad de oxígeno (Vía aérea permeable): Ventilación Mecánica.

Perfusión:

- Reposición de volumen, mediante soluciones cristaloides 1000cc Sol. Hartman.

- Transfusión de dos concentrado eritrocitarios. A fin de recuperar una presión de perfusión superior a los 65mmHg.

- Colocación de catéter venoso Periférico yugular derecho a fin de tener una vía rápida para inicio de transfusiones.

- Inicia apoyo vasopresor (Noradrenalina a 0.6mcg/kg/min y Vasopresina a dosis respuesta iniciando a 6ml/Hr.) para aumentar niveles de perfusión.

Posterior a la recuperación de la presión de perfusión se realiza:

-Colocación de línea Arterial, en miembro superior Derecho (Arteria Radial).

-Se informa al área de Cirugía General para su intervención y control de la hemorragia.

Se reportan Hiperglicemias (245mg/dl) de las últimas 12 horas, con manejo de Insulina Acción Rápida a 2cc/hr.

Se realizan gasometrías; arteriales y venosas, Radiografías de Tórax y Estudios de Laboratorio con los siguientes resultados:

Gasometría Arterial			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
Ph	7.38	N* 7.36- 7.44	Normal
paO₂	82 mmHg	N* 85-100 mmHg	Hipoxemia
paCO₂	30.8 mmHg	N* 36-44 mmHg	Alcalosis Respiratoria /Acidosis Respiratoria debido a CO ₂ esperado.
Sat. O₂	96%	N* 80 -99%	Normal
HCO₃	17.9 mmo/L	N* 22-26 mmo/L	Acidosis Metabólica
Lactato	4.8 mmo/L	N* -2 mmo/L	Hiperlactatemia, Presenta datos de Hipo perfusión Tisular, en relación a Estado de hipovolemia por sangrado activo.
CO₂ Esperado	24.4 mmHg	Rango: 22.4 a 26.4 mmHg	

Gasometría Venosa			
Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
Ph	7.40	N*7.35- 7.44	Normal
pvO₂	45 mmHg	N* 25.5-65.5mmHg	Normal
Sat. vO₂	75%	N* 65 -90%	Normal
pvCO₂	39.0 mmHg	N* 37-49 mm Hg	Normal
HCO₃	21 mmo/L	N* 22-26mmo/L	acidosis metabólica
Lactato	4.1 mmo/L	N* -2 mmo/L	Hiperlactatemia

Se identifica un trastorno ácido Base “Mixto” traducido a una: Acidosis Metabólica y Respiratoria, la cual es referida por CO₂ esperado fuera de rangos deseados, con hiperlactatemia, producido por hipo perfusión tisular generada por diagnóstico médico de choque hipovolémico, sepsis y sangrado activo a través de herida quirúrgica.

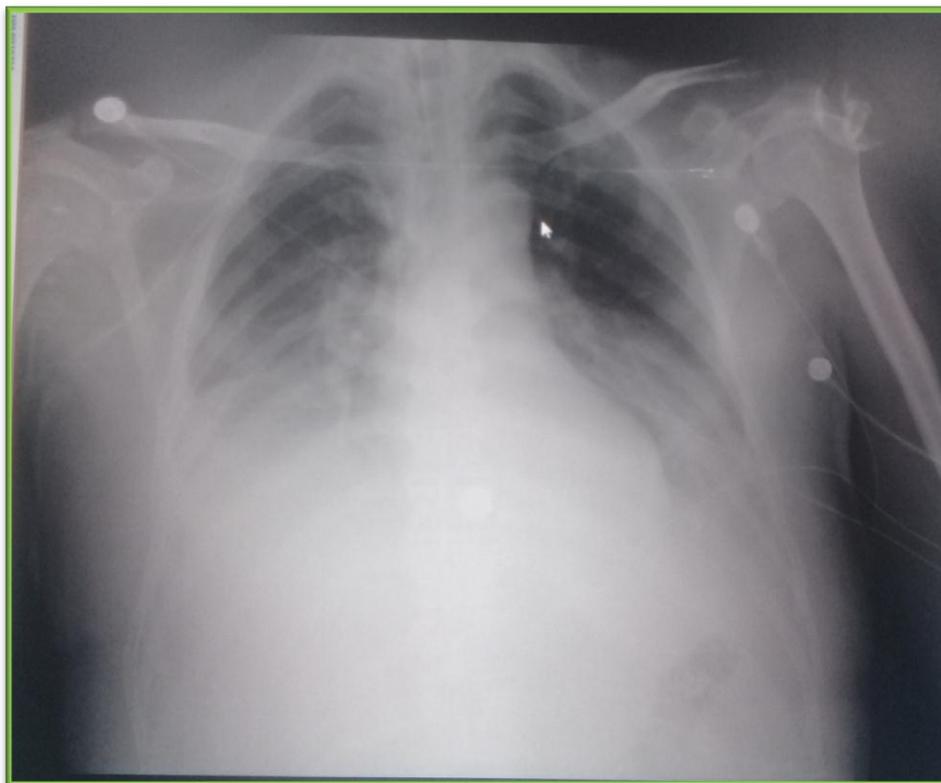
Estudios de laboratorio

Fecha: 23/11/18

Electrolitos/Química Sanguínea	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
K	5.2 mmol/L	3.5 – 5.0 mmol/L	Hiperkalemia
<p>La acidosis metabólica incrementa el pasaje del potasio al exterior celular y la alcalosis tiende a producir el efecto inverso (a través del intercambio de K⁺ intracelular con protones del LEC). Se calcula que por cada 0,1 de descenso de pH la concentración plasmática de K⁺ aumenta 0,6 mEq/L, y desciende igual cantidad cuando asciende el pH; esta relación debe ser utilizada sólo en forma orientativa, ya que el valor final de potasio depende de muchos otros factores, fundamentalmente la excreción renal: tal es así que muchas acidosis metabólicas suelen cursar con depleción de K⁺. La hiperosmolaridad del LEC (Por ej.: Hiperglucemia severa) produce paso del agua al extracelular, con arrastre pasivo de K⁺ a dicho compartimento.⁴⁷</p>			
Na	142 mmol/L	136 – 145 mmol/L	Normal
Cl	100 mmol/L	98-106 mmol/L	Normal
Mg	2.0 mg/l	1.8 - 2.6 mg/dl	Normal
Glucosa	249mL/dl	74-106 mg/dl	Hiperglucemia,
<p>Relacionado con debido al descontrol metabólico secundario a la sepsis abdominal por ser diabético.</p>			

Ca	6.8 mg/dl	8.8 – 10.6 mg/dl	Disminuido
Fosforo	3.6 mg/dl	2.5 -4.5 mg/dl	Normal
Urea	72 mg/dl	17 - 43 mg/dl	Hiperazoemia
Bun	28 mg/dl	6-20 mg/dl	
Creatinina	4.0 mg/dl	0.81 a 1.5 mg /dl	
Biometría Hemática			
Hemoglobina	7.0 gr/dL	13.1-16.8 gr/dL	Anemia Grave Grado III, Clasificación, según la OMS. (11)
Relacionado con anemia y pérdida de glóbulos rojos e infección principalmente por sangrado activo a través de herida quirúrgica.			
Htc	25.50 %	42 a 52 %	Bajo
Plaquetas	110 000	150 000 a 450 000	Trombocitopenia
Neutrófilos	90.0	40 a 70	Neutrofilia
Un recuento alto puede indicar infección, e inflamación.			
Leucocitos	12 000	4 500 – 10 000	Leucocitosis
Leucocitosis, como respuesta secundaria a situaciones de estrés se relaciona con sepsis abdominal.			
Tiempos de Coagulación			
PT	18	12 -15 segundos	Prolongado
TTP	35 segundos	25 a 35 segundos	Aumentado
INR	1.9	0.8 a 1.4	Aumentado
Albumina	1.70 g/dL	3.5 -4.8 g/dL	Hipoalbuminemia

Radiografía AP de Tórax



Interpretación

Se trata de una radiografía de tórax AP con mala técnica (poca penetración, clavículas no equidistantes y escapulas dentro del campo pulmonar) se observa: tejidos blandos y partes óseas sin alteraciones, se observa catéter subclavio del lado derecho y cánula endo-traqueal, en campos pulmonares se observan áreas de opacificación para-hiliares un infiltrado alveolar bilateral basal homogéneo con imagen en vidrio despulido.

No se observa cardiomegalia (índice Cardio-Toracico 0.4), ni las líneas de Kerley para pensar en edema agudo pulmonar cardiogénico (también el paciente no tenía datos de sobrecarga: quemosis, Edema en extremidades, datos anasarca ni estertores).

Taller respiratorio

Parámetro	Resultado	Valor De Referencia	Interpretación
Kirby PaO ₂ /FiO ₂	149	200-300 Leve 100-200 moderado <100 Grave	Por parámetros obtenidos se aprecia una lesión pulmonar moderada.
Contenido Capilar de O₂ CcO ₂	9.8 ml/dL	N* 16 a 21 ml/dL	Disminuido
Disminución de la hematosis (depende de la ScO₂ la hemoglobina. 1 gr Hb transporta 1.34 ml de oxígeno).			
Contenido arterial de O₂ CaO ₂	9.4 ml/dL	N* 15 a 19 ml/dL	Disminuido
Disminuido por la anemia relacionado a la suma de oxígeno unido a la Hb con el oxígeno disuelto en plasma.			
Contenido Venoso de O₂ CvO ₂	7.3 ml/dL	N* 11 a 15 ml/dL	Disminuido
Disminuido por el aporte bajo inicial de oxígeno arterial. Secundario a la Neuro-infección, (cantidad de oxígeno extraída por los tejidos de la circulación sistémica).			
Diferencia Arteriovenosa de O₂ Da- vO ₂	2.1 ml/dL	N* 2 a 5 ml/dl	Normal
Extracción de Oxígeno	30.0	N* 22 – 30%	Normal
Qs/Qt	15.3%	*N 5 a 10%	El shut intra-pulmonar Aumentado
*Se realiza cultivo de secreción bronquial: cultivo faríngeo con Pseudomonas. De acuerdo a manejo médico se indica continuar con esquema de antibiótico con Colestimetato y Vancomicina.			

El Sr. C.C.C, se mantiene monitorizado mediante dispositivos invasivos y no invasivos como lo son:

-PANI, SPO₂ (oximetría de Pulso), monitorización cardiaca continua mediante electrodos precordiales.

-Cuenta con la instalación de Catéter Venoso Central (CVC), subclavio de 3 lúmenes, el cual se encuentra funcional, con una fecha de instalación del día 11/11/18 y adecuado retorno venoso, mediante el cual se obtiene Presión Venosa Central (PVC) 6 cm H₂O.

Cuenta con instalación de Catéter periférico 18 Fr en vena yugular Derecha para administración de concentrado eritrocitario.

Línea Arterial instalada en Arteria Radial de miembro superior derecho, con fecha de instalación del día 23/11/18, con parámetros no perfusores debido a estado hemodinámico inestable.

Mediante auscultación se perciben, ruidos cardiacos rítmicos con disminución de tono y fuerza de contractilidad, con presencia de soplos en foco mitral, pulmonar, tricúspide y aórtico), se palpan pulsos en vena radial y carótidas con disminución de tono e intensidad, presenta un llenado capilar lento (4`segundos), en lecho unguial y sin presencia de ingurgitación yugular.

24/11/2018 ingreso a sala de quirófano

Se obtienen los siguientes signos vitales registrados mediante monitor cardiaco posterior a las intervenciones durante el momento crítico de hemorragia activa por herida quirúrgica, se mantiene en dichos rangos antes de ser ingresado a quirófano para su intervención quirúrgica y controlar origen de hemorragia.



Se observa en el trazo cardiológico un ritmo sinusal con frecuencias cardiacas entre 88 a 100 lpm, se recupera PAM por línea arterial entre 90 y 95 mmHg, por PANI entre 88 a 100mmHg, se realiza traslado a sala de quirófano.

Taller hemodinámico			
Parámetro	Resultado	Parámetros Normales	Interpretación
Área de Superficie Corporal ASC	1.6 m ²	N* 1.6 a 1.9 m ²	Indicador Metabólico.
Gasto Cardíaco (GC)	2.1 l/min	4 a 6 l/min	Disminuido
Índice Cardíaco IC	1.2 l/min/m ²	2.5 a 3.5 l/min/m ²	Disminuido
Presión arterial media PAM	77 mm Hg	70-105 mm hg	Normal
Volumen Latido VL	24.5 ml/ lat	40 -70 mil/ lat	Disminuido

Índice de Volumen latido IVL	18.8 ml/lat /m ²	40-50 ml/lat /m ²	Disminuido
Resistencias periféricas totales RPT	1937 dinas	N* 900-1200 dinas	Aumentadas
Índice de Resistencias Periféricas Totales IRPT	1210.6 dinas	N* 700 dinas	Aumentadas
Índice de trabajo del latido del ventrículo izquierdo ITLVI	10.8 ergios	N* 40 -60ergios	Disminuido
Índice de Trabajo del Latido del Ventrículo Izquierdo ITLVD	67.5 ergios	N* 40 ergios	Aumentado

Interpretación

El sr. C.C.C. manifiesta alteraciones hemodinámicas, relacionado con choque hipovolémico, que entre sus presentaciones clínicas es condicionado por la disminución abrupta del gasto e índice cardiaco, y el aumento del índice de resistencias periféricas totales, con la disminución del índice de trabajo del latido de ventrículo izquierdo como repuesta compensatoria, presencia de hiperlactatemia de 4.8, con una presión Arterial media no perfusoria 46mmHg, relacionado con sangrado activo presente.

En el análisis del artículo de revisión de la revista de Medicina Interna y Medicina Critica se especifica que;”Durante el choque séptico la taquicardia y la reducción de la post-carga incrementan el GC; sólo en caso de hipovolemia el GC estará disminuido, esto se debe principalmente al mecanismo de Frank-Starling”.⁹

7.3.-Valoración focalizada final

Fecha: 24/11/2018

De acuerdo con **reporte de cirugía general**, se refiere la siguiente descripción del procedimiento:

Retiro de suturas en herida quirúrgica, encontrando presencia de Hemi-peritoneo aproximado de 800 cc de líquido sero-hemático, tratado con aspiración se realiza colocación de compresas área sub-hepática, lavado quirúrgico y empaquetamiento debido a sangrado en capa del hígado, se aspira líquido de ascitis 400ml localizados en flanco izquierdo y lecho pélvico, se procede a cerrar pared abdominal en un solo plano, se refuerza fijación de sonda en T y drenaje tipo Blake, se cubren heridas con compresas estériles y se indica su reingreso a terapia intensiva reportando alto riesgo de complicaciones a corto y mediano plazo.

Al ingreso a terapia intensiva se continúa con apoyo ventilatorio asistido controlado por Presión con los siguientes signos vitales:

Signos vitales promedio: 23/18/18						
Post-intervención quirúrgica						
F.C	F.R	T/A	PAM	T°:	PVC	Sat. O₂
138lpm	20 rpm	70/35 mmHg	46mmHg	35.5°C	5 cmH ₂ O	92%

Debido a estado crítico, se da inicio a Reanimación Cardio-Pulmonar (RCP), en base al algoritmo de Paro:

Sin respuesta perfusoria a Norepinefrina a 2.7mcg/kg/min. Presentando Falla orgánica múltiple y paro Cardio-Respiratorio, con hora de defunción de 15hrs., con fecha de 23/11/18.

