



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 al paciente crítico con PI: Hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas secundario a hipertensión portal

P R E S E N T A:

Licenciado en Enfermería
Kevin Uriel Fonseca Martínez

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

DIRECTORA DE TESINA

Dra. María Candelaria Betancourt Esparza

San Luis Potosí, S.L.P; marzo 2022



Proceso Cuidado Enfermero al paciente crítico con PI: Hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas secundario a hipertensión portal by Kevin Uriel Fonseca Martínez is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



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**

Título:

Proceso Cuidado Enfermero al paciente crítico con PI: Hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas secundario a hipertensión portal

Tesina:

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

Presenta:

Lic. Enf. Kevin Uriel Fonseca Martínez

Directora

Dra. María Candelaria Betancourt Esparza

San Luis Potosí, S.L.P.

Marzo, 2022



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

Título:

Proceso Cuidado Enfermero al paciente crítico con PI: Hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas secundario a hipertensión portal

Tesina:

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

Presenta:

Lic. Enf. Kevin Uriel Fonseca Martínez

Sinodales

Dra. Josefina Gallegos Martínez
Presidente

Firma

MAAE Felipa Loredo Torres
Secretario

Firma

Dra. María Candelaria Betancourt Esparza
Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P.

Marzo, 2022

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la vida, a Dios y al universo por todas las bendiciones que han llegado a lo largo de toda mi vida y en este año de especialidad.

Agradezco a mi perrito Max por acompañarme en aquellos largos momentos de trabajos y tareas, por tu amor incondicional, te agradezco por tus muestras de cariño hacia mí y sentir como me lleno de energía.

Agradezco a mi madre Ventura por siempre apoyarme en todos los aspectos, por acompañarme muchas noches cuando hacía tarea. Por todo tu amor y cariño, por motivarme cuando ya no podía más y por estar ahí siempre para escucharme.

Agradezco a mi hermano Josué por apoyarme en situaciones difíciles, por comprenderme, por tu amor y cariño que solo un hermano puede dar y entender.

Agradezco a mi novia Brenda por estar cuando ya no podía más, por siempre motivarme, por tu amor infinito, te agradezco por hacer que este año fuera más ameno, gracias por todas las aventuras que hemos vivido.

Agradezco a todas mis tías y tíos, primos y primas por su amor incondicional hacia mí, por sus bendiciones siempre, por comprenderme en las ausencias y por su disposición ante cualquier circunstancia.

Agradezco a todos mis amigos y compañeros de secundaria, preparatoria, universidad y posgrado, a todos aquellos que hicieron que este año fuera increíble y poder pasarla de lo mejor, sin ustedes no hubiera sido lo mismo.

Agradezco a mi directora de tesina Dra. María Candelaria Betancourt Esparza por compartir su conocimiento, por su ayuda y por su paciencia en asesorarme al realizar en esta tesina.

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico que otorga a los estudiantes de posgrado, gracias por ayudar a que los universitarios sigan desarrollándose profesionalmente.

¡Gracias!

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades del hígado son un gran problema de salud pública en México (6^{ta} causa de muerte, 2020) siendo la cirrosis hepática de tipo alcohólica la más frecuente, ocasionando graves complicaciones, donde el agravamiento de esta u otra patología hepática causan comúnmente hipertensión portal teniendo como resultado una rotura de várices esofágicas y por consiguiente, hemorragia digestiva con consecuencias mortales si no se controla, llegando a un estado de shock de tipo hemorrágico. **Objetivos:** Desarrollar un proceso cuidado enfermero a un paciente crítico con hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas secundario a hipertensión portal, con la utilización de la triple taxonomía NANDA-NOC-NIC, con el fin de proporcionar una herramienta actualizada al profesional de enfermería. **Metodología:** Se realizó una revisión de tipo documental por medio de 3 bases de datos: PubMed, LILACS y Google Académico. Se incluyeron artículos publicados en los últimos 5 años, de cualquier país y cualquier idioma. Se excluyeron artículos de más de 5 años de publicación, los repetidos vistos en otras bases de datos y los no relevantes para el tema. Posteriormente se desarrolló un PCE, utilizando la triple taxonomía NANDA-NOC-NIC valorando al paciente mediante los patrones funcionales de Marjory Gordon, esto como marco de referencia metodológico. **Resultados:** Por medio de Enfermería Basada en Evidencia (EBE) y la taxonomía NANDA-NOC-NIC, se realizó un PCE al paciente con hemorragia digestiva, permitiéndole al profesional de enfermería brindar cuidados especializados a este tipo de pacientes.

Palabras clave: Cirrosis hepática, várices esofágicas, hemorragia digestiva, choque hemorrágico, Marjory Gordon, NANDA-NOC-NIC.

ABSTRACT

Introduction: Liver diseases are a major public health problem in Mexico (6th cause of death, 2020), with alcoholic liver cirrhosis being the most frequent, causing serious complications, where the aggravation of this or another liver pathology commonly causes hypertension. resulting in rupture of esophageal varices and consequently, gastrointestinal bleeding with fatal consequences if not controlled, reaching a state of hemorrhagic shock. **Objectives:** To develop a nursing care process for a critically ill patient with gastrointestinal bleeding due to ruptured esophageal varices secondary to portal hypertension, using the NANDA-NOC-NIC triple taxonomy, in order to provide an updated tool for nursing professionals. **Methodology:** A documentary review was carried out using 3 databases: PubMed, LILACS and Google Scholar. Articles published in the last 5 years, from any country and any language were included. Articles with more than 5 years of publication, repeated articles seen in other databases and those not relevant to the topic were excluded. Subsequently, a PCE was developed, using the NANDA-NOC-NIC triple taxonomy, assessing the patient through the functional patterns of Marjory Gordon, this as a methodological framework. **Results:** Through Evidence-Based Nursing (EBE) and the NANDA-NOC-NIC taxonomy, a PCE was performed on the patient with gastrointestinal bleeding, allowing the nursing professional to provide specialized care to this type of patient.

Keywords: Liver cirrhosis, esophageal varices, gastrointestinal bleeding, hemorrhagic shock, Marjory Gordon, NANDA-NOC-NIC.

ÍNDICE GENERAL

I. Introducción.....	01
II. Justificación.....	03
III. Objetivos.....	12
3.1. Objetivo general.....	12
3.2. Objetivos específicos.....	12
IV. Metodología.....	13
V. Marco Teórico.....	16
5.1. Proceso Cuidado Enfermero (PCE).....	16
5.1.1. ¿Qué es el PCE?.....	16
5.1.2. ¿Cuándo surgió el PCE?.....	16
5.1.3. Etapa 1 del PCE. Valoración.....	18
5.1.4. Etapa 2 del PCE. Diagnóstico.....	19
5.1.5. Etapa 3 del PCE. Planeación.....	20
5.1.6. Etapa 4 del PCE. Ejecución.....	21
5.1.7. Etapa 5 del PCE. Evaluación.....	21
5.2. Problema Interdependiente.....	23
5.2.1. Definiciones.....	23
5.2.2. Historia.....	24
5.2.3. Tipos de PI.....	25
5.2.4. Diferencias entre PI y DE.....	25
5.2.5. Componentes y estructura de un PI.....	26

5.3. Cirrosis hepática en el paciente crítico.....	27
5.3.1. Paciente crítico y enfermedades del hígado.....	27
5.3.2 Cirrosis hepática.....	28
5.5. Complicaciones en la cirrosis hepática.....	47
5.4.1 Hipertensión portal.....	47
5.4.2 Várices esofágicas.....	52
5.4.3. Hemorragia digestiva.....	59
5.4.4. Estado de shock.....	65
5.4.5. Choque hipovolémico de tipo hemorrágico.....	72
VI. Etapa 1 del PCE: Valoración.....	75
6.1. Caso clínico.....	75
6.2. Organización de los datos: Por patrones funcionales.....	82
VII. Etapa 2 del PCE: Diagnóstico.....	86
7.1. Agrupación de la información: Razonamiento diagnóstico.....	86
7.2. Elección de la etiqueta diagnóstica: Formulación diagnóstica.....	90
VIII. Etapa 3 y 4 del PCE: Planeación y ejecución.....	96
8.1. Establecimiento de prioridad entre los DxdE (Valores profesionales)....	96
8.2. Plan de cuidados individualizados #1 (NNN).....	99
8.3. Plan de cuidados individualizados #2 (NNN).....	131
8.4. Plan de cuidados individualizados #3 (NNN).....	156
IX. Etapa 5 del PCE: Evaluación.....	206
X. Conclusión.....	209
XI. Apéndices y anexos.....	212
XII. Referencias bibliográficas.....	216

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Defunciones totales masculinas registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad.....	03
Tabla 2. Defunciones totales femeninas registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad	04
Tabla 3. 10 primeras causas de muerte por enfermedades y problemas relacionados con la salud en México durante 2020.....	05
Tabla 4. Defunciones totales masculinas por enfermedades del hígado registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad.....	06
Tabla 5. Defunciones totales femeninas por enfermedades del hígado registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad.....	06
Tabla 6. Defunciones totales masculinas registradas en el estado de San Luis Potosí, México durante 2019, subdivididas por grupos de edad.....	08
Tabla 7. Defunciones totales femeninas registradas en el estado de San Luis Potosí, México durante 2019, subdivididas por grupos de edad.....	09
Tabla 8. 6 primeras causas de muerte en el estado de San Luis Potosí, México durante 2019.....	09
Tabla 9. Clasificación de la cirrosis hepática por etiología.....	29
Tabla 10. Criterios del DSM-5 para definir al trastorno por consumo de alcohol..	32
Tabla 11. Escala de Child-Pugh.....	34
Tabla 12. Sintomatología de la cirrosis hepática.....	38
Tabla 13. Anomalías en los laboratorios en cirrosis hepática.....	40

Tabla 14. Clasificación por etiología de la hipertensión portal.....	48
Tabla 15. Clasificación de las várices esofágicas de Brick y Palmer.....	52
Tabla 16. Clasificación de las varices esofágicas de Dagradi.....	53
Tabla 17. Clasificación de las varices esofágicas de Conn.....	54
Tabla 18. Clasificación de las varices esofágicas de la Sociedad Japonesa para la Investigación de la Hipertensión Portal.....	55
Tabla 19. Clasificación de las várices esofágicas por endoscopia de Paquet.....	56
Tabla 20. Factores de riesgo para la aparición, desarrollo y sangrado de varices esofágicas.....	57
Tabla 21. Resultados de los exámenes de laboratorio: Biometría hemática.....	79
Tabla 22. Resultados de los exámenes de laboratorio: Química sanguínea.....	79
Tabla 23. Resultados de los exámenes de laboratorio: Gasometría arterial.....	79
Tabla 24. Resultados de los exámenes clínicos de laboratorio: Gasometría venosa.....	80
Tabla 25. Resultados de los exámenes clínicos de laboratorio: Pruebas de funcionamiento hepático.....	80
Tabla 26. Resultados de los exámenes clínicos de laboratorio: Electrolitos séricos.....	80
Tabla 27. Tratamiento farmacológico.....	81
Tabla 28. Organización de los datos mediante los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon.....	82
Tabla 29. Agrupación de la información: Razonamiento diagnóstico.....	86

Tabla 30. Elección de la etiqueta diagnóstica: Formulación diagnóstica.....	89
Tabla 31. Establecimiento de prioridad entre los diagnósticos de enfermería (por valores profesionales).....	95
Tabla 32. Distribución del líquido corporal total.....	98
Tabla 33. Cálculo de volemia sanguínea de Gilcher.....	99
Tabla 34. Clasificación de la hemorragia según su clínica.....	100
Tabla 35. Integración NANDA-NOC de “Déficit de volumen de líquidos”.....	101
Tabla 36. Integración NANDA-NIC 1.....	102
Tabla 37. Integración NANDA-NIC 2.....	113
Tabla 38. Distribución del gasto cardiaco y flujo sanguíneo a los tejidos.....	131
Tabla 39. Integración NANDA-NOC de “Disminución del gasto cardiaco”.....	134
Tabla 40. Integración NANDA-NIC 3.....	135
Tabla 41. Integración NANDA-NIC 4.....	149
Tabla 42. Integración NANDA-NOC de “Deterioro del intercambio de gases”....	161
Tabla 43. Integración NANDA-NIC 5.....	162
Tabla 44. Integración NANDA-NIC 6.....	169
Tabla 45. Integración NANDA-NIC 7.....	173
Tabla 46. Integración NANDA-NIC 8.....	185
Tabla 47. Evaluación de las intervenciones de Enfermería NIC implementadas (sintomatología pre y post manejo).....	205

I. INTRODUCCIÓN

El PCE es una herramienta fundamental para el profesional de Enfermería, que permite brindar cuidados mediante un proceso dinámico, racional e íntegro, para identificar correctamente los problemas y necesidades de un individuo, familia o población, con el fin de planear, ejecutar y evaluar los cuidados de Enfermería ⁽¹⁾ mediante el pensamiento crítico, con fundamentación científica basada en la evidencia y en Modelos-Teorías propias de la profesión. Teniendo en cuenta esto, se puede afirmar que el PCE es aplicable a cualquier tipo de paciente dentro de un hospital, entre ellos al paciente crítico ⁽¹⁾.

La “American Association of Critical Care Nurses” (AACCN) define a los pacientes en estado crítico como “Aquellos pacientes que están en alto riesgo de sufrir problemas de salud que amenazan de forma potencial o real su vida” ⁽²⁾. El paciente crítico se caracteriza por presentar 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, cuidados especializados y continuos de Enfermería con necesidad de ser atendido en un área tecnificada (UCI) y que es potencialmente recuperable ^(3, 4).

Dentro de los principales padecimientos atendidos al paciente crítico, están las enfermedades del aparato digestivo (compuesto por boca, faringe, esófago, estómago, intestino grueso y delgado, ano, hígado, páncreas y vesícula biliar); estas enfermedades son: Hemorragia digestiva con riesgo de morir, insuficiencia hepática fulminante, pancreatitis aguda grave o perforación esofágica con o sin mediastinitis. Por su prevalencia, se pondrá mayor hincapié en las enfermedades del hígado ^(5, 6).

Las enfermedades del hígado son un gran problema de salud pública en México (4^{ta} causa de muerte en 2019 y 6^{ta} en 2020) ^(5, 6) siendo la cirrosis hepática la más estudiada, ocasionando graves complicaciones, donde el agravamiento de esta u otra patología hepática causan (en la mayoría de los casos) hipertensión portal teniendo como resultado final una rotura de várices esofágicas y por consiguiente,

hemorragia digestiva con consecuencias mortales si la esta no se controla, llegando a un estado de choque en el paciente en estado crítico.

Choque es el estado patológico que puede afectar súbitamente el equilibrio hemodinámico y provocar hipoperfusión periférica; comprende un conjunto de síntomas que coexisten y se agrupan simultáneamente con bastante frecuencia, y por lo general, están en relación con un proceso fisiopatológico común. Entendemos por choque aquel estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular, caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales (7, 8, 9).

Específicamente el choque hipovolémico de tipo hemorrágico (subdividido en hemorrágico y no hemorrágico por pérdida de líquidos) ocurre una disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia, habrá un gasto cardiaco bajo, una caída del retorno venoso y una precarga disminuida con aumento de las resistencias vasculares sistémicas como medida compensatoria, provocando falla orgánica múltiple y shock irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación (8).

En base a lo anterior, se plantea realizar el PCE al paciente crítico con hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas ocasionada por complicaciones de la hipertensión portal, donde se integrará información de la patología hepática del paciente y sus complicaciones, poniendo más énfasis en la hipertensión portal y sus principales agravaciones (hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas); también se integrará un breve resumen de lo que es el Problema Interdependiente y el Proceso Cuidado Enfermero. Posteriormente se procederá a realizar el PCE al paciente en sus 5 etapas, tomando como marco de referencia la propuesta de valoración de los 11 patrones funcionales de la teórica Marjory Gordon.

II. JUSTIFICACIÓN

Según el INEGI a nivel nacional (México), la estadística de defunciones registradas durante 2020 integró la información de 1,086,743 defunciones, que corresponde a una tasa de 86 por cada 10,000 habitantes. El 58.9% (639,277 defunciones) fueron hombres, 41.1% (446,709 defunciones) fueron mujeres y, 0.1% (757 defunciones) no se especificó el sexo ⁽⁶⁾.

A continuación, se presentan las defunciones totales registradas y subdivididas por grupos de sexo y edad (tabla 1 y 2):

Tabla 1. Defunciones totales masculinas registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad (n= 639,277) ⁽⁶⁾		
Grupo de edad	Defunciones	Porcentaje
65 años y más	323,641	50.6%
55-64 años	116,512	18.2%
45-54 años	79,930	12.5%
35-44 años	46,720	7.3%
25-34 años	32,669	5.1%
15-24 años	19,088	3%
Menores de 15 años	16,202	2.5%
No especificado	4,515	0.7%
Total	639,277	100%

Fuente: INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021].

Tabla 2. Defunciones totales femeninas registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad (n= 446,709) ⁽⁶⁾		
Grupo de edad	Defunciones	Porcentaje
65 años y más	282,303	63.2%
55-64 años	73,348	16.4%
45-54 años	41,725	9.3%
35-44 años	19,441	4.4%
25-34 años	10,633	2.4%
15-24 años	6,358	1.4%
Menores de 15 años	12,374	2.8%
No especificado	527	0.1%
Total	446,709	100%

Fuente: INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021].

Se identifica al grupo de 65 años y más, como el grupo de edad donde se concentra el mayor número de muertes con el 55.8% (605,973 defunciones).

El 92.4% (1,0004,083 defunciones) de las muertes totales registradas en México durante 2020, se debieron a enfermedades y problemas relacionados con la salud; en tanto que las relacionadas con causas externas (accidentes o hechos violentos), correspondieron al 7.6% (82,660 defunciones) ⁽⁶⁾.

Respecto a las defunciones por enfermedades y problemas relacionados con la salud, el 56.82% (570,496 defunciones) fueron hombres, y el 43.17% (433,415 defunciones) fueron mujeres; en 172 casos (0.01%) el sexo no fue especificado. La mayor parte de estas defunciones se concentraron en personas de 65 años y más, con un 59.44% (596,895 defunciones) ⁽⁶⁾.

Teniendo en cuenta esto, el INEGI registra las primeras 10 causas de muerte por enfermedades y problemas relacionados con la salud en México durante 2020, las cuales se presentan en la tabla 3 ⁽⁶⁾.

Tabla 3. 10 primeras causas de muerte por enfermedades y problemas relacionados con la salud en México durante 2020 (n= 853,889) ⁽⁶⁾		
Causa de muerte	Defunciones	porcentaje
1. Enfermedades del corazón	218,704	25.6%
2. COVID-19	200,256	23.5%
3. Diabetes mellitus	151,019	17.7%
4. Tumores malignos	90,603	10.6%
5. Influenza y neumonía	58,038	6.8%
6. Enfermedades del hígado	41,492	4.9%
7. Enfermedades cerebrovasculares	37,021	4.3%
8. Defunciones por enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC)	21,949	2.6%
9. Insuficiencia renal	15,455	1.8%
10. Defunciones de menores de 1 año (originadas en el periodo perinatal o provocadas por malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas)	19,352	2.3%
Total	853,889	100%

Fuente: INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021].

Las enfermedades del hígado son las patologías a las cuales se les dará mayor hincapié. Ubicándose en el 6^{to} lugar en mortalidad a nivel nacional, se identifica como un gran problema de salud pública en México. Del total de las muertes registradas por enfermedades del hígado en México durante 2020, el 73.03% (30,300 defunciones) corresponde a hombres, y 26.97% (11,189 defunciones) a mujeres; en el 0.01% (3 defunciones) no se especificó el sexo ⁽⁶⁾.

A continuación, se muestran las defunciones por enfermedades del hígado registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de sexo y edad ⁽⁶⁾:

Tabla 4. Defunciones totales masculinas por enfermedades del hígado registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad (n= 30,300) ⁽⁶⁾		
Grupo de edad	Defunciones	Porcentaje
65 años y más	10,201	33.7%
55-64 años	7,540	24.9%
45-54 años	7,055	23.3%
35-44 años	3,892	12.8%
25-34 años	1,218	4.0%
15-24 años	154	0.5%
Menores de 15 años	76	0.3%
No especificado	164	0.5%
Total	30,300	100%

Fuente: INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021].

Tabla 5. Defunciones totales femeninas por enfermedades del hígado registradas en México durante 2020, subdivididas por grupos de edad (n= 11,189) ⁽⁶⁾		
Grupo de edad	Defunciones	Porcentaje
65 años y más	6,219	55.6%
55-64 años	2,672	23.9%
45-54 años	1,343	12.0%
35-44 años	606	5.4%
25-34 años	206	1.8%
15-24 años	68	0.6%
Menores de 15 años	68	0.1%
No especificado	7	0.6%
Total	11,189	100%

Fuente: INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021].

Dentro de la categoría de las enfermedades del hígado, se encuentran 2 grandes subgrupos:

- “Enfermedades alcohólicas del hígado” presentando la mayor proporción con el 36.9% (15,318 defunciones) ⁽⁶⁾, y
- “Otras enfermedades del hígado” con el 63.1% (26,147 defunciones) ⁽⁶⁾.

Los resultados previos muestran que las enfermedades del hígado se observan con mayor frecuencia a partir de los 25 años, concretamente las de origen alcohólico; y que aumenta la proporción de personas afectadas cuando es mayor la edad.

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre COVID-19 muestra que la prevalencia del consumo excesivo de alcohol (CEA) fue de 40.43%, siendo mayor en hombres que en mujeres (56.49 y 25.70%, respectivamente). A pesar de que existe mayor riesgo de CEA en hombres que en mujeres, recientemente este tipo de consumo ha incrementado principalmente en las jóvenes. Este aumento pudiera estar relacionado con el cambio de roles tradicionales de género y la posición actual de las mujeres en la sociedad ^(10, 11).

El CEA fue mayor en población de 20 a 29 años y en personas con mayor escolaridad ^(10, 11).

La situación conyugal se asoció con un mayor CEA, pues aquellas personas casadas/unidas y separadas/divorciadas o viudas tuvieron una mayor posibilidad de CEA, principalmente en hombres. Estos hallazgos difieren de los encontrados en otros países donde ser soltero incrementa el riesgo de consumo de alcohol. Lo anterior podría explicarse por la endocultura mexicana, ya que existe la costumbre de consumir alcohol con la pareja, ante la separación de la misma y en contextos familiares como un proceso de socialización ^(10, 11).

Un hallazgo relevante del presente estudio fue la asociación de CEA con la actividad laboral durante el confinamiento por la pandemia Covid-19, siendo de mayor riesgo entre aquellos que trabajaron desde casa, y los que salieron a trabajar todos los días. La incertidumbre económica combinada con el trabajo desde casa debido a la

pandemia Covid-19 son eventos estresores que exacerban el consumo de alcohol (10, 11).

Este estudio es una radiografía instantánea de un patrón prevalente de consumo de alcohol nocivo en México e identifica grupos y regiones de mayor vulnerabilidad que requieren una intervención urgente y prioritaria.

Respecto a nivel estatal (San Luis Potosí), el INEGI registró durante 2019 la información de 16,697 defunciones, que corresponde a una tasa de 59 por cada 10,000 habitantes. El 55.77% (9,312 defunciones) fueron hombres, 44.21% (7,381 defunciones) mujeres y, 0.02% (4 defunciones) no se especificó el sexo ⁽¹²⁾.

A continuación, se presentan las defunciones totales registradas y subdivididas por grupos de sexo y edad (tabla 6 y 7) ⁽¹²⁾:

Tabla 6. Defunciones totales masculinas registradas en el estado de San Luis Potosí, México durante 2019, subdivididas por grupos de edad (n= 9,312) ⁽¹²⁾		
Grupo de edad	Defunciones	Porcentaje
65 años y más	5,279	56.7%
45-64 años	2,174	23.3%
35-44 años	593	6.4%
25-34 años	490	5.3%
15-24 años	385	4.1%
No especificado	391	4.2%
Total	9,312	100%

Fuente: INEGI. Defunciones generales registradas por entidad federativa de residencia habitual de la persona fallecida según sexo, 2019. [Internet]; 2021 [citado el 10/08/2021].

Tabla 7. Defunciones totales femeninas registradas en el estado de San Luis Potosí, México durante 2019, subdivididas por grupos de edad (n= 7,381) ⁽¹²⁾		
Grupo de edad	Defunciones	Porcentaje
65 años y más	5,068	68.7%
45-64 años	1,470	19.9%
35-44 años	282	3.8%
25-34 años	135	1.8%
15-24 años	121	1.6%
No especificado	305	4.1%
Total	7,381	100%

Fuente: INEGI. Defunciones generales registradas por entidad federativa de residencia habitual de la persona fallecida según sexo, 2019. [Internet]; 2021 [citado el 10/08/2021].

El rango donde se concentran el mayor número de muertes es en el grupo de 65 años, con el 61.97% (10,347 defunciones).

Con base en lo anterior, el INEGI registra las 6 primeras causas de muerte en San Luis Potosí durante 2019, las cuales se presentan en la tabla 8 ⁽¹²⁾.

Tabla 8. 6 primeras causas de muerte en el estado de San Luis Potosí, México durante 2019 (n= 9205) ⁽¹²⁾		
Causa de muerte	Defunciones	porcentaje
1. Enfermedades del corazón	3,579 defunciones	38.9%
2. COVID-19	2,216 defunciones	24.1%
3. Diabetes mellitus	988 defunciones	10.7%
4. Tumores malignos	926 defunciones	10.1%
5. Influenza y neumonía	752 defunciones	8.2%
6. Enfermedades del hígado	744 defunciones	8.1%
Total	9,205	100%

Fuente: INEGI. Defunciones generales registradas por entidad federativa de residencia habitual de la persona fallecida según sexo, 2019. [Internet]; 2021 [citado el 10/08/2021].

Los resultados previos muestran que las enfermedades del hígado se observan con mayor frecuencia a partir de los 25 años, concretamente las de origen alcohólico; y que aumenta la proporción de personas afectadas cuando es mayor la edad.

Con base en la revisión bibliográfica y los hallazgos estadísticos de este capítulo, nos permite dimensionar la importancia y trascendencia de los problemas hepáticos, ya que éstos son un gran problema de salud pública en México tanto por su incidencia como enfermedad, como por su incidencia en mortalidad. Representan la 6^{ta} causa de muerte en México durante 2020, e igualmente la 6^{ta} en el estado de San Luis Potosí durante 2019, siendo la cirrosis hepática (específicamente la alcohólica) la más estudiada por su alta prevalencia.

Los pacientes con enfermedad hepática suelen ir a solicitar atención médica cuando el proceso fisiopatológico ya está en etapas avanzadas, por lo que el riesgo de muerte es inminente aun tras las intervenciones del personal de salud ⁽¹³⁾.

En el momento del diagnóstico de cirrosis, existen varices en el 40% de los pacientes con cirrosis compensada y en el 60% de los pacientes con cirrosis descompensada. Alrededor del 30% de los pacientes cirróticos presentarán una hemorragia durante el seguimiento ⁽¹⁴⁾. La mortalidad del episodio de hemorragia por varices es de alrededor del 15-20% en las 6 semanas del inicio del episodio. El 60% de los supervivientes presentará una recidiva hemorrágica en el primer año (si no se aplican tratamientos preventivos). El 30-40% de las recidivas ocurre en las primeras 6 semanas. La probabilidad de supervivencia al año se reduce aproximadamente al 50% tras el primer episodio hemorrágico ⁽¹⁵⁾.

El riesgo de hemorragia es variable de acuerdo con la presencia de factores de riesgo. Los principales factores de riesgo de presentar la primera hemorragia por varices son el tamaño de las varices y el grado de insuficiencia hepática. El tamaño de las varices es el mejor parámetro pronóstico, con un riesgo de hemorragia de alrededor del 10% a los 2 años en los pacientes con varices de pequeño tamaño y superior al 30% en los pacientes con varices de gran tamaño ⁽¹⁴⁾.

Cuando la hemorragia supera el 30% del volumen sanguíneo total, el paciente empezará a presentar datos de choque hipovolémico, que de no tener un adecuado manejo, el paciente puede morir ⁽⁷⁾. Aquí la importancia de realizar una recopilación de la información disponible más reciente basado en evidencia científica y así ser una herramienta para el actuar del profesional de Enfermería.

El propósito de esta Tesina cuya línea de investigación es el Proceso Cuidado Enfermero, es presentar un Proceso Cuidado Enfermero al paciente crítico con PI: Hemorragia digestiva: Rotura de varices esofágicas por hipertensión portal, con la finalidad de que el personal de Enfermería tenga un referente teórico que le fortalezca las bases científicas para proporcionar cuidados especializados, de calidad y humanizados a los pacientes con problemas hepáticos y sus graves complicaciones, que por su estado de salud, demandan un conocimiento avanzado en la materia y así poder dar solución a esta problemática de salud pública a nivel nacional.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general:

Desarrollar un Proceso Cuidado Enfermero a un paciente crítico con hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas ocasionada por hipertensión portal, con la utilización de la triple taxonomía NNN (NANDA-NOC-NIC).

3.2. Objetivos específicos:

- Identificar las intervenciones de Enfermería NIC propuestas, extraídas de los diagnósticos de Enfermería y fundamentar cada una de ellas.
- Elegir las NOC idóneas conforme a las intervenciones de Enfermería NIC.
- Divulgar información basada en evidencia científica derivada del presente trabajo, direccionado el mismo a la comunidad de enfermería que tiene contacto directo con el paciente en estado crítico.

IV. METODOLOGÍA

La Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada de la Unidad de Posgrado e Investigación perteneciente a la Facultad de Enfermería y Nutrición de la UASLP tiene dentro de sus requisitos de titulación la realización de una tesina para obtener el título de especialista. Para la realización de ésta, se identificó el tema de interés, donde por medio de diferentes procesos por parte del comité de ética del posgrado de la facultad se aprobó el siguiente título de tesina: “Proceso Cuidado Enfermero al paciente crítico con PI: Hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas secundario a hipertensión portal”.

Para la elaboración del marco teórico de esta tesina, se realizó una revisión de tipo documental en 3 diferentes bases de datos: PubMed, LILACS y Google Académico. Se incluyeron todo tipo artículos publicados en los últimos 5 años, de cualquier país y de cualquier idioma. Se excluyeron artículos de más de 5 años de publicación, los repetidos vistos en otras bases de datos y los no relevantes para el tema. La búsqueda recolectó un total de n= 245 artículos representados por el 100%, donde: el 47% fue de PubMed (115 artículos), el 28% de LILACS (68 artículos) y 25% de Google Académico (62 artículos). Los descriptores para buscar dichos artículos fueron: “Cirrosis hepática”, “hipertensión portal”, “várices esofágicas”, “hemorragia digestiva”, “estado de choque”, “choque hemorrágico”, “gasto cardiaco”, “transfusión de hemocomponentes AND hemoderivados”, “fluidoterapia”, “fármacos vasoactivos esplénicos”, “monitoreo hemodinámico”, “gasometría arterial AND venosa”, “oxigenoterapia”, “secuencia de intubación rápida”, “ventilación mecánica”, “sedoanalgesia”.

Simultáneamente durante el periodo de práctica hospitalaria comprendido en los meses de junio y julio de 2021, conforme al plan curricular de la EECA con énfasis en Cuidado Crítico de la FEN UASLP, se eligió a un paciente crítico con hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas ocasionada por hipertensión portal en el área de urgencias-choque del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” en el

estado de San Luis Potosí, S.L.P. Se le realizó un Proceso Cuidado Enfermero, desglosando a continuación el proceso de la elaboración:

- **Etapa de valoración:** Se le realizó una valoración cefalocaudal al paciente en estado crítico y se organizaron los datos obtenidos siguiendo la metodología de valoración de los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon, donde en cada patrón se utilizaron escalas para complementar la misma.
- **Etapa de diagnóstico:** Se realizó la agrupación de la información identificando el patrón disfuncional, los racimos presentes, una deducción con criterio enfermero para así poder identificar etiquetas diagnósticas mediante el uso de la plataforma virtual “NNNConsult” (herramienta online que permite consultar ágilmente los lenguajes estandarizados de los diagnósticos desarrollados por Nanda International (NANDA), los resultados de la Nursing Outcomes Classification (NOC), las intervenciones de la Nursing Interventions Classification (NIC) y los vínculos entre ellas). Posteriormente se realizó la elección de la etiqueta diagnóstica para su consiguiente formulación del diagnóstico de enfermería construyéndolo al agregarle la etiología representada por el “relacionado con (R/C)”; y los signos y síntomas del paciente representado mediante el “manifestado por (M/P)”.
- **Etapa de planeación:** Se realizó el establecimiento de prioridad entre los diagnósticos de enfermería por “valores profesionales”, formulados en la etapa anterior, para así identificar aquellos diagnósticos que ponen principalmente en riesgo la vida del paciente y proseguir con la prevención y corrección de disfunciones, prevención y alivio del sufrimiento, y búsqueda del bienestar, dándole así un cuidado holístico al mismo (campo biopsicosocial). Para la sistematización de los planes de cuidados individualizados, se siguió la triple taxonomía NNN. Primeramente, se realizó la fundamentación de las etiquetas diagnósticas más relevantes. Después, basándose en los diagnósticos de enfermería, se formularon los criterios de

resultado e indicadores NOC (interpretados como objetivos a seguir). Siguiendo el mismo proceso, se formularon las intervenciones y actividades NIC, donde igualmente se fundamentaron cada una de ellas.

- **Etapa de evaluación:** Por medio de las manifestaciones clínicas, se evaluaron la efectividad de las intervenciones y actividades NIC que se le aplicaron al paciente, observando la necesidad o no de continuar con ellas, dependiendo de si se cumplen o no nuestros objetivos planteados

V. MARCO TEÓRICO

5.1. Proceso Cuidado Enfermero:

5.1.1. ¿Qué es el Proceso Cuidado Enfermero?:

Desde que Lydia Hall definió en 1955 el Proceso Enfermero como “Un proceso sistemático que permita a la enfermera tomar decisiones eficazmente” ⁽¹⁶⁾ se han dado diferentes definiciones, pero todas redundan en la idea central de método para tomar decisiones. Algunas otras definiciones son:

- “Es la aplicación de la solución científica de problemas a los cuidados de Enfermería” (Marriner, 1983) ⁽¹⁷⁾
- “Es un instrumento que ayuda al enfermo a trabajar de manera sistemática y actuar como verdaderos profesionales” (Phaneuf, 1999) ⁽¹⁸⁾

5.1.2. ¿Cuándo surgió el Proceso Enfermero (PE)?:

De acuerdo al orden que se ha seguido, el inicio del desarrollo del PE se remonta al año de 1950, cuando un grupo de académicas-teóricas señalan la importancia de que la actuación de enfermería debía sustentarse científicamente para mantenerse como profesión y no guiarse únicamente por el método del médico ⁽¹⁹⁾.

Con base en esto, con el paso del tiempo y las aportaciones de otras teóricas de enfermería se establecieron las primeras etapas de dicho proceso. A continuación de describirá la historia de cómo surgió y como se desarrolló el PE ^(19, 20):

- **Lydia Hall (1955):** “Es un proceso sistemático que permita a la enfermera tomar decisiones eficazmente” ⁽²¹⁾
- **Jhonson (1959), Orlando (1961) y Wiedenbach (1963):** Consideraron que este proceso constaba de tres etapas; valoración, planeación y ejecución,

puesto que la Enfermería identificaba la ayuda necesaria, la planeaba y la prestaba ⁽¹⁹⁾.

- **Lois Knowles (1966):** Presentó un modelo que contenía las actividades que contenía las actividades que constituyen los profesionales de Enfermería que son: Descubrir, investigar, decidir, actuar, discriminar ⁽²²⁾.
- **Yura, Walch, Little y Carnevali (1967):** Describieron cuatro fases, agregan una a las ya mencionadas, al referir que se verificaban los resultados obtenidos (evaluación) por el mismo profesional de Enfermería ⁽¹⁹⁾.
- **American Nurses Association, ANA (1973):** Referenció las 5 fases del Proceso Enfermero: Valoración, diagnóstico, planificación, intervención y evaluación ⁽¹⁸⁾.
- **Doris Bloch (1974) y Sor. C. Roy (1975):** Consideraron que la segunda fase del proceso era el Diagnóstico de Enfermería. Igualmente, de esta manera el Proceso sería de 5 etapas ⁽²¹⁾.
- **The National Council of State Boards of Nursing (1982):** Definió y describió las 5 etapas del Proceso Enfermero en términos propios de Enfermería como el método universal de la práctica de la Enfermería ⁽²²⁾.
- **Patricia Iyer (1993):** Lo define como una serie de acciones, señaladas y pensadas para cumplir el objetivo de enfermería que es mantener el bienestar óptimo del cliente y si éste estado cambia, proporcionar la cantidad y calidad de asistencia de enfermería que la situación exija ⁽²³⁾.
- **Marjory Gordon (1996):** “Método de identificación y resolución de problemas” ⁽²⁴⁾.
- **Rosalinda Alfaro. (1996):** “Es un método sistemático y organizado para brindar cuidados eficaces, orientado al logro de objetivos, en respuesta a alteraciones de salud reales o potenciales” ⁽²⁵⁾.

5.1.3. Etapa 1 del PCE. Valoración:

Definición: Proceso sistemático, organizado, de búsqueda de información realizado a partir de diversas fuentes, con el fin de descubrir el grado de satisfacción de las necesidades de la persona, la familia o la comunidad, e identificar los diagnósticos de enfermería, conocer sus recursos disponibles y planificar las intervenciones (1, 24, 27, 28, 40-44).

Objetivo: Tiene el objetivo de obtener datos con exactitud sobre el estado de salud del paciente, los cuales deberán ser confirmados, organizados antes de identificar los diagnósticos de enfermería (1, 24, 27, 28).

Tipos de valoración: Valoración inicial, valoración focalizada, valoración de urgencia o rápida (1, 24, 27, 28).

Fases de la etapa de valoración (1, 24, 27, 28, 40-43):

- **Recolección de los datos:** Primaria dirigido al paciente y secundaria dirigida a la familia, personas cercanas, expediente clínico o notas de Enfermería). Existen diferentes tipos de datos: Datos objetivos, datos subjetivos, datos históricos, datos actuales. Los métodos para la recolección de datos son:
 - Observación estructurada
 - Entrevista personalizada (formal o informal)
 - Exploración física (inspección, palpación, percusión, auscultación)
- **Interpretación o validación de datos:** Validar los datos mediante la valoración y revaloración, escalas, con familiares y personas cercanas o con el expediente clínico del paciente.
- **Organización de datos:** 11 patrones funcionales de Marjory Gordon, 14 necesidades de Virginia Henderson o pirámide de necesidades de Abraham Maslow).

- **Agrupación de datos:** Se caracterizan las conductas de salud como normales o anormales, para determinar las intervenciones a realizar (fomento, prevención o corrección).
- **Registro:** Debe contener datos exactos y actuales, permite el sistema de comunicación entre los profesionales de salud de acuerdo a la NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico.

5.1.4. Etapa 2 del PCE. Diagnóstico:

Definición: Es un juicio clínico respecto a las respuestas del individuo, familia o comunidad, de problemas de salud o procesos vitales. El diagnóstico de enfermería proporciona una base para la selección de las intervenciones de enfermería, con el fin de alcanzar los resultados que son responsabilidad de la Enfermera ^(29, 30, 31).

Las principales habilidades a tener:

- Juicio clínico
- Capacidad de valorar
- Habilidades conceptuales
- Apertura a la experiencia del otro
- Capacidad de concebir el rol autónomo y el rol de colaboración
- Habilidad de relación

Componentes del Diagnóstico Enfermero:

- Etiqueta
- Definición
- Características definitorias
- Factores relacionados
- Factores de riesgo

Los 3 tipos de diagnósticos Enfermeros son:

- Diagnósticos reales, posibles o de riesgo y de salud o bienestar ^(29, 30, 31).

5.1.5. Etapa 3 del PCE. Planeación:

Definición: Consiste en la elaboración de estrategias diseñadas para reforzar las respuestas del paciente sano o para evitar, reducir o corregir las respuestas del individuo enfermo identificadas con el diagnóstico Enfermero ⁽³²⁾.

Las etapas de la Planeación son ^(32, 40-44):

- **Priorización e importancia entre los Diagnósticos de Enfermería:**
 - **Importancia objetiva:** Valores profesionales, conocimientos científicos, observaciones y experiencias.
 - **Importancia subjetiva:** Los sentimientos de una persona, el autoconocimiento, su percepción, experiencia profesional.
- **Formulación de intervenciones de Enfermería:** Sirven para dirigir los cuidados, identificar los resultados esperados y medir la eficacia de los cuidados. Tipos de objetivos:
 - Objetivos de Enfermería o criterios de proceso
 - Objetivos del paciente o criterios de resultado
- **Elección de las intervenciones de Enfermería:** Intervenciones independientes, dependientes e interdependientes.
- **Desarrollo de planes de cuidado:** Existen 2 tipos de planes:
 - Individualizados
 - Estandarizados
- **Documentación y registro:** Consiste en registrar organizados los diagnósticos de enfermería, resultados esperados, intervenciones las cuales deben registrar fecha, verbo, acción, área de contenido, el dónde y el qué, tiempo, o con qué frecuencia debe producirse la acción, finalmente la firma.

5.1.6. Etapa 4 del PCE. Ejecución:

Definición: Es la cuarta fase del proceso de cuidados de enfermería, en esta se pone en marcha el plan de cuidados. Inicia una vez finalizando la de planificación, hay ocasiones en que se procede a actuar de forma inmediata. Comienza después de haber desarrollado el plan de cuidados y está enfocada en el inicio de aquellas intervenciones que ayudan al usuario a conseguir los objetivos deseados. (9, 10, 11, 12)

Etapas de la ejecución:

- Preparación
- Intervención de Enfermería
- Documentación

5.1.7. Etapa 5 del PCE. Evaluación:

Definición: Juicio clínico comparativo sistemático sobre el estado de la persona, emitido en el momento de finalizar el plazo fijado en los objetivos. Al medio el proceso realizado, la enfermera debe darse cuenta de los resultados obtenidos y de la eficacia de las acciones (1, 33, 40, 42).

Propósito: Tiene el propósito de determinar el progreso de enfermería, la evaluación tiene como propósito fundamental determinar el progreso de las personas o grupos para mejorar, aliviar o recuperar su situación de salud (1, 33, 40, 42).

Se evaluará:

- Los elementos de la evaluación
- La consecución del objetivo o los resultados obtenidos
- El conjunto del proceso seguido
- La satisfacción de la persona (1, 33)

Las fuentes a evaluar son:

- La observación del comportamiento
- La entrevista con la persona
- La consulta de la historia clínica ^(1, 33)

Las etapas de la evaluación son:

- Obtención de datos
- Comparación de los datos con resultados
- Juicios sobre el progreso ^(1, 33)

5.2. Problema Interdependiente (PI):

Los problemas interdependientes pueden aparecer como resultado de complicaciones de la enfermedad primaria, estudios diagnósticos o tratamientos médicos o quirúrgicos y que pueden prevenirse, resolverse o reducirse mediante actividades interdependientes o de colaboración de Enfermería. Existen 2 tipos de problemas interdependientes: Reales y potenciales ^(34, 35).

5.2.1. Definiciones de PI:

Alfaro: Problema real o potencial que aparece como resultado de complicaciones de la enfermedad primaria, estudios diagnóstico o tratamientos médicos o quirúrgicos y que pueden prevenirse, resolver o reducirse mediante actividades interdependientes o de colaboración de enfermería ^(35, 36).

