



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en
Cuidado Crítico**

TESINA

Título:

**Proceso Cuidado Enfermero en pacientes críticos con diagnóstico
“deterioro del intercambio de gases”**

PRESENTA:

**Licenciado en Enfermería
Mauricio Ruiz González**

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada
con Énfasis en Cuidado Crítico**

**DIRECTORA DE TESINA
Dra. Martha Landeros López**

San Luis Potosí, S.L.P; Febrero 2018



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



Título:

Proceso Cuidado Enfermero en pacientes críticos con diagnóstico “deterioro del intercambio de gases”

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Mauricio Ruiz González

Directora

Dra. Martha Landeros López



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



Título:

Proceso Cuidado Enfermero en pacientes críticos con diagnóstico “deterioro del intercambio de gases”

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Mauricio Ruiz González

Sinodales

**MAAE Abelardo Rosillo Mendieta
Suarez
Presidente**

Firma

**MTHEQ Claudia Villela Reyes
Secretaria**

Firma

**Dra. Martha Landeros López
Vocal**

Firma

Agradecimientos:

Madre eres ese motor que más le agradezco a la vida, siempre estando para mí. Eres la mejor, gracias por permitirme a seguir desarrollándome y ser tu el pilar en mi vida. Parte de esto es por ti.

Padre, eres el significado de lucha continua. Gracias por tu apoyo.

Hermanos, Alex eres todo para mí, eres el más divertido. Brenda sé que cuento contigo para todo, eres una guerrera.

Mi familia que impulsan mis sueños, primos, tíos y especialmente a mis tías: Mary que su apoyo sigue aún presente en mí, Tere por esa calidez y afecto que me ayudan a seguir adelante. Gracias.

Amigos, Norma y Judith por ser parte de esta etapa profesional, licenciatura y ahora posgrado, gracias por su amistad. A mis nuevos amigos EECA, gracias por hacer esta etapa tan agradable y única.

Dra. Landeros por guiarme y asesorarme en este camino, gracias por el cumplimiento de este trabajo, su ayuda fue esencial para el alcance de este proyecto. Enormemente agradecido.

Jubal, parte fundamental para mi crecimiento profesional. Tu apoyo resulto tan importante para el cumplimiento de mi sueño, me levantas en esos momentos de declive y me alientas para seguir adelante. Gracias.

A CONACYT, por financiar parte de mi proyecto de vida e impulsarme a seguirme preparando.

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
III. OBJETIVOS	8
3.1 General.....	8
3.2 Específicos	8
IV. METODOLOGÍA.....	9
V. MARCO TEÓRICO.....	11
5.1 Historia en los problemas respiratorios	11
5.2 Epidemiología de los problemas respiratorios.....	16
5.3 Antecedentes anatómico-fisiológicos del sistema respiratorio	19
5.3.1 Alvéolo.....	23
5.3.2 Intercambio gaseoso	27
5.3.3 Mecánica y respiración	31
5.3.4 Volúmenes pulmonares	33
5.3.5 Control de la respiración	36
5.4 Proceso Cuidado Enfermero en pacientes críticos con diagnóstico de deterioro del intercambio de gases.....	38
5.4.1 Valoración	41
5.4.2 Diagnóstico.....	47
Diagnostico Enfermero: Deterioro del intercambio de gases	48
Fundamento del Factor relacionado:	50
5.4.3 Planeación.....	83
5.4.4 Ejecución.....	104
5.4.5 Evaluación.....	106
VI. CONCLUSIÓN	108
VII. APÉNDICES Y ANEXOS.	109
VIII. REFERENCIAS.....	117

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Historia del descubrimiento del sistema respiratorio y principales aportes.....	11
Figura 2. Características y funciones de las vías aéreas superiores.....	20
Figura 3. Características y funciones de las vías aéreas inferiores (tráquea y bronquios).....	21
Figura 4. Características y funciones del pulmón y alvéolos, (parte de la zona respiratoria).....	22
Figura 5. Representación esquemática de la ramificación de la vía aérea del pulmón humano.....	23
Figura 6. Microfotografía electrónica que muestra un capilar pulmonar en la pared alveolar.....	26
Figura 7. Cambios en las presiones parciales de O ₂ y CO ₂ durante la respiración interna y externa.....	29
Figura 8. Cambios de presión en la ventilación pulmonar.....	32
Figura 9. Volúmenes y capacidades pulmonares normales.....	35
Figura 10. Espirograma de los volúmenes y capacidades pulmonares normales.....	35
Figura 11. Características definitorias del diagnóstico enfermero “deterioro del intercambio de gases”.....	48
Figura 12. Características definitorias del diagnóstico enfermero “deterioro del intercambio de gases” en pacientes en estado crítico.....	49
Figura 13. Diferencia de las capacidades y volúmenes pulmonares, de forma normal, restrictiva y obstructiva.....	50
Figura 14. Proceso fisiopatológico de la bronquitis crónica.....	53
Figura 15. Proceso fisiopatológico del enfisema pulmonar.....	57
Figura 16. Diferencias de presiones de la V/Q normal, disminuida y aumentada.....	60

Figura 17. Modelo de interacción entre células y mediadores en la EPOC, propiciando alteración de la membrana alvéolo-capilar.....	69
Figura 18. Aspecto normal y enfisematoso de un bronquiolo terminal...	71

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Volúmenes y capacidades pulmonares estándar.....	33
Tabla 2. Descripción de las etapas del proceso cuidado enfermero.....	109
Tabla 3. Valoración inicial por patrones funcionales de salud para el paciente con enfermedad respiratoria y diagnóstico deterioro del intercambio de gases.	43
Tabla 4. Diagnósticos de enfermería para el paciente con diagnóstico enfermero de deterioro del intercambio de gases.	74
Tabla 5. Plan de cuidados para Deterioro del Intercambio de Gases....	111
Tabla 6. Plan de cuidados para Patrón respiratorio ineficaz.....	113
Tabla 7. Plan de cuidados para Limpieza ineficaz de las vías aéreas...	114
Tabla 8. Plan de cuidados para Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades.....	115
Tabla 9. Plan de cuidados para Riesgo de ulcera por presión.....	116

Resumen

Las enfermedades respiratorias cuentan con alteración de la función esencial del aparato respiratorio, que consiste en el intercambio gaseoso. Al verse afectada esta función el personal de enfermería con apoyo de la NANDA, identifican la etiqueta diagnóstica “Deterioro del intercambio de gases”, la importancia de abordarla radica que en la actualidad las enfermedades respiratorias suponen un problema de salud pública de gran magnitud, produciendo una elevada tasa de morbilidad, incapacidad y muertes prematuras. Por tal motivo este proyecto da a conocer con base en un método científico, el Proceso Cuidado Enfermero, abordando aspectos relacionados con manejo del enfermo grave, su evolución y el manejo de la enfermedad mediante intervenciones encaminadas a mejorar la calidad de la atención. **Objetivo:** Desarrollar el Proceso Cuidado Enfermero para pacientes críticos con diagnóstico de “Deterioro del intercambio de gases” utilizando la taxonomía NANDA-NIC-NOC. **Metodología:** Mediante revisiones bibliográficas durante el año 2017 donde se incluyeron artículos de revista indexadas, así como libros de autores reconocidos y documentos de investigación sobre el análisis teórico e instrumentos para la valoración e intervención propios para el diagnóstico enfermero “Deterioro del intercambio de gases”, fundamentando sus factores relacionados y elaboración de planes de cuidado para estos pacientes. **Conclusión:** El documento tiene la finalidad de poder contribuir en el actuar de enfermería con el afán de mejorar la atención brindada, y mediante conocimientos y actualizaciones continuas establecer el plan de cuidados idóneo a las necesidades detectadas en los pacientes.

Palabras clave: Deterioro, Gases, Enfermería, Intervenciones, NANDA, Respiratorio, Paciente crítico.

Abstract

Respiratory diseases have alteration of the essential function of the respiratory system, which consists of gas exchange. When this function is affected, nurses with the support of NANDA identify the diagnostic label "Deterioration of gas exchange", the importance of addressing it is that at present respiratory diseases represent a healthy public problem of great magnitude, producing a high rate of morbidity, disability and premature deaths. For this reason, this project is based on a scientific method, the Nursing Care Process, addressing aspects related to the management of the seriously ill, its evolution and the management of the disease through interventions aimed at improving the quality of care. **Objective:** Develop the Nurse Care Process for critically ill patients diagnosed with "Deterioration of gas exchange" using the NANDA-NIC-NOC taxonomy. **Methodology:** Through bibliographic revisions during the year 2017 where indexed journal articles were included, as well as books by recognized authors and research documents on the theoretical analysis and instruments for assessment and intervention for the nursing diagnosis "Deterioration of gas exchange". , basing its related factors and elaboration of care plans for these patients. **Conclusion:** The purpose of the document is to be able to contribute to the act of nursing with the aim of improving the care provided, and through continuous knowledge and updates to establish the appropriate plan of care to the needs detected in patients.

Key words: Deterioration, Gases, Nursing, Interventions, NANDA, Respiratory, Critical patient.

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias cuentan con alteración de la función esencial del aparato respiratorio, que consiste en garantizar que el intercambio pulmonar de gases sea adecuado; es decir, procurar unos niveles óptimos de oxígeno (O₂), imprescindible para la vida celular, y permitir simultáneamente la correcta eliminación del anhídrido carbónico (CO₂) producido por el metabolismo tisular. Para que este intercambio sea correcto es necesario que las funciones esenciales del aparato respiratorio, como son: el control de la ventilación, la ventilación alveolar, la difusión alvéolo-capilar y perfusión pulmonar, se realicen de forma adecuada. Cualquier alteración en una o en varias de estas funciones origina el fallo en el intercambio pulmonar de gases y por ende, el estado de salud de los pacientes se ve sumamente comprometido.¹

Los pacientes con deterioro del intercambio de gases ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) necesitan por lo general soporte vital avanzado con ventilación mecánica, vasopresores, fármacos inotrópicos entre otros. La morbilidad asociada a cuadros críticos comprende complicaciones tanto de enfermedades agudas como crónicas, consecuencias iatrógenas y hospitalarias, y deterioro de la calidad de vida en los supervivientes. Los pacientes en estado crítico están expuestos a mayor riesgo de muerte que cualquier otra población hospitalizada. Por tanto, los objetivos de los cuidados intensivos van en función de disminuir la morbimortalidad, mantener la función orgánica y restablecer la salud.²

Para que el personal de enfermería pueda actuar ante estas problemáticas es necesario el apoyo de la taxonomía NANDA-NIC-NOC que sirva de guía para establecer un plan de cuidados en busca de solucionar el problema encontrado en el paciente.

La North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) define diagnóstico enfermero como un juicio clínico con respecto a una respuesta humana a una condición de salud/proceso vital, o la vulnerabilidad a esa respuesta por parte de un individuo, familia, grupo o comunidad, que facilitan la elección de intervenciones y objetivos de enfermería, que la enfermera está capacitada para realizar. Y se utilizan para identificar los resultados esperados de cuidado y planear intervenciones específicas de manera secuencial.³

El diagnóstico “deterioro del intercambio de gases” es definido como un exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono en la membrana alvéolo-capilar que cuenta según la NANDA con dos principales factores relacionados que son los cambios de la membrana alvéolo-capilar y desequilibrio en la ventilación-perfusión.³

Los factores relacionados tienen estrecha relación con algunos problemas respiratorios dentro de los cuales puede verse identificadas como lo son el enfisema pulmonar y la bronquitis crónica que pueden asociarse a las enfermedades obstructivas pulmonares que forman parte de las principales patologías que afectan al sistema respiratorio.

La importancia de abordar este diagnóstico enfermero radica que en la actualidad las enfermedades respiratorias crónicas suponen un problema de salud pública de gran magnitud que produce una elevada tasa de morbilidad, incapacidad y muertes prematuras. Siendo las más frecuentes el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las alergias respiratorias, las enfermedades pulmonares de origen laboral y la hipertensión pulmonar.⁴

Por lo que, al ser consideradas de gran magnitud la incidencia hospitalaria se verá aumentada con lo que las actividades del personal a cargo deberán ser específicas en el tratamiento que permita eliminar o disminuir los riesgos de presentarse complicaciones.

Al tener un diagnóstico enfermero para esta problemática de salud, es necesario que el personal de enfermería como disciplina y profesión sustente su aportación a la salud de la población en su competencia profesional y en un método de trabajo denominado proceso de enfermería, el cual es un método sistemático y organizado para administrar cuidados de enfermería individualizados, de acuerdo con el enfoque básico de que cada persona, responde de forma distinta ante una alteración real o potencial de salud.⁵

Las enfermeras utilizan la valoración y el juicio clínico para formular hipótesis, o explicaciones, sobre la presencia de problemas reales o potenciales, riesgos y/o oportunidades de promoción de la salud. Para realizar el proceso de enfermería, el personal requiere de conocimiento de ciertos conceptos de enfermería subyacente para que se puedan identificar los patrones en los datos clínicos y para hacer un diagnóstico exacto.³

Este diagnóstico enfermero requiere de una serie de cuidados específicos y es mediante el apoyo de la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) en donde se encuentran las actividades que los pacientes con deterioro del intercambio de gases requieren para tratar de restablecer su estado de salud.

La presente tesina tiene como objetivo principal hacer un análisis teórico de uno de los diagnósticos enfermeros más comunes en las unidades de cuidados críticos que es el “deterioro del intercambio de gases”, a través de una revisión sistematizada principalmente en bibliografía reconocida así como medios electrónicos visitando los principales índices en Latinoamérica.

II. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La salud es parte fundamental en la vida humana. No se puede concebir una calidad de vida aceptable cuando la salud se encuentra en riesgo, ausente o afectada por algún padecimiento. Por ello, una de las tareas sociales en el personal de salud, es garantizar la protección de la salud para todos los ciudadanos sin distinción alguna. El Informe sobre la Salud de los Mexicanos 2015 presenta el estado de salud de la población, enmarcado en el contexto demográfico que vive el país y, para ello, integra indicadores relacionados con la mortalidad, la morbilidad y los factores de riesgo a los que se encuentran expuestos los mexicanos.⁶

En México sigue la búsqueda de tener mejoras en los avances sobre el nivel promedio de salud de la población, sin embargo, según el informe de salud de los mexicanos, existen padecimientos que ocasionan muerte e incapacidad que son complejos y que requieren para su atención estrategias de alta especialidad, complejas, precisas, eficientes y oportunas. Es por eso que es indispensable conocer y cuantificar los efectos de las enfermedades y las lesiones en la población, así como su distribución entre distintos grupos, y reconocer cuales se encuentran más expuestos a los riesgos que determinan estos padecimientos.⁶

Las enfermedades del sistema respiratorio continúan ubicándose dentro de las 20 causas más frecuentes en morbi-mortalidad en el lugar 7° la EPOC y en el 9° Influenza-neumonía en todos los grupos de edad, con un incremento potencial anual de aproximadamente 3.33% respecto a años anteriores, mismo que conlleva a una calidad deficiente en la salud del individuo.⁷

Estos datos sirven como referencia para que el personal de salud obtenga mayores conocimientos sobre el estudio de los problemas respiratorios, especialmente Enfermería en cuidado crítico, donde el personal tiene una

permanencia continua y asistencia directa con los pacientes, por lo que debe realizarse un cuidado con sustento científico, sistematizado y con atención al carácter humanizado y responsable de la profesión.

Las enfermedades respiratorias generan una inmensa carga para la salud en todo el mundo. Se calcula que 235 millones de personas sufren asma, más de 200 millones de personas sufren enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 65 millones padecen moderada-grave y más de 100 millones de la población adulta sufren alteraciones de la respiración durante el sueño, de 8 a 7 millones de personas sufren tuberculosis (TB) anualmente. Al menos 2 billones de personas existen que sufren enfermedades respiratorias crónicas.⁸

La EPOC es la cuarta causa principal de muerte en todo el mundo y se reconoce que las cifras siguen en aumento. A su vez, el cáncer mortal más frecuente del mundo es el de pulmón, que mata a más de 1,4 millones de personas cada año, las infecciones respiratorias provocadas por la gripe llegan a matar a 250,000–500,000 personas y cuestan 71–167 billones de dólares cada año.^{8 9} Además, el deterioro estructural y funcional del sistema respiratorio en estos problemas de salud tiene un impacto social importante en la calidad de vida de las personas que los padecen.

A nivel estatal, en San Luis Potosí las principales enfermedades que afectan a los potosinos han disminuido al mejorar los servicios en las viviendas y las actividades de promoción y prevención de la salud, sin embargo los cambios en los estilos de vida, el incremento de enfermedades crónico-degenerativas son parte del nuevo perfil de morbilidad en el estado. El padecimiento con mayor morbilidad continúan siendo desde 1989 hasta el 2015 aquellas relacionadas al sistema respiratorio.¹⁰

Los pacientes con alteraciones que involucran al sistema respiratorio por lo regular muestran afectaciones donde se implican a otros órganos y sistemas,

ocasionando un desequilibrio hemodinámico severo, con repercusiones a nivel cerebral, cardiaco, renal, entre otras. Así que las características propias de estos pacientes lo encasillan dentro de un estado de salud crítico.

Un paciente en estado agudo crítico, es aquel que presenta alteración de uno o más de los principales sistemas fisiológicos, con pérdida de su autorregulación, que requiere soporte artificial de sus funciones vitales, asistencia continua y que es potencialmente recuperable, esta definición la aporta la Norma Oficial 025. Por lo que es a estos pacientes a quienes se les proporcionan cuidados intensivos que son un conjunto de atenciones médica multi e interdisciplinaria.¹¹

La atención a ofrecerse a pacientes que cursan por un estado crítico en su salud requieren de cuidados de enfermería de alta complejidad que se definen como aquellos cuidados que se proporcionan al paciente que requiere de atención especializada y que usualmente, se encuentran en áreas de atención específica, donde comúnmente el cuidado es individualizado, se apoya con la utilización de equipos biomédicos de tecnología avanzada y personal de enfermería especializado en la rama correspondiente a la problemática del individuo.¹²

Estos tipos de cuidados de alta complejidad deberá proporcionarse por enfermeros especialistas que son aquellas personas que, además de reunir los requisitos de licenciado en enfermería, cuentan con diploma de especialización en términos de las disposiciones jurídicas aplicables y le ha sido expedida por la autoridad educativa competente la cédula profesional de especialización correspondiente a un área específica de competencia, esto garantiza que la calidad de cuidados a proporcionarse al paciente tendrán mayor fundamentación en función de la mejorara del estado de salud de ellos.¹²

Las UCI en E.U. admiten anualmente más de 5 millones de pacientes, entre los 5 motivos de ingreso más frecuentes son: insuficiencia respiratoria, atención de la patología quirúrgica compleja postoperatoria, síndrome séptico, trastorno de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca. Aunque los pacientes en la UCI reciben atención para una gran variedad de estados de enfermedad, las principales causas de muerte en la UCI son la disfunción orgánica múltiple, la insuficiencia cardiovascular y la sepsis. Las tasas de mortalidad general en los pacientes ingresados en la UCI de adultos se sitúan entre el 10% y el 29%, particularmente elevadas en casos de shock séptico con fracaso multiorgánico.¹

Relacionado la epidemiología mundial de las enfermedades respiratorias y sus potenciales complicaciones debemos conocer que la atención de estos pacientes críticos requiere de conocimientos, habilidades, comportamientos y actitudes que le permitan al personal de enfermería identificar de forma oportuna y/o prevenir las complicaciones que pueden ser presentadas en ellos durante su estancia en los servicios de terapia intensiva.

Por tal motivo con este proyecto se da a conocer con base en un método científico, el Proceso Cuidado Enfermero, del diagnóstico NANDA de “Deterioro del intercambio de gases” y así como futuro enfermero especialista en cuidado crítico poder contribuir en el conocimiento de las intervenciones que apoyen a una adecuada evolución del paciente. En este documento se busca abordar aspectos relacionados con el manejo del enfermo grave, su evolución y el manejo de la enfermedad mediante intervenciones encaminadas a mejorar la calidad de la atención, basada en la fisiopatología de la enfermedad y el apoyo de la taxonomía NANDA, NIC y NOC, sirviendo como apoyo a personal enfermero en desarrollo sobre el actuar idóneo a pacientes con este diagnóstico.

III. OBJETIVOS

3.1 General

Desarrollar el Proceso Cuidado Enfermero para paciente críticos con diagnóstico de “Deterioro del intercambio de gases” utilizando la taxonomía NANDA, NIC y NOC.

3.2 Específicos

- Identificar la epidemiología de los problemas respiratorios
- Describir los antecedentes anatómo-fisiológicos del Sistema Respiratorio implicados en el deterioro del intercambio de gases.
- Identificar las características definitorias y otros datos clínicos que se encuentran en la valoración de pacientes críticos con deterioro del intercambio de gases.
- Describir los cambios fisiopatológicos de la membrana alvéolo-capilar y la alteración de la V/Q como factores relacionados para el diagnóstico deterioro del intercambio de gases en pacientes con estado crítico
- Fundamentar las Intervenciones y actividades de Enfermería seleccionadas para el cuidado del paciente con deterioro del intercambio de gases.
- Seleccionar los criterios de resultado que permitirán evaluar la evolución del paciente en estado crítico con deterioro del intercambio de gases.
- Describir las consideraciones especiales que se deben tener en cuenta en la ejecución de los cuidados para el paciente crítico con deterioro del intercambio de gases
- Elaborar planes de cuidado de enfermería para el paciente con deterioro del intercambio de gases.

IV. METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica durante el año 2017, que incluyó artículos de revista indexadas nacionales e internacionales, así como libros de autores reconocidos y documentos de investigación sobre el análisis teórico e instrumentos para la valoración e intervención propios para el diagnóstico enfermero “Deterioro del intercambio de gases”.

Dicho protocolo fue seleccionado en conjunto con la directora de tesina, seleccionándose el tema debido al incremento potencial que existe en las aéreas de terapia intensiva con este diagnóstico enfermero y sus repercusiones existenciales encontradas en el individuo.

El desarrollo de esta tesina fue mediante continuas asesorías, donde se aterrizaron los puntos clave a ser integrados en ella, así como revisiones de los avances y modificaciones que permitieron lograr el avance y entrega en tiempo y forma del producto.

Se integra información considerada por demás importante, como la Anatomía y fisiología, que nos permite integrar los conocimientos sobre las características del sistema respiratorio para posteriormente conjuntarse con el proceso patológico que desencadena la alteración a nivel alveolo – capilar y de esa forma, fomentar un apego y mayor calidad del trabajo presentado.

El proceso cuidado enfermero, toma gran relevancia en esta tesina; en donde, se abordan generalidades del mismo para posteriormente de forma detallada abordar las etapas de una manera estandarizada de lo que comúnmente presentan pacientes con el diagnóstico de enfermería comentado.

Se plasman Planes de Cuidados Estandarizados que por lo general y debido al compromiso que conlleva una patología relacionada al deterioro del intercambio de gases, son encontrados en los pacientes, con un fundamento de los factores relacionados e identificación de las características definitorias de la NANDA.

Posteriormente se finaliza con una serie de conclusiones donde se realiza un análisis de la importancia del trabajo y su influencia en el que hacer de enfermería a pacientes con diagnostico enfermero de deterioro del intercambio de gases.

Las consultas con la directora de tesina fueron llevadas a cabo dentro de las Instalaciones de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, específicamente en el área de Posgrado de Enfermería en unas fechas que abarcaron de Junio 2017 a Febrero 2018.

V. MARCO TEÓRICO

5.1 Historia en los problemas respiratorios

Las enfermedades del sistema respiratorio, al igual que el resto de las enfermedades, han existido desde el principio de los tiempos, ligadas así inseparablemente al ser humano. Sin embargo, a lo largo de la historia de la evolución, las diferentes formas de vida han condicionado cambios en las enfermedades y en sus propias manifestaciones.

Se conoce que desde la existencia del hombre las enfermedades han estado presentes, entre ellas las de índole respiratorio, mismas que hasta la actualidad se sigue exponiendo grandes avances de las mismas. En la figura 1 se describe en forma breve la historia del descubrimiento del sistema respiratorio con sus principales aportes.

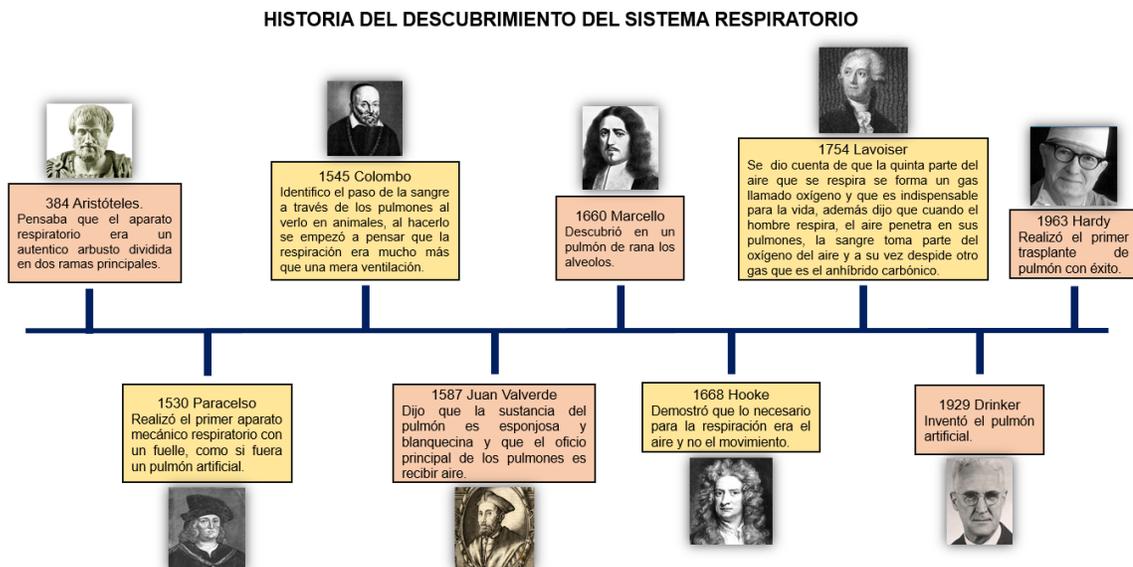


Figura 1. Historia del descubrimiento del sistema respiratorio y principales aportes.

Fuente: Esquema diseñado por autor.

Se conoce que las primeras investigaciones sobre los problemas respiratorios parten con evidencia desde pueblos primitivos, donde se encontraron interpretaciones de lesiones pulmonares encontradas en momias egipcias, como áreas caseosas o enfisema, o adherencias pleurales, de las que quizás puede deducirse la presencia de una neumonía.¹³

Durante la época de la Mesopotamia se han descubierto legados de textos escritos en tablillas de barro cocido. Estas tablillas médicas mesopotámicas son documentos en los que se inscribieron fórmulas para el interrogatorio ritual de los pacientes, los síntomas más llamativos de los procesos que se describen y los remedios más adecuados para combatirlos. La forma en la que se refirieron a las dolencias del tracto respiratorio recurría con frecuencia a fórmulas como "pulmones enfermos" o "congestiones". Los principales procesos mencionados fueron la disnea, el esputo, la hemoptisis, la opresión torácica y la tos. De aquí comienza a difundirse la anatomía, siendo los conocidos como sanadores quienes identificaron a los pulmones, aunque de forma confusa, ya que solo relacionaba su función de tomar y expulsión de aire.¹³

En la medicina egipcia y con relación a enfermedades respiratorias se sabe que llamaban "semaw", no solo a una estructura (pulmón) sino a todo el conjunto respiratorio (tráquea, bronquios), también mencionan a los pulmones como órganos torácicos y observaron su relación anatómica con el corazón. Sabían de la función vital de la respiración, aunque se cree que no conocieron las enfermedades propias del pulmón de manera definida, identificando la tos como el síntoma más frecuente.¹³

En la Grecia antigua, Hipócrates realizó textos donde se estudiaba el cuerpo humano, en ellos no se utilizaba la distinción entre forma/función y los conocimientos anatómicos eran dispersos y asistemáticos, procedían de la

observación y de razonamientos analógicos, careciendo de terminología concisa. Asimismo, se hace referencia a los pulmones como estructura esponjosa, y consideraban que existían cinco “abultamientos” que se denominaron lóbulos.¹³

También describieron la epiglotis, la tráquea y los bronquios; se comienzan a destacar las enfermedades de los órganos torácicos como la neumonía, la pleuritis, la hemoptisis y la tisis. De la neumónica identificaron la sintomatología (fiebre, escalofríos, dolor en el pecho, a veces en el costado, tos aguda con esputos sanguinolentos y disnea intensa), y consideraron que la secuela más grave y frecuente de la neumonía y la pleuritis era el empiema. También precisaron que en la auscultación se oía un sonido semejante al "roce de cuero nuevo", si el proceso era una pleuresía seca, muy diferente al ruido que se producía en la neumonía, más parecido al "chirrido del vinagre hirviendo".¹³

La auscultación comenzó a tornarse esencial y es hasta la actualidad un proceso vital en la valoración. El instrumento para realizar dicha actividad, tiene su historia y es en el siglo XVIII, donde la escuela francesa relaciono los hallazgos clínicos con las descripciones patologías, y se desarrolló el método auscultatorio con el estetoscopio diseñado por el medico HT Laenne, que gracias a este invento se comenzaron a describir las manifestaciones típicas de las enfermedades respiratorias y se iniciaron a realizar las bases de la especialidad de neumología.¹⁴

La neumología se originó de la fisiología. La gran frecuencia de la tuberculosis, particularmente en su forma pulmonar, su contagiosidad y la especificidad de la terapéutica, hicieron que un grupo de profesionales de la medicina se dedicaran a la atención de estos enfermos.¹⁵

En 1905 en México, se inauguró el primer hospital en donde se destinó un pabellón a la atención de enfermos tuberculosos y en 1918 inicia labores el primer centro antituberculoso. El Dr. Manuel Gea González elaboró el primer programa de lucha contra la tuberculosis y en 1929 inicio formación de una escuela fisiológica mexicana.¹⁵

La aparición de antibióticos propició una tendencia en mejoría del enfermo tuberculoso, pero aparecieron y/o aumentaron otras enfermedades como bronquitis crónica, enfisema, cáncer, asma, fibrosis pulmonar, entre otras. Es por eso que la antigua fisiología fue transformándose en neumología, pues se conocieron mejor o parecieron otros padecimientos además de la tuberculosis. En mayo de 1961 se inauguró el Hospital de Neumología del Centro Médico Nacional de IMSS.¹⁵

En 1936, durante la presidencia del General Lázaro Cárdenas, fue fundado con el nombre de Sanatorio para Enfermos Tuberculosos de Huipulco. Aquí se formaron las primeras generaciones de Fisiólogos del país, con la enseñanza de destacados maestros que, desde el punto de vista humanitario, concebían a la medicina estrechamente vinculada con la Sociedad y la Cultura.^{16 17}

Para el año de 1969 cambia su nombre a Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, ampliando su cobertura a pacientes con otras enfermedades pulmonares, formándose las primeras generaciones de Especialistas en Neumología. En 1975, se convierte en Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares, con las tareas de asistencia médica y enseñanza así como de investigación científica y técnica en la especialidad de neumología, que hasta la fecha continua vigente.¹⁶

Hasta 1982, funcionó como Unidad desconcentrada de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y, conforme al decreto Presidencial publicado el 14 de Enero de ese año, se crea el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, como organismo descentralizado del Gobierno Federal, con personalidad jurídica y patrimonio propio.^{14 16}

En las últimas décadas la neumología ha mostrado un desarrollo vertiginoso como consecuencia de múltiples factores, como son los relacionados a las enfermedades pulmonares, entre los que se destaca el avance en el conocimiento y los cambios en el perfil epidemiológico de varias de ellas; los relacionados a la población general, como son los cambios en los estilos de vida y el aumento en la esperanza de vida.¹⁸

Actualmente la neumología continúa en un proceso evolutivo, donde los nuevos aportes de las ciencias y tecnologías han permitido profundizar más sobre cada una de las patologías respiratorias, y al ser actividades interdependiente, que junto con el personal de enfermería que son quienes participan de la forma más cercana al paciente con los objetivos en la mejora del estudio, prevención, manejo, cuidado, tratamiento y resolución de las alteraciones respiratorias que afectan a la población.