8.- Diagnósticos de enfermería

En relación con las 14 necesidades de Virginia Henderson, mayormente afectadas:

- Respuesta ventilatoria disfuncional al destete R/C Ventilación Mecánica prolongada M/P uso de músculos accesorios, Tobin (110) y NIF, (-10 Cm H₂O), alteración en trastorno Ac. Base mixto; traducido a una "Alcalosis Respiratoria y Acidosis Metabólica.
- Riesgo de deterioro en el intercambio gaseoso r/c alteración en la membrana alveolo capilar, Lesión pulmonar leve por Índice de Kirby (228), Índices de Oxigenación Disminuidos: CO₂ (25.1), CaO₂ (12 ml/100ml) CvO₂ (8.4 ml/100ml) y Hemoglobina de 9.1 gr/dl (Anemia Moderada Grado II).
- Deterioro del intercambio gaseoso r/c cambios en la membrana alveolo capilar y derrame pleural, M/P: Lesión pulmonar Moderada por Índice de Kirby (149), disminución de los índices de oxigenación (CcO₂:9.8, CaO₂: 9.8, CvO₂: 6.3), disminución de la hemoglobina a 7 gr/dl (Anemia Grave Grado III), y presencia de infiltrados bilaterales en placa de tórax.
- Riesgo de alteración de la perfusión tisular r/c estado hiperdinamico, IC (4.1 L/min/m²), RVP (825.6 dinas), ITLVI (47.9 ergios) Y Hemoglobina 9.1 gr/dl (Anemia Moderada Grado II).
- Perfusión tisular inefectiva cardiopulmonar por vasoconstricción r/c Estado de Choque hipovolémico asociado a sangrado activo atreves de herida quirúrgica M/P; Disminución de la Presión Arterial Media de 46mmHg, GC 2.1, IC 1.2, RPT 1937, IRPT 1210.6, disminución del ITLVI 10.8egrios, Hiperlactatemia 4.8 y taquicardia 155 X`.
- Riesgo de arritmia cardiaca r7c aumento y disminución de Potasio y Magnesio:

-Día 20/11/18: K=3.10mmol/L (Hipokalemia leve),Mg= 1.6 mg/dl
Hipomagnesemia,

-Día 23/11/18: K=5.2mmol/L (Hiperkalemia).

-Día 23/11/18: K=5.2mmol/L (Hiperkalemia).

- Riesgo de alteración termorreguladora, r/c sepsis con foco abdominal, herida quirúrgica en proceso de cicatrización, presencia de leucocitosis (13 000) y Hemorragia activa a través de la herida.

- Glicemia inestable relacionada con respuesta metabólica al estrés M/P
Aumento en las cifras en glucosa;
Día 20/11/18: (128 mg/dl).
Día 23/11/18 (249 mg/dl).

- Riesgo de caída r/c, Disminución del estado de alerta inducido por medicamento (Fentanilo), deterioro de la movilidad física, pos-operado (LAPE), Cambios en parámetros de Glucosa (Hiperglicemia).

- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea /tisular por úlceras por decúbito
R/C limitación de movilidad física y tiempos prolongados en cama.

9.- Plan de cuidados de enfermería

NECESIDAD: Oxigenación Respirar Normalmente	Diagnóstico de enfermería: Respuesta ventilatoria disfuncional al destete R/C Ventilación Mecánica prolongada M/P uso de músculos accesorios, Tobin (110) y Nif, (-10 Cm H2O), alteración en trastorno Ac. Base mixto; traducido a una "Alcalosis Respiratoria y Acidosis Metabólica.		
NIVEL DE LA DEPENDENCIA: Grado III		FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza	ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta
Acciones	Intervenciones	Fundamentación	
Identificar criterios de fracaso en el retiro ventilatorio	Monitorización avanzada	<p>La monitorización de la persona con apoyo ventilatorio permite detectar signos de intolerancia respiratoria tales como una a sincronía toraco-abdominal, la utilización de musculatura respiratoria accesorio, taquipnea, disminución de la saturación de oxígeno arterial, hipertensión, diaforesis o signos de disnea, incomodidad y ansiedad.</p> <p>La monitorización es la actividad básica a la que se orientan todos nuestros esfuerzos en el cuidado de la persona y nos permite desarrollar cuidados especializados para mejorar su resultado. ³⁶</p>	
	Valorar estado Respiratorio	<p>Mantener objetivos respiratorios específicos:</p> <p>PaO₂/FiO₂ > 150-200</p> <ul style="list-style-type: none"> • SO₂ ≥ 92% con FiO₂ ≤ 50% • PEEP ≤ 8 cm H₂O. 	

Identificar criterios de fracaso en el retiro ventilatorio		<ul style="list-style-type: none"> • PaO₂ >60 mm Hg • PCO₂ <50 mm Hg con pH >7.3 • FR <35 rpm.³³
	<ul style="list-style-type: none"> -Valorar estado neurológico. -Aplicación de escalas para valorar estado de conciencia. -Valorar el reflejo tusígeno. -Valorar fuerza para mantener elevación de cabeza y hombros. 	<p>Una extubación exitosa se relaciona con un estado de consciencia correspondiente a un Glasgow >8 Un estudio empírico determino que valores en la escala de Glasgow ≤ 10 se relacionaba con la necesidad de reintubación a pesar de pasar la Prueba de Ventilación Espontanea de forma exitosa.</p> <p>Un adecuado nivel de conciencia es un indicativo que permite identificar si la persona puede mantener por si sola la permeabilidad de la vía área</p> <p>Valora reflejo tusígeno (La tos como mecanismo de defensa del organismo contribuye a eliminar las secreciones del árbol traqueal. Una fuerza mayor de tos se relación con extubaciones exitosas al ser el paciente capaz de movilizar las secreciones hacia el exterior y mantener la permeabilidad de su vía aérea.) Valorar reflejo nauseoso, deglutorio y elevación y sostenimiento de la cabeza y hombros. ^{48,49}</p>
	<ul style="list-style-type: none"> -Identificar presencia de desequilibrios hemodinámicos e hidroelectrolíticos 	<p>Los desajustes hemodinámicos como FC >20% o >140 l/min, Hipotensión arterial, Tensión arterial >20% o Tensión arterial sistólica >180mmHg, ETCO₂ o paCO₂ >6MMhG Y cifras analíticas de hemoglobina por debajo de 10 g/dl estarían contraindicadas para iniciar el retiro de la ventilación mecánica.</p>

		<p>Las alteraciones del medio interno como desajustes electrolíticos (hipocalcemia, hipopotasemia, hipofosfatemia) pueden influir en el estado muscular del paciente, impidiendo que los músculos respiratorios funcionen bien por atrofia.^{48,50}</p>
<p>Identificar criterios de fracaso en el retiro ventilatorio</p>	<p>-Conocer los valores de pruebas predictorias para el retiro exitoso de la ventilación mecánica.</p>	<p>Pruebas predictorias para el retiro de ventilación mecánica:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Índice de respiraciones es rápidas superficiales (VRS, Fr/Vt) <60 a 105 - Presión inspiratoria máxima (Pimax, NIF) -20 a -30 - Presión de Oclusión de la vía aérea en 0.1 s (P0.1) -4 a -7 - Volumen minuto <10 L - Capacidad vital pulmonar >15 a 20 ml/kg - Trabajo respiratorio: Paciente 0.3-0.7, Ventilador <1 -Presión inspiratoria <8 cm H2O.⁴⁸
<p>Intervenciones para mejorar la ventilación en CPAP</p>	<p>-Brindar apoyo para optimizar respiración diafragmática.</p>	<p>Mediante esta técnica, se pretende incrementar el uso de la función diafragmática en pacientes con modo ventilatorio en CPAP, mejora la ventilación del a base de los pulmones; delas partes más bajas, que muchas veces es la más difícil de ventilar y mejorar el retorno venoso al corazón porque la contracción del diafragma hace efecto de bomba de succión.⁴⁷</p>

<p>Realizar medidas estándar para prevenir la Neumonía asociada a la Ventilación Mecánica (NAVM)</p>	<p>-Determinar la importancia de prevenir la NAVM.</p> <p>-Determinar los objetivos en la aplicación de protocolos de prevención NAVM.</p> <p>-Aplicación de medidas estándar para disminuir incidencia de NAVM.</p>	<p>El deterioro de los mecanismos de defensa del paciente y la colonización por microorganismo patógenos del oro-faringe, predisponen al paciente críticamente enfermo al desarrollo de la NAV. Los microorganismos llegan al epitelio de las vías respiratorias bajas, se adhieren a la mucosa y causan infección.</p> <p>Los objetivos de prevención son enfocados a disminuir la morbilidad, mortalidad y los costos asociados a la NAVM, para lo cual es indispensable implementar estrategias para reducir el riesgo de infección, que incluya un programa eficiente de control de infecciones nosocomiales, uso adecuado de antimicrobianos, limitar los días de estancia de procedimientos invasivos, adoptando medidas de protección estándar principalmente; la educación del personal para la ejecución del correcto lavado de manos. Desinfección de manos con soluciones con alcohol 70% antes y después de tomar contacto con cada unidad/paciente.⁵⁰</p>
<p>Adecuado manejo en aspiración de secreciones</p>	<p>-Valorar características de secreciones</p>	<p>La cantidad de secreciones se contempla como un factor a cumplir para iniciar el destete por lo que su valoración se realiza diariamente y previa a la extubación.⁵¹</p>
<p>Brindar posición correcta</p>	<p>Elevación de la cama a 30-45°</p>	<p>La elevación de la cama permite disminuir los niveles de esfuerzo respiratorio al reducir la carga de los músculos respiratorios y disminuir la PEEP intrínseca, teniendo una posición más confortable.⁵¹</p>

Cuidados en la conexión de circuitos	Evitar la desconexión prematura de la V.M	Puede ocasionar la necesidad de volver a intubar a la persona, por su incapacidad para soportar la ventilación o intercambio gaseoso de forma autónoma. La re intubación del paciente se relaciona con un aumento de la tasa de mortalidad en la Unidad de cuidados intensivos. ⁴⁹
Valoración de Neumotaponamiento	Verificar Neumotaponamiento:	Neumotaponamiento: Una baja presión permite un mayor paso de secreciones, aumentando el riesgo de desarrollar NAV. La presión recomendada de este dispositivo es entre 18-22mmHg o 25-30cmH ₂ O, superar dichos parámetros compromete la circulación de la mucosa respiratoria. ³⁶
Limpieza bucal con Clorhexidina al 0.12%	<ul style="list-style-type: none"> -Aplicación de lavado con clorhexidina. -Realizar la limpieza combinado con un método mecánico de cepillado. 	<p>La reducción de los microorganismos en la cavidad oral incrementa la eficacia de la clorhexidina, por lo que se recomienda realizar procedimientos mecánicos (limpieza dental profesional, extracciones dentales y reparación de cavidades, entre otros), para el cuidado bucal antes de la aplicación de la misma en aquellos pacientes programados para cirugía, e idealmente, antes del ingreso a la UCI. Para remover la placa dental es mejor el cepillado que el aseo oral con esponjas.</p> <p>el control de la placa con clorhexidina está comprobado, sin embargo debido a las propiedades de la placa acumulada, que se comporta como una biopelícula en donde las bacterias son considerablemente menos sensibles a tratamientos antisépticos, algunos consideran que la efectividad de la clorhexidina sobre la placa dental es menor que el cepillado. Es por</p>

		ello que se recomienda la utilización de los métodos mecánicos, como el cepillado dental, los cuales ayudan a reducir las bacterias orales y son capaces de remover todos los patógenos de la placa. ⁵²
Identificación oportuna de desequilibrio Acido-Base	-Correcto manejo de Acidosis Metabólica	La acidosis metabólica aparecerá como consecuencia de la pérdida de bicarbonato (HCO_3^-) o por la ganancia de hidrogeniones (H^+) y estará presente hasta en 64% de los pacientes ingresados a la UCI.9 Está bien demostrado que la severidad se relaciona con la gravedad y el desenlace de la enfermedad. ⁵³
Identificar las posibles causas que condicione la Ac. Metabólica	-Conocer las principales causas que condicionan la Ac. Metabólica en relación al padecimiento de la persona en estudio.	La disminución del bicarbonato se produce por: Exceso de producción de hidrogeniones: sus causas más frecuentes son la cetoacidosis diabética y la acidosis láctica en casos de choque, intoxicación con sustancias cuyo metabolismo produce acidosis: tales como salicilatos y alcohol metílico. Pérdida excesiva de bicarbonato por vía digestiva o urinaria: diarrea profusa, malabsorción, fistulas intestinales y drenajes pancreáticos o biliares, alteraciones de los túbulos renales. La falta de eliminación de ácidos en insuficiencia renal: probablemente sea la causa más habitual. ⁵⁴

<p>Identificar las alteraciones que genera la Ac. Metabólica en sistema respiratorio</p>	<p>-Verificar datos de hiperventilación. -Verificar alteraciones en el ritmo respiratorio.</p>	<p>Entre las principales alteraciones de la respiración son la hiperventilación la cual puede ser intensa, presencia de respiración Kussmaul (Respiraciones profundas y rápidas). Entre sus principales manifestaciones se encuentra: la debilidad muscular, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, deterioro del estado de conciencia, cefalea, estupor, confusión y coma. Entre las alteraciones cardiovasculares se presenta la disminución de la contractilidad con tendencia a la hipotensión.^{54,55}</p>
<p>Manejo de la Acidosis Metabólica</p>	<p>-Identificar cambios cardiovasculares en presencia de Ac. Metabólica. -Cuidados en niveles normales de Potasio o alteraciones hidroelectrolíticas. -Uso y manejo correcto de bicarbonato de sodio.</p>	<p>Valorar los signos vitales con la frecuencia establecida. Es posible detectar hipotensión debida a la disminución de la contractibilidad miocárdica, aumento de la profundidad de la respiración y taquipnea para eliminar CO₂ (intento compensador). Determinar, además de la gasometría, el nivel de potasio en sangre (suele acompañar a la acidosis metabólica de hiperpotasemia, como resultado de la salida del potasio fuera de la célula). Valorar manifestaciones de depresión del sistema nervioso central. Canalizar vía para administración de medicamentos de urgencia. Administrar bicarbonato de sodio según indicación. Aplicar en pacientes con afecciones renales crónicas cuidados específicos sin necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis.⁵³</p>