Cuesta: Consideran que las relaciones de la enfermería en las situaciones en que son necesarias, no solo es con médicos sino también psicólogos, trabajadoras sociales. Problema real o posible de salud, la responsabilidad de tratamiento del cual pertenece a otra profesional, que puede ser detectado por la enfermería y que ayuda a resolver mediante actividades propias o de colaboración ⁽³⁴⁻³⁷⁾.

Luis, 1998: Es un juicio clínico sobre la respuesta fisiopatológica del organismo a problemas de salud reales o de riesgo en donde la/el enfermera(o) es responsable de su predicción, prevención y tratamiento en colaboración con el equipo sanitario. Los problemas interdependientes "se relacionan con la patología, con la aplicación del tratamiento prescrito por el médico y con el control tanto de la respuesta a éste como de la evolución de la situación patológica, lo que los sitúa en el ámbito de la interdependencia con otro profesional, aunque nuestra atención siga centrada en el usuario". En la redacción de los problemas interdependientes se utiliza terminología médica, por consiguiente, no deben emplearse las categorías diagnósticas de la NANDA ⁽³⁸⁾.

5.2.2. Historia del PI:

El desempeño enfermero se ha centrado no deliberadamente en el problema interdependiente considerado como complicaciones fisiológicas que están relacionadas con una enfermedad, traumatismo, tratamiento, medicación o las pruebas diagnósticas, que pueden prevenirse, resolver o reducirse mediante actividades interdependientes o de colaboración de enfermería.

El problema interdependiente emplea la terminología médica, para un problema real; inicia con la denominación "PI", seguido del problema, etiología con el conector "secundario a" y signos y síntomas "manifestado por", en caso de un problema de riesgo sólo se enuncia el problema y la etiología, no existe un listado oficial de los problemas interdependientes, como si lo hay de los diagnósticos enfermeros esto debido a que las bases científicas están dadas en la fisiopatología, y se reconocen con mayor facilidad las complicaciones derivadas de las patologías, con dificultades en la diferenciación con los diagnósticos enfermeros que surgen de respuestas humanas y las directrices para definir las intervenciones independientes de la enfermería.

Diversos autores han propuesto diferentes enunciados de Problema Interdependiente (PI), los cuales varían de acuerdo al área de trabajo. Por ejemplo: son diferentes los de un área quirúrgica, que los de un área de cuidados intensivos.

Considerando este suceso en 1983, Carpenito introdujo un modelo de práctica clínica bifocal que describe los objetivos fundamentales de la enfermería clínica: los diagnósticos enfermeros y los problemas interdependientes: interdisciplinarios, colaboración, complicación; definido como juicio clínico sobre la respuesta fisiopatológica del organismo a problemas de salud reales o de riesgo en donde la enfermera es responsable de su diagnóstico, prevención y tratamiento en colaboración con el equipo multidisciplinario ^(35, 38, 39, 40-45).

5.2.3. Tipos de PI

Los problemas interdependientes se clasifican en reales y de riesgo ⁽³⁴⁾:

- **PI real:** Identifica un problema real o posible de salud diferente a la enfermería y que ella no está capacitada legalmente para tratar, la actuación de la enfermería se orienta a la aplicación del tratamiento prescrito y la recopilación de signos y síntomas que indiquen un agravamiento del problema.
- **PI de riesgo:** Describe una posible complicación que se puede producir en la evolución del estado de salud del individuo y que la enfermera no está capacitada legalmente para tratar.

La utilización del concepto del problema interdependiente ayuda a los profesionales a centrarse en las actividades interdependientes y en la colaboración con otros profesionales.

5.2.4. Diferencias entre PI y DE

Para diferenciar el Diagnóstico de Enfermería del Problema Interdependiente hay que plantearse la siguiente cuestión: “¿Podemos prestar de forma independiente las atenciones necesarias para prevenir, resolver o reducir el problema”?

Si la respuesta es afirmativa se trata de un DE, si la respuesta es negativa, estamos delante de un PI, por tanto, se tendrá que buscar la colaboración del profesional de salud pertinente. Otro factor para establecer la diferencia entre el DE y el PI es etiología del problema. Si la etiología cae fuera del ambiente de competencia de la enfermería o la resolución del problema ha de ser conjunta con otro, profesional, este problema será considerado como PI. Si por el contrario, la etiología es tratable y resolutive para la enfermería de manera independiente, el problema será catalogado como DE.

Ambos son juicios clínicos; el diagnóstico enfermero se centra en las respuestas humanas, que es el campo de acción específico de la enfermería, en donde la/el

enfermera(o) tiene la autoridad para la predicción, prevención y tratamiento en forma independiente; en cambio, el problema interdependiente se centra en las respuestas fisiopatológicas, en donde el médico es el principal responsable, la/el enfermera(o) y el resto de los integrantes del equipo sanitario colaboran en la predicción, prevención y tratamiento ^(24, 38, 45).

Se optó por la realización de un proceso de cuidados de enfermería (PCE) ya que es la base metodológica universal de la práctica del Enfermero, y así poder brindar cuidados de una manera sistematizada para la identificación y resolución de los problemas, a través de un problema interdependiente.

5.2.5. Componentes y estructura de un PI

Los problemas interdependientes precisan del empleo de terminología médica y de la participación conjunta de los integrantes del equipo sanitario, razón por la cual «no debe emplearse la taxonomía diagnóstica enfermera para renombrar situaciones fisiopatológicas, que ya tienen un nombre» (Luis 1998:7) ^(38, 45).

Problema interdependiente real ^(38, 45)

- **Componentes:** Problema, etiología del problema y sintomatología
- **Para unir Problema y etiología usar:** “secundario a”
- **Para integrar sintomatología a la formulación usar:** “manifestado por”
- **Ejemplo:** PI: Dolor precordial secundario a: Infarto Agudo de Miocardio manifestado por: Expresiones faciales de dolor, quejidos, diaforesis, taquicardia y comportamiento de protección.

Problema interdependiente de riesgo ^(38, 45)

- **Componentes:** Problema y etiología del problema
- Usar la palabra “Riesgo de” al inicio de su formulación
- **Ejemplo:** PI: Riesgo de crisis convulsivas secundario a hipertermia.

5.3. Cirrosis hepática en el paciente crítico

5.3.1. Paciente crítico y enfermedades del hígado

La “American Association of Critical Care Nurses” (AACCN) define a los **pacientes en estado crítico como** “Aquellos pacientes que están en alto riesgo de sufrir problemas de salud que amenazan de forma potencial o real su vida” ⁽⁴⁶⁾.

El paciente crítico se caracteriza por presentar alteraciones fisiopatológicas que han alcanzado un nivel de severidad, las cuales representen una amenaza actual o potencial para su vida, y al mismo tiempo, es potencialmente recuperable ⁽⁴⁶⁾. Hay 4 características básicas que definen al paciente crítico: Enfermedad grave, potencial de revertir la enfermedad, necesidad de cuidados especializados y continuos, y necesidad de ser atendido en un área tecnificada ⁽⁴⁸⁾. Dentro de los principales padecimientos atendidos al paciente crítico se encuentran las hepatopatías.

Las **Enfermedades hepáticas** engloban a un conjunto de trastornos y afecciones que dañan el hígado y no permite que realice sus funciones como parte de su fisiología normal. Pueden ser de tipo primario (originadas en el mismo órgano) o de tipo secundario (por alteraciones en otros órganos y sistemas, dada la estrecha conexión con éstos). Ambas se caracterizan por producir variaciones en el tejido hepático, de diversa consideración ⁽⁴⁸⁾.

La principal patología del hígado (por su incidencia, prevalencia y mortalidad) es la cirrosis hepática ⁽⁴⁹⁾, la cual dado a su historia natural de la enfermedad puede traer consigo múltiples complicaciones.

Como sitio principal para la desintoxicación del alcohol por oxidación de sus metabolitos, el hígado puede sufrir progresivamente 5 patologías: Esteatosis (hígado graso), esteatohepatitis (hepatitis alcohólica), fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular (cáncer de hígado) ⁽⁵⁰⁾. La cirrosis hepática es resultado de una variedad de causas, incluida la exposición a diversas drogas, sustancias químicas

tóxicas, enfermedades virales e infecciosas, donde el consumo de alcohol es el responsable de ser la 1° causa etiológica para el desarrollo de la enfermedad ⁽⁵⁰⁾. Vesalius en 1543, es probablemente el primero en sugerir que las bebidas alcohólicas podían afectar el hígado ⁽⁵²⁾. El nivel y la duración del consumo de alcohol son determinantes importantes en el desarrollo de la patología hepática ⁽⁵¹⁾.

La fase descompensada de la enfermedad, es la más aguda y crítica, con altas tasas de mortalidad, por lo que resulta necesario abordar el tema y recapitular el origen inicial de una hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas secundaria a hipertensión portal, contenido que se revisará en el punto “5.4. Complicaciones de la cirrosis hepática desarrolladas mediante el mecanismo de descompensación de hipertensión portal”.

5.3.2. Cirrosis hepática (CH):

Definición: La cirrosis hepática es una enfermedad crónica progresiva, reversible y posteriormente irreversible que se caracteriza por la presencia de daño al parénquima hepático, fibrosis y nódulos de regeneración (macronódulos, micronódulos o mixtos) ^(48, 54), dando lugar a una distorsión progresiva de la arquitectura, anatomía, vascularización y microcirculación hepática ^(48, 55). Es el estadio más avanzado de las enfermedades hepáticas crónicas ⁽⁵⁴⁾.

Esta enfermedad fue descrita por Erisistrato de Alejandría hace 2.300 años, cuando la definió como “un hígado duro y pétreo al que con frecuencia se le asocia una hidropesía” ⁽⁵³⁾. La terminología cirrosis se propuso por Laennec hace alrededor de 180 años. Proviene de la palabra griega “κίρρωση,” en latín “scirro” que se traduce como “amarillo grisáceo” y “duro”; esto da como referencia a la coloración de la piel y consistencia que adquiere el hígado en este proceso ⁽⁵²⁾. Antiguamente se consideraba que la cirrosis era un proceso irreversible, pero desde hace aproximadamente 10 años el concepto de cirrosis ha pasado de ser una patología estática a un proceso dinámico. Actualmente se conoce que cuando se elimina el

agente primario de agresión que ha producido la cirrosis, se puede llegar a remitir la fibrosis (dependiendo del grado en el que se encuentre la enfermedad) ⁽⁵²⁾.

Clasificación 1. De acuerdo con su etiología: El alcohol y el virus de la hepatitis C siguen siendo los dos factores etiológicos más frecuentes en México. Cuando no se logra identificar ninguna de estas causas, debe realizarse una minuciosa investigación para descartar enfermedad autoinmune, genética o metabólica, toxicidad por fármacos, así como cirrosis de causa biliar o congestiva ^(57, 58). La clasificación por etiología de la cirrosis hepática se resume en la tabla 9:

Tabla 9. Clasificación de la cirrosis hepática por etiología ^(56, 57, 58)	
Lugar según prevalencia	Etiología
1 ^{er} lugar	Alcohol
2 ^{do} lugar	Hepatitis vírica (A, B, C, D, E)
3 ^{er} lugar	Obstrucción biliar: Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, atresia biliar
4 ^{to} lugar	Enfermedad metabólica: Esteatohepatitis no alcohólica, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa-1-antitripsina, fibrosis quística, galactosemia, glucogenosis tipos III y IV, tirosinemia, intolerancia a la fructosa, porfiria cutánea tarda, telangiectasia hemorrágica hereditaria, bypass intestinal
5 ^{to} lugar	Causas cardiovasculares: Hígado de estasis crónico, enfermedad veno-oclusiva del hígado, síndrome de Budd-Chiari, ICCongestiva
6 ^{to} lugar	Drogas, medicamentos y/o toxinas
7 ^{mo} lugar	Autoinmune
8 ^{vo} lugar	Misceláneas: Sarcoidosis y otras granulomatosis, sífilis, malaria
9 ^{no} lugar	Idiopática o criptogenética

Fuente: Gaviria MM., Correa Arango G., Navas NMC. Alcohol, cirrosis y predisposición genética. Rev Col Gastroenterol [Internet]. 2016 [citado 01/12/2021]; 3(1) 27-35. 67. Alves Matias L., Fonseca Ferraz ML. Implications of alcoholic cirrhosis in atherosclerosis of autopsied patients. Rev. Assoc. Med. Bras. [Internet] 2017 [citado 01/12/2021]; 63(4): 56-62

El alcohol como principal factor de riesgo etiológico de la cirrosis hepática: El consumo excesivo de bebidas alcohólicas representa la más antigua forma conocida de daño hepático. Hay evidencia que sugiere que las bebidas alcohólicas fermentadas existen desde el período mesolítico en la prehistoria (10.000 a.C.) ⁽⁵⁹⁾, encontrando recipientes para la fermentación de granos y frutos. Se cree que la primera bebida alcohólica pudo ser el hidromiel ⁽⁶⁰⁾.

Pero fue sobre el año 4000 a. C. cuando se hace referencia en Mesopotamia a la “Vitis vinícola”, que es una variedad de viña de la cual proviene el vino que se consume. Es nombrado en la mitología griega y esta bebida tiene su propio dios que es Dionisio (Baco en la mitología romana). En diferentes papiros egipcios se señala a Osiris como el maestro que enseñó a los hombres a fabricar la cerveza (año 2200 a.C.). Ya en estos papiros se habla de los efectos de la cerveza, así como de sus efectos nocivos, principalmente de la intoxicación ⁽⁶⁰⁾.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM) versión IV, describía dos diferentes trastornos relacionados con el consumo de alcohol: el abuso de alcohol y la dependencia al alcohol, cada uno de ellos con criterios específicos ⁽⁶¹⁾. El DSM-5 integra estos dos trastornos en uno solo que en la actualidad se denomina trastorno por consumo de alcohol, definido como el consumo riesgoso de alcohol con compromiso en diferentes ámbitos como el social, familiar y laboral; que provoca malestar o deterioro clínicamente significativo, con varios grados de gravedad dependiendo del número de criterios cumplidos ⁽⁶¹⁾, que se clasifica, a su vez, en leve, moderado o grave ⁽⁶²⁾.

De acuerdo con el DSM-5, se diagnostica trastorno por consumo de alcohol cuando son positivos dos o más de los 11 criterios expuestos en ese manual (ver tabla 10). La gravedad del trastorno por consumo de alcohol se determina con base en el número de criterios positivos: leve 2-3 criterios, moderado 4-5 criterios, y grave 6 o más criterios positivos ⁽⁶²⁾. Los términos alcoholismo, alcohólico y abuso de alcohol se han eliminado y ya no se consideran apropiados pues estigmatizan al paciente. También se han eliminado (de los criterios para definir al trastorno por consumo de

alcohol) el hecho de haber tenido problemas de índole legal o judicial relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas ⁽⁶³⁾.

Una de las mayores causas de morbimortalidad prevenible es el consumo excesivo de alcohol ⁽⁵⁹⁾, el cual corresponde al consumo de >5 copas en una ocasión en el caso de los hombres, o >4 copas en una ocasión en el caso de las mujeres, esto con una frecuencia diaria, semanal, mensual u ocasional (1-11 veces al año). Una copa o “unidad de medida estándar” corresponde a lo siguiente: una botella, lata o vaso de cerveza; un coctel “paloma” o “coolers”; una copa de vino o licor; un “caballito” de tequila o mezcal; un vaso de brandy, ron o whisky o un “jarrito” de pulque ⁽⁶⁴⁾. La intensidad de este patrón de consumo está medida en el número de copas consumidas por ocasión y la frecuencia en la periodicidad de ocurrencia del evento: diario, semanal, mensual, ocasional o nunca ⁽⁶⁵⁾.

Existe evidencia de la relación causal entre el consumo de alcohol y por lo menos 200 enfermedades ⁽⁶⁶⁾, entre las cuales está presente la cirrosis hepática.

En el hígado, el alcohol produce productos tóxicos como el acetaldehído y los radicales libres acéticos, altamente reactivos y potencialmente dañinos para las células del hígado. El acetaldehído es una de las causas de la fibrogénesis hepática, que desencadena una interrelación entre dos tipos de células residentes en los sinusoides hepáticos: las células de Kupffer y las células de Ito estrelladas ⁽⁶⁷⁾.

Tabla 10. Criterios del DSM-5 para definir al trastorno por consumo de alcohol ⁽⁶¹⁾	
No.	Pregunta
1	¿Ha tenido momentos en que terminó bebiendo mayor cantidad o por más tiempo de lo que pretendía?
2	¿Más de una ocasión ha querido disminuir o suspender el consumo de alcohol, o ha tratado pero sin lograrlo?
3	¿Ocupa mucho tiempo en beber o en conseguir alcohol, o pasa mucho tiempo enfermo por causa de la bebida o recuperándose de los efectos secundarios del consumo de alcohol?
4	¿Ha deseado una bebida alcohólica con tanta desesperación que no puede pensar en otra cosa?
5	¿Ha notado que beber, o estar enfermo por haber bebido, a menudo interfiere con el cuidado de su hogar o su familia?, ¿O causó problemas de trabajo? ¿O problemas escolares?
6	¿Continuó bebiendo a pesar de que estaba causando problemas con su familia o amigos?
7	¿Ha renunciado o dejado de hacer actividades que fueron importantes o interesantes para usted, o que le dieron placer, para beber?
8	¿Más de una vez se ha metido en situaciones mientras o después de beber que aumentaron sus posibilidades de lesionarse (como conducir, nadar, usar maquinaria, caminar en un área peligrosa o tener relaciones sexuales sin protección)?
9	¿Continúa bebiendo aún a pesar de que esto le hace sentir deprimido o ansioso o a pesar de haberle llevado a padecer algún otro problema de salud?, ¿o ha tenido un olvido, o pérdida de memoria o «laguna mental»?
10	¿Ha tenido que beber mucho más de lo que una vez llegó a tomar para obtener o alcanzar el efecto deseado? ¿O encontró que su cantidad habitual de bebidas tuvo mucho menos efecto que antes?
11	¿Ha notado que cuando los efectos del alcohol se van agotando, tiene síntomas de abstinencia, como dificultad para dormir, temblores, inquietud, náuseas, sudor, taquicardia o convulsiones? ¿O ha sentido cosas que no estaban allí?
*Nota: Todos los criterios se deben interrogar tomando en consideración los últimos 12 meses.	

Fuente: Velarde Ruiz V., et al. Consenso Mexicano de hepatitis alcohólica, Revista de gastroenterología de México. [Internet]; 2020 [citado el 28/11/2021]. 85(3): 332-353.

Clasificación #2. De acuerdo con el daño hepático crónico (sistema de puntuación de Child-Pugh): Después de haber identificado a la cirrosis hepática y a su etiología, se deberá proseguir a estratificar la gravedad de la enfermedad por criterios clínicos y bioquímicos mediante el sistema de puntuación de Child-Pugh (también conocido como puntuación de Child-Pugh-Turcotte).

Modelo iniciado en 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal ⁽⁶⁸⁾ sometidos a cirugía de derivación portosistémica por hemorragia varicosa ⁽⁶⁹⁾. Esta versión primaria incluía bilirrubina sérica, albúmina sérica, ascitis, trastorno neurológico y estado nutricional clínico ⁽⁷⁰⁾. Posteriormente fue modificada por Pugh et al en el año 1972 ⁽⁶⁸⁾ quienes añadieron el tiempo de protrombina o índice internacional normalizado (INR), eliminando el parámetro de estatus nutricional ⁽⁶⁹⁾, siendo esta versión la vigente y más utilizada en el campo clínico en la actualidad para evaluar la gravedad y predecir la mortalidad ⁽⁷⁰⁾ en pacientes con enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis.

La escala de Child-Pugh (ver tabla 11) emplea cinco criterios clínicos de la enfermedad hepática, cada criterio medido del 1-3, siendo el número 3 el que indica el daño más severo.

La función excretora del hígado se expresa por el nivel de bilirrubina sérica; las funciones sintéticas se evalúan por el nivel de albúmina sérica y el tiempo de protrombina; el fracaso de la desintoxicación conduce a la encefalopatía hepática, y el desarrollo de ascitis es una consecuencia de la mala función sintética y presencia de hipertensión portal ⁽⁷¹⁾.

Una manera didáctica y fácil de recordar la escala de Child-Pugh es mediante la mnemotecnia “la cirrosis BATEA al hígado”, donde cada letra de la palabra “batea” describe cada parámetro a evaluar ⁽⁷²⁾.

Tabla 11. Escala de Child-Pugh ⁽⁷⁰⁾			
Parámetro	Puntos asignados		
	1	2	3
Bilirrubina (mg/dl)	<2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
Albumina (g/dl)	>3.5 g/dl	2.8-3.5 g/dl	>2.8 g/dl
Tiempo de protrombina (segundos prolongados) / INR	<4 segundos INR <1.7	4-6 segundos INR 1.7-2.2	>6 segundos INR >2.2
Encefalopatía	Ninguno	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ninguno	Leve-Moderado	A tensión
<p>Interpretación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5-6 puntos: Child-Pugh A, con porcentaje de mortalidad del 0% • 7-9 puntos: Child-Pugh B, con porcentaje de mortalidad del 20% • 10-15 puntos: Child-Pugh C, con porcentaje de mortalidad del 55% 			
<p>Nota: En la colangitis esclerosante primaria y la cirrosis biliar primaria, las referencias de bilirrubina se cambian para reflejar el hecho que en estas enfermedades, hay una elevación de los niveles de bilirrubina conjugada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 punto: 1-4 mg/dl • 2 puntos: 4-10 mg/dl • 3 puntos: >10 mg/dl 			

Fuente: Tsores A., Clinton AM. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. StatPearls [en línea] 2021 [citado 2/12/2021]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>

Clasificación #3. De acuerdo con la historia natural de la enfermedad: Se identifican 3 fases en la historia natural de la cirrosis hepática:

- **Fase temprana:** Se caracteriza por ser asintomática. El estado nutricional, la reserva cardíaca, la actividad de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y sistema nervioso simpático (SNS) y la translocación bacteriana se encuentran conservados ⁽⁷³⁾.
- **Fase compensada:** Se caracteriza por presentar pocos síntomas (fatiga, hiporexia, telangiectasias, pérdida de apetito, molestias en cuadrante superior derecho, pérdida de peso inexplicable). Inicia el estado de desnutrición, hay disminución de la reserva cardíaca y un aumento consecuente del SRAA, SNS y translocación bacteriana ⁽⁷³⁾.

- **Fase descompensada:** Paciente con un grave estado de desnutrición, disminución de la reserva cardiaca con aumento de la actividad del SRAA, SNS y translocación bacteriana, las cuales en manera conjunta, contribuye al desarrollo de las complicaciones de la cirrosis (ascitis, hemorragia digestiva variceal, encefalopatía hepática, ictericia, desnutrición, caquexia, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, síndrome cardiohepático, hepatocarcinoma) y al aumento de la mortalidad ⁽⁷³⁾.

Factores de riesgo:

- **Consumo de alcohol:** El consumo de alcohol se determina en gramos de alcohol consumidos; la siguiente fórmula ⁽⁷³⁾ nos ayudará a identificarlos:

$$\rightarrow \text{Gramos de alcohol} = \frac{\text{volumen (expresado en ml)} \times \text{graduación} \times 0.8}{100}$$

Tras haber calculado los g de alcohol que consume el paciente, podemos identificar diferentes tipos de consumo ⁽⁷³⁾:

→ **Consumo de riesgo:** Consumo medio regular de 20-40 g de alcohol diarios en mujeres y de 40-60 g diarios en hombres.

→ **Consumo perjudicial:** Consumo medio regular de 40 g diarios de alcohol en mujeres y >60 g diarios en hombres.

→ **Consumo excesivo ocasional:** Binge drinking, en inglés. También conocido como consumo por atracón. Consumo de >40 g de alcohol en mujeres y >50 g de alcohol en hombres en menos de 2 horas.

Otra manera de determinar el consumo de alcohol es por copas o “unidad de medida estándar” consumidas. Se define consumo excesivo de alcohol al consumo de >4 copas en mujeres, y >5 copas en mujeres, con una frecuencia diaria, semanal, mensual u ocasional (1-11 veces al año) ⁽⁶⁴⁾.

Si el consumo de alcohol continúa durante un largo período de tiempo, puede conducir a desarrollar cirrosis hepática. Los pacientes con otros

factores de riesgo pueden desarrollar cirrosis, incluso con menores cantidades de gramos de alcohol o copas consumidas ⁽⁷³⁾.

- **Infección por hepatitis viral:** Aunque no todos los pacientes que tienen infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) o el virus de la hepatitis C (VHC) van a presentar cirrosis, la hepatitis viral crónica es una de las principales causas de enfermedad hepática en el mundo ⁽⁷⁷⁾.
- **Obesidad y diabetes:** La obesidad y la diabetes son ambos factores de riesgo para una forma de lesión hepática conocida como *esteatohepatitis no alcohólica* (EHNA). Al paso del tiempo, la EHNA puede llevar a un daño hepático significativo y a la cirrosis. No todos los pacientes con obesidad o diabetes presentarán EHNA ⁽⁷⁷⁾.

Clínica: La fase descompensada de la enfermedad es consecuencia de 2 mecanismos básicos de la cirrosis hepática: Hipertensión portal e insuficiencia hepática ⁽⁷³⁾. Cada mecanismo de descompensación ocurre de diferente manera, empeorando así el pronóstico del paciente.

Para fines de esta tesina, se dirigirá la clínica mediante el mecanismo de descompensación de la hipertensión portal, tema que se abarca en el punto “5.4. Complicaciones de la cirrosis hepática desarrolladas mediante el mecanismo de descompensación de hipertensión portal”.

Es muy común que los pacientes compensados no presenten sintomatología (y si se llegan a presentar, se describe fatiga, debilidad, hiporexia, molestias en cuadrante superior derecho y pérdida de peso inexplicable) con cambios muy mínimos en la bioquímica del mismo ⁽⁷³⁾. Esta fase compensada tiene una duración variable, pudiéndose pasar por alto y diagnosticarse cuando la enfermedad está en una fase descompensada, aumentando así la mortalidad del individuo.

La sintomatología clónica evidente en la exploración física de mayor importancia de los pacientes con cirrosis descompensada es:

- **Dolor:** Por distensión de la cápsula de Glisson (el hígado no duele, la distensión de la cápsula que lo envuelve sí), debido a la presencia de nódulos de regeneración. También puede indicar necrosis o carcinoma hepático ⁽⁴⁸⁾.
- **Ictericia:** La ictericia conocida también como hiperbilirrubinemia es una decoloración amarillenta de la piel, las membranas conjuntivales de la esclerótica y otras membranas mucosas, resultante de un exceso de bilirrubina. El rango normal de bilirrubina total es de 0.0 mg/dL a 1.0 mg/dL y la ictericia se vuelve aparente cuando sus niveles alcanzan al menos el doble de este rango (1-3 mg/dL) ⁽⁷⁸⁾.
- **Hepatomegalia:** La exploración del abdomen en los enfermos con cirrosis hepática permite descubrir la presencia de un hígado agrandado e indurado, de borde cortante, indoloro, con o sin esplenomegalia y más o menos asequible a la palpación, según su tamaño. La ausencia de hepatomegalia, sin embargo, no excluye la enfermedad e incluso puede sugerir un peor pronóstico (la atrofia del hígado es un signo de enfermedad avanzada).
- **Esplenomegalia:** Fruto de la estasis venosa no drenada a través de la vena esplénica hacia el territorio portal, con fibrosis ulterior de grado variable y capaz de influir negativamente en la hematopoyesis (hiperesplenismo con pancitopenia).
- **Ascitis:** Signo clínico que se define como la aparición de líquido libre en la cavidad peritoneal. Es la complicación más común y temprana de la cirrosis hepática ⁽⁷⁴⁾, donde su principal causa etiológica es la hipertensión portal ⁽⁷⁵⁾. La ascitis determina el inicio de la fase descompensada de la enfermedad hepática ⁽⁷⁶⁾. A la valoración, se puede identificar un aumento del perímetro abdominal, disnea por elevación excesiva del diafragma, herniaciones, derrame pleural y edema en miembros inferiores ⁽⁷⁵⁾.

- **Signo de cabeza de medusa:** Aunque la vena umbilical suele obliterarse en el momento del nacimiento, en los casos de hipertensión portal avanzada llega a repermeabilizarse permitiendo que la sangre del sistema venoso portal pueda drenar a través de las venas de la pared abdominal determinando la aparición de una típica “cabeza de medusa” en la parte anterosuperior del abdomen. En algunos casos se identifica un murmullo o zumbido venoso a la auscultación que refleja el paso rápido de la sangre desde el territorio venoso portal hasta la vena umbilical (signo de Cruveilhier-Baumgarten). Este signo se hace más patente al incrementar la presión con la maniobra de Valsalva.

El descubrimiento de cualquiera de estos signos debe alertar al clínico acerca del padecimiento de una enfermedad hepática avanzada y seguir con la investigación, prosiguiendo a la toma e interpretación de laboratorios y estudios de imagen/gabinete después de realizar la exploración física. La sintomatología de la cirrosis hepática se resume en la tabla 12.

Tabla 12. Sintomatología de la cirrosis hepática ^(79, 80)	
Órgano o sistema	Manifestaciones
Piel y anexos	Ictericia, eritema palmar (manos pálidas con zonas de enrojecimiento sobre eminencia tenar e hipotenar), acropaquias o uñas de clubbing (dedos de palillos de tambor, solo en cirrosis biliar), uñas “mitad y mitad” de Terry, vello axilar disminuido, petequias, equimosis, marcas de rasguño, edema.
Sistema gastrointestinal y metabólico	Fetor hepaticus, aliento a alcohol, dolor en cuadrante superior derecho, diarrea intermitente, hepatomegalia, esplenomegalia, hemorragia digestiva secundaria a hipertensión portal, desnutrición, anorexia.
Sistema musculoesquelético	Pérdida muscular, contractura de Dupuytren.

Sistema neurológico	Apraxia constructiva (los pacientes no pueden reproducir dibujos simples), neuropatía periférica, síndrome de abstinencia al alcohol, asterixis (temblor de mano con extensión de la muñeca), astenia, somnolencia, confusión, encefalopatía hepática, síndrome de Wernicke-Korsakoff.
Sistema renal y urinario	Cuadro de hiperaldosteronismo secundario (que frecuentemente origina el síndrome hepatorenal), coluria.
Sistema endocrino	Hipogonadismo, atrofia testicular, dismenorrea, telangetasias, eritema palmar, ginecomastia y cambios en el vello pubiano.
Sistema respiratorio	Hipertensión pulmonar primaria, hidrotórax hepático y síndrome hepatopulmonar.
Sistema cardiovascular	Hipotensión arterial, taquicardia, hipertensión portal, patrones venosos mesentéricos o signo de cabeza de medusa (caput medusae, venas epigástricas superficiales congestionadas que irradian desde el ombligo), Se ha comprobado la existencia de una cardiopatía, que por sus características se conoce como cardiopatía propia del cirrótico o síndrome cardiohepático, siendo independiente del agente etiológico que provoque la cirrosis, telangiectasias (arañas vasculares).

Fuente: SMITH A., BAUMGARTNER K., and BOSITIS C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. [en línea] 2019 [citado 04/12/2021]; 100(12):759-770 Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2019/1215/p759.html>.

Stanford Medicine. Liver Disease, Head to foot [Intente]; 2020 [citado el 04/12/2021]. Disponible en: <https://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/liverdisease.html>

Laboratorios: A continuación, en la tabla 13 se desglosan las anomalías de laboratorio más frecuentemente observadas en la cirrosis hepática ^(81, 82):

Tabla 13. Anomalías en los laboratorios en cirrosis hepática ^(81, 82)	
<p>Pruebas que indican daño necrótico hepatocelular (ALT, AST)</p>	<p>Aminotransferasas: Comprenden a las enzimas aminotransferasas de alanino (ALT) y la aminotransferasa de aspartato (AST), y una última menos específica, la deshidrogenasa láctica (DHL).</p> <p>Ambas enzimas (ALT, AST) participan en la gluconeogénesis catalizando la transferencia de grupos amino del ácido aspártico o alanina a cetoglutárico para producir ácido oxaloacético y ácido pirúvico respectivamente.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aminotransferasas de alanino (ALT): Se localiza en el citoplasma de las células hepáticas en mayor medida (es por esto que se le considera como la más específica de las aminotransferasas). Valores fisiológicos de ALT: • Aminotransferasa de aspartato (AST): Se encuentra como isoenzima mitocondrial y citoplasmática en diversos tejidos como el corazón, músculo esquelético, riñón y cerebro. Valores fisiológicos de AST: <p>La causa del aumento de la actividad de ambas enzimas está relacionada con su vertido al torrente sanguíneo debido al aumento de la permeabilidad de la membrana celular de los hepatocitos dañados, lo que las constituyen como los indicadores utilizados de manera común para valorar necrosis hepática. Es importante resaltar que el grado de elevación no se correlaciona con el grado de daño hepático.</p> <p>La tasa de elevación AST/ALT puede ser útil para sugerir la etiología, así en hepatopatía por alcohol, predomina AST sobre ALT esto debido a la menor disponibilidad de 5' fosfato de piridoxal en pacientes con hepatopatía por alcohol. Otras causas tanto hepáticas y no hepáticas donde la proporción de AST es mayor a ALT (AST/ALT) incluyen cirrosis de cualquier etiología, hepatitis isquémica, Síndrome de Budd-Chiari agudo, nutrición parenteral, golpe de calor, distiroidismo...</p>

	<p>... Cuando la proporción de ALT es mayor a AST (ALT/ AST) se puede sospechar en EHGNA, hepatitis viral aguda y/o crónica, daño hepático inducido por medicamentos, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, síndrome de HELLP, trauma hepático, entre otros.</p>
<p>Pruebas que indican Colestasis (FA, GGT)</p>	<p>Fosfatasa alcalina (FA): Pertenece a una familia de isoenzimas que llevan a cabo hidrólisis de ésteres de fosfato y que poseen una amplia distribución en tejidos como hígado, hueso, placenta, intestino y leucocitos; a nivel hepático, se localiza en los hepatocitos de las membranas sinusoidales y canalículos biliares. Su elevación es secundaria a un aumento en su síntesis o una depuración insuficiente.</p> <p>Un aumento sin hiperbilirrubinemia sugiere obstrucción biliar parcial o infiltración hepática; y constituye un excelente marcador de obstrucción biliar, con la disyuntiva de no poder diferenciar entre colestasis intrahepática o extrahepática. En estos casos se mide y valora la GGT, donde si se encuentra también elevada, sugiere que el incremento es de origen intrahepático. Es importante resaltar aquellos estados donde se pueden observar elevaciones fisiológicas, como embarazo (origen placentario), adolescentes en crecimiento y mujeres mayores de 50 años (FA ósea). Valores fisiológicos de FA:</p> <p>Gammaglutamil transpeptidasa (GGT): Se trata de una enzima reguladora del transporte de aminoácidos a través de la membrana celular, participando en la transferencia de un grupo glutamil. Su distribución tisular es amplia, es detectada tanto en hepatocitos y colangiocitos a nivel hepático, riñones, páncreas, bazo, corazón, cerebro y vesículas seminales. Una de sus principales utilidades incluye discriminar el origen de una elevación FA aislada, ya que esta se encuentra elevada exclusivamente en caso de FA intrahepática. Es frecuente encontrarla discretamente elevada en individuos con consumo de alcohol y en presencia de EHGNA. Valores fisiológicos:</p>

<p>Pruebas relacionadas con el metabolismo y transporte de iones (bilirrubina)</p>	<p>Bilirrubina: Es un pigmento y principal metabolito de la degradación del grupo hemo de la hemoglobina, mioglobina y los citocromos, resultado de la lisis de eritrocitos senescentes en órganos del aparato reticuloendotelial, principalmente en el bazo. Su producción aproximada es de 250-300 mg diarios.</p> <p>Posterior a su formación, la bilirrubina se encuentra en una forma no hidrosoluble (bilirrubina no conjugada o indirecta) que se une a la albúmina desde su sitio de producción hasta el hígado, donde se disocia de la albúmina, y por la acción de la enzima 5' uridinadifosfato glucoroniltransferasa (UDP-GT) presente en el retículo endoplásmico de los hepatocitos, se cataliza la conjugación de la bilirrubina con el ácido glucorónico convirtiendo la bilirrubina en hidrosoluble (conjugada o directa), esta propiedad bioquímica adquirida le permite su excreción en los canalículos biliares en forma de sales biliares hacia el intestino, donde por acción de la flora intestinal es convertida en urobilinógeno y urobilina para su excreción en las heces fecales, lo cual le da su color característico; y en menor medida por la orina.</p> <p>La bilirrubina sérica se encuentra principalmente de una forma no conjugada, reflejando un equilibrio entre la producción y excreción hepatobiliar.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevación de los niveles de bilirrubina total y bilirrubina conjugada: Indican necrosis del parénquima hepatocelular y obstrucción biliar o colestasis (disminución en el transporte y excreción de la bilirrubina por una obstrucción en el árbol biliar) • Elevación de los niveles de bilirrubina total y bilirrubina no conjugada: Se relaciona con hemoglobinopatías con hemólisis (intravascular y/o extravascular), eritropoyesis insuficiente, reabsorción de un hematoma o errores innatos del metabolismo <p>Valores fisiológicos de bilirrubina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bilirrubina total: • Bilirrubina conjugada o directa: • Bilirrubina no conjugada o indirecta:
---	--

<p>Pruebas relacionadas a la capacidad sintética del hígado (albumina, TP, INR)</p>	<p>Albumina: Sintetizada en el retículo endoplasmático rugoso de los hepatocitos. Es la proteína más abundante, cuya principal función es el transporte de sustancias endógenas y exógenas, teniendo otras múltiples funciones fisiológicas importantes, incluyendo el mantenimiento de la presión osmótica coloidal, unión con fines de transporte a una amplia variedad de compuestos y posee una gran actividad antioxidante.</p> <p>La albúmina corporal total es de aproximadamente 280 g que corresponde aproximadamente al 3% de las proteínas corporales totales, su distribución es 40% intravascular, y el restante se encuentra dispuesto en el espacio intersticial de varios órganos (músculo, tejido adiposo, tejido conectivo y piel). Una reducción en sus niveles indica cirrosis avanzada, secundario a la disminución en sus síntesis, sin embargo, la reducción en sus niveles puede estar influenciada por otros factores como el estado nutricional, hipercatabolismo, sepsis, quemaduras, factores hormonales y pérdidas gastrointestinales (enteropatía perdedora de proteínas). Por tanto, una determinación aislada de hipoalbuminemia en ausencia de otras alteraciones en las PFH puede orientar hacia causas no hepáticas.</p> <p>Es uno de los principales marcadores de descompensación y pronósticos de la cirrosis, incluida en la escala de Child-Pugh. Valores fisiológicos de albúmina sérica:</p>
	<p>Tiempo de protrombina (TP): El tiempo de protrombina es una medida de la tasa de conversión de protrombina a trombina, es considerado el método de medición más sensible de la función hepática comparado con la albúmina, ya que el TP puede estar prolongado en aquellos con enfermedad hepática severa de <24 horas de evolución.</p> <p>Esta prueba mide la vía extrínseca de la coagulación, requiriendo la participación de los factores de la coagulación sintetizados en el hígado: I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VII, IX, X, XI, XII, reflejando la capacidad de síntesis hepática. Para llevar a cabo esta conversión a trombina, es necesaria la vitamina K, la cual interviene en reacciones de carboxilación de los factores II, VII, IX y X (factores dependientes</p>

	<p>de vitamina K) y será necesaria dentro de la evaluación de las alteraciones del TP.</p> <p>Antes de sospechar de enfermedad hepatocelular, se deberá identificar la deficiencia de vitamina K secundaria a tratamiento con anticoagulantes antivitaminas K (Acenocumarina, Warfarina), malabsorción de grasas, colestasis crónica, esteatorrea, antibióticos que alteran la microflora intestinal, bolos de heparina, coagulación intravascular diseminada (CID) o hipotermia; esta deficiencia se corrige entre 24-48 horas posterior a su administración parenteral, que de no ocurrir y con un alargamiento de >4-5 segundos, sugiere lesión extensa del parénquima hepático y mal pronóstico a largo plazo. Valores fisiológicos del tiempo de protrombina (TP): 00 segundos</p> <p>Relación normalizada internacional (INR): Se trata de una herramienta creada con el propósito de estandarizar los resultados reportados de TP y evitar la variabilidad entre laboratorios. Su interpretación es similar al TP en la evaluación de la capacidad sintética del hígado. Para calcular el INR se utilizarán los parámetros de TP del paciente y el normal, quedando $INR = \frac{TP \text{ del paciente}}{TP \text{ normal}} \text{ ISI}$. Valores fisiológicos de INR:</p>
<p>Alteraciones hematológicas (Hb, plaquetas, eritrocitos, leucocitos)</p>	<p>En la cirrosis hepática es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anemia: Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hipersplenismo y supresión de la médula ósea. Valores fisiológicos de Hemoglobina para hombres: 00; valores fisiológicos de hemoglobina para mujeres: • Trombocitopenia: La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es

	<p>raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc. Los valores fisiológicos de plaquetas son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucopenia y neutropenia: Son también una consecuencia del hiperesplenismo. Los valores fisiológicos de leucocitos son:
<p>Electrolitos séricos</p>	<p>Sodio sérico: La hiponatremia es común en los pacientes con cirrosis hepática con ascitis y se relaciona con la incapacidad del riñón para excretar agua libre, debido a un incremento de los niveles de ADH. Niveles séricos fisiológicos de sodio:</p>
	<p>Potasio sérico: La elevación de los niveles del potasio sérico suele ocurrir en enfermos cirróticos tratados con diuréticos de acción distal (espirolactona, triamterene, amiloride). La hipopotasemia puede ser el resultado de pérdidas relacionadas con el uso de diuréticos del asa, vómitos o diarrea. Puede ser un factor inductor de encefalopatía. Niveles séricos fisiológicos de potasio:</p>

Fuente: Barba Evia JR. Enfermedad hepática y laboratorio clínico. Rev Mex Patol Clin Med Lab [en línea] 2019 [citado 04/12/2021]; 66(2)81-9. Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/patol/pt-2019/pt192e.pdf>

Exámenes de gabinete:

- **Ultrasonido:** Método de diagnóstico económico, no invasivo, disponible comúnmente en la práctica clínica para el diagnóstico y la evaluación de la cirrosis hepática ⁽⁸³⁾. Se prefiere utilizar el ultrasonido principalmente por ser un método no invasivo, donde tiene el objetivo de evaluar el tamaño, borde, nódulos, ganglios y parénquima del hígado, además de las características de la vena cava inferior, vena portal, y el tamaño esplénico ⁽⁸⁴⁾. Típicamente se describe en pacientes cirróticos una hipertrofia del lóbulo izquierdo y del lóbulo caudado, con disminución del lóbulo derecho y un contorno hepático irregular y policíclico. Puede observarse un agrandamiento de la vesícula biliar, con engrosamiento de su pared y colelitiasis. El carcinoma hepatocelular generalmente es una pequeña lesión focal hipocogénica (si el diámetro >2 cm, la probabilidad de cáncer es de 95%) ⁽⁸⁵⁾.

- **Examen histológico de la biopsia hepática:** Representa el gold estándar para el diagnóstico de cirrosis hepática, sus causas y la identificación del estadio de la misma. Posee una sensibilidad del 80-100% para el diagnóstico de la misma. Existen diferentes maneras de realizar una biopsia hepática: Transcutánea dirigida por ultrasonido, obtenida por laparoscopia y obtenida por vía transyugular ^(58, 61).