5.2 Epidemiología de los problemas respiratorios

Desde principios del siglo XX, en México se han manifestado cambios trascendentes en el comportamiento epidemiológico de las enfermedades, esto aunado a los cambios ambientales, demográficos, económicos, sociales, culturales y los avances en el campo de la atención a la salud que han ido transformando las características del país y han influenciado el perfil epidemiológico, así como las características relacionadas con la presencia de enfermedad o muerte en la población mexicana. Y en donde las principales causas de morbilidad con 27,493,239 casos son las infecciones respiratorias agudas que ocuparon el sitio número uno en el año 2014.¹⁹

El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE) reportó que en el año 2014 se presentaron poco más de 46 millones de casos de enfermedad, 27 en mujeres y 19 en hombres. La causa más frecuente de atención entre los hombres fueron las reportadas como “infecciones respiratorias agudas”, con 12.1 millones de casos, que es más del 60% del total. En el caso de las mujeres se repite dicho patrón siendo las “infecciones respiratorias agudas” con un 15.3 millones de casos la más frecuente.⁶

Por lo que los principales motivos de consulta fueron relacionadas con el sistema respiratorio.

En cuestión de mortalidad se sabe que el panorama epidemiológico de este país está fuertemente dominado por las enfermedades crónicas no transmisibles, esto en ambos sexos. En referencia a problemas pulmonares este se ve relacionado en aumento a la edad de los pacientes, a partir de los 45 años, el panorama comienza a ser dominado en ambos sexos por las enfermedades crónicas, siendo frecuentes las muertes por cáncer de estómago, cérvico-uterino, de mama y problemas asociados al pulmón. En

mayores de 65 años las enfermedades crónicas ocupan en su totalidad las primeras posiciones en la lista de las principales causas de muerte.⁶

De las enfermedades respiratorias crónicas (ERC) más frecuentes se encuentran el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las alergias respiratorias, las enfermedades pulmonares de origen laboral y la hipertensión pulmonar. Se sabe que existen cientos de millones de personas que sufren cada día las consecuencias de una ERC; según estimaciones recientes de la OMS, hay 235 millones de personas que padecen asma, 64 millones que sufren EPOC y muchos millones de personas más que sufren rinitis alérgica y otras ERC que a menudo no llegan a diagnosticarse.²⁰

La EPOC, es uno de los padecimientos pulmonares más frecuentes en el mundo, con repercusiones sobre la mortalidad y elevados costos. Recordemos que es constituida por la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, y es más frecuente en personas mayores de 45 años y se caracteriza por obstrucción bronquial y destrucción del parénquima pulmonar.

Es una enfermedad caracterizada por limitación al flujo aéreo, la cual no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo es comúnmente progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones por la expansión a partículas nocivas y gases. Estas alteraciones llevan consigo una variedad de alteraciones donde el intercambio de gases se ve sumamente comprometido y por ende la salud del individuo pasa a ser considerada como crítica.

La prevalencia de la EPOC en países desarrollados va del 3 al 6% en sujetos mayores de 50 años. En los Estados Unidos, 15 millones de personas la padecen. En México, tan solo en el INER, la EPOC se ubicó en el cuarto

lugar en la tabla de morbi-mortalidad anual. Actualmente la EPOC ocupa el cuarto lugar en cuanto a mortalidad a nivel mundial, en México se ubica entre el 6º y el 4º entre hombres y mujeres.⁷

En el año 2015, INEGI confirmó que en el país se registraron 655,688 defunciones, siendo la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica quien ocupó el lugar número 7 de las principales causas de mortalidad con un total de 21,057 casos. En el estado de San Luis Potosí, esta ocupa como a nivel nacional el número 7 de las causas de mortalidad. El total de defunciones fueron 14,163 existiendo 639 casos de la patología mencionada.⁷

Así mismo, existen otras enfermedades que son propias al sistema respiratorio y son la influenza-neumonía, bronquitis crónica y el asma, que de igual forma se posicionan dentro de las principales 20 causas de mortalidad. De la patología con mayores repercusiones, complicaciones y/o secuelas es la EPOC quien ocasiona mayor daño a la salud de los pacientes, entre de lo que destaca el deterioro del intercambio de gases.

Las defunciones por los problemas respiratorios ya mencionados representaron el 8.9% esto en el año 2015 a nivel nacional. Ante estas cifras es donde crece el interés de conocer a cerca del manejo ideal para tratar y manejar a este tipo de población que cursa con las patologías principales del deterioro del intercambio de gases.

5.3 Antecedentes anatómico-fisiológicos del sistema respiratorio

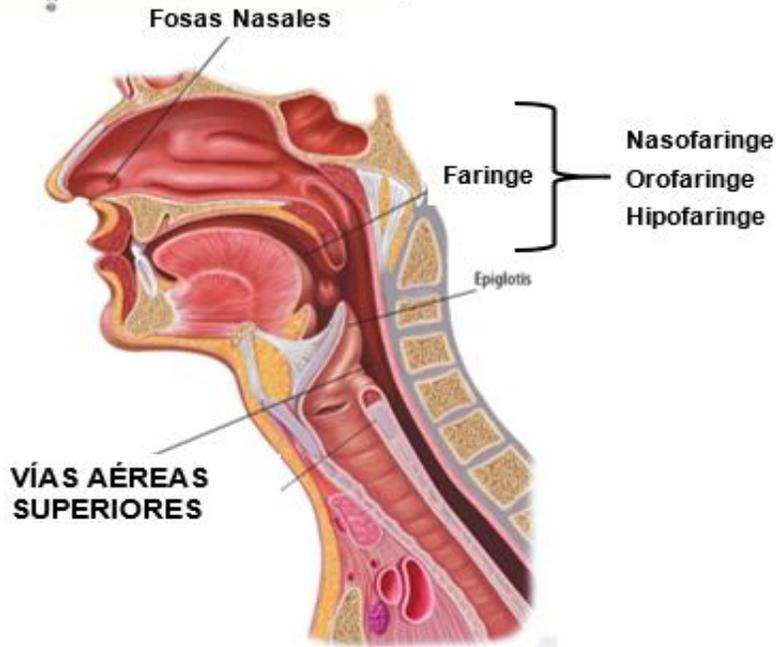
El aparato respiratorio es a la vez nutritivo y depurador, ya que cumple con una doble función. Por una parte hace llegar el O₂, contenido en el aire inspirado, que es el elemento fundamental e indispensable para el correcto funcionamiento celular y a las células sanguíneas que luego lo repartirán a través del aparato circulatorio a todos los tejidos del organismo, donde se incorporará a sus células y, por otra, tiene la función de eliminar el CO₂ gas que se produce residualmente en el metabolismo celular y que, a altas concentraciones llega a ser tóxico y desencadenar hipercapnia.

Los objetivos de la respiración son proporcionar O₂ a los tejidos y retirar el CO₂. Para conseguir esos objetivos la respiración se puede dividir en cuatro funciones principales: 1) ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) difusión de O₂ y de CO₂ entre los alvéolos y la sangre; 3) transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas, 4) regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración.²¹

Para cumplir con sus objetivos, el aparato respiratorio consta de una serie de órganos o estructuras que incluyen la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Este aparato se clasifica según su estructura y su función. La clasificación por estructura son las vías aéreas superiores que comprenden la nariz y faringe, y las vías aéreas inferiores que son la laringe, tráquea, bronquios y pulmones. En la figura 2 se muestran las características y funciones de las vías aéreas superiores.

Nariz. Porción externa: consiste de un amazón de soporte óseo y de cartílago hialino cubierto con musculo y piel y revestido por una mucosa. En la parte inferior de la nariz externa hay dos aberturas llamadas narinas.
Porción interna: cavidad en la parte anterior del cráneo que se dispone en posición inferior con respecto al hueso nasal y superior en relación con la boca; cubierta de musculo y mucosa.

Funciones:
1) Calentamiento, humectación y filtración del aire inhalado;
2) detección del estímulo olfatorio.
3) modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las largas cámaras huecas de resonancia.



Nasofaringe. Porción superior de la faringe, se encuentra detrás de la cavidad nasal y se extiende hasta paladar blando; cubierta de epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado.
Funciones: A través de las fosas nasales internas, recibe el aire desde la cavidad nasal junto con grumos de moco cargados de polvo. Los cilios mueven el polvo hacia la parte más baja de la faringe. También intercambia pequeñas cantidades del aire con las trompas auditivas para equilibrar la presión de aire entre la faringe y el oído medio.

Orofaringe. Porción intermedia de la faringe. Yace por detrás de la cavidad bucal y se extiende desde el paladar blando en dirección inferior hasta el nivel del hueso hioides. Tiene una abertura llamada el istmo de las fauces. Esta revestida de epitelio plano estratificado no queratinizado. Se encuentran dos amígdalas: palatinas y linguales.
Funciones: Su abertura ejerce funciones respiratorias como digestivas y sirve como un pasaje común para el aire, alimentos y líquidos.

Hipofaringe. Parte más baja de la orofaringe que comparte con ella las mismas funciones. Comunica directamente con la prolongación del aparato digestivo (esófago) y con las vías respiratorias inferiores (laringe), compartiendo funciones con ambos órganos.

Figura 2. Características y funciones de las vías aéreas superiores. Fuente: Esquema diseñado por autor. Imagen e información Enferteca.^{22 23}

En la figura 3 se muestran las características y funciones de las vías aéreas inferiores (tráquea y bronquios) mismo que se ven involucradas en las patologías principales que conllevan a un deterioro del intercambio de gases.

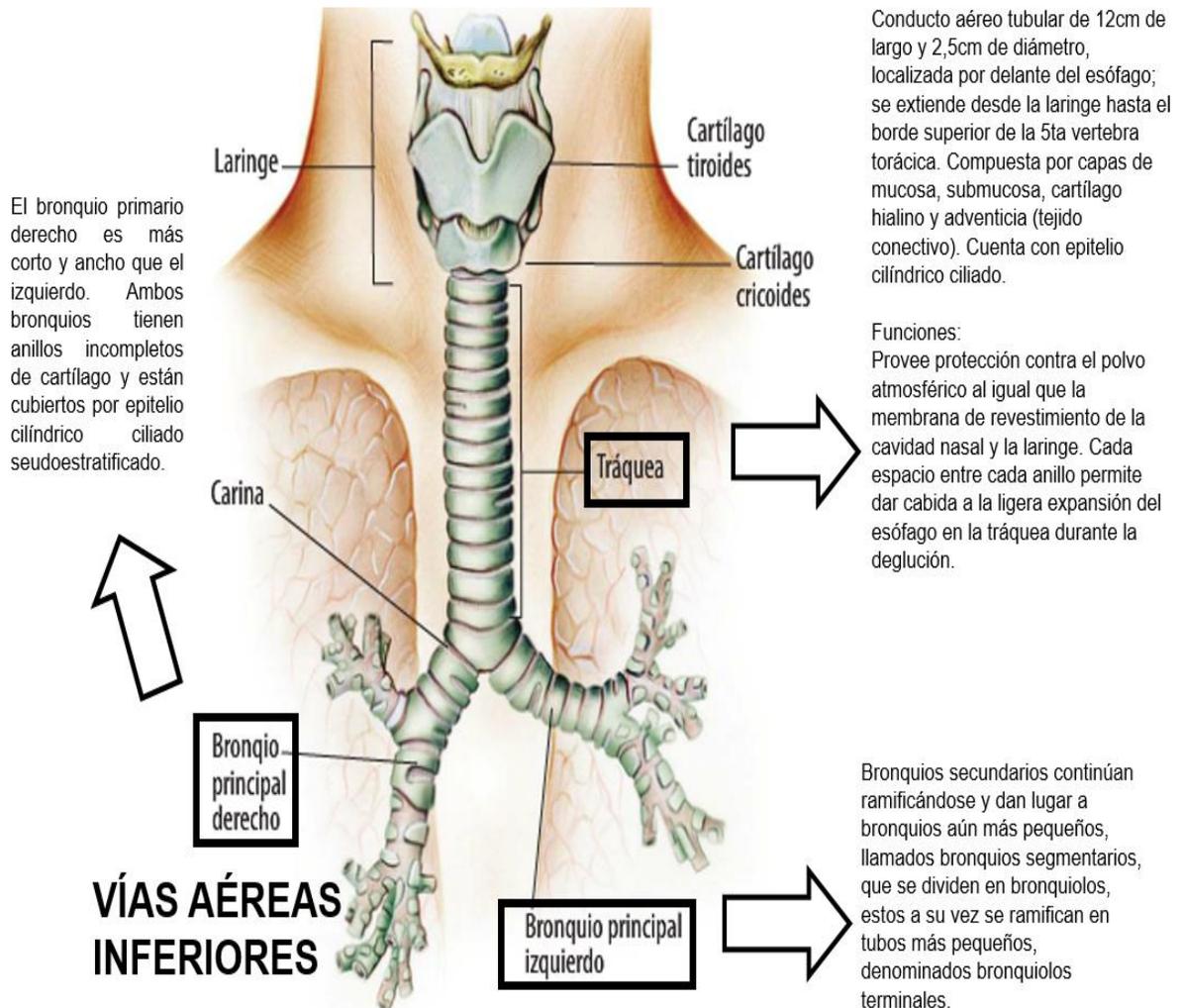


Figura 3. Características y funciones de las vías aéreas inferiores (tráquea y bronquios).

Fuente: Esquema diseñado por autor. Imagen e información Enferteca.^{22 23}

Según su función es una clasificación para las partes del aparato respiratorio donde la zona de conducción (cavidades y tubos interconectados fuera y dentro de los pulmones como nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos; que filtran, calientan, humedecen el aire y lo conducen a los pulmones) y la zona respiratoria (constituida de tejido dentro de los pulmones donde se da el intercambio gaseoso, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y los alveolos), la integran.²³

En la figura 4 se muestran las características y funciones del pulmón y alvéolos, siendo estos últimos el sitio principal de intercambio de gases entre el aire y la sangre.

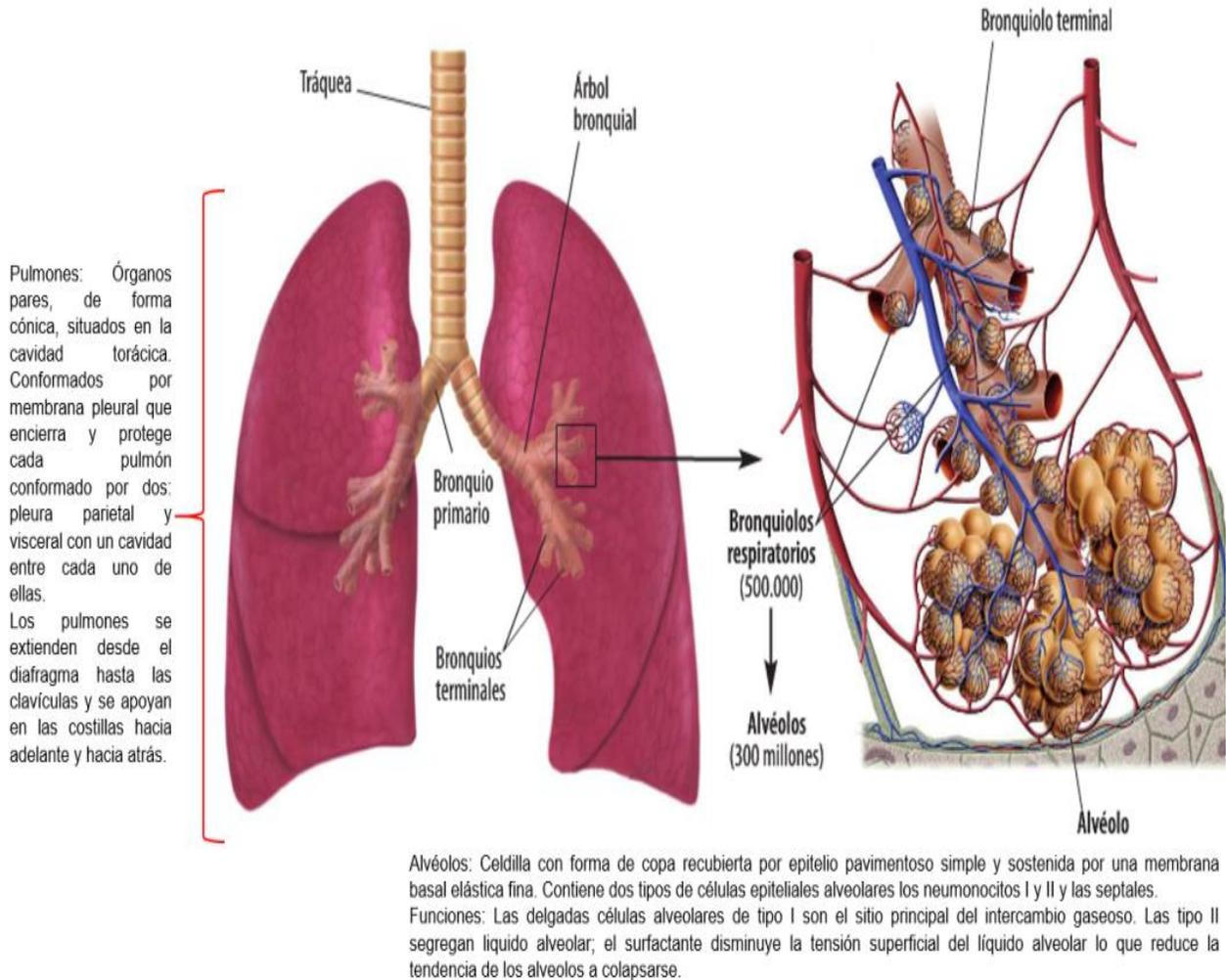


Figura 4. Características y funciones del pulmón y alvéolos, que forman parte de la zona respiratoria. Fuente: Esquema diseñado por autor. Imagen e información Enferteca.^{22 23}

En la última zona mencionada, que es la respiratoria es donde encontramos la membrana alveolo-capilar y es donde existe el cociente ventilación-perfusión que son los factores relacionados afectados que ocasionan el deterioro del intercambio de gases en los pacientes.

5.3.1 Alvéolo

El árbol respiratorio está dividido en dos zonas; la tráquea y las primeras 16 generaciones de ramas de las vías respiratorias que forman la zona conductiva. Las siete últimas generaciones de vías respiratorias forman parte de la zona respiratoria, el punto de intercambio de gases.²⁴

En la figura 5 se muestra una representación esquemática de la ramificación de la vía aérea del pulmón humano, en la primeras generaciones (Z) constituyen las vías respiratorias de conducción, y las siete ultimas, la zona respiratoria (o las zonas de transición y respiratoria).

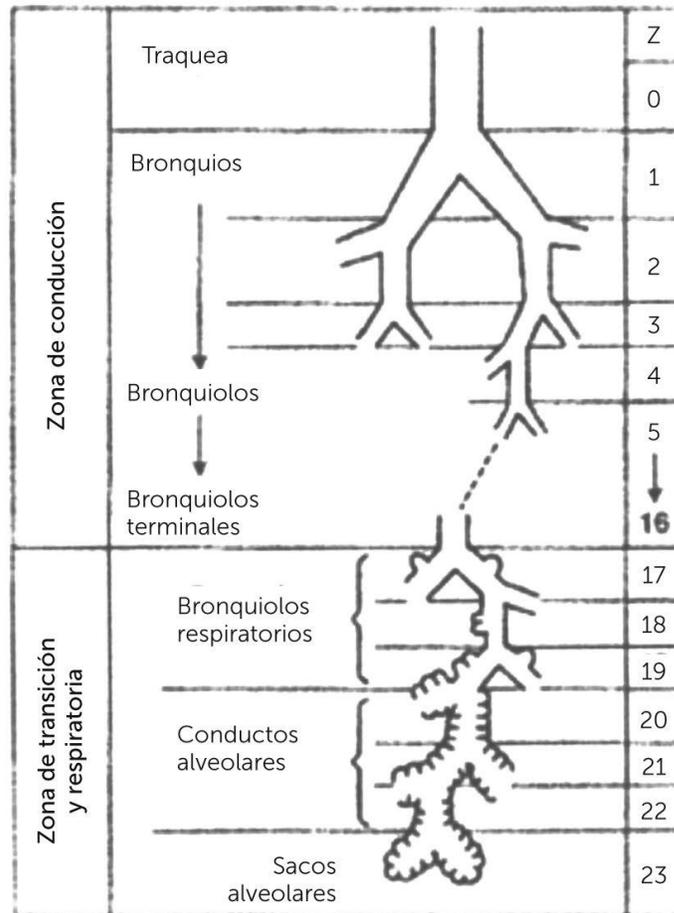


Figura 5. Representación esquemática de la ramificación de la vía aérea del pulmón humano. Fuente: Fisiología Respiratoria, John B. West.²⁵

La zona de transición y respiratoria es donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso, y es ahí donde problemas respiratorios como el enfisema pulmonar y la bronquitis crónica que forman parte del EPOC alteran y destruyen la membrana alvéolo-capilar y por consiguiente deterioro gaseoso.

Se calculan un número aproximado de 300 a 480 millones de alveolos en el adulto, están casi totalmente cubiertos por los capilares pulmonares. Se cree que podría haber hasta 280 mil millones de capilares pulmonares, o sea, de 500 a 1000 por alveolo. El resultado de este impresionante número de alveolos y capilares pulmonares es una extensa área de contacto entre unos y otros, probablemente de 50 a 100 m² de superficie disponible para el intercambio gaseoso por difusión. Los alveolos tienen de 200 a 250 µm de diámetro.²⁶

Las paredes de los alveolos tienen dos tipos de células epiteliales alveolares, las más numerosas son las células alveolares (neumonocitos) de tipo I, que son células pavimentosas simples que la forman un revestimiento casi continuo a la pared alveolar, cuya función más importante es el sostén mecánico. Las células alveolares de tipo II, también llamadas células septales, son más escasas en número y se disponen entre las células alveolares de tipo I, ofrece escaso sostén estructural a la pared alveolar pero es metabólicamente activa. “Si bien hay cerca del doble de células de tipo II que de tipo I en el pulmón humano, estas últimas cubren del 90 a 95% de la superficie alveolar, pues la célula promedio de tipo I tiene una superficie mucho mayor que la célula promedio de tipo II”.^{23 25}

Las delgadas células alveolares de tipo I son el sitio principal de intercambio gaseoso. Las células alveolares de tipo II, rodeadas por células epiteliales cúbicas cuyas superficies libres contienen microvellosidades, secretan líquido alveolar, que mantiene húmeda la superficie entre las células y el aire.

Incluido en el líquido alveolar se encuentra el surfactante (agente tensioactivo), una mezcla compleja de fosfolípidos y lipoproteínas. El surfactante disminuye la tensión superficial del líquido alveolar, lo cual reduce la tendencia de los alveolos a colapsarse.^{23 26}

Un tercer tipo de célula, los macrófagos alveolares que se encuentran en números variables en la cubierta extracelular de la superficie alveolar, estas son fagocitos que eliminan las finas partículas de polvo y otros detritos de los espacios alveolares, esta célula contiene lisosomas que digieren las sustancias extrañas englobadas. También están presentes fibroblastos que producen fibras elásticas y reticulares, sintetizan colágeno y elastina, los cuales son componentes del intersticio de la pared alveolar (después de agresiones patológicas se pueden depositar grandes cantidades de estas sustancias, que provocaría fibrosis intersticial). Por debajo de la capa de las células alveolares de tipo I hay una membrana basal elástica. En la superficie externa de los alveolos, las arteriolas y las vénulas alveolares se dispersan en una red de capilares sanguíneos compuestos por una sola capa de células endoteliales y membrana basal.^{23 25 26}

El intersticio llena el espacio comprendido entre el epitelio alveolar y el endotelio capilar, se trata de una estructura delgada de un lado del capilar, donde consiste de una fusión de las membranas basales de las capas epitelial y endotelial. Del otro lado capilar, el intersticio en general es más ancho e incluye fibrillas de colágeno de tipo I. El lado grueso se relaciona con el intercambio de líquidos a través del endotelio, mientras que el lado delgado es responsable de la mayor parte del intercambio gaseoso.²⁵

En la figura 6 se muestra una microfotografía electrónica de un capilar pulmonar en la pared alveolar.

5.3.2 Intercambio gaseoso

El intercambio de O₂ y CO₂ entre los espacios aéreos en los pulmones y la sangre tiene lugar por difusión a través de las paredes alveolar y capilar, que juntas forman la membrana respiratoria. La barrera para este intercambio consta de epitelio alveolar y endotelio capilar, además del espacio intersticial que los separa. Que se extiende desde el espacio aéreo alveolar al plasma sanguíneo, la membrana respiratoria consta de cuatro capas: ²⁷

1. Una capa de células alveolares de tipo I y tipo II y macrófagos alveolares asociados que constituyen la pared alveolar.
2. La membrana basal epitelial por debajo de aquella.
3. Una membrana basal capilar que a menudo esta fusionada con la membrana basal epitelial.
4. El endotelio capilar.

A pesar de tener diversas capas, la membrana respiratoria es muy fina solo 0,5µm de espesor, alrededor de 1/16 del diámetro de un glóbulo rojo para permitir la rápida difusión de gases.

La ventilación alveolar es el intercambio de gas entre los alvéolos y el medio externo, es el proceso mediante el cual se acarrea oxígeno de la atmósfera a los pulmones y por el cual el dióxido de carbono transportado a los pulmones en la sangre venosa mixta es expulsado del organismo.²⁷

Es necesario conocer que el intercambio gaseoso se produce por difusión pasiva, la cual es gobernada por el comportamiento de los gases en donde toman gran importancia algunas leyes como: ley de Dalton, ley de Henry y ley de Fick.

La Ley de Dalton dice que en una mezcla de gases, cada gas ejerce su propia presión como si ningún otro estuviera presente, por lo que los gases

se mueven según sus diferencias de presión por difusión. Cuanto mayor es la diferencia en la presión parcial, más rápida es la tasa de difusión.²³

La ley de Henry establece que la cantidad de gas que se va a disolver en un líquido es proporcional a la presión parcial de gas y su solubilidad. Es decir permite explicar cómo la solubilidad de un gas se relaciona con la difusión. Por lo que el CO₂ en comparación con el O₂, se disuelve mucho más en el plasma sanguíneo porque su solubilidad (79%) es 24 veces mayor que la del O₂.²³

La ley de Fick describe la difusión a través de los tejidos. Esta ley establece que el índice de transferencia de un gas a través de una capa de tejido es proporcional a la superficie tisular y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados, e inversamente proporcional al grosor del tejido.²⁵ Por lo que la importancia de conocer esta la ley radica en la alteración que presentan los pacientes con deterioro del intercambio de gases ya que su membrana alveolo capilar, se ve comprometida debido a proceso de fibrosis, inflamación u acumulo de secreciones que dificultan el proceso de intercambio gaseoso.

La respiración externa o intercambio pulmonar de gas es la difusión de O₂ del aire de los alvéolos de los pulmones a la sangre en los capilares pulmonares y la difusión de CO₂ en la dirección opuesta. La respiración externa en los pulmones convierte la sangre desoxigenada proveniente del lado derecho del corazón en sangre oxigenada que vuelve al lado izquierdo del corazón. A medida que la sangre fluye a través de los capilares pulmonares, capta O₂ del aire alveolar y desprende CO₂ hacia este. Este proceso es conocido como “intercambio de gases”, y donde cada gas se difunde independientemente desde el área donde su presión parcial es mayor hacia el área donde su presión parcial es menor. En cuanto a la respiración interna esta se da entre el intercambio de O₂ Y CO₂ entre los

capilares sistémicos y las células, es decir se ejecuta en todos los tejidos del cuerpo.²³

En la Figura 7. Se muestran los cambios en las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono (mmHg) durante la respiración interna y externa.

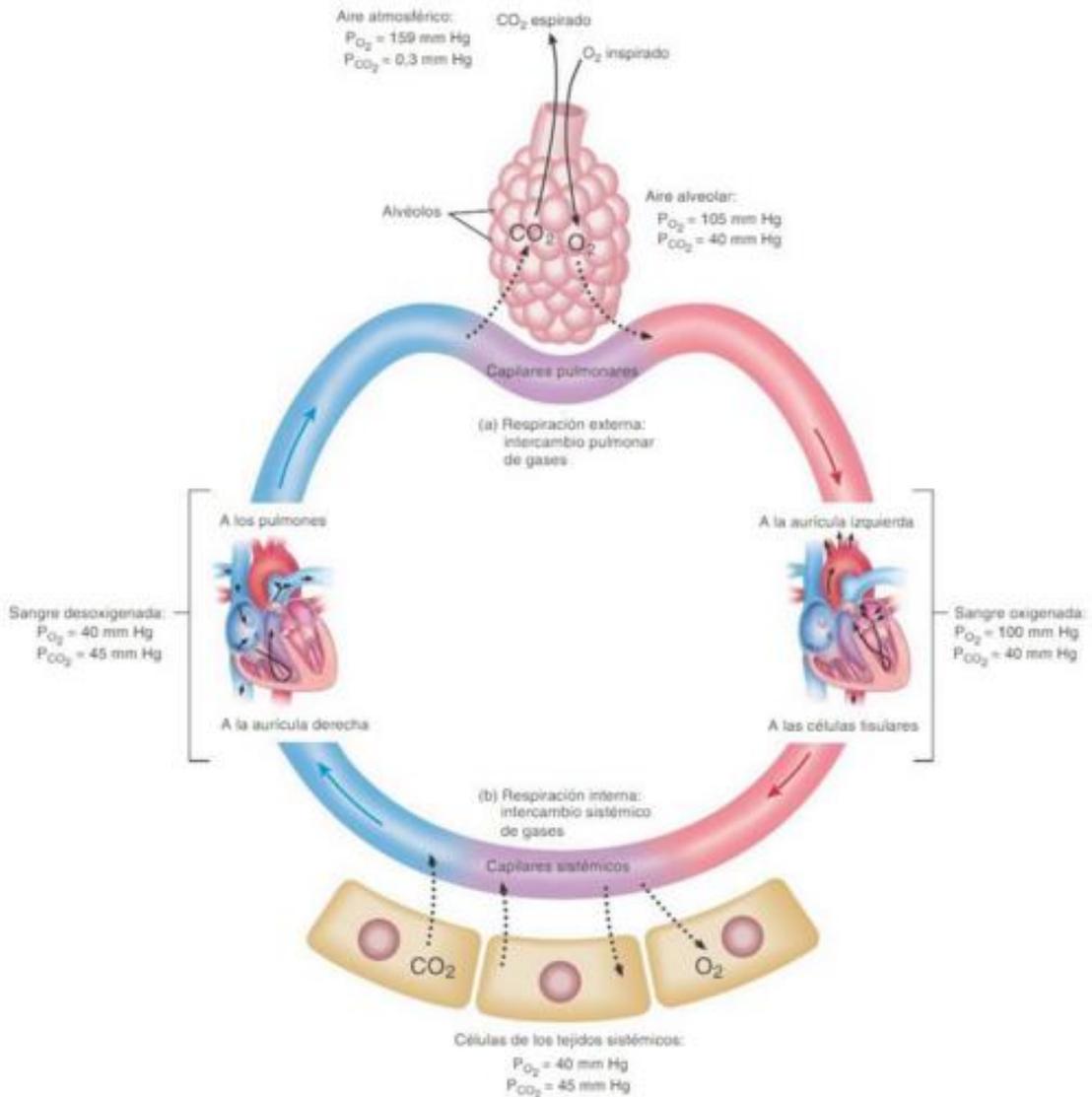


Figura 7. Cambios en las presiones parciales de O_2 y CO_2 durante la respiración interna y externa. En donde los gases se difunden desde áreas de presión parcial mayor hacia áreas de presión parcial menor. Fuente: Tortora, Derrickson. Principios de anatomía y fisiología.²³

La tasa de intercambio gaseoso pulmonar y sistémico depende de diversos factores como: ²³

- Presión parcial de oxígeno de los gases. La PO_2 alveolar debe ser más alta que PO_2 sanguínea para que el oxígeno se difunda del aire alveolar a la sangre. La velocidad de difusión es más rápida cuando la diferencia entre la Po_2 en el aire alveolar y el capilar pulmonar es mayor; la difusión es más lenta cuando la diferencia es más pequeña
- Superficie disponible para el intercambio gaseoso. La superficie de los alvéolos es muy grande (cerca de $70m^2$). Además, muchos capilares rodean a cada alvéolo, de tal manera que 900mL de sangre están disponibles para participar en el intercambio gaseoso. Por lo que cualquier trastorno pulmonar que disminuye la superficie funcional de las membranas respiratorias, reducirá la tasa de respiración externa. En donde el enfisema que es una patología que mayor afecta al intercambio de gases, debido a que las paredes alveolares se desintegran, la superficie es menor que lo normal y por consecuente el intercambio de gases se ve alterado, ya que disminuye.
- Distancia de difusión. Esta alteración puede verse en el edema pulmonar, en donde el aumento del líquido intersticial entre los alvéolos, disminuye el intercambio gaseoso, dado por el aumento de la distancia de difusión.
- Peso molecular y solubilidad de los gases. Relacionado a que el O_2 que aunque tenga un peso molecular menor que el CO_2 , es el CO_2 quien posee mayor solubilidad en las porciones líquidas de las membranas respiratorias. En consecuencia, cuando la difusión es más lenta que lo normal, como en el enfisema, en donde la insuficiencia de O_2 (hipoxia) se produce típicamente antes de que haya una retención significativa de CO_2 (hipercapnia), siendo datos clínicos que se manifiestan en el deterioro del intercambio de gases.