<p>Identificación de Alcalosis respiratoria en equilibrio Ac-Base</p>	<p>-Identificar presencia de alcalosis respiratoria en gases venosos y arteriales.</p>	<p>Determinado como un pH mayor a 7.45, Pco2 menor a 35mmHg.</p> <p>La hiperventilación alveolar en relación al grado de producción de anhídrido carbónico por el organismo, inicia el proceso fisiopatológico de la alcalosis respiratoria ocasionando un descenso del volumen de CO2 por debajo de los límites de normalidad, dado que la PCO2 arterial es proporcional al PCO2 en el aire alveolar el mismo que depende directamente de la concentración alveolar de dióxido de carbono, por lo tanto una hiperventilación alveolar determina el descenso de dicha concentración con una disminución de la presión de gas a nivel alveolar.</p>
<p>Identificar principales causas de la alcalosis respiratoria</p>	<p>-Conocer las principales causas que condicionan la Alcalosis respiratoria en relación al padecimiento de la persona en estudio.</p>	<p>-Aumento de ácidos por insuficiencia renal, metabolismo anaerobio, inanición e intoxicación con salicilato, pérdida de bases por diarreas y fistulas intestinales.</p> <p>-Estimulación directa en el centro respiratorio: ansiedad, sepsis por microorganismos gramnegativos, alteraciones neurológicas.</p> <p>-Hipoxia por lesión pulmonar, anemia o hipotensión grave.</p> <p>Enfermedades pulmonares como edema pulmonar, enfermedad intersticial pulmonar o neumonía por embolia pulmonar.</p> <p>-Fármacos como salicilatos, progesterona, nicotina o catecolaminas.⁵⁸</p>
<p>Disminuir riesgo de alteraciones neurológicas y</p>	<p>-Identificar deterioro neurológico (aplicación de</p>	<p>La alcalosis respiratoria origina una vasoconstricción cerebral intensa que induce a la disminución del riego sanguíneo encefálico al mismo tiempo el descenso de la presión arterial y reduce la resistencia vascular pulmonar y</p>

<p>cardiovasculares en presencia de alcalosis respiratoria.</p>	<p>escalas de valoración).</p> <p>-Identificar alteraciones en ritmo cardiaco mediante toma de EKG.</p>	<p>periférica total, los mismos que estimulan el incremento del volumen minuto y frecuencia cardiaca, que desde el punto de vista electrocardiográfico se puede visualizar alteraciones morfológicas del complejo QRS y la eventual inversión de la onda T, razón por el que ciertos individuos manifiestan síntomas sugestivos de enfermedad cardiaca. En este sentido la disminución de dióxido de carbono contribuye al desarrollo de síndromes coronarios agudos dado que el ritmo cardiaco y la oxigenación miocárdica son perturbados por el disminuido suministro de oxígeno al musculo cardiaco debido a su mayor contractibilidad.⁵⁶</p>
<p>Identificar la signos clínicos en presencia de alcalosis respiratoria</p>	<p>-Valorar alteraciones a nivel respiratorio, y muscular</p>	<p>En caso de alcalosis respiratoria se observa taquipnea, aumento en la excitabilidad del sistema nervioso, parestesias, espasmos y taquiarritmias. La insuficiente de dióxido de carbono incrementa el trabajo respiratorio provocando mayor hiperventilación, hipocapnia progresiva y potencialmente la sensación de disnea por broncoespasmo, concluyendo el ciclo de agotamiento y finalmente fallo respiratorio, todo ello inducida por un espasmo de los músculos bronquiales originada por la resistencia de la vía aérea y aumento de la permeabilidad micro vascular.⁵⁵</p>

NECESIDAD: OXIGENACION Respirar Normalmente	FECHA DE VALORACION	DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA
	20/11/18	Riesgo de deterioro en el intercambio gaseoso r/c alteración en la membrana alveolo capilar, Lesión pulmonar leve por Índice de Kirby (228), Índices de Oxigenación Disminuidos: CO ₂ (25.1), CaO ₂ (12 ml/100ml) CvO ₂ (8.4 ml/100ml) y Hemoglobina de 9.1 gr/dl (Anemia Moderada Grado II).
	23/11/18	Deterioro del intercambio gaseoso r/c cambios en la membrana alveolo capilar y derrame pleural, M/P: Lesión pulmonar Moderada por Índice de Kirby (149), disminución de los índices de oxigenación (CcO ₂ :9.8, CaO ₂ : 9.8, CvO ₂ : 6.3), disminución de la hemoglobina a 7 gr/dl (Anemia Grave Grado III), y presencia de infiltrados bilaterales en placa de tórax.
OBJETIVO: Mantener o sustituir artificialmente las funciones vitales del sistema respiratorio. , previniendo complicaciones pulmonares en pacientes con alteración a nivel respiratorio.		
NIVEL DE LA DEPENDENCIA: II	FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza	ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta
Acciones	Intervenciones	Fundamentación
-Identificar saturación venosa de oxígeno	-Toma de Saturación venosa de oxígeno.	La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO ₂) obtenida de la arteria pulmonar representa probablemente el mejor indicador de la adecuación del transporte de oxígeno (DO ₂). La interpretación de la SvcO ₂ se realiza de la siguiente manera: SvO ₂ 65% a 75% = Normal

<p>-Identificar saturación venosa de oxígeno</p>	<p>-Determinar alteración en valores normales de SvcO₂.</p>	<p>SvO₂ <65% = Indica disminución en la disponibilidad d oxígeno (usualmente debido a anemia o a un bajo gasto cardiaco). SvO₂ cerca del 50% = Indica oxigenación tisular alterada SvO₂ > 75% = Indica alteración en el consumo de oxígeno, que usualmente es el resultado de daño en la sepsis severa o choque séptico.⁵¹</p>
<p>Identificar índices de oxigenación alterados.</p>	<p>-Identificar el nivel de lesión pulmonar mediante la toma de la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PAFI).</p>	<p>La PAFI Es uno de los índices de oxigenación más empleados y hace referencia a la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO₂ / FIO₂). Cuanto menor es el PAFI, quiere decir que hay un peor intercambio gaseoso. La clasificación de la pA_{o2}/FiO₂ 201 -300 mmHg leve ≤200 mmHg, moderado ≤100 mmHg grave.⁵⁴</p>
<p>Identificar signos clínicos de lesión pulmonar</p>	<p>-Determinar alteraciones en el patrón respiratorio.</p>	<p>Signos y síntomas característicos: -Cambios en el nivel de respuesta; inquietud y desorientación, -Aumento de la disnea. -Alteraciones progresivas en los ruidos pulmonares de crepitaciones a gorgoteos hasta ruidos respiratorios bronquiales. -Presencia de taquipnea y aumento en el uso de los músculos accesorios para respirar.⁵⁷</p>

<p>Manejo correcto de técnicas ventilatorias de protección pulmonar</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Identificar las metas de ventilación en relación al estado patológico de la persona en estudio. -Uso y manejo de medidas de protección pulmonar. -Control y manejo en volúmenes corrientes bajos en ventilación pulmonar. 	<p>Las metas de la ventilación mecánica en estos pacientes han cambiado radicalmente en los últimos años. En la actualidad se tiene especial atención en proteger la integridad de las unidades alveolo-capilares sanas y favorecer la recuperación de las lesionadas, mediante la disminución de los mecanismos de lesión pulmonar asociados con la ventilación, esta técnica ventilatoria disminuía la mortalidad, mejoraba la tasa de destete y reducía la incidencia de baro trauma.</p> <p>Los resultados demostraron que los volúmenes corrientes bajos (6-8 mL/kg) se asociaron con menor mortalidad y lesión pulmonar relacionada con la ventilación, además de mantener la presión Plateau (presión alveolar al final de la inspiración) por debajo de 30 cmH₂O. En la actualidad se acepta que el volumen corriente debe titularse para mantener la presión Plateau entre 30 y 32 cmH₂O, que sustituye al estandarizado concepto de “volumen corriente bajo”, entre más distensibles son los pulmones, los pacientes se benefician menos de la estrategia ventilatoria con el tratamiento de VC bajos.^{55,56}</p>
<p>Mantener vigilancia estrecha en modificaciones del PEE (protección pulmonar).</p>	<p>-Identificar principales ventajas del uso de PEE bajo en pacientes con datos de lesión pulmonar.</p>	<p>Utilidad diagnóstica del PEEP ≥ 5 CmH₂O, para impedir el colapso de las vías aéreas pequeñas al final de la espiración.</p> <p>Considerando que incrementos del PEEP pueden disminuir el Gasto Cardíaco.</p> <p>La titulación de la PEE reduce el colapso alveolar, previene el atelectrauma</p>

<p>Mantener vigilancia estrecha en modificaciones del PEE como medida de protección pulmonar.</p>	<p>-Conocer las técnicas de monitoreo para el adecuado uso de PEE.</p>	<p>y favorece la redistribución del agua pulmonar, principalmente la que se acumula dentro del alveolo, lo que reduce el cortocircuito intrapulmonar e incrementa la capacidad funcional residual.</p> <p>La dosis de presión positiva al final de la espiración debe individualizarse según la heterogeneidad de la enfermedad, con la finalidad de evitar los efectos deletéreos que provoca el nivel bajo para las necesidades de apertura alveolar o que supere la capacidad de apertura de las unidades funcionales y resulte en sobre distensión alveolar. Entre las diferentes técnicas de monitoreo para adecuar la PEE se incluyen: tomografía axial computada de tórax, presión esofágica y reclutamiento guiado por ultrasonografía pulmonar.^{57,59}</p>
<p>Manejo de técnicas para mejorar los índices de oxigenación.</p>	<p>-Identificar y brindar cuidados durante el reclutamiento alveolar en el paciente crítico.</p>	<p>La maniobra de reclutamiento alveolar es el incremento transitorio de la presión transpulmonar, cuyo objetivo es lograr la apertura de las unidades alveolares colapsadas. La técnica más utilizada consiste en mantener elevadas las presiones de inflación alveolar por periodos de 40 segundos, asociadas con presión positiva al final de la espiración elevada y volúmenes corrientes bajos. Diferentes estudios han demostrado que mejoran la oxigenación, pero no la supervivencia en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria.⁵⁸</p>

<p>Manejo de técnicas para mejorar los índices de oxigenación.</p>	<p>-Uso y correcto manejo de personas con ventilación mecánica y posición prono</p>	<p>La posición de decúbito prono asociada con ventilación convencional o no convencional es una de las más estudiadas y difundidas de la medicina intensiva. El mecanismo de acción para explicar la mejoría en la oxigenación es multifactorial, pues incluye: apertura alveolar de las regiones dorsales y mejor relación ventilación-perfusión, debido a la distribución más homogénea de la ventilación, mejoría en la depuración de secreciones y disminución de la compresión pulmonar por el corazón.³¹ a posición de decúbito prono disminuye en 10% el riesgo absoluto de muerte.⁵⁹</p>
<p>Identificación y manejo de anemia en paciente en estado crítico</p>	<p>-Consideración de valores de Hg en el paciente crítico.</p>	<p>La OMS define la anemia como un nivel de hemoglobina (Hb) 13g/dl. El 95% de los pacientes en estados críticos que permanecen en Unidades de Cuidados Intensivos durante 72 hrs o más sufre anemia y alrededor del 40% de ellos recibe transfusión de GR.La práctica clínica acepta un nivel de Hb entre 7-8 g/dl en pacientes críticos sin evidencia de hipoxia tisular. Sin embargo, se recomienda mantener una Hb de 10 g/dl en pacientes con sangrado activo, o pacientes en riesgo de isquemia miocárdica.⁶⁰</p>
<p>Identificar el aporte de O₂ en estados de anemia</p>	<p>Determinación de estados patológicos en relación de DO₂ Y VO₂</p>	<p>El aporte de O₂ es proporcional al gasto cardiaco y el contenido de O₂ es cinco veces superior al consumo, lo cual garantiza un aporte adecuado de O₂ en situaciones de anemia. DO₂:15ml/kg/min y VO₂: 3ml /kg/min. DO₂/VO₂ =5:1 Estado patológico: Cuando la relación cae a DO₂/VO₂ 2:1, ya que aparece un mecanismo de anaerobiosis y acidosis que intentan satisfacer las necesidades energéticas.⁶¹</p>

Identificar alteración en DO ₂	-Identificar principales causas que alteran el aporte de O ₂	Determinantes de la disminución de DO ₂ , alteraciones hemodinámicas, respiratorias, bioquímicas y vanean en el paciente crítico. En la anemia, la capacidad de transporte el O ₂ está disminuida significativamente en relación con la cantidad de Hb. ⁶²
Identificar etiología del estado de anemia en el paciente crítico	-Determinar estados de riesgo para desarrollar anemia.	La etiología es multifactorial y compleja: sangrado gastrointestinal (factores de riesgo: ventilación mecánica, insuficiencia nutricional, insuficiencia renal aguda, anticoagulantes), procedimientos quirúrgicos, coagulopatías, hemolisis, hipoadrenalismo, flebotomías repetidas. ⁶²
Identificar beneficios de transfusión en el paciente crítico	-Conocer los cambios que ofrece la transfusión en el paciente crítico.	Al transfundir se incrementa la más el aporte de O ₂ a los tejidos, se preserva la función miocárdica, mejora la función hemostática, se modula la respuesta bioquímica y funcional de las plaquetas, se favorece su activación, marginación e interacción con el endotelio lesionado, con lo que contribuye a la trombosis y hemostasia.
Conocer parámetros indirectos para consideración de transfusiones	-Identificar nivel de saturación. -Identificar el nivel de lactato.	Nivel de saturación arterial O ₂ La saturación venosa central de O ₂ es un índice del equilibrio entre la oferta y consumo de O ₂ ; su disminución indica deficiencia de suministro de O ₂ con respecto a la demanda. Niveles de lactato Estado cardiovascular, volumen intravascular y sangrado. La mayoría de los pacientes críticos pueden tolerar una Hb de 7 g/dl.

Necesidad: circulación	Fecha de valoración	Diagnóstico de enfermería
	20/11/18	Riesgo de alteración de la perfusión tisular r/c estado hiperdinamico, IC (4.1 L/min/m ²), RVP (825.6 dinas), ITLVI (47.9 ergios) Y Hemoglobina 9.1 gr/dl (Anemia Moderada Grado II).
	23/11/18	Perfusión tisular inefectiva cardiopulmonar por vasoconstricción r/c Estado de Choque hipovolémico asociado a sangrado activo atreves de herida quirúrgica M/P; Disminución de la Presión Arterial Media de 46mmHg, GC 2.1, IC 1.2, RPT 1937, IRPT 1210.6, disminución del ITLVI 10.8egrios, Hiperlactatemia 4.8 y taquicardia 155 X`.
OBJETIVO: Favorecer la perfusión tisular inadecuada, contrarrestando la entrega, absorción y utilización de oxígeno para que este sea distribuido de manera suficiente para satisfacer las demandas metabólicas de las células y órganos.		
Nivel de la dependencia: III	Fuente de la dificultad: Fuerza	Rol de enfermería: Sustituta
Acción	Intervenciones	Fundamentación
Identificar y detener la fuente de hemorragia	-Identificar sitio de hemorragia	El método más efectivo de restitución de un gasto cardiaco adecuado, la perfusión final de los tejidos es restaurar el retorno venoso a la normalidad localizando y deteniendo la fuente de la hemorragia. La restitución de volumen apropiado permitirá la recuperación del estado de choque únicamente cuando la hemorragia haya sido detenida. ³⁴

Reanimación con líquidos	-Iniciar tempranamente la terapia con líquidos.	Evalúa la necesidad de la terapia de líquidos mediante el control de la respuesta del volumen sistólico o el gasto cardiaco a la estimulación con soluciones intravenosas. ³⁶
Reanimación con líquidos	-Medir la capacidad de respuesta a líquidos.	Tras la administración rápida de un bolo de líquido intravenoso (prox. de 500ml en 30 min) o una prueba pasiva de la elevación de la pierna, el gasto cardiaco aumenta inmediatamente en los pacientes que son sensibles a líquidos. Intervención que sustituye la toma de PVC. ³⁰
Asegurar vías de administración IV	-Obtener dos accesos venosos. -Determinar calibre y velocidad de infusión. -Determinar sitio de inserción adecuado a condiciones de la persona.	El acceso venoso debe servir para obtener muestra de laboratorio, infundir líquidos y medicamentos por ello el lumen del catéter incide sobre la cantidad y velocidad de infusión. La velocidad del flujo es proporcional a la cuarta potencia del radio de la cánula e inversamente proporcional a su longitud, como fue descrito en la ley de Poiseuille. Por esto, catéteres periféricos de grueso calibre y cortos son preferibles para la infusión rápida de grandes volúmenes de líquidos en vez de catéteres largos y finos. Los sitios preferidos para la colocación de vías venosas periféricas son los antebrazos y los ante-cubitales. ³¹
Recuperar volumen en espacio intravascular	Administración de soluciones cristaloides para reanimación con líquidos.	La restitución de volumen apropiado permitirá la recuperación del estado de shock únicamente cuando la hemorragia haya sido detenida.