No se recomienda de forma rutinaria, ya que, con datos clínicos, bioquímicos y de imagen no invasiva es suficiente para establecer el diagnóstico ^(58, 61). Para esto se ejemplificaremos 2 escenarios:

- **Escenario 1:** Paciente con antecedentes de alcoholismo, con estigmas clínicos de enfermedad hepática, hepatomegalia de borde cortante y nodular, esplenomegalia, ascitis, alteraciones bioquímicas de la función hepática
- **Escenario 2:** Paciente con episodios de ascitis recurrente, sin alteración o mínima alteración bioquímica de la función hepática, sin presentar estigmas clínicos de enfermedad hepática. No hay etiología sugestiva (alcoholismo, infección por el virus de la hepatitis C, obstrucción biliar, etc.).

Un paciente con las características del escenario 1 puede evitar la biopsia hepática y así eludir las complicaciones asociadas al procedimiento (dolor, infección, punción accidental a órganos vecinos, derrame pleural, hemorragia ⁽⁸⁶⁾); en cambio, un paciente con las características del escenario 2 deberá ser candidato a biopsia para así establecer un diagnóstico más preciso, ya que sería muy arriesgado hacerlo solamente con la clínica, e incluso pasar por alto un cuadro de hipertensión portal de otro origen (por ejemplo, un síndrome de Budd-Chiari o una pericarditis constrictiva) ⁽⁵⁸⁾. También pueden ser candidatos para el diagnóstico de una posible enfermedad hepática, los pacientes con presentación y sintomatología atípica con etiología desconocida ^(59, 86).

5.4. Complicaciones de la cirrosis hepática desarrolladas mediante el mecanismo de descompensación de hipertensión portal:

A continuación, se desarrolla cada una de las complicaciones por las que debe pasar el paciente con hepatopatía para llegar a una hemorragia digestiva y posteriormente a un estado de shock hipovolémico de tipo hemorrágico:

5.4.1. Hipertensión portal (HP):

Definición: Síndrome caracterizado por incremento patológico de la presión hidrostática en el interior del sistema venoso portal ^(87, 88), como consecuencia del aumento de la resistencia vascular intrahepática a menudo causada por enfermedad hepática crónica ⁽⁸⁹⁾. La presión portal normal es <5 mmHg. Valores que oscilan entre 5-9 mmHg son considerados como HP leve, una elevación a 10 mmHg ya se define como HP clínicamente significativa; cuando son ≥ 12 mmHg hay sangrado por rotura de várices ^(87, 90).

Otra manera de evaluar la presencia de hipertensión portal es mediante el gradiente de presión venosa hepática (GPVH), definido como la diferencia entre la presión de la vena porta y la presión de la vena cava inferior ⁽⁹¹⁾, clasificándose y manifestándose con los mismos valores antes mencionados ^(91, 92).

Clasificación por etiología: Cualquier enfermedad que pueda interferir y deteriorar el flujo sanguíneo portal (en cualquier nivel entre el bazo y la aurícula derecha) puede causar hipertensión portal ⁽⁹⁵⁾. Teniendo en cuenta esto, las causas de hipertensión portal pueden clasificarse según su localización anatómica en: hipertensión portal prehepática, intrahepático o poshepático ⁽⁹³⁾. La cirrosis es la causa más común de hipertensión portal (alteración intrahepática sinusoidal) ⁽⁹⁶⁾, tema de interés de esta tesina. Esta clasificación se resume en la tabla 14:

Tabla 14. Clasificación por etiología de la hipertensión portal (92, 93, 94, 95, 97)

<p>Alteraciones prehepáticas: Trombosis de la vena porta extrahepática, vena esplénica o vena segmentaria izquierda, estados de hipercoabilidad, cavernomatosis de la vena porta, fístulas aorto-esplénicas, síndromes de hiperflujo por esplenomegalias gigantes.</p>	
<p>Alteraciones intrahepáticas</p>	<p>Infrahepáticas o presinusoidal: Esquistosomiasis, sarcoidosis, enfermedades mieloproliferativas y mielofibrosis, fibrosis portal congénita, fibrosis portal no cirrótica, fibrosis periportal secundaria de Symmer, fibrosis hepática idiopática, hipertensión portal idiopática (esclerosis hepatoportal), hepatotoxicidad crónica por arsénico, hepatotoxicidad por azatioprina, hepatotoxicidad por cloruro de vinilo, cirrosis biliar primaria en etapa temprana, colangitis esclerosante en etapa temprana, enfermedad de Wilson.</p>
	<p>Hepáticas o sinusoidal / mixta: Cirrosis secundaria a hepatitis crónica, cirrosis alcohólica y no alcohólica, cirrosis criptogénica, cirrosis postinfecciosa, metotrexate, hepatitis alcohólica, hepatitis viral, hepatitis aguda, hepatitis medicamentosa, hipervitaminosis A, fibrosis septal incompleta, hiperplasia nodular regenerativa.</p>
	<p>Suprahepáticas o postsinusoidal: Vénulas hepáticas terminales, enfermedad hepática venoclusiva por lupus, irradiación, quimioterapia, trasplantes de médula ósea.</p>
<p>Alteraciones posthepáticas: Obstrucción y/o trombosis de venas suprahepáticas, cava inferior o ambas, síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, membranas congénitas, miocardiopatías.</p>	

Fuente: Pareja QJS., Restrepo G JC., Métodos diagnósticos en hipertensión portal. Rev Col Gastroenterol [en línea]. 2016 [citado 10/12/15]; 31(2): 135-145.

Clínica:

- Ascitis
- Várices por la formación de circulación colateral abdominal
- Hemorragia digestiva por rotura de várices
- Esplenomegalia
- Síndrome hepatopulmonar
- Síndrome hepatorenal (SHR)
- Encefalopatía hepática

Laboratorios: Como se ha comentado anteriormente, una elevación de >12 mmHg en el sistema venoso portal, contribuye a la rotura de várices esofágicas y consiguiente hemorragia digestiva, la cual traerá cambios en la bioquímica sanguínea del paciente.

Valorar cualitativa y cuantitativamente las plaquetas del enfermo es considerado como un signo indirecto para la sospecha de la presencia de hipertensión portal, ya que valores <150, 000 células tienen un valor predictivo positivo para identificar la presencia de várices ⁽⁹⁸⁾.

Otros exámenes de laboratorio como la albúmina, bilirrubina, índice internacional normalizado (INR) o su combinación en la puntuación de Child-Pugh se correlacionan con el GPVH, con la prevalencia y el grado de las várices esofágicas en pacientes con cirrosis ⁽⁹⁸⁾.

Hay otros marcadores indirectos de la fibrosis hepática que se han relacionado con el grado de hipertensión portal. Entre ellos están la relación alanina-aminotransferasa/ aspartato-aminotransferasa (ALT/AST), AST/plaquetas, índice FIB-4 y los puntajes de Forns y de Lok. A pesar de su utilidad para evaluar la fibrosis, su desempeño diagnóstico en el caso de hipertensión portal es bajo ⁽⁹⁸⁾.

Estudios de gabinete: El diagnóstico definitivo de la hipertensión portal requiere de métodos invasivos con sus propias complicaciones del procedimiento mismo, pero un diagnóstico sin uso de estudios de gabinete se puede realizar con base en la presencia de complicaciones propias de la hipertensión portal, en este caso de tipo cirrótica por ser la principal causa etiológica ⁽⁹⁸⁾. Sin embargo, la medición de la presión portal suele ser en ocasiones de gran importancia para la evaluación de la gravedad de la misma patología, para fines pronósticos o cuando existen dudas del diagnóstico inicial.

La presión portal se puede calcular mediante el gradiente de presión portal, que es la diferencia de las presiones de la vena hepática y la vena cava inferior, determinadas de forma invasiva o no invasiva. La forma invasiva requiere de un

cateterismo transhepático o tranvenoso, el cual evaluará de forma directa el nivel de gravedad ⁽⁹²⁾. A continuación, se resumen los diferentes métodos invasivos y no invasivos para la evaluación de la presión portal:

- **Gradiente de presión venosa hepática:** Es reconocido por ser el Gold estándar para la medición de la presión portal. Su uso no es muy frecuente en la práctica clínica diaria por no encontrarse disponible en todos los centros hospitalarios y por ser un método invasivo ⁽⁹²⁾, sin embargo, es bien tolerado por los pacientes siendo una técnica segura, donde la mayoría de las complicaciones ocurren en relación a la punción venosa (dolor, hematoma, seroma) ⁽⁹⁸⁾.

El procedimiento consiste en la inserción de un catéter por la vena yugular interna, vena cubital o femoral (guiado por fluoroscopia), avanzando hasta las venas suprahepáticas donde se infla el balón para ocluir la vena y medir la presión venosa hepática en cuña; la presión hepática libre se mide a una distancia de 2-3 cm del orificio de las venas hepáticas. La diferencia entre estas 2 presiones es igual al gradiente de presión venosa hepática ⁽⁹⁸⁾, teniendo como valores normales entre 2-5 mmHg, una medición por encima de 5 mmHg se considera hipertensión portal. La hipertensión portal clínicamente significativa se diagnostica cuando los valores son igual o superiores a 10 mmHg; este concepto surge a raíz de que valores de por encima de 10 mmHg son los límites inferiores para el aumento del riesgo de hemorragia variceal ^(92, 98).

- **Ecografía abdominal:** El ultrasonido es considerado como un método seguro, eficaz y económico, el cual permite evaluar la permeabilidad de la vena porta, determina la dirección y mide el flujo sanguíneo a través de los lechos portal y esplénicos, además de permitir la visualización de anomalías morfológicas asociadas con la hipertensión portal (dilatación del sistema venoso portal, esplenomegalia y presencia de colaterales portosistémicas) ⁽⁹⁸⁾.

- **Resonancia Magnética:** La arquitectura hepática, su perfusión y el flujo sanguíneo en la arteria esplénica determinada por RN se correlaciona con la presión portal. Además, la RN permite la cuantificación del flujo de la vena porta y de la vena ácigos como signos indirectos para la valoración de la hipertensión portal ⁽⁹⁸⁾. **Tomografía Axial Computarizada:** Los vasos colaterales y las várices son vistas en el esófago, el ligamento gastrohepático, el hilo esplénico y, la vena umbilical se puede observar recanalizada. Los hallazgos iniciales están dados por la dilatación de la vena porta y colaterales portosistémicos ⁽⁹⁸⁾.

De esta manera, la vasculatura portal puede ser visualizada y valorada mediante estas 2 técnicas de una manera cualitativa mediante signos específicos de hipertensión portal (circulación colateral) y, por ende, no son capaces de evaluar sus cambios dinámicos ⁽⁹⁸⁾.

Con base en la información anterior se puede identificar a la hipertensión portal como el principal factor etiológico para la aparición de várices esofágicas, contenido que se abarca en el punto 5.4.2 como siguiente complicación para el desarrollo en cascada de una hemorragia digestiva y consecuente choque hipovolémico de tipo hemorrágico.

5.4.2. Várices esofágicas:

Definición: Las várices esofágicas (VE) son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas dilatadas situadas comúnmente en el tercio inferior del esófago, pudiendo ser superficiales o de la submucosa profunda ^(99, 100); estas desvían la sangre de la circulación portal a la circulación sistémica, conectando ambas entre sí ⁽¹⁰¹⁾, comúnmente visto en pacientes con hipertensión portal (HP) teniendo como consecuencia un aumento y resistencia del flujo sanguíneo venoso portal ⁽⁹⁹⁾.

Para la formación de las VE se requiere una elevación de la presión portal o del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) a 10 mmHg (hipertensión portal clínicamente significativa). Cuando los valores son ≥ 12 mmHg hay sangrado por rotura de várices ^(87, 90, 91, 92). Su frecuencia varía entre el 30-70%, siendo las varices más comunes ⁽¹⁰²⁾.

Clasificación de Brick y Palmer: En 1955, estos 2 autores clasificaron por primera vez las várices esofágicas como se describe en la tabla 15 ⁽¹⁰³⁾:

Tabla 15. Clasificación de las várices esofágicas de Brick y Palmer ⁽¹⁰³⁾
Aquellas en asociación con hipertensión portal (causas intrahepáticas y extrahepáticas)
Aquellas asociados con hipertensión portal sin ninguna causa clínica o anatómica delineada
Las asociados con la hipertensión en la vena cava superior
Varices primarias (várices verdaderas) limitadas a la parte superior del esófago
Varices idiopáticas sin hipertensión portal o vena cava superior

Fuente: Philips CA., Sahney. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. Gastroenterol Rep (Oxf). [en línea] 2016 [consultado 15/12/2021]; Aug; 4(3): 186–195. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976684/>

Años después en 1964, realizaron el primer intento de clasificar las varices esofágicas mediante esofagoscopia rígida, identificando en la visualización directa 3 tipos según su gravedad ⁽¹⁰³⁾:

- **Varices leves:** <3 mm de diámetro
- **Varices moderadas:** 3-6 mm de diámetro
- **Varices graves:** >6 mm de diámetro

Clasificación de Dagradi: En el año de 1972, Dagradi realizó un intento detallado de clasificar a las varices, quien también identificó por primera vez el signo de color rojo y la mancha rojo cereza. Esta clasificación se presenta en la tabla 16 ⁽¹⁰³⁾:

Tabla 16. Clasificación de las varices esofágicas de Dagradi ⁽¹⁰³⁾	
Grado 1	Las várices son de color azul o rojo y se sacan por compresión de la pared esofágica con la punta del esofagoscopio. Por lo general, lineal, a veces de forma sigmoidea y de menos de 2 mm de diámetro
Grado 2	Las várices son de color azulado, de 2 a 3 mm de diámetro, ligeramente tortuosas o rectas, y se elevan por encima de la superficie o del esófago relajado
Grado 3	Las venas azuladas prominentemente elevadas de 3 a 4 mm de diámetro son rectas o tortuosas
Grado 4	Varices tortuosas azuladas de más de 4 mm de diámetro, que rodean completamente la luz esofágica y casi se encuentran en la luz media; están apretados alrededor de la pared y pueden o no tener una buena cubierta mucosa
Grado 5	Las várices tienen apariencia de uva, ocluyen la luz del esofagoscopio que avanza y demuestran la presencia de várices pequeñas de color rojo cereza que recubren las várices grandes, un poco más profundas, de color gris pizarra (también conocidas como "várices sobre várices").

Fuente: Philips CA., Sahney. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. [en línea] 2016 [consultado 15/12/2021]; Aug; 4(3): 186–195. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976684/>

Clasificación de Conn: Se creó en 1967 por Conn para la clasificación de las varices esofágicas, donde describe principalmente la presencia y el tamaño de las varices sin descripciones de la mucosa. Para mejorar la detección de las varices, propuso el uso de filtros rojos y/o fotografía a color. También propuso uno de los primeros intentos de diagnóstico no invasivo de varices, mediante la prueba de depuración de amoniaco sin necesidad de endoscopia digestiva alta, donde los niveles de amoniaco en sangre arterial por encima de 250 $\mu\text{m}/100\text{mL}$ coincidían en un 70% con otras metodologías para la detección de varices en cirrosis hepática. La clasificación de Conn se describe en la tabla 17 ⁽¹⁰³⁾:

Tabla 17. Clasificación de las varices esofágicas de Conn ⁽¹⁰³⁾	
Grado I	Varices visibles solo durante una fase de respiración de la maniobra de Valsalva
Grado II	Varices visibles durante ambas fases de la respiración.
Grado III	Varices de 3-6 mm de diámetro.
Grado IV	Varices de >6 mm de diámetro.

Fuente: Philips CA., Sahney. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. [en línea] 2016 [consultado 15/12/2021]; Aug; 4(3): 186–195. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976684/>

Clasificación de la Sociedad Japonesa para la Investigación de la Hipertensión

Portal: Representa otra manera de clasificar a las varices esofágicas, siendo esta la más detallada de todas. Fue propuesta en 1980 y modificada en 1991 (agregando estigmas de sangrado y hallazgos en la mucosa) quedando 6 parámetros a evaluar:

- Ubicación
- Forma
- Tamaño
- Color
- Signos rojos
- Estigmas de hemorragia
- Hallazgos en la mucosa

Esta clasificación (ver tabla 18) unifica las descripciones de los hallazgos endoscópicos de las varices, brindando una evaluación macroscópica detallada. La referencia del color y signos rojos encontrados se describe a continuación ^(100, 103):

- **Varices de color blanco:** Grandes pliegues de mucosa esofágica
- **Várices de color azul:** De aspecto cianótico, distendidas por la sangre con una mucosa esofágica subyacente, de apariencia brillante
- **Marcas de columna roja:** Marcas rojas longitudinales (como la apariencia de látigos o gusanos)
- **Manchas rojo-cereza:** Pequeñas manchas rojas
- **Manchas hematoquísticas:** Proyecciones grandes llenas de sangre de color carmesí o lesiones parecidas a ampollas (generalmente únicas, sobre una várice grande y tortuosa) se observan en la superficie mucosa de las várices

Tabla 18. Clasificación de las varices esofágicas de la Sociedad Japonesa para la Investigación de la Hipertensión Portal ^(100, 103)		
Ubicación	Varices ubicadas dentro del tercio inferior del esófago distal (a 6 cm)	
	Várices ubicadas dentro de los dos tercios inferiores del esófago debajo de la bifurcación traqueal	
	Várices que se extienden por encima de la bifurcación traqueal hasta el cricofaríngeo	
Forma	Lesiones asumiendo que no tienen apariencia varicosa	
	Várices rectas de pequeño calibre	
	Várices pequeñas y moderadamente agrandadas	
	Várices marcadamente agrandadas, nodular o con forma de tumor	
Color	Varices blancas	
	Varices azules	
	Varices trombosadas	
Signos de color rojo	Marcas de columna roja	
	Mancha rojo cereza	
	Mancha hematoquística	
	Telangiectasia	
Signos de sangrado	Durante el sangrado	<ul style="list-style-type: none"> • Chorros • Supuración
	Después de la hemostasia	<ul style="list-style-type: none"> • Manchas rojas • Manchas blancas
Hallazgos en la mucosa	Erosión	
	Úlcera	
	Cicatriz	

Clasificación de Paquet: Durante años, se han propuesto diferentes maneras de clasificar a las VE, siendo la clasificación endoscópica de Paquet la más utilizada, donde se pueden identificar 4 tipos de grados (tabla 19) ^(103, 104). Publicada en 1982, proporcionando un valor cuantitativo para un tipo de ítem subjetivo u objetivo ⁽¹⁰³⁾.

Tabla 19. Clasificación de las várices esofágicas por endoscopia de Paquet ^(103, 104)	
Grado I	Mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar
Grado II	Presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano
Grado III	Várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo
Grado IV	Várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo

Fuente: Philips CA., Sahney. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. [en línea] 2016 [consultado 15/12/2021]; Aug; 4(3): 186–195. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976684/>

Clasificación de Baveno: En la reunión de consenso realizada en 1990 en Baveno, Lago, Maggiore, Italia, se decidió mantener un sistema de clasificación simple para diagnosticar varices esofágicas. De aquí en adelante se clasificaron cualitativamente en pequeñas y grandes; y cuantitativamente menor o mayor 5 mm y así poder facilitar su uso por parte del clínico ⁽¹⁰³⁾:

- **Pequeñas:** <5 mm
- **Grandes:** >5 mm

Cualquiera de estas clasificaciones antes mencionadas, pueden usarse en la práctica clínica, siendo la más detallada la de la Sociedad Japonesa para la Investigación de la Hipertensión Portal; la más usada la de Paquet; y la más simple y fácil de usar la de Baveno.

Factores de riesgo: Un INR >1.5 + un diámetro de la vena porta >13 mm + trombocitopenia han sido predictores de que un paciente con cirrosis hepática presente várices. Se calcula que según se presente ninguna, 1, 2 o las 3 condiciones, las probabilidades de que el paciente presente várices son de <10%, 20-50%, 40-60% y >90% respectivamente ⁽¹⁰⁵⁾. Otros factores de riesgo se describen en la tabla 20, especificando en la aparición, desarrollo y sangrado de las varices esofágicas:

Tabla 20. Factores de riesgo para la aparición, desarrollo y sangrado de varices esofágicas ⁽¹⁰⁵⁾	
Relacionados a la aparición de várices	<ul style="list-style-type: none"> • Presión elevada de la vena porta o del GPVH= 10 mmHg (HP clínicamente significativa)
Relacionados a la progresión de várices pequeñas a grandes	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis descompensada • Cirrosis alcohólica • Presencia de marcas rojas tipo latigazo en la endoscopia basal (vénulas dilatadas longitudinales con aspecto de marca de latigazos en la superficie de la várice)
Relacionados al episodio inicial de sangrado varicoso	<ul style="list-style-type: none"> • Várices de gran tamaño (>5 mm) con señales de color rojo • Puntuación CTP o MELD elevadas • Consumo continuo de alcohol • HPVH >16 mmHg • Coagulopatía

Fuente: LaBrecque D. et al. Várices esofágicas. World Gastroenterology Organisation [Internet]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-spanish-2014.pdf>

Clínica: A excepción de la hemorragia, las varices esofágicas no producen síntomas, de tal manera que para conocer su presencia deben buscarse expresamente. La hemorragia por varices es habitualmente muy evidente, su clínica se desarrolla en el subtema 5.3.3.3.

Laboratorios:

- **Plaquetas:** Se han evaluado múltiples pruebas de laboratorio para predecir la presencia de várices, siendo la relación entre el recuento plaquetario y el diámetro del bazo el parámetro más investigado. La ventaja de este parámetro es que en diferentes estudios han utilizado el mismo valor de cohorte (909), lo que permite su uso en la práctica clínica. Tiene una especificidad del 87% y una sensibilidad del 87% ⁽¹⁰⁶⁾.

El tamaño del diámetro del bazo requiere del uso de ultrasonido, siendo inaccesible en algunos centros hospitalarios, por lo que el recuento de plaquetas por sí solo puede predecir la presencia de várices grandes, aunque con menos precisión, representando un método de detección económico y fácilmente disponible en países con recursos limitados ^(106, 107).

El recuento de plaquetas puede predecir el grado de várices esofágicas en pacientes con cirrosis, identificando lo siguiente ^(108, 109):

- **Plaquetas >161,000 K/uL:** Sin relación con várices esofágicas
- **Plaquetas <156,500 K/uL:** Relación con várices esofágicas grado I
- **Plaquetas <152,000 K/uL:** Relación con várices esofágicas grado II
- **Plaquetas <104,000 K/uL:** Relación con várices esofágicas grado III
- **Plaquetas <109,500 K/uL:** Los pacientes presentan sangrado por ruptura de várices esofágicas

5.4.3. Hemorragia digestiva:

Definición: Sangrado dentro del tubo digestivo por dilatación y consiguiente rotura de varices o algún evento de tipo traumático. Constituye el segundo evento de descompensación más frecuente en pacientes con cirrosis ⁽¹¹⁰⁾.

Clasificación según el sitio de origen: Pueden ser altas o bajas. El punto de referencia anatómico que separa las hemorragias superior e inferior es el ligamento de Treitz, también conocido como ligamento suspensorio del duodeno. Esta estructura peritoneal suspende el ángulo duodenoyeyunal del retroperitoneo ⁽¹¹¹⁾.

- **Sangrado del tubo digestivo alto (STDA):** Es la producida desde la faringe hasta el ángulo duodenoyeyunal (o de Treitz). Hay tendencia a considerar como hemorragia alta la originada en las primeras asas de yeyuno que llegan al alcance del fibroscopía superior. La hemorragia superior alta es de alrededor de 5 veces más frecuente que la baja. El origen gastroduodenal es el más frecuente ^(112, 113).
 - **Variceal:** Ocasionado por patologías como ruptura de varices esofágicas, gástricas, duodenales, complicaciones por cirrosis hepática e hipertensión portal.
 - **No variceal:** Ocasionado por patologías como úlcera péptica, gastritis, síndrome de Mallory Weiss, neoplasias, esofagitis erosiva, lesiones de Dieulafoy, angiodisplasias ⁽¹¹³⁾
- **Sangrado del tubo digestivo bajo (STDB):** Son los producidos desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ano. La rectosigmoideoscopia y la colonoscopia son los recursos diagnósticos más útiles. Manifestado por hematemesis melena y en ocasiones, hematoquecia (cuando existe tránsito acelerado por abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo, mayor a 1000 ml en menos de 1 hora) ^(114, 115).

Clasificación según la visibilidad de la causa: Puede ser visible u oculta ⁽¹¹⁶⁾.

- **Hemorragia visible:** Son hemorragias que se exteriorizan por hematemesis, melena, o hematoquexia y el origen es descubierto por exámenes de rutina.
- **Hemorragia oculta:** Son generalmente hemorragias de poca magnitud, donde los métodos de rutina son negativos. Frecuentemente la causa está en lesiones de intestino delgado. También se consideran como ocultas las que no son evidentes para el paciente y o el médico, sino por exámenes de laboratorio.

Factores de riesgo ⁽¹¹⁷⁾:

- Edad avanzada del paciente.
- Comorbilidades crónicas.
- Antecedentes patológicos personales de hemorragia digestiva alta.
- Tabaquismo, alcohol
- Infección por Helicobacter Pylori.
- Fármacos: corticoides inhibidores de la recaptación de serotonina; inhibidores de la aldosterona, anticoagulantes orales, antiinflamatorios no esteroides (AINES)

Clínica:

- **Historia clínica:** Se deberá siempre preguntar por la duración y la intensidad del sangrado, síntomas asociados, historia previa de sangrado, medicación actual, ingesta de alcohol y aspirina, alergias, patologías médicas asociadas, el tratamiento realizado a nivel prehospitalario y la respuesta a dicho tratamiento. Preguntar además por síntomas relacionados con hipovolemia como mareo, debilidad, alteraciones de la conciencia, en su mayoría al ponerse de pie. Otros síntomas podrían ser disnea, confusión y dolor abdominal. El dolor torácico isquémico se puede presentar debido a anemia

significativa. Aproximadamente el 60% de los pacientes con antecedente de SD sangran en el mismo sitio. La historia ayuda en determinar el sitio y la cantidad de sangrado, sin embargo, puede ser limitada y poco precisa ⁽¹¹⁸⁾.

- **Signos Vitales:** Los signos vitales y los cambios posturales, pueden ayudar a dar una idea de la cantidad de sangre perdida, sin embargo, son insensibles e inespecíficos. Todo paciente con sospecha de SD y que se presente con hipotensión, taquicardia o tenga cambios posturales de más de 20 latidos por minuto en la frecuencia cardiaca, se debe de presumir un sangrado significativo. Sin embargo, unos signos vitales dentro de parámetros normales no descartan sangrado importante. Aún más, estos cambios se pueden observar en pacientes que no están sangrando activamente (el anciano, hipovolemia de otras causas) ^(116, 118).
- **Inspección general:** Es importante valorar el diagnóstico y la severidad del sangrado, así como la respuesta del paciente a esa pérdida. Se le da atención especial a la apariencia general del paciente, los signos vitales, el estado mental (incluido la ansiedad), a los signos cutáneos (color, temperatura y turgencia para valorar estado de shock, telangiectasias, hematomas y petequias para valorar enfermedad vascular o estado hipocoagulable), el examen cardiovascular y abdominal. Nunca se debe olvidar el tacto rectal. Se debe hacer valoraciones periódicas para detectar tempranamente cambios en el estado del paciente ^(116, 118).
- **La hematemesis:** Ocurre en el sangrado esofágico, estomacal o de la porción proximal del intestino delgado. Aproximadamente el 50% de los STDA se presentan con hematemesis. Esta puede ser rojo brillante u oscura (en grumos de café) secundaria a la reducción, por el ácido clorhídrico, de la hemoglobina a hematina. El color del vómito o del material aspirado no puede ser usado para diferenciar un sangrado arterial de uno venoso ^(116, 118).

- **La melena:** (heces negras, fétidas y pastosas, “como petróleo”) aparece cuando hay más de 150 ml de sangre en el tracto gastrointestinal por un periodo prolongado de tiempo. Está presente en el 70% de los STDA y en un tercio de los STDB. La sangre en el duodeno o yeyuno debe permanecer hasta por 8 horas para tornar las heces negras. Ocasionalmente las heces negras siguen a un sangrado de la porción distal del intestino delgado o del colon ascendente; en este caso las heces permanecen negras y pastosas por varios días incluso si el sangrado ha cedido ^(116, 118).
- **La hematoquecia** (heces con sangre, roja o marrón), sugiere en la mayoría de las ocasiones sangrado proveniente del tracto digestivo inferior, aunque puede presentarse en el STDA si hay un tránsito intestinal aumentado. Debido a que el STDA es mucho más común que el STDB, una fuente de sangrado proximal debe ser descartado antes de asumir que el sangrado proviene del tracto digestivo inferior ^(116, 118).
- **Examen rectal:** El tacto rectal y la verificación de sangre en heces son clave para el diagnóstico de SD. Sin embargo, la ausencia de heces negras o con sangre no descartan la presencia de sangrado. Independientemente de las características de las heces el test de detección de sangre oculta se debe realizar ^(116, 118).

Laboratorios y estudios de gabinete:

- **Prueba de detección de sangre oculta:** La presencia de sangre oculta se detecta con pruebas como el guayaco o la o-tolidina. Estos estudios pueden ser positivos incluso hasta 14 días posterior a un episodio mayor de sangrado. Falsos positivos se asocian con ingesta de frutas rojas, carne, azul de metileno, clorofila, yodo. Falsos negativos son infrecuentes, pero pueden ser causados por la bilis, ácido ascórbico o la ingesta de antiácidos con magnesio^(116, 118).

- **Laboratorios clínicos:** Se debe extraer sangre para la realización de hemoglobina y/o hematocrito, estudios de coagulación (plaquetas, TP, TPT), grupo y Rh y realización de pruebas cruzadas. La hemoglobina y el hematocrito son clínicamente útiles y tienen la ventaja de que se pueden obtener a la cabecera del paciente; sin embargo, ambos tienen algunas limitaciones. El hematocrito puede estar previamente alterado por anemia o policitemia preexistentes.

Un TP elevado puede indicar deficiencia de vitamina K, enfermedad hepática, terapia anticoagulante con warfarina o una coagulopatía de consumo. Los pacientes con un TP elevado o en tratamiento anticoagulante y que tengan sangrado activo deben recibir plasma fresco congelado para corregir el TP. La cuantificación de las plaquetas en forma seriada puede determinar la necesidad de estas (plaquetas $<50000/\text{mm}^3$) ^(116, 118).

- **Banco de sangre:** La sangre debe ser enviada para tipificación del grupo y el Rh, así como para pruebas cruzadas. De ser necesaria una transfusión inmediata en un paciente inestable esta se realizará con RGE tipo O negativo. Para los 15 minutos de transfusión se debe tener disponible sangre específica para el grupo del paciente ^(116, 118).
- **Otros estudios de laboratorio:** Se determinarán electrolitos, nitrógeno uréico (NU) y creatinina sérica. Los electrolitos usualmente se encuentran normales; los pacientes con vómitos frecuentes pueden presentar hipokalemia, hiponatremia y alcalosis metabólica, los cuales usualmente mejoran con una adecuada hidratación y el manejo de los vómitos.

Los pacientes en shock presentan acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada secundaria a la acumulación de ácido láctico. El NU se eleva en muchos pacientes con STDA debido a la absorción de sangre en el tracto digestivo y a la hipovolemia, lo que causa insuficiencia renal prerrenal (luego

de 24 horas la hipovolemia probablemente sea la única causa de azoemia, a menos que haya sangrado recurrente) ^(116, 118).

- **Electrocardiograma:** Se debe obtener un electrocardiograma en todos los pacientes mayores de 50 años, los portadores de enfermedad coronaria conocida, los pacientes con anemia significativa y en todos los pacientes con dolor torácico, disnea o hipotensión. La isquemia asintomática (depresión del segmento ST >1 mm) o la lesión miocárdica (elevación del segmento ST >1 mm) se puede presentar durante un episodio de SD. Los pacientes con evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia y que tengan SD deberán recibir GRE tan pronto sea posible y se debe manejar la isquemia en forma concomitante ^(116, 118).

5.4.4. Estado de choque:

Definición: El shock se define mejor como una forma generalizada y potencialmente mortal de insuficiencia circulatoria aguda asociada con una utilización inadecuada de oxígeno por parte de las células ⁽⁸⁾. Es un estado de hipoxia celular y tisular debido a la reducción del suministro de oxígeno, el aumento del consumo de oxígeno, la utilización inadecuada de oxígeno o una combinación de estos procesos. Los efectos son inicialmente reversibles, pero pueden volverse rápidamente, lo que resulta en una falla orgánica múltiple (FOM) y muerte ^(7, 9, 119, 120).

Algunos síntomas clínicos sugieren una alteración de la microcirculación, que incluye piel moteada, acrocianosis, tiempo de llenado capilar lento y aumento del gradiente de temperatura entre el centro y los dedos del pie. ⁽⁸⁾

Clasificación: Clasificar el estado de choque es de gran utilidad, dado que nos orienta hacia el diagnóstico etiológico desencadenante y al tratamiento que debemos utilizar para revertirlo, es de suma importancia realizar este paso a la brevedad posible. El choque se clasifica en hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y otros, que generan falla circulatoria; estos se presentan a continuación ^(7-9, 119, 120):

- **Hipovolémico:** Determinado por una disminución en la precarga circulatoria, cuyas causas más frecuentes son: Hemorragia externa, hemorragia interna, deshidratación severa.
- **Cardiogénico:** Determinado por una falla o disminución en la contractilidad miocárdica o en su eficiencia, dentro de su etiología más frecuente se encuentran: Infarto agudo al miocardio, disfunción ventricular izquierda, disfunción ventricular derecha.
- **Obstructivo:** Determinado por una condicionante mecánica que aumenta la resistencia en la circulación menor y cavidades cardíacas derechas, e impidiendo el paso de la precarga, sus causas principales son: Neumotórax a tensión, tromboembolia pulmonar, taponamiento cardíaco.

- **Distributivo:** Determinado por una disminución de las resistencias vasculares sistémicas por vasodilatación no regulada, desencadenada por mecanismos inflamatorios, sus dos etiologías son las siguientes: Séptico, anafiláctico, inflamatorio (ej. pancreatitis).
- **Otros:** Determinado por alteraciones disminución en el tono simpático (vasodilatación, bradicardia) de diversas etiologías y combinación de los cuatro grupos anteriores, dentro de los cuales se encuentran frecuentemente los siguientes: Neurogénico (ej. lesión medular, tallo cerebral, etc.), farmacológico (ej. sedantes, antihipertensivos, intoxicaciones, etc.), endocrinológico (ej. crisis suprarrenal, coma mixedematoso, etc.), embolismos (ej. embolismo graso, amniótico, etc.).
- **Nota:** Existen más estados de choque, mucho menos frecuente, que comparten en su mayoría los mismos determinantes anteriormente expuestos, y el tratamiento que se les debe otorgar es similar. Un algoritmo útil para realizar la clasificación del estado de choque, es la mnemotecnia SHOCK, que abarca los tipos de choque más frecuentes, para llegar al diagnóstico subyacente de forma rápida:

Séptico

Hipovolémico

Obstructivo

Cardiogénico

K (combinación de los anteriores)

Clínica: El shock es una emergencia médica. La posibilidad de conseguir una recuperación satisfactoria se incrementa mediante la rápida reversión de los factores precipitantes y el mantenimiento de las funciones vitales. La necesidad de iniciar el tratamiento antes de que se produzca una lesión irreversible de los órganos vitales obliga a realizar una valoración clínica inicial y conseguir precozmente un diagnóstico etiológico más específico basado en la búsqueda de antecedentes como la presencia de hemorragia en el shock hipovolémico, foco infeccioso en el shock séptico, antecedentes de dolor torácico señalando una probable etiología cardiaca, ingesta de algún fármaco en el shock anafiláctico ^(7-9, 119, 120).

- **Examen clínico:** Será rápido y eficiente. Una forma práctica del reconocimiento del estado de shock es realizar una valoración inicial basándose en una historia clínica dirigida en la exploración física ^(119, 120):

- **Piel y mucosas:** Heridas (ubicación, profundidad), frialdad, petequias, celulitis, urticaria, sequedad, ictericia y cianosis.
- **Cuello:** Distensión yugular venosa, signos meníngeos y pulso débil.
- **Tórax y pulmones:** Taquipnea, secreciones pulmonares, ausencia de respiración, frote pleural.
- **Sistema cardiovascular:** Ritmo irregular, taquicardia, bradicardia, galope, frote pericárdico, pulso paradójico.
- **Abdomen:** Signos de trauma, distensión, ausencia de ruidos, hepatomegalia y esplenomegalia, masa pulsátil, ascitis.
- **Extremidades:** Cordón palpable, disparidad de intensidad de pulsos entre las extremidades superiores.
- **Examen rectal:** Descenso del tono, hematoquecia, melena, sangre oculta en heces.
- **Examen neurológico:** Agitación, confusión, delirio, obnubilación, coma.

• **Signos vitales:** El diagnóstico del shock está en principio asentada en las alteraciones de las variables fisiológicas o signos vitales de los pacientes. Aunque los signos vitales globales pueden no reflejar completamente la perfusión del órgano blanco o diana, son el fundamento del diagnóstico del shock.

• **Frecuencia cardiaca:** La alteración en la frecuencia cardiaca es común en el shock. La taquicardia es la más frecuente, y en el shock se relaciona con la pérdida de volumen intravascular. El aumento de la frecuencia cardiaca para mantener el GC debido a la disminución del volumen, funciona hasta que la frecuencia cardiaca alcanza más de 130 latidos por minuto, momento en el cual la frecuencia puede interferir con el llenado ventricular ^(7-9, 119, 120).

• **Presión arterial:** La hipotensión es una característica del shock, pero puede ocurrir en fases tardías. Aún con presión arterial normal, la perfusión tisular puede estar significativamente disminuida. La hipotensión está producida por la hipovolemia, vasodilatación sistémica o por la disminución de la contractilidad cardiaca. La presión arterial media (PAM) es la medida más fiable teniendo metas >65 a 80 mmHg y >80 a 90 mmHg en neurocríticos. La fórmula es: $PAM = (\text{presión arterial diastólica})^2 + \text{presión arterial sistólica} / 3$.

• **Temperatura:** En muchos casos, la temperatura de los pacientes se encuentra elevada en el shock. Esto puede sugerir la presencia de infección, la cual debería ser considerada como una causa de shock. Sin embargo, en el paciente gravemente enfermo, hay muchas causas de fiebre no debidas a infección. La hipotermia sugiere alteración fisiológica severa y tiene una influencia significativa en la supervivencia de los pacientes en shock. Esta debería evitarse y corregirse rápidamente ^(7-9, 119, 120).

- **Frecuencia respiratoria:** La taquipnea es un mecanismo compensatorio temprano en pacientes con choque y acidosis metabólica. Es un parámetro útil para identificar a los pacientes con riesgo de deterioro clínico, incorporado a la escala qSOFA de Evaluación de insuficiencia orgánica ^(7-9, 119, 120).
- **Función renal:** Es un importante predictor de la presencia de shock, ya que un flujo renal inadecuado tiene como resultado una disminución de la diuresis, a consecuencia de una desviación del flujo sanguíneo renal a otros órganos vitales, una lesión directa al riñón o por una disminución del volumen intravascular. La oliguria (diuresis <0.5 ml/kg/h) es uno de los signos más precoces de perfusión tisular inadecuada ^(7-9, 119, 120).
- **Estado mental:** El sensorium alterado en el estado de choque, generalmente se debe a una perfusión deficiente al cerebro o a una encefalopatía metabólica. Es un continuo que comienza con agitación, progresa a confusión o delirio y termina en obnubilación o coma ^(7-9, 119, 120).
- **Piel:** La piel fría y húmeda se debe a la vasoconstricción periférica compensatoria que redirige a la sangre centralmente para mantener la perfusión de órganos vitales (flujo coronario, cerebral y esplénico). Una apariencia moteada y cianótica es una característica de hipoperfusión tisular. Una apariencia de piel fría, húmeda o cianótica también puede deberse a isquemia en enfermedad vascular arterial. Importante destacar que una piel cálida e hiperémica no garantiza la ausencia de choque, porque dicha apariencia puede estar presente en pacientes con choque distributivo temprano (antes del inicio de la vasoconstricción compensatoria) o terminal (debido a la falla de la vasoconstricción compensatoria) ^(7-9, 119, 120).

Laboratorios y estudios de gabinete: Una vez identificado el estado de shock, la realización de algunos exámenes de laboratorio específicos va dirigido a determinar la causa y la intensidad del shock. Las pruebas iniciales pueden ser: hemograma, glucemia, nomograma, perfil hepático y renal, estudio de la coagulación y pruebas cruzadas, gases arteriales, enzimas cardiacas, análisis toxicológico, amilasa, lipasa y lactato ^(7-9, 119, 120).

- **Lactato sérico:** La medición de los valores de lactato sérico como índice de hipoperfusión tisular es un parámetro importante, pues sus niveles se correlacionan con la mortalidad (acidosis láctica tipo A). Su elevación se debe a una mayor producción del metabolismo anaerobio y una disminución del aclaramiento del hígado, riñones y musculo esquelético. Aparte de etiología por hipoperfusión tisular, otras causas pueden ser toxicidad por metformina, cetoacidosis diabética y alcoholismo (acidosis láctica tipo B) En caso de sospecha de shock séptico es obligatoria la realización de hemocultivos ^(7-9, 119, 120).
- **Pruebas de función renal y hepática:** Los niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina y transaminasas, generalmente se deben al daño de los órganos terminales inducidos por choque (LRA, choque hepático), pero también pueden explicar la etiología del choque (absceso renal, hepatitis aguda, cirrosis crónica) ^(7-9, 119, 120).
- **Pruebas de coagulación y dinero D:** Niveles de TP, TTP, INR alterados sugieren choque de tipo hemorrágico o choque séptico por SRIS ^(7-9, 119, 120).
- **Gasometría arterial y gasometría venosa:** Tomar gasometría arterial para valorar precisamente el intercambio de gases y alteraciones ácido-base. La pulsioximetría puede ser poco confiable debido a la mala perfusión tisular. La demostración de acidosis metabólica con brecha aniónica ensanchada siempre debe de levantar sospecha clínica de la presencia de choque por diferentes etiología, entre ellas la hiperlactatemia ^(7-9, 119, 120).

- **Electrocardiograma:** El electrocardiograma (ECG) permite descartar la existencia de arritmias o de una lesión isquémica aguda causante del shock cardiogénico ⁽⁸⁾.

- **Radiografía de tórax:** La radiografía de tórax puede poner de manifiesto la existencia de cardiomegalia, edema de pulmón, neumonía o neumotórax, todos ellos como posibles desencadenantes de la situación de shock ^(8, 119).

- **Hemodinámica:**

- **Presión venosa central (PVC):** Medida mediante un catéter venoso central colocado a través de un acceso venoso central (vena subclavia o yugular) o periférico (a través de las venas cefálica o basílica), cuyo extremo distal se sitúa a nivel de la cava superior.

Esta medida refleja la presión de llenado del ventrículo derecho. Sin embargo, está influenciado por muchas variables como la volemia, la presión intratorácica, la compliance diastólica del ventrículo derecho. Por todo esto se debe controlar su evolución más bien que considerar un valor de la misma aislado en el tiempo ^(8, 119).

- **Catéter de SwanGanz:** Permite determinar la presión arterial pulmonar, P_{cP}, GC y gasometría en sangre venosa central, así como variables hemodinámicas derivadas: RVS, transporte y consumo de O₂. Los parámetros obtenidos ayudan a valorar la situación hemodinámica y la identificación de los distintos tipos de shock. A pesar de sus potenciales ventajas, deben tenerse en cuenta las limitaciones de la técnica, las complicaciones y la dudosa eficacia clínica en algunos pacientes con shock.

La traducción hemodinámica en un paciente con choque hipovolémico incluye: PVC baja (<8 cmH₂O), PCP baja (<8 mmHg), RVS elevadas o normales (>1,500 dinas/min/cm⁻⁵), GC bajo ^(7-9, 119).