5.3.3 Mecánica y respiración

El proceso de capturar O₂ y CO₂ de las células en el cuerpo es conocido como respiración, esta se lleva a cabo en dos etapas que son, el intercambio de gases como primer etapa y respiración celular como segunda. El intercambio de gases se produce en dos niveles. El primero implica transferir el oxígeno y el dióxido de carbono entre la atmósfera y los pulmones; el segundo implica intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono y tiene lugar entre el sistema sanguíneo y los tejidos metabólicamente activos.²⁸

El sistema respiratorio es una estructura llena de componentes que dependen una de otra para poder ejercer el proceso ventilatorio, como lo son los estímulos del bulbo raquídeo, la musculatura y la función específica de las vías aéreas inferiores, entre otras. Por lo que para ejecutar un proceso ventilatorio se requiere una serie de pasos. En donde La ventilación pulmonar es dada debido al intercambio de presiones que existe entre la atmósfera y los alvéolos generados para la contracción y relajación de los músculos respiratorios.

Proceso de Inspiración / Espiración. En la atmósfera, el aire que respiramos ejerce una presión (P) conocida como presión barométrica (PB) que es igual a 760 mmHg a nivel del mar. Por lo que para que el aire fluya hacia el interior de los pulmones, la presión dentro de los pulmones debe ser más baja que la atmosférica, misma que se logra aumentando el volumen de los pulmones. Todo esto regido por la ley de Boyle.²⁸

Las diferencias de presión provocadas por los cambios en el volumen de los pulmones obligan al aire a entrar en estos cuando inspiramos y a salir cuando espiramos. Por lo que para que inicie la inspiración los pulmones deben expandirse, lo cual aumenta su volumen y disminuye la presión en ellos por debajo de la presión atmosférica. Se requiere el apoyo de los

músculos inspiratorios para expandirse los pulmones y estos son el diafragma y los intercostales externos.²⁸

El diafragma se encuentra innervado por fibras de los nervios frénicos, mismo que emergen de la medula espinal en los niveles cervicales 3, 4 y 5. Al contraerse en la inspiración el diafragma desciende 1-2 cm produciendo una diferencia de presión de 1-3 mmHg, siendo este el responsable del 75% del aire que ingresa en los pulmones en una ventilación normal, el 25% restante se debe a la contracción de los músculos intercostales.^{25 28}

La espiración comienza cuando los músculos inspiratorios se relajan. Esto ocasiona que el musculo diafragmático se mueva hacia arriba a causa de su elasticidad. Dentro del pulmón la presión alveolar se ve aumentada a lo que lleva a un desequilibrio en las presiones.

En la figura 8 se muestran los cambios de presión en la ventilación pulmonar.

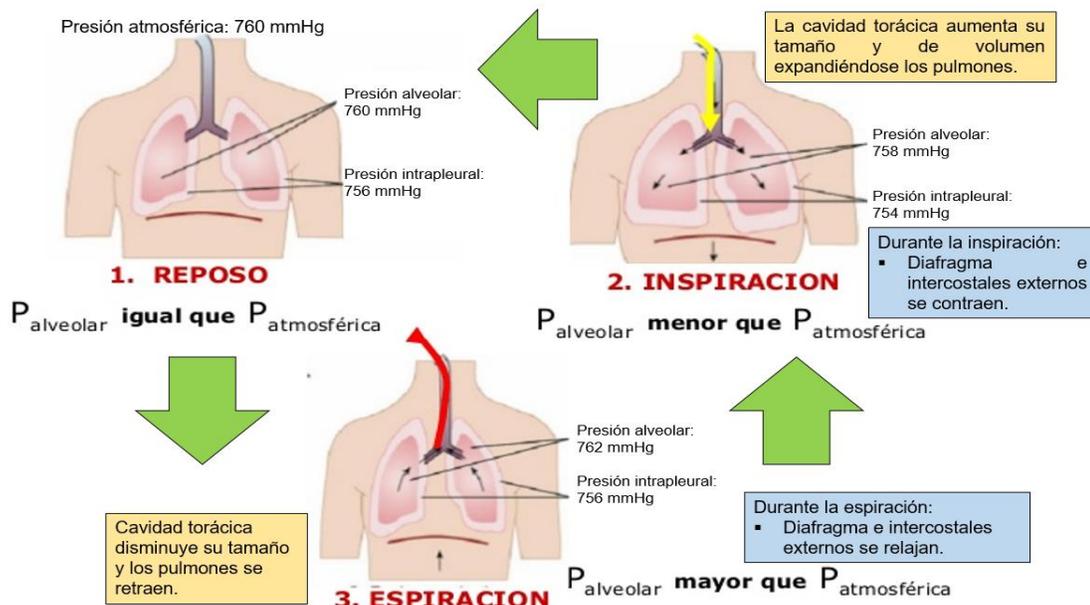


Figura 8. Cambios de presión en la ventilación pulmonar. En donde el proceso inspiración/ventilación es causado por cambios en las presiones alveolar, atmosférica e intrapleural. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en Tortora, Derrickson. Principios de anatomía y fisiología. ²³

5.3.4 Volúmenes pulmonares

Fisiológicamente un adulto efectúa de 12 a 20 respiraciones por minuto, a lo que la inspiración y espiración proporcionan alrededor de 500 ml de aire hacia adentro y fuera de los pulmones. El volumen de gas encontrando en los pulmones depende de la mecánica tanto de estos como de la pared torácica y la actividad de los músculos que intervienen en la ventilación pulmonar.

TÉRMINO	DEFINICIÓN
Volumen corriente (V_T)	Volumen de aire que entra y sale en cada respiración. Valor normal: 500ml.
Volumen residual (RV)	Volumen de gas que queda en los pulmones tras una espiración forzada máxima, y se determina por la fuerza generada por los músculos de espiración y retracción elástica hacia dentro de los pulmones en la medida en que se oponen a la retracción elástica hacia fuera de la pared torácica. Valor normal: 1.5 L
Volumen de reserva espiratorio (ERV)	Volumen de reserva espiratorio es el volumen de gas expedido de los pulmones durante una espiración forzada máxima que comienza al final de una espiración corriente normal, y depende, por lo tanto, de la diferencia entre la capacidad residual funcional (FRC) y el RV. El ERV es de 1.5 L en un adulto sano de 70 kg. Valor normal: 1.5 L
Volumen de Reserva Inspiratorio (IRV)	Volumen de gas que se inhala durante una inspiración forzada máxima que comienza al final de una inspiración corriente normal, y depende de fuerza de contracción de los músculos inspiratorios, la retracción elástica hacia dentro de los pulmones y la pared torácica, y el punto de inicio, que es la FRC más V_T . Valor normal: 2.5 L.
Capacidad residual funcional (FRC)	Volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una espiración corriente normal. Valor normal: 3 L.
Capacidad inspiratoria (IC)	Volumen de área inhalado durante un esfuerzo inspiratorio máximo que comienza al final de una espiración corriente normal (FRC), de modo que es igual al V_T más IRV. Valor normal: 3 L.
Capacidad Pulmonar Total (TLC)	Volumen de aire que hay en los pulmones tras un esfuerzo inspiratorio máximo y depende de la fuerza de contracción de los músculos inspiratorios y retracción elástica hacia dentro de los pulmones y la pared torácica. La TLC está formada por 4 volúmenes pulmonares. Valor normal: 6 L.
Capacidad Vital (VC)	Volumen de aire expulsado de los pulmones durante una espiración forzada máxima que inicia después de una inspiración forzada máxima. $VC = TLC - RV$. Valor normal: 4.5 L.

Tabla 1. Volúmenes y capacidades pulmonares estándar. Fuente. Tabla diseñada por autor, basado en Rodney.²⁸

El volumen corriente varía en gran medida de una persona a otra y en la misma persona en distintas oportunidades. En un adulto, el 70% del V_T (350mL) llega a la zona respiratoria y participa en la respiración externa. El 30% restante (150mL) permanece en las vías aéreas de conducción, mismas que no llevan a cabo un proceso de intercambio respiratorio y esto es conocido como espacio muerto anatómico (EMA).^{23 29}

El espacio muerto aplica también para todas las zonas del pulmón, en las que no se produce efectivamente el intercambio gaseoso. Esta situación ocurre en unidades subperfundidas, las cuales determinan la aparición de una zona de espacio muerto pulmonar o alveolar (EMP), que junto al EMA conforman el espacio muerto fisiológico (EMF) que tiene un valor normal del 30% del volumen corriente en reposo.²⁹

El valor normal del EMF se verá aumentado en la enfermedad pulmonar que cursa con desequilibrio en la relación ventilación-perfusión y por consecuente deterioro del intercambio gaseoso.

La capacidad máxima de aire en los pulmones al final de una máxima inhalación es la TLC y es de unos 6 L en un hombre adulto. Otra medida espirométrica importante es la FRC que es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de un volumen corriente normal (al final de la espiración). El volumen es utilizado cuando se involucra solo un volumen y se usa la capacidad cuando un volumen es fraccionado en dos o más volúmenes pequeños.^{23 28}

Por lo que la medición de los volúmenes y capacidades pulmonares es importante ya que la mayoría de los estados patológicos llegan a alterarlos. La determinación de los volúmenes pulmonares puede ser útil para diferenciar los dos tipos principales de trastornos pulmonares, enfermedades restrictivas y enfermedades obstructivas. En la figura 9. Se esquematiza los volúmenes y capacidades en un individuo normal.

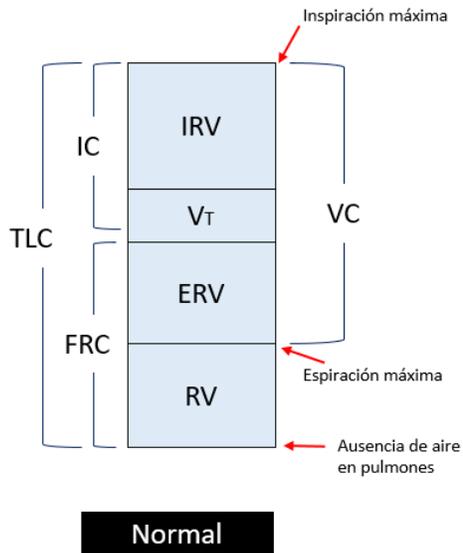


Figura 9. Volúmenes y capacidades pulmonares normales. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en Rodney.²⁸

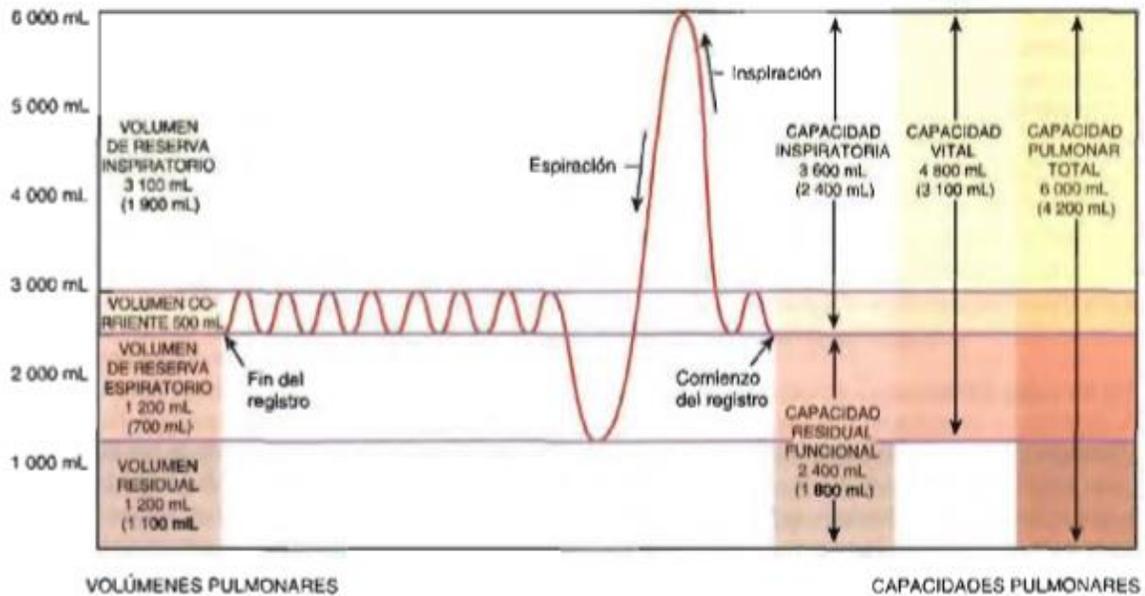


Figura 10. Espirograma de los volúmenes y capacidades pulmonares normales. Fuente: Tortora, Derrickson. Principios de anatomía y fisiología.²³

5.3.5 Control de la respiración

Los tres elementos básicos del sistema de control respiratorio son: ²⁹

1. Sensores, que recogen la información y la conducen al
2. Controlador central en el encéfalo, que coordina la información y, a su vez, envía impulsos a los
3. Efectores (músculos respiratorios), que producen la ventilación.

Los sensores que proveen la información al sistema nervioso central (SNC) son principalmente los quimiorreceptores centrales y periféricos. Un quimiorreceptor es aquel que responde a un cambio en la composición química de la sangre u otro líquido que le rodee. Los quimiorreceptores centrales están localizados cerca de los centros respiratorios de control, y se hallan inmersos en el líquido extracelular encefálico y responden a cambios en la concentración de H⁺, de tal forma que su incremento estimula la ventilación y su disminución la inhibe. Los quimiorreceptores periféricos se ubican en cuerpos carotideos y aórticos, poseen una enorme irrigación sanguínea con respecto a su tamaño. Responden principalmente a la disminución en la PO₂, y en menor medida a PCO₂ y el pH. Las aferencias de los cuerpos carotideos ascienden al bulbo a través del nervio glosofaríngeo, y las de los cuerpos aórticos a través del nervio vago.^{25 29}

Los centros de control se encuentran ubicados en la protuberancia y en el bulbo raquídeo; estructuras anatómicas en las que se identifican tres grupos de neuronas que ejercen control sobre la respiración: ²⁹

- Centro respiratorio bulbar: contiene dos grupos de neuronas, el grupo respiratorio dorsal que intervienen en la inspiración, controlando el ritmo y la frecuencia respiratoria. El grupo respiratorio ventral, interviene principalmente en la espiración activa (forzada o voluntaria)

y permanece inactivo durante la fase fisiológica debido a que esta se produce pasivamente por acción del retroceso elástico del pulmón.

- Centro apnéusico. Ejerce función excitatoria sobre el grupo respiratorio dorsal prolongando los potenciales de acción. Incrementa su actividad si se eleva la PCO₂ y disminuye por impulsos del neumotáxico.
- Centro neumotáxico. Activa la espiración rítmica interrumpiendo o inhibiendo la inspiración, controlando así el volumen inspiratorio y la frecuencia respiratoria.

Efectores. Son los músculos productores de la inspiración (diafragma e intercostales externos), los facilitadores de la fase (faríngeos y laríngeos que actúan como dilatadores de la vía aérea superior) y los accesorios. Además en condiciones de espiración voluntaria o forzada, los músculos abdominales se convierten en efectores.²⁹

La importancia de conocer los aspectos relevantes anatómo-fisiológicos radica en poder identificar las razones por la cual un paciente puede presentar deterioro del intercambio de gases y poder a su vez identificar de forma precisa el factor o factores que desencadenen dicha alteración.

De aquí la importancia de realizar un Proceso Cuidado Enfermero que es el que permite al personal enfermero validar con bases científicas y metodológicas las acciones y/o cuidados que se proporcionen según el estado de salud del individuo.

5.4 Proceso Cuidado Enfermero en pacientes críticos con diagnóstico de deterioro del intercambio de gases.

En la actualidad el personal de enfermería es visto como una disciplina que es fundamental para cualquier equipo de salud, esto debido al crecimiento que se ha mostrado en los últimos años, ya que no solo enfoca su atención al proceso de recuperación del individuo, sino que también incluye la familia y comunidad en las diferentes etapas de la vida y su integración holística en las intervenciones que realiza.

Por esta razón, es de suma importancia situar de forma clara y organizada, el nivel de responsabilidad que el personal de enfermería tiene en el esquema estructural de los establecimientos para la atención médica en los sectores públicos, sociales y privado.¹²

La enfermería ha estado inmersa en una serie de evolución que va desde ser considerada como un oficio, pasando a profesión y actualmente a disciplina, todo esto debido a los avances que se ha presentado en el desarrollo teórico metodológico y a la relevante e importante trascendencia que en la práctica tiene para responder a los requerimientos en los cuidados a la salud de la población.

La NORMA Oficial Mexicana NOM-019, para la práctica de enfermería en el Sistema Nacional de Salud, define Enfermería como la ciencia y arte humanístico dedicada al mantenimiento y promoción del bienestar de la salud de las personas, ha desarrollado una visión integral de la persona, familia y comunidad y una serie de conocimientos, principios, fundamentos, habilidades y actitudes que le han permitido promover, prevenir, fomentar, educar e investigar acerca de cuidado de la salud a través de intervenciones dependientes, independientes o interdependientes.¹²

Por lo que la disciplina profesional de enfermería dirige sus metas hacia el logro y utilidad práctica, por lo tanto sus teorías deben mantenerse en los ámbitos descriptivos y prescriptivos. Es decir, la enfermería lleva el conocimiento directo hacia la práctica, utilizando teorías que le competen y le permitan resolver necesidades humanas de salud, permitiéndole también crear nuevos conocimientos para el cuidado, lo cual posibilita la autonomía e identidad profesional. Del mismo modo, su práctica es guiada bajo principios éticos y morales que le permite desarrollarse de manera efectiva y elocuente dentro de los principios de vida y respeto que demanda la práctica del cuidado a la persona.³⁰

El proceso de enfermería es considerado como el método del cuidado de los profesionales de enfermería, el cual tiene fines particulares y una forma de proceder que le es propia; en él se fundamenta científicamente la práctica profesional de enfermería, que se trata de un enfoque deliberativo para la resolución de los problemas que exige habilidades cognitivas, técnicas e interpersonales y va dirigido a cubrir las necesidades del cliente o sistema familiar.³⁰

La aplicación del método científico en la práctica profesional de enfermería es el método conocido como PAE, el cual permite a la enfermera prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática.

En la octava conferencia 1988 se aprueba la Taxonomía I, la American Nursing Association (ANA) reconoció a la NANDA como la organización responsable del desarrollo, aprobación y revisión de los diagnósticos de enfermería, tiempo después se incluyeron las taxonomías de la clasificación de intervenciones de enfermería (NIC) y la clasificación de resultados de enfermería (NOC). Siendo hasta el año 2000 cuando en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se volvió pionero en la capacitación y la aplicación de esta metodología.³¹

Actualmente la Comisión Permanente de Enfermería y el Sistema integral de calidad en salud (SICALIDAD) apoyan la implementación del PAE en las unidades médicas, a fin de favorecer la calidad y la seguridad de usuarios y profesionales.³¹

PAE se define como el conjunto de acciones intencionadas que la enfermera realiza en un orden específico con el fin de asegurar que una persona o un grupo de personas reciban el mejor cuidado posible de los profesionales de enfermería.³¹ El PAE está compuesto por cinco etapas, en la Tabla 2 (Anexo 1). Se describen las características de las etapas del Proceso Cuidado Enfermero.

La importancia de realizar un Proceso Cuidado Enfermero en las unidades de terapia intensiva radica en la necesidad de poder validar cada una de las intervenciones con un juicio crítico acompañado de conocimiento amplio acerca de la problemática que los pacientes con deterioro del intercambio de gases presentan.

La serie de pasos que conlleva el Proceso Cuidado Enfermero deberán ser realizados siempre en la búsqueda de mantener, mejorar y/o reparar el estado de salud de los pacientes.

5.4.1 Valoración

Tiene el objetivo de establecer una base de datos sobre la respuesta del paciente a sus preocupaciones sanitarias o a la enfermedad y su capacidad de tratar sus necesidades en torno a la salud.³⁰

Los datos encontrados en la valoración de los pacientes con problemas respiratorios deben ser detectados desde el primer contacto con ellos, y es relevante conocer los probables signos y síntomas que pueden aparecer, esto permitirá de forma rápida la obtención de los datos requeridos para emitir un juicio clínico sobre el estado de salud del individuo y efectuar los pasos siguientes del PCE.

La elección del tipo de valoración dependerá de la gravedad y el área donde se encuentre el paciente, con el fin de obtener datos subjetivos y objetivos de forma rápida, para propiciar un actuar enfermero idóneo a las necesidades presentadas en el paciente en estado crítico. La evaluación inicial va dirigida en encontrar los síntomas clínicos. Sin dejar de lado que el manejo será encaminado según la gravedad que presente el paciente.

La identificación de la gravedad de un problema respiratorio permitirá decidir las intervenciones más apropiadas. Los pacientes con dificultad respiratoria muestran un estado clínico que se caracteriza por un esfuerzo o frecuencia respiratoria anormal, los signos clínicos a identificarse pueden ser mayor esfuerzo respiratorio, ruidos anormales en la vía aérea, taquicardia, palidez, piel fría y cambios en el nivel de conciencia.³²

Estos datos clínicos dan evidencia de que el paciente intenta mantener un intercambio de gases adecuado y conforme el paciente muestra fatiga, la

función respiratoria empeora y el intercambio gaseoso no se puede mantener, ocasionado signos clínicos de insuficiencia respiratoria.³²

El estado clínico de oxigenación o ventilación inadecuada da nombre a insuficiencia respiratoria, los signos de sospecha a identificar van desde taquipnea pronunciada, bradipnea, apnea, cianosis, aumento o descenso o ausencia de esfuerzo respiratorio, estupor y coma, hipercapnia e hipoxemia. La presencia de estos signos al no ser tratados adecuadamente pueden progresar a paro cardio-respiratorio.³²

La evaluación a todo paciente con alteración grave en su estado de salud, es llamada como primaria, en ella se aborda el sistema ABCDE, donde la vía aérea, la respiración, la circulación, la discapacidad y la exposición deberán ser valoradas desde el primer contacto para el abordaje del paciente y de esa forma progresar en las etapas del PCE en busca de mantenimiento o resolución de los problemas encontrados.³³

En la siguiente tabla 3 se ejemplifica un formato de valoración de aquellas características que probablemente pueden ser encontradas en el paciente con diagnóstico de deterioro del intercambio de gases en base a los patrones funcionales de salud de Marjory Gordon, donde se abordan no solo aquellos que fisiopatológicamente se muestren alterados, sino también aquellos que debido a las secuelas de las enfermedades puedan verse afectadas como la autopercepción, las relaciones entre otras. Esta integración de datos tiene la finalidad de valorar al paciente no solo de forma focalizada sino de una forma holística.

Tabla 3. Valoración inicial por patrones funcionales de salud para el paciente con enfermedad respiratoria y diagnóstico deterioro del intercambio de gases.

PATRONES FUNCIONALES		
Patrón 1. Percepción / Manejo de la salud		
	Características	Aditamentos / Escalas
Antecedentes personales patológicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedades respiratorias. ▪ Enfermedades pulmonares crónicas: tuberculosis, bronquitis, enfisema, bronquiectasias, asma, fibrosis quística. ▪ Traumatismo o cirugía torácica. ▪ Ingreso hospitalario por trastornos pulmonares (fecha). ▪ Uso de oxígeno o dispositivos del soporte ventilatorio. ▪ Otros trastornos crónicos (cardíacos, cáncer, trastornos de la coagulación sanguínea). 	
Antecedentes personales no patológicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inmunización (BCG, Pentavalente acelular, DPT, Neumocócica conjugada, Influenza). ▪ Alergias conocidas. ▪ Toxicomanías. ▪ Tabaco (Inicio, Frecuencia, Cantidad, Tipo). ▪ Exposición de humo (empleo, domicilio, cocinar con leña). 	Cartilla de vacunación
Antecedentes familiares	Presencia de enfermedades respiratorias: (Tuberculosis, fibrosis quística, enfisema, alérgica, asma, dermatitis atópica, neoplasia maligna, bronquiectasias, bronquitis).	
Motivo de ingreso	Datos clínicos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Disnea, Dificultad respiratoria. ▪ Tos, Deterioro neurológico. ▪ Aumento de esputo 	
Patrón 2. Nutricional / Metabólico		
Somatometría	Pérdida de peso IMC < 18.5	Índice de Masa Corporal
Temperatura corporal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotermia 	Termómetro continuo
Glucemia capilar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoglicemia 	Glucómetro
Tegumentos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cianosis peribucal / generalizada ▪ Palidez ▪ Mucosas orales deshidratadas 	
Dieta	Presencia de anorexia, náuseas, vomito. Incapacidad para comer y digerir por falta de aliento.	
Hematología	Aparece un aumento de hemoglobina y hematocrito, es posible apreciar un aumento de leucocitos en la bronquitis crónica. La prueba de la 1-antitripsina será positiva en enfisema.	
Patrón 3. Eliminación		
Urinario	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Presencia de globo vesical ▪ Volumen e índice urinario ▪ Características de uresis 	Sonda vesical
Intestinal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estreñimiento / Disminución del peristaltismo 	Escala bristol

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Características heces 	
Tegumentario	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diaforesis ▪ Pérdidas insensibles 	
Patrón 4. Actividad / Ejercicio		
Sistema circulatorio	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipertensión ▪ Taquicardia ▪ Distensión venosa yugular ▪ Arritmias ▪ Pulsos periféricos 	Monitor Electrocardiógrafo Brazaletes Escala de grados al palpar los pulsos
Sistema respiratorio	Inspección <ul style="list-style-type: none"> ▪ Disnea ▪ Ritmo respiratorio profundo ▪ Frecuencia respiratoria (bradipnea) ▪ Expansión torácica limitada ▪ Uso de músculos accesorio ▪ Inspiración limitada con prolongación del esfuerzo respiratorio para expulsar el aire ▪ Tos ▪ Saturación parcial de oxígeno Palpación <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ausencia/Disminución frémito táctil ▪ Tórax en tonel Percusión <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiperresonancia ocasional Auscultación <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sibilancias ▪ Roncus ▪ Crepitantes inspiratorios ▪ Espiración prolongada ▪ Ruidos respiratorios disminuidos Secreciones <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abundantes, espesas, blanquecinas en la mayoría de los casos. Verificar programación de la ventilación mecánica según requerimiento del paciente, incluyendo nivel, ubicación, fijación y presión del globo del tubo endotraqueal.	Oxímetro Monitor Ventilador mecánico Aspirador Tubo endotraqueal Manómetro Tubo endotraqueal Ventilador mecánico Aspiración de secreciones Escala de disnea Características de las secreciones (cantidad, color, consistencia y agregados).
Musculo / esquelético	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Limitación del ejercicio / Incapacidad física gradual ▪ Debilidad ▪ Fuerza y tono muscular disminuidos 	Escala Daniels Escala Barthel
Gasometría arterial	Los valores serán distintos dependiendo de la etapa de la enfermedad en que se encuentra. En los primeros estadios de la EPOC aparece una hipoxemia leve o moderada con PaO ₂ de 67-79 mmHg y PaCO ₂ normal. Cuando la enfermedad evoluciona, aumenta la hipoxemia y aparece la hipercapnia. En las exacerbaciones de la enfermedad disminuye la PaO ₂ y aumenta la PaCO ₂ . Se observa también un desequilibrio ácido-base con acidosis respiratoria que estará más o menos compensada en función de la estabilidad del paciente.	

Radiografía de tórax	Puede mostrar signos de enfisema y permite descartar otras patologías. La radiografía de tórax por sí misma no permite hacer el diagnóstico de la EPOC ni determinar la gravedad de la misma, pero puede ser útil para valorar algunas complicaciones. Es necesaria para valorar las pruebas funcionales respiratorias, si hay agudización de la sintomatología (descartar neumonía, neumotórax o fractura costal) o para revalorar la situación clínica en casos de esputo hemoptoico (para descartar neoplasia pulmonar).	
Espirometría forzada	Mide la limitación del flujo aéreo y la gravedad de la obstrucción. El diagnóstico se ha fijado en un cociente FEV1/FVC posbroncodilatación inferior a 0,7. La prueba broncodilatadora (PBD) puede ser positiva en algunos casos, especialmente en mixto EPOC-asma.	
ECG	Útil para detectar comorbilidad cardíaca y ante la sospecha de cor-pulmonale	
Ecocardiograma	Indicado si se sospecha hipertensión pulmonar y comorbilidad cardíaca	
Patrón 5. Sueño / Descanso		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insomnio ▪ Posición erguida para dormir 	
Patrón 6. Cognitivo / Perceptual		
Nivel de conciencia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Confusión ▪ Somnolencia ▪ Sedación 	Ramsay RASS, SAS Glasgow.
Nivel de dolor	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor (cefalea) 	EVA / ESCID
Pares craneales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trastorno visual ▪ Pupilas 	
Patrón 7. Autopercepción / Autoconcepto		
	Identidad personal <ul style="list-style-type: none"> • Cambio del aspecto físico • Deterioro capacidades físicas • Preocupaciones sobre las relaciones/sexualidad Imagen corporal <ul style="list-style-type: none"> • Perdida de funciones corporales • Ideal corporal poco realista Autoestima baja	
Patrón 8. Rol / Relaciones		
	Aislamiento Desempeño de roles (desempleo)	
Patrón 9. Sexualidad / Reproducción		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Puede referir alteraciones en su vida sexual por dificultad respiratoria real o temida. 	
Patrón 10. Tolerancia / Afrontamiento al estrés		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ansiedad ▪ Depresión ▪ Miedo ▪ Estrés ▪ Irritabilidad 	Escala de ansiedad y depresión hospitalarias (HAD)
Patrón 11. Valores / Creencias		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Falta de fuerza de voluntad para medidas preventivas. ▪ Desconfianza en la efectividad del tratamiento para mejorar la calidad de vida. 	

Tabla 3. Valoración inicial por patrones funcionales de salud para el paciente con enfermedad respiratoria y diagnóstico deterioro del intercambio de gases. Fuente: Tabla diseñada por autor, basada en ^{34 35 36 37}

En el paciente crítico, el tipo de valoración de elección corresponde a la de urgencia y/o focalizada, donde solo se abordan los patrones funcionales que se encuentren alterados o bien, aquellos esenciales como lo son: nutricional-metabólico, eliminación, actividad-ejercicio y cognitivo-perceptual.

La valoración del Proceso Cuidado Enfermero requiere de un abordaje en donde las múltiples situaciones derivadas requieren de un excelente conocimiento de la fisiología pulmonar y del intercambio de gases pero, además, el impacto que genera en la persona y sus familiares. El uso de la ventilación mecánica obliga a la enfermera a poseer una competencia adecuada en el manejo de respuestas humanas, causantes de altas dosis de sufrimiento en estos pacientes, a la vez que ha de dominar el manejo de dispositivos y técnicas complejas, pero fundamentales en el mantenimiento de la seguridad del paciente y recuperación de la salud.³⁸

Por otra parte, la valoración tiene que efectuarse desde el momento del ingreso del paciente aunque, por las características de la atención en UCI, la recopilación de los datos se produce paulatinamente, ya que el personal enfermero va recabando información, desde los datos básicos del inicio de la atención (patrón respiratorio, vía aérea, etc.) hasta aquéllos que requieren el establecimiento de una relación terapéutica eficaz entre la enfermera y el paciente (enfrentamiento, rol, etc.) para poder ser abordados de forma integral, que es un principio básico de la atención de enfermería.³⁸

Por las características de los pacientes críticos, a veces los datos de valoración al ingreso se modifican radicalmente en cuestión de poco tiempo, lo que obliga a una actualización continua y con seguimiento de los mismos. No obstante, pese a que este hecho pueda ocurrir con cierta frecuencia, es imprescindible la constatación del estado de las necesidades en el momento del ingreso, de modo que sirva como punto inicial de referencia a todos los juicios posteriores que el equipo asistencial pueda emitir.

5.4.2 Diagnóstico.

El termino diagnosticar se refiere al proceso de razonamiento, mientras que el termino diagnóstico es una declaración o conclusión respecto a la naturaleza del fenómeno.³⁹

La NANDA define esta, la segunda etapa como un juicio clínico con respecto a una respuesta humana a una condición de salud/ proceso vital o la vulnerabilidad a esa respuesta, por parte de un individuo, grupo o comunidad. Un diagnostico enfermero aporta una base para la selección de las intervenciones de enfermería para obtener resultados que son responsabilidad de las enfermeras.³

Para seguir con las siguientes etapas del PCE el personal de enfermería requiere del uso de un pensamiento crítico-científico y sus experiencias profesionales y humanísticas para lograr una atención individualizada y de calidad.