<p>Recuperar volumen en espacio intravascular</p>	<p>Administración de soluciones cristaloides para reanimación con líquidos.</p>	<p>El objetivo es restaura el volumen vascular; para ello se utilizan soluciones de forma intravenosa, ya sea coloides o cristaloides, para expandir el espacio intravascular.</p> <p>En los pacientes con choque hipovolémico, la perdida de volumen proviene del espacio intravascular; inicialmente, la administración de cristaloides logra una adecuada expansión de dicho espacio, aun en comparación con colides.</p> <p>La dosis de choque de solución cristaloides o se basa en el volumen total de sangre.^{30,34}</p>
<p>Valorar respuesta renal a la reanimación con líquidos</p>	<p>-Valorar gasto urinario.</p>	<p>La reanimación adecuada con líquidos debe producir una diuresis aproximadamente 0.5 ml/kg /hora en el adulto.</p> <p>La incapacidad de obtener volúmenes urinarios a estos niveles o una disminución en el gasto urinario con un incremento en la densidad de la orina sugieren una reanimación inadecuada.</p> <p>El gasto urinario suele estar notablemente disminuido en pacientes con Choque hipovolémico y al observar una disminución de la producción de orina, indicara una mala perfusión renal y progresión del estado de choque, si el choque no se trata, progresara a oliguria e insuficiencia renal, con una diuresis inferior a los 25mh/hr. Por ello, la producción de orina por el riñón es un índice muy fiable del estado hemodinámico.^{63,64}</p>

<p>Determinar objetivos de PAM post- reanimación</p>	<p>-Toma y control de la PAM Y PVC</p>	<p>El objetivo de la presión arterial media (PAM) debe ser de 65 mm Hg en pacientes con choque septicémico que requieran vasopresores.</p> <p>La PAM es la presión que impulsa la perfusión tisular. Si bien la perfusión de los órganos críticos como el cerebro o los riñones puede estar protegida de la hipotensión sistémica mediante la autorregulación de la perfusión regional, por debajo de un umbral de la PAM, la perfusión se vuelve linealmente dependiente de la presión arterial. La PVC, entre 6 a 12mmHg, o de 4 a 10 cm H₂O.³</p>
<p>Uso de hemoderivados</p> <p>Uso de hemoderivados</p>	<p>-Manejo correcto de hemoderivados en la reanimación por hemorragia activa.</p>	<p>La reanimación temprana con sangre y sus derivados debe ser considerada en los pacientes lesionados con evidencia de hemorragia grados III y IV. La administración precoz de derivados de sangre en una relación baja entre glóbulos rojos, plasma y plaquetas puede impedir el desarrollo de cuagulopatias y trombocitopenia.</p> <p>Los pacientes que se presentan como no respondedores requieren reposición de paquetes de glóbulos rojos, plasma y plaquetas ya en las fases iniciales de su reanimación.⁶³</p>
<p>Mantener una monitorización hemodinámica</p>	<p>Identificar la Presión de pulso</p>	<p>La presión de pulso se considera la diferencia entre presión sistólica y presión diastólica.</p> <p>una presión de pulso estrecha sugiere una pérdida significativa de sangre y la aparición de mecanismos compensatorios.³³</p>

<p>Monitorización hemodinámica mediante línea arterial</p>	<p>-Uso y manejo de línea arterial (invasiva).</p>	<p>Se recomienda la monitorización continua de la presión arterial con un catéter intra-arterial debido a la inestabilidad del paciente.</p> <p>El uso de una cánula arterial ofrece una medición más precisa y reproducible de la presión arterial y también permite el análisis latido a latido para que las decisiones respecto del tratamiento puedan basarse en información sobre la presión arterial inmediata y reproducible.</p> <p>Las líneas arteriales también permiten la medición de gases en la sangría arterial para evaluar el intercambio gaseoso pulmonar.^{65,66}</p>
<p>Manejo de hipotensión</p>	<p>-Considerar uso de hipotensión permisiva</p>	<p>Se ha visto que los pacientes tienen mejores resultados con políticas restrictivas de reanimación, que permiten una PAS entre 60 y 70mmHg. Una vez que se ha controlado la hemorragia (Causa primaria) y se dispone de productos sanguíneos, se pueden seleccionar valores de presión arterial más altos.⁶⁵</p>
<p>Monitorización hemodinámica mediante PVC</p>	<p>-Toma de Catéter Venoso Central (PVC)</p>	<p>Utilizado para medir la presión venosa central, un marcador del estado de volumen y del retorno sistémico de la sangre al corazón.⁶⁶</p>
<p>Monitorización cardiovascular</p>	<p>-Toma de electrocardiograma. -Valorar presencia de arritmias cardiacas</p>	<p>La monitorización continua de ECG permite detectar arritmias que pueden deberse a depresión miocárdica. La mayoría de las arritmias tienen un efecto perjudicial en el gasto cardiaco y algunas pueden ser mortales. En los estadios tardíos del choque, el deterioro de la función miocárdica es, probablemente el factor más importante de la progresión del choque.⁵⁵</p>

<p>Valorar resultados de gasometrías arteriales</p>	<p>-Identificar niveles de lactato y la relación a clínica del paciente.</p>	<p>Es el producto final de la glucólisis anaeróbica. El nivel sérico de lactato aumenta en estados de hipoxia celular o baja perfusión periférica; por lo tanto, el nivel de lactato sérico se considera un sustituto de la perfusión celular.</p> <p>Un valor mayor a 4 mmol/litro se ha asociado en estudios clínicos a incremento de la mortalidad. El aclaramiento de lactato es de suma importancia. Un aclaramiento de lactato mayor al 10% en las primeras seis horas se asocia a incremento de la supervivencia, de la misma manera ocurre cuando el lactato se logra llevar a valores normales en las primeras 24 a 48 horas.^{30,66}</p>
<p>Valorar resultados de gasometrías arteriales</p>	<p>-Identificar Déficit de Base</p>	<p>Se refiere a una disminución en la concentración de moléculas de iones bicarbonato en sangre como una respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico que genera el choque.</p> <p>Considerado como un indicador para la necesidad de transfusión y está asociado a la alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento en los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple.³⁰</p>
<p>Determinar la importancia de la saturación venosa de oxígeno venosa</p>	<p>-Identificar niveles de SvO₂ y ScVO₂</p>	<p>La SvO₂ es un indicador del suministro adecuado de oxígeno; por lo tanto, el cambio se refleja en el gasto cardíaco. En pacientes críticamente enfermos, su valor es del 70%.</p>

<p>mixta (SvO₂) Y la saturación venosa central de oxígeno (ScVO₂)</p>		<p>La ScVO₂ es otro indicador del suministro de oxígeno, refleja el estado de perfusión en la parte superior del cuerpo y no se ve afectado por la sangre que proviene de la parte inferior del cuerpo ni del seno coronario.⁶⁶</p>
<p>Identificar signos clínicos de hipo perfusión tisular</p>	<p>-Toma de temperatura</p> <p>-Evitar la hipotermia: Uso de bombas de infusión rápida y calentadores de solución</p>	<p>La temperatura de la piel es un signo tradicional de vasoconstricción periférica. Los pacientes críticamente enfermos con temperatura baja tienen un índice cardíaco más bajo, un SvO₂ mas bajo y un lactato sérico más alto en comparación con los pacientes de temperatura normal.⁶⁶</p> <p>La manera más eficaz de prevenir la hipotermia en cualquier paciente que recibe volúmenes grandes de cristaloides es calentar estos líquidos a 39°C antes de administrarlos. Esto se puede lograr almacenando los cristaloides en un calentador o administrándolos a través de un calentador de líquidos.⁶³</p>
<p>Identificar signos clínicos de hipo perfusión tisular</p>	<p>Verificar pulsos periféricos y llenado capilar</p>	<p>En relación con la hipotermia, palidez y colapso de las venas cutáneas se asocia con la disminución de la perfusión. El grado de cada una depende de la intensidad del choque subyacente Por lo tanto, la hipotensión y pulsos débiles o no palpables, son signos de disminución del riego periférico.⁶⁴</p>
<p>Valoración datos de hipo-perfusión</p>	<p>-Valorar estado de la piel, en busca de datos de cianosis.</p>	<p>La Cianosis central: generalizada, visible en las mucosas (sobre todo de los labios) y en la piel, que generalmente está caliente, causado por: hipoxemia (generalmente SaO₂ <85 %, PaO₂ <60 mm Hg), insuficiencia respiratoria,</p>

	-Valorar estado de la piel, en busca de datos de cianosis central o periférica.	<p>algunas cardiopatías congénitas que causan cortocircuito veno-arterial, disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado, presencia de hemoglobina patológica: metahemoglobinemia, sulfohemoglobinemia</p> <p>La Cianosis periférica: visible solo en la piel de partes distales del cuerpo, que generalmente está fría. Si se presenta en el lóbulo de la oreja, desaparece después de su masaje. Es el signo de desoxigenación excesiva de hemoglobina en los tejidos periféricos, causados por: hipotermia significativa (vasoconstricción fisiológica), disminución del volumen de eyección, alteraciones locales del sistema arterial (p. ej. aterosclerosis, émbolos arteriales, enfermedad de Buerger, angiopatía diabética), alteraciones vasomotoras (neurosis, fenómeno de Raynaud, acrocianosis), empeoramiento del retorno venoso, aumento de la viscosidad de la sangre (policitemia, crioglobulinemia, gammapatías).⁶⁷</p>
Conservar u optimizar el adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC).	-Mantener adecuado aporte de oxígeno y glucosa cerebral	<p>El cerebro utiliza aproximadamente 20% del suministro total de oxígeno del cuerpo y depende en gran medida del metabolismo de la glucosa para mantener la energía.</p> <p>El cerebro no tiene la capacidad de almacenar nutrientes esenciales, por lo tanto, requiere de un abastecimiento continuo de oxígeno y glucosa a través del FSC.⁶⁸</p>
-Cuidados del flujo sanguíneo	-Identificar valores, y manejo del PaCO ₂ .	El dióxido de carbono es un regulador primario del flujo de sangre al cerebro y un fuerte vasodilatador. Aniveles más altos de lo normal, la PaCO ₂ causa

<p>cerebral y de perfusión previniendo aumento de PaCO₂</p>	<p>-Identificar valores, y manejo del PaCO₂.</p>	<p>vasodilatación cerebral, la cual incrementa el flujo sanguíneo y la perfusión. Si disminuye el nivel de la PaCO₂ se produce una vasoconstricción cerebral, lo cual reduce el volumen sanguíneo y la perfusión, que a su vez disminuyen la presión intracraneal (PIC). Inicialmente el cerebro responde a la hipoxemia aumentando la extracción de oxígeno de la sangre. Cuando la hipoxia se vuelve aguda (PaCO₂ menor a 50mmHg) ocurre la vasodilatación cerebral y el flujo sanguíneo aumenta.^{69,70}</p>
<p>Identificar la presión de perfusión cerebral (PPC)</p>	<p>-Determinar importancia de la PPC y valores normales. -Mantener niveles adecuados de PAM</p>	<p>La PPC se define como el gradiente de presión a través del tejido cerebral, o la diferencia entre las presiones de la arteria cerebral y los vasos venosos. Es un determinante primario del FSC y se expresa de la siguiente forma: PPC= PAM-PIC. La PPC normales de 60 A 100mmHg, y una PPC aceptable esta entre 50 y 70mmHg cuando la PPC se ubica entre 50 Y 160mmHg, la auto regulación mantiene un estado balanceado. Una PPC menor a 60mmHg se ha asociado con malos resultados debido a que la presión arterial es incapaz de superar el gradiente de presión aumentado para suministrar oxígeno y nutrientes. El auto regulación cerebral mantiene un flujo sanguíneo vascular constante siempre y cuando la PAM se mantenga en el rango de 50 a 150mmHg. Cuando la autorregulación en el cerebro falla, la perfusión depende únicamente de la Presión.^{26,71}</p>

<p>Uso de vasopresores para manejo de: gasto cardiaco, optimizar suministro de O₂</p>	<p>-Correcto uso y manejo de vasopresores.</p> <p>-Monitorización de tensión arterial.</p>	<p>El efecto adrenérgico sobre el corazón es benéfico porque aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad, mejorando el índice cardiaco para optimizar el suministro de O₂ a los tejidos.²</p> <p>La norepinefrina aumenta la PAM, debido a sus efectos vasoconstrictores, con poco cambio en la frecuencia cardiaca y menor aumento en el volumen sistólico en comparación con la dopamina. La dopamina aumenta la PAM y el gasto cardiaco, principalmente debido a un aumento en el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. La norepinefrina es más potente que la dopamina y puede ser más eficaz para revertir la hipotensión en pacientes con choque septicémico.</p> <p>La terapia con vasopresores se monitoriza con la tensión arterial, el objetivo es mantener cifras perfusoras < 65mmHg.⁶⁵</p>
<p>Identificar trastornos Acido-Base en Estado de Choque de origen Hipovolémico</p>	<p>-Identificar presencia y consecuencias de acidosis metabólica.</p>	<p>La acidosis metabólica es causada por el metabolismo anaerobio, consecuencia de una perfusión tisular inadecuada y la producción de ácido láctico. Un estado de acidosis persistente habitualmente es el resultado de una reanimación inadecuada o perdida sanguínea persistente en pacientes en shock, trate la acidosis metabólica con administración de líquidos, sangre e intervenciones para control de la hemorragia.</p>