5.4.5. Choque hipovolémico de tipo hemorrágico:

Definición: Disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda, puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá una precarga baja dando como resultado un gasto cardiaco (GC) bajo y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) ⁽¹²¹⁻¹²⁷⁾.

Como ya se comentó anteriormente, entendemos por shock aquel estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular, caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales. En el shock hemorrágico la hipoxia celular es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, con caída del retorno venoso y gasto cardiaco (GC). La mantención de este estado provocará una falla orgánica múltiple y shock irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación ⁽¹²¹⁻¹²⁴⁾.

Clínica y clasificación: La clasificación de shock hemorrágico del American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS) ⁽¹²¹⁾ relaciona la cantidad de pérdida de sangre con las respuestas fisiológicas esperadas en un paciente sano de 70 kg. Dado que el volumen total de sangre circulante representa aproximadamente el 7% del peso corporal total, esto equivale a aproximadamente cinco litros en un paciente masculino promedio de 70 kg.

- **Clase 1:** Pérdida de volumen de hasta el 15% del volumen sanguíneo total, aproximadamente 750 ml. La frecuencia cardíaca está mínimamente elevada o normal (100 lpm). Por lo general, no hay cambios en la presión arterial, la presión del pulso, la frecuencia respiratoria y el llenado capilar. Miccionando 30 ml/h. Ligeramente ansioso ^(121, 128).

- **Clase 2:** Pérdida de volumen del 15% al 30% del volumen sanguíneo total, de 750 mL a 1500 mL. La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se elevan (100 lpm a 120 lpm; 20 rpm a 30 rpm). La presión del pulso comienza a reducirse, pero la presión arterial sistólica puede permanecer sin cambios o disminuir levemente. Llenado capilar retardado. Miccionando de 20-30 ml/h. levemente ansioso ^(121, 128).
- **Clase 3:** Pérdida de volumen del 30% al 40% del volumen total de sangre, de 1500 mL a 2000 mL. Se produce una caída significativa de la presión arterial (90/50 mmHg) y cambios en el estado mental (ansioso, confusión). La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria están significativamente elevadas (más de 120 rpm; 30-40 rpm). Disminuye la producción de orina a 5-10 ml/h. El llenado capilar se retrasa ^(121, 128).
- **Clase 4:** Pérdida de volumen superior al 40% del volumen total de sangre, >2000 ml. Hipotensión con presión de pulso estrecha (85/45 mmHg). La taquicardia se vuelve más pronunciada (más de 135 rpm) y el estado mental se altera cada vez más (confusión, obnubilación, letargo, coma). La producción de orina es mínima o está ausente e insignificante. El llenado capilar se retrasa ^(121, 128).

Una vez más, lo anterior se describe para un individuo sano de 70 kg. Los factores clínicos deben tenerse en cuenta al evaluar a los pacientes. Por ejemplo, los pacientes de edad avanzada que toman bloqueadores beta pueden alterar la respuesta fisiológica del paciente a la disminución del volumen sanguíneo mediante la inhibición de los mecanismos del aumento de la frecuencia cardíaca. Como otro, los pacientes con hipertensión basal pueden ser funcionalmente hipotensos con una presión arterial sistólica de 110 mmHg ⁽¹²¹⁻¹²⁴⁾.

Respuestas compensatorias: Aumento de la actividad simpática ocurre en respuesta a la hipotensión y es mediada por baro-receptores carotídeos y aórticos. La secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del débito cardíaco. La disminución de la presión intraauricular, durante la hipovolemia, da como resultado una disminución del estímulo y disminuye la actividad de catecolaminas, esto lleva a secreción de hormona antidiurética, vasoconstricción renal, finalmente la activación del eje renina-angiotensina, produce retención de sodio y agua ⁽⁸⁾.

Clasificación del shock hemorrágico por Déficit de Base (DB): El DB es un marcador de fácil acceso en los servicios de urgencias y con un tiempo de reporte corto, por lo que se puede aplicar en la mayoría de los servicios de urgencias del país y puede ser utilizado como un marcador de gravedad en los pacientes con hemorragia de tubo digestivo y choque hipovolémico secundario a la misma; el diagnóstico se puede establecer correlacionando sus niveles con otros marcadores de hipoperfusión tisular y datos clínicos.

Un nivel elevado de DB en pacientes con choque hipovolémico puede predecir la necesidad de transfusión temprana, así como la transfusión de mayor. Se presenta a continuación la clasificación del shock hemorrágico por déficit de base (DB) ⁽¹²³⁾.

- **Clase I:** (sin choque) pacientes con un DB 0 a -2 mmol/L.
- **Clase II:** (choque leve) DB mayor a -2 a -6 mmol/L.
- **Clase III:** (choque moderado) mayor a -6 a -10 mmol/L.
- **Clase IV:** (choque severo más de -10 mmol/L de déficit de base).

VI. PROCESO CUIDADO ENFERMERO. ETAPA 1: VALORACIÓN

6.1. Caso clínico:

Lunes 19 de Julio de 2021: Paciente masculino de nombre VMHM de 68 años de edad con fecha de nacimiento el 23/12/1953, originario y residente de San Luis Potosí, S.L.P. Ocupación: Divorciado, 2 hijos, 8 hermanos (sus cuidadoras principales son su hermana menor e hija).

- **AHF:** Padre con Diabetes Mellitus (DM2), madre con DM2 e Hipertensión Arterial Sistólica (HAS).
- **APNP:** Familiares niegan que VMHM haya tenido contacto con personas enfermas de COVID-19, niegan que haya padecido COVID-19. Etilismo positivo desde la adolescencia, $\frac{1}{4}$ de litro diario de tequila/mezcal/cerveza. Tabaquismo y toxicomanías negativas. Cuenta con esquema de vacunación completo (no ha sido inmunizado contra COVID-19). Ha recibido hemotransfusiones sin presentar reacciones adversas. Deambula con ayuda de muletas.
- **APP:** Cirrosis hepática de origen alcohólico de recién diagnóstico, DM2 de 18 años de evolución (insulina glargina 20UI cada 24 horas y Metformina 500 mg cada 12 horas) mal apego a tratamiento, HAS de 5 años de evolución sin tratamiento. Fractura de cadera derecha hace 20 años.
- **APQx:** Apendicetomía hace 4 años, Colectomía abierta hace 12 años. Cirugía de cadera derecha hace 20 años con reintervención hace 10 años.

Refieren familiares que inició su padecimiento actual hace 15 días con aumento del consumo de alcohol relacionado a síntomas depresivos, se agregó dolor abdominal que no cedía con AINES, refieren presencia de diarrea líquida y disminución del consumo de alimento.

Hace 24 horas con presencia de agitación psicomotriz, sialorrea y disminución del estado conciencia con glucemia capilar de 44 mg/dl documentada por familiares en domicilio, por lo que acuden paramédicos los cuales ministraron 1 frasco de solución glucosa al 50% y posteriormente lo refirieron a este hospital, mencionando la presencia de hematemesis en pequeña cantidad durante traslado en ambulancia.

Actualmente ingresa al área de Urgencias-Choque a la cama 1, se monitoriza hemodinámicamente con signos vitales de ingreso: TA: 90/55 mmHg (TAM de 66 mmHg), FC: 120 lpm, FR: 28 rpm, SatO₂: 82% (sin aporte de O₂, T°: 36°C Glucemia: 235 mg/dl. En malas condiciones de higiene despidiendo mal olor corporal, con aliento a alcohol (refieren familiares último consumo hace 24 horas, momentos antes de iniciar con padecimiento actual).

Se canaliza vía venosa periférica con catéter 20G en vena cefálica accesoria del miembro superior izquierdo y con catéter 18G en vena mediana del antebrazo del miembro superior derecho; se toman muestras de laboratorio y se fija vía correctamente. Se ministran en cada vía 500 ml de Solución Hartmann en bolo DU + tratamiento farmacológico indicado + líquidos parenterales de base.

Se coloca sonda vesical 16 Fr, se llena globito con 10 ml de agua estéril, se fija en cara externa del muslo izquierdo, se encuentra funcional drenando en cistoflo en un lapso de 4 horas 130 ml de hematuria, calculando un gasto urinario de 0.46 ml/kg/h (oliguria); se toma EGO. El examen general de orina indica azoemia relacionado a lesión de tipo prerrenal (BUN 32 md/dl; urea 62 mg/dl; creatinina 1.4 mg/dl).

Al ingreso se encuentra con agitación psicomotriz, ansioso, estuporoso, no responde a orden verbal, solamente a estímulo doloroso, no mantiene contacto visual, pupilas isocóricas ambas de 2 mm no reactivas a la luz.

- **GLASGOW (anexo 1):** 8 puntos (O: 2 puntos, V: 2 puntos, M: 4 puntos).
- **RASS (anexo 2):** Sedación profunda, -4 puntos (se mueve o abre los ojos a la estimulación física, no a la voz).

- **RAMSAY (anexo 3):** 5 puntos (dormido con respuesta solo al dolor).
- **WB (anexo 4):** 10 puntos, máximo dolor presentado por fascias corporales

Peso real: 70 kg, talla: 1.80 m, IMC: 21.60 (normopeso). Peso ideal: 74.5 kg. Coloración pálida (+++), mucosa oral deshidratada en malas condiciones de higiene con restos hemáticos, piel fría al tacto, deshidratada con prueba de lienzo húmedo positivo (3 segundos), llenado capilar retardado de 4 segundos en uñas y orfejos, llenado capilar retardado en rodilla de 8 segundos con mottling score positivo (1 punto). Equimosis y hematomas en ambos miembros superiores por multipunción, miembros inferiores con datos de insuficiencia venosa. Alto riesgo de desarrollar UPP tras presentar 12 puntos en la escala de Braden. Los resultados de los exámenes de laboratorio indican anemia (Hb: 5.5 g/dl; Htco: 16.5%; eritrocitos: 2.8 M/uL) y plaquetopenia (46 K/uL).

1:30 horas después del ingreso del paciente se valora T° corporal: 38.2°C, se aplican únicamente medios físicos por no contar con medicamentos antipiréticos en el hospital (paracetamol IV), durando con estas cifras aproximadamente 1:30 horas cediendo a 37.3°C. Presenta una proteína C reactiva de 6.2 mg/dl.

Complexión endomórfica. Muestra espasticidad y escalofrío con piloerección. Asterixis positiva, relacionada a encefalopatía hepática. Al ingreso presenta 2 puntos en la escala de Daniels: Movimiento que no vence la gravedad. Alto riesgo de caídas tras presentar 4 puntos en la escala de Downton.

A la valoración cardíaca se encuentra taquicardia sinusal de 120 lpm, TA de 90/55 mmHg (TAM de 66 mmHg). No se auscultan soplos u otras anormalidades, sin relevancia a la percusión y palpación cardíaca. Disminución de los pulsos periféricos, presencia de ingurgitación yugular.

Tórax simétrico, se valoran campos pulmonares con disminución de murmullo vesicular, no hay presencia de ruidos adventicios pulmonares. FR: 28 rpm, SatO2 sin aporte de oxígeno de 82% con disnea en reposo y uso de músculos accesorios

para respirar; se coloca mascarilla reservorio a 10 L/min (dándole un FiO₂ de 81%) manteniendo una saturación entre 89-90%. La gasometría indica un índice de Kirby (PaO₂/FiO₂) de 74 (SDRA severo) y una acidosis metabólica compensada con anión GAP elevado de 35 (acidosis láctica; lactato en gasometría arterial: 6 mmol/L). Se procede a IET para mejora del patrón respiratorio y protección de vía aérea (Vt por PI= 590 ml/kg, Fr: 26 rpm, PEEP: 2 cmH₂O, FiO₂: 80%, flujo; 40 L/min, I:E: 1:2).

Abdomen globoso, con expensas de panículo adiposo con presencia de cicatrices por antecedentes quirúrgicos, se auscultan ruidos peristálticos hiperactivos (35 x'), se percute sonido mate por presencia de materia fecal, mostrando fascias y gritos de dolor a la palpación. Se palpa hepatomegalia de borde firme, duro y nodular a 2 cm debajo de la parrilla costal; además, se palpa esplenomegalia en hipocondrio izquierdo. No hay presencia de ascitis, no datos de irritación peritoneal, no se palpa globo vesical u otra anomalía. Las pruebas bioquímicas del funcionamiento hepático se encuentran alteradas, indicando daño necrótico hepatocelular de origen alcohólico (AST: 180 U/L y ALT: 58 U/L), hiperbilirrubinemia y necrosis del parénquima hepatocelular (bilirrubina total: 4.15 mg/dl y bilirrubina directa 2.5 mg/dl), y disminución de la capacidad sintética del hígado Albumina: 2.8 gr/dl; TP: 25 segundos; INR: 2 seg). Presenta evacuación melénica en pañal y vómito de características de posos de café, ambos en moderada cantidad.

Hermana de paciente refiere que, desde hace 15 días atrás, VMHM se encuentra con síntomas depresivos relacionados a la soledad que experimenta, comenta que sus hijos y demás hermanos ya no lo frecuentan ni lo ven, al igual que quedó afectado por el divorcio que experimento con su exesposa desde hace 10 años aproximadamente. Él vive solo y en ocasiones invitaba a sus amigos a jugar cartas, donde había alcohol de por medio. Familiares refieren que los problemas los solucionaba tomando hasta la embriaguez sin tener un buen control y sin llegar a solucionar nada. Actualmente no se encuentra dentro de una relación amorosa y no practica relaciones de tipo sexual. De religión católica, en ocasiones asistía a misa dominical, pero por su consumo frecuente de alcohol dejó de asistir y comenzó alejarse de estas prácticas religiosas.

6.2. Resultados de exámenes de laboratorio:

6.2.1. Biometría hemática:

Tabla 21. Resultados de los exámenes de laboratorio: Biometría hemática		
Prueba	Resultado	Valor normal de referencia
Leucocitos	8.28 K/uL	4-11 K/uL
Eritrocitos	2.8 M/uL	4.6-5.9 M/uL
Hemoglobina	5.5 g/dl	13.8-17.3 g/dl
Hematocrito	16.5%	41.4-53.4%
Plaquetas	46 K/uL	150-400 K/uL

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

6.2.2. Química sanguínea:

Tabla 22. Resultados de los exámenes de laboratorio: Química sanguínea		
Prueba	Resultado	Valor normal de referencia
Glucosa	194 mg/dl	70-105 mg/dl
BUN	32 md/dl	8.9-25.7 mg/dl
Urea	62 mg/dl	15-50 mg/dl
Creatinina	1.4 mg/dl	0.6-1.3 mg/dl
Proteína C reactiva	6.2 mg/dl	0.0-0.5 mg/dl

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

6.2.3. Gasometría arterial:

Tabla 23. Resultados de los exámenes de laboratorio: Gasometría arterial		
Prueba	Resultado	Valor normal de referencia
pH	7.12	7.35-7.45
PaO ₂	60 mmHg	70-100 mmHg
PaCO ₂	22 mmHg	35-45 mmHg
HCO ₃	10 mmHg	22-28 mmol/L
Lactato	6 mmol/L	1.0-1.5 mmol/L
BE	-25 mmol/L	-2 a 2 mmol/L

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

6.2.4. Gasometría venosa:

Tabla 24. Resultados de los exámenes clínicos de laboratorio: Gasometría venosa		
Prueba	Resultado	Valor normal de referencia
pH	7.20	7.28-7.35
PaO2	18 mmHg	28-40 mmHg
PaCO2	20 mmHg	45-53 mmHg
HCO3	10 mmHg	22-28 mmol/L
SvcO2	60%	70-75%

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

6.2.5. Pruebas de funcionamiento hepático:

Tabla 25. Resultados de los exámenes clínicos de laboratorio: Pruebas de funcionamiento hepático		
Prueba	Resultado	Valor normal de referencia
Proteínas totales	7.23 gr/dl	6.4-8.3 gr/dl
AST	180 U/L	5.0-34 U/L
ALT	58 U/L	0.0-55 U/L
Fosfatasa alcalina	270 U/L	40-150 U/L
Bilirrubina total	4.15 mg/dl	0.2-1.2 mg/dl
Bilirrubina directa	2.5 mg/dl	0.0-0.5 mg/dl
Bilirrubina indirecta	1.65 mg/dl	0.0-0.8 mg/dl
Albumina	2.8 gr/dl	3.5-5.0 gr/dl
TP / INR	25 seg / 2 seg	9.8-12.1 seg / 1.0-1.2 seg
TTP	35 segundos	22.7-31.8 segundos

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

6.2.6. Electrolitos séricos:

Tabla 26. Resultados de los exámenes clínicos de laboratorio: Electrolitos séricos		
Prueba	Resultado	Valor normal de referencia
Sodio	140 mmol/L	136-145 mmol/L
Cloro	95 mmol/L	98-107 mmol/L
Potasio	4 mmol/L	3.5-5.5 mmol/L
Magnesio	1.42 mEq/L	1.32-2.14 mEq/L

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

6.3. Tratamiento farmacológico:

Tabla 27. Tratamiento farmacológico	
Soluciones	500 ml de solución Hartmann en infusión rápida DU
	500 ml de solución Hartmann en infusión rápida DU
	Solución Salina al 0.9% 1000 ml + 1 ampula de KCL + 1 ampula de MgSO4 IV, p/ 12 h
Infusiones de vasopresores	2 ampulas de vasopresina en 100 ml de Solución Glucosado al 5%, a DR
	3 ampulas de norepinefrina en 100 ml de solución glucosado al 5%, a DR (dosis inicial de 0.5 mcg/kg/min)
Sedación	Ketamina 10 ml en 500 ml de solución glucosada al 5%, a DR (dosis inicial de 1 mg/kg/h)
IBP, antibióticos, analgésico	Omeprazol: 40 mg IV cada 12 horas
	Ciprofloxacino: 400mg IV cada 12 horas
	Paracetamol: 1 gr VO cada 8 horas PRN
Hemocomponentes y hemoderivados	1 paquete globular, pasar para 3 horas
	1 plasma fresco congelado, pasar para 2 horas

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

6.2. Organización de los datos: Por patrones funcionales de Marjory Gordon:

Lunes 19 de Julio de 2021: Paciente masculino de nombre VMHM de 68 años de edad con fecha de nacimiento el 23/12/1953, originario y residente de San Luis Potosí, S.L.P. Se presenta en la tabla 0, la organización de los datos siguiendo la metodología de valoración: 11 patrones funcionales de Marjory Gordon:

Tabla 28. Organización de los datos mediante los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon	
Patrón	Datos obtenidos durante la valoración
Padecimiento actual	<p>Refieren familiares que inició su padecimiento actual hace 15 días con aumento del consumo de alcohol relacionado a síntomas depresivos, se agregó dolor abdominal que no cedía con AINES, refieren presencia de diarrea líquida y disminución del consumo de alimento.</p> <p>Hace 24 horas con presencia de agitación psicomotriz, sialorrea y disminución del estado conciencia con glucemia capilar de 44 mgdl documentada por familiares en domicilio, por lo que acuden paramédicos los cuales ministraron 1 frasco de solución glucosa al 50% y posteriormente lo refirieron a este hospital, mencionando la presencia de hematemesis en pequeña cantidad durante traslado en ambulancia.</p> <p>Actualmente ingresa al área de Urgencias-Choque a la cama 1, se monitoriza hemodinámicamente con signos vitales de ingreso: TA: 90/55 mmHg (TAM de 66 mmHg), FC: 120 lpm, FR: 28 rpm, SatO2: 82% (sin aporte de O2, T°: 36°C Glucemia: 235 mgdl. En malas condiciones de higiene despidiendo mal olor corporal, con aliento a alcohol (refieren familiares último consumo hace 24 horas, momentos antes de iniciar con padecimiento actual).</p>
Percepción-Manejo de la salud	<p>AHF: Padre con Diabetes Mellitus (DM2), madre con DM2 e Hipertensión Arterial Sistólica (HAS).</p> <p>APNP: Familiares niegan que VMHM haya tenido contacto con personas enfermas de COVID-19, niegan que haya padecido COVID-19. Etilismo positivo desde la adolescencia, ¼ de litro diario de tequila/mezcal/cerveza. Tabaquismo y toxicomanías negativas. Cuenta con esquema de vacunación completo (no ha sido inmunizado contra COVID-19). Ha recibido hemotransfusiones sin presentar reacciones adversas. Deambula con ayuda de muletas.</p>

	<p>APP: Cirrosis hepática de origen alcohólico de recién diagnóstico, DM2 de 18 años de evolución (insulina glargina 20UI cada 24 horas y Metformina 500 mg cada 12 horas) mal apego a tratamiento, HAS de 5 años de evolución sin tratamiento. Fractura de cadera derecha hace 20 años.</p> <p>APQx: Apendicetomía hace 4 años, Colectomía abierta hace 12 años. Cirugía de cadera derecha hace 20 años con reintervención hace 10 años.</p>
<p>Nutricional- Metabólico</p>	<p>Se canaliza vía venosa periférica con catéter 20G en vena cefálica accesoria del miembro superior izquierdo y con catéter 18G en vena mediana del antebrazo del miembro superior derecho; se toman muestras de laboratorio y se fija vía correctamente. Se ministran en cada vía 500 ml de Solución Hartmann en bolo DU + tratamiento farmacológico indicado + líquidos parenterales de base.</p> <p>Peso real: 70 kg, talla: 1.80 m, IMC: 21.60 (normopeso). Peso ideal: 74.5 kg. Coloración pálida (+++), mucosa oral deshidratada en malas condiciones de higiene con restos hemáticos, piel fría al tacto, deshidratada con prueba de lienzo húmedo positivo (3 segundos), llenado capilar retardado de 4 segundos en uñas y orfijos, llenado capilar retardado en rodilla de 8 segundos con mottling score positivo (1 punto). Equimosis y hematomas en ambos miembros superiores por multipunción, miembros inferiores con datos de insuficiencia venosa. Alto riesgo de desarrollar UPP tras presentar 12 puntos en la escala de Braden. Los resultados de los exámenes de laboratorio indican anemia (Hb: 5.5 g/dl; Htco: 16.5%; eritrocitos: 2.8 M/uL) y plaquetopenia (46 K/uL).</p> <p>1:30 horas después del ingreso del paciente se valora T° corporal: 38.2°C, se aplican únicamente medios físicos por no contar con medicamentos antipiréticos en el hospital (paracetamol IV), durando con estas cifras aproximadamente 1:30 horas cediendo a 37.3°C. Presenta una proteína C reactiva de 6.2 mg/dl.</p> <p>Abdomen globoso, con expensas de panículo adiposo con presencia de cicatrices por antecedentes quirúrgicos, se auscultan ruidos peristálticos hiperactivos (35 x'), se percute sonido mate por presencia de materia fecal, mostrando fascias y gritos de dolor a la palpación.</p> <p>Se palpa hepatomegalia de borde firme, duro y nodular a 2 cm debajo de la parrilla costal; además, se palpa esplenomegalia en hipocondrio izquierdo. No</p>

	<p>hay presencia de ascitis, no datos de irritación peritoneal, no se palpa globo vesical u otra anomalía.</p> <p>Las pruebas bioquímicas del funcionamiento hepático se encuentran alteradas, indicando daño necrótico hepatocelular de origen alcohólico (AST: 180 U/L y ALT: 58 U/L), hiperbilirrubinemia y necrosis del parénquima hepatocelular (bilirrubina total: 4.15 mg/dl y bilirrubina directa 2.5 mg/dl), y disminución de la capacidad sintética del hígado Albumina: 2.8 gr/dl; TP: 25 segundos; INR: 2 seg).</p>
<p>Eliminación</p>	<p>Se coloca sonda vesical 16 Fr, se llena globito con 10 ml de agua estéril, se fija en cara externa del muslo izquierdo, se encuentra funcional drenando en cistoflo en un lapso de 4 horas 130 ml de hematuria, calculando un gasto urinario de 0.46 ml/kg/h (oliguria).</p> <p>Se toma examen general de orina, el cual indica azoemia relacionado a lesión de tipo prerrenal (BUN 32 md/dl; urea 62 mg/dl; creatinina 1.4 mg/dl).</p> <p>Presenta evacuación melénica en pañal y vómito de características de posos de café, ambos en moderada cantidad.</p>
<p>Actividad-Ejercicio</p>	<p>Tórax simétrico, se valoran campos pulmonares con disminución de murmullo vesicular, no hay presencia de ruidos adventicios pulmonares. FR: 28 rpm, SatO2 sin aporte de oxígeno de 82% con disnea en reposo y uso de músculos accesorios para respirar; se coloca mascarilla reservorio a 10 L/min (dándole un FiO2 de 81%) manteniendo una saturación entre 89-90%. La gasometría indica un índice de Kirby (PaO2/FiO2) de 74 (SDRA severo) y una acidosis metabólica compensada con anión GAP elevado de 35 (acidosis láctica). Se procede a IET para mejora del patrón respiratorio y protección de vía aérea (Vt por PI= 590 ml/kg, Fr: 26 rpm, PEEP: 2cmH20, FiO2: 80%, flujo; 40 L/min, 1:2).</p> <p>A la valoración cardiaca se encuentra taquicardia sinusal de 120 lpm, TA de 90/55 mmHg (TAM de 66 mmHg). No se auscultan soplos u otras anormalidades, sin relevancia a la percusión y palpación cardiaca. Disminución de los pulsos periféricos, presencia de ingurgitación yugular.</p> <p>Complejión endomórfica. Muestra espasticidad y escalofrío con piloerección. Asterixis positiva, relacionada a encefalopatía hepática. Al ingreso presenta 2 puntos en la escala de Daniels: Movimiento que no vence la gravedad. Alto riesgo de caídas tras presentar 4 puntos en la escala de Dowton.</p>

<p>Cognitivo-Perceptual</p>	<p>Al ingreso se encuentra con agitación psicomotriz, ansioso, estuporoso, no responde a orden verbal, solamente a estímulo doloroso, no mantiene contacto visual, pupilas isocóricas ambas de 2 mm no reactivas a la luz</p> <ul style="list-style-type: none"> • GLASGOW (anexo 1): 8 puntos (O: 2 puntos, V: 2 puntos, M: 4 puntos). • RASS (anexo 2): Sedación profunda, -4 puntos (se mueve o abre los ojos a la estimulación física, no a la voz). • RAMSAY (anexo 3): 5 puntos (dormido con respuesta solo al dolor). • WB (anexo 4): 10 puntos, máximo dolor presentado por fascias corporales
<p>Rol-Relaciones</p>	<p>Ocupación: Introdutor de ganado. Divorciado, 2 hijos, 8 hermanos (sus cuidadoras principales son su hermana e hija).</p> <p>Hermana de paciente refiere que, desde hace 15 días atrás, VMHM se encuentra con síntomas depresivos relacionados a la soledad que experimenta, comenta que sus hijos y demás hermanos ya no lo frecuentan ni lo ven, al igual que quedó afectado por el divorcio que experimento con su exesposa desde hace 10 años aproximadamente.</p> <p>Él vive solo y en ocasiones invitaba a sus amigos a jugar cartas, donde había alcohol de por medio. Actualmente no se encuentra dentro de una relación amorosa</p>
<p>Sexualidad-Reproducción</p>	<p>No practica relaciones de tipo sexual.</p>
<p>Afrontamiento-Tolerancia al estrés</p>	<p>Familiares refieren que los problemas los solucionaba tomando hasta la embriaguez sin tener un buen control y sin llegar a solucionar nada.</p>
<p>Valores-Creencias</p>	<p>De religión católica, en ocasiones asistía a misa dominical, pero por su consumo frecuente de alcohol dejó de asistir y comenzó alejarse de estas prácticas religiosas.</p>

Fuente: Datos extraídos de la valoración clínica al paciente internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

VII. PROCESO CUIDADO ENFERMERO. ETAPA 2: DIAGNÓSTICO

7.1. Agrupación de la información: Razonamiento diagnóstico:

Tabla 29. Agrupación de la información: Razonamiento diagnóstico				
Patrón disfuncional	Agrupación de datos (racimos)	Deducción	Dominio/Clase NANDA	Etiqueta diagnóstica
Percepción-Manejo de la salud	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo positivo desde la adolescencia • Deterioro del estado de alerta • Glasgow de 9 puntos • Náuseas • Asterixis 	El paciente cursa por un periodo de abstinencia al alcohol	<p>Dominio 9: Afrontamiento/Tolerancia al estrés</p> <p>Clase 3: Estrés neurocomportamental</p>	Síndrome agudo de abstinencia
Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Melena • Hematemesis • Hematoquecia • PA: 90/55 mmHg • Taquicardia de 120 lpm • Oliguria • Piel pálida y fría 	El paciente cursa con hemorragia digestiva, por el cual es inminente que sufra un déficit de volumen de líquidos	<p>Dominio 2: Nutrición</p> <p>Clase 5: Hidratación</p>	Déficit de volumen de líquidos
Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Piel caliente al tacto • Taquipnea de 28 rpm • Taquicardia de 120 lpm • Piel deshidratada • Lienzo húmedo + (3-4 seg) 	El paciente tiene datos de que está sufriendo un proceso infeccioso, con mecanismo compensador a la elevación de la temperatura	<p>Dominio 11: Seguridad/Protección</p> <p>Clase 6: Termorregulación</p>	Hipertermia

Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperglicemia de 235 mgdl • Hipotensión de 90/55 mmHg • Diabetes mal controlada 	El paciente tiene un riesgo inminente de tener desequilibrio en su metabolismo	Dominio 2: Nutrición Clase 2: Metabolismo	Riesgo de síndrome metabólico
Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de hipoglucemia de 44 mgdl • Hiperglucemia de 235 mgdl • Diabetes mal controlada 	El paciente tiene riesgo de que su glucemia fluctúe fuera de los rangos normales	Dominio 2: Nutrición Clase 4: Metabolismo	Riesgo de nivel de glucemia inestable
Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición • Disminución de la movilidad • Piel deshidratada y fría • Hipotensión de 90/55 mmHg 	El paciente tiene riesgo de que padezca lesiones por presión sobre prominencias óseas	Dominio 11: Seguridad/Protección Clase 2: Lesión Física	Riesgo de lesión por presión en adultos
Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del nivel de conciencia • Dificultad para deglutir • Hemorragia digestiva 	El paciente no está apto para comer, por lo que puede broncoaspirar con comida o con saliva	Dominio 11: Seguridad/Protección Clase 2: Lesión física	Riesgo de aspiración
Nutricional-Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo positivo desde la adolescencia • ¼ de litro diario de cerveza-tequila-mezcal 	El alcohol es el principal factor etiológico de riesgo para tener una disminución en la función hepática	Dominio 2: Nutrición Clase 4: Metabolismo	Riesgo de deterioro de la función hepática

Actividad-Ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión de 90/55 mmHg • Oliguria 0.5 ml/k/h • Glasgow de 9 • Retardo capilar • Piel pálida 	El paciente tiene sus 3 ventas clínicas del choque alteradas, por lo que es impredecible que tenga un GC bajo	<p>Dominio 4: Actividad/Reposo</p> <p>Clase 4: Respuestas cardiovasculares/pulmonares</p>	Disminución del gasto cardiaco
Actividad-Ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión de 90/55 mmHg • Oliguria 0.5 ml/k/h • Glasgow de 9 • Retardo capilar • Piel pálida 	El paciente tiene sus 3 ventas clínicas del choque alteradas, muy probablemente tenga el shock ya en curso	<p>Dominio 11: Seguridad/Protección</p> <p>Clase 2: Lesión física</p>	Riesgo de shock
Actividad-Ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo positivo desde la adolescencia • ¼ de litro diario de cerveza-tequila-mezcal • Tiempos de coagulación alterados • Hemorragia digestiva • Melena, hematemesis, hematoquecia 	Por sus antecedentes de alcoholismo, tiene una disminución en la función hepática. Es muy probable que tenga los determinantes de la coagulación alterados, con riesgo de padecer sangrados	<p>Dominio 11: Seguridad/Protección</p> <p>Clase 2: Lesión física</p>	Riesgo de sangrado
Cognitivo-Perceptual	<ul style="list-style-type: none"> • Agitación psicomotriz • Estado de conciencia alterado • Daño hepático • Asterixis • WB: 10 puntos 	Por los datos clínicos del paciente, probablemente esté pasando por una encefalopatía hepática deteriorando su estado de alerta y cognición	<p>Dominio 5: Percepción/Cognición</p> <p>Clase 4: Cognición</p>	Confusión aguda

<p>Actividad-Ejercicio</p>	<p>Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo)</p>	<p>El paciente tiene una disminución del volumen intravascular por hemorragia digestiva, lo que disminuye el retorno venoso, la precarga y por ende la poscarga, teniendo una inadecuada ventilación-perfusión por no tener la suficiente sangre para perfundir los órganos</p>	<p>Dominio 3: Eliminación e intercambio</p> <p>Clase 4: Función respiratoria</p>	<p>Deterioro del intercambio de gases</p>
----------------------------	---	---	--	---

Fuente: Datos extraídos de la valoración clínica al paciente internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

7.2. Elección de la etiqueta diagnóstica: Formulación diagnóstica:

Tabla 30. Elección de la etiqueta diagnóstica: Formulación diagnóstica					
Patrón disfuncional	Etiqueta diagnóstica	Definición	Relacionados con (R/C) / Factor de riesgo (F/R)	Manifestados por (M/P)	Diagnóstico enfermero final
Percepción-Manejo de la salud	Síndrome agudo de abstinencia	Secuelas graves y multifactoriales luego del cese brusco de un compuesto adictivo.	Uso excesivo de una sustancia adictiva a lo largo del tiempo (OH positivo desde la juventud, ¼ litro diario de tequila-mezcal-cerveza)	Confusión aguda, ansiedad, náuseas.	Síndrome agudo de abstinencia de sustancias R/C Uso excesivo de una sustancia adictiva a lo largo del tiempo (OH positivo desde la juventud, ¼ litro diario de tequila-mezcal-cerveza) M/P Confusión aguda, ansiedad, náuseas.
Nutricional-Metabólico	Déficit de volumen de líquidos	Disminución del líquido intravascular, intersticial y/o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio.	Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva)	Disminución de la PA (90/55 mmHg), taquicardia (120 lpm), alteración en el estado mental, alteración en la turgencia de la piel, disminución de la producción de orina (GU: 0.5 ml/kg/h).	Déficit de volumen de líquidos R/C Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva) M/P Disminución de la PA (90/55 mmHg), taquicardia (120 lpm), alteración en el estado mental, alteración en la turgencia de la piel, disminución de la producción de orina (GU: 0.5 ml/kg/h).

Nutricional-Metabólico	Hipertermia	Temperatura corporal por encima del rango diurno normal debido a la insuficiencia de la termorregulación.	Enfermedad (Pb infección, aún no identificada)	T° 38.2°C, piel caliente al tacto, hipotensión (90/55 mmHg), taquipnea (28 lpm), taquicardia sinusal (118 lpm), deshidratación (piel deshidratada con prueba de lienzo húmedo de 3-4 segundos).	Hipertermia R/C Enfermedad (Pb infección, aún no identificada) M/P T° 38.2°C, piel caliente al tacto, hipotensión (90/55 mmHg), taquipnea (28 lpm), taquicardia sinusal (118 lpm), deshidratación (piel deshidratada con prueba de lienzo húmedo de 3-4 segundos).
Nutricional-Metabólico	Riesgo de síndrome metabólico	Susceptible de desarrollar una serie de síntomas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, que pueden comprometer la salud.	Riesgo de nivel de glucemia inestable, presión arterial inestable, ácido úrico >7 mgdl, mantenimiento ineficaz de la salud, historia familiar de DM2 e hipertensión.	No aplica por ser diagnóstico de riesgo	Riesgo de síndrome metabólico F/R Riesgo de nivel de glucemia inestable (235 mgdl), presión arterial inestable (99/55 mmHg), ácido úrico >7 mgdl, mantenimiento ineficaz de la salud, historia familiar de DM2 e hipertensión.
Nutricional-Metabólico	Riesgo de nivel de glucemia inestable	Susceptible a variaciones en los niveles séricos de glucosa del rango normal, que puede comprometer la salud.	Salud física comprometida, antecedentes de hipoglicemia (44 mgdl), manejo insuficiente de la diabetes, manejo ineficaz de la medicación, alteración en el estado mental, ingesta insuficiente de alimentos, control inadecuado de la glucemia.	No aplica por ser diagnóstico de riesgo	Riesgo de nivel de glucemia inestable F/R Salud física comprometida, antecedentes de hipoglicemia (44 mgdl), manejo insuficiente de la diabetes, manejo ineficaz de la medicación, alteración en el estado mental, ingesta insuficiente de alimentos, control inadecuado de la glucemia.

<p>Nutricional- Metabólico</p>	<p>Riesgo de lesión por presión en adultos</p>	<p>Adulto susceptible a daño localizado en la piel y/o tejido subyacente, como resultado de la presión o la presión en combinación con el cizallamiento, que puede comprometer la salud (Panel Europeo Asesor de Úlceras por Presión, 2019).</p>	<p>Desnutrición proteico-energética, disminución de la movilidad física, deshidratación, sequedad de la piel (prueba de lienzo húmedo de 3-4 segundos), hipertermia, factores identificados mediante una herramienta de detección estandarizada y validada, (12 puntos en la escala de Braden), anemia (hemoglobina de 7 g/dl), disminución de la perfusión tisular, inestabilidad hemodinámica.</p>	<p>No aplica por ser diagnóstico de riesgo</p>	<p>Riesgo de lesión por presión en adultos F/R Desnutrición proteico-energética, disminución de la movilidad física, deshidratación, sequedad de la piel (prueba de lienzo húmedo de 3-4 segundos), hipertermia, factores identificados mediante una herramienta de detección estandarizada y validada, (12 puntos en la escala de Braden), anemia (hemoglobina de 7 g/dl), disminución de la perfusión tisular, inestabilidad hemodinámica.</p>
<p>Nutricional- Metabólico</p>	<p>Riesgo de aspiración</p>	<p>Susceptible a que penetren en el árbol traqueobronquial secreciones gastrointestinales, orofaríngeas, sólidos o líquidos, que pueden comprometer la salud.</p>	<p>Disminución del nivel de conciencia, dificultad para deglutir, náuseas, enfermedad crítica.</p>	<p>No aplica por ser diagnóstico de riesgo</p>	<p>Riesgo de aspiración F/R Disminución del nivel de conciencia, dificultad para deglutir, náuseas, enfermedad crítica.</p>

Nutricional-Metabólico	Riesgo de deterioro de la función hepática	Susceptible a una disminución en el funcionamiento del hígado, que puede comprometer la salud.	Abuso de sustancias (OH positivo desde la adolescencia, ¼ litro diario de tequila/mezcal/cerveza).	No aplica por ser diagnóstico de riesgo	Riesgo de deterioro de la función hepática F/R Abuso de sustancias (OH positivo desde la adolescencia, ¼ litro diario de tequila/mezcal/cerveza).
Actividad-Ejercicio	Disminución del gasto cardiaco	Inadecuado volumen de sangre bombeada por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo.	Alteración de la precarga y poscarga	Presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), taquicardia sinusal (120 lpm), oliguria (GU: 0.5 ml/kg/h), distensión de la vena yugular, llenado capilar retardado (3-4 segundos), piel pálida generalizada, agitación psicomotriz.	Disminución del gasto cardiaco R/C Alteración de la precarga y poscarga M/P presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), taquicardia sinusal (120 lpm), oliguria (GU: 0.5 ml/kg/h), distensión de la vena yugular, llenado capilar retardado (3-4 segundos), piel pálida generalizada, agitación psicomotriz.
Actividad-Ejercicio	Riesgo de shock	Susceptible a un aporte sanguíneo inadecuado a los tejidos corporales que puede conducir a una disfunción celular que puede comprometer la salud.	Sangrado digestivo alto, presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), hipertermia (38.2°C), enfermedades del hígado, personas ingresadas en la unidad de emergencias.	No aplica por ser diagnóstico de riesgo	Riesgo de shock F/R Sangrado digestivo alto, presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), hipertermia (38.2°C), enfermedades del hígado, personas ingresadas en la unidad de emergencias.

Actividad-Ejercicio	Riesgo de sangrado	Susceptible a una disminución del volumen sanguíneo que puede comprometer la salud.	Deterioro de la función hepática, trastornos gastrointestinales, tiempos de coagulación aumentados (TP: 12.9 seg, TTP: 35 seg).	No aplica por ser diagnóstico de riesgo	Riesgo de sangrado F/R Deterioro de la función hepática, trastornos gastrointestinales, tiempos de coagulación aumentados (TP: 12.9 seg, TTP: 35 seg).
Actividad-Ejercicio	Deterioro del intercambio de gases	Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono.	Desequilibrio en la ventilación-perfusión	Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo)	Diagnóstico 00030: Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).

Cognitivo-Perceptual	Confusión aguda	Trastornos reversibles de la conciencia, la atención, la cognición y la percepción que se desarrollan en un corto período de tiempo y duran menos de 3 meses.	Disminución del nivel de conciencia por abuso de sustancias (OH positivo desde la juventud)	Agitación psicomotriz, disfunción cognitiva, percepciones erróneas.	Confusión aguda R/C Disminución del nivel de conciencia por abuso de sustancias (OH positivo desde la juventud) M/P Agitación psicomotriz, disfunción cognitiva, percepciones erróneas, asterixis
Cognitivo-Perceptual	Dolor agudo	Experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor); de inicio repentino o lento, de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o predecible, y con una duración menor de 3 meses.	Uso inapropiado de agente químico (positivo a OH)	Escala WB con 10 puntos (máximo dolor expresado por fascias corporales), conducta expresiva, conducta defensiva, conducta protectora, cambios en el apetito, taquicardia sinusal (128 lpm).	Dolor agudo R/C Uso inapropiado de agente químico (positivo a OH) M/P Escala WB con 10 puntos (máximo dolor expresado por fascias corporales), conducta expresiva, conducta defensiva, conducta protectora, cambios en el apetito, taquicardia sinusal (128 lpm).
Autopercepción-Autoconcepto	Ansiedad	Respuesta emocional a una amenaza difusa en la que el individuo anticipa un peligro inminente inespecífico, una catástrofe o una desgracia	Abuso de sustancias (OH positivo desde la juventud)	Agitación psicomotriz, confusión, cambios en la respuesta fisiológica (TA: 9/550 mmHg, FC: 120 lpm), náuseas, temblor fino en manos, asterixis, conductas de ataque, conductas defensivas, tensión facial, sequedad bucal.	Ansiedad R/C Abuso de sustancias (OH positivo desde la juventud) M/P Agitación psicomotriz, confusión, cambios en la respuesta fisiológica (TA: 9/550 mmHg, FC: 120 lpm), náuseas, temblor fino en manos, asterixis, conductas de ataque, conductas defensivas, tensión facial, sequedad bucal.