En esta fase se desarrolla el diagnóstico enfermero que proviene de lo identificado en la etapa anterior y abarca todo un proceso de diagnosticar, llegar a una conclusión o juicio alcanzado y expresado en una categoría diagnóstica.

Los nombres estandarizados de la NANDA para los diagnósticos se llaman etiquetas diagnósticas, y la declaración el problema del paciente, que consiste en la etiqueta diagnóstica más la etiología (relación causal entre un problema y sus factores relacionados o de riesgo), se llama diagnóstico de enfermería. La formulación de un diagnostico enfermero requiere de varios componentes: ³

- Etiqueta + Definición + Características definitorias (signos y síntomas y factores de riesgo) + Factores relacionados o Factores de riesgo.

Diagnóstico Enfermero: Deterioro del intercambio de gases

Código: 00030 **Diagnóstico:** Deterioro del intercambio de gases

Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono en la membrana alvéolo-capilar

Dominio: 3 Eliminación e intercambio **Clase:** 4 Función respiratoria

Relacionado con:

- Cambios en la membrana alvéolo-capilar.
- Desequilibrio en la ventilación perfusión.

Características definitorias: Figura 11.

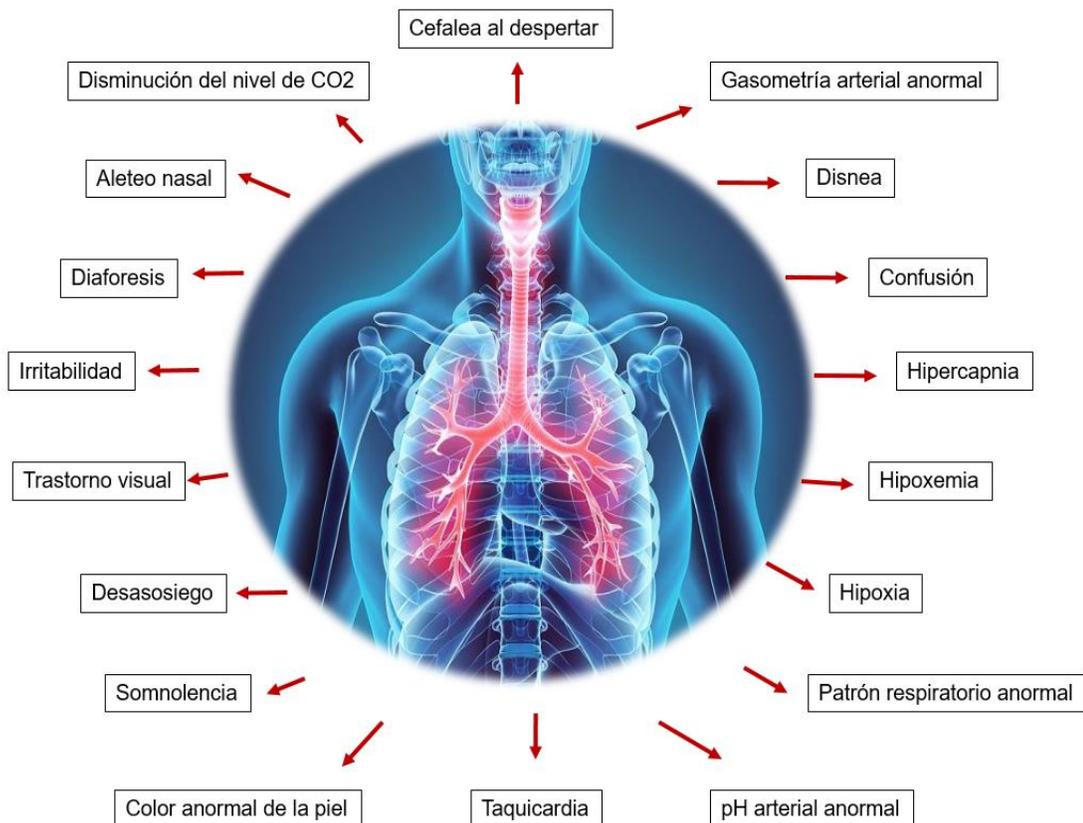


Figura 11. Características definitorias del diagnóstico enfermero “deterioro del intercambio de gases”. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en NANDA.³

Dentro de las etapas críticas del diagnóstico enfermero, deterioro del intercambio de gases y con base a la valoración presentada anteriormente se seleccionan aquellas características definitorias que permitirían validar este diagnóstico y que vayan en relación a cambios de la membrana alvéolo-capilar y desequilibrio en la ventilación-perfusión. En la figura 12 se muestran las características definitorias propias al paciente en estado crítico con deterioro del intercambio de gases.

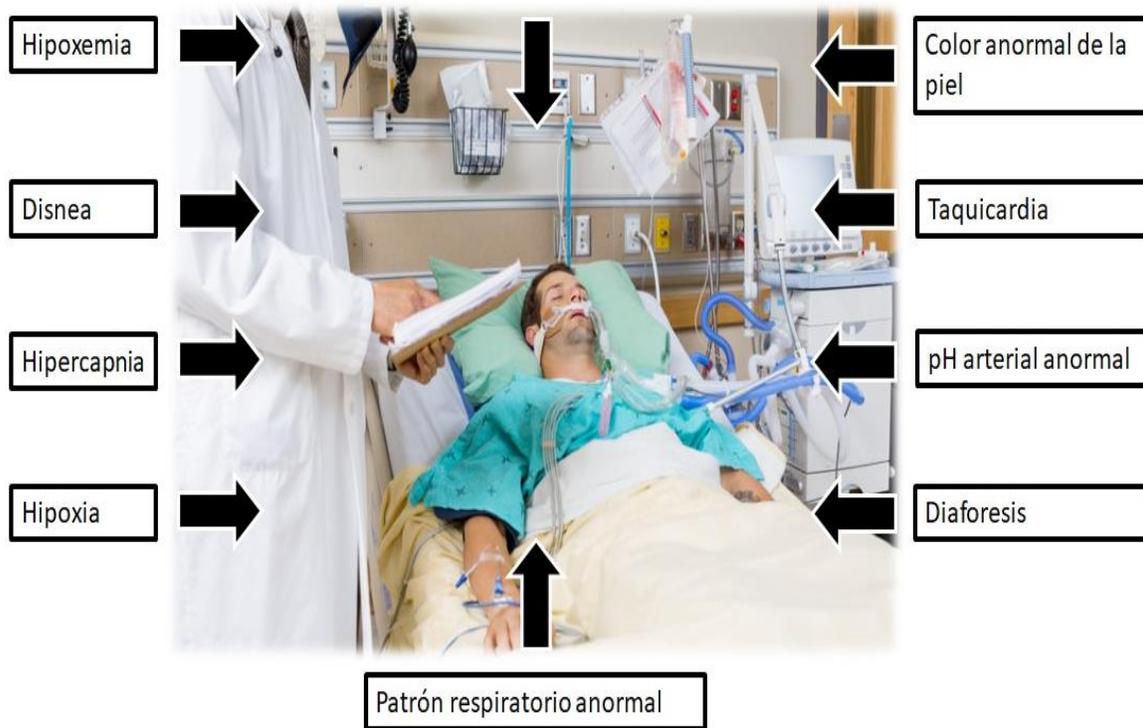


Figura 12. Características definitorias del diagnóstico enfermero “deterioro del intercambio de gases” en pacientes en estado crítico. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en NANDA³ y ENFERTECA³⁴.

Fundamento del Factor relacionado:

De las patologías de mayor incidencia que ocasiona alteraciones alveolares es la EPOC que es un proceso crónico, generando paulatinamente daño que se ve reflejado clínicamente en los pacientes, a los cuales se llega al diagnóstico enfermero deterioro del intercambio de gases, esto debido a las alteraciones provocadas que afectan no solo la funcionabilidad alveolar sino al conjunto de volúmenes y capacidades donde el TLC se ve sumamente alterado en comparación a enfermedades restrictivas y situaciones normales. En la figura 13 se muestran volúmenes y capacidades en situación normal, en procesos pulmonares restrictivos y procesos pulmonares obstructivos.

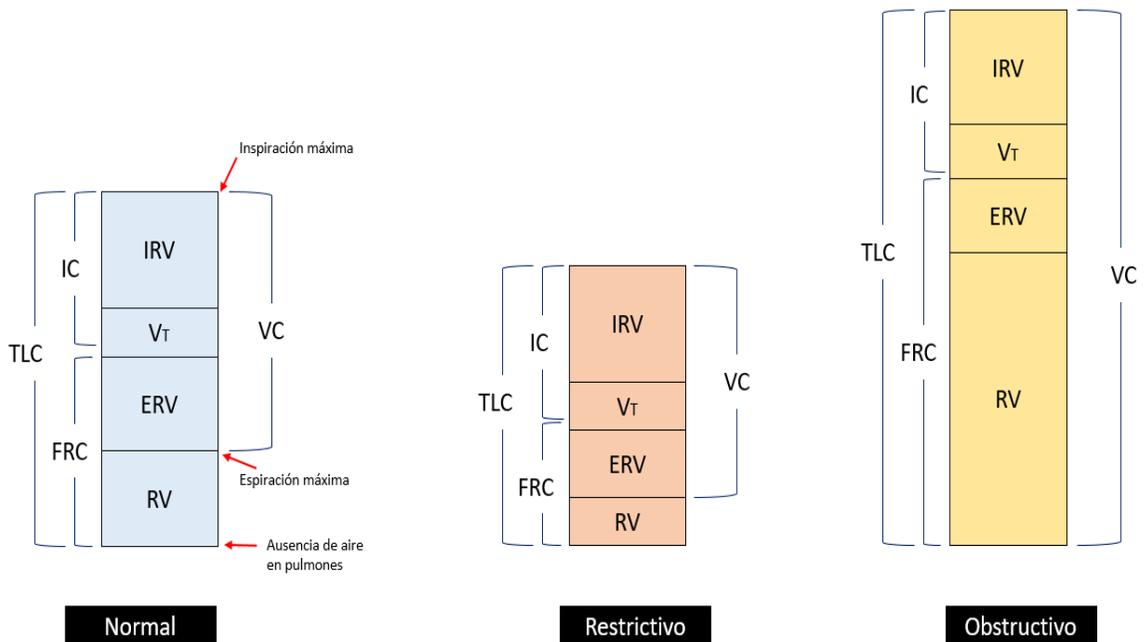


Figura 13. Diferencia de las capacidades y volúmenes pulmonares, de forma normal, restrictiva y obstructiva. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en Rodney.²⁸

El interés radica en que las enfermedades obstructivas pulmonares tienden a propiciar un deterioro del intercambio de gases, en donde las capacidades y volúmenes muestran cambios identificados en las características definitorias de mencionado diagnóstico enfermero.

Dentro de las principales alteraciones ocasionadas en pacientes que presentan diagnóstico de deterioro del intercambio de gases, se encuentran el enfisema y la bronquitis crónica que se atribuyen a las enfermedades pulmonares obstructivas. En donde el proceso inflamatorio en la bronquitis crónica desencadena una serie de alteraciones las cuales pueden llegar a obstruir las vías respiratorias, por su parte el enfisema se acompaña también de un proceso inflamatorio que llega a alterar algunas enzimas que ocasionan un daño progresivo e irreversible al alvéolo. El conjunto de estas dos enfermedades propias de la patología de la EPOC ocasionan un deterioro del intercambio de gases con implicaciones críticas en el estado de salud del paciente. A continuación se abordan dichas patologías con la finalidad de fundamentar a mayor profundidad los factores relacionados de pacientes con el diagnóstico enfermero ya mencionado.

Bronquitis Crónica

Definido como el exceso en la producción de moco manifestado por tos productiva crónica o persistente durante al menos 3 meses consecutivos en 1 año y no menos de 2 años consecutivos acompañado de un proceso inflamatorio. La principal etiología es el humo del cigarro en donde la unión de este junto a las alteraciones ocasionadas, dan el proceso patológico de la enfermedad.^{40 41}

Cigarro + proceso inflamatorio: Causa irritación crónica y ocasiona aumento en los niveles de Leucotrienos B4 y de IL-8 que causa respuestas inflamatorias agudas y crónicas implicadas por la concentración de neutrófilos, linfocitos CD8 y macrófagos. La concentración de macrófagos activa la secreción de metaloproteasas, factores inhibidores de antiproteasas, TNF e IL-4, que a su vez amplían y prolongan la respuesta inflamatoria, por su parte el TNF induce la proliferación de fibroblastos, aumenta producción de matriz extracelular y disminuye la degradación del

colágeno conduciendo a la destrucción de la mucosa bronquiolar.

Debido a la acumulación de células activadas, el estrés oxidativo se incrementa de forma notoria, liberando radicales libres que empeoran la inflamación y el daño de la mucosa, así mismo aumentan la concentración de enzimas proteolíticas. La inflamación de larga evolución y la fibrosis acompañante que afectan a las vías respiratorias pequeña provoca obstrucción.^{40 41}

Cigarro + hipersecreción de moco: Después del proceso inflamatorio se desarrolla un daño del epitelio bronquial con hipertrofia de las glándulas submucosas en la tráquea y los bronquios, implicado por mediadores inflamatorios (histamina e IL-3); también debido al incremento de células caliciformes en las vías respiratorias bajas, con lo consiguiente hipersecreción excesiva y retención de moco que contribuye a la obstrucción de las vías respiratorias. Cambios más avanzados los constituyen el edema, la fibrosis y el engrosamiento de la membrana basal, que causan algún grado de obstrucción en las vías aéreas más pequeñas.^{40 41}

El humo no solo daña las células que recubren las vías respiratorias, provocando inflamación crónica, sino que también interfiere en la acción ciliar del epitelio respiratorio, impide la eliminación del moco y aumenta el riesgo de infección. En ocasiones los bronquios y bronquiolos están llenos de cilindros densos de secreciones y pus. Aunque la cifra de células caliciformes aumenta ligeramente, el cambio más importante se refiere al tamaño de las glándulas mucosas (hiperplasia).^{40 41}

Los síntomas de la enfermedad son la tos productiva persistente con esputo escaso, hipercapnia, hipoxemia, cianosis, dificultad respiratoria, sibilancias, prolongación del tiempo espiratorio. Frecuentemente hay síntomas generales

tales como cefalea, tinitus y vértigo que son atribuidos a la hipoxemia y a la poliglobulina.^{40 41}

Las severas alteraciones de la mucosa bronquial, los tapones de moco y la obstrucción bronquial y bronquiolar con relativa preservación de las unidades de intercambio gaseoso originan severas alteraciones en la relación ventilación perfusión que se manifiesta en grados variables de hipoxemia. En la figura 14 se muestra un resumen del proceso fisiopatológico de la bronquitis crónica.^{40 41}

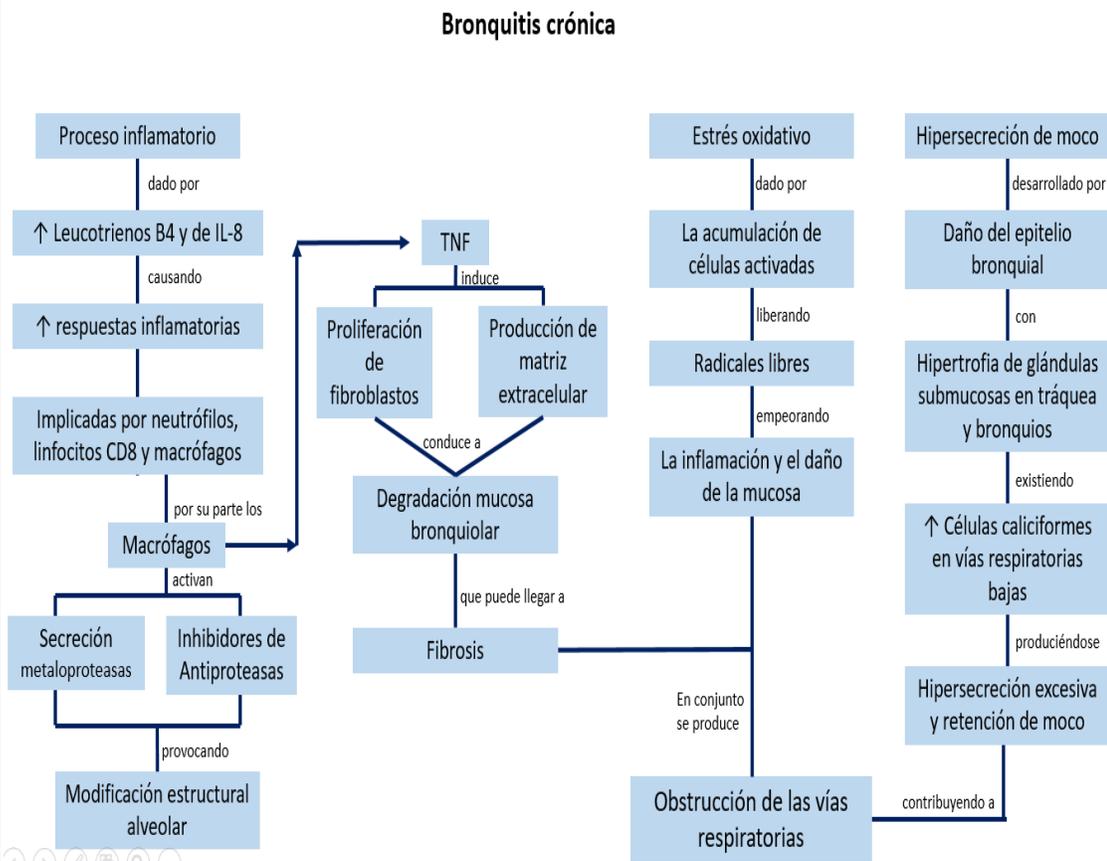


Figura 14. Proceso fisiopatológico de la bronquitis crónica. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en Patología estructural y funcional Robins y EPOC diagnóstico y tratamiento integral.^{40 41}

Enfisema pulmonar

Definido como una enfermedad obstructiva crónica de las vías respiratorias que se caracteriza por el aumento del tamaño permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, provocando destrucción de las superficies de intercambio gaseoso del pulmón (alvéolos). En donde existe pérdida de la elastina nativa de las paredes alveolares con disminución de propiedades elásticas. Así como pérdida de sostén de las vías aéreas más pequeñas secundarias a destrucción alveolar produciendo obstrucción y dificultad para la salida de aire.^{40 41}

El enfisema pulmonar se caracteriza por el aumento de tamaño irreversible de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado de la destrucción de sus paredes sin fibrosis evidente. Se clasifica según su distribución anatómica dentro del lobulillo (acinos de las unidades respiratorias) en cuatro tipos: 1) centroacinar 2) panacinar 3) paraseptal 4) irregular, de ellos solo los dos primeros provocan una obstrucción del flujo aéreo clínicamente significativa. La principal causa que desencadena este proceso es el humo del cigarro el cual altera la estructura alveolar, mediante los siguientes mecanismos:^{40 41}

1. Mediadores de la inflamación y leucocitos: El fumar provoca una elevación de mediadores en las zonas afectadas (leucotrieno B₄, IL-8, TNF y otros), que son liberados desde las células epiteliales y macrófagos residentes y atraen a células proinflamatorias circulantes (factores quimiotácticos), esto produce un reclutamiento de monocitos, macrófagos y neutrófilos, llevando a una elevación en la liberación de elastinas. A lo que se amplifica el proceso inflamatorio (citocinas proinflamatorias) e inducen modificaciones estructurales.
2. Desequilibrio proteasa-antiproteasa. α -1-antitripsina es producido en hígado y se encuentra en sangre, macrófagos alveolares y el líquido

que recubre los alvéolos. Es la sustancia antiproteasa mas importante en cantidad y potencia para inhibir la elastasa proveniente de neutrófilos en su acción contra la elastina alveolar. A su vez desde las células inflamatorias y las células epiteliales se liberan varias proteasas que degradan los componentes del tejido conjuntivo que inducen modificaciones estructurales.

3. Estrés oxidativo: las sustancias que se encuentran en el humo del cigarro provocan daño alveolar y las células inflamatorias producen oxidantes que aumentan el daño tisular y la inflamación, los oxidantes inactivan el gen NRF-2, este gen de forma natural estimula la expresión de múltiples genes que protegen a las células del daño oxidativo, pero, en contacto al humo de cigarro este se ve disminuido lo que hace más sensible al daño por el humo ocasionado mayor daño alveolar.

Otra forma de estrés oxidativo es producido por los fagocitos pulmonares estimulados por el humo que inactivan los inhibidores del moco bronquial y a la α -1-antitripsina, lo cual crea un desequilibrio del sistema proteasa-antiproteasa a favor de la proteasa, permitiendo su acción sobre la elastina pulmonar y destruyéndola. A su vez la producción de moco se ve aumentada.^{40 41}

Todo esto da lugar a: hiperplasia de células caliciformes, con moco que obstruye la luz; infiltrados inflamatorios en la paredes bronquiales, que contienen neutrófilos, macrófagos, linfocitos B y linfocitos T; engrosamiento de la pared bronquiolar debido a la hipertrofia del músculo liso y a la fibrosis peribronquial, atramiento del aire alveolar. La ruptura de las paredes alveolares produce disminución del área del intercambio gaseoso identificado en la difusión de CO₂ y disminución en la retracción elástica del pulmón.

Juntas estas modificaciones estrechan la luz bronquiolar y contribuyen a la

obstrucción de las vías respiratorias.^{40 41}

Los síntomas aparecen hasta que hay daño de al menos de un tercio del parénquima pulmonar funcionante, siendo la disnea el síntoma principal, precipitada con ejercicios moderados a leves, respiraciones laboriosas con espiración prolongada. La masa muscular disminuida, aumento del diámetro antero-posterior del tórax, conocido como tórax en tonel.

Esta alteración del tórax en tonel es el resultado del atrapamiento de aire intrapulmonar, que lleva también al aplanamiento diafragmático, lo cual pone a este musculo en una situación desventajosa para producir presión negativa intratorácica durante la inspiración, y obliga a los músculos intercostales y accesorios inspiratorios a ejercer mayor trabajo, produciéndose una respiración con mayor movimiento del tórax superior. Con el mayor atrapamiento de aire intrapulmonar, el diafragma puede llegar a invertirse, mostrando una curva de concavidad superior en la radiografía de tórax lateral. Esto lleva al movimiento paradójico del diafragma, que se desplaza hacia arriba en la inspiración y hacia abajo durante la espiración.^{40 41}

A la auscultación hay disminución de la intensidad de los ruidos cardiacos, espiración prolongada, disminución generalizada de los ruidos respiratorios por el atrapamiento de aire y el bajo flujo espiratorio y algunas sibilancias espiratorias diseminadas sobre todo en la espiración forzada. Las arterias pulmonares se ven prominentes y las marcas vasculares están disminuidas en casos avanzados.^{40 41}

En la figura 15 se muestra un resumen del proceso fisiopatológico del enfisema pulmonar.

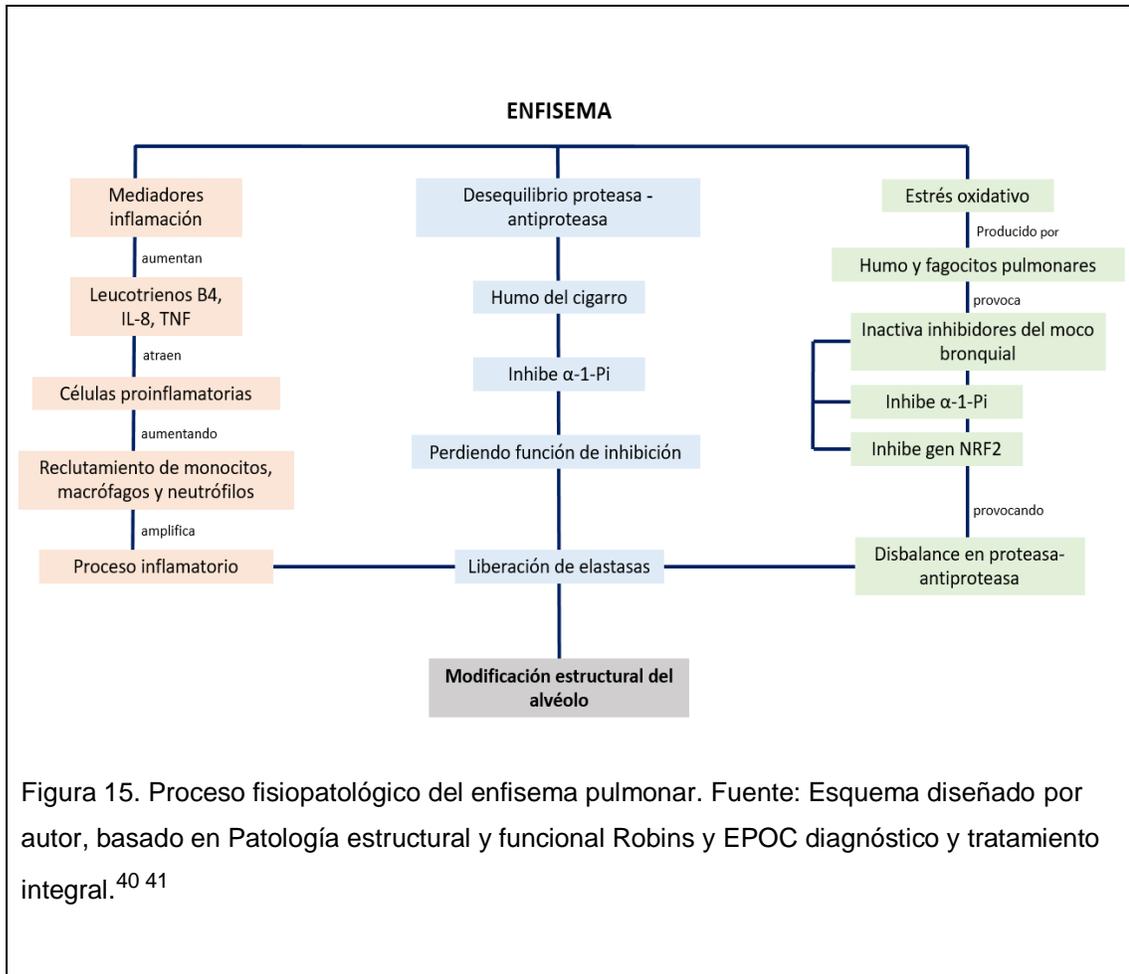


Figura 15. Proceso fisiopatológico del enfisema pulmonar. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en Patología estructural y funcional Robins y EPOC diagnóstico y tratamiento integral.^{40 41}

En conjunto estas patologías provocan daño en donde se ve alterado de forma importante el equilibrio del intercambio gaseoso, ante esto y con ya bases sobre el daño estructural alveolar y los procesos inflamatorios se abordara como a su vez esto provoca lo que conocemos como factores relacionados al diagnóstico enfermero de deterioro del intercambio de gases.

Diagnostico:	00030 Deterioro del intercambio de gases
R/C	Desequilibrio en la ventilación-perfusión
Fundamentación	
<p>El desequilibrio V/Q muestra que si la ventilación y el flujo sanguíneo se desajustan en varias regiones pulmonares, se produce una alteración de la transferencia tanto del O₂ como del CO₂. Este fenómeno significa que la ventilación y el flujo sanguíneo se encuentran desequilibrados en diferentes regiones del pulmón, con el resultado de que toda la transferencia de gases se torna ineficiente. ^{21 42}</p> <p>En términos cuantitativos el cociente ventilación-perfusión se expresa como V/Q. Cuando V (ventilación alveolar) es normal para un alvéolo dado y Q (flujo sanguíneo) también es normal para el mismo alvéolo, se dice que el cociente de ventilación-perfusión (V/Q) es normal. Cuando la ventilación (V) es cero y sigue habiendo perfusión (Q) del alvéolo, el cociente V/Q es cero. En el otro extremo, cuando hay una ventilación (V) adecuada pero una perfusión (Q) cero, el cociente V/Q es infinito. Cuando el cociente es cero o infinito no hay intercambio de gases a través de la membrana respiratoria de los alvéolos afectados, lo que explica la importancia de este concepto. ²¹</p> <p>El aire inspirado tiene una PO₂ alveolar de 150 mmHg y una PCO₂ de 0. La sangre venosa mixta que entra a la unidad tiene una PO₂ de 40 mmHg y una PCO₂ de 45 mmHg. La PO₂ alveolar de 100 mmHg está determinada por un equilibrio entre la adicción de O₂ por la ventilación y su retirada por el flujo sanguíneo. La PCO₂ normal de 40 mmHg se establece de forma similar. ⁴²</p> <p>Presiones parciales alveolares de oxígeno y dióxido de carbono cuando V/Q es igual a cero: Cuando V/Q es igual a cero, es decir, cuando no hay ventilación alveolar, el aire del alvéolo llega al equilibrio con el oxígeno y el dióxido de carbono de la sangre porque estos gases difunden entre la sangre</p>	

y el gas alveolar. Por lo que existirá perfusión pero no ventilación lo que provocara que las presiones alveolares se muestren alteradas, la PO₂ disminuida a 40 mmHg y la PCO₂ aumentada a 45 mmHg. Como la sangre que perfunde los capilares es sangre venosa que vuelve hacia los pulmones desde la circulación sistémica, los gases alveolares se equilibran con los gases de esta sangre.^{21 42}

Presiones parciales alveolares de oxígeno y de dióxido de carbono cuando V/Q es igual a infinito: El efecto sobre las presiones parciales de los gases alveolares cuando V/Q es igual a infinito es totalmente distinto del efecto que se produce cuando V/Q es igual a cero porque ahora no hay flujo sanguíneo capilar que transporte el oxígeno desde los alvéolos ni que lleve dióxido de carbono hacia los alvéolos. Por tanto, en lugar de llegar los gases alveolares a un equilibrio con la sangre venosa, el aire alveolar se hace igual al aire inspirado humidificado. Es decir, el aire que es inspirado no pierde oxígeno hacia la sangre y no gana dióxido de carbono desde la sangre. Y como el aire inspirado humidificado normal tiene una PO₂ de 150 mmHg y una PCO₂ de 0 mmHg, estas serán las presiones parciales de estos dos gases en los alvéolos.²¹

Intercambio gaseoso y presiones parciales alveolares cuando V/Q es normal: Cuando hay una ventilación alveolar normal y un flujo sanguíneo capilar alveolar normal (perfusión alveolar normal), el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria es casi óptimo, y la PO₂ alveolar está normalmente a un nivel de 100 mmHg, que está entre el del aire inspirado (150 mmHg) y el de la sangre venosa (40 mmHg). De igual manera, la PCO₂ alveolar está entre dos extremos; normalmente es de 40 mmHg, en contraste con los 45 mmHg de la sangre venosa y los 0 mmHg del aire inspirado. Así, en condiciones normales la PO₂ del aire alveolar es en promedio de 100 mmHg y la PCO₂ es en promedio de 40 mmHg.²¹

En la figura 16 se esquematizan las presiones parciales alveolares, capilares y del aire inspirado en situaciones normales, y cuando existe disminución y aumento de la V/Q .