<p>Identificar trastornos Acido-Base en Estado de Choque de origen Hipovolémico</p>	<p>-Identificar presencia y consecuencias de acidosis metabólica</p>	<p>No se recomienda el uso de bicarbonato de sodio para tratar la acidosis metabólica causada por shock hipovolémico. Entre los efectos de la acidosis se encuentran: Coagulación intravascular diseminada Por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación, Depresión de la contractilidad miocárdica, por disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas, Arritmias ventriculares, Prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina, Disminución de la actividad del factor V de la coagulación.^{63,72}</p>
---	--	---

<p>NECESIDAD: Circulación</p>	<p>Diagnóstico de enfermería: Riesgo de arritmia cardiaca r/c aumento y disminución de Potasio y Magnesio: -Día 20/11/18: K=3.10mmol/L (Hipokalemia leve),Mg= 1.6 mg/dl Hipomagnesemia, -Día 23/11/18: K=5.2mmol/L (Hiperkalemia).</p>	
<p>OBJETIVO: Mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos del paciente para prevenir complicaciones Participar en el restablecimiento del equilibrio hidroeléctrico del paciente.</p>		
<p>NIVEL DE LA DEPENDENCIA: II</p>	<p>FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza</p>	<p>ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta</p>
<p>Acciones</p>	<p>Intervenciones</p>	<p>Fundamentación</p>
<p>Identificar valores normales de referencia de Potasio y sus alteraciones</p>	<p>-Toma de laboratorios e interpretación de desequilibrios Hidroelectrolíticos</p>	<p>El 98% del potasio orgánico es intracelular; es el catión más importante de este compartimento. El 2% restante se halla en el espacio extracelular; concretamente, el potasio Plasmático varía entre 3,5 y 5,5mEq/ l. -Hipopotasemia: Pérdida del potasio por el organismo, hasta alcanzar niveles inferiores a 3.5mEq/l. -Hiperpotasemia: Desequilibrio determinado cuando los niveles de potasio en sangre exceden a 5.5 mEq/l. Clasificación: Leve (5.5-6 mEq/L), Moderada (6.1-7 mEq/L) Y Grave (>7 mEq/L) ^{73,74}</p>

<p>-Conocer la importancia de mantener el Potasio en valores normales</p>	<p>-Identificar funciones del potasio en el organismo</p>	<p>El potasio regula la osmolaridad intracelular e influye en la conducción del impulso nervioso y en la correcta función de los músculos esquelético y cardíaco. Además, promueve el mantenimiento del equilibrio ácido-básico.⁷⁴</p>
<p>Identificación y manejo de principales causas de hipopotasemia</p>	<p>Vigilar la medicación Y tipo de alimentación</p>	<p>-Inadecuada ingestión de potasio La administración de diuréticos inhibe la reabsorción de potasio, como la furosemida y tiazidas. Administración de corticosteroides que causan retención de sodio y excreción de potasio.⁷³</p>
<p>Medidas preventivas para evitar la pérdida de Potasio</p>	<p>Mantener precaución en la realización de enemas, uso de laxantes y aspiraciones gástricas.</p>	<p>La administración de enemas y laxantes dificultan la absorción de potasio. Las aspiraciones gástricas e intestinales intervenciones quirúrgicas limitan el nivel de captación de potasio.⁷³</p>
<p>Identificar alteraciones en órganos y sistemas por Hipopotasemia</p>	<p>-Valorar continua de la fuerza muscular y trabajo respiratorio -Monitorizar movimientos</p>	<p>El potasio interviene en la actividad muscular, el déficit la puede disminuir, y ocasionar adinamia, astenia, cansancio al mínimo esfuerzo y en estados críticos puede ocasionar parálisis de tipo neuromuscular, disminuyendo los movimientos respiratorios e intestinales, lo que da lugar a la parada respiratoria y constipación o íleo paralítico. -Alteraciones renales: puede presentarse una disminución de la capacidad</p>

	<p>Intestinales</p> <p>-Identificar función renal</p>	<p>de concentración de la orina por aparición de un estado de diabetes insípida nefrogenica, con disminución de la sensibilidad del túbulo distal a la acción de la ADH, y en caso de hipopotasemia crónica, se puede llegar a producir la vacuolización de células tubulares. Se manifiesta con poliuria y polidipsia, pudiéndose hallar en el sedimento urinario albuminuria, cilindros hialinos o granulados.^{74,75}</p>
<p>Conocer las principales alteraciones electrocardiográficas por Hipopotasemia</p>	<p>-Toma de EKG</p> <p>-Identificación alteraciones</p>	<p>La hipopotasemia ocasiona modificaciones electrocardiográficas:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Onda T aplanada -Depresión del segmento ST -Aumento del voltaje de la onda U, que da la impresión de una prolongación del intervalo QT.⁷³
<p>Manejo de reposición de Potasio en soluciones intravenosas</p>	<p>-Administrar concentraciones Potasio en volúmenes grandes de soluciones parenterales</p>	<p>No administrar concentrados de Potasio en concentrado directamente en vena, pues existe el riesgo inmediato de paro cardíaco.</p> <p>Se debe diluir en grandes volúmenes líquidos, añadiéndose en soluciones parenterales, la administración endovenosa rápida en dosis rápidas y con dilución mínima puede resultar altamente toxica.⁷³</p>
<p>Cuidados en la vía de infusión para Potasio</p>	<p>-Uso de bombas de infusión</p>	<p>Se recomienda que se administre el potasio por bomba de infusión.</p> <p>Vigilar necrosis y extravasación en la zona de infusión</p> <p>Rotular soluciones.^{74,75}</p>

Hiperpotasemia

<p>Conocer principales causas de hiperpotasemia</p>	<p>-Identificar presencia de falla renal, infección o acidosis</p>	<p>El 90% del potasio ingresado es eliminado por los riñones y el 10% restando es eliminado por las heces, razón por la cual la falla renal es la principal causa de hiperpotasemia.</p> <p>Las infecciones y acidosis son procesos que provocan la liberación de potasio celular al espacio extracelular.⁷⁶</p>
<p>Identificar manifestaciones clínicas por hiperpotasemia</p>	<p>-Toma de EKG</p> <p>-Identificar principales alteraciones electrocardiográficas.</p>	<p>La alteración clínica más importante de la hiperpotasemia es la alteración de la conducción cardíaca, identificando los siguientes cambios:</p> <p>-hipocalcemia y acidosis.</p> <p>*K+ entre 5.5 - 6.0 mEq/L: ondas T picudas (más llamativas en precordiales)</p> <p>*K+ entre 6.0 - 7.0 mEq/L: prolongación del PR, menor voltaje de R, depresión del ST, prolongación del QT y ensanchamiento del complejo QRS.</p> <p>*K+ entre 7.0 - 7.5 mEq/L: aplanamiento de ondas T, pérdida de ondas P (asistolia auricular) y mayor ensanchamiento del complejo QRS.</p> <p>*K+ > 8.0 mEq/L: aparición de onda bifásica que representa la función del complejo QRS ensanchado con la onda T. anunciando paro ventricular inminente.</p> <p>-Disminución del segmento PR</p>

Identificar manifestaciones clínicas por hiperpotasemia	-Identificar principales alteraciones electrocardiográficas	-Desaparición de la onda P -Ensanchamiento del complejo QRS Dichos cambios pueden presentarse de forma precoz o tardía. Todas las alteraciones se exacerban con la hiponatremia, ^{75,76}
-Determinar la interacción entre ácido base e hiperosmolaridad por aumento de K+	-Identificar presencia de Acidosis metabólica. -Identificar estado de hiper-osmolaridad	La acidosis metabólica incrementa el pasaje del potasio al exterior celular y la alcalosis tiende a producir el efecto inverso (a través del intercambio de K ⁺ intracelular con protones del LEC). Se calcula que por cada 0,1 de descenso de pH la concentración plasmática de K ⁺ aumenta 0,6 mEq/L, y desciende igual cantidad cuando asciende el pH; esta relación debe ser utilizada solo en forma orientativa, muchas acidosis metabólicas suelen cursar con depleción de K ⁺ . La hiperosmolaridad del LEC (Por ej.: Hiperglucemia severa) produce paso del agua al extracelular, con arrastre pasivo de K ⁺ a dicho compartimento, pudiendo dar origen a hiperpotasemia. ^{47,73}
Adecuado manejo de transfusiones en hiperpotasemia	-Usar medidas preventivas de hemolisis.	Si es requerido el uso de transfusiones de sangre, se debe verificar que esta sea fresca, ya que la sangre almacenada puede aumentar la cifra de potasio, por hemolisis de eritrocitos. ⁷⁶
Manejo de Gluconato de calcio para tratamiento de	-Manejo y uso Correcto de Gluconato de calcio	Para tratar la hiperpotasemia es tratado medicamente mediante la administración de:

hiperpotasemia	Y solución salina hipertónica en infusión intravenosa	-Gluconato de calcio 10%: administrar 1 ml /kg levemente con un flujo que no debe exceder 1ml/min, dosis máxima de 10ml, repitiendo dosis en un lapso aproximado de 1 a 10 minutos. -solución salina hipertónica (3%): se administrara en razón de 0.5ml/kg de cloruro de sodio al 3%. ⁷³
-Identificar alteraciones en Magnesio	-Identificar valores normales de referencia de Magnesio.	Es considerado el segundo catión intracelular más abundante con un valor normal de referencia sérico: 1.8 a 2.28 mg/dl. -Hipomagnesemia: Definido como una concentración de magnesio inferior a 1.8mg/dl.(los signos aparecen cuando se presentan valores inferiores a 1.2mg/dl). -Hipermagnesemia: Se determina alteración en niveles superiores a los 2.30 mg/dl. ^{76,77}
-Determinar funciones del Magnesio	-Determinar funciones del Magnesio	El Magnesio es importante para una apropiada conducción nervios, el transporte de iones parece modular la actividad de los canales, regula la permeabilidad de la membrana celular, la excitabilidad neuromuscular y desempeña un papel relevante en el metabolismo de los carbohidratos. Ayuda al sostenimiento de la osmolaridad intracelular, su concentración plasmática es de 2 a 3 mEq/L. ⁷⁸
Determinar causa de Hipomagnesemia	-Identificar causas de hipomagnesemia	Identificar datos de diarrea, vómitos, desnutrición y diuréticas. También lo pueden generar el uso de diuréticos, diabetes descompensada,

	relacionado al estado del paciente.	hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, sepsis, quemaduras, etc. ⁷⁷
Identificar principales manifestaciones cardiovasculares	-Valoración física y toma de electrocardiogramas.	La principal manifestación de hipomagnesemia son las arritmias cardíacas (torsade de pointes), hipertensión arterial, Espasmos musculares, ataxia y vértigo, convulsiones Onda T invertida y depresión del segmento ST. ⁷⁷

NECESIDAD: ELIMINACION	DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: Riesgo de alteración termorreguladora, r/c sepsis con foco abdominal, herida quirúrgica en proceso de cicatrización, presencia de leucocitosis (13 000) y Hemorragia activa a través de la herida.
----------------------------------	--

OBJETIVO: Mantener adecuada termorregulación, identificando riesgos potenciales, aplicando intervenciones que disminuyan la incidencia de hiper e hipotermia en evento de hemorragia activa y en relación a sepsis abdominal, favoreciendo la disminución en el consumo de energía, oxígeno y trastornos metabólicos en la persona en cuidados intensivos.

NIVEL DE LA DEPENDENCIA: I	FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza	ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta /Ayudante
Acciones	Intervenciones	Fundamentación
Identificar mecanismos que interfieren en el	-Identificar el mecanismo en la	El calor se pierde a través de cinco mecanismos: -Radiación (55-56% de la pérdida de calor)

desequilibrio de la termorregulación	perdida de calor	Conducción(10-15%, aunque este porcentaje es mucho mayor en el agua fría) Convección(aumenta con el viento) Respiración y evaporación (Sobre los que influyen la temperatura y la humedad ambiental). ⁸⁷
Identificar factores de riesgos que alteren la termorregulación “Punto de referencia”	-Determinar la causa del desequilibrio en la termorregulación en relación al estado general.	El “punto de referencia” es el nivel de temperatura crítico al que los mecanismos reguladores intentan mantener la temperatura corporal interna. Entre las causas posibles que alteran la homeostasis termorreguladora son: la inflamación, lesiones, cerebrales, los pirógenos presentes de las bacteria o los virus, los tejidos de degeneración, la deshidratación (debido a la falta de líquido disponible para la transpiración. (79)
Hipotermia		
-Identificar datos de hipotermia	-Verificar temperatura, valorando presencia de hipotermia.	La hipotermia se produce cuando las pérdidas de calor exceden a la producción. Se define como el descenso de la temperatura corporal por debajo de 35° c, pudiendo ser leve (35-32° c), moderada (32-28° C) o grave (Menor de 28° c). ⁸⁰
Identificar alteraciones Neurológicas por Hipotermia	-Valorar estado de Consciencia -Verificar reacción	Neurológicas: la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el aumento de la viscosidad de la sangre determina manifestaciones neurológicas: en un principio consisten en apatía, amnesia, disartria, alteración de la capacidad

<p>Identificar alteraciones Neurológicas por Hipotermia</p>	<p>pupilar</p> <p>-Valoración muscular</p>	<p>intelectual y ataxia.</p> <p>Con temperaturas inferiores de 30° c el paciente esta estuporoso, con pupilas midriáticas, hipotonía muscular e hiporreflexia.</p> <p>Por debajo de 28° C esta inconsciente, con pérdida de los reflejos oculares, pupilas arreactivas, hipertónico, arreflexico y con aplanamiento progresivo del electroencefalograma.⁸²</p> <p>-Considerar toma de electroencefalograma en temperaturas menores a 28° C.</p>
<p>Identificar alteraciones cardiovasculares con hipotermia</p>	<p>-Verificar cambios en ritmo cardiaco por presencia de hipotermia</p>	<p>En presencia de hipotermia aparece taquicardia con posterior bradicardia y la consiguiente disminución del gasto cardiaco.⁸⁰</p>
<p>Identificar cambios electrocardiográficos en presencia de hipotermia</p>	<p>-Toma de Electrocardiograma.</p> <p>-Identificar modificaciones en el trazo de electrocardiograma por presencia de hipotermia.</p>	<p>Las manifestaciones electrocardiográficas dependen de la temperatura corporal; inicialmente se produce una bradicardia, que depende de la disminución de la despolarización espontánea de las células de Purkinje y que no responde a atropina. Otras alteraciones que pueden observarse son fibrilación auricular, flutter auricular, extrasístoles ventriculares, inversión de la onda T y prolongación de los intervalos PR y ST. La fibrilación ventricular suele ocurrir con temperaturas menores de 28 °C.</p> <p>Mantener cuidado con la hipotermia confunde los cambios de EKG sugestivos de hiperkalemia.^{79,81,82}</p>