Fuente: Datos extraídos de la valoración clínica al paciente internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

VIII. ETAPA 3 Y 4 DEL PCE: PLANEACIÓN Y EJECUCIÓN

8.1. Establecimiento de prioridad entre los DxdE (valores profesionales):

Tabla 31. Establecimiento de prioridad entre los diagnósticos de enfermería (por valores profesionales)	
Valor profesional	Diagnostico (s)
Protección a la vida (1-7)	<p>1. Déficit de volumen de líquidos R/C Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva) M/P Disminución de la PA (90/55 mmHg), disminución de la PAM: 66mmHg, taquicardia (120 lpm), alteración en el estado mental (estupor), alteración en la turgencia de la piel (prueba de lienzo húmedo positivo de 3 segundos), disminución de la producción de orina (GU: 0.46 ml/kg/h), Hb: 5.5 g/dl, Htco: 16.5%, eritrocitos: 2.8 M/uL.</p> <p>2. Disminución del gasto cardiaco R/C Alteración de la precarga y poscarga M/P Presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), taquicardia sinusal (120 lpm), oliguria (GU: 0.46 ml/kg/h), agitación psicomotriz, alteración del estado mental (estupor), distensión de la vena yugular, piel pálida generalizada (+++), llenado capilar retardado en uñas y orfejos (4 segundos), llenado capilar retardado en rodilla (8 segundos), mottling score positivo (1 punto).</p> <p>3. Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).</p> <p>4. Confusión aguda M/P Disminución del nivel de conciencia (estupor) por abuso de sustancias (OH positivo desde la juventud) R/C Agitación psicomotriz, disfunción cognitiva, percepciones erróneas.</p>

	<p>5. Riesgo de sangrado F/R Deterioro de la función hepática (AST: 180 U/L y ALT: 58 U/L, bilirrubina total: 4.15 mg/dl, bilirrubina directa 2.5 mg/dl, albumina: 2.8 gr/dl) trastornos gastrointestinales, tiempos de coagulación aumentados (TTP: 35 segundos, TP: 25 segundos, INR: 2), plaquetopenia (46 K/uL).</p> <p>6. Riesgo de shock F/R Hemorragia digestivo alta, presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), hipertermia (38.2°C), enfermedades del hígado, ingresado en servicio de urgencias.</p> <p>7. Riesgo de aspiración F/R Disminución del nivel de conciencia (estupor), dificultad para deglutir, náuseas, enfermedad crítica.</p>
<p>Prevención y corrección de las disfunciones (7-14)</p>	<p>8. Desequilibrio nutricional: Ingesta inferior a las necesidades R/C Enfermedad del sistema digestivo, síntomas depresivos M/P Estupor, ingesta de alimentos inferior a las cantidades diarias recomendadas (RDA), hipoglucemia (44 mgdl) palidez (+++), dolor abdominal a la palpación.</p> <p>9. Hipertermia R/C Enfermedad (Pb infección, aún no identificada) M/P T° 38.2°C, piel caliente al tacto, hipotensión (90/55 mmHg), taquipnea (28 lpm), taquicardia sinusal (120 lpm), deshidratación (piel deshidratada con prueba de lienzo húmedo de 4 segundos).</p> <p>10. Síndrome agudo de abstinencia de sustancias R/C Uso excesivo de una sustancia adictiva a lo largo del tiempo (OH positivo desde la juventud, ¼ litro diario de tequila/mezcal/cerveza) M/P Náuseas, ansiedad, confusión aguda, estupor.</p> <p>11. Riesgo de nivel de glucemia inestable F/R Salud física comprometida, antecedentes de hipoglicemia (44 mgdl), manejo insuficiente de la diabetes, manejo ineficaz de la medicación, alteración en el estado mental (estupor), ingesta insuficiente de alimentos, control inadecuado de la glucemia.</p>

	<p>12. Riesgo de lesión por presión en adultos F/R Desnutrición proteico-energética, disminución de la movilidad física, deshidratación, sequedad de la piel (prueba de lienzo húmedo de 4 segundos), hipertermia, factores identificados mediante una herramienta de detección estandarizada y validada (12 puntos en la escala de Braden), anemia (Hb: de 5.5 g/dl, Htco: 16.5%, eritrocitos: 2.8 M/uL), disminución de la perfusión tisular, inestabilidad hemodinámica.</p> <p>13. Riesgo de síndrome metabólico F/R Riesgo de nivel de glucemia inestable (235 mgdl), presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg) mantenimiento ineficaz de la salud, historia familiar de DM2 e hipertensión.</p> <p>14. Riesgo de deterioro de la función hepática F/R Abuso de sustancias (OH positivo desde la adolescencia, ¼ litro diario de tequila/mezcal/cerveza).</p>
<p>Prevención y alivio del sufrimiento (15)</p>	<p>15. Dolor agudo R/C Uso inapropiado de agente químico (positivo a OH) M/P Escala WB con 10 puntos (máximo dolor expresado por fascias corporales), conducta expresiva, conducta defensiva, conducta protectora, cambios en el apetito, taquicardia sinusal (120 lpm).</p>
<p>Búsqueda del bienestar</p>	<p>Diagnósticos no identificados en éste rubro</p>

Fuente: Datos extraídos de la valoración clínica al paciente internado en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

:

8.2. Plan de cuidados individualizados 1 (NANDA-NOC-NIC):

8.2.1. Fundamentación de la etiqueta diagnóstica “Déficit de volumen de líquidos R/C Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva)”:

Un líquido corporal es una sustancia producida por el cuerpo y consiste en agua y solutos disueltos. En un adulto promedio de 70 kg, los líquidos constituyen un 50-55% de la masa corporal total en mujeres y un 60% en hombre ⁽¹²⁸⁾. El líquido corporal total se distribuye en 2 compartimientos principales, los cuales se describen a continuación en la tabla 32 ⁽¹²⁹⁻¹³³⁾:

Tabla 32. Distribución del líquido corporal total ⁽¹²⁹⁻¹³³⁾		
Compartimiento	Definición	
<u>Líquido intracelular (LIC)</u>	Constituye alrededor del 40% del líquido corporal total (28-42 litros), se haya dentro de las 100 billones de células. El LIC está separado del LEC por la membrana plasmática, muy permeable al agua, pero no a la mayoría de los electrolitos del cuerpo. El LIC contiene grandes cantidades de iones potasio y fosfato; cantidades moderadas de iones magnesio y sulfato; mínimamente de ion sodio y cloro; y casi ningún ion calcio.	
<u>Líquido extracelular (LEC)</u>	Constituye alrededor del 20% del líquido corporal (14 litros), se haya fuera de las células. A su vez, se subclasifica en 2 compartimientos:	
	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <p>Líquido intersticial: Ocupa el 80% del LEC (11 litros), en los espacios microscópicos entre las células</p> </td> <td style="vertical-align: top;"> <p>Plasma sanguíneo: Ocupa el 20% del LEC (3 litros). Separado del LIC por la pared de los vasos sanguíneos. Es la parte líquida y no celular de la sangre. Intercambia sustancias continuamente con el líquido intersticial a través de poros de las membranas capilares. Estos poros son muy permeables a casi todos los solutos del líquido extracelular excepto a las proteínas. Los líquidos extracelulares se están mezclando constantemente, de manera que el plasma y el líquido intersticial tienen casi la misma composición.</p> </td> </tr> </table>	<p>Líquido intersticial: Ocupa el 80% del LEC (11 litros), en los espacios microscópicos entre las células</p>
<p>Líquido intersticial: Ocupa el 80% del LEC (11 litros), en los espacios microscópicos entre las células</p>	<p>Plasma sanguíneo: Ocupa el 20% del LEC (3 litros). Separado del LIC por la pared de los vasos sanguíneos. Es la parte líquida y no celular de la sangre. Intercambia sustancias continuamente con el líquido intersticial a través de poros de las membranas capilares. Estos poros son muy permeables a casi todos los solutos del líquido extracelular excepto a las proteínas. Los líquidos extracelulares se están mezclando constantemente, de manera que el plasma y el líquido intersticial tienen casi la misma composición.</p>	

Líquido transcelular: Considerado como otro pequeño compartimento especializado del LEC. Comprende el líquido de los espacios sinovial, peritoneal, pericárdico e intracelular, así como el líquido cefalorraquídeo. Todos los líquidos transcelulares constituyen alrededor de 1-2 L ⁽¹²⁹⁻¹³³⁾.

La sangre: A pesar de que la sangre tiene LEC (plasma) y LIC (eritrocitos), ésta se considera como un compartimento líquido separado porque está contenida en su propio espacio, el aparato circulatorio ⁽¹²⁹⁻¹³³⁾.

El volumen sanguíneo total de una persona se verá influenciado por diferentes condiciones como: edad, sexo, peso y estatura. La fórmula presentada por el Dr. Samuel B. Nadler describe el estimado del volumen sanguíneo de un individuo de acuerdo al sexo, peso y talla ⁽¹³⁴⁾.

Toma un papel importante el saber identificar la volemia total del paciente crítico con hemorragia, ya que ésta estará relacionada en la dinámica cardiovascular del cuerpo humano.

Se describe a continuación la **fórmula de Nadler** para calcular el volumen sanguíneo total de una persona ⁽¹³⁴⁾:

- **Hombres:** $(0.3669 \times \text{talla en m}^3) + (0.03219 \times \text{peso en kg}) + 0.6041$
- **Mujeres:** $(0.3561 \times \text{talla en m}^3) + (0.03308 \times \text{peso en kg}) + 0.1833$

Otro método para calcular el volumen sanguíneo es la tabla de Gilcher, la cual se basa en la complexión corporal del individuo (cálculo subjetivo, ver tabla 33) ⁽¹³⁴⁾:

Tabla 33. Cálculo de volemia sanguínea de Gilcher ⁽¹³⁴⁾				
	Musculoso	Normal	Delgado	Obeso
Hombre	75 ml/kg	70 ml/kg	65 ml/kg	60 ml/kg
Mujer	70 ml/kg	65 ml/kg	60 ml/kg	55 ml/kg

Fuente: Zamudio Godínez L. Cálculos del volumen sanguíneo. Rev Mex Med Tran [Internet]. 2017 [citado el 05/01/2022]. 10(1): 14-17. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/transfusional/mt-2017/mt171b.pdf>

Centrándonos en el caso clínico de esta tesina, se debe calcular cual es el volumen circulante total del paciente para así poder clasificar la gravedad de la hemorragia (ver tabla 34), diagnosticando un “déficit de volumen de líquidos” por volemia insuficiente, con una disminución del retorno venoso provocando medidas compensatorias como ⁽⁸⁾:

- Taquicardia para aumentar el gasto cardiaco
- Redistribución del flujo sanguíneo a órganos vitales
- Vasoconstricción periférica aumentando las resistencias vasculares sistémicas.

En aquellos pacientes que no pueden compensar adecuadamente, puede progresar a una “disminución del GC”, donde los síntomas del shock se manifestaran más precozmente.

Tabla 34. Clasificación de la hemorragia según su clínica ^(121, 128)	
<p>Clase 1: Pérdida de volumen de hasta el 15 % del volumen sanguíneo total, aproximadamente 750 ml. La frecuencia cardíaca es mínimamente elevada o normal. Por lo general, no hay cambios en la presión arterial, la presión del pulso o la frecuencia respiratoria</p>	<p>Clase 3: Pérdida de volumen del 30% al 40% del volumen total de sangre, de 1500 mL a 2000 mL. Se produce una caída significativa de la presión arterial y cambios en el estado mental. La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria están significativamente elevadas (más de 120 rpm). Disminuye la producción de orina. El llenado capilar se retrasa</p>
<p>Clase 2: Pérdida de volumen del 15% al 30% del volumen sanguíneo total, de 750 mL a 1500 mL. La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se elevan (100 lpm a 120 lpm, 20 rpm a 24 rpm). La presión del pulso comienza a reducirse, pero la presión arterial sistólica puede permanecer sin cambios o disminuir levemente</p>	<p>Clase 4: Pérdida de volumen superior al 40% del volumen total de sangre. Hipotensión con presión de pulso estrecha (menos de 25 mmHg). La taquicardia se vuelve más pronunciada (más de 120 rpm) y el estado mental se altera cada vez más. La producción de orina es mínima o está ausente. El llenado capilar se retrasa</p>

Fuente: Hooper N., Armstrong T.J. Hemorrhagic Shock. Update [en línea]. 2021 [citado el 05/01/2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/>

8.2.2. Integración NANDA-NOC de la etiqueta diagnóstica “Déficit de volumen de líquidos”:

Tabla 35. Integración NANDA-NOC 1				
Patrón 2: Nutricional-Metabólico		Dominio NANDA 2: Nutrición		Clase NANDA 5: Hidratación
Dx de enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición	Nivel deseable
<p>Diagnóstico 00027: Déficit de volumen de líquidos R/C</p> <p>Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva) M/P Disminución de la PA (90/55 mmHg), taquicardia (120 lpm), alteración en el estado mental, alteración en la turgencia de la piel, disminución de la producción de orina (GU: 0.5 ml/kg/h)</p> <p>Definición: Disminución del líquido intravascular, intersticial y/o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológico • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Severidad de la pérdida de sangre</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida sanguínea visible • Hematuria • Hematemesis • Disminución de la PA, PAS, PAD, PAM • Aumento de la FC • Palidez • Ansiedad • Disminución de la hemoglobina y hematocrito 	<p>Escala 14. Grado de un estado o respuesta negativo o adverso</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Grave 2. Sustancial 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno 	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológica • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Efectividad de la bomba cardiaca</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • PA, PAS, PAD, PAM • FC • IC • Pulsos periféricos • Ingurgitación yugular • Náuseas • Gasto urinario • Hepatomegalia • Palidez 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación ... del rango normal 	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológico • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Estado circulatorio</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • PA, PAS, PAD, PAM • Ingurgitación yugular • Gasto Urinario • Fuerza de pulsos • Relleno capilar • Palidez • Piel fría 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación ... del rango normal 	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>

8.2.3. Integración NANDA-NIC de la etiqueta diagnóstica “Déficit de volumen de líquidos”:

8.2.3.1. Intervención 1: NIC [4022] Disminución de la hemorragia digestiva:

Tabla 36. Integración NANDA-NIC 1	
<p>Diagnóstico 00027: Déficit de volumen de líquidos R/C Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva) M/P Disminución de la PA (90/55 mmHg), taquicardia (120 lpm), alteración en el estado mental, alteración en la turgencia de la piel, disminución de la producción de orina (GU: 0.5 ml/kg/h).</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p>→Intervención 1: NIC [4022] Disminución de la hemorragia: Digestiva</p>	
<p>Actividad 1: Implementar terapia preendoscópica (135-138)</p>	<p>Infusión de eritromicina 250 mg IV: Administrar de 20-90 minutos antes de la endoscopia. Esta infusión puede reducir la necesidad de repetir el procedimiento y, disminuye la duración de la hospitalización. Se recomienda para promover el vaciado gástrico y así visualizar mejor el esófago. Es agonista de los receptores de motilina, su papel es acelerar la motilidad intestinal durante los periodos interdigestivos, sin afectar la motilidad post-prandial.</p>
<p>Actividad 2: Referir al paciente al servicio de endoscopia (136-138)</p>	<p>Los pacientes ingresados a urgencias por hemorragia digestiva alta, hemodinámicamente estables y sin comorbilidades, deberán someterse a endoscopia dentro de las primeras 24 horas posteriores a la presentación clínica. Esta decisión tiene una reducción en la estancia hospitalaria, y posible beneficio clínico en la mortalidad.</p> <p>La European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recomienda que en pacientes hemodinámicamente inestables, primero se deberán estabilizar y reanimar, para después pasar a endoscopia dentro de las primeras 12 horas. Esta última tiene una alta sensibilidad-especificidad para localizar e identificar lesiones sangrantes, logrando hemostasia aguda y previniendo hemorragias recurrentes en la mayoría de los pacientes. La intubación endotraqueal antes de la endoscopia no influyó en la mortalidad y estancia hospitalaria, por lo que la decisión de manejar una vía aérea avanzada será del equipo multidisciplinar.</p>

<p>Actividad 3: Mantener la vía aérea permeable ⁽¹³⁹⁻¹⁴²⁾</p>	<p>El manejo de la vía aérea, es la realización de maniobras y la utilización de dispositivos que permiten una ventilación adecuada y segura para pacientes que lo necesitan. El conocimiento de la anatomía de la VA superior, es muy importante para poder realizar su manejo en forma adecuada. El recorrido que sigue el aire en condiciones normales ingresa del exterior, a través de las fosas nasales hasta su entrada en la laringe. La lengua, por su tonicidad conservada, mantiene permeable la región faríngea permitiendo su paso.</p> <p>En pacientes anestesiados o con compromiso de conciencia, esta permeabilidad puede perderse por la caída de la lengua sobre la pared posterior de la faringe. En este caso debemos recurrir a la utilización de algunas maniobras, siendo la principal la hiperextensión de la cabeza y tracción de la mandíbula hacia anterior, o dispositivos para recuperar esta permeabilidad y asistir la ventilación del paciente si fuese necesario. Cabe recordar que el objetivo principal es oxigenar y no necesariamente intubar.</p>
<p>Actividad 4: Administrar terapia profilaxis de antibiótica en infusión continua ^(136, 143-145)</p>	<p>La profilaxis con antibióticos debe implementarse en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta, ya que las infecciones están presentes hasta el 20% de los pacientes con cirrosis hospitalizados con hemorragia digestiva; 50% adicional desarrolla una infección mientras está hospitalizado. Estos pacientes tienen una mayor mortalidad. Se usará antibióticos de alto espectro como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona: 1 gr IV cada 24 horas por 7 días <p>Para los pacientes que son dados de alta antes de los 7 días de terapia con antibióticos IV, se hará la transición a un antibiótico oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacina: 500 mg cada 12 horas, para completar un total de 7 días de terapia con antibióticos <p>La profilaxis antibiótica reduce el riesgo de mortalidad, infecciones (PBE, infecciones de vías urinarias) y nuevas hemorragias.</p>

<p>Actividad 5: Administrar dentro de las primeras 3 horas ácido tranexámico ⁽¹⁴⁶⁻¹⁵⁰⁾</p> <p>Valorar entorno clínico para indagar el costo-beneficio de la administración del ácido tranexámico según bibliografía reciente ^(136, 151-154)</p>	<p>El ácido tranexámico es un inhibidor de la fibrinólisis que se utiliza para controlar la hemostasia cuando la fibrinólisis contribuye al sangrado. Es un inhibidor competitivo de la activación del plasminógeno, y a concentraciones mucho más altas, un inhibidor no competitivo de la plasmina.</p> <p>El ácido tranexámico en concentraciones tan bajas como 1 mg/ ml puede prolongar el tiempo de trombina y no produce "in vitro" la agregación plaquetaria. En concentraciones de hasta 10 mg/ ml en la sangre no muestra ninguna influencia en el recuento de plaquetas, el tiempo de coagulación, u otros factores de coagulación en sangre entera o sangre citrada de sujetos normales. Múltiples estudios demuestran la seguridad y eficacia de este fármaco cuando se ministra dentro de una ventana de 3 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 gr en bolo IV durante 10 minutos, seguido de 1 gr en infusión continua para 8 horas. Si el ácido tranexámico se ministra después de las primeras 3 horas, aumenta el riesgo de muerte por hemorragia <p>No hay evidencia de que el ácido tranexámico aumente el riesgo de episodios trombóticos y convulsiones, por lo tanto, se puede utilizar de forma segura en pacientes con hemorragia. Las dosis altas deben ser evitadas debido al riesgo de efectos adversos como convulsiones.</p> <p>Nota importante: Los ensayos anteriores han demostrado que el ácido tranexámico es efectivo para reducir el sangrado en pacientes con lesiones graves y después de cirugía, pero nadie sabía si era efectivo o no para reducir la hemorragia digestiva, por lo que se comenzaron a realizar estudios de investigación para comprobar esta incógnita, encontrando información que sí lo avalaba. Sin embargo, al indagar en la bibliografía, se logran rescatar artículos que ponen en duda los beneficios al administrar ácido tranexámico. Se reporta que la administración de ácido tranexámico no redujo la muerte por hemorragia gastrointestinal dentro de los primeros 5 días, se asoció con un aumento de eventos adversos como tromboembólicos venosos (TVP, TEP) y convulsiones. Según los resultados de estos ensayos clínicos, este fármaco no cumple ninguna función en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta, por lo que no deberá usarse.</p>
--	---

Actividad 6: Administrar vasopresores esplénicos
(136, 155-157)

Fármacos vasoactivos: La vasopresina, somatostatina y sus análogos (terlipresina y octreótido, respectivamente) son fármacos vasoactivos que disminuyen el flujo sanguíneo portal, utilizados para el tratamiento del sangrado por várices, disminuyen la mortalidad, mejoran la hemostasia, disminuyen el requerimiento de transfusión y disminuyen los días de hospitalización en pacientes con sangrado variceal agudo. Sin embargo, la terlipresina es el único agente demostrado individualmente que reduce la mortalidad. La terapia farmacológica debe continuarse durante 3 a 5 días

- **Vasopresina:** La vasopresina contrae directamente las arteriolas mesentéricas y disminuye la afluencia venosa portal. Puede lograr una hemostasia inicial en 60 a 80% de los pacientes, pero solo tiene efectos marginales en los episodios de resangrado precoz y no mejora la supervivencia de una hemorragia variceal activa. El beneficio del cese del sangrado puede contrarrestarse con una mayor mortalidad debido a las propiedades vasoconstrictoras extraplanfínicas, resultante isquemia de miocardio, cerebro, intestino y extremidades. Debido a estas consideraciones y al beneficio aparentemente mayor con otros vasopresores, la vasopresina suele ser fármaco de segunda línea. **Dosis de** 0.4 UI en bolo seguida de una infusión de 0.4 a 1 UI/min, en combinación con nitroglicerina intravenosa (10 a 50 mcg/min), ya que puede acentuar la hipotensión portal.
- **Terlipresina:** La terlipresina es un análogo sintético de la vasopresina que se libera de manera lenta y sostenida, lo que permite su administración a través de inyecciones intermitentes, reduciendo la mortalidad del paciente. **Dosis inicial: 2 mg IV cada 4 horas;** puede ajustarse a **1 mg IV cada 4 horas** una vez que se controla la hemorragia, durante 3-5 días. La terlipresina está asociada a hiponatremias, por lo que los niveles de sodio deberán evaluarse diariamente. Puede también, causar lesiones isquémicas como infarto de miocardio, necrosis de la piel e isquemia intestinal.
- **Somatostatina:** La somatostatina inhibe la liberación de hormonas vasodilatadoras, como el glucagón, que causa indirectamente vasoconstricción esplénica. Tiene una vida media corta y desaparece a los pocos

	<p>minutos de una infusión en bolo. Dosis en bolo de 250 mcg seguido de una infusión continua de 250 mcg/h, durante 3 a 5 días... Octreótido: Es un análogo de acción prolongada de la somatostatina, se administra con dosis en bolo de 50 mcg seguido de una infusión continua de 50 mcg/h; también se continúa durante 3 a 5 días.</p> <p>Después de una inyección en bolo de somatostatina u octreótido, el flujo venoso portal, la presión portal, el flujo de ácidos y las presiones intravariceales disminuyen en segundos. De estos efectos, el más observado es la disminución del flujo colateral (flujo de ácidos), mientras que los cambios en la presión portal (medidos por las presiones hepáticas en cuña) son los más variables. Ambos fármacos inhiben la liberación de glucagón y otras hormonas que tienen funciones importantes en la medición del aumento normal en el flujo sanguíneo mesentérico que se produce postprandial.</p> <p>La hemorragia por várices se asocia con un aumento del flujo sanguíneo intestinal, presumiblemente mediado por vías que se activan por la presencia de sangre, una sustancia rica en proteínas, en el intestino. Octreótido puede mitigar esta respuesta durante al menos 48 horas. Además, la activación de los receptores de somatostatina puede disminuir el aumento de rebote en la presión venosa portal que se produce cuando la sangre ingresa al tracto gastrointestinal y durante la corrección de la hipovolemia. Ambos ayudan a lograr la hemostasia y previenen el resangrado, ninguno tiene un beneficio claramente establecido sobre la mortalidad.</p>
--	---

Actividad 7: Si continúa el sangrado, colocar Sonda de Sengtaken-Blakemore ^(145, 158-161)

Cuando la terapia convencional no para el sangrado digestivo, el paciente será candidato a la colocación de la Sonda de Sengtaken-Blakemore como medida hemostática temporal siendo puente a un tratamiento más definitivo.

Esta sonda se inserta a través de la boca o nariz hasta el estómago y luego se insufla para lograr detener la hemorragia gracias a la presión que ejerce el balón sobre el esófago. Previa colocación de la sonda, es necesario el vaciamiento del contenido gástrico y la IET del paciente para así reducir las posibilidades de aspiración por la capacidad disminuida para eliminar las secreciones.

Consiste en una sonda de tripe luz cuyos conductos tienen diferentes funciones y son fácilmente identificables. El material por lo general es de caucho y tiene una longitud de 100cm:

- **Conducto principal:** Es el destinado para la aspiración. Es el conducto que forma propiamente la sonda, llegando hasta la cavidad gástrica. Su parte distal está provista de orificios laterales que van a permitir la aspiración, lavado y control del contenido gástrico.
- **Conducto lateral del balón esofágico:** Este conducto nos va a permitir inflar el balón esofágico. Este balón tiene forma cilíndrica y su función es la compresión esofágica directa.
- **Conducto lateral del balón gástrico:** Nos va a permitir inflar el balón gástrico. Este balón a diferencia del otro, tiene forma cilíndrica y su finalidad es el taponamiento de la unión cardio-esofágica.

La presión que van a originar el inflado de los globos va a provocar una compresión que iniciará el proceso de coagulación en la zona sangrante. El control inicial del sangrado variceal se ha observado en el 30-90% de los pacientes.

Inflar primero el balón gástrico inyectando entre 250 y 500cc de aire según la indicación del facultativo. Se comprueba que el globo gástrico contenga 300 cc de aire y el balón esofágico con 80 cc de aire, mantienen presiones 30 y 40 mmHg mediante un manómetro de presión. Se puede dejar en su lugar de 24 a 48 horas. Debe desinflarse cada 12 horas para verificar si hay nuevas hemorragias. Si el sangrado ha cesado, el tubo se puede dejar en su lugar con los globos desinflados. Los globos se pueden volver a inflar si se reanuda el sangrado.

<p>Actividad 8: Monitorizar si hay signos y síntomas de hemorragia persistente (comprobar todas las secreciones para ver si hay sangre franca u oculta) ⁽¹⁶²⁻¹⁶⁵⁾</p>	<p>En un paciente con rotura de varices esofágicas secundaria a hipertensión portal, la hemorragia digestiva se puede presentar clínicamente en las heces y/o vómitos, las cuales tendrán características específicas dependiendo la ubicación del sangrado, si es visible u oculta, si la sangre es fresca y/o digerida.</p> <p>Hemorragia oculta: Hemorragias de poca magnitud, donde los exámenes clínicos de rutina son negativos. Evidentes por exámenes de laboratorio.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis: Vómito con sangre. Ocurre en el sangrado esofágico, estomacal o de la porción proximal del intestino delgado. Esta puede ser rojo brillante u oscuro (en grumos de café) secundaria a la reducción, por el ácido clorhídrico, de la hemoglobina a hematina. El color del vómito o del material aspirado no puede ser usado para diferenciar un sangrado arterial de uno venoso. • La melena: Heces negras, fétidas y pastosas, “como petróleo”. Aparece cuando hay más de 150 ml de sangre en el tracto gastrointestinal por un periodo prolongado de tiempo. La sangre en el duodeno o yeyuno debe permanecer hasta por 8 horas para tornar las heces negras. • La hematoquecia: Heces con sangre, roja o marrón. Sugiere en la mayoría de las ocasiones sangrado proveniente del tracto digestivo inferior, aunque puede presentarse en el SDA si hay un tránsito intestinal aumentado. Debido a que el SDA es mucho más común que el STDB, una fuente de sangrado proximal debe ser descartado antes de asumir que el sangrado proviene del tracto digestivo inferior. <p>El correcto análisis e identificación del origen y características de la sangre en vómito, heces y/u otras secreciones, ayudará al profesional de enfermería a dar un correcto y adecuado manejo a los pacientes con hemorragia digestiva.</p>
<p>Actividad 9: Realizar análisis de sangre oculta en todas las excreciones y observar si hay sangre en el vómito, esputo, heces, orina, drenaje nasogástrico y drenaje de heridas ⁽¹⁶²⁻¹⁶⁵⁾</p>	
<p>Actividad 10: Registrar el color, cantidad y características de las heces ⁽¹⁶²⁻¹⁶⁵⁾</p>	

<p>Actividad 11: Monitorizar los estudios de coagulación y el hemograma completo con fórmula y recuento leucocitario ⁽¹⁶⁶⁻¹⁷¹⁾.</p>	<p>La hemostasia comprende un elevado número de complejas interacciones entre los componentes de la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos. En esquema las podríamos reunir en 5 grupos diferentes cuya activación presenta, en ocasiones, fases comunes. Éstas son: una vasoconstricción local, las reacciones de adhesión y liberación plaquetaria, la formación de fibrina y la subsiguiente estabilización del trombo plaquetario y, finalmente, la eliminación de este trombo por medio de los mecanismos fibrinolíticos. El trombo plaquetario es capaz de detener las hemorragias que se producen en los capilares y las pequeñas vénulas; sin embargo, en caso de vasos de mayor calibre o con una presión intravascular alta, como en el árbol arterial, la firmeza de dicho trombo es insuficiente para detener la hemorragia. En estos casos, las plaquetas deben ser estabilizadas con una malla de fibrina.</p> <p>La trombina es la responsable de la transformación del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble, que polimerizará y formará la malla necesaria para la estabilización del trombo plaquetario. La principal función de la fibrina es contribuir al taponamiento de la lesión a través de la cual sangra un vaso. Sin embargo, tan pronto como el objetivo se consigue, deben existir mecanismos que limiten su formación. Si estos mecanismos no funcionan adecuadamente aparece el riesgo de trombosis.</p>
<p>Actividad 12: Monitorizar estudios de coagulación, incluyendo tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), fibrinógeno, degradación de la fibrina/productos fraccionados y recuentos plaquetarios, según corresponda ⁽¹⁶⁶⁻¹⁷¹⁾.</p>	<p>La coagulación es el resultado de una interacción coordinada de las proteínas sanguíneas, las células circulantes, células de la vasculatura y las proteínas de la matriz extracelular en la pared de los vasos. Para evaluar la función plaquetaria es indispensable tener la cuenta plaquetaria que se obtiene con la realización de la biometría hemática. Una cuenta normal es de 150 a 450,000/mL.</p> <p>El tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) son las pruebas generalmente utilizadas como escrutinio para evaluar la mayoría de los factores de la coagulación. Los factores involucrados en la vía intrínseca de la coagulación son evaluados por el TTPa (El resultado normal va de 25 a 45 segundos) mientras que el TP evalúa a la vía extrínseca (el resultado normal varía de 10 a 14 segundos), ambos coinciden en los factores de la vía común. La alteración simultánea del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activado con frecuencia indica una alteración tanto de las vías intrínseca y extrínseca. Tal es el caso de la enfermedad hepática, la coagulopatías por consumo y, en casos menos frecuentes, por un defecto aislado de los factores de la vía común. En estas condiciones será de utilidad medir los productos de degradación de la fibrina, el dímero D (<500 ng/ml) y los niveles de fibrinógeno (200-400 mg/dl) que nos podrán orientar al origen de esta alteración simultánea, desde luego en correlación con la clínica.</p>

<p>Actividad 13: Evitar la administración de anticoagulantes ^(172, 173)</p>	<p>El metabolismo y la eliminación de la mayoría de los fármacos dependen fundamentalmente del hígado. El fármaco puede inactivarse por la transformación en un derivado inofensivo, o bien activarse o transformarse en metabolitos más tóxicos. La cirrosis hepática es, sin duda, la enfermedad que más influencia tiene en la modificación de los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos de los diferentes principios activos.</p> <p>En la fase descompensada de la cirrosis hepática, el elevado grado de masa hepática disfuncional condiciona la aparición de insuficiencia hepática, que se manifiesta clínicamente con diversas complicaciones mayores como ictericia, ascitis, hipertensión portal, varices esofágicas y, en fases avanzadas, encefalopatía. En esta fase, a menudo se recomienda una reducción de las dosis o de la frecuencia de administración, o incluso evitar determinados fármacos, debido a los cambios en la biodisponibilidad.</p> <p>Hay que tener presente que los pacientes con insuficiencia hepática crónica también pueden padecer insuficiencia renal, lo que haría necesario un ajuste de dosis. Como regla general, se recomienda usar los medicamentos a la mínima dosis inicial eficaz, ajustando posteriormente la dosis en función de la respuesta y con dosis de mantenimiento lo más bajas posibles. Se presenta a continuación, las consideraciones en los diferentes tipos de familias de fármacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemiantes: La insulina es probablemente la opción más segura y efectiva en pacientes diabéticos con enfermedad hepática crónica. En enfermedad hepática crónica leve-moderada y cirrosis compensada, la dosis máxima de metformina recomendada es de 1.500 mg/día. • Hipolipemiantes: Las estatinas, en general, son bien toleradas en pacientes con cirrosis compensada. No se deben utilizar en enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes e inexplicables de transaminasas séricas.
<p>Actividad 14: Tener precauciones al administrar medicamentos ^(172, 173)</p>	
<p>Actividad 15: Evitar niveles extremos de pH gástrico mediante la administración de fármacos adecuados (p. ej., antiácidos o bloqueantes de los receptores H2 de histamina) ^(172, 173)</p>	

- **Antihipertensivos:** Los IECA generalmente se toleran bien en cirrosis compensada, contraindicados en ascitis. Los ARA II, en general, no requieren ajuste de dosis en insuficiencia hepática leve-moderada. Están contraindicados en ascitis. Los calcioantagonistas generalmente necesitan ajuste de dosis.
- **Analgésicos:** El paracetamol, cuando se usa a las dosis adecuadas, es el analgésico de elección en pacientes con enfermedad hepática (incluyendo cirrosis), debido a su perfil de seguridad, y a la ausencia de efecto sedante y de nefrotoxicidad. Evitar el uso de AINE debido al riesgo de sangrado y fallo renal. Los opioides se deberían usar cuando fracasa el paracetamol, disminuyendo las dosis y aumentando el intervalo de administración, con un seguimiento estrecho de sus efectos adversos. Vigilar la posible aparición de encefalopatía.
- **Ansiolíticos-Hipnóticos (benzodiazepinas):** En pacientes cirróticos en los que esté indicado el uso de BZD deben utilizarse las de acción cortaintermedia, como lorazepam. Evitar su uso en encefalopatía hepática.
- **Inhibidores de la bomba de protones:** Es necesario asegurar la existencia de una indicación clara de uso de IBP en pacientes con cirrosis debido al riesgo aumentado de peritonitis bacteriana espontánea.
- **Anticoagulantes:** Su uso está contraindicado en pacientes con cirrosis descompensada (hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas), ya que aumentan el riesgo de agravar la hemorragia.

<p>Actividad 16: Instruir al paciente y/o a la familia sobre los procedimientos (endoscopia, esclerosis y cirugía), si es preciso ⁽¹⁷⁴⁻¹⁷⁷⁾</p> <p>Actividad 17: Instruir al paciente y/o a la familia sobre la necesidad de transfusión de sangre ⁽¹⁷⁴⁻¹⁷⁷⁾</p>	<p>Los pacientes y sus familiares tienen como derecho fundamental el recibir información por parte del personal de enfermería, médicos, nutriólogos, etc., sobre el estado de salud del enfermo, de los tratamientos a realizarle y de los cuidados proporcionados al mismo. Esto tiene respaldo en normativa e instrumentos a nivel internacional y nacional, los cuales se presentan a continuación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Declaración de la Asociación Médica Mundial sobre los Derechos del Pacientes: Adoptada en 1981 y reafirmada en 2015. Establece que el paciente debe estar totalmente informado de su salud. • Art. 30 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de servicios de Atención Médica: Mayo de 1986. Establece: “El responsable del establecimiento estará obligado a proporcionar el usuario, familiar, tutor o representante legal, cuando lo soliciten, el resumen clínico sobre el diagnóstico, evolución, tratamiento y pronóstico del padecimiento que ameritó el internamiento”. Igualmente, de todo dato relevante de la atención médica de un paciente que figure en el expediente clínico, además de estudios de laboratorio y gabinete.
<p>Actividad 18: Coordinar el asesoramiento del paciente y/o la familia (p. ej., sacerdotes, Alcohólicos Anónimos), si es adecuado ⁽¹⁷⁴⁻¹⁷⁷⁾</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Carta de los derechos de las y los pacientes: Expedida en 2001, donde en el derecho #3 establece: “Recibir información suficiente, clara, oportuna y veraz”. El paciente, o en su caso el responsable, tiene derecho a que el médico tratante les brinde información completa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento; se exprese siempre en forma clara y comprensible; se brinde con oportunidad con el fin de favorecer el conocimiento pleno del estado de salud del paciente y sea siempre veraz, ajustada a la realidad.

8.2.3.2. Intervención 2: NIC [4030] Administración de hemocomponentes y/o hemoderivados:

Tabla 37. Integración NANDA-NIC 2	
Diagnóstico 00027: Déficit de volumen de líquidos R/C Pérdida activa del volumen de líquidos (hemorragia digestiva) M/P Disminución de la PA (90/55 mmHg), taquicardia (120 lpm), alteración en el estado mental, alteración en la turgencia de la piel, disminución de la producción de orina (GU: 0.5 ml/kg/h).	
Actividades NIC	Fundamentación
→Intervención 2: NIC [4030] Administración de hemocomponentes y/o hemoderivados	
Actividad 1: Identificar qué tipo de hemocomponente requerirá el paciente, en base a clínica y resultados de laboratorio ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾	<p>Los hemocomponentes o componentes sanguíneos son fracciones celulares o plasmáticas obtenidas de una unidad de sangre (US) por medio del procedimiento físico de centrifugación, obtenidos por medio de una donación tradicional o por una donación especial por aféresis, para luego de ser analizados y conservados se infunden a una persona diferente al donante (transfusión homóloga o alogénica) o se infunden a la misma persona que los donó (transfusión autóloga). Se describen a continuación los tipos de hemocomponentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sangre total: Es la unidad de sangre tal como es extraída del donante, en un contenedor aprobado, sin fraccionar, de volumen total de 500 mL aproximadamente que contiene soluciones anticoagulantes y preservantes (420 a 430 mL de sangre + 70 a 100mL de anticoagulante y/o preservante), se conserva a temperatura de refrigeración (2 a 6° C). Tiene una duración de 35 a 42 días, según el anticoagulante usado. Tiene un Hto entre 35% y 45%; después de 24 horas de almacenada tiene pocos leucocitos y plaquetas funcionales, y niveles de factores coagulación lábiles (V y VIII) disminuidos. La sangre con menos de 10 días de almacenamiento se puede considerar como fresca, es decir, capaz de aportar O2 a los tejidos inmediatamente después de su transfusión. • Sangre total reconstituida: Es la unidad de sangre de volumen aproximado de 400 mL. Resultante de la unión de 1 unidad de paquete globular + 1 unidad correspondiente de PFC, procedentes no necesariamente del mismo donante. La sangre total reconstituida tiene las mismas características de conservación que la sangre total. Si ha sido reconstituida con sistema abierto (componentes procedentes de diferente donante) debe ser usada dentro de las 4 horas de su

preparación. Si ha sido reconstituida con sistema cerrado (componentes procedentes del mismo donante) debe ser usada dentro de la vigencia normal de una sangre total estándar (en refrigeración). Sino, en ambos casos, deberá descartarse.

- **Paquete globular (PG) o Concentrado eritrocitario (CE):** Su administración tiene como objetivo garantizar la perfusión tisular. El paquete globular es el concentrado de glóbulos rojos resultante de remover de la sangre total un volumen de 200 a 250 mL de plasma. Por esto, tiene un mayor Hto, que va de 60% a 70%, según el anticoagulante y los aditivos de la bolsa colectora. Posee la misma capacidad transportadora de oxígeno que la sangre total, pero en menor volumen, contiene una hemoglobina aproximada de 20 g/100 mL (de 45 a 75 g/U), asimismo, tiene las mismas características de conservación, duración y caducidad que la sangre total.
- **Concentrado de plaquetas (CP):** Es el hemocomponente resultante de extraer de la US total la mayor parte del plasma así como de leucocitos, contiene al menos 85% de plaquetas de la unidad original en un volumen de 30 a 50 mL. El CP se conserva a temperatura ambiente y en agitación constante a 20 rpm, tiene una duración máxima de 5 días. Asimismo, 4 a 5 U de CP estándar o 1 U de CP obtenida por aféresis proporciona una cantidad de factores de coagulación similar a la contenida en 1 U de PFC estándar. Como los PG, las plaquetas también pueden ser “lavadas” si es necesario, sobre todo en pacientes con historia repetida de reacción febril no hemolítica.
- **Plasma fresco congelado (PFC):** Es el producto de la extracción del plasma de la sangre total, es cual es congelado y guardado a -18°C o menos, tiene un volumen de 200 a 300 mL (400 a 700 mL si es obtenido por aféresis, plasmaféresis) y una duración máxima de 6 meses, hasta un año si fuera conservado a -30°C . Este hemocomponente contiene agua, carbohidratos, grasa, minerales y proteínas, dentro de las últimas albúmina (10 g/U), fibrinógeno (0,6 g/U) y todos los factores de coagulación (lábil y estables, 1 U/mL) si es obtenido dentro de las 6 h de la extracción. Contiene aproximadamente el 70 % de los factores de coagulación de la unidad inicial. La mayoría de factores de coagulación son estables a temperaturas de refrigeración, excepto los factores VIII y V, si el plasma no es congelado rápidamente luego de su fraccionamiento, el factor VIII cae rápidamente en 24 horas, el factor V declina más lentamente.

- **Crioprecipitado (CrPr):** Es un concentrado de proteínas de alto PM obtenidas del PFC que precipitan por un proceso de descongelación y resuspensión. Contiene factor I (150 a 300 mg de fibrinógeno/U); FVW; factor VIII (80 a 120 U/U); factor XIII (50 a 60 U/U) y fibronectina. Usualmente tiene un volumen de 15 a 20 mL. Posee las mismas características de conservación y duración que el PFC. De 1 US total se puede obtener 1 U de PFC o 1 U de CrPr, pero no ambos, pues, como ya se ha mencionado, el CrPr se obtiene a partir del PFC, y lo que queda es solo plasma residual, sin utilidad clínica específica.
- **Plasma simple:** Llamado también plasma depletado de CrPr, es el plasma resultante de la separación del CrPr de la unidad de PFC, por lo que es deficiente en los factores I, V, VIII y XIII, pero es rico en los demás, con un volumen resultante alrededor de 200 mL. Las características de conservación y duración son similares a otros hemocomponentes.
- **Hemocomponentes obtenidos por aféresis:** Consiste en extraer sangre de un donante y hacerla circular por una máquina que mediante un proceso de centrifugación separa sus diferentes elementos. dependiendo del procedimiento realizado, se pueden recolectar solo plaquetas, glóbulos blancos y plasma, retornando el resto de la sangre al donante. La conservación de estos hemocomponentes es similar a la de los obtenidos por procedimiento tradicional. Por lo general, estas unidades presentan un mayor volumen de colecta. Su vigencia dependerá del anticoagulante empleado. Así, 1 U de CP obtenidas por aféresis (volumen de 350 mL) equivale de 8 a 10 U de CP obtenidos en una donación tradicional (volumen de aproximadamente 40 mL).