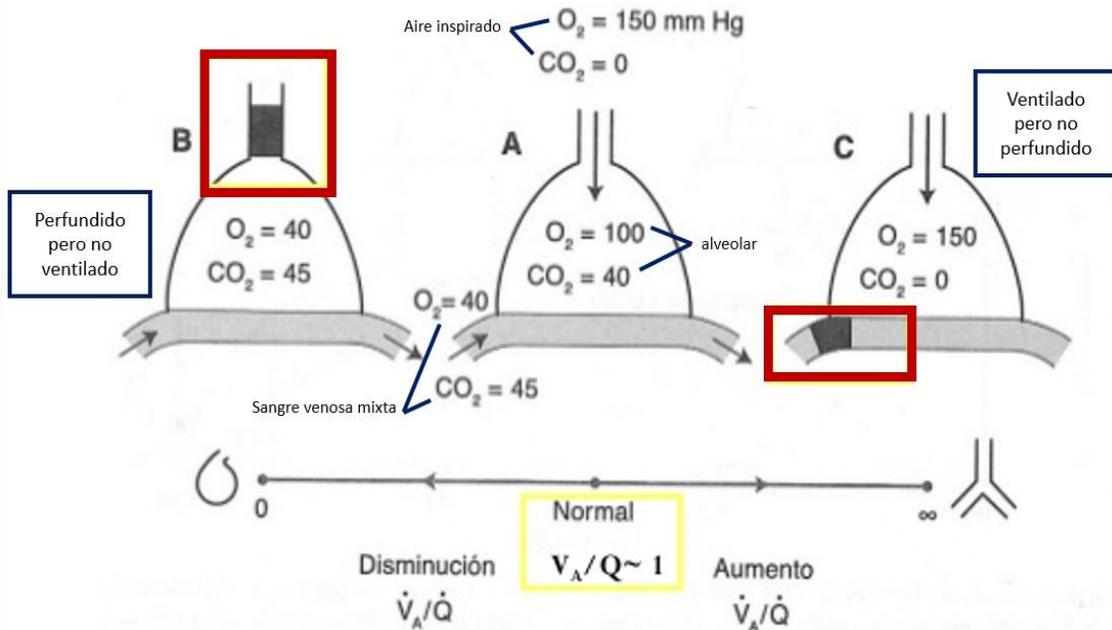


Figura 16. Diferencias de presiones de la V/Q normal, disminuida y aumentada. Fuente: Esquema diseñado por autor, basado en West, Fisiopatología Pulmonar.⁴²

El Concepto de cortocircuito fisiológico se refiere cuando la V/Q es menor de lo normal. Siempre que la V/Q está por debajo de lo normal hay una ventilación inadecuada para aportar el O_2 necesario para oxigenar completamente la sangre que fluye a través de los capilares alveolares. Por tanto, cierta fracción de la sangre venosa que atraviesa los capilares pulmonares no se oxigena. Esta sangre se denomina sangre derivada. Además, una cantidad adicional de sangre fluye a través de los vasos bronquiales en lugar de a través de los capilares alveolares, normalmente aproximadamente el 2% del gasto cardíaco; esta también es sangre no oxigenada y derivada. La magnitud cuantitativa total de sangre derivada por minuto se denomina cortocircuito fisiológico. Este cortocircuito fisiológico se

mide en los laboratorios de función pulmonar clínica analizando la concentración de oxígeno en la sangre venosa mixta y en la sangre arterial, junto a la medición simultánea del gasto cardíaco. A partir de estos valores se puede calcular el cortocircuito fisiológico mediante la siguiente ecuación:

$$Q_{Ps} = \frac{C_{iO_2} - C_{aO_2}}{C_{iO_2} - C_{vO_2}} \times Q_T$$

Donde Q_{Ps} es el flujo de sangre del cortocircuito fisiológico por minuto, Q_T es el gasto cardíaco por minuto, C_{iO_2} es la concentración de oxígeno en la sangre arterial si hubiera un cociente de ventilación-perfusión «ideal», C_{aO_2} es la concentración medida de oxígeno en la sangre arterial y C_{vO_2} es la concentración medida de oxígeno en la sangre venosa mixta.

Cuanto mayor sea el cortocircuito fisiológico, mayor es la cantidad de sangre que no se oxigena cuando pasa por los pulmones.²¹

El concepto de espacio muerto fisiológico es cuando la V/Q es mayor de lo normal. Cuando la ventilación de algunos alvéolos es grande pero el flujo sanguíneo alveolar es bajo se dispone de mucho más O_2 en los alvéolos de lo que se puede extraer de los alvéolos por la sangre que fluye. Así, se dice que la ventilación de estos alvéolos está desperdiciada. La ventilación de las zonas de espacio muerto anatómico de las vías respiratorias también se desperdicia. La suma de estos dos tipos de ventilación desperdiciada se denomina espacio muerto fisiológico. Esto se mide en el laboratorio de función pulmonar clínica haciendo las mediciones adecuadas de los gases sanguíneos y en el aire espirado y utilizando la siguiente ecuación, denominada ecuación de Bohr:

$$V_{D_{PHYS}} = \frac{P_{aCO_2} - P_{eCO_2}}{P_{aCO_2} - P_{eCO_2}} \times V_T$$

En la que $V_{D_{PHYS}}$ es el espacio muerto fisiológico, V_T es el volumen corriente, P_{aCO_2} es la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial y P_{eCO_2} es la presión parcial media de dióxido de carbono en todo el aire espirado. Cuando el espacio muerto fisiológico es grande, buena parte del trabajo de la ventilación es un esfuerzo desperdiciado porque una elevada

proporción del aire de la ventilación nunca llega a la sangre.²¹

Las anomalías del cociente de V_a/Q anormal en la parte superior e inferior del pulmón normal. En una persona normal en posición erguida tanto el flujo sanguíneo capilar pulmonar como la ventilación alveolar son mucho menor en la parte superior del pulmón que en la parte inferior; sin embargo, hay una disminución mucho mayor del flujo sanguíneo que de la ventilación. Por tanto, en la parte superior del pulmón el cociente V/Q es hasta 2,5 veces mayor del valor ideal, lo que da lugar a un grado moderado de espacio muerto fisiológico en esta zona del pulmón. En el otro extremo, en la parte inferior del pulmón, también hay una ligera disminución de la ventilación en relación con el flujo sanguíneo, de modo que el cociente V/Q es tan bajo como 0,6 veces el valor ideal. En esta zona una pequeña fracción de la sangre no se oxigena normalmente y esto representa un cortocircuito fisiológico.²¹

Entonces si la ventilación y el flujo sanguíneo afectan el intercambio de gases global de los pulmones, es decir, su capacidad para captar O_2 y expulsar CO_2 , la transferencia de estos se verá desequilibrado. El pulmón con desequilibrio ventilación-perfusión no puede mantener una PO_2 arterial tan elevada o una PCO_2 tan baja como lo hace un pulmón homogéneo.

La razón por la que un pulmón con ventilación y flujo sanguíneo desigual tiene dificultad para oxigenar la sangre arterial, se ve afectado debido a que la PO_2 en el vértice es unos 40 mmHg superior a la de la base pulmonar, sin embargo, la parte principal de la sangre que abandona los pulmones procede de las zonas inferiores, donde la PO_2 es baja. Debido a esto, disminuye la PO_2 arterial. Por el contrario, el aire alveolar espirado procede más uniformemente del vértice y la base, porque las diferencias de ventilación son mucho menores que las de flujo sanguíneo. Por el mismo motivo, la PCO_2 arterial se eleva, porque es mayor en la base que en el vértice pulmonar.⁴

El desequilibrio V/Q puede darse debido a que existe alteración en la captación de O₂ sin verse afectada la perfusión, o viceversa donde la entrada de O₂ no este comprometida en cambio la perfusión si, ocasionando el efecto de la alteración del cociente V/Q. Cuando se presentan anomalías de este fenómeno fisiológico, invariablemente se producirá hipoxemia, hipercapnia, o una combinación de los dos eventos.

La Hipoxemia se define como disminución de la PaO₂. Esta situación refleja por lo general anomalías en el intercambio gaseoso. Esto mediante eventos en los cuales se produce ocupación, pérdida o destrucción de la membrana, que conduce a hipoxemia. Recordemos que la difusión es inversamente proporcional al espesor de la membrana. A pesar de que su conformación incluye el epitelio alveolar con la fase surfactante, el espacio intersticial y el endotelio capilar, esta es tan delgada (0,3 micras) que en condiciones normales su espesor no opone obstáculos a la difusión. Sin embargo, en condiciones patológicas que causan engrosamiento de esta, se producirá hipoxemia.^{42 43}

Por lo que un engrosamiento del epitelio alveolar o del endotelio capilar, impedirá el paso del oxígeno hacia el capilar, así como la ocupación del espacio intersticial por tejido fibroso como consecuencia de una enfermedad del colágeno. Estos defectos que causan engrosamiento complican el paso de oxígeno, puesto que debe atravesar además de la membrana alveolo-capilar, el líquido anormalmente presente en el alveolo, haciendo un engrosamiento a esta membrana.

El desequilibrio en la relación V/Q está prácticamente presente en todas las alteraciones de la función respiratoria. Puede afirmarse ampliamente, que la disminución en la relación V/Q, por disminución de la V conduce a hipoxemia e hipercapnia, mientras que el aumento en la relación V/Q en relación a

disminución de Q y no por incremento de V, conduce a hipercapnia por incremento en el espacio muerto pulmonar, y a hipoxemia por efecto de ecuación de gas alveolar.^{29 42 43}

El sujeto puede generar dos mecanismos de compensación: ²⁹

1. En presencia de relación V/Q baja, los alveolos mal ventilados provocan vasoconstricción pulmonar hipoxica con incremento en la resistencia vascular pulmonar y derivación del flujo sanguíneo hacia zonas bien ventiladas.
2. En presencia de relación V/Q alta por disminución del Q, los alveolos pobremente perfundidos experimentarían una baja en la PaO₂, lo que conduce a constricción alveolar local, disminución local de la distensibilidad y redistribución del gas hacia los alveolos bien perfundidos. No obstante, este mecanismo puede ser ineficaz si la fracción del gasto derivada hacia alveolos funcionales excede ampliamente la ventilación, provocando disminución de la V/Q.

Los pacientes con enfermedades crónicas respiratorias como la EPOC muestran alteraciones de V/Q y determina la aparición de hipoxemia. Como se revisó anteriormente la bronquitis crónica como afectación de la V/Q, en donde la ventilación es baja en relación con la perfusión se desarrolla un efecto de cortocircuito, y la sangre llega al capilar arterial con una baja presión de oxígeno, esto es debido a que la obstrucción de las pequeñas vías aéreas por hiperplasia, edema y moco produce zonas con muy mala ventilación pero que permanecen perfundidas. En cuanto al enfisema pulmonar, la característica principal del desequilibrio V/Q va en relación a la destrucción simultánea de la pared alveolar y del capilar que produce, básicamente, una alteración de la difusión del oxígeno por disminución del área de contacto, llevando al hallazgo característico en gases arteriales como lo es la severa hipoxemia.⁴⁰

La Hipercapnia, resulta de la falla de la bomba pulmonar para evacuar gases, del aumento en la producción de CO₂ o de la combinación de ambos factores. Las alteraciones de la relación V/Q propicia el desarrollo de zonas en pulmón donde existe baja relación ventilación-perfusión (mal ventiladas, pero perfundidas) lo que produce hipoxemia, pero también hace que la sangre salga del pulmón con una presión de CO₂ mayor de lo normal; además, se forman zonas con relación V/Q elevada (ventiladas, pero mal perfundidas) lo que produce un efecto de espacio muerto, es decir ventilación perdida que no participa en el intercambio gaseoso. Esto tiende a disminuir la ventilación alveolar (ventilación alveolar = ventilación total – ventilación de espacio muerto) y así se disminuye la eliminación de CO₂ y se produce hipercapnia.²⁹

La falla que ocasiona esta alteración va en relación al aumento de la obstrucción bronquial, con lo que disminuye la capacidad del individuo para aumentar la ventilación minuto perdiéndose este mecanismo de compensación y apareciendo la hipercapnia. En la bronquitis crónica es característica la hipercapnia y no es claro cómo se mezclan los mecanismos antes mencionados para producir el cuadro de acidosis respiratoria crónica, pero se cree que las unidades alveolares mal ventiladas, o aun no ventiladas permiten que la CO₂ venosa no se elimine al alveolo elevando la PvCO₂, y la obstrucción bronquial limita la respuesta de hiperventilación, produciéndose elevación progresiva de la PaCO₂ arterial.²⁹

Además de la obstrucción bronquial y los trastornos en la relación V/Q, existen dos mecanismos más que pueden contribuir en el acumulo del CO₂ y son la disfunción en los mecanismos de control de la ventilación y la disminución en la fuerza y eficiencia de la contracción diafragmática en los pacientes con enfisema avanzado e hiperinflación, lo cual hace que estos

pacientes respiren con bajo volumen corriente, aumentándose la relación espacio muerto/volumen corriente, y causando hipercapnia.

En resumen la V/Q anormal en la EPOC: La mayor parte de las personas que fuman durante muchos años presentan grados variables de obstrucción bronquial; en una gran proporción de estas personas esta enfermedad finalmente se hace tan grave que presentan atrapamiento grave del aire alveolar y el consiguiente enfisema. El enfisema, a su vez, hace que se destruyan muchas paredes alveolares. Así, en los fumadores se producen dos alteraciones que hacen que el cociente V/Q sea anormal. Primero, como muchos bronquios pequeños están obstruidos, los alvéolos distales a las obstrucciones no están ventilados, dando lugar a un V/Q próximo a cero. Segundo, en las zonas del pulmón en las que las paredes alveolares han sido principalmente destruidas pero sigue habiendo ventilación alveolar, la mayor parte de la ventilación se desperdicia debido al flujo sanguíneo inadecuado para transportar los gases sanguíneos. Así, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica algunas zonas muestran un cortocircuito fisiológico importante, y otras zonas muestran un espacio muerto fisiológico importante. Estas dos situaciones reducen mucho la eficacia de los pulmones como órganos de intercambio gaseoso, a veces reduciendo su eficacia hasta un valor tan bajo como un décimo de lo normal. De hecho, esta es la causa más frecuente de incapacidad pulmonar en la actualidad.²¹

En correlación a la alteración de la membrana alvéolo-capilar, la relación de las enfermedades como la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar provocan un daño que dificulta, impide y deteriora gravemente a los sacos alveolares y por ende un deterioro del intercambio de gases.

Diagnostico:	00030 Deterioro del intercambio de gases
R/C	Cambios en la membrana alvéolo-capilar
Fundamentación	
<p>La capacidad del pulmón para intercambiar gases a través de la membrana alvéolo-capilar este determinada por propiedades estructurales y funcionales.⁴⁴</p>	
Propiedades estructurales	Propiedades funcionales
1. Volumen de gas pulmonar	1. Volúmenes absolutos de V/Q
2. Longitud del trayecto para la difusión de la fase gaseosa	2. Uniformidad de distribución de V/Q
3. Grosor y área de la membrana alvéolo-capilar	3. Composición del aire alveolar
4. Cualquier efecto de cierre de la vía aérea	4. Características de difusión de la membrana
5. Volumen de sangre en los capilares que suplen alvéolos ventilados	5. Concentración y propiedades de unión de la hemoglobina en los capilares pulmonares
	6. Tensiones de gas en la sangre que llega a los capilares alveolares en las zonas del lecho vascular pulmonar que intercambia gas con el alvéolo.
<p>En relación a las enfermedades pulmonares obstructivas las propiedades estructurales suelen ser las que se encuentran con mayor alteración, en donde el grosor y área de la membrana alvéolo-capilar y la obstrucción que provoca el cierre de la vía aérea que produce un deterioro en el intercambio de gases suelen ser las principales causas de alteración de la estructura alvéolo-capilar.</p> <p>Recordemos que el humo del tabaco produce una inflamación que conduce a perdida de función pulmonar. Donde se conoce que existen 3 mecanismos celulares que intervienen en el desarrollo y evolución de las enfermedades respiratorias obstructivas y son la inflamación, la proteólisis y el estrés oxidativo, que se caracterizan por incremento de la cantidad de neutrófilos, macrófagos y linfocitos CD8.^{45 46}</p> <p>Se han detectado diversos marcadores de inflamación y de estrés oxidativo</p>	

en el aire exhalado de pacientes con EPOC, tales como isoprostanos, leucotrienos, citocinas, productos de la peroxidación lipídica y otros marcadores de estrés oxidativo y nitrosativo. Asimismo, el desequilibrio entre proteasas y antiproteasas se ha relacionado con la limitación al flujo aéreo y podría ser potencialmente importante. En pacientes con EPOC, el estrés oxidativo pulmonar se ha relacionado con la hipersecreción mucosa, la proteólisis y la inflamación pulmonar.⁴⁶

Se conoce que es por el enfisema pulmonar en donde se da la destrucción de la membrana alvéolo-capilar lo que produce disminución de la capacidad de difusión para el CO₂ que se relaciona con la severidad del enfisema. Esto derivado del proceso inflamatorio que se presentan en pacientes con deterioro del intercambio de gases.

En los fumadores los neutrófilos y los macrófagos se acumulan en los alvéolos, desencadenando procesos inflamatorios debido a la acción quimiotáctica de la nicotina, lo cual conduce a activar el factor de transmisión NF-kB, que activa genes que codifican el TNF y quimiocinas como la IL-8. Mismas que a su vez atraen y activan a mayor cantidad de neutrófilos. Los neutrófilos acumulados se activan y liberan su gránulos, con un abanico de abundantes proteínas celulares (elastasa de los neutrófilos, proteinasa 3 y catepsina G), que provocan un daño tisular. Asimismo, el tabaco favorece la actividad de las elastasas en los macrófagos; su acción no está inhibida por la α_1 -antitripsina y en realidad, puede ejercer una digestión proteolítica de esta antiproteinasas. Aparte de la elastasa, las metaloproteinasas de la matriz (MMP) derivadas de los macrófagos y los neutrófilos intervienen en la destrucción tisular.⁴¹

La α_1 -antitripsina es un inhibidor de la proteasa de serina que secreta hacia la circulación el hígado, protege al tejido pulmonar contra la digestión por la elastasa neutrofílica y otras proteinasas de serina relacionadas, a las que se

ha implicado en la patogenia del enfisema humano. El pulmón de forma normal cuenta con una rica red de fibras que contienen elastina y otras proteínas de la matriz que confieren integridad estructural y elasticidad a las paredes alveolares. La instalación intratraqueal de proteinasas, fundamentalmente las que pueden hidrolizar la elastina natural, inducen lesiones con las características morfológicas y funcionales del enfisema humano. Por lo que la inflamación crónica que es inducida por el humo de tabaco aumenta la cantidad de proteinasas derivadas de células inflamatorias dentro del parénquima pulmonar. La deficiencia grave de alfa1-antitripsina, un potente inhibidor de la elastasa neutrofilica y de otras proteinasas de serina, se asocia a la aparición de enfisema y por consecuente de la destrucción estructural de la membrana alveolar.⁴⁷

Por lo que además de la elastasa neutrofilica, otras proteasas de serina de origen neutrofilico, como la proteinasa 3 y la catepsina G, y las metaloproteiniasas de la matriz, degradan la elastina y otros componentes de la matriz, como el colágeno, los proteglucanos y la fibronectina.⁴⁷

De los principales afectantes del alveolo está el factor de necrosis tumoral (TNF- α) que es una citocina proinflamatoria implicada en la patogenia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que es liberada como ya conocemos por macrófagos y linfocitos, que tradicionalmente era considerada un agente antitumoral que originaba inflamación, y que se ha detectado en varias enfermedades inflamatorias ya sea en fase estable o agudizada. Así, se sabe que el TNF- α junto con los neutrófilos, conduce a una degranulación, liberando lisozima y elastasa que es una enzima encargada de la degradación de las fibras elásticas. Por lo que el arsenal enzimático rico en colagenasas y proteasas va a producir destrucción de los tejidos.⁴⁵

El TNF- α posee diversas propiedades, como la de ser quimioatrayente para neutrófilos al lugar de inflamación o la de incrementar la expresión de otras quimiocinas como función similar como la IL-8. Se reconoce ampliamente que el TNF- α es un mediador fundamental en la cascada inflamatoria de diversas enfermedades pulmonares y que es capaz de marcar la progresión o el pronóstico de algunas de ellas como neumonía o fibrosis quística.⁴⁸

Figura 17. Se muestra el modelo de interacción entre células y mediadores en la EPOC, propiciando alteración de la membrana alvéolo-capilar.⁴⁸

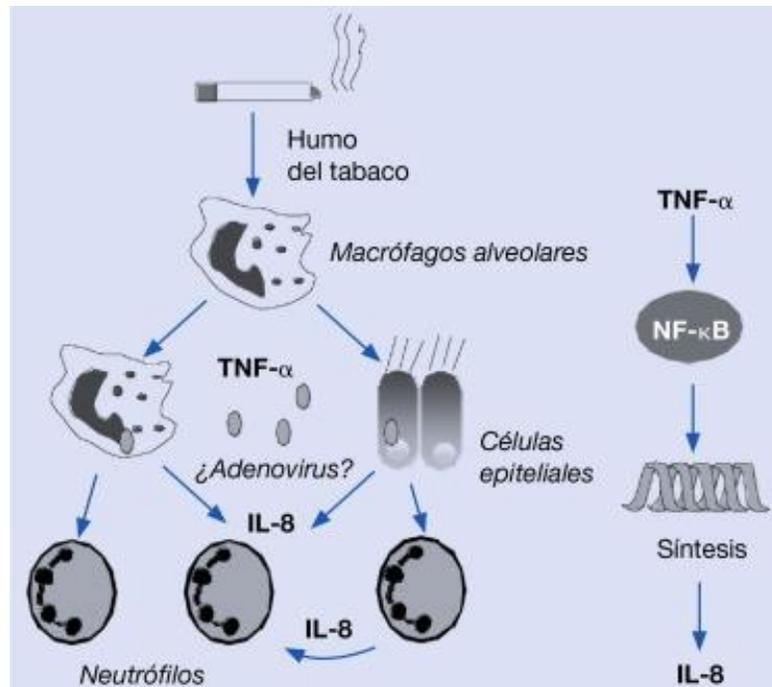


Figura 17 Modelo de interacción entre las células y los mediadores en la EPOC. El humo del tabaco atrae macrófagos alveolares, que producen el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), el cual, a través de un mecanismo de factores nucleares κ B (NF- κ B) dependientes, estimula la secreción de interleucina 8 (IL-8) por las células epiteliales y los propios macrófagos. Como consecuencia, se produce un mayor reclutamiento de neutrófilos en el pulmón, que liberan mayor cantidad de proteasas. Fuente: Clinical Key EPOC.⁴⁸

En general, se considera que el componente inflamatorio alveolar es relativamente escaso. Por el contrario, basados en el modelo de enfisema que caracteriza a los pacientes con un déficit de α_1 -antitripsina,

tradicionalmente se había atribuido el enfisema en la EPOC a un desequilibrio entre las proteasas, producidas sobre todo por los neutrófilos y los macrófagos, y las antiproteasas. No obstante, cada vez existe más evidencia sobre la trascendencia de las metaloproteinasas en la patogenia del enfisema. Las metaloproteinasas de la matriz (MMP) son una familia de más de 20 enzimas degradantes de la matriz extracelular derivadas de los macrófagos y los neutrófilos. Se cree que son importantes para el desarrollo y la reparación normales del pulmón. En los pacientes con un enfisema existe una mayor concentración en el lavado broncoalveolar y una mayor expresión en los macrófagos alveolares de la MMP-1 (colagenasa) y de la MMP-9 (gelatinasa B). También se ha observado un incremento en la actividad de la MMP-9 y de la MMP-2 en el parénquima pulmonar en estos enfermos.⁴¹

Por otra parte, en condiciones basales, el pulmón contiene una dotación saludable de antioxidantes (superóxido-dismutasa, glutatión) que mantienen reducidas al mínimo las alteraciones oxidativas. El humo del tabaco lleva cuantiosas especies reactivas del oxígeno (radicales libres), que agotan estos mecanismos antioxidantes, lo que suscita la lesión tisular. Una consecuencia secundaria de la afectación oxidativa es la desactivación de las antiproteinasas naturales, lo que desemboca en una deficiencia funcional de α_1 -antitripsina hasta en los pacientes sin un déficit enzimático lo que origina la afección del alveolo y por consecuente alteración de la membrana.⁴¹

La inflamación en las pequeñas vías respiratorias, definidas como los bronquiolos cuyo diámetro no llega a 2mm, hace que se observen cambios como: ⁴¹

- Metaplasia de células caliciformes con tapones de moco en la luz
- Infiltración inflamatoria de la paredes por neutrófilos, macrófagos,

linfocitos B y TCD4 y CD8

- Engrosamiento de la pared bronquiolar debido a la hipertrofia del musculo liso y la fibrosis peribronquial.

En suma, estas transformaciones estrechan la luz de los bronquiolos y ayudan a obstruir las vías respiratorias. Es por tal motivo que la destrucción del parénquima pulmonar y la hiperinsuflación conlleva una dilatación permanente de los espacios aéreos y la destrucción de los alveolos y capilares adyacentes.

En la figura 18. Se muestran de forma visual la alteración de un bronquiolo terminal esto por enfisema, y del otro lado un bronquiolo con aspecto normal. Esto debido al aumento de elastasa presente en los neutrófilos que destruye la elastina pulmonar.

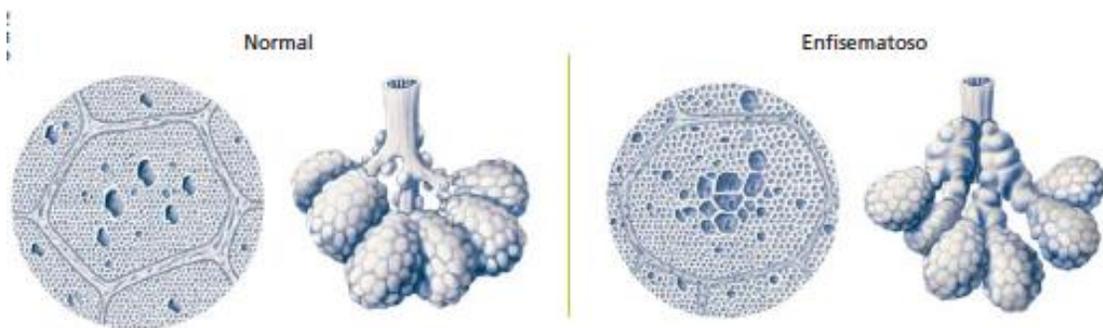


Figura 18. Aspecto normal y enfisematoso de un bronquiolo terminal. Fuente. Enferteca ³⁴

A su vez, el retroceso elástico es la tendencia intrínseca del pulmón a desinflarse después de una insuflación. Un denso laberinto de fibras elásticas y otros elementos de la matriz del parénquima pulmonar, unido a la tensión superficial en la separación entre el aire alveolar y el líquido, confiere esta importante propiedad mecánica. En el enfisema, la pérdida del retroceso elástico pulmonar se debe a la lesión de las fibras elásticas y a la pérdida del área superficial alveolar, con la consiguiente obstrucción del flujo

respiratorio.⁴⁷

Esta obstrucción provoca un aumento de la resistencia de las vías aéreas que, unido a la disminución de la cantidad de aire oxigenado que llega a los alveolos y la existencia de atelectasias, tiene como consecuencia una alteración en la relación ventilación-perfusión en la membrana alveolo-capilar. Todas estas alteraciones fisiopatológicas provocan hipercapnia, hipoxemia y acidosis respiratoria.³⁴

Todos estos cambios provocaran alteración de la membrana alveolo-capilar que comprometerá gravemente el intercambio gaseoso entre O₂ y CO₂, es decir, producirá alteraciones en el cociente V/Q, que causará a su vez manifestaciones clínicas que pueden ser desde leves, graves o severas, y que provocara un agravamiento del estado de salud del paciente, mismo que requerirá de una mayor complejidad de acciones, cuidados e intervenciones por parte del personal de enfermería en función de restablecer su estado de salud.

Los pacientes con enfermedades respiratorias y con diagnóstico enfermero de deterioro del intercambio de gases presentan signos y síntomas que demuestran alteración de diversos órganos y sistemas, por lo que se pueden encontrar diversas etiquetas diagnósticas y que deberán ser abordadas para la mejora en la atención de los pacientes.

La atención de un profesional de enfermería debería ser de forma holística en donde se incluyan todas las respuestas humanas que un paciente con enfermedades respiratorias pueda llegar a presentar, en la siguiente tabla 4 se incluyen los diagnósticos enfermeros en base a los dominios de la taxonomía NANDA. Y con base a la valoración presentada estos diagnósticos enfermeros podrán ser validados.

Tabla 4. Diagnósticos de enfermería para el paciente con diagnóstico enfermero de deterioro del intercambio de gases.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA		
DIAGNOSTICO	R/C o F/R	M/P
Dominio 1. Promoción de la salud		
Código: 00043 Protección ineficaz	Nutrición inadecuada o Régimen de tratamiento	Debilidad Disnea Fatiga
Dominio 2. Nutrición		
Código: 00103 Deterioro de la deglución	Enfermedad respiratoria	Dificultada para deglutir Tos Rechazo de los alimentos
Código: 00002 Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a necesidades	Ingesta insuficiente de alimentos	Aversión a la comida Ingesta inferior a las cantidades diarias recomendadas Falta de interés por la comida
Código: 000179 Riesgo de nivel de glucemia inestable	Ingesta insuficiente de alimentos Salud física comprometida	
Dominio 3. Eliminación e intercambio		
Código: 00015 Riesgo de estreñimiento	Cambio en los hábitos alimentarios Actividad física diaria promedio es menor a la recomendada por sexo y edad	
Dominio 4. Actividad / reposo		
Código: 00088 Deterioro de la ambulación	Mala condición física	Deterioro de la habilidad para caminar distancias requeridas Deterioro de la habilidad para caminar en superficies irregulares Deterioro de la habilidad para subir escaleras
Código: 00093 Fatiga	Estado fisiológico	Cansancio Letargo Deterioro de la habilidad para mantener las actividades habituales
Código: 00228 Riesgo de disminución de la perfusión tisular periférica ineficaz	Estilo de vida sedentario	
Código: 00201 Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz	Lesión cerebral (deterioro cerebrovascular)	
Código: 00032 Patrón respiratorio ineficaz	Deformidad de la pared torácica	Alteración movimientos torácicos Taquipnea / Disnea Patrón respiratorio anormal
Código: 00092 Intolerancia a la actividad	Desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno	Debilidad Disnea de esfuerzo Fatiga

Dominio 5. Percepción / cognición		
Código: 00173 Riesgo de confusión aguda	Desnutrición Deterioro de la movilidad	
Dominio 6. Auto percepción		
Código: 00224 Riesgo de baja autoestima crónica	Afrontamiento ineficaz a una pérdida	
Código: 00118 Trastorno de la imagen corporal	Alteración del funcionamiento del cuerpo	Alteración en el funcionamiento del cuerpo Cambios en el estilo de vida Cambio en la implicación social
Dominio 7. Rol / relaciones		
Código: 00055 Desempeño ineficaz del rol	Enfermedad física	Ansiedad Cambio en los patrones habituales de responsabilidad Confianza insuficiente
Dominio 8. Sexualidad		
Código: 00059 Disfunción sexual	Alteración del funcionamiento del cuerpo	Alteración en la actividad sexual Cambio en el interés hacia sí mismo Cambio en el rol sexual
Dominio 9. Afrontamiento / tolerancia al estrés		
Código: 00146 Ansiedad	Amenaza para el estado actual	Alteración en el patrón respiratorio Debilidad Aumento de la frecuencia respiratoria
Dominio 11. Seguridad / protección		
Código: 00004 Riesgo de infección	Enfermedad crónica	
Código: 00155 Riesgo de caídas	Deterioro de la movilidad	
Código: 00044 Deterioro de la integridad tisular	Deterioro de la movilidad	Daño tisular Destrucción tisular
Código: 00249 Riesgo de ulcera por presión	Disminución de la movilidad	
Código: 00031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Alteración patrón respiratorio Sonidos respiratorios adventicios Excesiva cantidad de esputo
Dominio 12. Confort		
Código: 00053 Aislamiento social	Alteración de aspecto físico	Enfermedad Deseos de estar solos Condición de discapacidad
Código: 00132 Dolor agudo	Lesión por agentes biológicos	Conducta expresiva Cambios de parámetros fisiológicos Autoinforme del dolor

Diagnósticos de enfermería priorizados

El orden de prioridad es un sistema de clasificación dirigido a orientar la acción hacia: protección a la vida, prevención-alivio del sufrimiento, prevención-corrección de las disfunciones y búsqueda de bienestar.³⁹

La jerarquía de las necesidades de Maslow, permite que con base a las necesidades humanas ordena en una escala de forma ascendente según su importancia para la supervivencia:³⁹

- Necesidades fisiológicas (aire, alimentos, agua, refugio, descanso, sueño, actividad, temperatura).
- Necesidades de seguridad y protección (seguridad en entorno físico y relaciones).
- Necesidades de amor y pertenencia (dar y recibir afecto).
- Necesidades de autoestima (independencia, competencia, autorrespeto).
- Necesidades de autorrealización (máximo potencial, realizar capacidades y cualidades).

Es por ello que con apoyo a la jerarquía de las necesidades de Abraham Maslow y con los diagnósticos enfermeros que pueden ser identificados en los pacientes con deterioro del intercambio de gases pueden llegar a presentar.

A continuación se muestran los diagnósticos enfermeros en forma priorizada.