Verificar cambios en la mecánica respiratoria en presencia de hipotermia	-Valorar cambios clínicos respiratorios en presencia de hipotermia	La respuesta inicial es una taquipnea, con descenso progresivo del volumen minuto respiratorio, así como del consumo de oxígeno posteriormente broncorrea, disminución del reflejo tusígeno, bronco aspiración y bradipnea. ⁸⁰
Verificar cambios en la función renal en presencia de hipotermia	-Identificar cambios en gasto urinario. -Verificar aspecto y apariencia de uresis.	En un principio la hipotermia produce un defecto de concentración tubular que da lugar a una orina diluida y abundante; conforme disminuye el flujo sanguíneo renal y agrava la hipotermia se puede producir necrosis tubular aguda con oligoanuria. ⁸³
-Verificar cambios gastrointestinales en hipotermia	-Valorar/auscultar movimientos intestinales	Gastrointestinales: la hipotermia origina hipo-motilidad intestinal, hemorragia digestiva, pancreatitis y disfunción hepática. ⁸³
-Verificar cambios metabólicos (Glucosa) en presencia de hipotermia	-Toma secuencial de Glucosa en caso de hipotermia. -Control y manejo de hipoglucemias.	En la hipotermia se produce una elevación de las catecolaminas, esteroides suprarrenales y tiroxina, con un aumento del metabolismo, a lo que contribuyen los escalofríos. Más tarde se inhibe la liberación pancreática de insulina y se inactiva la utilización periférica de glucosa, produciéndose hiperglucemia. En la hipotermia grave hay una disminución del metabolismo basal. ⁸⁰

<p>Medidas de recalentamiento pasivo en presencia de hipotermia leve</p>	<p>--Brindar calor mediante un medio cálido, cobijas, mantas refractivas de aluminio.</p>	<p>La hipotermia leve: La capacidad de producción de calor y los mecanismos de compensación se encuentran intactos por lo tanto, las medidas de recalentamiento pasivo externo suelen ser suficientes, siempre que exista estabilidad hemodinámica.</p> <p>El recalentamiento ocurre por generación interna de calor por el paciente y es lento 0.25-0.5°C por hora.^{81,82}</p>
<p>Medidas de recalentamiento externo activo en presencia de hipotermia grave</p>	<p>-Uso de calor radiante, aire caliente, baños calientes, cobijas calientes, líquidos endovenosos calientes, paquetes de calentamiento químico.</p> <p>- Mantener funcionalidad de humidificadores en la entrega de oxígeno.</p>	<p>La hipotermia grave: los mecanismos de compensación claudican, conduciendo a una situación de poiquilotermia; en estas situaciones se precisan técnicas de recalentamiento activo.</p> <p>Recalentamiento activo externo: requiere la aplicación directa de fuente de calor sobre la superficie externa corporal. Existe el riesgo de producir vasodilatación periférica con disminución del flujo sanguíneo a los órganos internos (sobre todo en el contexto de una reducción del volumen intravascular) y aumento de la pérdida de calor con disminución de la temperatura corporal.</p> <p>Recalentamiento activo interno: Calentamiento de la vía respiratoria: aplicando oxígeno humidificado a 42° C, con mascarilla o intubación oro-traqueal. Consigue una elevación de temperatura de 1-2 °C a la hora.</p> <p>Sueros isotónicos calentados. Debe evitarse la administración de soluciones con lactato, por la existencia de una alteración de su metabolismo en la hipotermia.⁽⁸³⁾</p>

	-Administrar soluciones intravenosas recalentadas.	Aplicación de calor en tórax, evitando extremidades. -Valoración continua para evitar provocar lesiones y quemaduras. ⁸⁴
Hipertermia		
Identificar cifras de Temperatura que indiquen Hipertermia	-Toma de temperatura, definiendo presencia de hipertermia	La Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos define a la fiebre en la unidad de cuidados intensivos como la elevación de la temperatura por arriba de 38.3° C. El término de fiebre en la práctica clínica se reserva para la temperatura mayor de 38°, la fiebre que supera los 42.5°C se le denomina hiperpirexia. Puede presentarse en pacientes con infecciones graves y las temperaturas superiores a los 43 ° c se consideran letales. ^{80,84}
-Determinar el origen y causas de la hipotermia	-Identificar posibles causas en relación al estado clínico de la persona en estudio. -Identificar alteraciones en laboratorios clínicos que determinen	La fiebre es consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica que puede ser provocada por numerosos estímulos, con frecuencia está asociada con bacterias y endotoxinas, pero también por virus, levaduras, espiroquetas, protozoarios, reacciones inmunitarias, hormonas, medicamentos y poli nucleótidos sintéticos. La fiebre es el signo cardinal de la infección, y a más de 120 años de publicarse, en la actualidad las enfermedades infecciosas siguen siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad.

	origen de la hipertermia	Después de hacer el diagnóstico, se debe realizar unas tomas de laboratorio para identificar las posibles complicaciones y comorbilidades, incluyendo acidosis láctica, rhabdomiólisis, diátesis hemorrágica, y la infección. ⁸⁰
-Identificar principales causas de hipertermia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)	-Determinar principal causa en relación al medio para la presencia de hipertermia	Las infecciones comunes y causa de fiebre en la Unidad de cuidados intensivos son: Neumonía asociada con Ventilador Mecánico, sinusitis Infección relacionada con el catéter, Sepsis por bacterias gramnegativas, Sepsis de foco abdominal e Infección de herida complicada. ⁸⁰
Identificar manifestaciones clínicas de la hipertermia	-Identificar cambios clínicos en presencia de hipertermia	Los signos más comunes son: La sudoraciones en la superficie corporal (Diaforesis), escalofríos, temblores, rubor facial, aumento del pulso y las respiraciones, quejas de malestar y cansancio, labios reseca y piel seca. 79,81
-Verificar cambios metabólicos en presencia de hipertermia	-Identificar cambios en la entrega de oxígeno. -Verificar alteraciones en gasto cardiaco en presencia de hipertermia.	La respuesta febril conduce a un marcado aumento de la tasa metabólica, la generación de hipertermia asociada con temblor aumenta hasta seis veces la tasa metabólica por encima de los niveles basales. En pacientes críticamente enfermos con fiebre, el enfriamiento reduce el consumo de oxígeno en aproximadamente 10% por cada grado centígrado de disminución en la temperatura central, además de reducir de manera significativa el gasto cardiaco y la ventilación minuto. ⁸¹

<p>Consideración en la toma específica de temperatura corporal</p> <p>Consideración en la toma específica de temperatura corporal</p>	<p>-Valorar y hacer uso de técnica específica para la toma de temperatura considerando ventajas y desventajas en el uso de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Termometría infrarroja. -Moderar/ excluir toma de temperatura rectal. -Medición oral de temperatura. -Mediciones axilares. -Uso e termistor intravascular. 	<p>La termometría infrarroja en el oído ha demostrado proporcionar valores solo unas décimas de grado por debajo de la temperatura de la arteria pulmonar o cerebral.</p> <p>La temperatura rectal obtenida por termómetro electrónico proporciona unas décimas de grado arriba de la temperatura central; sin embargo, esta técnica es percibida por el paciente como desagradable, además de tener alto riesgo de lesionar la mucosa rectal.</p> <p>La medición oral está influida por actividades como comer, beber o por la existencia de dispositivos de ventilación que proporcionan aire caliente.⁸²</p> <p>Las mediciones axilares subestiman de manera sustancial la temperatura central.</p> <p>El método con mayor precisión para obtención de la temperatura es a través de un termistor intravascular y como alternativa, la termometría infrarroja del oído.⁸¹</p>
<p>Identificar ventajas fisiopatológicas en presencia de</p>	<p>-Verificar la respuesta inmunitaria a hipotermia en</p>	<p>La fiebre mejora la respuesta inmunitaria, aumenta la movilidad y actividad de los leucocitos, estimula la producción de interferón, produce la activación de los linfocitos T y reduce la concentración de hierro en el</p>

hipertermia	laboratorios clínicos.	plasma (cambian a ferritina) durante la fase mediada por citosinas, por lo que suprime de esta manera la reproducción bacteriana. ⁸⁵
Manejo de tratamiento terapéutico en hipertermia	-Iniciar tempranamente el uso de medios físicos -Considerar el uso de antipiréticos	En pacientes con sepsis grave o choque séptico con temperatura $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ y pacientes con hipertermia asociado a comorbilidad (enfermedades cardiovasculares o neurológicas), se recomienda tratamientos con medios físicos y en caso de que la fiebre no ceda, se sugiere la administración de antipiréticos. ⁸⁶

NECESIDAD: ELIMINACION	Diagnóstico de enfermería: Glicemia inestable relacionado con respuesta metabólica al estrés M/P Aumento en las cifras en glucosa; Día 20/11/18: (128 mg/dl). Día 23/11/18 (249 mg/dl).
--------------------------------------	---

OBJETIVO: Brindar cuidados específicos, con un enfoque sistemático para el control de la hiperglucemia, aplicando prácticas de seguridad en el manejo de la insulina que reduzca la aparición de complicaciones.

NIVEL DE LA DEPENDENCIA: I	FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza	ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta /Ayudante
Acciones	Intervenciones	Fundamentación
Determinar importancia del control hiper e	-Toma de Glicemia -Identificar el impacto de la hiperglicemia en	Uno de los problemas más frecuentes que presenta el paciente crítico es la hiperglucemia, incluso en pacientes no diagnosticados previamente de diabetes mellitus. Se han llegado a datar cifras de glucemia de hasta

<p>hipo-Glucémico</p> <p>Identificar el impacto en alteraciones en la glucosa</p>	<p>paciente critico</p>	<p>500mg/dl en pacientes críticos no diabéticos. Esta hiperglucemia típica del paciente crítico se conoce con los nombres de hiperglucemia de estrés, diabetes del estrés o diabetes por lesión aguda y se desarrolla como respuesta metabólica a una agresión previa del organismo.</p> <p>La hiperglicemia de estrés ha sido asociada con aumento de mortalidad, morbilidad, tiempo de estadía hospitalaria y complicaciones en pacientes críticos.</p> <p>La variabilidad de la glucosa es un factor de riesgo emergente y constituye un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes críticos y, en particular, en aquellos con sepsis grave/shock séptico.^{37,87}</p>
<p>Determinar factores de riesgo de hiperglucemia en pacientes críticos</p>	<p>-Identificar estados de riesgo en relación a la patología de la persona en estudio en relación a su padecimiento.</p>	<p>Los pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con frecuencia cursan con un estado hipermetabólico caracterizado por elevación del gasto energético, resistencia celular a la acción de la insulina y elevación de la glucemia. Entre los factores que favorecen el desarrollo de hiperglucemia están el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la sepsis grave, diabetes mellitus, obesidad, hipertrigliceridemia, así como el tratamiento con propofol, aminas vasopresoras o glucocorticoides.⁸⁷</p>
<p>Monitoreo de la Glucosa</p>	<p>-Identificar parámetros de valor normal de Glucosa</p>	<p>La Asociación Americana de Diabetes (ADA) define hiperglucemia de estrés a valores de glicemias >140mg/dL en pacientes hospitalizados sin diagnóstico previo de diabetes mellitus.⁸⁷</p>
<p>Uso de método</p>	<p>-Toma de sangre</p>	<p>Se recomienda el análisis de sangre arteria o venosa por sobre la muestra</p>

<p>específico para el monitoreo de glucosa</p>	<p>arterial o venosa para determinar niveles de Glucosa</p>	<p>de sangre capilar debido a que las lecturas de los glucómetros capilares son inexactas en estos pacientes.⁸⁷</p>
<p>Considerar el uso de medición seriada de glicemia</p> <p>Considerar el uso de medición seriada de glicemia</p>	<p>-Considerar la monitorización subcutánea continua.</p> <p>-Medición mediante catéter venoso central (online).</p>	<p>El mejor control de la glicemia se obtendría con un manejo altamente individualizado, la monitorización seriada de la glicemia ha demostrado ser esencial para la toma de decisión en el paciente crítico.</p> <p>En la última década se han desarrollado nuevas técnicas de medición seriada, tales como monitorización subcutánea continua y medición online a través de un catéter venoso central con membrana de micro diálisis. Esta última tiene la particularidad de no ser infundida por la perfusión tisular y tendría especial importancia en la prevención de la variabilidad de los eventos de hipo-e hiperglicemia.^{87,88}</p>
<p>Capacitación constante para el manejo de la glucosa. Incursionar protocolos institucionales para su manejo.</p>	<p>-Establecer un protocolo de manejo clínico para detención y manejo de la hiperglicemia.</p>	<p>El éxito de un protocolo de manejo clínico depende en gran manera de la capacitación intensiva constante del personal responsable para su aplicación.</p> <p>El énfasis esta en evitar hiperglicemias, las hipoglicemias y también grandes oscilaciones en los niveles de glucosa ya que estos han sido asociados a mayor mortalidad.</p> <p>Este protocolo debiera considerar; antecedentes como diabetes mellitus o insulino -resistencia previa, estado de choque, fuente de nutrientes, valores previos y actuales de glicemia, entre otros.^{87,89}</p>

<p>Manejo de terapia con insulina</p>	<p>-Identificar valores de glicemia en los cuales se establece el inicio de terapia con insulina</p>	<p>El tratamiento de la hiperglicemia en la International Guidelines for Management of Sepsis an Septic Shock de la Survivinig Sepsis Companig, mantienen como recomendación actual iniciar terapia con insulina cuando se obtienen dos valores de glicemia >180mg/dL y con una meta de tratamiento con glicemia entre 140-280 mg/dL. ⁶⁵</p>
<p>Cuidado en el manejo de insulina en infusión intravenosa</p> <p>Cuidado en el manejo de insulina en infusión intravenosa</p>	<p>-Uso y manejo de insulina en bombas de infusión.</p> <p>-Cuidados en el manejo de la vía intravenosa.</p> <p>-Manejo adecuado de los equipos de infusión con el uso de insulina.</p>	<p>La insulina se considera un medicamento de riesgo elevado, de manera que la bomba de insulina utilizada para su administración ha de cumplir los estándares de seguridad más recientes. Estos estándares de seguridad pueden incluir la definición de concentraciones preestablecidas, de manera que el profesional de enfermería selecciona la dosis a través de un menú preestablecido o introduce en el programa informático que controla la bomba las limitaciones recogidas en la normativa hospitalaria.</p> <p>La insulina regular tiene una semivida de 7 min.</p> <p>La insulina mantiene su estabilidad durante 72 h en las bolsas de plástico de perfusión.</p> <p>Para evitar las tasas de flujo impredecible debidas a la absorción de la insulina a través de los tubos I.V., el profesional de enfermería puede purgar la vía I.V. con 5 unidades/ml de solución de insulina, dejarla en reposo a temperatura ambiente durante 20 min y, después, realizar el lavado del equipo i.v. con una solución de cloruro sódico al 0,9% para</p>