<p>Actividad 2: Identificar qué tipo de hemoderivado requerirá el paciente, en base a resultados de laboratorio y clínica del paciente ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾</p>	<p>Los hemoderivados o derivados plasmáticos son una serie de productos, generalmente proteínas, obtenidos a partir del plasma humano, en plantas fraccionadoras industriales a partir de mezclas de plasma provenientes de entre 5 000 y 10 000 donantes. Los productos finales se presentan como productos farmacéuticos, en forma líquida o liofilizada tras ser sometidos a procesos físicos y/o químicos de inactivación viral, por lo que los riesgos de infección son prácticamente nulos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Albumina humana: La albúmina, la proteína humana de mayor importancia, es preparada mediante proceso de precipitación con alcohol y posterior pasteurización para la inactivación viral. La presentación estéril del producto contiene al menos 95 % de albúmina, el resto son globulinas y otras proteínas. Esta proteína participa en actividades fisiológicas fundamentales como el mantenimiento de la presión osmótica o el transporte de proteínas, minerales, drogas, entre otros. <p>Indicado en hipovolemia (cuando existe contraindicación de cristaloides y demás coloides, administrar albúmina al 5%) y/o hipoalbuminemia (albúmina menor de 20 g/L, por períodos cortos). En el tratamiento del edema persistente a diuréticos en pacientes con hipoproteinemia (ej. síndrome nefrótico, ascitis), se aconseja usar albúmina al 20% con un diurético.</p> <p>La terapia sustitutiva dependerá del déficit en particular, la administración es IV, a un ritmo de 1-2 mL/min (albúmina al 20%) y de 5 mL/min (albúmina al 5%). No debe usarse como nutrición IV ya que es muy costosa y es una fuente ineficiente de aminoácidos esenciales. La dosis en adultos puede determinarse de manera aproximada con la siguiente fórmula:</p> $\text{Dosis} = \text{Proteína total necesaria (g/L)} - \text{proteína total presente (g/L)} \times \text{volumen plasmático (L)} \times 2.$ <p>(El volumen plasmático en adultos es 40 mL/k)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factores de coagulación: Son preparados de mezclas de plasma humano de numerosos donantes, que han sido sometidos a diferentes etapas de separación, inactivación purificación y concentración, de manera que son especialmente ricos en el factor específico. Sin embargo, también contienen cantidades variables de otros factores o
--	---

proteínas plasmáticas. En la actualidad, también se dispone de factores VIII, IX y VIIa, obtenidos mediante tecnología recombinante y a partir de cultivos celulares genéticamente modificados.

- **Inmunoglobulinas:** Las inmunoglobulinas (Ig) se obtienen del plasma mediante el procedimiento de fraccionamiento con alcohol de Cohn, posteriormente son tratados de acuerdo a la vía de administración del preparado, sea por vía IM o EV. Estos preparados contienen fundamentalmente Ig de clase IgG (95%) y trazas de IgM e IgA (ambas terapéuticamente insignificantes). Dado que proceden de mezclas de plasma de numerosos donantes, el espectro de especificidades que reconocen los anticuerpos es muy amplio e incluye desde los dirigidos contra múltiples agentes infecciosos hasta autoanticuerpos y anticuerpos antiidiotipo. Existen diversas formas de presentación y de almacenamiento de acuerdo al fabricante.
- **Productos de origen recombinante:** Estas proteínas plasmáticas son obtenidas mediante técnicas de ingeniería genética, tienen la misma actividad biológica de su equivalente natural, pero en su fabricación no interviene ningún producto humano por ello se consideran más seguros.

<p>Actividad 3: Verificar las indicaciones médicas de transfusión sanguínea ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾.</p>	<p>1. Indicaciones para transfundir sangre total: Actualmente la sangre total tiene una indicación y uso muy restringidos. Se considera su administración en situaciones de choque hipovolémico grave, con pérdida igual o mayor del 80% del VST, hipovolemia por sangrado agudo mayor del 30 % del VST y cuando persisten los síntomas tras el tratamiento con expansores plasmáticos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La sangre total permite la restauración del volumen, de la capacidad de transporte de oxígeno y de la función hemostática (en caso de que se transfunda sangre fresca de menos de 24 h de extraída). • Alcanza o sobrepasa la volemia total del paciente en un lapso de tiempo menor o igual a 24 h. • Reemplaza el 50% de la volemia total en tres horas. • Supera más de 20U de PG en un paciente adulto.
<p>Actividad 4: Realizar la transfusión por metas y parámetros de forma restrictiva, y no por protocolos fijos en modo liberal ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾</p>	<p>2. Indicaciones para transfundir sangre total reconstituida: La sangre total reconstituida proporciona un incremento de la masa eritrocitaria, de los factores de coagulación, así como de la volemia. Su indicación es semejante a la de la sangre total. También se usa en cirugía cardiopulmonar con circulación extracorpórea.</p> <p>3. Indicaciones para transfundir concentrado eritrocitario: Indicado en pacientes con anemia aguda hemorrágica o hemorragia con pérdida de 1000 ml de sangre o del 20-25% del volumen sanguíneo total. Proporciona un incremento de la masa eritrocitaria, y relativa expansión del volumen sanguíneo.</p> <p>En pacientes con hemorragia digestiva alta aguda, se sugiere transfusión restrictiva de concentrado eritrocitario con punto de cohorte de hemoglobina de 7 g/dL, versus liberal, quien lo tiene en niveles de 9 g/dL.</p> <p>Una política restrictiva de transfusión de glóbulos rojos en la que los pacientes reciben transfusiones cuando la hemoglobina cae por debajo de 7 g/dl parece reducir el sangrado adicional sin aumentar e incluso disminuir la mortalidad y días de hospitalización. Una reducción en el número de transfusiones realizadas puede haber explicado la reducción de la mortalidad por hemorragia gastrointestinal que se ha observado en los últimos años.</p>

El hecho de que se prefiera una transfusión restrictiva a una liberal, se centra en que la multitransfusión tiene efectos en el aumento de la presión portal, por consiguiente, agravamiento de la hipertensión portal y ruptura de várices esofágicas aumentando el sangrado digestivo, complicaciones cardíacas, edema pulmonar, riesgo de sobrecarga circulatoria, inmunomodulación y/o muerte. Otra de las complicaciones está el daño renal por depósitos renales de hemosiderina, que generan oxidación del órgano por hemoglobina libre y liberación de radicales libres. Otras indicaciones son:

- Pacientes con sintomatología de anemia hipóxica: Transfundir concentrado eritrocitario con Hb entre 7-8 g/dl
- Pacientes con sintomatología de anemia hipóxica + factores de riesgo asociados (enfermedad arterial coronaria, ICC, etc.): Transfundir concentrado eritrocitario con Hb entre 8-10 g/dl
- Pacientes con sintomatología de anemia hipóxica + IAM o angor inestable o presencia de hemorragia masiva: Transfundir con Hb >10 g/dl.

4. Indicaciones para transfundir concentrado de plaquetas: Proporciona un incremento de la masa plaquetaria en pacientes con plaquetopenia o trombocitopenia. Indicado en pacientes con alteraciones cualitativas y cuantitativas de las plaquetas (<50,000 plaquetas/mm³), con sangrado activo. Existe evidencia de que la transfusión terapéutica tras hemorragia grado II, independientemente de la cifra de plaquetas, es una alternativa a la transfusión profiláctica en pacientes con trombopenias esperadas de corta evolución.

5. Indicaciones para transfundir plasma fresco congelado (PFC): Indicado ante la existencia de hemorragia grave y alteraciones en las pruebas de coagulación (TP: >12-14 segundos, TPT: >22-40 segundos, INR: >1). Tiene como finalidad restaurar la función hemostática en caso de déficit de algún o algunos factores de la coagulación. En general, debe ser usado únicamente para tratar episodios de sangrado y en algunas situaciones en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos o invasivos. El PFC debe ser transfundido inmediatamente una vez descongelado, máximo dentro de las 2 a 4 horas si es conservado a temperatura ambiente y dentro de las 24 horas si es conservado en refrigeración (1 a 6° C). Se procurará que sea usado dentro de las 6 horas para garantizar el aporte adecuado de los factores lábiles de coagulación. Por ningún motivo se deberá recongelar si no es usado.

6. Indicaciones para transfundir crioprecipitado: Indicado si el nivel de fibrinógeno es menor a 75 mg/dl. El CrPr aporta un pequeño grupo de factores específicos como son: factor VIII, FVW, factor XIII y fibrinógeno (factor I), por lo que está indicado en la corrección de la deficiencia de los mismos por diferente causa, entre ellas la hemorragia. El CrPr deberá ser transfundido una vez atemperado, dentro de las 4 a 6 horas si es conservado a temperatura ambiente y dentro de las 24 horas si es conservado en refrigeración (4° C). El uso del CrPr viene disminuyendo considerablemente en los últimos años, sobre todo en casos de deficiencias específicas, debido a la aparición de concentrados comerciales altamente purificados.

<p>Actividad 5: Obtener o comprobar el llenado correcto del consentimiento informado del paciente para autorización de transfusión sanguínea ⁽¹⁹³⁻²⁰¹⁾</p>	<p>En México, el consentimiento informado (CI) es el acuerdo escrito mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con el pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna según lo especificado en el artículo 20 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.</p> <p>Como se puede ver en los párrafos anteriores, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud considera el CI como un documento obligatorio exclusivamente en la investigación sanitaria, más no en procedimientos clínicos. No obstante, es la Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico en su numeral 4.2 la que exige su obligatoriedad antes de iniciar cualquier tratamiento médico, señalando que: la carta de consentimiento informado son los documentos escritos, signados por el paciente o su representante o familiar más cercano en vínculo, mediante el cual se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido la información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.</p> <p>En casos de urgencia, donde el paciente no se encuentre en condiciones de aceptar el procedimiento a realizar y no esté acompañado de ningún tutor o representante legal, el artículo 81 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica menciona que está autorizado realizar el procedimiento terapéutico más conveniente para el paciente dejando constancia por escrito en el expediente clínico.</p> <p>Existe la falsa creencia de que el CI es un eximente de responsabilidad profesional en caso de negligencia y que, por tanto, durante un proceso judicial en contra del profesional de la salud por mala praxis, la preexistencia de un CI disolverá por completo su grado de responsabilidad, y esto no es más que una falacia, ya que si bien CI es un documento de carácter puramente informativo sobre los posibles riesgos inherentes al tratamiento a realizar, este jamás prevé eventos negligentes, imprudentes ni imperitos, actos que, de presentarse son ejecutados accidentalmente por el profesional de la salud, y tras su comisión el profesional de la salud deberá ser sancionado según sea la gravedad de su actuar, a pesar de contar o no con un CI. Lo anterior encuentra su justificación en el artículo 1910 del Código Civil Federal que especifica que «el que obrando ilícitamente o contra las buenas costumbres cause un daño a otro está obligado a repararlo» y el artículo 228 del Código Penal Federal que indica que «todo profesionista será responsable de los delitos producidos en el ejercicio de su profesión y estará obligado a la reparación del daño por sus actos propios y por los de sus auxiliares».</p>
--	--

Actividad 6: Canalizar una vía venosa periférica en caso de que no tuviera, con un catéter de gran gauge. Si el catéter es de poco calibre existe mayor probabilidad de que se active el proceso de coagulación ⁽²⁰²⁻²⁰⁸⁾.

El catéter periférico corto es un catéter sobre aguja de corta longitud (menor de 7cm) insertado por venopunción percutánea en una vena periférica. Los catéteres tienen diferentes gauges (gauge= calibre, en inglés), constituyen los dispositivos más usados en terapia intravenosa y su inserción resulta sencilla tras una adecuada colocación. El calibre de los catéteres va de 24G a 14G siguiendo un código unificado de colores. La longitud puede ser variable, siempre menor de 7 cm. El grosor o gauge del catéter es inversamente equivalente al grosor de la aguja (un menor número se corresponde con un mayor grosor).

- **Naranja, 14G:** Tiene usos más frecuentes en quirófanos y emergencias para transfusiones rápidas de sangre y/o líquidos muy densos. De alto flujo, ideal para cirugía mayor y trauma (valorar venas gruesas). Se debe utilizar en adultos jóvenes y adolescentes. Su flujo es de 271 ml/min (cristaloides: 16.2 l/h, plasma: 14.2 l/h, sangre: 12.9 l/h).
- **Gris, 16G:** Tiene usos más frecuentes en quirófanos y emergencias para transfusiones rápidas de sangre y/o líquidos muy densos. De alto flujo, ideal para cirugía mayor y trauma (valorar venas gruesas). Se debe utilizar en adultos jóvenes y adolescentes. Su flujo es de 145 ml/min (cristaloides: 14.2 l/h, plasma: 10.9 l/h, sangre: 10 l/h).
- **Verde, 18G:** Es frecuente en transfusiones sanguíneas, NPT y grandes volúmenes de fluidos (solución hiper e hipotónicas o con aditivos). Valorar vena de grueso calibre, la inserción puede ser dolorosa. Inserción en vena cubital, cefálica, basilica. Solo se utiliza en adultos y adolescentes. Su flujo es de 110 ml/min (cristaloides: 6.1 l/h, plasma: 5.2 l/h, sangre: 3.8 l/h).
- **Rosa, 20G:** Ideal para cirugía general y pediátrica, apropiada para la mayoría de la terapia IV isotónica. Transfusiones y grandes volúmenes de fluidos. Se utiliza en niños, adultos jóvenes y adulto mayor. Su flujo es de 65 ml/min (cristaloides: 4.0 l/h, plasma: 2.7 l/h, sangre: 2.5 l/h).
- **Azul, 22G:** Ideal para venas de calibre fino, apropiada para la mayoría de la terapia IV isotónica, transfusiones y fluidos. Se utiliza en niños, adultos jóvenes y adulto mayor. Su flujo es de 65 ml/h (cristaloides: 2.5 l/h, plasma: 1.6 l/h, sangre: 1.4 l/h).
- **Amarillo, 24G:** Ideal para terapias de bajo flujo y de corta duración, valorar en venas de calibre fino. Se utiliza en pediatría, neonatos y adultos mayores. Su flujo es de 22 ml/min (cristaloides: 0.8 l/h, plasma: 0.7 l/h, sangre: 0.5 l/h).

Se debe valorar el grosor del catéter en relación al calibre de la vena elegida. Cuando el catéter es grueso comparado con el calibre de la vena produce daño en la íntima venosa, favoreciendo la aparición de flebitis mecánica y aumentando las molestias al paciente. Igualmente se debe valorar el flujo de volúmenes a infundir, a menor grosor del catéter más dificultad habrá en el paso del flujo de volúmenes hacia el interior del torrente sanguíneo.

<p>Actividad 7: Monitorizar el sitio de punción IV para ver si hay signos de flebitis, extravasación, fallo mecánico por oclusión o infección (203, 209-214).</p>	<p>Existen 4 situaciones que conducen a que un CVP satisfactoriamente colocado y funcional sea retirado antes de tiempo: Flebitis, extravasación, fallo mecánico por oclusión e infección.</p> <p>1.- Flebitis: Inflamación del endotelio venoso en el sitio de punción o en el recorrido de la vena canalizada. Es un proceso de corta evolución caracterizado por la infiltración de las tunicas del vaso sanguíneo que suele manifestarse con dolor, rubor, calor y, en ocasiones, con la formación de un cordón palpable, duro y enrojecido en el trayecto de la vena.</p> <p>Las principales causas de flebitis son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flebitis mecánica o traumática: Reacción del endotelio en el sitio de inserción del catéter. La aparición de este tipo de flebitis estará relacionado a la experiencia del profesional que lo instala, la correlación entre el gauge del catéter y el lumen de la vena, la ubicación del catéter en zonas corporales de flexión y una deficiente fijación y estabilización cutánea del catéter. Para diagnosticarla, es necesario identificar un grado 2 en la Escala Visual de la Valoración de la Flebitis (Anexo 1), junto con la permanencia del catéter superior a 24 horas. • Flebitis química o por infusión: Reacción de la capa íntima de la vena a la composición química de lo infundido, al material del catéter o a materiales usados en el acceso. Las infusiones más agresivas con esta capa son las que cuentan con una mayor osmolaridad y una acidez superior a la media. Otro factor desencadenante es una velocidad elevada de infusión, la composición del catéter y el tiempo de permanencia. Los signos que la identifican son un grado 2 en la Escala Visual de la Valoración de la Flebitis (Anexo 1), 48 horas de permanencia y un historial de infusión de antibióticos irritantes. • Flebitis infecciosa o bacteriana: Inflamación de la íntima venosa asociada a la presencia de infección, generalmente bacteriana, lo cual puede predisponer a una septicemia. Los factores que contribuyen a este tipo de flebitis son una pobre higiene de manos previa instalación, una técnica inapropiada, una vigilancia insuficiente del sitio de inserción, un exceso en la manipulación del equipo, duración excesiva de la terapia intravenosa o la deficiente fijación y estabilización del catéter. Para su diagnóstico se requiere de un grado 2 en la Escala Visual de la Valoración de la Flebitis (Anexo 1), junto con la permanencia del catéter superior a 24 horas y la ausencia de tratamiento antibiótico IV.
--	---

2.- Infiltración / Extravasación: Se define infiltración como la instilación de una solución en los tejidos perivasculares a causa de una interrupción en la continuidad de la vena por la que se administra la terapia IV. Es la ruptura de la vena y su inutilización de esta para posteriores usos. Si se produce daño tisular se denomina extravasación. La extravasación es la forma mas frecuente de observar un fallo en un CVP. Los motivos de la extravasación pueden ser por pérdida de la integridad estructural que rodea el vaso sanguíneo, por procesos inflamatorios, por traumatismos al movilizar el catéter, por catéteres situados en articulaciones, por daños provocados durante la inserción del mismo con la aguja, o como consecuencia de la erosión previa por la infusión de ciertos líquidos.

3.- Fallo mecánico por oclusión: Se sospechará de la presencia de obstrucción cuando se interrumpe el flujo administrado de forma continua o es imposible la introducción de soluciones a través del catéter cuando previamente si lo hacía. Puede suceder por acodamientos del catéter y/o del equipo venopack, por movimiento de la punta del catéter, por trombosis dentro del propio canal del catéter o en sus inmediaciones, localización en articulaciones o integridad estructural de la piel, venas y tejidos adyacentes.

4.- Infección: Como cualquier otro catéter, la vía periférica puede ser el origen de una infección (tanto en el sitio de inserción como sistémicamente) Ante la sospecha de infección, se debe retirar el catéter, monitorizar la zona y cultivar la punta de catéter según juicio clínico.

- **Extraluminal:** Es aquella que sucede por la contaminación de la superficie externa del catéter. De aparición e instauración más rápida. Suele deberse a una preparación insuficiente de la piel periinscisional, al tipo de técnica aséptica, a contagios con la flora natural de la piel del paciente, una fijación deficiente o pocos cuidados del mismo.
- **Intraluminal:** Es aquella donde se contamina la superficie interna del catéter. Suele deberse a deficiencias en la técnica aséptica durante la colocación del catéter, un déficit de cuidados y mantenimientos del mismo o una mala conservación de su permeabilidad.

<p>Actividad 8: Monitorizar y regular el flujo durante la transfusión ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾.</p>	<p>Se iniciará a un goteo lento (10 gotas/min) y se vigilará la aparición de posibles efectos adversos. Posteriormente, la velocidad de infusión se mantendrá a la que tolere la situación cardiovascular del paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 unidad de concentrado eritrocitario: Para 2-4 h, con velocidad de infusión de 30-60 gotas/min (no exceder 4 horas) • 1 unidad de concentrado plaquetario: Para 20-30 min, con una velocidad de infusión de 125-225 gotas/min (en caso de sobrecarga hídrica, no exceder 4 horas) • 1 unidad de plasma fresco congelado: Para 20-30 min, con velocidad de infusión de 125-175 gotas/min (en pacientes cardiopatas, geriátricos u otros, será necesario disminuir el ritmo de infusión, no exceder 2 h, para preservar los factores lábiles de la coagulación) • 1 unidad de crioprecipitado: Para 10-20 min, con una velocidad de infusión de 125/175 gotas/min (no exceder 2 horas)
<p>Actividad 9: Registrar la duración de la transfusión ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾.</p>	
<p>Actividad 10: Obtener la historia de transfusiones del paciente. Indagar si el paciente presentó alguna reacción postransfusional ^(178-192, 215, 216).</p>	<p>Las reacciones adversas a transfusión sanguínea (RATS) son los efectos indeseables que pueden presentarse en el paciente durante y/o después de la transfusión de algún hemocomponente/hemoderivado, según referencias alrededor del 20% de todas las transfusiones provocan algún efecto adverso. La transfusión de componentes sanguíneos, por lo general, es una práctica segura y efectiva que corrige el déficit hematológico, pero a pesar de todos los avances científicos que hay en cuanto al procesamiento de la sangre, en ocasiones tiene consecuencias nocivas, lo que conlleva una serie de riesgos que deben ser considerados antes de prescribir este procedimiento terapéutico. Las RATS pueden agruparse según sintomatología del paciente y clasificarlas en gravedad:</p> <p>Categoría 1. Leve:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos: Reacciones cutáneas localizadas (urticaria, erupciones). • Síntomas: Prurito. • Causas probables: Hipersensibilidad leve.

<p>Actividad 11: Control y registro de signos vitales (antes, durante y después de la transfusión) ^(178-192, 215, 216).</p>	<p>Categoría 2. Moderada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos: Enrojecimiento, urticaria, escalofríos, fiebre, cansancio, taquicardia. • Síntomas: Ansiedad, prurito, palpitaciones, disnea leve, cefalea. <p>• Causas probables: Hipersensibilidad moderada a grave, reacciones transfusionales febriles no hemolíticas, posible contaminación bacteriana (pirógenos).</p>
<p>Actividad 12: Monitorizar signos y síntomas de una reacción transfusional ^(178-192, 215, 216).</p>	<p>Categoría 3. Grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos: Escalofríos, fiebre, cansancio, hipotensión (caída > 20 % de la PA sistólica), taquicardia (aumento > de la normal), hemoglobinuria, sangrado inexplicado. • Síntomas: Ansiedad, dolor torácico, dolor en el sitio de infusión, cefalea, distrés respiratorio, disnea. • Causas posibles: Hemólisis aguda intravascular, contaminación bacteriana / choque séptico, sobrecarga de volumen, anafilaxia, TRALI.
<p>Actividad 13: Detener la transfusión si se producen reacciones sanguíneas y mantener las venas permeables con solución. Notificarlo inmediatamente al laboratorio ^(178-192, 215, 216).</p>	<p>Las RATS también pueden ser clasificadas de acuerdo al momento en que se presentan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmediatas: Durante o en las horas siguientes, menos de 24 horas • Tardías: Después de 24 horas, al cabo de días o hasta meses <p>O según la causa que la originó:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmunológicas • No inmunológicas

Actividad 14: Implementar protocolo ante cualquier reacción transfusional ^(178-192, 215, 216).

Protocolo de manejo general de las RATS: Las siguientes acciones se deben realizar ante cualquier signo y/o síntoma que se presente durante la transfusión de un hemocomponente/hemoderivado:

- Detener inmediatamente la transfusión, en caso la sintomatología sea moderada a grave.
- Sustituir el equipo de transfusión por otro con CI Na al 0.9%, con la finalidad de mantener el acceso venoso.

1. En caso de categoría 1 (sintomatología leve):

- Reducir la velocidad de infusión y de ser necesario administrar antihistamínicos; Si no hay mejoría clínica dentro de los 30 minutos o si la sintomatología empeora, manejarlo como categoría 2 o 3
- A la cabecera del paciente verificar identificaciones del mismo como del hemocomponente administrado.
- Evaluar los signos vitales, así como los signos y síntomas que presente el paciente
- Comunicar lo sucedido al banco de sangre.
- Extraer por una vía distinta a la utilizada en la infusión, una muestra de sangre en un tubo sin anticoagulante, otra en un tubo con EDTA y una muestra de orina fresca. Enviar lo anterior junto con la bolsa de sangre y su equipo de transfusión al banco de sangre, junto con la respectiva Hoja de transfusión.

En caso de categoría 2 (sintomatología moderada):

- Administrar antihistamínico (IM) y un antipirético (VO o rectal).
- Administrar corticosteroides IV, broncodilatadores si hay características anafilácticas (broncoespasmo, estridor).
- Si hay mejoría clínica, reinicie la transfusión lentamente, preferible, con una nueva US y monitorizar cuidadosamente el proceso. Si no hay mejoría clínica dentro de los 15 minutos o si la sintomatología empeora, se manejará como categoría tres

	<p>En caso de categoría 3 (síntomatología grave):</p> <ul style="list-style-type: none"> • La infusión de líquidos es vital para mantener una adecuada presión arterial media. Valorar mediante pruebas predictivas si el paciente tolerará líquidos, si sí, iniciar infusión con 8 mL/k, en caso de choque • Mantener la vía aérea permeable y asegurar una adecuada administración de oxígeno. • Considerar la necesidad de administrar adrenalina y/o diuréticos. • Monitorizar la presión arterial, si persiste la hipotensión, repetir la dosis inicial de fluidos, considerar la adición de fármacos inotrópicos (ej. dopamina). Evitar la instalación de una insuficiencia renal aguda o en todo caso manejarla de inicio. • Iniciar la antibioticoterapia de amplio espectro, si se sospecha de bacteriemia.
<p>Actividad 15: Revalorar la clínica y resultados de laboratorio del paciente post transfusión para poder dirigir y actualizar el manejo ⁽¹⁷⁸⁻¹⁹²⁾</p>	<p>Los resultados bioquímicos post-transfusión de hemocomponentes se describen a continuación:</p> <p>1. Efecto deseado al transfundir 1 unidad de concentrado eritrocitario: Un paquete globular incrementa 0.8-1 g la hemoglobina o 3 puntos en el porcentaje de hematocrito. El control de Hb postransfusional no debe ser antes de las 8 h posteriores, ideal entre las 24 y 36 h. Es conveniente tener mediciones de Hb o Hto pre y postransfusionales a fin de evaluar adecuadamente la respuesta y, con esto, la pertinencia de seguir transfundiendo. Tal es así, que, en general, la Hb postransfusional no debe ser mayor de 11 g/dL, excepto en pacientes con riesgo elevado de isquemia, en los que la Hb no debe exceder de 12.5 g/dL.</p> <p>2. Efecto deseado al transfundir 1 unidad de concentrado plaquetario: Un concentrado plaquetario incrementa el recuento plaquetario en 5,000 a 7,000, máximo 10,000 plaquetas/mm³. En caso del concentrado plaquetario obtenido por plaquetoféresis, incrementa el recuento plaquetario entre 30,000 y 50,000 plaquetas/mm³ (1 unidad de concentrado plaquetario por aféresis equivale a aproximadamente 6 unidades de concentrado plaquetario estándar). El control del recuento de plaquetas postransfusional puede ser los 10 y 60 min posteriores a la misma. La expectativa del incremento de las plaquetas es alrededor del 60% en una hora y sobre un 40% en 24 h. Se refiere que su efecto terapéutico se inicia entre las 5 y 7 h de transfundidas y su vida media es de 2 a 3, por lo que no se deben administrar con un intervalo menor de 24 h.</p>

3. Efecto deseado al transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado: Con una dosis de 10 a 20 mL/k se logra una recuperación del nivel hemostático de 20% al 25% (máximo 50%) de la actividad de los factores de coagulación. Inmediatamente tras la transfusión, para lograr una elevación cercana al 100% se deben administrar 40 mL/k. Se aconseja control a la hora posterior a la transfusión, igual que en los componentes anteriores, es importante los valores de TP y TTPA previos a la transfusión. Para fines prácticos, el cálculo se realiza considerando que 1 mL de PFC contiene 1 UI de factor.

4.- Efecto deseado al transfundir 1 unidad de crioprecipitado: Recuperación de la actividad del f VIII en 25%, en relación al fibrinógeno se considera que 10 U de CrPr, incrementarían su nivel entre 80 y 100 mg/dL, en un adulto promedio y en ausencia de consumo o sangrado masivo, el control se deberá hacer una hora posterior a la transfusión, de igual forma se aconseja el dosaje previo. Un valor de fibrinógeno mayor de 100 mg/dL es generalmente considerado adecuado para hemostasia (vida media: 12 horas).

8.3. Plan de cuidados individualizados #2 (NNN):

8.3.1. Fundamentación de la etiqueta diagnóstica “Disminución del gasto cardiaco R/C Alteración de la precarga y poscarga”:

La perfusión de órganos no solo está determinada por la presión de perfusión, sino también por el Gasto Cardíaco, ya que es un determinante clave del suministro de oxígeno a los tejidos. La evaluación de este parámetro puede ayudar a manejar a los pacientes con alteraciones hemodinámicas en la UCI-Emergencias, y facilitar un tratamiento oportuno y adecuado. El GC podría definirse como el volumen de sangre eyectado desde el corazón cada minuto ⁽⁸⁾.

El abordaje más simplista del gasto cardíaco es la Fórmula ^(8, 217, 218):

- $Gasto\ Cardíaco\ (GC) = Volumen\ Sistólico\ (VS) \times Frecuencia\ Cardíaca\ (FC)$

Hablando teóricamente, el GC de un adulto sano de 70 Kg y en reposo, es de aproximadamente 5-6 L/min (unos 0,07L x 70 lpm), pudiendo incrementarse a más de 30 l/min durante el ejercicio extremo. El GC aumenta en proporción al tamaño del individuo, por lo que habitualmente se presenta indexado según área de superficie corporal (Índice Cardíaco), y corresponde al gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal. Los valores normales del IC se encuentran entre 2.6–3.2 L/min/m² ^(8, 217).

En la práctica clínica cuando se está frente a al paciente crítico, el panorama cambia, lo más importante no es conocer el valor numérico del GC, sino determinar si el GC que está generando el sistema cardiovascular del paciente es adecuado y suficiente para mantener la perfusión tisular sistémica.

El enfermo crítico presenta generalmente unas demandas de oxígeno anormales debido al propio proceso desencadenante de la enfermedad, por lo que el valor de gasto cardíaco por sí solo no es suficiente para valorar el estado de la función cardíaca y situación hemodinámica del paciente. Si lo asociamos a otros valores que nos aporten información sobre los determinantes del GC y el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, podremos tener una idea más exacta de lo

adecuado o no de la función cardíaca global. Ningún abordaje, cualquiera que sea, tiene un impacto en la evolución del paciente si no tiene una aplicación clínica ⁽⁸⁾.

A continuación, en la tabla 38. Se presenta la distribución del GC y flujo sanguíneo a los diferentes tejidos ^(8, 217-220):

Tabla 38. Distribución del gasto cardíaco y flujo sanguíneo a los tejidos ^(8, 217-220)		
	Gasto cardíaco (%)	Flujo sanguíneo (ml/min)
Corazón	5	200
Cerebro	15	700
Músculo	20	750
Riñones	20	1100
Hígado	25	1350
Resto	15	175

Fuente: Zamarrón E., Pérez Nieto O., Sánchez S., Basurto A. Manual MHEGAS, Monitoreo Hemodinámico y Gasométrico. Editorial Pardo: 2° ed; 2020 [citado el 07/04/2021]. ISBN 9786079476977

Como se comentó anteriormente, el GC va estar determinado por el VS y la FC. El VS que es eyectado del corazón a determinado número de veces por minuto (FC) debe generar (como resultado de la interacción con la resistencia vascular sistémica (RVS)) una presión resultante, es decir la Presión Arterial Media (PAM), la cual debe asegurar la perfusión de todos los órganos del cuerpo ^(8, 2017, 2019, 2020).

Específicamente, el VS va depender de 3 factores:

- **Precarga:** Determinada por la compliance cardíaca, presión sanguínea venosa y velocidad del retorno venoso. Según la ley de Frank- Starling, manteniendo una FC constante, el GC será directamente proporcional a la precarga hasta un punto en el que, aunque aumenten las presiones de llenado ventricular, el GC ya no aumentará, llegando a situaciones donde podría disminuir. Cuando las fibras miocárdicas se estiran, aumentan su afinidad por el Calcio (por ende, de la contractilidad miocárdica), el cual tendrá como resultado una sobredistensión miocárdica (el corazón ya no se puede estirar más por situaciones anatómicas y/o estructurales) alterando la estructura de los miocitos ocasionando una pérdida de la contractilidad y consiguientemente, un descenso en el gasto cardíaco ^(8, 217-220).

En otras palabras, la precarga es el llenado de las cavidades cardíacas que éstas generan una tensión y un estiramiento de las fibras miocárdicas estando en reposo, teniendo una relación directa con el VS (a mayor volumen de precarga, mayor el VS eyectado y elevación del GC). Si el límite de precarga es superado, el VS ya no incrementará y el GC disminuirá.

Es importante mencionar que cuando la precarga y el VS están conservados, la FC puede modificar el GC. Si la FC está elevada, habrá un escaso llenado ventricular y por consiguiente un VS reducido. Cuando la FC esté disminuida, aunque el VS sea adecuado, el GC será insuficiente a costa de la FC.

- **Poscarga:** Determinada por la distensibilidad aórtica (resistencia al vaciamiento) y la presión ventricular. Es la tensión de la pared ventricular en sístole (o llenado ventricular); ésta tensión es la que debe superar el ventrículo para contraerse. Dado esto podemos decir que la tensión de la pared es directamente proporcional a la presión ventricular y tamaño de la cámara; y esta inversamente relacionada con el grosor de la pared.

Los principales determinantes de la presión ventricular durante la sístole son la fuerza de contracción ventricular, la distensibilidad de las paredes de la aorta y la resistencia vascular sistémica. Dado que la distensibilidad vascular suele ser constante, en la práctica clínica suele equipararse poscarga con resistencia vascular sistémica (RVS), que puede ser calculada a partir de la fórmula ^(8, 217-220):

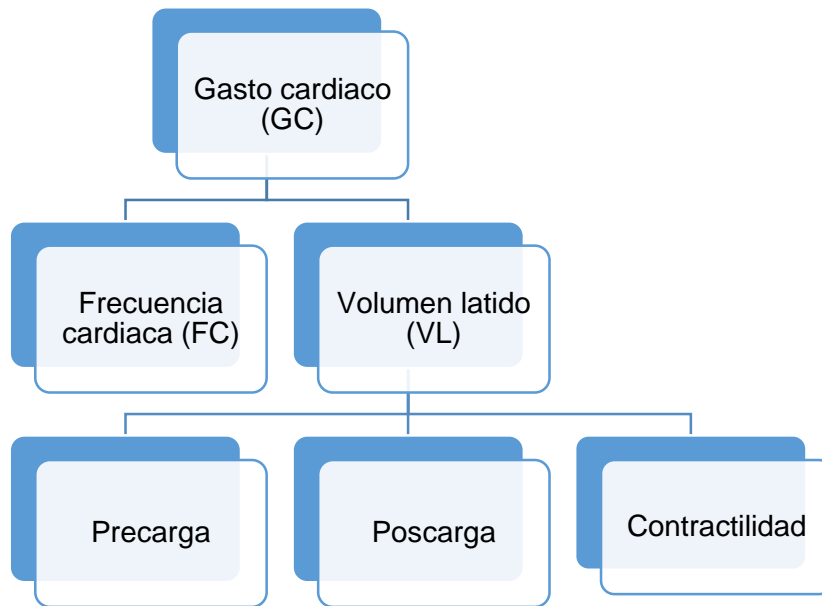
$$RVS = (PAM - PVC) / GC$$

En ausencia de alteración en la función miocárdica, la PAM es dependiente de la poscarga, por lo cual nos ofrece una aproximación válida de la misma. La PAM depende directamente del GC y de las RVS según ^(8, 217-220):

$$PAM = (CO \times RVS) + PVC$$

- **Contractilidad:** Capacidad intrínseca que tiene el miocardio para bombear la sangre en situaciones de precarga y poscarga constantes. La contractilidad es dependiente de la velocidad de acortamiento del músculo cardíaco y a su vez, del contenido de CA intracelular de los miocitos. Está influenciada por las concentraciones de CA intracelular, SNA, cambios humorales y agentes farmacológicos ^(8, 217-220).

Se muestra en el esquema 1, los determinantes del gasto cardíaco:



Fuente: Zamarrón E., Pérez Nieto O., Sánchez S., Basurto A. Manual MHEGAS, Monitoreo Hemodinámico y Gasométrico. Editorial Pardo: 2º ed; 2020 [citado el 07/04/2021]. ISBN 9786079476977

Centrándonos al caso clínico de esta tesina, se identifica la etiqueta diagnóstica “Disminución del gasto cardíaco”, la cual está relacionado con alteración en la precarga) por una evidente hemorragia digestiva (por rotura de varices esofágicas secundarias a hipertensión portal) y alteración en la poscarga (por efecto directo del cambio en la precarga). El descenso del volumen sanguíneo circulante provocará una disminución del retorno venoso y por ende, una precarga baja dando como resultado un gasto cardíaco ineficiente, provocando cambios en la hemodinamia del paciente, colocándolo en un estado de choque con alto riesgo de morir si no se reanima precoz y adecuadamente.

8.3.2. Integración NANDA-NOC de la etiqueta diagnóstica “Disminución del gasto cardiaco”:

Tabla 39. Integración NANDA-NOC 2				
Patrón 4 Actividad-Ejercicio	Dominio NANDA 4: Actividad/Reposo		Clase NANDA 4: Respuestas cardiovasculares/pulmonares	
Dx de enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición	Nivel deseable
<p>Diagnóstico 00029: Disminución del gasto cardiaco R/C Alteración de la precarga y poscarga M/P presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), taquicardia sinusal (120 lpm), oliguria (0.5 ml/kg/h), distensión de la vena yugular, llenado capilar retardado (3-4 segundos), piel pálida generalizada, agitación psicomotriz.</p> <p>Definición: Inadecuado volumen de sangre bombeada por el corazón, para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológica • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Efectividad de la bomba cardiaca</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • PA, PAS, PAD, PAM • FC • IC • Pulsos periféricos • Ingurgitación yugular • Náuseas • Gasto urinario • Hepatomegalia • Palidez 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación <p>... del rango normal</p>	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológico • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Perfusión tisular: Periférica</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Llenado capilar de los dedos de las manos y pies • PA, PAS, PAD, PAM • Fuerza de pulsos • Palidez 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación <p>... del rango normal</p>	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 3 NOC: Salud fisiológica • Clase G NOC: Líquidos y electrolitos <p><u>Manejo electrolítico</u></p>	<p>FC, FR (ritmo y frecuencia)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sodio sérico • Potasio sérico • Cloruro sérico • Magnesio sérico • Calcio sérico • Sodio, cloro y potasio urinario 	<p>Escala 14. Grado de un estado o respuesta negativo o adverso</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Grave 2. Sustancial 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno 	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>

8.3.3. Integración NANDA-NIC de la etiqueta diagnóstica “Disminución del gasto cardiaco”:

8.3.3.1. Intervención 1: NIC [4044] Cuidados cardiacos: Agudos

Tabla 40. Integración NANDA-NIC 3	
<p>Diagnóstico 00029: Disminución del gasto cardiaco R/C Alteración de la precarga y poscarga M/P presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), taquicardia sinusal (120 lpm), oliguria (0.5 ml/kg/h), distensión de la vena yugular, llenado capilar retardado (3-4 segundos), piel pálida generalizada, agitación psicomotriz.</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p>→Intervención 1: NIC [4044] Cuidados cardiacos: Agudos</p>	
<p>Actividad 1: Monitorizar el ECG para detectar cambios del segmento ST ⁽²²¹⁻²²³⁾.</p>	<p>El infarto agudo al miocardio como complicación de la hemorragia de tubo digestivo alto ha sido objeto de estudio desde épocas pasadas (1972); en el realizado por Anthopoulos et al, se reporta una alta incidencia en la asociación de enfermedad coronaria con HTDA dentro de estudios post mortem y clínicos, analizando electrocardiogramas de 2,298 pacientes, de los cuales 897 (39%) correspondían a pacientes con HTDA durante un periodo de diez años 1959-1969.</p> <p>En otro estudio realizado por Solís Lagos U., et al, se reporta que el infarto agudo al miocardio es una complicación que se puede presentar en aproximadamente 12% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto, con un aumento en la frecuencia de casos en pacientes de edad avanzada, cuya forma de presentación se basa en cuadros de isquemia silente o con presentaciones atípicas de la misma. Generalmente la atención se encuentra enfocada en complicaciones hemodinámicas secundarias al sangrado y no a las de origen cardiovascular.</p>

<p>Actividad 2: Valorar y monitorizar el estado neurológico (7-9, 119, 120).</p>	<p>En el estado de choque hay presencia de hipoperfusión. Podemos evaluar la perfusión tisular mediante las ventanas clínicas del estado de choque:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Función renal: Es un importante predictor de la presencia de shock, ya que un flujo renal inadecuado tiene como resultado una disminución de la diuresis, a consecuencia de una desviación del flujo sanguíneo renal a otros órganos vitales, una lesión directa al riñón o por una disminución del volumen intravascular. La oliguria (diuresis <0.5 ml/kg/h) es uno de los signos más precoces de perfusión tisular inadecuada. • Estado mental: El sensorium alterado en el estado de choque, generalmente se debe a una perfusión deficiente al cerebro o a una encefalopatía metabólica. Es un continuo que comienza con agitación, progresa a confusión o delirio y termina en obnubilación o coma. • Piel: La piel fría y húmeda se debe a la vasoconstricción periférica compensatoria que redirige a la sangre centralmente para mantener la perfusión de órganos vitales (flujo coronario, cerebral y esplénico). Una apariencia moteada y cianótica es una característica de hipoperfusión tisular. Una apariencia de piel fría, húmeda o cianótica también puede deberse a isquemia en enfermedad vascular arterial. Importante destacar que una piel cálida e hiperémica no garantiza la ausencia de choque, porque dicha apariencia puede estar presente en pacientes con choque distributivo temprano (antes del inicio de la vasoconstricción compensatoria) o terminal (debido a la falla de la vasoconstricción compensatoria). <p>Realizar maniobra de llenado capilar, donde se tiene que presionar la piel po 15 segundos en las rodillas del paciente. Al soltar, observaremos como se quedan marcados nuestros dedos en la rodilla del paciente y contaremos cuantos segundos tarda en recupera el color normal. Un tiempo de 2.5-5 segundos esta relacionado a mayor mortalidad y al aumento del lactato sérico.</p>
<p>Actividad 3: Valorar y monitorizar el estado de la piel (7-9, 119, 120).</p>	
<p>Actividad 4: Valorar y monitorizar el estado renal (entrado y salido) (7-9, 119, 120).</p>	

Actividad 5: Valorar y monitorizar datos bioquímicos de hipoperfusión tisular del paciente (8, 224-233)

1. Saturación venosa central de oxígeno: Nos ayudará a evaluar el pronóstico de un paciente en estado de choque. Estudiado desde 199 aproximadamente, tiene algunas contras: El paciente requiere de un CVC bien colocado a la entrada de la aurícula derecha, teniendo posibles consecuencias asociadas a la colocación del mismo. No aplica y no es útil en pacientes con bloqueo neuromuscular o en SDRA (disminuye el consumo de oxígeno en estos casos).

• **SvcO₂** <70% predice mal pronóstico.

SvcO₂ normal= 70-75%

2. Contenido arterial y venoso de O₂ (Da-vO₂): Se estudiarán los contenidos arterial y venoso de O₂ para obtener la Da-vO₂. Debemos comprender que en las arterias corren eritrocitos, los eritrocitos vienen cargados de O₂. Aproximadamente un eritrocito acarrea de 1.32-1.39 ml/g de Hb (en promedio 1.34). En un recién nacido, el oxígeno es más afín a la hemoglobina, tomando como referencia 1.39; entre más edad tenga el paciente, tomaremos el menor valor (1.32). También existe el O₂ disuelto en sangre, valor de mucho menor cantidad= 0.0031 mlO₂/g Hb.