1. Patrón respiratorio ineficaz
2. Limpieza ineficaz de las vías aéreas
3. Riesgo de nivel de glucemia inestable
4. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz
5. Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades
6. Intolerancia a la actividad

7. Fatiga
8. Protección ineficaz
9. Deterioro de la ambulación
10. Riesgo de disminución de la perfusión tisular periférica ineficaz
11. Dolor agudo
12. Deterioro de la deglución
13. Riesgo de estreñimiento
14. Riesgo de confusión aguda
15. Trastorno de la imagen corporal
16. Ansiedad
17. Riesgo de infección
18. Riesgo de caídas
19. Deterioro de la integridad tisular
20. Riesgo de ulcera por presión
21. Aislamiento social
22. Riesgo de baja autoestima crónica
23. Desempeño ineficaz del rol
24. Disfunción sexual

Pero para los pacientes encontrados en la UCI, que son considerados en estado crítico estos diagnósticos tiene otra relevancia en donde solo se centra el personal de enfermería en la afectación y en la resolución de la misma, por lo que de forma académica se seleccionan los cinco principales diagnósticos enfermeros de mayor prioridad en pacientes críticos con deterioro del intercambio de gases. En donde el patrón respiratorio ineficaz, la limpieza ineficaz de las vías aéreas, desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades, riesgo de úlceras por presión y la intolerancia a la actividad llegan a ser los principales, a continuación se fundamenta el porqué de la importancia de estas etiquetas diagnósticas en dichos pacientes.

Principales diagnósticos para pacientes críticos con deterioro del intercambio de gases.

Dominio	4	Actividad / reposo	Clase	4	Respuestas cardiovasculares / pulmonares
Código	Diagnóstico				
00032	Patrón respiratorio ineficaz R/C Deformidad de la pared torácica M/P Alteración de los movimientos torácicos, Aumento del diámetro anteroposterior del tórax, patrón respiratorio anormal.				
Definición	La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada.				
Justificación del factor relacionado					
<p>El atrapamiento aéreo es un fenómeno fisiológico común en las situaciones de obstrucción al flujo aéreo y es la consecuencia del mal funcionamiento de la mecánica respiratoria. En efecto, el espacio aéreo y la vía de conducción están sometidos a presiones pleurales negativas durante la inspiración y a presiones pleurales positivas durante la espiración. La presión positiva existente durante la espiración afecta a todas las estructuras intratorácicas, incluidas las vías aéreas periféricas, que al ser patológicas pueden colapsarse prematuramente y atrapar el aire que contienen. En situaciones de estabilidad clínica, la persistencia crónica de estas alteraciones hace que el volumen de reposo del sistema respiratorio (pulmón y caja torácica) se desplace y alcance un nuevo equilibrio de presiones en una posición más alta de llenado pulmonar. Esto supone un incremento de la FRC por encima de los valores normales. En situaciones de ejercicio o durante las exacerbaciones de la enfermedad este equilibrio se rompe, al aumentar aún más el atrapamiento aéreo, que no se acompaña del correspondiente desplazamiento compensatorio de la caja torácica. 48</p> <p>En donde el diámetro antero-posterior del tórax esta aumentado, “tórax en tonel”, en el cual y debido al atrapamiento de aire intrapulmonar, el diafragma puede llegar a invertirse, mostrando una curva de concavidad superior. Lo cual causa que la espiración sea prolongada.40</p> <p>Esta deformidad de la pared torácica, provoca alteraciones dentro del patrón respiratorio, que aunque tenga apoyo ventilatorio este seguirá estando afectado, esto debido, a la retención del CO2 y del aire intraalveolar, por lo que se recomiendan frecuencias respiratorias bajas para no hiperoxigenar, la función del PEEP será estar alargado, para permitir que la mayor cantidad de CO2 y O2 retenido en los alveolos puede ser desplazado hacia fuera de ellos.</p>					

Dominio	11	Seguridad / protección	Clase	2	Lesión física
Código	Diagnóstico				
00031	Limpieza ineficaz de las vías aéreas R/C enfermedad pulmonar obstructiva crónica M/P alteración patrón respiratorio, sonidos respiratorios adventicios, excesiva cantidad de esputo.				
Definición	Incapacidad para eliminar las secreciones y obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables.				
Justificación del factor relacionado					
<p>Dentro de la fisiopatología propia de la bronquitis crónica, se mencionó que el proceso inflamatorio desarrolla daño epitelial bronquial que sumadas al incremento de las células caliciformes, contribuye a una hipersecreción y retención de moco. A su vez, la acción ciliar del epitelio respiratorio se ve afectado, dificultando así la eliminación de moco. Ver figura 14.</p> <p>Dentro de las enfermedades que alteran el mecanismo de la tos, las características del moco, la función mucociliar o los defectos estructurales de la vía aérea como mencionabamos el enfisema y EPOC, contribuyen a mantener una limpieza de la vía aérea inadecuada, precaria y deficiente. Estas características más el apoyo de la VM que se asocia con una disfunción del sistema mucociliar, como consecuencia de la utilización de gases medicinales sin humidificar y a bajas temperaturas y que ello conduce a la aparición de secreciones espesas y a la formación de atelectasias, que a su vez condiciona una reducción de la capacidad residual funcional, la aparición de neumonía y la presencia de hipoxemia.⁵²</p> <p>Es decir, el factor desencadenante para la retención de secreciones que es la propia enfermedad en conjunto al apoyo ventilatorio, harán que el acumulo de moco sea en mayor cantidad y por ende el intercambio de gases se verá afectado. Entonces, es donde el personal enfermería deberá actuar, ante la presencia de ruidos adventicios y datos clínicos que indique la presencia o necesidad de aspirar secreciones y tratar de mejorar la V/Q del paciente.</p>					

Dominio	4	Actividad / reposo	Clase	4	Respuestas cardiovasculares / pulmonares
Código	Diagnóstico				
00092	Intolerancia a la actividad R/C desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno M/P debilidad, disnea de esfuerzo, fatiga.				
Definición	Falta de energía fisiológica o psicológica suficiente para tolerar o completar las actividades diarias requeridas o deseadas.				
Justificación del factor relacionado					
<p>Los datos disponibles indican que las alteraciones de los músculos periféricos en pacientes con EPOC se deben a un complejo proceso de origen multifactorial, probablemente relacionado con algunos factores como hipoxia crónica, desacondicionamiento, anormalidades nutricionales, medicamentos y el desarrollo de un proceso inflamatorio sistémico. Por lo que la vida diaria puede verse comprometida por la presencia de algunos síntomas como la disnea de esfuerzo, la fatiga y debilidad de miembros inferiores.⁴⁰</p>					

La recuperación tras el apoyo ventilatorio resulta muy complicado, esto debido al daño ocasionado en los alveolos. En los pacientes en estado crítico con VMI existe un deterioro de la movilidad física en donde la falta de actividad ocasiona que prominencias óseas estén en constante compresión y puede derivar en la aparición de úlceras por presión.

Dominio	2	Nutrición	Clase	1	Ingestión
Código	Diagnóstico				
00002	Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades R/C Ingesta insuficiente de alimentos M/P Debilidad de los músculos necesarios para la deglución, Ingesta inferior a las cantidades diarias recomendadas, Tono muscular insuficiente.				
Definición	Ingesta de nutrientes insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas				
Justificación del factor relacionado					
<p>La desnutrición aumenta las complicaciones, prolonga la estancia hospitalaria y aumenta la mortalidad. Aunque muchos pacientes ingresan al hospital con cierto grado de desnutrición, esta también puede desarrollarse durante el curso de la hospitalización y con frecuencia se aumenta con la enfermedad e inclusive con algunos tratamientos médicos.⁶³</p> <p>El deterioro nutricional en pacientes con deterioro del intercambio de gases esta aparentemente condicionado por alteraciones en la ingesta calórica, la composición corporal e incremento en el metabolismo basal. La pérdida de peso esta principalmente condicionada por la pérdida de masa magra o muscular y en menor proporción por la disminución de grasa. La ingesta dietética se encuentra disminuida por la presencia de síntomas como disnea, fatiga y sensación de plenitud precoz.⁴⁰</p> <p>En general, la desnutrición hospitalaria tiene su raíz en la enfermedad de base que motiva el ingreso, en la situación socioeconómica previa y en algunas prácticas hospitalarias que afectan a la salud nutricional del paciente. Existen prácticas hospitalarias que favorecen la desnutrición como lo son: la falta de registro de talla y peso al ingreso; la ausencia de ingesta por realización de pruebas diagnósticas; la falta de control y registro de la ingesta, las comidas mal programadas y presentadas; el retraso en la instauración de soporte nutricional; el uso prolongado de soluciones intravenosas como único aporte nutricional y medicamentos que interfieren en la nutrición (citostáticos o esteroides).</p> <p>De igual forma existen factores que agravan la malnutrición hospitalaria donde el ayuno es el principal agravante debido a que las reservas de combustible se almacenan en forma de grasa mayoritariamente, en forma de proteína, principalmente muscular y en forma de carbohidrato, glucógeno repartido en el hígado y en el músculo. A su vez la infección provoca anorexia, con tendencia al consumo de alimentos más líquidos y ricos en carbohidratos, proteínas y de otros nutrientes esenciales. La fiebre aumenta el gasto energético en reposo y la pérdida de agua por hipersudoración.⁶³</p>					

Dominio	11	Seguridad / Protección	Clase	2	Lesión física
Código	Diagnóstico				
00092	Riesgo de úlcera por presión F/R Inmovilización física				
Definición	Vulnerable a lesiones localizadas de la piel y/o tejido subyacente por lo general en un relieve óseo como resultado de la presión, o la presión en combinación con el cizallamiento.				
Justificación del factor relacionado					
<p>Las LPP son heridas de rápida aparición y lenta curación. Los factores de riesgo que influyen en su desarrollo aparecen con mayor frecuencia en las UCI o de manera exclusiva en pacientes críticos. Entre los factores de riesgo generales para el desarrollo de úlceras se encuentran la edad, el sexo, el motivo de ingreso y los antecedentes personales.⁶⁴</p> <p>Para una mejor comprensión de dichos factores de riesgo se pueden dividir en dos tipos:⁶⁴</p> <p>Extrínsecos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Presión, cizallamiento, fricción: estos tres factores aumentan la presión capilar, disminuyen la irrigación sanguínea y el drenaje linfático de la región afectada y favorecen la isquemia y la necrosis del tejido. ▪ Días de estancia en UCIs: conforme se incrementa el número de días de ingreso del paciente en la unidad, también se incrementan las probabilidades de desarrollar úlceras iatrogénicas o por presión. ▪ Intubación o ventilación mecánica. ▪ Administración de corticoides: los fármacos como los corticoides intervienen negativamente en el buen desarrollo del proceso de cicatrización, ya que provocan adelgazamiento tisular, la resistencia del tejido disminuye, etc. ▪ Administración de fármacos que produzcan alteraciones en la tensión arterial: uno de los factores intrínsecos que favorecen la aparición de UPP son las alteraciones en la presión arterial. Por lo tanto, cualquier fármaco que pueda ocasionar variaciones en los valores correspondientes a la tensión arterial sistólica o diastólica debe ser vigilado. ▪ Juicio diagnóstico al ingreso: engloba pacientes quirúrgicos, paradas cardiorrespiratorias reanimadas, sepsis, pacientes con problemas neurológicos, respiratorios, politraumatizados, etc. <p>Intrínsecos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Movilidad del paciente: los pacientes con alteraciones en la movilidad o con alteraciones neurológicas o cognitivas que impliquen inmovilidad tienen mayor predisposición a sufrir LPP. En este grupo también se encuentran los pacientes con intolerancia a cambios posturales. ▪ Incontinencia urinaria y fecal: los pacientes con alteraciones en los patrones de micción o defecación tienen mayor riesgo de desarrollar úlceras, tanto por la humedad como por los compuestos tóxicos de la materia fecal. Como consecuencia de la humedad la piel se macera y se provoca un edema en la zona, lo que supone multiplicar por cinco las posibilidades de que se origine 					

una lesión.

- Malnutrición: el riesgo de formación de LPP está muy ligado al estado nutricional. Los estados de malnutrición tienen una repercusión directa en el proceso de cicatrización, de tal manera que intervienen retrasando la curación de la lesión. Como dato importante se puede destacar que existe una asociación entre el déficit calórico y proteico y la aparición de LPP, ya que el proceso de cicatrización requiere un gasto de energía transformada en calorías.
- La obesidad por otra parte ocasiona que la presión de las prominencias óseas sea mayor, esto debido a la excesiva cantidad de grasa que ocasionara que el daño tisular sea más rápido de manifestarse.
- Paciente en dieta absoluta: es aquel paciente que no tiene cubiertas sus necesidades nutricionales e hídricas mínimas diarias o además sufre desnutrición previa comprobada con una determinación normal de laboratorio (albúmina < 30 mg; proteínas < 60 mg) o pérdida importante actual de peso (hipovitaminosis, hipoproteinemia, etc.). También aquellos pacientes a los que no se les procura ninguna ingesta oral, enteral ni parenteral por cualquier causa durante más de 72 horas.
- Caquexia: el paciente con bajo peso cuenta con menor protección en las prominencias óseas, ya que su tejido graso es de menor espesor. Por lo tanto, se considera que un paciente con caquexia es más susceptible de padecer úlceras en las zonas más expuestas a la presión.
- Alteraciones en la presión arterial: en pacientes con tensión arterial sistólica inferior a 100 mmHg aumenta el riesgo de desarrollo de UPP, ya que con esta tensión la perfusión arterial sistémica se ve disminuida, lo cual produce isquemia.
- Alteraciones en el estado de la piel: los pacientes que sufren procesos que alteran la integridad cutánea, como eccemas, prurito, irritaciones, etc., son más susceptibles de sufrir úlceras.
- Alteraciones en la escala de Glasgow: es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de consciencia, durante las primeras 24 horas postrauma, de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE). Esta escala valora tres parámetros: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. La puntuación final es el primer factor pronóstico en el TCE; una puntuación menor de 8 tiene un mal pronóstico y, por lo tanto, aumenta el riesgo de aparición de úlceras.
- Desaturaciones: SaPO₂ <90% presentan un mayor riesgo, ya que es más difícil que el oxígeno llegue a todas las partes del cuerpo.

Por lo que estos factores que fácilmente pueden ser encontrados en pacientes con Deterioro del intercambio de gases, facilitan la aparición del UPP, por lo que el personal deberá detectar, controlar, evitar y manejar a estos pacientes.

5.4.3 Planeación

En esta etapa del PCE, se selecciona las intervenciones de enfermería, una vez que se han analizado los datos de la valoración y se ha llegado al diagnóstico enfermero. Se trata de establecer intervenciones de enfermería que conduzcan a la persona a prevenir, reducir o eliminar los problemas detectados.

La planificación se inicia con el establecimiento de objetivos y la elección de intervenciones (juicio terapéutico). Una intervención es cualquier tratamiento basado en el criterio y el conocimiento clínico que realiza un profesional enfermero para aumentar los resultados del paciente.³⁵

Al unificar el juicio clínico enfermero al proceso de formulación de juicios diagnósticos y terapéuticos, queda perfectamente definido el ámbito de interrelación entre las respuestas humanas, el criterio de resultado empleado y las intervenciones establecidas, con lo que se estructura el proceso de elección de intervenciones y queda definitivamente vinculado a la respuesta humana y al resultado esperado.³⁵

Los profesionales de enfermería utilizan el criterio clínico con las personas, familias y comunidades para mejorar su salud, aumentar su capacidad de afrontar los problemas de salud y fomentar su calidad de vida. La selección de una intervención de enfermería para un paciente concreto es parte del criterio clínico del profesional de enfermería. Al elegir una intervención deben tenerse en cuenta seis factores: 1) resultados deseados en el paciente, 2) características del diagnóstico de enfermería, 3) base de investigación de la intervención, 4) factibilidad de la ejecución, 5) aceptación por el paciente y 6) capacidad del profesional.⁴⁹

Los resultados en el paciente han de especificarse antes de elegir la intervención y servirán de criterio comparativo para juzgar el éxito de una intervención de enfermería determinada. Los resultados describen conductas, respuestas y sentimientos del paciente debidos a los cuidados administrados. Por tanto, los resultados de la NOC pueden utilizarse para controlar el aumento o la ausencia de progreso, durante un episodio de cuidados. Dichos resultados se han desarrollado para usarse en todos los contextos, especialidades y a lo largo de todo el seguimiento de cuidados.⁵⁰

Con base a la taxonomía NIC y NOC, se dan resultados e intervenciones específicas para el diagnóstico NANDA deterioro del intercambio de gases, con la finalidad de proporcionar un manejo ideal para la búsqueda de mejorar el estado de salud de los pacientes críticos con dicho diagnóstico en las unidades de terapia intensiva.

Clasificación de resultados de enfermería (NIC).

NOC	
Dominio: 2 Salud fisiológica	Clase: E Cardiopulmonar
Código: 0402	Resultado: Estado respiratorio: intercambio gaseoso
Definición:	Intercambio alveolar de CO ₂ y O ₂ para mantener las concentraciones de gases arteriales.
Indicadores	Escala
40206 - Cianosis. 40216 - Deterioro cognitivo.	Desde Grave hasta Ninguno
40208 - Presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO ₂). 40209 - Presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO ₂). 40210 - pH arterial. 40211 - Saturación de O ₂ . 40213 - Hallazgos en la radiografía de tórax. 40214 - Equilibrio entre ventilación y perfusión.	Desviación grave del rango normal hasta Sin desviación del rango normal
NOC	
Dominio: 2 Salud fisiológica	Clase: E Cardiopulmonar
Código: 0403	Resultado: Estado respiratorio: Ventilación
Definición	Movimiento de entrada y salida del aire en los pulmones.
Indicadores	Escala
40301 - Frecuencia respiratoria. 40302 - Ritmo respiratorio. 40303 - Profundidad de la respiración. 40318 - Ruidos de percusión. 40324 - Volumen corriente.	Desviación grave del rango normal hasta Sin desviación del rango normal.
40309 - Utilización de los músculos accesorios. 40310 - Ruidos respiratorios patológicos. 40329 - Expansión torácica asimétrica. 40331 - Acumulación de esputos.	Desde Grave hasta Ninguno

Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC).

NIC	
Campo 2: Fisiológico: Complejo	Clase K: Control respiratorio
Código: 3350	Intervención: Monitorización respiratoria
Definición:	Recopilación y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio gaseoso adecuado.
Fundamento	
<p>La monitorización del sistema respiratorio abarca una amplia gama de técnicas de valoración, desde enfoques escasamente tecnológicos, como una exploración física minuciosa, hasta tecnologías sofisticadas para monitorizar la oxigenación y la ventilación.⁴⁷ La mayoría de los monitores respiratorios que se utilizan en la práctica clínica aportan información sistémica y pulmonar general, a partir de la cual se intentan extraer conclusiones clínicas acerca de las condiciones tisulares y pulmonares regionales.⁵¹</p> <p>La exploración física es el componente fundamental de la monitorización respiratoria, debido que es quien mayor información crucial aporta para el diagnóstico y el tratamiento, y puede constituir el primer indicio de posibles alteraciones en el estado de un paciente que obliga al personal de enfermería a intervenir. La exploración física tiene sus limitaciones, pero generalmente permite recabar información importante para el cuidado de un paciente.⁵¹</p> <p>La valoración de la frecuencia respiratoria aporta información sobre el patrón respiratorio. Entre los elementos funcionales que hay que examinar cabe destacar los componentes de la inspiración y la espiración (diafragmática o torácica), la duración y la dificultad de la inspiración y la espiración, el movimiento paradójico de la pared torácica, el uso de los músculos accesorios, la cianosis central y periférica, la palidez, las sibilancias, el estridor, la tos y el esputo, la afonía, la rigidez y los dedos en palillo de tambor. Hay que buscar una posible distensión de las venas cervicales, que es indicio de contribución cardíaca a la dificultad respiratoria; este signo es un indicador menos fiable de la presión venosa central en caso de disnea significativa. Identificar si la respiración es dolorosa en los pacientes traumatizados, así como a la posibilidad de tórax inestable, taponamiento pericárdico, hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar y neumotórax a tensión.⁵¹</p> <p>Existen signos clínicos característico en pacientes con deterioro en el intercambio de gases como el signo del trípode que consiste en la contracción de los músculos esternocleidomastoideos o escalenos, a menudo con una postura de sedestación e inclinación que es una respuesta que indica una función diafragmática inadecuada, principalmente relacionada con el enfisema debido al aplanamiento diafragmático asociado, el cual puede suponer una desventaja mecánica para la contracción diafragmática. Por tal motivo los pacientes pueden manifestar el signo de Hoover, que consiste en la retracción inspiratoria de la parrilla costal a la altura de la zona de aposición, donde se inserta el diafragma en la pared torácica. Encontrándose al paciente sentado hacia delante, apoyando las manos sobre las rodillas, con el fin de favorecer mecánicamente a los músculos accesorios de la respiración, como el</p>	

esternocleidomastoideo y el trapecio. Este aplanamiento diafragmático que acompaña a enfermedades obstructivas disminuye la capacidad del diafragma para generar presión, con lo que aumenta la dependencia de la musculatura accesoria de la respiración, lo que le lleva a adoptar dicha postura.⁴⁷

De igual forma es ideal monitorizar el trabajo respiratorio que es el producto de la presión y del volumen para cada respiración y que tiene componentes que lo incluyen, como lo son: el trabajo necesario para vencer el retroceso elástico del pulmón y desplazar la pared del tórax y el abdomen, así como el trabajo necesario para vencer la resistencia de las vías respiratorias y la viscosidad pulmonar, y el trabajo necesario para vencer la inercia. En las enfermedades pulmonares restrictivas, el trabajo inspiratorio aumenta debido a la disminución de la elasticidad pulmonar. Pero en las enfermedades obstructivas, que ocasionan deterioro del intercambio de gases tienen un trabajo respiratorio que se encuentra aumentado debido al aumento de resistencia de las vías respiratorias. Siendo clave del personal de salud el identificar estos hallazgos, mismo que pueden llegar a ocasionar paradas cardio-respiratorias que pueden llevar hasta la muerte.⁴⁷

Por tal motivo, la monitorización es fundamental en el cuidado de un paciente, y toma mayor relevancia en aquellos individuos con un estado crítico de salud. Ante ello, se deben de escoger actividades ideales que permita al enfermero ejecutarla y poder tener una adecuada vigilancia del estado de salud del paciente. A continuación se muestran las principales actividades que para un paciente con diagnóstico deterioro del intercambio de gases se deberán efectuar.

Actividades	Fundamento
1. Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.	Los aspectos a ser valorados en cuestión de la respiración son la frecuencia, profundidad, ritmo y esfuerzo. En donde con una adecuada valoración permitirá identificar y/o reconocer signos de fracaso ventilatorio inminente como son taquipnea progresiva, disminución de la amplitud de la respiración, pausas de apnea, incoordinación toracoabdominal, deterioro del nivel de conciencia. ³⁹ De igual forma proporcionara datos que permitan conocer el estado de salud del paciente y la eficacia de las intervenciones y cada una de las actividades asignadas al paciente con el diagnostico enfermero conocido.
2. Evaluar el movimiento torácico, observando la simetría, utilización de músculos accesorios y retracciones de músculos intercostales y supraclaviculares.	Durante la inspiración se producen normalmente los siguientes procesos en donde el diafragma se contrae (se aplanan), las costillas se mueven hacia arriba y afuera y el esternón se desplaza hacia fuera, con lo que el tórax aumenta de tamaño y permite que el pulmón se expanda. Durante la espiración, el diafragma se relaja, las costillas se mueven hacia abajo y adentro y el esternón se desplaza hacia dentro, con lo que disminuye el tamaño del tórax y los

	<p>pulmones se comprimen. Llevándose la respiración de forma automática y sin esfuerzo.³⁹</p> <p>Por lo que cuando existe alteración de este proceso fisiológico las alteraciones podrán ser visualmente identificadas principalmente con movimientos torácicos anormales y el uso de los músculos accesorios como son los músculos esternocleidomastoideos y trapecios utilizados durante el ejercicio o cuando hay deterioro de la función pulmonar.</p> <p>El identificar el diámetro antero-posterior del tórax aumentado que es debido al atrapamiento de aire intrapulmonar, lleva a un aplanamiento diafragmático, el cual no logra producir una presión negativa intratorácica durante la inspiración y obliga a músculos intercostales y accesorios a ejercer mayor trabajo, lo que lleva a mayor movimiento del tórax superior, estos datos resultan de gran relevancia en el paciente ya que permite valorar el grado de alteración presente en el paciente y de igual manera determina la eficacia de las actividades llevadas a cabo en el cuidado del paciente.⁴⁰</p>
<p>3. Monitorizar los niveles de saturación de oxígeno continuamente en pacientes sedados.</p>	<p>La pulsioximetría es un método no invasivo, fiable y sencillo que permite una monitorización continua de la saturación parcial de oxígeno arterial, y constituye un componente esencial de la monitorización respiratoria. Se puede utilizar la saturación de oxígeno venosa mixta para monitorizar el equilibrio global entre el aporte y el consumo de oxígeno, y extraer conclusiones sobre el intercambio de gases, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno global.⁵¹</p>
<p>4. Realizar percusión en las zonas anterior y posterior del tórax desde los vértices hasta las bases de forma bilateral.</p>	<p>La finalidad de la percusión es determinar si el tejido pulmonar subyacente está ocupado por aire, líquido o material sólido y cuáles son las posiciones y los limitantes de determinados órganos.³⁹</p> <p>El timpanismo pulmonar normal suele verse aumentado e incluso se logra distinguir hiperresonancia esto en pacientes con deterioro del intercambio de gases, así como existe disminución de la matidez cardiaca debido a la hiperinflación pulmonar.⁴⁰</p> <p>Es por ello que se busca con la percusión el poder encontrar mayores criterios que encaminen más hacia la validación del diagnóstico enfermero y efectuar una toma de decisiones en busca de mejora de las anomalías identificadas y de igual forma permitirá evaluar que las acciones efectuadas sean o tengan el resultado deseado.</p>
<p>5. Auscultar los sonidos</p>	<p>Las enfermedades que alteran el mecanismo de la tos,</p>

<p>respiratorios, observando las áreas de disminución/ausencia de ventilación y presencia de sonidos adventicios.</p>	<p>las características del moco, la función mucociliar o los defectos estructurales de la vía aérea contribuyen a mantener una limpieza de la vía aérea inadecuada, precaria y deficiente. La VM se asocia con una disfunción del sistema mucociliar, como consecuencia de la utilización de gases medicinales sin humidificar y a bajas temperaturas. Ello conduce a la aparición de secreciones espesas y a la formación de atelectasias, que a su vez condiciona una reducción de la capacidad residual funcional, la aparición de neumonía y la presencia de hipoxemia.⁵²</p>
<p>6. Determinar la necesidad de aspiración auscultando para ver si hay crepitación o roncus en las vías aéreas principales.</p>	<p>Cuando el aire pasa a través de vías aéreas estrechas o llenas de líquido o moco, se producen ruidos respiratorios adventicios (estertores, roncus, sibilancias). En el caso en el que exista ausencia de ruidos puede indicar situaciones de colapso. Por lo que la finalidad de la técnica de auscultación es identificar anomalías que pueden proporcionar datos de alteración del patrón respiratorio y ante ello actuar para la mejora de dicho problema, con mayor especificidad en cuanto a las áreas pulmonares y dependiendo del ruido encontrado saber que intervenciones requerirá el paciente.^{51 52}</p>
<p>7. Vigilar las secreciones respiratorias del paciente.</p>	<p>Las secreciones deberán ser registradas incluyéndose la descripción de las características como son color, consistencia, cantidad y olor, esto permitirá al personal a cargo el poder detectar datos infecciosos, hipovolémicos, entre otros.</p> <p>Previo al inicio de la intervención, existe la obligación de determinar los mecanismos responsables de la deficiente limpieza de las secreciones bronquiales. En donde los músculos inspiratorios de los pacientes críticos son incapaces de realizar la inspiración profunda que antecede a la tos y los espiratorios carecen de la fuerza necesaria para provocar una salida explosiva de aire que arrastre las secreciones y asistan al trabajo de estos músculos debilitados.^{51 52}</p> <p>En pacientes intubados los cambios posturales y movilización del paciente resultan fundamentales para mejorar la movilización de las secreciones bronquiales y la oxigenación y optimizar la relación V/Q. En cuanto a la posición del paciente, la mayor desinsuflación del pulmón en decúbito y una mayor ventilación hacen que los flujos espiratorios sean óptimos para la limpieza de las vías aéreas medias y distales. Por lo</p>

	que el personal de enfermería deberá actuar en prevención de acumulo de secreciones donde puede apoyarse con la movilización continua de pacientes, palmopercusión, vibración, y monitorización del apoyo ventilatorio. ^{51 52}
--	--

NIC	
Campo 2: Fisiológico: Complejo	Clase G: Control de electrolitos y acidobásico
Código: 1910	Intervención: Manejo del equilibrio acidobásico
Definición:	Favorecer el equilibrio acidobásico y prevenir las complicaciones secundarias a un desequilibrio acidobásico.
Fundamento	
<p>Las alteraciones del equilibrio ácido-base se pueden presentar en pacientes de forma primaria o secundaria a un proceso patológico. La finalidad de esta intervención es identificar la relación paciente con los gases arteriales, para poder así realizar un diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-base, que permita efectuar intervenciones terapéuticas adecuadas y oportunas en busca de un equilibrio del mismo.⁵³</p> <p>Fisiológicamente, el pH sanguíneo varía sólo dentro de límites muy estrechos, $7,40 \pm 0,02$. El metabolismo celular del organismo produce alrededor de 70 mmol/día de aniones H⁺, pero, en condiciones fisiológicas, la concentración de protones permanece estable gracias a varios sistemas de regulación. Son 4 órganos quienes pueden actuar como sistemas de amortiguación, gracias a determinadas vías metabólicas y son el hígado, el músculo, el pulmón y el riñón. Los últimos dos se consideran implicados en la eliminación de los iones H⁺.⁵⁴ Por lo que en un desequilibrio acidobásico existirá una alteración de diferentes órganos con la finalidad de compensar. De ahí la importancia del manejo y vigilancia ácido-base.</p> <p>Dentro del paciente con deterioro del intercambio de gases existen alteraciones gasométricas encaminadas a la acidosis respiratoria, debido al defecto en la ventilación alveolar, con lo que se retiene anhídrido carbónico por encima de los valores normales y produce una disminución del pH. Sus causas más frecuentes son las siguientes:⁵⁵</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteraciones de la vía aérea: aspiración u obstrucción (cuerpo extraño, edema de glotis, laringoespasma). 2. Enfermedades pulmonares y de la caja torácica: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, derrame pleural masivo, neumotórax, neumonía, edema agudo de pulmón, traumatismo torácico (volet costal), obesidad mórbida y síndrome de apnea del sueño. 3. Trastornos neuromusculares: síndrome de Guillain-Barré, tétanos y botulismo, miopatías y miastenia grave, intoxicación por organofosforados e hipocalcemia. 4. Depresión del sistema nervioso central: traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, meningoencefalitis y drogas (alcohol, narcóticos, hipnóticos). <p>La concentración elevada de CO₂ tiende a tener signos y síntomas de grandes riesgos.</p> <p>La hipercapnia aguda produce hipertensión arterial periférica con incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral. La acidosis respiratoria aguda va acompañada de hipersecreción de catecolaminas, glucocorticoides, renina,</p>	

aldosterona y hormona antidiurética (ADH), con retención de agua y sodio. Cuanto más rápidamente se instale la hipercapnia, más importantes serán los signos neurológicos centrales, tales como náuseas, vómitos, cefaleas, flapping tremor (temblor de aleteo) o asterixis, agitación, confusión, obnubilación, coma y convulsiones. Por su parte, la hipercapnia crónica se asocia a signos de cor pulmonale crónico, con hipertensión arterial pulmonar.⁵⁴

En la acidosis respiratoria aguda no se modifican las concentraciones de Na⁺ y de K⁺, salvo que exista una alteración sobreañadida, en especial una acidosis metabólica. En la acidosis respiratoria crónica, las concentraciones de Na⁺ y de K⁺ son normales y el ascenso del HCO₃⁻ se compensa con una disminución idéntica del Cl⁻ (D HCO₃⁻ = D Cl⁻). Por ello la interpretación de los laboratorios resulta importante, ya que existe riesgo de desequilibrios y para poder identificarse es necesario el apoyo de estudios de gabinete.⁵⁴ Siendo el análisis de los gases en sangre arterial el principal, y que sirve para valorar la oxigenación, la ventilación y el estado acidobásico.

Por lo que al conocerse que existen alteraciones en diferentes órganos al presentarse un desequilibrio acidobásico es ideal que se inicie un manejo para evitar complicaciones que comprometan aún más el estado de salud del paciente, en este caso, un buen manejo evitaría mayor daño alveolar que contribuye a una alteración tanto respiratoria, neurológica, cardiovascular y renal principalmente.