		<p>luego introducir a través de la vía la solución estándar de perfusión de insulina. También puede introducir 50-100 ml de solución con concentración estándar (250 unidades de insulina en 250 ml de solución de cloruro sódico al 0,9%) a través de la vía i.v. antes de la administración de la insulina.³⁸</p>
<p>Mantener monitorización de glicemias posterior a las infusiones de insulina</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Ajuste oportuno en bombas de infusión en presencia de alteraciones glicémicas. -Tomas continuas u horarias de glucosa. -Determinar el objetivo en valores de glucemia en personas con uso de insulina. 	<p>A los pacientes críticos con glucemias elevadas se les suele administrar insulina mediante bomba de infusión continua. El ajuste de la bomba de infusión es una de las tareas que lleva a cabo el personal enfermero, dependiendo de los valores de glucemia del paciente. Ya que este tipo de pacientes, debido a su estado crítico, no son capaces de expresar signos o síntomas de una hipoglucemia, es necesario la realización exhaustiva de dichos controles para mantener unos correctos valores²⁰. También se considera una habilidad enfermera la suspensión de la bomba de infusión continua de insulina y su posterior activación, si es que fuera necesario, según los controles de glucemia prevista.</p> <p>Los controles deben ser horarios al inicio, hasta su estabilización, y posteriormente cada 2-3h. La glucemia en el paciente crítico debe datar de un índice comprendido entre 140-180mg/dl, lo que se considera un control moderado.</p> <p>La vía arterial es la de elección para el análisis de la glucemia en el paciente crítico.^{88,90}</p>

NECESIDAD: ELIMINACION	DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: RIESGO DE CAÍDA R/C, Disminución del estado de alerta inducido por medicamento (Fentanilo), deterioro de la movilidad física, pos-operado (LAPE), Cambios en parámetros de Glucosa (Hiperglicemia).	
OBJETIVO: Adopta medidas de prevención para evitar caídas accidentales y evitar que el paciente se lesione. Garantizando reducir los riesgos potenciales detectados en la persona al cuidado a través de fomentar una cultura integradora de seguridad.		
NIVEL DE LA DEPENDENCIA: I	FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza	ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta /Ayudante
Acciones	Intervenciones	Fundamentación
Valorar riesgo de caída mediante uso de escalas	-Aplicar escalas para determinar riesgo de caída adaptadas a las condiciones del paciente	Existen diferentes escalas que permiten evaluar el riesgo de caídas de una persona, atendiendo a distintos criterios. Una de las escalas más utilizadas es la escala de Downton que se utilizar para evaluar el riesgo que presenta una persona de sufrir una caída, con el fin de implementar medidas preventivas encaminadas a evitar o disminuir los riesgos. ⁹¹
Identificar estado neurológico/Cognitivo	-Determinar alteraciones en el estado de conciencia	Desequilibrio en el estado mental por alteraciones sensitivo-perceptuales, déficit propioceptivo, deterioro cognitivo, disfunciones bioquímicas, deterioro muscular y personas en estado crítico, son las principales factores relacionados que incrementan el riesgo de Caída. ⁹²

Uso de medidas físicas para prevenir caídas	Colocación de barreras para prevenir caídas	El uso de barandales laterales debe ser de longitud y altura requerida para rebasar el borde del colchón de la cama o camilla, disminuyendo el riesgo.
Identificar la interacción entre medicamentos y valorar su efecto en el estado de conciencia	-Uso, manejo y precauciones en la administración de medicamentos que interfieran con el riesgo de caídas	El uso de diversos medicamentos durante el cuidado de la persona en cuidados críticos aumentan el riesgo de alteraciones cognitivas debidas al efecto de los mismo, reduciendo limitando su estado de conciencia, en diversos estudios de revisión realizados se identifican los siguientes medicamentos con mayor riesgo: Los sedantes, antidepresivos, antipsicóticos-neurolépticos benzodiacepinas, haciendo hincapié en la necesidad de mantener un control estricto de la utilización racional de medicación en personas en estado crítico utilizando “Alternativas más seguras como la orientación psicológica o los tratamientos más cortos o menos sedantes pueden resultar más apropiadas para ciertas afecciones, debido a la incapacidad de metabolizar los fármacos que limitan su condición actual. ⁹³
Consideración especial en la aplicación de sujeción física	-Aplicación de sujeción física en relación a normas institucionales	La sujeción de la persona se aplica conforme a los lineamientos técnico-normativos de la institución, donde deberá ser incluido el consentimiento informado. Diversos artículos de revisión recomiendan una sujeción adecuando en situaciones de emergencia o durante el transporte o traslado de la persona, explicando al paciente y familiares las conductas necesarias

		para la sujeción, se debe evitar realizar sujeciones en los barandales de la cama debido a su manipulación, y se debe asegurar que las sujeciones se encuentre fuera del alcance del paciente, corroborando continuamente el estado de la piel en el sitio de sujeción, valorando color, temperatura y sensibilidad en extremidades sujetadas. ⁸⁹
--	--	--

NECESIDAD: ELIMINACION	DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea /tisular por úlceras por decúbito R/C limitación de movilidad física y tiempos prolongados en cama.
----------------------------------	--

OBJETIVO: Establecer medidas de prevención como actividad prioritaria en los cuidados de enfermería en paciente con riesgo de padecer Úlceras por Presión para aplicar las practicas seguras por parte del equipo de salud responsable del tratamiento y cuidado de los pacientes, con el fin de disminuir su incidencia.

NIVEL DE LA DEPENDENCIA: I	FUENTE DE LA DIFICULTAD: Fuerza	ROL DE ENFERMERÍA: Sustituta /Ayudante
Acciones	Intervenciones	Fundamentación
Valoración continua para identificar áreas de daño	-Realizar valoración continua para identificar el riesgo de Desarrollar Úlceras por decúbito. -Uso de escalas para	La valoración debe realizar al momento del contacto del paciente en su ingreso, tras un hecho clínico o cambio en su estado (de forma regular), teniendo en cuenta sus variables clínicas: La movilidad, la incontinencia, el estado nutricional y estado neurológico. Utilizar una escala estructura para valorar el riesgo tan pronto como sea posible después de su ingreso en un plazo no mayor a ocho horas. La escala utilizada, debe estar validada en cuanto a su sensibilidad,

Valoración continua para identificar áreas de daño	determinar riesgo de Ulceras por decúbito adecuadas en relación al estado de la persona.	especificidad y variabilidad del observador, como por ejemplo: Escala de Braden, la cual nos permite clasificar el tipo de riesgo de la persona en tres categorías; 1.-Bajo riesgo, 2.-Riesgo moderado y 3.- Alto Riesgo. ⁹⁰
Identificar daños tisulares por úlceras por decúbito	-Valoración de lesiones en piel en zonas de presión	Los signos indicativos de lesión por presión son: eritema, color localizado, edema, induración y deterioro de la piel. Los tonos más oscuros de la piel pueden ser más difícil de evaluar visualmente, por lo que se debe prestar atención al calor localizado, edema e induración. ⁹²
Aplicación de medidas preventivas para evitar desarrollo de úlceras	Mantener la piel del paciente en todo momento limpia y seca.	Evitar el exceso de humedad evita signos de maceración o infección en la piel por el contacto con fluidos corporales, drenajes y exudado de heridas. ⁹¹
Aplicación de medidas higiénicas en personas críticas a fin de disminuir el riesgo de daño tisular	-Lavar la piel de la persona si se encuentra expuesta a la presencia de fluidos corporales o a otro tipo de contaminación. -Evitar el desarrollo	Asear al paciente lo antes posibles en caso de contacto con fluidos para evitar maceraciones de la piel. La DAI se origina por la interacción entre el aumento de la humedad superficial de la piel, el aumento del pH superficial de la piel, aumento de las cargas microbianas, por heces fecales y lipasas y factores mecánicos como la fricción, debilitando y dañando la barrera epidérmica que conduce a la inflamación. La DAI es una condición que puede o no acompañar a las úlceras por

	de la Dermatitis Asociado a la Incontinencia (DAI).	decúbito, pero que en caso de presentarlas si compromete su evolución. ⁹¹
Establecer frecuencia en cambios posturales en la atención a la persona con limitación en la movilidad	-Realizar cambios posturales alternando las áreas más expuestas a la presión.	Con el objetivo de aliviar y reducir la presión sobre las áreas de riesgo (prominencias Oseas). El periodo de tiempo entre cada cambio postural es de 2-3 horas, a los pacientes encamados, siguiendo una rotación programada e individualizada que incluya siempre que se pueda: Decúbito supino, sed-estación, decúbito lateral izquierdo y derecho, manteniendo la alineación corporal, la distribución del peso y el equilibrio. La presión provoca compresión y distorsión de las estructuras subyacentes que pueden producir una isquemia. ^{91,94}
Manejo y cuidado de sistemas de drenaje en personas criticas	Utilizar los sistemas adecuados para el control de drenajes provisionales o permanentes.	Para prevenir el deterioro de la piel de la persona incontinente (inmovilizada), es fundamental que los absorbentes sean; 1.-Traspirable para que ayude a mantener un microclima de la piel adecuada, y prevenir el deterioro de la misma. 2.-Que la capa del material absorbente en contacto con la piel siempre este seca, para lo que este debe tener un bajo retorno de humedad. ^{91,92}
Determinar las intervenciones que el personal a cargo del	-Especificar la importancia de o realizar masajes	Las actuales directrices del US Department of Health and Human Services abogan por no aplicar masaje en las zonas de piel enrojecidas o en las que prominencias óseas que puedan presentar discontinuidades,

paciente puede realizar en las zonas de daño	sobre las prominencias óseas.	debido a la fricción y el rozamiento causado por el masaje. ⁷⁹
Aplicación de intervenciones al pie de la cama	Evitar la formación de arrugas en las sábanas de la cama	Reduce las posibles lesiones por fricción o presión en las personas más susceptibles de ulceración como el sacro, los talones, los codos y los trocánteres. ^{91,93}
Uso y manejo de dispositivos auxiliares para el alivio en zonas de presión	Uso de dispositivos auxiliares para el alivio de la presión	Dentro de las recomendaciones de las Guía de Práctica Clínica se establecen los beneficios para el uso de dispositivos que alivian la presión de prominencias su uso e indicaciones es con personas en pacientes críticos con alto riesgo de desarrollo de Ulceras por decúbito y aquellas personas que requieren distribución de presión. ⁹²
<p>EVALUACIÓN: Durante la atención integral de la persona al cuidado se ha llevado a cabo el plan de cuidados establecido, con una valoración continua registrada en la Hoja de Enfermería con registros de cada turno reportando las respectivas incidencias y evoluciones, obteniendo que no se presenta la incidencia de úlceras por decúbito.</p>		

10.- Conclusiones

El choque es un síndrome de la alteración de la perfusión y oxigenación tisular, el desajuste entre la oferta y la demanda de oxígeno conducen a la isquemia a nivel celular, a una transición del metabolismo anaeróbico y estado de acidosis que finaliza con la muerte del órgano.

Independientemente de la etiología del estado de choque es esencial que el profesional de enfermería en cuidados intensivos lo reconozca e intervenga rápidamente para optimizar el transporte de oxígeno y la perfusión tisular. El factor primario que contribuye a la mortalidad en el choque hemorrágico es el fracaso en el reconocimiento y en la intervención temprana, lo cual conduce a un estado de choque progresivo y a las complicaciones de la reanimación: hipotermia, acidosis y coagulopatía.

En este contexto se concluye que manejo temprano de estas variables simultáneas es esencial para optimizar en última estancia los resultados del paciente en choque y choque mixto, por lo tanto, el desarrollo y presentación de este estudio de caso ha sido una herramienta útil para ejemplificar dichas variables con el modelo de Virginia Henderson y sus 14 necesidades en conjunto con la aplicación del proceso atención enfermería.

Mediante el análisis y la comparación de diversos estudios en temas relacionados a choque mixto, se encontró una serie de investigaciones actuales basados en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio, índices de oxigenación, uso del exceso de base, lactato, PVC, parámetros clínicos y marcadores de hipoperfusión micro y macro circulatorios, que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación, determinando que al ser un síndrome, no hay un parámetro que sirva como estándar de oro para dicho objetivo pero si contribuyen como guía al tratamiento en conjunto con una adecuada monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva que favorezca la identificación temprana.

El estudio de caso, favoreció el planteamiento del pensamiento crítico, permitiendo que el área de enfermería amplié los conocimientos basados en evidencia para la aplicación de cuidados bajo un respaldo científico y humano que reduce días de estancia, gravedad de daños, disminución de costos económicos y desgaste personal en la atención de la persona en estado crítico.

Finalmente la atención especializada en cuidados intensivos es un elemento importante para favorecer la evolución y restringir secuelas del estado de choque , ya que dicho estado limita las funciones vitales esenciales para vida, exigiendo al personal responsable de su cuidado que tenga los conocimientos, destrezas, habilidades, capacidades y actitudes para ofrecer un cuidado de forma integral, en estado crítico. En consecuencia, la enfermería que labora en las unidades de cuidados intensivos deben poseer un perfil enmarcado con una filosofía integradora que incluya aprendizaje efectivo, emocional, científico y tecnológico basado en el pensamiento crítico, lo cual supone un pensamiento de liberado dirigido a un objetivo, emitiendo juicios basados en evidencia y principios del método científico y que requiere de estrategias que maximicen el potencial humano y permita así el desenvolvimiento del personal obteniendo un nivel de liderazgo en la ejecución de cuidados , identificando modificando y aplicando intervenciones independientes , dependientes e interdependientes que favorezcan la evolución clínica de la persona en estados crítico por alteraciones de perfusión tisular inefectiva, relacionado a estados de choque mixto (Hemorrágico y Séptico).

11.-Sugerencias

Las continuas actualizaciones y compromiso en la mejora y evolución de cuidados, deben convertirse en prioridad dentro de la profesión para favorecer el crecimiento intelectual en un nuevo modelo basado en valoraciones, diagnósticos y planes de cuidados con enfoque especializado. Por lo que se recomienda continuar incursionando en el crecimiento profesional y contribuir en el fortalecimiento de planes de estudio que fomenten la especialización, así como la capacitación constante y continua para optimizar sus resultados.

Se sugiere superar la recomendación de la Organización Panamericana de la Salud que requiere al menos 6 profesionales de enfermería por cada mil personas, determinado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) que determina que solo contamos con la cifra de 3.9 enfermeras por cada mil habitantes.

Continuar con el apoyo a estudios que favorezcan el reconocimiento de índices epidemiológicos en México en relación a estados de Choque, así como el manejo de protocolos estandarizados, guías de práctica clínica y adaptación de campañas que contribuyan a la identificación, control y manejo de estados de choque en cualquiera de sus etapas.

12.-Bibliografía

1. Carrillo Esper R. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva Mexicanas. Cirugía y cirujanos. Julio-Agosto; 77(4).2009
2. M.D. S. Falla de perfusión tisular. Corporación Editora Medica del Valle. 2011;(32:89-94).
3. Alted López E, Hernández Martínez G, Toral Vázquez D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. Artículo de Revisión. Madrid: Hospital 12 de Octubre, Servicio de Urgencias; 2014. Reporte No.: 16:S20-S27.
4. Mejía Gómez LJ. Fisiopatología de choque hemorrágico. Revista Mexicana de Anestesiología. 2014 Abril-Junio; 37(p.p. S70-S76).
5. 2011 [MCC, 255-265] 2.
6. Torres HIC. "Choque hipovolémico oculto en pacientes con hemorragia". Estudio de caso. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Pemex; 2017.
7. Neira Sánchez ER. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, Artículo Especial. Lima, Perú: Departamento de Medicina, Hospital Nacional Ceyatono, Acta Medica Peruana; 2016. Reporte No.: 2016; 33(3):217-22.
8. Levy MM,ELE&RAICM(49 No.1050.
9. Briceño M.D. I. Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnostico. MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. 2005 30 de Julio.
10. Balderas Pedrero DL. Ética de enfermería. 3rd ed. Editores SA. De CV, editor. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
11. Organización Mundial de la Salud. OMS. [Online]. 2018 [cited 2018 Diciembre 27. Available from: <https://www.who.int/topics/nursing/es/>.
12. Rich J. Modelos conceptuales de enfermería. Tercera ed. Barcelona, España: Doyma; 2002.
13. Kozier BEGBA. Fundamentos de enfermería, conceptos, proceso y práctica. Séptima ed. Arévaca Madrid: Mc. Graw Hill; 2004.
14. Bedillo Vallejo JC, Lendinez Cobo JF. Proceso Enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los Leguajes NNN. PRIMERA ed. España: Ilustre Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2014.
15. Amezcua M, Núñez Delicado E. GOMERES, Salud, Historia, Cultura y Pensamiento.