• **Oxígeno ligado a la hemoglobina:** 1.34 mlO₂/g Hb

• **Oxígeno disuelto en plasma:** 0.0031 mlO₂/g Hb

Tomando esto en cuenta, veremos cuanta cantidad de O₂ hay en las arterias y en las venas. Normalmente el O₂ corre cargado por los eritrocitos en las arterias hasta llegar a los capilares, donde se suelta el O₂ (de acuerdo a la T°, el pH, al 2-3 DPF) y entrega el O₂ a los tejidos, ellos lo recibirán y posteriormente la sangre que ya entregó oxígeno pasa al lecho venoso y a los capilares teniendo por tanto a la sangre venosa con menor cantidad de O₂ que la sangre arterial porque ya liberó a los tejidos. Se necesitará de una gasometría arterial y una venosa para poder hacer los cálculos, además de saber la Hb del mismo. Las fórmulas para el cálculo de la Da-vO₂ son:

• **Da-vO₂=** CvO₂-CvO₂

• **Donde CaO₂=** (Hb x 1.34 x .SaO₂) + (paO₂ x 0.0031)

Da-vO₂ normal= 3.5-5.5 mlO₂/g Hb

• **Donde CvO₂=** (Hb x 1.34 x .SvO₂) + (pvO₂ x 0.0031)

3. Delta de CO2 (Dv-aCO2): Se considera en algunas literaturas un marcador más precoz que el mismo lactato. Debe calcularse entre el análisis de 2 gasometrías (una venosa y una arterial). Normalmente la pvCo2 es mayor que la paCo2. Si por alguna razón el paciente está teniendo más producto de desecho (CO2) en la sangre, significa que ocurre un aumento en el metabolismo celular como en el estado de choque. Su cálculo ayudará a saber si el paciente está hipoperfundido respecto a los tejidos o que le falta cierta reanimación efectiva. La fórmula para saber el Delta de CO2 es la siguiente:

- **Delta de CO2=** pvCO2 - paCO2
- **Resultado normal:** <6 mmHg (el paciente está en buenas condiciones, está bien reanimado y perfundido)
- **Resultado anormal:** >6 mmHg (asociado a hipoperfusión tisular y mal pronóstico). Se deberá seguir con la clínica, evaluar para ver si hace falta darle soporte hemodinámico efectivo o darle tratamiento especial

4. Índice mitocondrial / índice respiratorio / índice metabólico: Nos ayudará a evaluar el estado metabólico, perfusorio, consumo-entrega de O2, sobre falla energética y/o falla mitocondrial del paciente. se asocia Los pasos a seguir para el cálculo del índice mitocondrial son los siguientes:

- **Obtener delta de CO2 (Dv-aCO2):** pvCO2 – paCO2 (normal <6 mmHg)
 - **Obtener Da-vO2:** CaO2 – CvO2 (normal de 3.5-5.5 mlO2/g Hb)
 - **Calcular CaO2:** Hb x 1.34 x .SaO2
 - **Calcular CvO2:** Hb x 1.34 x .SvO2
- Índice mitocondrial normal=** 1.4-1.6 mlO2/h Hb)
- **Obtener índice mitocondrial:** $\frac{Dv-aCO2 \text{ o } \Delta \text{ de } CO2}{Da-vO2}$

Cuando el resultado mos da <1.4 significa que el paciente está bien hemodinámicamente (su entrega de O₂ es adecuada para el consumo que tiene). Si el resultado es >1.6 , este se asoció a mayor mortalidad (desbalance entre el O₂ consumido y el O₂ aportado), el aporte de oxígeno no solo es a través de dispositivos, sino con la optimización del GC es mediante la optimización del gasto cardiaco:

5. Entrega de oxígeno: En el shock hemorrágico está alterada la entrega de oxígeno a los tejidos por una caída del volumen circulante. También de una disminución del contenido arterial de oxígeno por caída del hematocrito. Las condicionantes fisiológicas de la entrega de oxígeno a los tejidos se describen en la siguiente fórmula:

$$\bullet \text{ DO}_2 = \text{GC} \times \text{CaO}_2 \text{ (normal=850-1050 ml/min)}$$

Dónde: **DO₂**: Corresponde a la entrega de oxígeno y se refiere a todo el oxígeno que se encuentra disponible para ser utilizado en la periferia, por unidad de tiempo, valor que en un adulto oscila entre 850-1050 ml/min; **GC: Gasto cardiaco**= Volumen de Eyección x Frecuencia Cardiaca; **CaO₂**: Contenido arterial de oxígeno= Hemoglobina x 1.34 x SaO₂ + 0.003.

<p>Actividad 6: Vigilar el estado hidroelectrolítico (entradas y salidas) ⁽¹²¹⁻¹²⁸⁾</p>	<p>Fisiopatológicamente, la hipovolemia se debe a la disminución del volumen en el espacio extracelular. Al inicio, se compensa parcialmente por la salida de iones de potasio (K+) del espacio intracelular hacia el extracelular. Este mecanismo tiene como objetivo la autocompensación y ocasiona deshidratación isotónica e hiperkalemia. El desequilibrio hidroelectrolítico traduce disfunción vascular. Al mismo tiempo, se activan otros mecanismos de compensación, con un descenso en la presión arterial que es inicialmente detectado por barorreceptores del arco aórtico y seno carotídeo, lo que conduce a la activación del sistema simpático. Se liberan catecolaminas y hormonas (adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética) con el fin de preservar el gasto cardiaco y permitir una perfusión cerebral y cardiaca adecuada.</p> <p>Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos. La sangre se redistribuye y llega a los órganos vitales, donde estas respuestas compensatorias determinan que las extremidades se encuentren frías y cianóticas, disminuya la diuresis y se reduzca la perfusión intestinal.</p>
<p>Actividad 7: Vigilar los signos de shock hipovolémico (hipotensión, pulso rápido y filiforme, frecuencia respiratoria aumentada, diaforesis, inquietud, piel fría y sudorosa) ⁽¹²¹⁻¹²⁸⁾</p>	<p>En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos clínicos (además de la exploración física) para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación, como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lactato • Déficit de base (DB) • Desequilibrio ácido-base • Insuficiencia respiratoria • Índice de choque (FC/TAS): Normal de 0.5-0.7... Índice de choque modificado (FC/TAM): Normal de 0.7-1.3

Actividad 8: Identificar la necesidad de administrar vasopresores o inotrópicos (7, 234-237)

El término fármaco vasoactivo (FVA) se emplea para aquella sustancia con propiedades vasomotoras o inotrópicas. La mayoría de los fármacos vasoactivos tradicionales, especialmente los adrenérgicos, tienen ambas propiedades, dado que no son selectivos de un único receptor. El objetivo de estos fármacos es restablecer la presión arterial, el gasto cardiaco (GC) y, en definitiva, la perfusión tisular y la oxigenación.

- **Vasopresores:** Inducen vasoconstricción periférica, aumentando las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y por consiguiente incrementan la PA media (PAM) mejorando la perfusión tisular. Los vasopresores son la terapia de primera elección en el paciente en estado de choque. Usaremos vasopresores en pacientes con TAM <65 mmHg que no han respondido a la terapia con fluidos o después de identificar con pruebas predictoras que el paciente no es respondedor a líquidos. Una TAM >65 mmHg garantiza un flujo sanguíneo adecuado a los órganos vitales. Cuando el paciente No alcanza esta TAM, necesitará de ayuda incrementando el tono vascular con vasopresor de distinto mecanismo de acción para mantener el flujo y la perfusión adecuada.
- **Inotrópicos:** Los inotrópicos aumentan la contractilidad cardiaca, incrementando el GC y la PAM, mejorando así la perfusión tisular. Por ende, se utilizarán en pacientes con fallo de bomba, por ejemplo en insuficiencia en el ventrículo izquierdo, choque cardiogénico ó choque séptico + miocardiopatía con FEVI reducida.

<p>Actividad 9: Identificar las propiedades fundamentales del miocardio alteradas del paciente, para poder suplirlas adecuadamente (7, 238, 242)</p>	<p>Las 5 propiedades fundamentales del miocardio se pueden dividir en mecánicas y eléctricas:</p> <p>Propiedades mecánicas:</p> <p>1. Contractilidad o inotropismo (inos= fibra): Propiedad que tiene la célula muscular cardiaca de contraerse luego que el estímulo eléctrico excitatorio (potencial de acción) ha llegado a ella. Hay un aumento en la concentración de calcio en el citoplasma de los cardiomiocitos, debido a la entrada de calcio extracelular y salida de calcio desde el retículo sarcoplasmático. El impulso se genera espontáneamente en el nodo sinusal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nodo sinusal: 60-100 potenciales de acción por minuto • Nodo auriculoventricular: 40-60 potenciales de acción por minuto • Haz de his: 20-40 potenciales de acción por minuto • Fibras de Purkinje: <20 potenciales de acción por minuto <p>2. Relajación o lusitropismo: Propiedad que presenta el músculo para culminar la contracción.</p> <p>Propiedades eléctricas:</p> <p>3. Automatismo o cronotropismo (cronos= tiempo): Propiedad que presentan las células del tejido especializado de excitarse automáticamente de manera continua (sin presencia de estímulo).</p> <p>4. Excitabilidad o batmotropismo (bathmos= umbral): Propiedad de las células miocárdicas de ser excitadas, descargando potenciales de acción ante estímulos que superan su umbral de excitabilidad.</p> <p>5. Conductibilidad o dromotropismo (dromo= correr=): Capacidad de conducir un estímulo eléctrico.</p> <p>(nemotecnia: Batman excitado conduce drogado un auto cromado, luce relajado y no contracturado)</p>
---	--

Actividad 10: Identificar los tipos de receptores de los vasopresores e inotrópicos de acuerdo a su dosis, para poder dar un manejo hemodinámico más individualizado ^{(243,}

245)

Los principales receptores de los medicamentos vasoactivos e inotrópicos se presentan a continuación:

1. Receptores adrenérgicos:

- **Receptores alfa:** La estimulación del receptor α -1 ejerce su efecto primario sobre el músculo liso, ocasionando constricción. La actividad α ₁ se ha relacionado con aumento en la contractilidad cardiaca, aunque los mecanismos exactos de estas actividades no están claros.

La estimulación de los receptores α -2 presinápticos produce retroalimentación negativa, mientras que la estimulación de los receptores postsinápticos α ₂ provoca vasodilatación por la producción de óxido nítrico endotelial. Se ha entendido que esta actividad mixta de los receptores alfa ayuda a mantener el balance de la perfusión, particularmente en la circulación coronaria.

- **Receptores beta:** El agonismo β ₁ es casi exclusivo en corazón y produce aumento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad, originando un mejor rendimiento cardiaco. Por tanto desencadena un efecto inotrópico, cronotrópico, batmotrópico y un aumento en el automatismo, este último muy relacionado con el efecto arritmogénico de las catecolaminas.

El principal objetivo que perseguimos al estimular este receptor es aumentar el volumen sistólico como resultado de un incremento en la contractilidad del músculo cardiaco (efecto inotrópico). La estimulación del receptor β ₂ causa relajación de músculo liso. Por lo tanto, en arterias coronarias, arterias de los órganos viscerales y arterias del músculo esquelético la activación β -2 produce vasodilatación. Adicionalmente, la estimulación β -2 produce un efecto cronotrópico ligero y mejora el inotropismo.

2. Receptores dopaminérgicos: Se han identificado más de 7 subtipos de receptores de dopamina. Aproximadamente el 50% del efecto inotrópico de la dopamina se debe a la estimulación de los receptores D₂; asimismo estos receptores producen liberación de norepinefrina (NE) de las terminales nerviosas simpáticas. En el riñón, la dopamina estimula los receptores D₁ para estimular la diuresis y natriuresis, dichos efectos son bastante controvertidos y cuestionados. En la arteria pulmonar los subtipos D₁, D₂, D₄, D₅ producen vasodilatación

3. Receptores de vasopresina: Están comúnmente clasificados en V₁ vascular, V₂ renal, V₃ hipofisario, oxitócicos y P₂ purinérgicos. Los receptores purinérgicos P₂ están localizados en el endotelio cardíaco y pulmonar, y podrían tener una acción en la contractilidad cardíaca y en la vasodilatación coronaria, pulmonar y cerebral

<p>Actividad 11: Identificar la necesidad de vasopresores, tener presente las dosis de mantenimiento en gammas para poder manejar las aminas vasoactivas a dosis-respuesta (7, 8, 234-245)</p>	<p>Vasopresores: Se presentan a continuación, los principales vasopresores usados en la práctica clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Norepinefrina: Catecolamina endógena, administrada exógenamente. De 1° elección, ya que tiene muy pocos efectos secundarios a comparación de otros vasopresores. Estimula principalmente a los receptores adrenérgicos: α-1 (vasoconstricción arterial) y β-1 (respuesta cronotrópica positiva y efecto inotrópico positivo). La presentación más común de este fármaco es en ampula de 4 mg/4 ml, con una dosis de 0.05-0.50 mcg/kg/min. Ideal para pacientes en choque séptico, cardiogénico e hipovolémico. <p>El criterio de inicio de segundo vasopresor de diferente mecanismo de acción será norepinefrina= >0.5 mcg/kg/min. Considerar el uso de corticoesteroide en caso que se sospeche en el paciente una insuficiencia suprarrenal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dopamina: Catecolamina simpaticomimética precursora de la norepinefrina, actúa como neurotransmisor en el SNC estimulando directamente los receptores adrenérgicos del SN simpático, e indirectamente provocando la liberación de norepinefrina. <p>Según la dosis, estimula los siguientes receptores: a dosis bajas estimula los receptores D_1 (vasodilatación renal, mesentérica, cerebral y coronaria sin modificaciones en los lechos vasculares musculoesqueléticos. inhibe la liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas y puede ocasionar hipotensión y bradicardia). A dosis media estimula los receptores β-1 (aumenta la contractilidad y FC). A dosis altas estimula los receptores α-1 (vasoconstricción arterial).</p> <p>La presentación más común de este fármaco es en ampula de 200 mg/5 ml, con una dosis inicial de 2-5 mcg/kg/min, dosis de mantenimiento de 5-10 mcg/kg/min y dosis máxima de 20- >50 mcg/kg/min. 2° línea después de NE en pacientes seleccionados (es arritmogénica). Se puede usar de 1ra línea si no hay en disponibilidad norepinefrina o en pacientes con choque + bradicardia inestable.</p>
---	---

• **Vasopresina:** Hormona secretada por el lóbulo posterior de la hipófisis. El estímulo más importante para la liberación de vasopresina es el incremento en la osmolaridad plasmática, hipotensión e hipovolemia. Endotoxinas y citocinas proinflamatorias también estimulan su liberación. Estimula los receptores V1 (vasoconstricción por activación de fosfolipasa C), V2 (efecto antidiurético al estimular la reabsorción de agua en los túbulos colectores renales). Sus efectos vasoconstrictores actúan mayormente en arteriolas y capilares que en venas o arterial de gran calibre.

La presentación más común de este fármaco es en ampula de 20 UI/ml, con una dosis inicial de 0.01-0.03 UI/min, dosis de mantenimiento de 0.03-0.04 UI/min y dosis máxima >0.04 UI/min (puede causar isquemia miocárdica o de extremidades, debe reservarse como terapia de rescate). No debe usarse de 1° línea, sólo de 2° línea. Se puede utilizar cuando hay adicción a norepinefrina.

• **Adrenalina:** Catecolamina endógena con diferentes aplicaciones terapéuticas. Endógenamente se produce principalmente a partir de la noradrenalina en la médula suprarrenal. Estimula los receptores α -1 (vasoconstricción arterial) y β -1 (respuesta cronotrópica positiva y efecto inotrópico positivo). La presentación más común de éste fármaco es en ampula de 1mg/1 ml con dosis de 0.1-2 mcg/kg/min. Es un vasopresor de 3° línea, utilizarse como última opción. Está asociado a riesgo de arritmias por uso de vasopresores. Se recomienda uso en pacientes con choque anafiláctico, de 1° instancia IM.

Actividad 12: Identificar la necesidad de inotrópicos, tener presente las dosis de mantenimiento en gammas para poder manejar las aminas vasoactivas a dosis-respuesta (7, 8, 234-245)

Inotrópicos: Se presentan a continuación, los principales inotrópicos usados en la práctica clínica:

- **Dobutamina:** Aunque la dobutamina es estructuralmente similar a la dopamina y a otras catecolaminas, la dobutamina es un compuesto sintético con propiedades farmacológicas diferentes, incluyendo inotropismo, cronotropismo, y vasodilatación. A diferencia de la dopamina, este fármaco no afecta a los receptores dopaminérgicos, aunque la producción de orina puede aumentar secundaria al aumento del gasto cardíaco.

Estimula los receptores β -1 (eleva la contractilidad miocárdica resultante del aumento del flujo sanguíneo coronario, y por lo tanto del consumo de O₂ del miocardio, con efectos cronotrópicos modestos, ocasionando aumento del GC). A diferencia de la dopamina, dobutamina no afecta a los receptores dopaminérgicos, ni da lugar a la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas.

La presentación más común de éste fármaco es en ampula de 250 mg/5 ml con dosis inicial de 0.5-1 mcg/kg/min, dosis de mantenimiento de 2-20 mcg/kg/min, y dosis máxima de 0.5-0.75 mcg/kg/min. Antes de iniciar un inotrópico, se deberá realizar una insonación cardiaca del ventrículo izquierdo, evidenciando una hipocontractilidad como en el caso de IAM, choque cardiogénico con bajo GC y TAS >90 mmHg o disfunción miocárdica en sepsis. Puede inducir hipotensión y taquicardia.

- **Levosimendan:** Tiene 2 efectos en el cardiomiocito: es un sensibilizador de calcio y abre los canales dependientes de K⁺ con lo cual tiene un efecto inotrópico positivo, lusitrópico, vasodilatador (sistémico, pulmonar y coronario). Actúa uniéndose a la troponina C, resultando en un incremento en la afinidad por el calcio y la subsecuente sensibilización, lo que origina un incremento en el inotropismo; al igual que otros fármacos inotrópicos, con dosis terapéuticas, el levosimendan mejora la contractilidad miocárdica sin incrementar el consumo de oxígeno o aumento en las concentraciones de calcio o AMPc intracelular. Levosimendan, a través de la apertura de los canales de K⁺ (ATP), ejerce efectos cardioprotectores ya que esto trae consigo propiedades antiapoptóticas. Esto se ha propuesto como mecanismo biológico para disminuir el daño citotóxico y las consecuencias hemodinámicas de la respuesta oxidativa anormal como respuesta en la falla cardiaca aguda. La presentación más común de éste fármaco es en ampula de 2.5 mg/ml con dosis de 0.05-2 mcg/kg/min.

<p>Actividad 13: Identificar la necesidad de administrar corticoesteroides ^(7, 8)</p>	<p>Corticoesteroides: En caso que se sospeche una insuficiencia suprarrenal, usar corticoesteroides. Puede disminuir la duración del choque vasodilatado en el paciente, pero no disminuye la mortalidad. Utilizar mineralocorticoide en caso de Norepinefrina >0.5 mcg/kg/min:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hidrocortisona: 200 mg en infusión continua para 24 horas ó 50 mg IV cada 6 horas. • Fludrocortisona: 50 mcg IV cada 24 horas <p>Vigilar y monitorizar glucemia capilar cada 2 horas por hiperglucemias asociadas a corticoesteroides. La terapia con corticoesteroides puede durar 2-7 días</p>
<p>Actividad 14: Realizar cálculos matemáticos mediante fórmulas para identificar la concentración, velocidad de infusión y dosis de amina a administrar ^(8, 246)</p>	<p>Fórmulas para el cálculo de infusiones de aminas vasoactivas/inotrópicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Concentración (mcg/ml): <ol style="list-style-type: none"> 1. Transformar los miligramos a microgramos= miligramos x 1000 2. Teniendo los microgramos, sacar concentración (mcg/ml)= microgramos / mililitros / 60 • Velocidad de perfusión (ml/h)= $\frac{\text{Dosis x Peso}}{\text{Concentración}}$ • Dosis (mcg/kg/min)= $\frac{\text{Velocidad de infusión x Concentración}}{\text{Peso}}$

8.3.3.3. Intervención 2: NIC [2000] Manejo de electrolitos

Tabla 41. Integración NANDA-NIC 4	
<p>Diagnóstico 00029: Disminución del gasto cardiaco R/C Alteración de la precarga y poscarga M/P presión arterial inestable (hipotensión de 90/55 mmHg, con media de 66 mmHg), taquicardia sinusal (120 lpm), oliguria (0.5 ml/kg/h), distensión de la vena yugular, llenado capilar retardado (3-4 segundos), piel pálida generalizada, agitación psicomotriz.</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p><u>→Intervención 2: NIC [2000] Manejo de electrólitos</u></p>	
<p>Actividad 1: Observar si los electrólitos en suero son anormales ⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾.</p>	<p>Los niveles normales de los electrolitos en suero varían dependiendo de cada laboratorio, pero en general la bibliografía marca los siguientes valores de referencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sodio (Na): 135-145 mEq/L • Potasio (K): 3.5-5.5 mEq/L • Magnesio (Mg): 1.7-2.4 mEq/L • Calcio (Ca): 8.5-10.2 mg/dL • Fosfato (PO4): 2.5-4.5 mg/dL • Cloro (Cl): 96-105 mEq/L <p>Cualquier alteración en los niveles normales, provocará un desequilibrio electrolítico, ya sea en la condición de hiper o hipo, las cuales cada uno tendrá un tratamiento específico. Cualquier alteración iónica se debe estudiar y manejar dentro de un contexto clínico concreto, y no como un trastorno aislado.</p>

<p>Actividad 2: Identificar la gravedad del desequilibrio electrolítico mediante la clasificación de cada trastorno ⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾.</p>	<p>Se presenta a continuación la subclasificación de cada alteración electrolítica:</p> <ul style="list-style-type: none">• Hiponatremia: La hiponatremia se clasifica según el tiempo de evolución como: Aguda: Si es <48 horas, crónica: Si es ≥48 horas. Además, puede clasificarse de acuerdo a su severidad basándose en sus niveles séricos: Leve: De 130-135 mEq/L, moderada: 125-129 mEq/L, severa: <125 mEq/L, grave: >160 mEq/L• Hipopotasemia: Leve: 3.0-3.5 mEq/L, moderada: 2.5-3.0 mEq/L, grave: <2.5 mEq/L• Hiperpotasemia: Leve: 5.6-6.0 mEq/L, moderada: 6.0-6.5 mEq/L, grave: >6.5 mEq/L• Hipomagnesemia: Leve: 1.4-1.7 mgdl, moderada: 1.3-1 mgdl, grave: <1 mgdl• Hipermagnesemia: Leve: 2.4-4 mgdl, moderada: 4.1-4.9 mgdl, grave: >5 mgdl• Hipocalcemia: Leve: 6.4-8.5 mEq/L, moderada: 4.1-6.4 mEq/L, grave: <4 mEq/L• Hipercalcemia: Leve: 10.2-11.9 mgdl, moderada: 12-13.9 mgdl, grave: 14-16 mgdl• Hipofosfatemia: Leve: 2.0-2.5 mgdl, moderada: 1-2 mgdl, grave: <1 mgdl• Hipercloremia: Leve: 105-115 mEq/L, moderada: 115-125 mEq/L, grave: >125 mgdl
--	--

<p>Actividad 3: Observar si hay manifestaciones clínicas del desequilibrio de electrolitos ⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾.</p>	<p>Cada alteración electrolítica, ya sea por el lado de hipo o hiper, se manifestará por medio de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiponatremia: La mayoría de los síntomas derivados de la hiponatremia, son secundarios a la hiperhidratación celular y en particular a la hiperhidratación neuronal, ocasionada por el paso de agua del espacio extracelular al intracelular, condicionado por la baja osmolalidad del plasma. Los niveles bajos de sodio sérico provocarán la siguiente sintomatología: Calambres, fatiga muscular, cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, confusión, letargia, desorientación, convulsiones y coma confusión si $\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$ o descenso súbito, además de la sintomatología propia de la patología causante de la hiponatremia. • Hipernatremia: La Hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad, lo que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos. La sintomatología de la hipernatremia dependerá de su clasificación: <ul style="list-style-type: none"> • Hipernatremia aguda (<48 horas): Anorexia, náuseas, vómitos, contracturas musculares, inquietud, irritabilidad y letargia. Si se deja evolucionar aparecen convulsiones y coma. • Hipernatremia crónica (>48 horas): Espasticidad, hiperreflexia, temblor, corea y ataxia. • Hipernatremia grave ($\text{Na} > 160 \text{ mEq/L}$): Puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragias cerebrales. • Hipopotasemia: Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por debajo de 3 mEq/l. La principal causa de muerte son las arritmias ventriculares, existiendo situaciones especialmente susceptibles a la hipopotasemia: Patología cardíaca o neuromuscular previa, tratamiento con digoxina, rapidez en su instauración, presencia de hipocalcemia o hipomagnesemia. La sintomatología de la hipopotasemia es: Latidos ectópicos auriculoventriculares, aumento del perfil arritmogénico de la digoxina, ensanchamiento del complejo QRS, prolongación de los intervalos PR y QT, aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST, onda U $< 1 \text{ mm}$ (cuando la onda U excede en amplitud a la onda T, el potasio sérico es $< 3 \text{ mEq/l}$),
<p>Actividad 4: Disponer un ambiente seguro para el paciente con manifestaciones neurológicas y/o neuromusculares de desequilibrio de electrolitos ⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾.</p>	
<p>Actividad 5: Monitorizar la respuesta del paciente a la terapia de electrolitos ⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾.</p>	

	<p>fusión de las ondas T y U, debilidad muscular, mialgias, rabdomiólisis con fracaso renal agudo, atrofia muscular, letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos, potencia la aparición de encefalopatía hepática al aumentar la angiogénesis renal, diabetes insípida por resistencia a la ADH, nefropatía intersticial o aparición de quistes renales, náuseas, vómitos, íleo paralítico, alcalosis metabólica (aumento en la eliminación del H⁺, reabsorción del bicarbonato y síntesis de amoniaco).</p>
<p>Actividad 6: Monitorizar de cerca los niveles séricos de potasio en pacientes que estén tomando digital o diuréticos ⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperpotasemia: Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por encima de 6.5mEq/L. La hiperpotasemia puede provocar un paro cardíaco por fibrilación ventricular (sin dar síntomas previos), los síntomas más frecuentes son los neuromusculares y cardíacos: Debilidad muscular, parestesias y disartria, parálisis ascendente flácida, reducción de la excreción renal de amonio, nutrieries aumentada, náuseas, vómitos, dolor abdominal, íleo paralítico, acidosis metabólica, elevación de la insulina y glucagón. Los trastornos electrocardiográficos suceden de forma progresiva: Ondas T elevadas y picudas → Alargamiento del intervalo PR y QRS → Aplanamiento de la onda P y bradicardia → Onda bifásica (unión QRS ancho y onda T) → Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. • Hipomagnesemia: Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1.2 mg/dl. Los síntomas son inespecíficos, pudiendo ser confundidos con otras anomalías metabólicas: Debilidad muscular, temblor. Hiperreflexia y tetania, náuseas y vómitos, anorexia, arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y taquicardia supraventricular paroxística), arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, tordase de pointes y fibrilación ventricular), ensanchamiento del complejo QRS, aumento del segmento PR y QT, aparición de ondas U (en probable relación a una coexistencia con hipopotasemia), aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina.

• **Hipermagnesemia:** Se manifiesta a partir de cifras superiores a los 4.8 mg/dl. Los efectos tóxicos de la hipermagnesemia se ven potenciados por: Tratamiento con digoxina, acidosis metabólica, hipercalcemia o hiperpotasemia. Los síntomas están en estrecha relación con las cifras plasmáticas:

• **4-6 mEq/L:** Náuseas, vómitos, exantema cutáneo, cefalea, hiporreflexia y letargia.

• **6-10 mEq/L:** Hipotensión, bradicardia, ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del intervalo PR y QT.

• **>10 mEq/L:** Parálisis muscular, tetraplejía, insuficiencia respiratoria, depresión respiratoria y apnea.

• **>15 mEq/L:** Bloqueo AV y asistolia

• **Hipocalcemia:** La mayoría de los laboratorios miden el calcio sérico total, el cual se modifica si las proteínas plasmáticas están alteradas, para ello es aconsejable solicitar el calcio corregido o en su defecto se aumenta el calcio en 0.8 mg por cada gramo descendido de las proteínas plasmáticas. Su sintomatología es: Parestesias, hiperreflexia, tetania, irritabilidad y espasmos carpopedio, facial, laríngeo, bronquial e intestinal. La tetania se ve favorecida en presencia de alcalosis o hipomagnesemia, ansiedad, depresión, psicosis, delirio, convulsiones, irritabilidad, convulsiones, letargia e irritabilidad, signo de Chvostek y signo de Trousseau.

• **Hipercalcemia:** Es aconsejable solicitar el calcio corregido o en su defecto se disminuye el calcio en 0.8 mg por cada gramo elevado de las proteínas plasmáticas. Su sintomatología es: Polidipsia, anorexia, fatiga muscular, astenia, falta de concentración, confusión mental, Hipertensión arterial, bradicardia, bloqueos de rama y AV, prolongación intervalo PR, ensanchamiento del QRS, aplanamiento de la onda T y acortamiento del intervalo QT. Aumento de la toxicidad por digoxina, náuseas, vómitos y estreñimiento, poliuria por alteración de la reabsorción de agua y electrolitos en el túbulo. Se considera una hipercalcemia grave con cifras de calcio > 13 mg/dl y se favorece con la presencia de deshidratación: Estupor, coma, insuficiencia cardíaca y renal y paro cardíaco.

- **Hipofosfatemia:** Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de fósforo se encuentran por debajo de 1.5 mg/dl. Insuficiencia cardíaca, ritmias ventriculares y muerte súbita (depleción de ATP y daño directo del miocardio), parálisis de pares craneales, convulsiones, somnolencia, desorientación y coma, debilidad muscular, mialgias, parestesias, hiperreflexia y tetania, parálisis arrefléxica aguda (similar al Síndrome de Guillain-Barré), rabdomiólisis, contractilidad diafragmática alterada, descenso de la capacidad vital, fallo respiratorio o dificultad para desconectar a los pacientes de la ventilación mecánica, osteomalacia, osteopenia, aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, trombocitopenia, alteración de la función plaquetaria y hemorragias secundarias, alteración de los leucocitos, incrementando la susceptibilidad a infecciones en pacientes de alto riesgo, náuseas y vómitos.
- **Hiperfosfatemia:** La hiperlipidemia y la hiperglobulinemia, así como la hemólisis, interfieren con la medición del fósforo, y pueden medirse valores falsamente elevados (pseudohiperfosfatemia). Hipotensión arterial, bradicardia y paro cardíaco, prolongación del intervalo QT, ansiedad e irritabilidad, depresión, psicosis y delirio, convulsiones y letargia, calambres musculares o tetania, hiperexcitabilidad neuromuscular y parestesias, náuseas y vómitos, anorexia, insuficiencia renal, disminución de la agudeza visual, conjuntivitis

8.4. Plan de cuidados individualizados 3 (NANDA-NOC-NIC):

8.4.1. Fundamentación de la etiqueta diagnóstica “Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación–perfusión”

El aparato respiratorio contribuye con la homeostasis al ocuparse del intercambio gaseoso (oxígeno y dióxido de carbono) entre el aire atmosférico, la sangre y las células de los tejidos. También contribuye a ajustar el pH de los líquidos corporales.

Las células utilizan oxígeno (O₂) continuamente para las reacciones metabólicas que liberan energía de las moléculas de los nutrientes y producen adenosintrifosfato (ATP). En forma simultánea, estas reacciones liberan dióxido de carbono (CO₂). Como la acumulación de una cantidad excesiva de CO₂ produce una acidez que puede ser tóxica para las células, el exceso debe eliminarse rápida y eficientemente. Los aparatos cardiovascular y respiratorio cooperan para proveer O₂ y eliminar CO₂ (130, 252).

El aparato respiratorio se encarga del intercambio de gases, que consiste en la captación de O₂ y la eliminación de CO₂, y el cardiovascular transporta la sangre que contiene estos gases, entre los pulmones y las células del cuerpo. La falla de cualquiera de los dos altera la homeostasis y causa la muerte celular rápida por falta de oxígeno y acumulación de productos de desecho (252).

Además de intervenir en el intercambio gaseoso, el aparato respiratorio también participa en la regulación del pH sanguíneo, contiene receptores para el sentido del olfato, filtra el aire inspirado, origina sonidos y se deshace de parte del agua y el calor corporal a través del aire espirado.

En el ciclo respiratorio, la inspiración dura aprox de 1 a 2 segundos, y la espiración de 2 a 3 segundos, por lo tanto, el ciclo ventilatorio dura de 3 a 5 segundos. La frecuencia respiratoria es el número de ciclos que se repiten en 1 minuto, y es de 12 a 15 a nivel del mar, pudiendo llegar a 20 respiraciones por minuto en lugares más altos... **FR**= 60 segundos / segundos que dure cada ciclo inspiratorio.

Propiedades mecánicas del pulmón ^(130, 252):

- 1. Elasticidad:** Es la propiedad de la pared torácica y los alveolos de volver a la posición inicial después de sufrir una deformación.
- 2. Viscosidad:** Depende de la fricción interna de un medio fluido, es decir entre el tejido pulmonar y el gas que circula por las vías aéreas.
- 3. Tensión superficial:** Está producida por las fuerzas cohesivas de las moléculas en la superficie del fluido y de la capa de la superficie alveolar, dependen de la curvatura de la superficie del fluido y de su composición.
- 4. Histéresis:** Es el fenómeno por el que el efecto de una fuerza persiste más de lo que dura la misma en sí, en el ciclo respiratorio se aplica al vencer la presión de apertura alveolar.

Volúmenes pulmonares ^(130, 252):

- **Volumen corriente (volumen tidal, Vt):** Cantidad de aire que entra en cada inspiración, que es casi igual a la misma que se expulsa en cada espiración, es alrededor de 500 ml,
- **Volumen minuto (VM):** Es la cantidad de aire que entra en los pulmones en un minuto. $VM = Vt \times FR$
- **Volumen de reserva inspiratoria:** Es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena; habitualmente es igual a aproximadamente 3.000 ml.
- **Volumen de reserva espiratoria:** Es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente es igual a aproximadamente 1.100 ml.

- **Volumen residual:** Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada; este volumen es en promedio de aproximadamente 1.200 ml.

Capacidades pulmonares: Son dos o más de los volúmenes combinados.

- **Capacidad inspiratoria:** Es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la cantidad de aire (aproximadamente 3.500 ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad ^(130, 252).
- **Capacidad residual funcional:** Es igual al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente 2.300 ml) ^(130, 252).
- **Capacidad vital:** Es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratoria. Es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de llenar antes los pulmones hasta su máxima dimensión y después espirando la máxima cantidad (aproximadamente 4.600 ml) ^(130, 252).
- **Capacidad pulmonar total:** Es el volumen pulmonar cuando se realiza una insuflación máxima. Diversas patologías afectan alguna de estas capacidades, el distrés respiratorio agudo, por ejemplo, disminuye significativamente la capacidad residual funcional, otro ejemplo de la afección, pero en circunstancias fisiológicas, se da en el embarazo, en el cual se disminuye la capacidad inspiratoria ^(130, 252).

Difusión de gases: Una unidad respiratoria consta de un bronquíolo respiratorio, conductos alveolares, atrios y alvéolos. Las paredes alveolares son muy delgadas y albergan una red de capilares interconectados, este flujo sanguíneo se describe como una lámina de sangre. El intercambio gaseoso tiene lugar en las membranas

de todas las porciones terminales de los pulmones y no sólo en los alvéolos, a estas membranas se les agrupa bajo el nombre de membrana respiratoria ⁽²⁵²⁾. La membrana respiratoria está compuesta de varias capas:

- Líquido que tapiza al alvéolo, con surfactante
- Epitelio alveolar
- Membrana basal epitelial
- Intersticio entre el epitelio y la membrana capilar
- Membrana basal capilar, fusionada con la membrana basal epitelial ⁽²⁵²⁾

La membrana alveolocapilar tiene las siguientes características ^(252,253):

- Grosor de 0,6 micras es inversamente proporcional a la velocidad de difusión
- Superficie de membrana, de unos 70 a 80 m²
- Volumen sanguíneo capilar, entre 60 y 140 mL
- Diámetro capilar, de 5 micras aproximadamente

La velocidad del paso del gas a través de la membrana alveolocapilar es determinada por ⁽²⁵²⁾:

- El grosor de la membrana
- La superficie de la membrana
- El coeficiente de difusión de los gases
- El gradiente de presiones parciales

La capacidad de difusión es el volumen de gas que difunde por la membrana en cada minuto para una diferencia de presiones de 1 mmHg. La capacidad de difusión en los pulmones para el CO₂ difunde es 20 veces mayor que el O₂ ⁽²⁵³⁾.

Cuando hay una alteración en la ventilación-perfusión por pérdidas sanguíneas donde el paciente se encuentra en choque hipovolémico se producirá una deficiencia en la transferencia de O₂ y CO₂.

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

- Retorno venoso disminuido (precarga)
- Disfunción cardíaca primaria

Causando una reducción del volumen telediastólico con descenso del volumen sistólico gasto cardíaco; existe una reducción del tono vagal y refuerzo del tono simpático que provoca taquicardia y un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio auricular y ventricular. En el análisis hemodinámico, presiones de llenado bajas (baja presión venosa central, presión capilar pulmonar y gasto cardíaco) y resistencias sistémicas altas. La descarga simpática acrecentada también produce vasoconstricción generalizada y proporcionando una autotransfusión de sangre a la corriente de sangre circulante procedente de reservorios tales como las vasculatura cutáneas, pulmonares y hepáticas ^(124, 252, 254).

La respuesta barorreceptora provoca una vasoconstricción arteriolar generalizada y un incremento de la resistencia periférica total que minimiza la extensión de la caída de la tensión arterial resultante de la reducción del retorno venoso y del gasto cardíaco. El choque hemorrágico, no debe identificarse con una hipotensión arterial, aunque ésta suele estar presente, ya que el flujo sanguíneo no sólo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular ^(124, 252, 254).

Se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardíaco o la presión arterial. Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardíaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al incremento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático. El volumen minuto cardíaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión. El volumen minuto cardíaco y la presión arterial disminuye hasta cero cuando se pierde entre el 35 y 45% del volumen sanguíneo total ^(124, 252, 254).

Se puede desarrollar disfunción ventricular izquierda irreversible, la secreción de catecolaminas puede aumentar el débito cardíaco en el curso del choque hemorrágico (si disminuyó la precarga o contractilidad deteriorada).

La acidosis respiratoria o hipoventilación alveolar puede ocurrir secundaria a depresión del sistema nervioso central; sin embargo, frecuentemente refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica la necesidad de soporte ventilatorio mecánico. Sin embargo, la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa, la oxigenación es insuficiente por diversos factores: aumento en la permeabilidad capilar pulmonar, aumento de la presión de llenado en el ventrículo izquierdo, trombo embolismo pulmonar (TEP), neumotórax, hemotórax, etc. (124, 252, 254).

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

La respuesta pulmonar al estado de choque se encuentra en 1 a 2% de estos enfermos cuando existe pulmón previo normal y se caracteriza por insuficiencia respiratoria aguda, llamado «pulmón de choque» y «pulmón húmedo postraumático». Al parecer, la causa de esta respuesta es el daño alveolocapilar debido al escape de líquido proteínico del espacio intravascular al intersticio alveolar, lo que origina edema pulmonar y produce un cuadro clínico que puede variar desde disfunción pulmonar leve hasta un cuadro clínico bular de sodio y agua en un intento por restituir la volemia. Por ello, la medición horaria del volumen urinario (124, 252, 254).

8.4.2. Integración NANDA-NOC de la etiqueta diagnóstica “Deterioro del intercambio de gases”:

Tabla 42. Integración NANDA-NOC 3				
Patrón 4 Actividad-Ejercicio	Dominio NANDA 3: Eliminación e intercambio		Clase NANDA 4: Función respiratoria	
Dx de enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición	Nivel deseable
<p>Diagnóstico 00030:</p> <p>Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión</p> <p>M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO₂: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO₂ al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).</p> <p>Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológico • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Perfusión tisular: Pulmonar</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria • PA, PAS, PAS, PAM • PaO₂ • PaCO₂ • pH arterial • Saturación de oxígeno • Intercambio gaseoso alterado 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación <p>... del rango normal</p>	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 3 NOC: Eliminación e intercambio • Clase 4 NOC: Función respiratoria <p><u>Estado respiratorio: Intercambio gaseoso</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea en reposo • Inquietud • Cianosis • PaO₂, PaCO₂ • pH arterial • Saturación de O₂ • Equilibrio entre ventilación-perfusión • Deterioro cognitivo 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación <p>... del rango normal</p>	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Dominio 2 NOC: Salud fisiológica • Clase E NOC: Cardiopulmonar <p><u>Respuesta de la ventilación mecánica: Adulto</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • FR y ritmo respiratorio • Profundidad de la inspiración • Volumen corriente • FiO₂ • PaO₂, PaCO₂, pH • Saturación de oxígeno • Perfusión tisular • Equilibrio en ventilación-perfusión • Hipoxia 	<p>Escala 2. Grado de desviación de una norma o estándar establecido:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación <p>... del rango normal</p>	<p><u>Sumatoria global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener a: • Aumentar a: <p>(Ambos puntajes se calculan al implementar el PCE individualizado en la práctica clínica)</p>

8.4.3. Integración NANDA-NIC de la etiqueta diagnóstica “Deterioro del intercambio de gases”:

8.4.3.1. Intervención 1: NIC [4232] Flebotomía: Muestra de sangre arterial

Tabla 43. Integración NANDA-NIC 5	
<p>Diagnóstico 00030: Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p>→Intervención 1: NIC [4232] Flebotomía: Muestra de sangre arterial</p>	
<p>Actividad 1: Palpar la arteria que será puncionada para identificar el pulso ^(130, 255)</p>	<p>La extracción de sangre para una gasometría puede hacerse desde diferentes arterias, las más usuales son radial, braquial y femoral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La arteria braquial o humeral: Continuación de la arteria axilar dentro del brazo. Comienza en el tendón del músculo redondo mayor y termina un poco más allá del pliegue del codo por la bifurcación en las arterias radial y cubital; es superficial y palpable del lado interno del brazo. A medida que desciende, se curva en dirección lateral en forma gradual y atraviesa la fosa cubital. Es menos usada para muestras de gasometría arterial por el riesgo de trombosis y la posibilidad de isquemia en la zona distal del brazo y mano, ya que no tiene buenas colaterales. • Arteria cubital: Es la rama más grande de la arteria braquial; atraviesa la cara lateral (ulnar o cubital) del antebrazo y después entra en la muñeca, donde se ramifica en las ramas superficiales y ramas profundas que entran en la mano. Estas ramas se anastomosan con las arterias correspondientes de la arteria radial para formar los arcos palmares de la mano.