Actividades	Fundamento
1. Mantener la vía aérea permeable.	Con apoyo a la intervención de monitorización respiratoria podemos encontrar situaciones donde el paciente requiera apoyo ventilatorio y de igual forma muestra la necesidad de mantener una vía aérea permeable. Y así poder tratar de evitar complicaciones de índole ácido-base.
2. Colocar al paciente para facilitar una ventilación adecuada (p. ej., abrir la vía aérea y elevar la cabecera de la cama).	<p>La espiración forzada puede comprimir las vías respiratorias de pequeño calibre y puede causar flujo turbulento en las vías respiratorias de pequeño calibre en pacientes con EPOC, el descenso brusco de la presión en la luz con el consiguiente estrechamiento de los bronquíolos, que provoca limitación del flujo espiratorio y, después de numerosas respiraciones, eventual hiperinsuflación dinámica.</p> <p>En ocasiones, los pacientes con EPOC espiran contra resistencia (o respiración con labios fruncidos) para facilitar la respiración. Esto actúa al aumentar la resistencia espiratoria y enlentecer la espiración. La espiración enlentecida reduce el gradiente de presión que impulsa la espiración (es decir, presión máxima en el alvéolo, más baja hacia la boca). Por tanto, el punto a lo largo del árbol respiratorio en el que la presión en el</p>

	<p>interior de las vías respiratorias ha descendido por debajo de la externa a las vías respiratorias (igual a la presión pleural) se desplaza de las vías respiratorias de menor calibre susceptibles de colapso hacia la boca a vías respiratorias cartilaginosas que no pueden colapsarse; esto impide el colapso de las vías respiratorias de pequeño calibre, que son vitales para un intercambio gaseoso adecuado.</p>
<p>3. Monitorizar las tendencias de pH arterial, PaCO₂, y HCO₃ para determinar el tipo concreto de desequilibrio (p. ej., respiratorio o metabólico) y los mecanismos fisiológicos compensadores presentes.</p>	<p>La gasometría arterial (GSA) es la prueba más rápida y eficaz para informarnos del intercambio pulmonar de gases y el equilibrio ácido base, siendo por lo tanto una prueba diagnóstica indispensable en pacientes con deterioro del intercambio de gases. La principal indicación de la GSA para establecer el diagnóstico, pronóstico, monitorización y tratamiento a seguir. Los parámetros medibles en la GSA son la presión arterial parcial de oxígeno (PaO₂), presión arterial parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) y pH. También se pueden obtener unos valores derivados que son importantes para la clínica: concentración de bicarbonato (HCO₃⁻), diferencia alveoloarterial de oxígeno y saturación de oxígeno.⁵⁶</p> <p>Los valores normales de PaCO₂ se sitúan entre 35 y 45 mm Hg. El aumento de valores se conoce como hipercapnia y sus causas son la hipoventilación alveolar y el desequilibrio V/Q siendo ambas alteraciones las que contribuyen a un deterioro del intercambio de gases. En la hipercapnia aguda el pH está bajo con bicarbonato que tiende a la normalidad (acidosis respiratoria aguda) y en la crónica el pH suele tender a la normalidad con bicarbonato elevado (acidosis respiratoria compensada), pues ya se han puesto en marcha mecanismos de compensación renal, disminuyendo la eliminación de bicarbonato por la orina.⁵⁶</p>
<p>4. Monitorizar la gasometría arterial y los niveles de electrolitos séricos y urinarios, según se precise.</p>	<p>Dentro de las patologías que provocan deterioro del intercambio de gases se mencionaba el EPOC y por consecuente el enfisema y bronquitis donde existe alteraciones de membrana alveolo-capilar y de la V/Q bajo. Por esa razón existe Acidosis respiratoria debido a retención de PaCO₂ elevándose y un pH bajo. Es una situación grave que puede requerir ventilación mecánica para mejora la ventilación-perfusión y poder así mejora el estado ventilatorio del paciente.</p>
<p>5. Monitorizar los determinantes del aporte tisular de oxígeno (p. ej., PaO₂, SaO₂, niveles de hemoglobina y gasto cardíaco).</p>	

	<p>En los pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas existe alteraciones en la relación V/Q debido al desarrollo de zonas de pulmón con relación de ventilación perfusión bajas (mal ventiladas, pero perfundidas) que produce hipoxemia, pero también hace que la sangre salga del pulmón con una presión de CO₂ mayor de lo normal; además, se forman zonas con relación V/Q elevada (ventiladas, pero mal perfundidas) lo que produce un efecto de espacio muerto, es decir ventilación que no participa en el intercambio gaseoso y con ello disminuye la ventilación alveolar y así se disminuye la eliminación de CO₂ y se produce hipercapnia.⁵⁶</p> <p>Por lo que la gasometría arterial es esencial para evaluar, en forma adecuada, los pacientes con deterioro del intercambio de gases, ya que permite evaluar la severidad de la enfermedad. La gasometría arterial en dichos pacientes está indicada para:⁵⁶</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Evaluar la severidad de la enfermedad.▪ Evaluar la necesidad de oxigenoterapia.▪ Evaluar la respuesta ventilatoria (PaCO₂).▪ Para ajustar y controlar la FiO₂ durante el manejo crónico y en periodos de descompensación.
--	---

NIC	
Campo 2: Fisiológico: Complejo	Clase K: Control respiratorio
Código: 3300	Intervención: Manejo de la ventilación mecánica: invasiva
Definición:	Ayudar al paciente a recibir soporte respiratorio artificial a través de un dispositivo insertado en la tráquea.
Fundamento	
<p>La ventilación artificial es el conjunto de técnicas de soporte vital aplicadas a un paciente con el propósito de facilitar la ventilación pulmonar y el intercambio de los gases respiratorios, es decir conseguir que el aporte del O₂ y la eliminación del CO₂ se ajusten a los requerimientos del metabolismo celular del organismo.⁵⁷ Por lo que el objetivo principal de la VM para pacientes con deterioro del intercambio de gases y que se acompaña de patología obstructivas pulmonares es mejorar su intercambio gaseoso, así como proporcionar un suficiente descanso para la musculatura respiratoria tras su periodo de agotamiento.⁵⁸</p> <p>La características fisiopatológicas de los problemas que desencadenan alteraciones ventilatorias obstructivas como asma (inflamación del árbol bronquial y broncospasmo), enfisema (pérdida de la distensibilidad del parénquima) y bronquitis crónica (presencia de hipersecreción mucosa), deberán existir estrategias rígidas generales para su manejo ventilatorio.⁵⁸</p> <p>Clínicamente estos pacientes coinciden con diversos factores como son el incremento en las resistencias de la vía aérea (debido fundamentalmente a edema, secreciones, broncospasmo y colapso), hiperinsuflación pulmonar (reducción de la distensibilidad pulmonar y de la pared torácica) y un gran espacio muerto fisiológico, con el consiguiente incremento en el trabajo respiratorio. Si la demanda ventilatoria sobrepasa la capacidad de la musculatura respiratoria, se producirá la insuficiencia respiratoria aguda.⁵⁸</p> <p>La agudización de las patologías que incrementan el deterioro del intercambio de gases y que cursan con una situación basal de insuficiencia respiratoria crónica debida, principalmente, a un desequilibrio en la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonares. En el transcurso de la exacerbación, sobre todo si es grave, empeora la limitación crónica al flujo aéreo existente, como consecuencia de la inflamación de la mucosa bronquial, la impactación de moco en los broquios y los fenómenos de broncoespasmo que aparecen. Todo ello aumenta la hiperinsuflación pulmonar y da lugar a un mayor atrapamiento aéreo. La sobrecarga mecánica que se produce incrementa el trabajo respiratorio, por lo que los pacientes suelen mostrar un patrón ventilatorio rápido y superficial (taquipnea superficial). Este patrón, si bien disminuye la disnea y el trabajo respiratorio, facilita la aparición de una hipercapnia aguda o agrava la hipercapnia crónica previamente existente, con el consiguiente desarrollo de una acidosis respiratoria secundaria.⁵⁷</p> <p>Una vez que la musculatura respiratoria es incapaz de mantener la demanda ventilatoria, el paciente se va agotando progresivamente, por lo que se establece que es el momento de instaurar soporte ventilatorio para interrumpir este círculo</p>	

vicioso. La recomendación principal para los pacientes con este diagnóstico enfermero es iniciar con la VMNI ya que se ha demostrado una disminución de la tasa de intubación como de estancia en UCI y mortalidad, resulta eficaz en al menos 75% de los casos y está indicada cuando la insuficiencia respiratoria hipercápnica se acompaña de signos de gravedad, a pesar de ser tratada, e incluso pueden verse datos de gravedad como acidosis respiratoria, encefalopatía hipercápnica y la incoordinación toraabdombinal, una buena VMNI permite mantener un patrón ventilatorio más eficaz, disminuir la hipercapnia y corregir la acidosis respiratoria. Pero cuando no se cumplen los objetivos y ocurre fracaso en esta medida se inicia el protocolo VM invasiva.^{57 58}

Los parámetros iniciales a programar se debe elegir una modalidad controlada o en condiciones pasivas (no existe consenso en cuanto al modo ventilatorio concreto) e intentando prolongar al máximo el tiempo espiratorio mediante una baja frecuencia respiratoria (10-14 rpm) y relación I:E con el fin de minimizar la PEEP y el atrapamiento aéreo. La estrategia general consiste en combinar un relativamente bajo volumen-minuto (< 115 ml/kg) con un alto flujo inspiratorio (80-100 l/min) para asegurar un tiempo inspiratorio corto y, por lo tanto, una baja relación I:E ; no se ha demostrado beneficio en el empleo de un tiempo espiratorio superior a 4 s.⁵⁸

Se administrará la suficiente ventilación como para mantener un pH > 7,15, empleándose bajo volumen tidal (5-8 ml/kg) para evitar presiones plateau > 30 mmHg. La indicación de administrar bicarbonato para resolver una acidosis respiratoria es cuando menos dudosa y debería acompañarse de un aviso de precaución, especialmente si el enfermo presenta inestabilidad hemodinámica o hipertensión endocraneal. El parámetro guía será el pH y no la PCO₂, evitando la alcalemia, especialmente en retenedores crónicos. El ajuste del trigger es esencial, ajustándose habitualmente en -1 a 2 cmH₂O cuando es de presión y en 2 l/min cuando es de flujo. Un trigger excesivamente sensible activará más ciclos de los necesarios, generando alcalosis respiratoria, mientras que un trigger demasiado «duro» incrementará el trabajo respiratorio. Los beneficios del trigger de flujo frente al de presión son claros en el modo IMV, no tan decisivos en el PSV y sin diferencias en los demás modos ventilatorios. Titular la FiO₂ no sólo permitirá reducir el riesgo de toxicidad asociado a elevadas concentraciones de oxígeno, sino que en el caso de la EPOC reducirá el grado de supresión del centro respiratorio. En este caso se deberá titular la FiO₂ para alcanzar una SatO₂ de al menos el 88%.⁵⁸

Por lo que el personal de enfermería deberá ser excesivamente previsor para evitar complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica durante el soporte ventilatorio. Siendo la excesiva hiperinsuflación dinámica pulmonar con presión positiva al final de la espiración mejor conocida como auto-PEEP la causa de mayor morbilidad y mortalidad en estos pacientes.⁵⁸

Las actividades encontradas en esta intervención van encaminadas a brindar cuidados que permitan una evolución idónea en el paciente,

Actividades	Fundamento
1. Consultar con otros profesionales sanitarios para la	Todos los parámetros y modalidades deberán ser elegidas según la gravedad del paciente,

<p>selección del modo del ventilador (modo inicial habitualmente de control de volumen especificando la frecuencia respiratoria, nivel de FIO₂ y volumen corriente deseado).</p>	<p>traducida como hipoxemia severa (PaO₂ < 50 mmHg) e hipercapnia progresiva respecto a la basal previa o una PaCO₂ > 45mmHg sin reporte previo, acompañadas de una disnea severa y alteración del estado mental.^{40 43}</p> <p>Es por eso que los hallazgos anteriores hacen que exista una alta probabilidad de requerir soporte ventilatorio. Y será actividad multidisciplinaria el determinar las modalidades idóneas y con ello que se evite propiciar un mayor daño en el estado de salud del paciente. Es importante conocer el objetivo de la VM que es la disminución de la hiperinsuflación dinámica limitando el volumen minuto con disminución del volumen corriente, de la frecuencia respiratoria y alargando el tiempo espiratorio.^{40 43}</p> <p>Los parámetros iniciales a programar en el respirador pueden perfectamente ser muy similares para ambas afecciones, y hay que elegir una modalidad controlada o en condiciones pasivas (no existe consenso en cuanto al modo ventilatorio concreto) e intentando prolongar al máximo el tiempo espiratorio mediante una baja frecuencia respiratoria (10-14 rpm) y relación I:E con el fin de minimizar la PEEP_i y el atrapamiento aéreo.^{40 43}</p>
<p>2. Vigilar la eficacia de la ventilación mecánica sobre el estado fisiológico del paciente.</p>	<p>La eficacia de la VM es conseguir que el aporte del oxígeno (O₂) y la eliminación del anhídrido carbónico (CO₂) se ajusten a los requerimientos del metabolismo celular del organismo.</p> <p>Los objetivos del apoyo ventilatorio invasivo es:⁵⁹</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Mantener al paciente con su función respiratoria conservada el tiempo necesario para poder tratar la causa del fracaso respiratorio.▪ Corregir/evitar la retención del anhídrido carbónico y la hipoventilación alveolar.▪ Corregir la hipoxemia para mejorar el transporte de oxígeno.▪ Restablecer las condiciones óptimas para conseguir el inicio de la ventilación espontánea. <p>En la práctica clínica se pretende que la ventilación artificial permita la obtención de unos</p>

	<p>valores de presión arterial de oxígeno (PaO₂) y de presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂) que se encuentren dentro del intervalo de referencia. Y ello procurando que se cumplan las dos premisas siguientes: a) recurrir a la mínima fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) necesaria para conseguir una saturación de oxihemoglobina en la sangre arterial (SaO₂) de, aproximadamente, un 95%, y b) emplear modalidades de ventilación que eviten efectos secundarios perjudiciales.^{57 58}</p>
<p>3. Vigilar las lecturas de presión del ventilador, la sincronía paciente/ventilador y el murmullo vesicular del paciente.</p>	<p>Cada uno de los sistemas que intervienen en la ventilación mecánica (respirador y paciente) tiene unas variables relacionadas con el tiempo y otras con la amplitud. Cuando la asistencia ventilatoria es adecuada a las necesidades del paciente en amplitud y tiempo se dice que existe una adecuada interacción entre el paciente y el respirador.</p> <p>En las fases agudas del paciente crítico que precisa VM, el impulso ventilatorio está aumentado, por lo que con frecuencia es necesario eliminar o disminuir el esfuerzo de la musculatura respiratoria. En esta situación, si se utiliza ventilación asistida los parámetros a programar en el respirador para mantener una adecuada interacción aumentarían la lesión pulmonar. Un volumen corriente menor de 8 ml/kg sería insuficiente para las demandas ventilatorias y para deprimir el impulso respiratorio. Por lo que la programación del ventilador deberá ser dirigida a la problemática presente en el paciente con el fin de evitar mayor complicaciones y con la estrecha vigilancia poder encontrar si existe una buena sincronía.⁵²</p> <p>Existen repercusiones en la VM sobre la musculatura respiratoria llamada como disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica (DDIVM) y se refiere a la pérdida de capacidad para generar fuerza relacionada con la utilización de la VM. También se afecta la resistencia a la fatiga diafragmática de forma tiempo-dependiente. La atrofia no es el único factor responsable, y otros como el estrés oxidativo tienen una gran importancia en la DDIVM, con cambios en proteínas e inducción</p>

	<p>de enzimas proteolíticas. En esta fase es necesario que el esfuerzo respiratorio del paciente participe en la ventilación.⁵²</p> <p>Por lo que es necesario una adecuada interacción entre el paciente y el respirador, es decir, disminuir las asincronías, que son consideradas como «lucha con el respirador», que produce graves efectos adversos, como sobrecarga muscular con un mayor consumo de oxígeno, aumento de las necesidades de sedación, ventilación más prolongada, deterioro del sueño y fracaso en la retirada del respirador e incluso genera altas presiones intratorácicas con efectos hemodinámicos adversos. Si el esfuerzo muscular es suficientemente intenso, se ha demostrado que puede producirse lesión muscular diafragmática y de esa forma mayor complicaciones al momento del destete.⁵²</p>
<p>4. Realizar aspiración, en función de la presencia de sonidos adventicios y/o aumento de las presiones inspiratorias.</p>	<p>La obstrucción del tubo es una de las complicaciones con mayor prevalencia y suele deberse a la existencia de secreciones muy abundantes, sanguinolentas o poco fluidas. Se puede detectar por una elevación de la presión pico junto con una disminución del volumen tidal inspirado y/o alargamiento del tiempo espiratorio. En ocasiones es posible escuchar un sonido característico de restricción al flujo durante la inspiración, así como alteraciones hemodinámicas, como hipertensión, desaturación y taquicardia/bradicardia.⁵²</p>
<p>5. Controlar la cantidad, color y consistencia de las secreciones pulmonares, y documentar los resultados periódicamente.</p>	<p>Dentro de las actividades de enfermería están las técnicas de exploración física, en donde por medio de la auscultación se identifican ruidos respiratorios adventicios ocasionados por las secreciones, principalmente los estertores con predominio en bases de los lóbulos inferiores y sibilancias encontrados sobre todos los campos pulmonares que son causados por el aire al pasar por bronquios estrechados debido a acumulo de secreciones. Por lo que una buena valoración permitirá al personal identificar acumulo de secreciones y una actuación correcta y preventiva a complicaciones.^{39 52}</p> <p>La actuación enfermera consiste en aspirar las secreciones previa hiperoxigenación. En pacientes con abundantes secreciones se</p>

	<p>intercala en el circuito una cascada de agua o esponjas con el fin de mantener una correcta humidificación de la vía aérea y mantener una temperatura no inferior a 33 °C. Se realiza también aspirado de secreciones por tubo siempre que exista evidencia de su necesidad o al menos una vez en el turno.⁶⁰</p> <p>En pacientes intubados los cambios posturales y movilización del paciente resultan fundamentales para mejorar la movilización de las secreciones bronquiales y la oxigenación y optimizar la relación V/Q. En cuanto a la posición del paciente, la mayor desinsuflación del pulmón en decúbito y una mayor ventilación hacen que los flujos espiratorios sean óptimos para la limpieza de las vías aéreas medias y distales y una herramienta de intervención muy válida para el fisioterapeuta.^{52 60}</p>
<p>6. Controlar la lesión de la mucosa bucal, nasal, traqueal o laríngea por presión de las vías aéreas artificiales, presión elevada del balón o desintubaciones no programadas.</p>	<p>Dentro del material para ser usado en el apoyo ventilatorio está el tubo endotraqueal (TET), que consiste de un tubo de plástico con manguito de un solo uso y desechable que está diseñado para ser insertado a través de la nariz o la boca y que se asienta con su extremo distal en la zona media de la tráquea, lo que proporciona una vía respiratoria permeable que permite ventilar a ambos pulmones. Existen diferentes tipo de TET pero coinciden con características especiales como, un adaptador universal de 15 mm que permite la unión del extremo proximal a diferentes circuitos y dispositivos de ventilación; un manguito de presión baja de volumen alto; una punta biselada que facilita el paso a través de las cuerdas vocales; y una abertura distal adicional en la pared lateral del TET conocida como ojo de Murphy, que sirve para proporcionar un puerto adicional para la ventilación si el extremo distal de la luz se obstruyera con partes blandas o secreciones.⁵¹</p> <p>Los TET con manguito de volumen alto y presión baja se infla con aire para proporcionar un sellado frente a la pared traqueal y proteger a los pulmones de la aspiración pulmonar, y asegura que el volumen corriente administrado ventile los pulmones y evitar así que se escape a la vía respiratoria superior. Un globo piloto con una válvula unidireccional permite inflar el</p>

	<p>manguito y evaluar su presión. El manguito debe inflarse hasta el volumen mínimo en el que no haya fugas de aire con la inspiración a presión positiva; la presión del manguito debe ser menor de 25 cmH₂O, en cambio una presión excesiva del manguito puede dañar la mucosa traqueal, y provocar disfunción de las cuerdas vocales por una parálisis del nervio laríngeo recurrente y generar dolor faríngeo. El control de la presión del manguito deberá ser con un manómetro y es necesario su revisión mínimo una vez por turno.⁵¹</p> <p>El tamaño del TET se describe normalmente en relación con su diámetro interno (DI); la relación entre el DI y el diámetro externo varía en diferentes diseños y fabricantes. La selección del tamaño del TET depende de la razón para su colocación y de factores específicos del paciente, como el sexo y los trastornos de la vía respiratoria. Los TET más pequeños dan lugar a un aumento de la resistencia de la vía respiratoria y del trabajo respiratorio, y los mayores tienen más probabilidades de asociarse a un traumatismo mucoso laríngeo o traqueal, y tienen una mayor incidencia de dolor faríngeo después de la anestesia general. En pacientes intubados solo para una anestesia general, puede usarse generalmente un TET menor que en los pacientes que permanecerán intubados en el medio durante un período largo debido a una insuficiencia respiratoria; habitualmente se utiliza un TET de 7 mm en las mujeres y uno de 8 mm en los hombres.^{51 61}</p> <p>La movilización del TET en cuanto a su ubicación deberá ser cada 24 horas, esto con la finalidad de evitar laceraciones o lesiones a nivel labial y mucosa bucal. Por eso es fundamental tener en cuenta cada uno de los detalles necesarios para proporcionar una adecuada ventilación mecánica, y proporcionar medidas preventivas de daño al paciente e incluso permitirá identificar anomalías que promuevan una deficiencia en el intercambio de gases.^{51 61}</p>
<p>7. Colaborar con el médico en el uso de CPAP o PEEP para minimizar la hipoventilación</p>	<p>Se conoce PEEP o presión positiva al final de la espiración como la aparición espontánea de presión positiva al final de la espiración a nivel</p>

<p>alveolar, si es el caso.</p>	<p>alveolar, debido a un tiempo espiratorio insuficiente, pudiendo aparecer con o sin limitación del flujo aéreo y se usa para abrir los alveolos en la espiración y así aumentar la oxigenación.⁶¹</p> <p>En pacientes con deterioro del intercambio de gases y que cuentan con algún problema obstructivo que tienen tendencia demostrada al atrapamiento de aire, necesitan una correcta programación del PEEP, debido a que este parámetro reduce este comportamiento por el incremento en la presión intraluminal bronquial, efecto benéfico que favorece el vaciamiento alveolar.⁶¹</p> <p>También se conoce que existe tendencia a una mayor sobrevida en los pacientes con ventilación mecánica cuando se han incluido maniobras de reclutamiento alveolar, por lo que llega a ser considerado como maniobra de protección pulmonar.⁶¹</p>
<p>8. Fomentar las evaluaciones rutinarias para los criterios de destete.</p>	<p>La ventilación mecánica se asocia a numerosos efectos secundarios, por lo que es aconsejable iniciar el destete lo más precozmente posible, especialmente en la EPOC. Se cree que una vez el paciente este con VM se deberá estar pensando en el destete, que se define como la situación en la que se requiere una asistencia ventilatoria de más de 2 días de duración después de iniciar los primeros intentos de retirar el ventilador. Cabe destacar que, especialmente en la EPOC y en situaciones difíciles, se recomienda el empleo de la ventilación mecánica no invasiva tras la extubación para evitar la reintubación.</p> <p>El origen de un fracaso repetido en el intento de desconexión suele ser multifactorial: hipoxemia arterial durante la respiración espontánea, inestabilidad hemodinámica, dependencia psicológica del ventilador y desequilibrios entre la demanda y la capacidad ventilatoria, entre otras.^{57 58}</p> <p>Es por ello que deberán existir numerosas evaluaciones que precisen una estabilidad que permita iniciar los criterios de destete, esto dependerá de la constante valoración por personal enfermero que identifique el progreso o no del estado de salud del paciente crítico y</p>

	permita este proceso.
9. Monitorizar los efectos de los cambios del ventilador sobre la oxigenación: gasometría arterial, SaO ₂ , SvO ₂ , así como la respuesta subjetiva del paciente.	La ventilación mecánica es un proceso dinámico en el cual de forma continua se modifican parámetros con la finalidad de mejorar el proceso de salud del paciente. Ante esto es ideal que personal especialista logre identificar los cambios tanto buenos como aquellos que no lo son y así poder identificar si los cambios al ventilador logran ser idóneos en los pacientes con deterioro del intercambio de gases.
10. Documentar todas las respuestas del paciente al ventilador y los cambios del ventilador.	Los registros clínicos de enfermería conforman la evidencia escrita de los cuidados otorgados al paciente, son por excelencia un medio de comunicación y coordinación entre los profesionales de la salud, su realización correcta permite la continuidad de los cuidados y la seguridad del paciente. Es aquí donde se plasma cada una de los hallazgos encontrados en el paciente, y es donde se muestra la evolución clínica del paciente, esto mediante la redacción de la valoración y la recolección de datos. ⁶²

5.4.4 Ejecución

Dentro de la cuarta etapa del PCE se pone en marcha el plan de cuidados y está enfocada en el inicio de aquellas intervenciones de enfermería que ayudan a la persona a lograr los objetivos deseados.³⁹

La característica principal de esta etapa es la flexibilidad del plan cuidado, ya que puede haber cambios en el estado de salud del paciente tanto positivos como negativos así como la disponibilidad de los recursos del hospital o área física pueden influir.³⁰

En cuanto al personal de enfermería, deberá estar en condiciones para poder llevar a cabo cada el plan elegido, demostrando competencias para poner en prácticas cada actividad intervención, por lo que debe tener conocimientos del fundamento científico de la intervención, poseer las habilidades psicomotoras e interpersonales necesarias y ser capaz de trabajar en cada caso concreto para utilizar de manera eficaz los recursos sanitarios.⁴⁹

Enfermería es capaz de ejecutar planes de cuidados en diversos ambientes de atención sanitaria, como hospitales, domicilios, centros de enfermos crónicos, escuelas, etcétera. Todo con apoyo de habilidades cognitivas, interpersonales y técnicas.³⁰

Para la formación de especialistas estas habilidades deberán estar presentes en todo momento ante la atención de un paciente, ejecutándose en tiempo y forma cada una de las intervenciones propias al mismo. En relación al paciente con enfermedades respiratorias el actuar del personal sanitario deberá ser inmediato, debido al compromiso que existe y las complicaciones a desarrollarse si se atrasan en su realización.

Cabe destacar que toda atención requiere no solo de acciones encaminadas a mejorar el intercambio de gases, sino que también abarca la parte holística,

que es característica del personal de enfermería, en donde se busca tratar o cuidar al paciente como un todo. Las acciones por más sencillas que parezcan, son para el paciente cruciales en su atención, en donde presentarse, comentar cualquier acción a llevarse a cabo, y dirigirse mediante su nombre permiten crear un ambiente de confort al paciente. Enfermería deberá practicar una empatía que le de esa función de proteger, mejorar y cuidar del paciente.

Las enfermedades respiratorias, agudas y crónicas, presentan una morbimortalidad muy elevada y constituyen un importante problema de salud y está situada entre las primeras causas de mortalidad e ingresos hospitalarios, siendo el asma y la EPOC las enfermedades respiratorias crónicas más frecuentes.⁴

Es por ello que el personal médico y enfermeras cuentan con los conocimientos para su diagnóstico y principalmente la ejecución de las actividades que garanticen una calidad a la atención del paciente con la finalidad de evitar complicaciones que pongan en mayor riesgo al individuo.

5.4.5 Evaluación

Como quinta y última etapa del PCE, la evaluación se define como la comparación planificada y sistematizada entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados. Es el instrumento que poseen las enfermeras para medir la calidad de los cuidados que realizan, y de esta forma determinar si los planes han sido eficaces, si necesitan introducir cambios o, por el contrario, se dan por finalizados.³¹

El proceso de evaluación consta de los siguientes aspectos que son: la obtención de datos sobre el estado de salud que se necesita evaluar; la comparación con los resultados esperados y elaboración de un juicio sobre la evolución del paciente hacia la consecuencia de los resultados esperados.³¹

Los esfuerzos de enfermería para medir los resultados y captar los cambios en el estado de los pacientes a lo largo del tiempo permiten mejorar la calidad del cuidado de los pacientes y ampliar la base del conocimiento enfermero. Los resultados ayudan a las enfermeras y a otros profesionales sanitarios a evaluar y cuantificar el estado del paciente, del cuidador, de la familia o de la comunidad. La clasificación se centra en la medición de los resultados en diversas especialidades y entornos, y contiene resultados para emplear a lo largo de toda la vida.^{39 50}

Las enfermeras que incorporan la NOC en su práctica pueden cuantificar el cambio en el estado del paciente después de las intervenciones y monitorizar su progreso. La enfermería desempeña un papel clave en la provisión de cuidados seguros y coste-efectivos en cada entorno de asistencia sanitaria; por tanto, es imprescindible que se incluyan los datos enfermeros en la evaluación de la efectividad de la atención sanitaria.⁵⁰

Se utiliza una escala tipo Likert de cinco puntos con todos los resultados e indicadores que proporciona un número adecuado de opciones para demostrar la variabilidad en el estado, conducta o percepción descrita por el resultado. Al medir el resultado antes de intervenir, la enfermera establece una puntuación basal del resultado elegido y luego puede puntuarlo después de la intervención. Esto permite a las enfermeras seguir los cambios en el estado del paciente o el mantenimiento de los estados del resultado a lo largo del tiempo y en diferentes entornos.⁵⁰

La evaluación en el diagnóstico deterioro del intercambio de gases, permitirá a enfermería verificar que tan factibles, exitosas o inadecuadas resultaron las intervenciones y actividades seleccionadas. El estado crítico complica potencialmente la resolución de los problemas, pero mediante adecuadas acciones por parte de personal calificado estas podrán ser más fáciles de alcanzar.

Los resultados de elección para la evaluación en pacientes con diagnóstico enfermero de deterioro del intercambio de gases, son el Estado respiratorio: intercambio gaseoso y Estado respiratorio: ventilación, los cuales integran indicadores propios del diagnóstico mencionado y es con base en ellos por el cual el personal de UCI podrá evaluar que tan acertadas fueron las intervenciones y sus actividades en la planeación, y que tan factibles fueron al momento de ser implementadas en la ejecución.

VI. CONCLUSIÓN

La presente tesina tiene la finalidad de poder contribuir en el actuar de enfermería con el afán de mejorar la atención brindada, y mediante conocimientos y actualizaciones continuas establecer el plan de cuidados idóneo a las necesidades detectadas en los pacientes.

De forma interdisciplinaria, la finalidad en conjunto es restablecer, mejorar o mantener el estado de salud. El personal enfermero se torna como pieza fundamental para tales objetivos, en donde con bases científicas analíticas podrá diagnosticar y de esa forma y con juicio clínico, implementar las etapas del PCE y mejorar la atención brindada.

Ante la mencionada epidemiología sobre los procesos respiratorios que llevan a un deterioro del intercambio de gases, y la situación crítica que los mismos presentan, este trabajo pretende servir como apoyo a la actualización de conocimientos y habilidades para la implementación de un plan de cuidados idóneo al paciente.

Las competencias académicas, permiten al personal de Enfermería el identificar mediante conocimiento de patologías y su integración a los datos encontrados dentro su valoración y que posteriormente permitirá validar diagnósticos y mediante un razonamiento científico se establecerán aquellas intervenciones que se adecuen al paciente, detectando desde ese momento la factibilidad de cada una de ellas y que mediante un proceso de evaluación finalizar o modificar el camino que llevara la atención de enfermería.

El interés de esta tesina es apoyar, al personal de enfermería tanto en formación y como ya profesionales, para ayudar a identificar necesidades requeridas para poder ejecutar el manejo apropiado a pacientes críticos con deterioro del intercambio de gases.