- [Online]. 2014 [cited 2018 Diciembre 27. Available from: <http://index-f.com/gomeres/?tag=investigacion-en-enfermeria>.
16. Tesis Unam. [Online]. 2016 [cited 2018 Diciembre 28. Available from: <http://tesis.uson.mx/digital/tesis/docs/2972/Capitulo1.pdf>.
 17. Andrade Cepeda RMG, Chávez Alonso Dr. Manuela del Proceso de Cuidado en Enfermería. 1st ed. S.L.P. México: Universitaria Potosina; 2004.
 18. Gutiérrez M. Información sobre Enfermería. [Online]. 2016 [cited 2018 DICIEMBRE 28. Available from: <https://www.congresohistoriaenfermeria2015.com/presen.html>.
 19. Andrade Cepeda R.M... Manual del Proceso de Cuidado en Enfermería Sn Luis Potosí, S.L.P, México: Universitaria Potosina; 2004.
 20. Raile Alligood Martha MTA. Modelos y teorías en enfermería. Séptima ed. Barcelona, España: Elsevier; 2011.
 21. Eva RG. Fundamentos de enfermería, ciencia, metodología y tecnología México: Manual Moderno; 2009.
 22. Teresa LRM. Los diagnósticos enfermeros. Octava ed. México: Elsevier Masson; 2017.
 23. Susana RB. Fundamentos de Enfermería. Tercera ed. México: Manual Moderno; 2004.
 24. García Cano J, Bermejo Siz E. FEAD Fundación Española del Aparato Digestivo. [Online]. 2009 [cited 2018 Diciembre 31. Available from: <https://www.saludigestivo.es/pruebas-diagnosticas/colangiopancreatografia-retrograda-endoscopica-cpre/>.
 25. Morales CJE. Monitoreo y Resucitación del paciente en estado de choque. Artículo de revisión. , Acta Med Per; 2010. Report No.: 27 (4).
 26. Emergencia Nurses Asociación. Choque. Primera ed. (PACE).editor. Guanajuato, Gto., México: Curso Esencial de Enfermería de Trauma; 2018.
 27. J C. Abordaje del paciente poli traumatizado grave. Rev. Mex Anest. 2006;(30:56-60.).
 28. Emanuel PR. Estrategia de actuación en el paciente con Shock. México: ClinicalKey Elsevier, Universidad Nacional Autónoma de México; 2017 Diciembre 20.
 29. Gómez-Gómez B SLJPBCDGERWF. Choque séptico. Lo que sabíamos y lo que debemos saber. Med Int. 2017 Mayo;(33(3):381-391.).
 30. López Cruz F, Pérez De los Reyes Barragán Dr., Tapia Ibáñez X, et. Al... Choque Hipovolémico. Manuales Médicos, Asociación Medica, Centro Medico ABC. 2018 Enero -

Marzo; 63(1).

31. S C. Papel del sistema nervioso simpático en la hemorragia. *Physiol Rev.* ;(1 967; 47).
32. Gil Cebrián J. Darr JC. UNI NET: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos. [Online]. 2018 [cited 2019 Febrero 18. Available from: <https://www.uninet.edu/tratado/indautor.html>].
33. Rodríguez Llerena Belkys rCdISH.RACAHMLI. Shock Hipovolémico. *Revista de las ciencias de la salud de Cienfuegos*. 2006; Vol. 11, (No. Especial 1).
34. American College of Sugeons. Choque. In *Apoyo Vital Avanzado en Trauma, ATLS*. Chicago, Estados Unidos: Decima Edición; 2018. p. 464.
35. J. R. Evaluación primaria del paciente traumatizado. *Rev. Mex Anest.* 2012;(35:136-139.).
36. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. SEMICYUC. [Online]. 2015 [cited 2019 Enero 3. Available from: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202014.pdf>].
37. María CP. SNC. Soporte neurocritico. De la urgencia a la terapia intensiva. 1st ed.: Distribuya; 2014.
38. Lee Terry Cynthia WA. *Critical Care Nursing/ Demystified* Martín MM, editor. México: Manual Moderno; 2011.
39. Seymour C, Iwashyna T, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis. *JAMA: For the Thid International Conseus Definitions for Sepsis and Septic Shock*; 2016.
40. Kozier Erb B. *Fundamentos de Enfermería*. In *Proceso de Enfermería*. Madrid (España): Pearson Educación, S.A. p. 161-249.
41. Yague Sánchez JM. Ética de los cuidados enfermeros. In. *Validecilla: @JuEnfVald*; 2015. p. 243.
42. Kozier Erb B... *Fundamentos de Enfermería*. In *Valores, ética y apoyo activo*. Madrid (España): Pearson Educación, S.A. p. 80-97.
43. Blasco RP. *Enfermería, Ética y legislación*. 4th ed. México: MASSON; 2014.
44. OMS Human Info. OMS Portal de Información. [Online]. 2018 [cited 2018 Diciembre 27. Available from: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2957s/6.3.html>].
45. Arellano González M. Consentimiento Informado. In *Manual Ético- Legal de la práctica Médica*. México (Biblioteca Central): Alfil; 2015. p. 17 -23.

46. Tratamiento Sustitutivo de la Función Renal. Diálisis y Hemodiálisis en la insuficiencia renal Crónica. Guía de Práctica Clínica GPC. México: Secretaría de Salud; 2014.
47. Libros Virtuales IntraMed. Trastornos en el Metabolismo del Potasio. [Online]. 2017 [cited 2019 Enero 1. Available from: https://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_25.pdf.
48. Pérez Nieto Orlando ZEDESRSDDS. Ventilación mecánica para áreas críticas. Primera ed. México, Cdmx: PRADO; 2019.
49. Domaica Mardaras M. Empoderamiento del Profesional enfermero en el Destete de la Ventilación Mecánica con Tubo Endotraqueal. Artículo de Revisión. Pública Universitat Navarrensís, upna; 2016.
50. Kozier Barara EGBA. Equilibrio Hidroelectrolítico y Acido básico. In Fundamentos de Enfermería, conceptos, proceso y práctica. Madrid: McGraw Hill; 2005. p. Vol.
51. Drakulovic MB TABTNJNS. Supine body position as a risk factor for nosocomial neumonía in mechanically ventilated patients: a randomized trial. In Crit Care. Lancet; 2012. p. 1851-1858.
52. Hernández Orozco HG, Carreto Binaghi E, Castañeda Narváez JL. Antisepsia oral en prevención de neumonía asociada a ventilador. Artículo de Revisión. Ciudad de México: Revista de Enfermedades infecciosas; 2012. Report No.: Vol. XXVI Núm. 101.
53. Gunnerson KJ, Saúl M, He S, Kellum JA. Lactate versus no lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of. Critically ill patients. Crit Care. 2006; 10(1):R22. .
54. Rodríguez O, Oliver P, Marín JL, Guillén E, Valcárcel G, et. Al. Estudio de la oxigenación e interpretación e la gasometría arterial. Revisión. España: Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular, Comité Científico; 2014.
55. Amato MB BCMDMRea. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. 1988388347354th ed.; N Engl J Med.
56. Ventilación with lower tidal volumen as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress; Syndrome Network. N Engl J Med 2000; 342:1301-1308.
57. F. AH. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distres Respiratorio Agudo. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2012; 27(1) (35-40).
58. Carrillo Esper R, De la Torre León T, Carrillo Córdova CA, Carrillo Córdova DM. Actualidades en la definición, fisiopatología y tratamiento de la lesión pulmonar aguda.

- Artículo de revisión. México: Medicina Interna de México; 2015. Report No.: 31:578-589.
59. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory. 2008299646655th ed. respiratory distress syndrome: a randomized controlled; pressure setting in adults with acute lung injury and acute.
 60. Corwin NS, Gettinger A, Perla RG, et al. The CRIT Study. 32: 39-52: clinical practice in the United States. Crit Care Med 2004; Anemia and blood transfusion in the critically ill-current.
 61. Pape A SPHOHOceob. transfusion effectiveness. Blood Transfus 2009; 7: 250-258. .
 62. Romero CJN, Romero V. Manejo de la anemia en el paciente crítico. ¿Cuándo conviene transfundir? Revista Argentina de Terapia Intensiva. 2017; 34(6).
 63. Colegio Americano de Cirujanos Comité de Trauma. Mobile Advanced Trauma Life Support ATLS. Decima ed. Trauma Tco, editor. Chicago; 2019.
 64. Delia PfA. Intervenciones de enfermería especializada en pacientes con choque hipovolémico en el hospital General Regional N1. Estudio de caso. México: Universidad Autónoma de México, Enfermería; 2011.
 65. Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine. Campaña para sobrevivir a la sepsis: Recomendaciones Internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico: 2016. Artículo Especial. London, England, United Kingdom.: St. George`s Hospital London, Georges Hospital; 2016.
 66. Félix SDJ. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. Mexicana DE anestesiología. 2018 Abril- Junio; 41(PP s169-S174).
 67. Bernal. Fisioterapia respiratoria. [Online]. 2018 [cited 2019 Enero 3. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-adulto/manual_de_fisioterapia_respiratoria_5.pdf.
 68. Cosptead L.E. Banasik JL. Pathophysiology. Quinta ed. St. Louis: El sevier Saunders; 2013.
 69. Cipolla M. Control of cerebral blood flow, In the cerebral circulation. San Rafael. [Online]. San Rafael Ca; 2009 [cited 2019. Available from: <Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53082/>.
 70. Pentecost D.A. mba SGS. Choque. In Association EN, editor. Curso Escencia de Enfermeria de trauma.: PACE; 2018. p. 109-130.
 71. J. ML. Trauma cerebral, craneal y maxilofacial. In Emergencias PdACe. Trauma Nursin

- Core Course Provider Manual. Guanajuato, Gto. Mx.: PACE; 2018.
72. E. B. Terapia Intensiva. Segunda ed. La Habana, Cuba: Ciencias Médicas; 2013.
 73. Ceballos Guerrero LdBEP. Trastornos del potasio. In M.A. DICR. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. Segunda ed.: Digital Asus, S.L; 2016. p. 23-33.
 74. Berty SY. Cuidados e enfermería a pacientes con trastornos del ion potasio. Revista ROL de Enfermería. 2011;(74).
 75. Med I. Libros virtuales IntraMed, Trastornos en el metabolismo del Potasio. [Online]. 2018 [cited 2019 Enero 3. Available from: www.intramed.net.
 76. Rosales Barrera S, Reyes Gómez E. Fundamentos de Enfermería. Tercera ed. Martín Llaves, editor. Ciudad de México: Manual Moderno; 2004.
 77. Reinoso Graciela BRMNRC. Taller: Líquidos Corporales, Necesidades, Medio interno PHP. In 2a Jornadas Nacionales de Enfermería en Medicina Interna; 2012; Buenos Aires, Argentina.
 78. M. PMCHT. Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana La Habana: Pueblo y Educación; 20019.
 79. F. Smith S, J.Duell D, C.Martín B. Técnicas de enfermería clínica, de las técnicas básicas a las avanzadas. 1st ed. Martín. Romo M, editor. Madrid (España): PEARSON EDUCACION S.A.; 2014.
 80. Romero Gonzales JP CERMMJSGJ. Actualidades en el tratamiento de la fiebre en el paciente con sepsis y choque séptico: controversias y recomendaciones basadas en evidencia. Medicina Interna de México. 2017 Enero;(33(1):99-108).
 81. Mandell.Síndrome de Sepsis. Tratado de Infectología..Report.No.: Capítulo 63.
 82. L.E. VT. Hipotermia Artículo de revisión. Asociación Mexicana de medicina de urgencias A.C. 2009 Septiembre-Diciembre; 1(2): p. 55-62.
 83. Lizarralde Palacios E, Gutiérrez Macías A, Martínez Ortiz de Zárate M. Alteraciones de la termorregulación. Artículo de Revisión. Bilbao: Hospital de Basurto, Servicio de Urgencias y Medicina Interna; 2012. Report No.: 12:192-207.
 84. Beatriz PR. Alteración de constantes vitales: Fiebre; hipotermia; hipotensión; oliguria. In Internación Marketing y Comunicación SA, editor. Tratado de Geriátría para residentes. Madrid, España: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología; 2014. p. 1000.

85. Launey Y NNMYSPCr. fever in septic ICU patients -friend o for? Critical Care. ;(2011; 15:222.).
86. Young P SMBRFRea. In 2015, 373:2215-2224. , editors. Acetaminophen.: N Engl J Med; for fever in critically ill patients with suspected Infection.
87. Alemán Larissa GJ. Hiperglicemia por sepsis: del mecanismo a la clinica. Revista Médica Chile. 2018;(146: 502-5109).
88. Herranz. Medline. [Online]. 2012 [cited 2019 Enero 3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.enfi.2011.12.005>.
89. Comisión Permanente de Enfermería. Plan de Cuidados de Enfermería, Prevención de Caídas. Place. Secretaria de Salud; 2011. Report No.: Place: PC.
90. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. GNEA UPP. [Online]. 2017 [cited 2019 Enero 2. Available from: <https://gneaupp.info/plan-de-cuidados-de-enfermeria-para-la-prevencion-y-tratamiento-de-las-ulceras-por-presion/>.
91. Coloplast. Úlceras.net. [Online]. 2018 [cited 2019 Enero 2. Available from: <https://www.ulceras.net/monografico/112/100/ulceras-por-presion-prevencion.html>.
92. Guia de Practica Clinica. Prevención, Diagnóstico y Manejo de Úlceras por Presión en el Adulto. Guía de Referencia Rápida. , Catalogo Maestro de Guías de Practica Clínica; 2015. Report No.: IMSS-104-08.
93. S. RGLBV. Fundamentos de la ventilación Mecánica. 1st ed. http://fundamentosventilacionmecanica.com/index.html, editor.; 2012.
94. Urra MENCRRVC. Case study approaches in nursing research. Ciencia y Enfermería XX. 2014;(INSSN 0717-2079).
95. Salud OPdl, inventor; Las Casas B, assignee. Contribución de las enfermeras y de las pateras en el desempeño y en el loro de las metas del sistema de salud. Colombia patent 1. 2005.
96. Gómez MDAPJMEa. Conceptos generales de enfermería Sevilla: MAD, S.L.; 2017