VII. APÉNDICES Y ANEXOS.

Tabla 2. Descripción de las etapas del proceso cuidado enfermero

ETAPAS DEL PROCESO CUIDADO ENFERMERO			
ETAPA	DEFINICIÓN	CARACTERÍSTICAS	FASES
VALORACIÓN	Proceso organizado y metódico de recoger información precedente de diversas fuentes, verificar, analizar y comunicar datos sistemáticamente, a fin de identificar lo más claro y completo posible el estado integral de salud de una persona o grupos.	1ª etapa del PCE Debe ser organizada sistematizada y premeditada. Es un proceso intencionado que se basa en un plan para recoger información exacta y completa para facilitar las etapas siguientes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recolección de datos ▪ Validación de datos ▪ Organización de datos ▪ Registro de los datos
DIAGNÓSTICO	Juicio clínico sobre respuestas del individuo, familia o comunidad a problemas de salud / procesos vitales reales o potenciales, proporcionar bases para la selección de aquellas actuaciones de lo que enfermería es responsable de tratar.	2ª etapa del PCE. Comprende análisis - síntesis para emitir un juicio y/o conclusión. Base para posteriores fases. Aquí se desarrolla el diagnostico enfermero con la Taxonomía NANDA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clasificación de los datos ▪ Agrupación de la información ▪ Formulación del diagnóstico ▪ Validación del diagnóstico ▪ Registro del diagnóstico
PLANEACIÓN	Se trata de establecer intervenciones de enfermería que conduzcan a la persona a prevenir, reducir o eliminar los problemas detectados.	3ª etapa del PCE. Determina como brindar cuidados de enfermería de forma organizada, individualizada y dirigida a objetivos. Depende del diagnóstico enfermero encontrado. Taxonomía NIC	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Establecimiento de prioridades ▪ Formulación de resultados esperados y objetivos de cuidados ▪ Elección de e intervenciones de enfermería ▪ Desarrollo de planes de cuidado ▪ Documentación
EJECUCIÓN	Aquella donde se pone en marcha el plan de cuidados y enfocada al inicio de aquellas intervenciones de enfermería que ayudan al paciente a conseguir los objetivos deseados. Se pone en práctica el plan de cuidados.	4ª etapa del PCE. Realizar las intervenciones de enfermería significa estar preparada, ejecutar intervenciones, determinar respuestas y hacer cambios necesarios.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preparación ▪ Intervención ▪ Documentación
EVALUACIÓN	Comparación planificada y sistematizada entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados. Mide respuesta de la persona a las acciones enfermeras.	5ª etapa del PCE. Instrumento para medir calidad de los cuidados. Determina eficacia y detecta cambios al plan de cuidados o el fin del él. Taxonomía NOC.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Establecimiento de criterios de resultado ▪ Evaluación del logro de los objetivos ▪ Medidas y fuentes de evaluación

En este apartado se integran los formatos Plan de Cuidados, que de forma académica permiten la relación de la Taxonomía NANDA-NIC-NOC, cada uno de los diagnósticos encontrados a continuación son realizados de forma estandarizada y son:

1. Deterioro del intercambio de gases.
2. Patrón respiratorio ineficaz
3. Limpieza ineficaz de las vías aéreas
4. Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades
5. Riesgo de úlcera por presión

Que para pacientes críticos con deterioro del intercambio de gases suelen verse con mayor compromiso a presentarse.

NIVEL	ESPECIALIDAD	SERVICIO	Tabla 5. Plan de cuidados para Deterioro del Intercambio de Gases				
1	CUIDADO CRITICO	UCI	CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)				
<p align="center">NANDA</p> <p>Código: 00030 Dominio: 3 Eliminación e Intercambio Clase: 4 Función respiratoria</p> <p align="center">Diagnóstico de enfermería</p> <p>Deterioro del intercambio de gases R/C Cambios en la membrana alvéolo-capilar y Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P hipoxemia, disnea, hipercapnia, hipoxia, patrón respiratorio anormal, color anormal de la piel, taquicardia, pH arterial normal y diaforesis.</p> <p>Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono en la membrana alvéolo-capilar.</p>			RESULTADO	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
							40206 Cianosis. 40208 Presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO ₂). 40209 Presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO ₂). 40210 pH arterial. 40211 Saturación de O ₂ . 40213 Hallazgos en la radiografía de tórax. 40214 Equilibrio entre ventilación y perfusión. 40216 Deterioro cognitivo.
			Código: 0402 Resultado: Estado respiratorio: intercambio gaseoso. Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar	40301 Frecuencia respiratoria. 40302 Ritmo respiratorio. 40303 Profundidad de la respiración. 40309 Utilización de los músculos accesorios. 40310 Ruidos respiratorios patológicos. 40318 Ruidos de percusión. 40324 Volumen corriente. 40329 Expansión torácica asimétrica. 40331 Acumulación de esputos.	1. Gravemente comprometido. 2. Sustancialmente comprometido. 3. Moderadamente comprometido. 4. Levemente comprometido. 5. No comprometido.		
			Código: 0403 Resultado: Estado respiratorio: Ventilación. Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar				

Proceso Cuidado Enfermero en pacientes críticos con diagnóstico “deterioro del intercambio de gases”

CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)	
Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: K Control respiratorio Intervención: 3350 Monitorización respiratoria	Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: G Control de electrolitos y acidobásico Intervención: 1910 Manejo del equilibrio acidobásico
ACTIVIDADES	ACTIVIDADES
1. Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones. 2. Evaluar el movimiento torácico, observando la simetría, utilización de músculos accesorios y retracciones de músculos intercostales y supraclaviculares. 3. Monitorizar los niveles de saturación de oxígeno continuamente en pacientes sedados. 4. Realizar percusión en las zonas anterior y posterior del tórax desde los vértices hasta las bases de forma bilateral. 5. Auscultar los sonidos respiratorios, observando las áreas de disminución/ausencia de ventilación y presencia de sonidos adventicios. 6. Determinar la necesidad de aspiración auscultando para ver si hay crepitación o roncus en las vías aéreas principales. 7. Vigilar las secreciones respiratorias del paciente.	1. Mantener la vía aérea permeable. 2. Colocar al paciente para facilitar una ventilación adecuada (p. ej., abrir la vía aérea y elevar la cabecera de la cama). 3. Monitorizar las tendencias de pH arterial, PaCO ₂ , y HCO ₃ para determinar el tipo concreto de desequilibrio (p. ej., respiratorio o metabólico) y los mecanismos fisiológicos compensadores presentes. 4. Monitorizar la gasometría arterial y los niveles de electrolitos séricos y urinarios, según se precise. 5. Monitorizar los determinantes del aporte tisular de oxígeno.
Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: K Control respiratorio Intervención: 3300 Manejo de la ventilación mecánica: invasiva	
ACTIVIDADES	
1. Consultar con otros profesionales sanitarios para la selección del modo del ventilador. 2. Vigilar la eficacia de la ventilación mecánica sobre el estado fisiológico del paciente. 3. Vigilar las lecturas de presión del ventilador, la sincronía paciente/ventilador y el murmullo vesicular del paciente. 4. Realizar aspiración, en función de la presencia de sonidos adventicios y/o aumento de las presiones inspiratorias. 5. Controlar la cantidad, color y consistencia de las secreciones pulmonares, y documentar los resultados periódicamente.	6. Controlar la lesión de la mucosa bucal, nasal, traqueal o laríngea por presión de las vías aéreas artificiales, presión elevada del balón o desintubaciones no programadas. 7. Colaborar con el médico en el uso de CPAP o PEEP para minimizar la hipoventilación alveolar, si es el caso. 8. Fomentar las evaluaciones rutinarias para los criterios de destete. 9. Monitorizar los efectos de los cambios del ventilador sobre la oxigenación: gasometría arterial, SaO ₂ , SvO ₂ , así como la respuesta subjetiva del paciente. 10. Documentar todas las respuestas del paciente al ventilador y los cambios del ventilador.

NIVEL	ESPECIALIDAD	SERVICIO	Tabla 6. Plan de cuidados para Patrón respiratorio ineficaz				
1	CUIDADO CRITICO	UCI	CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)				
<p align="center">NANDA</p> <p>Código: 00032 Dominio: 4 Actividad / Reposo Clase: 4 Respuestas cardiovasculares / pulmonares</p> <p align="center">DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA</p> <p>Patrón respiratorio ineficaz R/C Deformidad de la pared torácica M/P Alteración de los movimientos torácicos, Aumento del diámetro anteroposterior del tórax, patrón respiratorio anormal.</p> <p>Definición: La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada.</p>			RESULTADO	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTAJACIÓN DIANA	
						Código: 0415 Resultado: Estado respiratorio Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardio-pulmonar	41501 Frecuencia respiratoria. 41502 Ritmo respiratorio. 41504 Ruidos respiratorios auscultados. 41508 Saturación de oxígeno. 41510 Uso de músculos accesorios. 41511 Retracción torácica. 41520 Acumulación de esputo. 41522 Sonidos respiratorios adventicios.
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)							
Intervención: 3390 Ayuda a la ventilación Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: K Control respiratorio			Intervención: 3120 Intubación y estabilización de la vía aérea Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: G Control de electrolitos y acidobásico				
ACTIVIDADES			ACTIVIDADES				
1. Mantener una vía aérea permeable. 2. Colocar al paciente de forma que se facilite la concordancia ventilación/perfusión 3. Colocar al paciente de forma que se minimicen los esfuerzos respiratorios (elevar la cabecera de la cama y colocar una mesa encima de la cama en la que pueda apoyarse el paciente). 4. Monitorizar los efectos del cambio de posición en la oxigenación: gasometría arterial, SaO ₂ , SvO ₂ , CO ₂ telespiratorio, Qsp/Qt, A-aDO ₂ . 5. Auscultar los ruidos respiratorios, observando las zonas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de ruidos adventicios.			1. Observar el movimiento sistemático de la pared torácica 2. Monitorizar la saturación de oxígeno (SpO ₂) mediante pulsioximetría no invasiva y detección de CO ₂ . 3. Inflar el balón endotraqueal/traqueostomía con una técnica de mínimo volumen oclusivo o de mínima fuga. 4. Fijar el TE/traqueostomía con cinta adhesiva, una cinta cruzada o un dispositivo de estabilización comercial. 5. Marcar el TE en la posición de los labios o fosas nasales. 6. Minimizar palanca y tracción de la vía aérea artificial colgando tubuladuras del ventilador en soportes cenitales, usando montajes flexibles de catéter y codos giratorios, y sujetando durante giros, succión, desconexión/reconexión del ventilador.				

NIVEL	ESPECIALIDAD	SERVICIO	Tabla 7. Plan de cuidados para Limpieza ineficaz de las vías aéreas				
1	CUIDADO CRITICO	UCI	CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)				
<p align="center">NANDA</p> <p>Código: 00031 Dominio: 11 Seguridad / Protección Clase: 2 Lesión física</p> <p align="center">DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA</p> <p>Limpieza ineficaz de las vías aéreas R/C Enfermedad pulmonar obstructiva crónica M/P Alteración en el patrón respiratorio, Excesiva cantidad de esputo y Sonidos respiratorios adventicios.</p> <p>Definición: Incapacidad para eliminar las secreciones y obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables</p>			RESULTADO	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
						Código: 0410 Resultado: Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardio-pulmonar	41004 Frecuencia respiratoria. 41007 Ruidos respiratorios patológicos. 41012 Capacidad de eliminar secreciones. 41018 Uso de músculos accesorios. 41019 Tos. 41020 Acumulación de esputos.
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)							
Intervención: 3160 Aspiración de las vías aéreas Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: K Control respiratorio			Intervención: 3230 Fisioterapia torácica Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: K Control respiratorio				
ACTIVIDADES			ACTIVIDADES				
<ol style="list-style-type: none"> Determinar la necesidad de la aspiración oral y/o traqueal. Auscultar los sonidos respiratorios antes y después de la aspiración. Utilizar la mínima cantidad de aspiración, cuando se utilice un aspirador de pared, para extraer las secreciones (80-120 mmHg adultos) Monitorizar el estado de oxigenación del paciente (niveles de SaO2 y SvO2), estado neurológico (p. ej., nivel de conciencia, PIC, presión de perfusión cerebral [PPC]) y estado hemodinámico (nivel de PAM y ritmo cardíaco) inmediatamente antes, durante y después de la succión. Basar la duración de cada pasada de aspiración traqueal en la necesidad de extraer secreciones y en la respuesta del paciente a la aspiración. Aspirar la orofaringe después de terminar la succión traqueal. Controlar y observar color, cantidad y consistencia de las secreciones. 			<ol style="list-style-type: none"> Determinar el segmento o segmentos pulmonares que contienen secreciones excesivas. Utilizar almohadas para sostener al paciente en la posición designada. Golpear el tórax de forma rítmica y en sucesión rápida utilizando las manos ahuecadas sobre la zona que se va a drenar durante 3-5 minutos, evitando la percusión sobre la columna, los riñones, las mamas femeninas, las incisiones y las costillas fracturadas. Monitorizar la tolerancia del paciente durante y después del procedimiento (p. ej., pulsioximetría, signos vitales y nivel de comodidad referido). Monitorizar el estado respiratorio y cardíaco (p. ej., frecuencia, ritmo, sonidos respiratorios y profundidad de la respiración). Monitorizar la cantidad y características de las secreciones. Aspirar las secreciones liberadas. 				

NIVEL	ESPECIALIDAD	SERVICIO	Tabla 8. Plan de cuidados para Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades				
1	CUIDADO CRITICO	UCI	CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)				
<p style="text-align: center;">NANDA</p> <p>Código: 00002 Dominio: 2 Nutrición Clase: 1 Ingestión</p> <p style="text-align: center;">DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA</p> <p>Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades R/C ingesta insuficiente de alimentos M/P tono muscular insuficiente, ingesta inferior a las cantidades diarias recomendadas y debilidad de los músculos necesarios para la deglución.</p> <p>Definición: Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades a las necesidades</p>			RESULTADO	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
			<p>Código: 1004 Resultado: Estado nutricional fisiológica Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: K Digestión y nutrición</p>	<p>100401 Ingestión de nutrientes. 100402 Ingestión de alimento 100405 Relación peso/talla 100408 Ingesta de líquidos. 100411 Hidratación</p>	<p>1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal</p>	Mantener	Aumentar
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)							
Intervención: 1160 Monitorización nutricional Campo: 1 Fisiológico: Básico Clase: D Apoyo nutricional			Intervención: 1100 Manejo de la nutrición Campo: 1 Fisiológico: Básico Clase: D Apoyo emocional				
ACTIVIDADES			ACTIVIDADES				
<ol style="list-style-type: none"> 1. Pesar al paciente. 2. Obtener medidas antropométricas de la composición corporal (p. ej., índice de masa corporal, medición de la cintura y medición de los pliegues cutáneos). 3. Vigilar las tendencias de pérdida y ganancia de peso (es decir, en pacientes pediátricos, marcar la talla y el peso en una gráfica de peso estandarizada). 4. Identificar los cambios recientes del peso corporal. 5. Evaluar la turgencia y movilidad cutáneas. 6. Monitorizar la ingesta calórica y dietética. 7. Evaluar la deglución 8. Identificar las anomalías del sistema musculoesquelético 			<ol style="list-style-type: none"> 1. Determinar el estado nutricional del paciente y su capacidad para satisfacer las necesidades nutricionales. 2. Enseñar al paciente sobre los requisitos de la dieta en función de su enfermedad. 3. Monitorizar las tendencias de pérdida y aumento de peso. 				

NIVEL	ESPECIALIDAD	SERVICIO	Tabla 9. Plan de cuidados para Riesgo de ulcera por presión				
1	CUIDADO CRITICO	UCI	CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)				
<p align="center">NANDA</p> <p>Código: 00249 Dominio: 11 Seguridad / Protección Clase: 2 Lesión física</p> <p align="center">DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA</p> <p>Riesgo de úlcera por presión F/R Inmovilización física y Nutrición inadecuada.</p> <p>Definición: Vulnerable a lesiones localizadas de la piel y/o tejido subyacente por lo general en un relieve óseo como resultado de la presión, o la presión en combinación con el cizallamiento</p>			RESULTADO	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
						<p>Código: 1101 Resultado: Integridad tisular: piel y membranas mucosas Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: I Integridad tisular</p>	<p>110104 Hidratación. 110105 Pigmentación anormal. 110111 Perfusión tisular. 110113 Integridad de la piel 110121 Eritema</p>
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)							
Intervención: 3540 Prevención de úlceras por presión Campo: 2 Fisiológico: Complejo Clase: L Control de la piel / heridas			Intervención: 0740 Cuidados del paciente encamado Campo: 1 Fisiológico: Básico Clase: C Control de inmovilidad				
ACTIVIDADES			ACTIVIDADES				
<p>1. Utilizar una herramienta de valoración de riesgo establecida para valorar los factores de riesgo del individuo (escala de Braden). 2. Registrar el estado de la piel durante el ingreso y luego a diario. 3. Vigilar estrechamente cualquier zona enrojecida. 4. Eliminar la humedad excesiva en la piel causada por la transpiración, el drenaje de heridas y la incontinencia fecal o urinaria. 5. Darse la vuelta continuamente cada 1-2 horas. 6. Inspeccionar la piel de las prominencias óseas y demás puntos de presión al cambiar de posición al menos una vez al día. Mantener la ropa de cama limpia y seca, y sin arrugas. Asegurar una nutrición adecuada. Ayudar al paciente a mantener un peso saludable.</p>			<p>1. Colocar al paciente sobre una cama o colchón terapéutico adecuado. 2. Colocar al paciente con una alineación corporal adecuada. 3. Colocar en la cama una base de apoyo para los pies. 4. Cambiar de posición al paciente, según lo indique el estado de la piel. 5. Realizar ejercicios de rango de movimiento pasivos y/o activos. 6. Monitorizar la aparición de complicaciones del reposo en cama 7. Ayudar con las medidas de higiene.</p>				

VIII. REFERENCIAS

- 1 Rozman C, Cardellach F. Medicina Interna [en línea]. 18ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016 [consulta: 30 Nov 2017]. 2644 p. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/browse/book/3-s2.0-C20151017483>
- 2 Cook DJ. Abordaje del paciente en una unidad de cuidados intensivos. En Goldman-Cecil: Tratado de Medicina Interna [en línea]. 25ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017 [consulta: 30 Nov 2017]. p. 650-652. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B9788491130338001026>
- 3 NANDA International. Diagnósticos enfermeros Definiciones y clasificación 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.
- 4 Arias MM, Giménez J. Enfermedades respiratorias crónicas. En: Darias S, Campo MA. Enfermería Comunitaria Vol II [en línea]. 3ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2015 [consulta: 30 Nov 2017]. p. 773-800. Disponible en: http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?search_type=2&search_entity=&id_pub_grp=0&q=enfermedades%20respiratorias&ordenacion=on&option=com_encuentra&id_pub_cont=9&task=showContent_v22&id_articulo=10599
- 5 Pulido RM, Villegas T, Vallespín R. Guía de intervención rápida de enfermería en cuidados intensivos: Cuidados especializados [en línea]. México: ARS; 2006 [consulta: 30 Nov 2017]. Disponible en: http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?task=showContent&q=proceso+cuidado+enfermero&search_word=&search_type=&id_pub_grp=3&id_pub_cont=25&id_articulo=23

6 Cedillo MA, Espinosa R. Gobierno Mexicano. Informe sobre la salud de los mexicanos 2015: Diagnostico General de la Salud Poblacional [en línea]. México; 2015 [consulta: 22 Oct 2017]: p. 200. Disponible en: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME LA SALUD DE LOS MEXICANOS 2015 S.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S.pdf))

7 Instituto Nacional de Estadística y Geografía: Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido. México; 2015 [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>

8 Sociedad Europea de Enfermedades respiratorias. Foro de Sociedades Internacionales de Enfermedades Respiratorias FIRS. Las enfermedades respiratorias en el mundo [en línea]. 2013 [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en: <https://www.thoracic.org/about/global-public-health/firs/resources/FIRS-in-Spanish.pdf>

9 Foro de Sociedades Respiratorias Internacionales: El impacto mundial de la enfermedad respiratoria [en línea]. 2017 [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en: <https://alatorax.org/es/firs/firs-publica-el-impacto-mundial-de-la-enfermedad-respiratoria>

10 Gobierno del Estado de San Luis Potosí. Programa Sectorial de Salud: Plan estatal de desarrollo 2015-2012 [en línea]. 2015 [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en: http://www.slp.gob.mx/programassectoriales2016-2021/assets/E2_2.pdf

11 NORMA Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013. Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos [en línea]. Diario Oficial de la Federación de 17-09-2013. [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en:

http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5314307&fecha=17/09/2013

12 NORMA Oficial Mexicana NOM-019-SSA3-2013. Para la práctica de enfermería en el Sistema Nacional de Salud [en línea]. Diario Oficial de la Federación de 02-09-2013 [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en:

http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5312523&fecha=02/09/2013

13 Álvarez JL, Casan P, Villena V. Historia de la neumología y la cirugía torácica española [en línea]. España: Ramírez de Arellano; 2006. [Consulta: octubre 2017]. 170p. Disponible en:

[https://issuu.com/separ/docs/primera parte. historia de la neumología y la cirugía](https://issuu.com/separ/docs/primera_parte_historia_de_la_neumologia_y_la_cirugia_toracica_espanola)

14 García ML. Setenta y un años de historia de la EPOC en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (1935-2006). Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [en línea]. Diciembre 2006 [consulta: 21 Oct 2017]; 19 (4). Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852006000400016

15 Pacheco C. Neumología. Evolución y estado actual. Gaceta medica de México [en línea]. 1988 Agosto [consulta: 21 Octubre 2017]; 124 (8): 237 – 241 p. Disponible en:

http://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1988%20v124%20n7-8%20%5B237-241%5D.pdf

16 Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Historia del Instituto [en línea]. Gobierno mexicano. Agosto 2017. [consulta: 22 Oct 2017]. Disponible en: <http://www.iner.salud.gob.mx/interna/historia.html>

17 Vázquez JC. La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax: de un gran pasado a un mejor futuro. Neumología y Cirugía de Tórax [en línea]. Junio 2017 [consulta: 22 Oct 2017]; 76 (2): 68-77. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nt172a.pdf>

18 Hernández J. ¿Hasta dónde llegara el entrenamiento del neumólogo?. Neumología y Cirugía de Tórax [en línea]. 2002 [consulta: 22 Oct 2017]; 61 (2): 20-22. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2002/nt022a.pdf>

19 Soto G, Moreno L, Pahuja D. Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM [en línea]. 2016 Marzo [consulta: Septiembre 2017]; 59 (6): 8-22. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un166b.pdf

20 Enfermedades Respiratorias Crónicas [en línea]. Organización Mundial de la Salud. 2014. [consulta: 19 Sep 2017]. Disponible en: http://www.who.int/respiratory/about_topic/es/

21 Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología médica. 13ª ed. España: Elsevier; 2016. p 495.

22 Orte E, Rizo M, Buss D. Atlas del cuerpo humano: aparato respiratorio [en línea]. España: Medillust; 2015 [consulta: 20 Sep 2017]. 28 p. Disponible en: http://ebooks.enfermeria21.com/ebooks/AZ-AtlasCuerpoHumano9_np/biblio.php?key=bTVoYldVOVZWtk1VRTIVVDFOSkptNXZaRzg5TWpnNEptWmxZMmhoUFRJd01UY3dPVEk1TURVd01TWjBhWEJ2WDNceWizaDVQVEk9ZFhObGM#4/z

23 Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª ed. México: Médica Panamericana; 2013. 1154 p.

24 Rhoades RA, Bell DR. Fisiología médica: Fundamentos de medicina clínica. 4ª ed. España: Wolters Kluwer; 2012. 824 p.

25 West JB. Fisiología Respiratoria. 8ª ed. España: Wolters Kluwer; 2009. 186 p.

26 Levitzky MG. Fisiología pulmonar. 7ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2008. 280 p.

27 González F. Diagnóstico y tratamiento en neumología. 2ª ed. México: Manual Moderno; 2016. 630 p.

28 Rhoades RA. Circulación pulmonar y ventilación perfusión. En: Bell DR, Rhoades DR. Fisiología médica. 4ª ed. España: Wolters Kluwer; 2012. 369-398 p.

29 Cristancho W. Fisiología respiratoria: lo esencial en la práctica clínica. 3ª ed. Colombia: El Manual Moderno; 2012. 264 p.

30 Reyes E. Fundamentos de enfermería: ciencia, metodología y tecnología. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2015. 496 p.

31 Andrade RMG, López JT. Proceso de Atención de Enfermería: Guía interactiva para la enseñanza. México: Trillas; 2012. 192 p.

32 American Heart Association. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (SVCA). Estados Unidos de América; 2016. 189 p.

33 American Heart Association. Soporte Vital Básico (SVB). Estados Unidos de América; 2016. 189 p.

34 Mateos García MD, Ramos González-Serna A. Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) [en línea]. En: De la Fuente Ramos M. Enfermería médico-quirúrgica. Vol. II. Colección Enfermería S21. 3ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2015 [consulta: 25 Oct 2017]. p. 865-890. Disponible en: http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?search_type=2&search_entity=&id_pub_grp=0&q=valoracion+epo c&ordenacion=on&option=com_encuentra&task=showContent&id_pub_cont=9&id_articulo=9713

35 Morales Asencio JM. Metodología enfermera en el cuidado del paciente en estado crítico [en línea]. En: López Ortega J, Morales Asencio JM, Quesada Moya A. Cuidados al paciente crítico adulto. Vol. I. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2007 [consulta: 25 Oct 2017]. p. 65-90. Disponible en: http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?task=showContent&q=etapas+del+proceso+cuidado+enfermero&search_word=&search_type=&id_pub_grp=3&id_pub_cont=14&id_articulo=3876

36 Zurro AM, Cano JF, Gené J. Atención primaria: Problemas de salud en la consulta de medicina familiar [en línea]. 7ª ed. España: Elsevier; 2014 [consulta: 25 Oct 2017]. 1008 p. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/browse/book/3-s2.0-C20140004224>

37 Castiñeira C, Costa C, Penín S. EPOC en paciente estable [en línea]. España: Elsevier; 2014 [consulta: 26 Oct 2017]. 1008 p. Disponible en: https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_144

38 Morales Asencio JM, Torres Pérez L. Procesos respiratorios [en línea]. En: López Ortega J, Morales Asencio JM, Quesada Moya A. Cuidados al paciente crítico adulto. Vol. I. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2007 [consulta: 26 Oct 2017]. p. 223-286. Disponible en: http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?key=bTVoYldVOVZWtk1VRTIVVDFOSkpuQmhjM04zYjNka1BWVIRURkjqVku5VFNTWm1aV05vWVQweU1ERTNNVEI3TkRBeE5UWT1kW E5sYw==&option=com_encuentra&q=valoracion%20a%20paciente%20critico&id_pub_cont=14&task=showContent_v22&id_articulo=3914

39 Kozier B, Berman A, Snyder SJ. Fundamentos de enfermería, conceptos, proceso y prácticas. 8ª ed. Madrid: Pearson; 2008.

40 Giraldo H. EPOC diagnóstico y tratamiento integral: con énfasis en la rehabilitación pulmonar. 3ª ed. Colombia: Panamericana; 2008. 365 p.

41 Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 9ª ed. España: Elsevier; 2015. 1369 p.

42 West J. Fisiopatología Pulmonar. 7ª ed. España: Wolters Kluwer; 2008. 198 p.

43 Mendoza D, Rodríguez A, Díaz E, Rello J. Medicina Intensiva Respiratoria: Principios y práctica. España: Silva; 2008. 506 p.

44 Álvarez JL, García F, González F, Pérez E Varela A. Manual de aparato respiratorio y cirugía torácica. Madrid: Neumomadrid; 2015. 523 p.

45 Diez JM, Fernández MJ, Llorente MJ, Díaz S. Factor de necrosis tumoral como marcador de inflamación precoz en fumadores sanos. Medicina Clínica [en línea]. 2012 [consulta: 20 Nov 2017]; 139 (2): 47-53. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775312000711>

46 García J, Barbera J, Agusti A, Belda J. La heterogeneidad fenotípica de la EPOC. Archivos de bronconeumología [en línea]. 2009 [consulta: 20 Nov 2017]; 45 (3). 129-138. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/la-heterogeneidad-fenotipica-epoc/articulo/S0300289609000611/>

47 Goldman L, Schafer A. Goldaman-Cecil: Tratado de Medicina Interna [en línea]. 25ª ed. España: Elsevier; 2017 [consulta: 22 Nov 2017]. 2722 p. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/browse/book/3-s2.0-C20151043964>

48 García B, Agusti AA. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: concepto, factores etiológicos y patogenia [en línea]. En: Álvarez W, Casan P, Rodríguez F, Rodríguez H. Neumología Clínica. 2ª ed. España: Elsevier; 2017 [consulta: 25 Nov 2017]. 168-174 p. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B978849022443400022X>

49 Bulechek GM, Butcher H, Dochterman JM, Wagner C. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 6ª ed. España: Elsevier; 2014.634 p.

50 Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 5ª ed. España: Elsevier; 2014. 735 p.

51 Hovig C, Kaczka D, Vidal M. Monitorización respiratoria [en línea]. En: Miller MD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA. Miller Anestesia. 8ª ed.

España: Elsevier; 2016 [consulta: 25 Nov 2017]. 1541-1579 p. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B9788490229279000512?scrollTo=%23h10000959>

52 Gómez ML, González V, Olgún G. Manejo de las secreciones pulmonares en el paciente crítico [en línea]. Revista enfermería intensivista. 2010 [consulta: 25 Nov 2017]; 21 (2): 74-82. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/journal/1-s2.0-S1130239910000350?scrollTo=%23h10000388>

53 Aristizabal R, Calvo F, Valencia L, Montoya M, Barbosa O. Equilibrio ácido-base: el mejor enfoque clínico [en línea]. Revista Colombiana de Anestesiología, 2015 [consulta: 25 Nov 2017]; 43 (3): 219-224. Disponible en: https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0120334715000441.pdf?locale=es_ES

54 Ichai C, Massa S. Alteraciones del equilibrio ácido-base en el adulto [en línea]. Anestesia – Reanimación, 2007 [consulta: 27 Nov 2017]; 33 (1): 1-19. Disponible en: https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/service/content/pdf/watermarked/51-s2.0-S1280470307704863.pdf?locale=es_ES

55 Calderón JM, Montero FJ, Calvo R, Jiménez L. Alteraciones del equilibrio acidobásico [en línea]. 5ª ed. España: Elsevier; 2015 [consulta: 27 Nov 2017]. 485 p. Disponible en: https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788490221495000760.pdf?locale=es_ES

56 Ganzo M, Martínez E, Segado A, Maganto A. Interpretación de la gasometría arterial en enfermedades respiratorias [en línea]. Medicine- Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2015 [consulta: 27 Nov 2017]; 11 (88): 5284-5288. Disponible en:

<https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/journal/1-s2.0-S030454121500270X>

57 Ferrer M. Ventilación Mecánica [en línea] capítulo 95, p 806-814. En neumología clínica. 2ª ed. 2017 [consulta: 27 Nov 2017]; Elsevier: España. Disponible en:

<https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B9788490224434000954?scrollTo=%23hI0000194>

58 García E, Sandoval JC, Díaz LA. Ventilación mecánica invasiva en EPOC Y asma [en línea]. Medicina intensiva. 2011 [consulta: 30 Nov 2017]; 35 (5): 288-298. Disponible en:

<https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/journal/1-s2.0-S0210569110002871>

59 Del Olmo Moreno AM. Ventilación mecánica invasiva. En: González Gómez IC, Herrero Alarcón A. Técnicas y Procedimientos de Enfermería. Colección De la A a la Z. 2ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009 [consulta: 01 Dic 2017]; p. 739-742. Disponible en:

http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?search_type=2&search_entity=&id_pub_grp=0&q=ventilacion+me+canica+y+epoc&ordenacion=on&option=com_encuentra&task=showContent&id_pub_cont=8&id_articulo=166

60 Bejarano Montañez J, González Ruiz S. Actuación enfermera en la intubación orotraqueal [en línea]. Cuidados y complicaciones del paciente intubado: Metas de Enfermería. 2007 [consulta: 01 Dic 2017]; 10(8): 9-14. Disponible en:

<http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?key=bTVoYldVOVZWtk1VRTIVVDFOSkpuQmhjM04zYjNka1BWVIRURkjqVku5VFNTWm1aV05vWVQweU1ERTNNVEV5TmPJek5EWT1kW>

[E5sYw%3D%3D&option=com_encuentra&task=showContent&q=secreciones%20pulmonares&id_pub_cont=3&id_articulo=9903](http://www.scielo.org.mx/pdf/eu/v8n1/v8n1a3.pdf)

61 Juárez E. Terapia respiratoria. México: Editorial Prado; 2011. 836 p.

62 Torres M, Zarate RA, Matus R. Calidad de los registros clínicos de enfermería: elaboración de un instrumento para su evaluación [en línea]. Enfermería Universitaria. 2011 [consulta 03 Dic 2017]; 8 (1): 15-19. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/eu/v8n1/v8n1a3.pdf>

63 Solís Ferrero N, Agilda Rumbo A, Gómez Reina MV. La importancia de la nutrición hospitalaria y el papel de la enfermera en ella [en línea]. Educare21 2014; 12(1). [consulta: 04 Dic 2017]. Disponible en: <http://www.enfermeria21.com/revistas/educare/>

64 Postigo S, Muñoz L. Ulceras por presión en contextos especiales. Manuales Formación Continuada. UPP en unidades de cuidados intensivos [en línea]. Enferteca. [consulta: 04 Dic 2017] Disponible en: http://encuentra.enfermeria21.com/encuentra-contenido/?search_type=2&search_entity=&id_pub_grp=0&q=ulceras%20por%20presion&ordenacion=on&option=com_encuentra&id_pub_cont=18&task=showContent_v22&id_articulo=723