	<ul style="list-style-type: none"> • Arteria radial: Rama más pequeña y continuación directa de la arteria braquial. Pasa junto a la cara externa (radial) del antebrazo e ingresa a la muñeca, donde se bifurca en ramas superficiales y profundas que se anastomosan con las ramas correspondientes de la arteria cubital, para formar los arcos palmares de la mano. Hace contacto con el extremo distal del radio, donde está cubierta solo por fascia y piel. Debido a lo superficial de su localización en este punto, es un sitio común para tomar muestras de gasometría arterial. • Arteria femoral: Constituye la continuación de la arteria iliaca externa, cuando entran en el muslo. En el triángulo femoral de la parte superior del muslo, son superficiales junto con la vena y nervio femorales, además de los ganglios linfáticos inguinales profundos. Es el lugar de punción en las muestras de gasometría arterial en ausencia de pulsos periféricos palpables, tiene mayor riesgo de complicaciones.
<p>Actividad 2: Realizar el test de Allen antes de la punción de la arteria seleccionada ^(256, 258).</p>	<p>Como ya se ha comentado anteriormente, la arteria radial perfunde junto con la arteria cubital la mano, formando el arco palmar superficial y el arco palmar profundo, es por esto que se necesita valorar ambas arterias antes de tomar una muestra de gasometría, para así evitar complicaciones asociadas al procedimiento.</p> <p>El test de Allen es una prueba diagnóstica que tiene como objetivo comprobar la circulación colateral de la mano, de modo que si es positiva indica que hay riesgo de isquemia. Fue descrita por Edgar Van Nuys Allen en el año de 1929. El test es sencillo: “Se pide al enfermo que abra y cierre vigorosamente el puño tras haber localizado y comprimido la onda de pulso radial y cubital. Tras 5-10 flexiones suele aparecer palidez isquémica palmar. Con la mano del enfermo extendida, se liberará la compresión cubital y se registrará el tiempo necesario para que reaparezca la coloración palmar habitual, haciendo lo mismo con la arteria radial; entre más tiempo se tarde en regresar la coloración a la palma de la mano, la prueba de Allen será positiva”.</p>

	<p>Esta técnica se ha ido modificando constantemente con el tiempo, agregando otros métodos como la pletismografía o pulsioximetría para mejorar su fiabilidad, usados estos 2 últimos en los pacientes gravemente heridos que no pueden cooperar (por su estado de salud) con las indicaciones de la prueba (abrir y cerrar la mano), donde al comprimir la arteria, la onda de pletismografía se vuelve isoelectrica y al descomprimirla, vuelve a sus características normales, indicando así, una buena perfusión sanguínea hacia la mano.</p>
<p>Actividad 3: Aplicar las consideraciones preanalíticas de la gasometría arterial (252, 259-262).</p>	<p>Interpretación gasométrica. Consideraciones preanalíticas: La gasometría arterial es la prueba recomendada para evaluar el estado ventilatorio, el equilibrio ácido-base y el estado de oxigenación de un paciente, valorar la respuesta a la intervención terapéutica y monitorizar la severidad y la progresión de una enfermedad conocida. Tomar una gasometría debe tener una indicación precisa y específica, no hacerlo de forma rutinaria. Existen algunos factores preanalíticos que pueden modificar los resultados de la misma.</p> <p>Tomar paraclínicos de una forma excesiva y rutinaria tendrá efectos negativos hematológicos en el paciente, pues se calcula que se extraen entre 40-70 ml aproximadamente en 24 horas, lo que equivale a 1-1.2 g/dl de hemoglobina (recordar que “menos es más”). Las consideraciones preanalíticas más importantes son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Almacenamiento: De 15-30 minutos de resguardo posterior a su toma para no modificar resultados • Transferencia: No agitar, no transportarla con congelante, <10% de heparina para procesarla • Heparina: El anticoagulante de elección es la heparina de litio en forma sólida (liofilizada), ideal para la medición del pH y gases en sangre. Las consecuencias de un mal uso de heparina pueden traer una anticoagulación inadecuada o la posible dilución por heparina, produciendo una alteración en los niveles de la PaCO₂, PaO₂, HCO₃ y BE. Otro error común es la posible formación de coágulos por una dosificación o mezcla insuficiente de heparina con la sangre, dando lugar a mediciones inexactas

	<ul style="list-style-type: none"> • Burbujas: Se deberá impedir la formación de burbujas. Representan una fuente de error en la medición de gases sanguíneos, puesto que el aire ambiente contiene una PaO₂ alrededor de 150 mmHg, reduciendo los valores de PaCO₂, aumentando el pH y aumentando la PaO₂ en relación a los valores de la sangre del paciente. Para evitar esto, se deberá desperdiciar de 100-200 µL de la muestra de forma inmediata, purgando la jeringa y eliminando las burbujas antes de realizar la homogenización.
<p>Actividad 4: Realizar la interpretación gasométrica: Difusión alveolocapilar ⁽²⁶³⁻²⁶⁷⁾.</p>	<p>Interpretación gasométrica. Difusión alveolocapilar: Una herramienta muy valiosa en la cual la gasometría nos puede proporcionar es el índice de difusión de oxígeno o Índice de Kirby:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Índice de paO₂/FiO₂ x 100: Nos ayudará a evaluar el intercambio de gases a nivel alveolar, dependerá de la integridad de la membrana alveolocapilar. Ésta última está recubierta por neumocitos tipo 1 y tipo 2, además del factor surfactante, dándole propiedad tensioactiva al alveolo. Cuando hay alteración en la membrana alveolocapilar o dentro del alveolo, repercutirá la difusión alveolocapilar, donde saldrá alterado el índice de Kirby. <p>Normalmente no hay alteración en la difusión de O₂ y CO₂, el eritrocito pasa por el capilar pulmonar, donde se oxigena y estará listo para trasportar y distribuir el oxígeno hacia todos los tejidos. Para evaluar si hay alteraciones en la difusión de O₂ y CO₂, evaluaremos la PaO₂ y FiO₂, dividiendo ambos valores y multiplicarlos por 100.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Difusión alveolocapilar en insuficiencia respiratoria: Normal: >300 mmHg; leve: 200-300 mmHg; moderado: 100-200 mmHg; severo <100 mmHg. El alveolo estará ocupado por pus, agua, sangre o proteínas, el cual impedirá que se lleve a cabo de forma normal la difusión alveolo-capilar; cada vez le costará más trabajo al oxígeno atravesar la barrera alveolocapilar. El paciente se beneficiará de un dispositivo que le de presión para empujar el O₂ y atravesar éste líquidos que se encuentra dentro del alveolo, para por fin pasar al capilar y éste se pueda reoxigenar y redistribuirse a todos los tejidos.

<p>Actividad 5: Realzar la Interpretación gasométrica: Evaluación ácido-base ⁽²⁶³⁻²⁶⁷⁾</p>	<p>Interpretación gasométrica. Evaluación acidobase: Es la segunda utilidad de una gasometría, la evaluación del estado ácido-base. Se evaluará el potencial de hidrogeniones (pH) mediante el bicarbonato (HCO₃) y la paCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono), para así obtener la alteración ácido-base:</p> <p>Paso 1. Evaluar el pH (7.35-7.45):</p> <ul style="list-style-type: none"> • >7.45 – Alcalemia • <7.35 – Acidemia <p>Paso 2. Evaluar la Pco₂ (35-45 mmHg a nivel del mar)</p> <ul style="list-style-type: none"> • >45 mmHg – Acidosis respiratoria • <35 mmHg – Alcalosis respiratoria <p>Paso 3. Evaluar el HCO₃ (22-26 mmol/L)</p> <ul style="list-style-type: none"> • >26 mmol/L – Alcalosis metabólica • <22 mmol/L – Acidosis metabólica <p>Paso 4. Evaluar la base (-2 a 2 mmol/L):</p> <ul style="list-style-type: none"> • >2 – Alcalosis metabólica • < -2 – Acidosis metabólica <p>Paso 5. Mecanismos compensadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica – Alcalosis respiratoria • Alcalosis metabólica – Acidosis respiratoria
--	---

<p>Actividad 6: Identificar la compensación del trastorno ácido-base (263-267)</p>	<p>Fórmulas de compensación de cada trastorno ácido-base:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica: Winters, $paCO_2$ esperada= $(1.5 \times HCO_3) + 8$. Resultado ± 2 • Alcalosis metabólica: $paCO_2$ esperada= $(0.7 \times HCO_3) + 21$. Resultado ± 2 • Acidosis respiratoria: HCO_3 esperado= $24 + [0.1 \times (paCO_2-40)]$. Resultado ± 2 • Alcalosis respiratoria: HCO_3 esperado= $24 - [0.2 \times (40-paCO_2)]$. Resultado ± 2
<p>Actividad 7: Calcular la brecha aniónica (solo en acidosis metabólica) (263-267)</p>	<p>Paso 7. Para el cálculo de brecha aniónica o anión gap se tomarán en cuenta los aniones y cationes (solo en acidosis metabólica):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aniones: Cloro, bicarbonato, albúmina • Cationes: Potasio, sodio <p>AG= $Na - (Cl + HCO_3)$. Normal <12. Si el resultado es >12 se considera una brecha aniónica ensanchada.</p>
<p>Actividad 8: Identificar la etiología del trastorno ácido-base (263-267)</p>	<p>Paso 8. Las etiologías de las alteraciones ácido-base son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica: Con anión gap normal: Hipercloremia. Con anión gap ensanchado: Usar nemotecnia CRIIA (Cetoacidosis [diabética, alcohólica, por ayuno], Rabdomiólisis, Intoxicaciones [salicilatos, etanol, metanol, formaldehido], IRA-IRC, Acidosis láctica) • Alcalosis respiratoria: Síndrome De hiperventilación alveolar por dolor, ansiedad. • Acidosis respiratoria: Síndrome de hipoventilación alveolar por broncoespasmo, enfermedades neuromusculares, sedantes. • Alcalosis metabólica: Hipokalemia, pérdidas digestivas

Actividad 9: Sacar el Delta Delta en caso de que sea necesario (solo en acidosis metabólica (263-267)

Paso 9. El cloro repercute en las cifras de pH, ¿cómo se valora objetivamente? Con el Delta Delta GAP, el cual nos ayudará a identificar y discrepar entre acidosis hiperclorémica o acidosis láctica.

$$\text{Delta Delta GAP} = \frac{\text{Delta GAP}}{\text{Delta HCO}_3} = \frac{\text{AG real} - \text{AG ideal}}{\text{HCO}_3 \text{ ideal} - \text{HCO}_3 \text{ real}}$$

- **Si <1:** Acidosis metabólica hiperclorémica
- **Si 1.0-1.6:** Acidosis láctica
- **Si >1.6:** Alcalosis metabólica agregada

8.4.3.2. Intervención 2: NIC [3320] Oxigenoterapia

Tabla 44. Integración NANDA-NIC 6	
<p>Diagnóstico 00030: Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p>→Intervención 2: NIC [3320] Oxigenoterapia</p>	
<p>Actividad 1: Mantener la permeabilidad de las vías aéreas ⁽²⁵²⁾</p>	<p>El apoyo respiratorio a un paciente grave se requiere principalmente en dos situaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oxigenación inadecuada • Ventilación inadecuada <p>El mecanismo por el cual funciona el apoyo respiratorio es favorecer la concentración de oxígeno en la sangre mediante un aumento de la fracción inspirada de oxígeno (FiO2) y con aumento de gradientes de presión, habitualmente presión positiva.</p>
<p>Actividad 2: Administrar oxígeno suplementario ^(252, 268)</p>	<p>La causa más común de oclusión de la vía aérea en un paciente inconsciente es el prolapso de la lengua en la faringe posterior, este problema a menudo se puede corregir rápidamente usando maniobras simples de apertura de la vía aérea, como la elevación de la barbilla con la cabeza inclinada y el empuje de la mandíbula en quienes no se sospecha o evidencia de lesión traumática cervical; cuando así lo sea, se recomienda tracción mandibular. Se pueden utilizar dispositivos como cánulas orofaríngeas (solo en pacientes inconscientes) o nasofaríngeas (contraindicado en presencia o sospecha de traumatismo craneoencefálico o nasal) para ayudar a la apertura de la vía aérea ...</p>

... **El oxígeno (O2)** Es una molécula que participa en el metabolismo aerobio de la glucosa para obtener trifosfato de adenosina (ATP), también participa en otras funciones vasomotoras, a altas concentraciones puede causar vasoconstricción periférica y vasodilatación capilar pulmonar, a bajas concentraciones presenta un efecto inverso, las concentraciones altas también se asocian a bradicardia y aumento de la poscarga cardiaca, por lo que lo ideal es mantenerlo en niveles normales de concentración arterial y alveolar.

El O2 proviene del aire, en la cual está concentrado en un 21% de las presiones atmosféricas totales, es transportado a través de la vía respiratoria superior e inferior para así culminar en los alveolos y difundirse hacia los capilares pulmonares, sea distribuido y así ser utilizado a nivel mitocondrial. Se necesita de una presión de 40 mmHg para que la hemoglobina pueda liberar oxígeno a los tejidos y a su vez reducirse a niveles de 4-8 mmHg para poder ser utilizado en la mitocondria y generar así ATP.

La administración de oxígeno suplementario: Se debe considerar como una terapia farmacológica, por lo que se debe monitorizar estrechamente para valorar mejoría o deletéreo (desnitrogenización alveolar [colapso y atelectasias], aumento en la producción de radicales libres [destrucción de células, membranas, mucosas]).

Actividad 3: Vigilar el flujo de litros por minuto de oxígeno (252, 268, 269)

La **cantidad de FiO2 administrado** dependerá del dispositivo de bajo flujo que le ofrezcamos al paciente, medido en litros/minuto:

1. Puntas nasales: Máximo 5 L/min= 40% de FiO2 (+4% de FiO2 por cada L/min)

Litros/minuto (L/min)	FiO2 ministrado
1	24%
2	28%
3	32%
4	36%
5	40%
6	44%

2. Mascarilla facial: Máximo 8 L/min= 61% de FiO₂ (+5% de FiO₂ por cada L/min)

Litros/minuto (L/min)	FiO ₂ ministrado
1	26%
2	31%
3	36%
4	41%
5	46%
6	51%
7	56%
8	61%
9	66%
10	71%

3. Mascarilla reservorio: Máximo 10 L/min= 81% de FiO₂ (+6% de FiO₂ por cada L/min)

Litros/minuto (L/min)	FiO ₂ ministrado
1	27%
2	33%
3	39%
4	45%
5	51%
6	57%
7	63%
8	69%
9	75%
10	81%

<p>Actividad 4: Comprobar periódicamente el dispositivo de aporte de oxígeno para asegurar que se administra la concentración deseada (252, 268, 269)</p>	<p>Se deberán mantener las siguientes metas al ofrecerle un dispositivo de oxigenoterapia al paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • FR: 12-20 rpm • SaO2: 92-96% • PaO2: 70-100 mmHg • PaCO2: 35-45 mmHg • SvcO2: 70-75%
<p>Actividad 5: Controlar la eficacia de la oxigenoterapia (pulsioxímetro, gasometría arterial) (252, 268, 269)</p>	<p>Si el paciente no logra alcanzar estas metas, esto aun con el aporte de oxigenoterapia, se deberán implementar otras estrategias del manejo de la vía aérea avanzada para mejorar el patrón respiratorio del mismo.</p>

8.4.3.4. Intervención 3: NIC [3120] Intubación y estabilización de la vía aérea

Tabla 45. Integración NANDA-NIC 7	
<p>Diagnóstico 00030: Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO2: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO2 al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p>→Intervención 3: NIC [3120] Intubación y estabilización de la vía aérea</p>	
<p>Actividad 1: Identificar la necesidad de realizar intubación endotraqueal (IET) y posteriormente, una ventilación mecánica (252)</p>	<p>La ventilación mecánica (VM) puede sustituir total o parcialmente la respiración espontánea. El ventilador mecánico no es curativo en sí, lo que cura al paciente es el tratamiento de la enfermedad que lo llevó a ventilarlo. Es una estrategia que consiste en asistir la ventilación espontánea cuando está ausente o ineficaz. Las principales situaciones clínicas que indican la necesidad de intubación, de estabilizar-manejar la vía aérea, y aplicar VM se engloban en 4 subgrupos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Indicaciones respiratorias (hipoxémica, hipercápnica o ambas) • Indicaciones para proteger la vía aérea • Indicaciones neurológicas • Indicaciones misceláneas <p>Habrán mejores resultados si la ventilación mecánica se inicia de forma temprana y electiva, no debe retrasarse hasta convertirse en una necesidad de emergencia. El paciente estará intubado hasta corregir o controlar la causa que lo llevó a intubarse. Las indicaciones desglosadas para IET y posteriormente, una ventilación mecánica son las siguientes:</p>

1. Indicaciones respiratorias: Insuficiencia respiratoria

- **Tipo 1, hipoxémica:** El paciente tiene menos oxígenos en la sangre que lo que debería. Se caracteriza por ser un patrón restrictivo y tener una PaO₂ <60 mmHg y SaO₂ <90% con O₂ suplementario (puntas nasales, mascarilla facial, mascarilla con reservorio), y aun así no lograr metas de oxigenación. Este paciente requiere de un soporte ventilatorio agregado (VMNI, IOT). **Causas:** Neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo, edema agudo pulmonar cardiogénico, aspiración, síndromes pleuro-pulmonares, etc.
- **Tipo 2, hipercápnic:** El paciente tiene los niveles de CO₂ en sangre aumentados, ocasionándole una acidosis respiratoria. Se caracteriza por ser un patrón obstructivo y tener una PaCO₂ >50 mmHg con pH <7.32 (sintomática), será una indicación de soporte ventilatorio agregado (VMNI, IOT), los niveles de CO₂ se deberán adaptar a la altura sobre el nivel del mar, entre más alto sea el lugar, los niveles serán menores. **Causas:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada, crisis asmática, síndrome compartimental abdominal, síndromes pleuro-pulmonares, trastornos neuromusculares: Síndrome de Guillain-Barré, crisis miasténica, deformaciones de la pared torácica, enfermedades desmielinizantes, etc.

2. Indicaciones para proteger la vía aérea:

- **Apnea:** Serán candidatos a IET aquellos pacientes que ingresen en apnea por patologías neurológicas agudas, desde sobredosis de fármacos, sobredosis de benzodiacepinas, sobredosis de opiáceos, EVC isquémico, TCE severo, hidrocefalia aguda.
- **Obstrucción de la vía aérea:** La cual no se resuelve con maniobra de Heimlich, se deberá de optar por vía aérea avanzada, ya que es muy probable que el paciente caiga en paro respiratorio.
- **Trauma facial:** Indicación de IET, sobre todo si tiene inestabilidad mandibular con alto riesgo de aspiración.

- **Trauma cervical:** Las lesiones cervicales pueden seccionar la yugular o la carótida provocando un hematoma expansivo el cual puede desplazar la vía aérea del paciente y ponerla en riesgo, teniendo como indicación la IET. O bien, si la tráquea se lesiona y se secciona, se debe intubar al paciente para poder mantener un buen intercambio gaseoso.
- **Tórax inestable:** Se tiene que intubar al paciente y otorgarle una ventilación mecánica protectora. Actualmente el tórax inestable implica fractura de más de 2 costillas en 2 sitios contiguos, o más de 5 costillas en un sitio contiguo, pero tiene además otra condicionante: Que el tórax del paciente tenga un movimiento paradójico al ventilar (cuando el paciente inspira, el pulmón sano se desinfla y el pulmón enfermo se infla), teniendo como consecuencia una alteración en el intercambio gaseoso, por lo que se deberá de intubar hasta que se corrija la patología.
- **Síndrome compartimental abdominal:** Se da en patologías como pancreatitis severa / necrótica / hemorrágica, etc.; en estos pacientes podemos tener inflamación intestinal o salida de líquido libre a nivel peritoneal, lo que aumentará la presión intraabdominal (PIA) >12-20 mmHg. Si tenemos mucha presión en el abdomen, los pulmones no van a poder expandirse hacia la parte subdiafragmática, empeorando así el intercambio gaseoso; el paciente tendrá retención de CO₂ e hipoxia lo que conducirá a una falla respiratoria y se deberá dar VMI hasta lograr una adecuada relajación muscular y resolución quirúrgica de la PIA.
- **Quemadura de la vía aérea:** Si se comprueba o se sospecha de quemadura de la vía aérea, el paciente es candidato a IET. Se sospecha de quemadura de la vía aérea cuando hay: Ausencia de vibrisas o que estén quemadas, que tenga quemadura facial, piel pálida peribucal o alrededor de la mucosa nasal, quemadura cervical, que se haya quemado en un lugar cerrado o en un lugar con exposición a gas o humo, que tenga estridor laríngeo o disfonía. Si el paciente presenta estos datos, se debe intubar antes que sea muy tarde y se cierre la vía aérea por el proceso inflamatorio. Más vale un tubo de más que un paciente de menos.

3. Indicaciones neurológicas:

- **Deterioro neurológico:** Paciente con <8 puntos en la escala de Glasgow es indicativo a IET, excepto que sea por una causa rápidamente reversible como en el caso de hipoglucemia con niveles de 20 mg/dl y 3 puntos de Glasgow → Se le pasa glucosa y el estado de alerta del paciente tendría que mejorar. En cambio, pacientes con TCE, EVC, sobredosis → Su respuesta neurológica no será buena y tendremos que abordar la vía aérea del paciente para protección pulmonar y cerebral.
- **Disminución de 2 puntos en la escala de Glasgow inicial:** Indica daño neurológico progresivo y necesitará de una IET.
- **Pérdida del estado de alerta:** Cuando se pierde el estado de alerta, se pierde el tono en la mayoría de los músculos, la lengua puede caer sobre la vía respiratoria del paciente y así impedir la entrada del oxígeno y la salida de CO₂; si tenemos hipoxemia e hipercapnia, generaremos peor pronóstico.
- **Enfermedades neuromusculares:** Aquellas que impliquen un riesgo para la protección de la vía aérea o para la ventilación de los pacientes. Por ejemplo: Crisis miasténicas, síndrome de Guillan Barré (sialorrea por afección de los pares craneales, específicamente el vago), con dificultad para deglutir su propia saliva= sialorrea= indicación de IET. La deglución es un reflejo protector de la vía aérea; no pasará mucho en que se afecte el bulbo respiratorio, centro de la tos (reflejo protector) y del reflejo nauseoso, cuando esto pase se procederá a la IET. Utilizar solamente analgesia para ventilarlos de una manera espontánea hasta que recuperen fuerza con el tratamiento.

<p>Actividad 2: Realizar el proceso de secuencia de intubación rápida (SIR) (270-277)</p>	<p>La secuencia de intubación rápida (SIR) se define como la ministración de un sedante y un relajante muscular de una forma consecutiva y simultánea, además de la ejecución de diferentes procedimientos para tener como objetivo la facilitación de la intubación endotraqueal, asegurando así la vía aérea y reducir el riesgo de aspiración. La SIR consiste de 7 pasos (nemotecnia de las 7 P's); se pueden modificar según las características de la urgencia y las del paciente.</p> <p>PASO 1. PLANIFICACIÓN Y PREPARACIÓN: Se deberá comprobar que se tiene todo el equipo necesario para llevar el proceso de la SIR en las mejores condiciones, además de evaluar la presencia de una vía aérea difícil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nemotecnia SOAPME: Dentro del material necesario para la SIR se encuentra: Fuente de oxígeno, sistema de aspiración, bolsa autoinsuflable, laringoscopio, tubos endotraqueales, equipo de intubación difícil (mascarilla laríngea, equipo de cricotirotomía), equipo de reanimación, fármacos y monitorización del paciente (saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, presión arterial y registro electrocardiográfico). SOAPME es una nemotecnia que por sus siglas en inglés, nos ayudará a recordar todo el equipo necesario para iniciar la SIR: <ul style="list-style-type: none"> • Suction (succión) • Oxygen (oxígeno) • Airway (vía aérea) • Pharmacology (farmacología) • Monitoring (monitorización) • Equipment (equipamiento) • Nemotecnia LEMON: Sus siglas en inglés, nos ayudará a evaluar la presencia de una vía aérea difícil:
--	--

- **Look externally (mirada externa):** Consiste en realizar un examen corto y dirigido a la mandíbula, boca, cuello y vía aérea, identificando características anatómicas que den indicio y predicción de una vía aérea difícil, por ejemplo: Obesidad, formas faciales anormales, trauma facial o cervical, lengua anatómicamente grande
- **Evaluate the 3-3-2 (evaluación 3-3-2):** La regla 3-3-2 nos ayudará a predecir una vía aérea difícil, el cual consiste en lo siguiente: 3 dedos en boca (adecuada apertura), 3 dedos mentón-piso de la boca (adecuada mandíbula), 2 dedos del piso de la boca al cartílago tiroideos (adecuado tamaño y posición del cuello)
- **Mallampati:** Es una escala que evalúa la presencia de una vía aérea difícil. El clínico examina al paciente sentado y en posición vertical, solicitándole que abra la boca y saque la lengua, visualizando por medio de una luz, la hipofaringe. Esta escala se clasifica en 4 grados, prediciendo dificultad para intubar en el grado III y IV. En pacientes críticamente enfermos en posición supino con deterioro del estado de conciencia, el clínico deberá visualizar la hipofaringe mediante la apertura oral y la extracción de la lengua, aumentando la dificultad de intubación.
- **Obstruction of the Airway (obstrucción de la vía aérea):** Se evaluará cualquier anomalía que obstruya la vía aérea como: infecciones en la vía aérea superior (epiglotitis, abscesos pero amigdalinos y prevertebrales), masas o tumores laríngeos, cuerpos extraños, traumas, etc.
- **Neck mobility (movilidad del cuello):** En este punto se evaluará una correcta movilización y alineación de la cabeza y columna cervical, de no encontrar estas características, el clínico se enfrentará a una vía aérea difícil, por lo que resulta importante seleccionar la hoja de laringoscopio a utilizar y tubo endotraqueal ideal respecto a edad y género.

PASO 2. PREOXIGENACIÓN: Este paso se realiza simultáneamente con el paso de planificación y preparación. Consiste en la administración de oxígeno por medio de mascarilla reservorio y si la situación lo permite, agregar puntas nasales (FiO₂ 80-100%) durante 5 minutos para así poder sustituir el nitrógeno de la capacidad residual funcional por oxígeno (fenómeno de desnitrogenización), permitiéndole al paciente estar en apnea durante 3-8 minutos sin hipoxemia. Este tiempo tiene relación directa con el peso: paciente sano de 70 kg mantendrá saturación de oxígeno >90% por 8 minutos, paciente obeso de 130 kg durante 3 minutos, y paciente pediátrico de 10 kg por 4 minutos.

Para alargar este tiempo en pacientes obesos, se puede realizar elevación de la cabeza a 25° durante la preoxigenación, así como la aplicación de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) a 7.5-10 cmH₂O. Durante este paso de la SIR, no se deberá aplicar ventilación manual con bolsa autoinsuflable, debido a que puede aumentar la presión gástrica y la posibilidad de regurgitación y/o vómitos. Si en algún momento de la SIR, el paciente presenta depresión respiratoria con SaO₂ <90%, será impredecible aplicar ventilación manual con presión positiva y oxígeno de alto flujo para la recuperación del mismo.

La maniobra de Zoellick consiste en realizar temporalmente una presión cricoidea para evitar el riesgo de regurgitación gástrica, es insuficiente e innecesaria, con el riesgo de causar lesión traqueal, por lo que se deberá evitar esta técnica.

PASO 3. PRETRATAMIENTO: Consiste en la ministración de fármacos antes de proceder a la inducción-relajación con el propósito de disminuir los efectos secundarios a la intubación endotraqueal (hipotensión, bradicardia, taquicardia, aumento de la presión intracraneana, resistencia de la vía aérea). La aplicación de fármacos en el pretratamiento tiene efectos benéficos, así como riesgos secundarios; por regla general, no siempre se utilizan. Para que el pretratamiento sea más efectivo, se deberá ministrar 3 minutos antes de comenzar con la inducción; en situaciones de urgencia donde no se puede retrasar la intubación, puede darse en menos tiempo u obviarse.

Los fármacos más utilizados en la fase de pretratamiento son atropina, lidocaína y opiáceos de corta acción:

- **Atropina:** Disminuye la incidencia de bradicardia por la estimulación de la laringoscopia, además de usarse cuando hay presencia de secreciones abundantes. Dosis de 0.01 a 0.02 mg/kg
- **Lidocaína:** Disminuye la presión intracraneana (PIC) y el broncoespasmo. Dosis de 1 mg/kg
- **Fentanilo:** Analgésico opioide, el cual puede utilizarse en todos los casos posibles tanto en pacientes con sospecha de PIC elevada, cardiopatía isquémica y disección aortica. Dosis de 0.5 mcg/kg

PASO 4. SEDACIÓN (INDUCCIÓN) Y PARÁLISIS NEUROMUSCULAR: En este paso se ministra el sedante y relajante neuromuscular de una manera simultánea para producir la inconsciencia y relajación muscular que facilite el proceso de IET y minimice el riesgo de aspiración y otras complicaciones. La elección del sedante-relajante ideal y óptimo dependerá del escenario clínico al cual nos enfrentamos, los cuales se puntualizan a continuación:

Sedantes más comunes:

- **Etomidato:** Agente inductor de elección para el paciente inestable, incrementa la inhibición del GABA. Dosis de 0.3-0.5 mg/kg, sus efectos inician rápidamente a los 30-60 segundos, con duración de 3-5 minutos. El Etomidato se deberá evitar en pacientes con sepsis. Tiene como efectos secundarios la inhibición de la 11 β -hidroxilasa importante en la secreción adrenal de esteroides.
- **Ketamina:** Agente inductor, actúa sobre los receptores NMDA antagonizándolos, ideal para el paciente con asma al crear broncodilatación y en el paciente inestable que aun cuenta con reserva aminérgica. Dosis IV de 1-4 mg/kg, iniciando su acción a los 20-60 segundos, con una duración de 15-20 minutos. Se deberá evitar en pacientes con cardiopatía o aquel sin reserva aminérgica. Efectos secundarios: taquicardia por recaptura de noradrenalina, aumenta el consumo de oxígeno miocárdico, estimulación simpática

aumentando presión arterial y frecuencia cardiaca, presión arterial pulmonar, resistencias vasculares sistémicas, sialorrea, estados disociativos y alucinaciones.

- **Propofol:** Agente inductor de emulsión lipídica al 1% (aceite de soya al 10%, glicerol al 2.25% y fosfatido al 1.2%), actúa inhibiendo el GABA. Dosis de 1-2 mg/kg IV, su inicio de acción es a los 20-60 segundos con una duración de 8 minutos. Es el inductor ideal para aquellos pacientes neurocríticos, ya que es un protector cerebral al disminuir el consumo cerebral de oxígeno, disminuye la presión intraocular y tiene efectos antieméticos. Se deberá evaluar constantemente la PAM durante la inducción para no modificar o comprometer la presión de perfusión cerebral (PPC) porque igualmente disminuye el consumo miocárdico de oxígeno y disminuye la PAM en un 20%. Efectos secundarios: rash, bradicardia, hipotensión arterial, disminución de resistencias vasculares sistémicas (RVS) y pulmonares, dolor en el sitio de aplicación, contraindicación en pacientes cardiopatas dependiente de precarga y RVS.
- **Diazepam:** Benzodiacepina de larga duración, actúa inhibiendo el GABA-A, muy poco utilizado en la SIR, solamente se observa beneficio en el paciente que será sometido a cirugía cardiaca, siendo una alternativa útil y segura con dosis de 0.2-0.4 mg/kg IV, iniciando sus efectos a los 60-90 segundos, teniendo una duración larga con pico plasmático de 30-90 minutos; su metabolito activo se elimina hasta las 20-70 horas. Efectos secundarios: ataxia, euforia, somnolencia, rash, diarrea, fatiga, depresión respiratoria, retención urinaria, hipotensión, depresión, incontinencia, visión borrosa, disartria.
- **Tiopental:** Barbitúrico utilizado como inductor, actúa al nivel del NAD alterando la cadena respiratoria, inhibe el GABA-A y los receptores AMPA. Dosis de 3-5 mg/kg IV, su inicio de acción comienza a los 15-30 segundos, teniendo una duración de 10 minutos. El Tiopental es un fármaco neuroprotector, ideal para el paciente neurocrítico, disminuyendo el consumo metabólico de oxígeno a nivel cerebral; sus efectos sobre el sistema hemodinámico son muy marcados, se deberá vigilar estrechamente la PAM durante la inducción para no modificar la PPC. Efectos secundarios: disminuye el gasto cardiaco en un 25%, disminuye las

resistencias vasculares sistémicas, inotrópico negativo, taquicardia refleja por hipotensión, hipotensión refractaria, broncoconstricción, disminuye efecto de catecolaminas, ADH y corticoides, hiperglucemia y puede producir ataques de porfiria al aumentar la producción del grupo HEM.

- **Midazolam:** Es una benzodiazepina de acción ultracorta, actuando en la inhibición del GABA, utilizado en la SIR con dosis de 0.05-0.3 mg/kg IV con inicio de acción a los 20-40 segundos y duración de 8-15 minutos. No es un fármaco de elección ante ningún escenario clínico en específico, utilizándose solo cuando se carecen de los demás inductores; no es mejor que otro inductor al no observarse mejoría clínica comparándolos con los otros, su uso en la SIR es cada vez menos frecuente. Efectos secundarios: náusea, vomito, tos, delirium, euforia, apnea residual, reacciones paradójicas.

Relajantes musculares más comunes :

- **Succinilcolina:** Fármaco considerado como el estándar de oro en la SIR. Es un bloqueador neuromuscular (BNM) de tipo despolarizante. Su dosis efectiva (DE) es de 0.25 mg/kg, requiriendo 4 (DE) para la SIR: 1 mg/kg, con inicio de acción a los 60 segundos, con una duración de acción ultracorta de 8 minutos. La succinilcolina se asocia a un incremento en la mortalidad cuando se usa en la SIR en pacientes con daño cerebral, por alteraciones en la dinámica cerebral, por lo que su uso está contraindicado en pacientes neurocríticos. Efectos secundarios: hiperkalemia (una sola dosis aumenta 0,5 mEq/l), taquifilaxia, taquicardia por estimulación de receptores nicotínicos, fasciculaciones, dolores musculares, aumento de la presión intraocular y presión intragástrica, si el paciente no presenta trastornos hidroelectrolíticos, taquicardia, glaucoma, etc., este medicamento es el considerado de elección
- **Rocuronio:** Fármaco bloqueador neuromuscular (BNM) de tipo no despolarizante, al impedir que la ACH se una a ellos y los active. Su dosis efectiva (DE) es de 0.3 mg/kg y se necesitan de 4 DE para la SIR con dosis de 1.2 mg/kg, iniciando sus efectos de relajación a los 60 segundos, con duración de hasta 120 minutos.

Efectos secundarios: trastornos idiosincráticos en la presión arterial (1,2%), taquicardia dosis dependiente, liberación de histamina, prurito, hipertermia maligna, bloqueo neuromuscular residual

PASO 5. POSICIÓN DEL PACIENTE Y LARINGOSCOPIA: Durante esta fase se coloca al paciente en una posición idónea para facilitar el proceso de intubación. Con la maniobra BURP (**B**ack, **U**p, **R**ight and **P**ressure) se realiza una optimización de la visualización de la vía aérea, esta maniobra surge ante la dificultad de no poder visualizar adecuadamente la glotis y sus estructuras.

La posición ideal para la intubación endotraqueal es llamada “sniffing the morninr” (olfateando el aire de la mañana) o “sipping english tea” (bebiendo un té inglés). Esta posición se logra con la cabeza hiperextendida respecto al cuello, y el cuello flexionado con respecto al tronco (excepto cuando se sospecha de lesión medular cervical). Una manera de facilitar esto, es elevando la cabecera de la cama o colocar una almohada en el occipucio del paciente. Esta posición alinea los 3 ejes (oral, faringe y laringe) para una mejor visualización de la glotis y así facilitar la IET.

PASO 6. COMPROBACIÓN DE LA COLOCACIÓN EXITOSA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL: La verificación de la colocación exitosa del TET se realiza inmediatamente después del proceso de IET. La intubación accidental del esófago o selectivamente de un bronquio puede traer efectos y lesiones severas. Los métodos para verificar la correcta colocación del TET se describen en la actividad 3 de esta intervención NIC.

PASO 7. MANEJO POSTINTUBACIÓN: En esta última fase se da seguimiento y se trata a la enfermedad de base, se ministra en infusión continua sedación, analgesia y relajación (según cada situación), se ajustan parámetros del ventilador mecánico a para evitar la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI, por sus siglas en inglés), se monitorizan signos vitales estrecha y exhaustivamente y se realiza una radiografía de tórax para visualizar de una forma rápida las posibles complicaciones asociadas a la IET.

Actividad 3: Verificar la colocación del tubo endotraqueal exitosamente ⁽²⁷⁰⁻²⁷⁷⁾

La verificación de la correcta colocación del tubo endotraqueal tras la intubación endotraqueal en la SIR se puede confirmar por diferentes métodos:

- **Visualización directa:** Visualización directa de la introducción del tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales.
- **Examen físico y clínica del paciente:** La confirmación del tubo endotraqueal (TET) se puede realizar mediante el examen físico, evaluando primeramente la respiración administrada mediante el dispositivo bolsa mascarilla, visualizando la expansión torácica bilateral, además de auscultar a la altura del epigastrio donde no se deben escuchar ruidos respiratorios (si sí están presentes, el TET se encuentra en el esófago), y por último auscultar los campos pulmonares de forma bilateral en 5 puntos (ambas zonas medias infraclaviculares, zona axilar bilateral; línea media axilar a nivel del 5° espacio intercostal), donde los ruidos respiratorios deben ser equivalentes y equiparables. También se deberá evaluar la clínica del paciente, SaO₂, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, llenado capilar.
- **Capnografía:** Otra manera de confirmar la colocación del TET es mediante el dispositivo de capnografía. Es el método más fiable de confirmación y monitorización de la correcta colocación del TOT, acompañado con el examen físico y la evaluación clínica. Se debe observar una onda de capnografía persistente al momento de realizar una ventilación. Este dispositivo tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 100%.
- **Radiografía de tórax:** El tubo debe visualizarse de 2-4 cm por encima de la carina, y así evitar la inserción del tubo en el bronquio principal derecho, teniendo consecuencias como hipoxia si es que no se identifica rápidamente.

8.4.3.5. Intervención 4: NIC [3300] Manejo de la ventilación mecánica: Invasiva

Tabla 46. Integración NANDA-NIC 8	
<p>Diagnóstico 00030: Deterioro del intercambio de gases R/C Desequilibrio en la ventilación-perfusión M/P Taquicardia sinusal (120 lpm), taquipnea (26 rpm), disnea en reposo, uso de músculos accesorios para respirar, agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor), piel pálida generalizada (+++), pH arterial anormal (7.12), hipoxemia (60 mmHg), hipoxia (SatO₂: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO₂ al 81%]), índice de Kirby de 76 (SDRA severo).</p>	
Actividades NIC	Fundamentación
<p>→Intervención 4: NIC [3300] Manejo de la ventilación mecánica: Invasiva</p>	
<p>Actividad 1: Seleccionar el modo ventilatorio más adecuado para el paciente ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Modalidad 1: Ventilación mecánica A/C por volumen: La ventilación asisto-controlada por volumen es un modo ventilatorio caracterizado por las siguientes variables de fase:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicio de la inspiración desencadenada por tiempo o cambios de flujo/presión • Limitado por flujo • Ciclado por volumen y/o tiempo agregado (pausa inspiratoria) • Estado basal (con o sin presión positiva al final de la espiración) <p>Esta modalidad presenta muchas ventajas, entre ellas están las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asegura un volumen corriente más preciso comparado con modos controlados por presión • Asegura un volumen minuto más preciso comparado con modos controlados por presión • Es más útil para controlar y quitar el atrapamiento aéreo contra con otros modos • Es más útil para controlar y corregir la presión arterial de dióxido de carbono contra otros modos <p>Desventajas: Deben monitorizarse frecuentemente los cambios en las presiones del sistema respiratorio: Presión máxima de la vía aérea, presión meseta y presión de distensión, dado que este modo no controla la presión inspiratoria.</p>

Indicaciones:

- Insuficiencia respiratoria hipoxémica
- Insuficiencia respiratoria hipercápnic
- Insuficiencia ventilatoria
- Recomendado para pacientes que requieran un control estricto de la paCO₂ (acidosis respiratoria aguda, paciente neurocrítico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.)
- Recomendado para pacientes que requieran corrección y limitación del atrapamiento aéreo (pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.)

Modalidad #2: VM A/C controlada por presión: Esta modalidad se puede utilizar en diversos tipos de pacientes, sin embargo no está indicado en pacientes neurocríticos, SDRA y asma o EPOC exacerbados; en ellos se prefiere por volumen. La ventilación asisto-controlada por presión es un modo ventilatorio caracterizado por las siguientes variables de fase:

- Inicio de la inspiración desencadenado por tiempo o cambios de flujo/presión
- Limitado por presión (la presión que se programe, se mantiene toda la inspiración)
- Ciclado por tiempo inspiratorio (la presión inspiratoria se mantiene por el tiempo inspiratorio que se programó)
- Estado basal (con o sin presión positiva al final de la espiración)

Por lo tanto, los cambios en la programación en esta modalidad a comparación de volumen, son 2 principalmente:

1. En lugar de V_t, se programa una PI con la finalidad de buscar el V_t objetivo (similar a la presión soporte)
2. En lugar de FI, se programa un tiempo inspiratorio con la finalidad de obtener una relación I:E 1:2 a 1:3.

<p>Actividad 2: Calcular el peso ideal o peso predicho (según sea el caso) para poder programar el volumen tidal ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Volumen corriente o tidal: Es el volumen por programar que ingresará al paciente en la fase inspiratoria y distenderá el parénquima pulmonar, para programarlo se recomienda: Determinar el peso ideal para pacientes sin SDRA: Talla (m)² x 23 (hombre) Talla (m)² x 21.5 (mujer).</p> <p>Determinar el peso predicho para pacientes con SDRA: [Talla (cm) - 152.4] x 0.91] + 50 (hombre) [Talla (cm) - 152.4] x 0.91] + 45 (mujer). Después de determinar el peso ideal o predicho según sea el caso, se debe multiplicar por una cifra en el rango de 6 a 10 ml/kg, si el paciente no tiene SDRA, iniciando en promedio con 8, en cambio, si tiene SDRA, se recomienda entre 4 a 8 ml/kg, en promedio con 6.</p>
<p>Actividad 3: Ajustar PEEP en los diferentes escenarios diversos ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Presión positiva al final de la espiración (PEEP): La presión positiva al final de la espiración es utilizada para evitar el colapso alveolar espiratorio y el atelectrauma cíclico con cada ciclo respiratorio, el nivel recomendado de PEEP a programar es de 5-8 cmH₂O, modificándose según la situación clínica a la cual nos enfrentemos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paciente con choque hemorrágico: 2-3 cmH₂O, si se programa en parámetros normales, puede influir en el retorno venoso y por consiguiente en la disminución del gasto cardiaco • Paciente con SDRA: PaO₂/FiO₂ <150 mmHg= 10 cmH₂O; PaO₂/FiO₂ >150 mmHg= 8 cmH₂O. Cuando la PaO₂/FiO₂ es <150 mmHg refractaria, realizar pronó. En SDRA severo mantener PEEP >10 cmH₂O y <15 cmH₂O. • Paciente con PIA: sin SDRA= 5 cmH₂O; con SDRA leve a moderado= 5-10 cmH₂O; con SDRA moderado a severo= 10-15 cmH₂O. se recomienda no exceder de 15 cmH₂O • Paciente con obesidad: IMC <30 sin SDRA= 5cmH₂O; IMC 30-40 sin SDRA= 8 cmH₂O; IMC >40 sin SDRA= 10 cmH₂O • Paciente con síndromes pleuropulmonares: 4-8 cmH₂O

	<ul style="list-style-type: none"> • Paciente neurocrítico: 4-8 cmH₂O; no colocar PEEP >15 cmH₂O por estar asociado a la disminución del retorno venoso, condicionando a un aumento de la presión venosa y posteriormente al aumento de la presión intracraneal • Paciente embarazada: 4-8 cmH₂O; programar 8 cmH₂O en pacientes con >20 SDG • Pacientes con tromboembolia pulmonar: 0 cmH₂O (ZEEP)
<p>Actividad 4: Programar FiO₂ adecuada para mantener metas pulmonares ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂): Es la concentración de oxígeno en relación con el aire ambiente, puede ser desde el 21% hasta el 100%. Se recomienda programar el mínimo necesario para mantener una meta de saturación arterial de oxígeno (SaO₂) entre 94 y 96% y una presión arterial de oxígeno (paO₂) entre 60 y 100 mmHg.</p>
<p>Actividad 5: Programar el trigger/sensibilidad adecuada según el escenario clínico del paciente ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Disparo (Trigger, Sensibilidad inspiratoria): Determina el inicio de una inspiración asistida, puede programarse por detección de cambios de flujo o presión, la recomendación de programación por flujo es de 1 a 3 L/min y por presión de -0.5 a -2 cmH₂O, a menor nivel de disparo programado la sensibilidad aumentará y la inspiración será desencadenada más fácilmente, tanto, que leves cambios de presión o flujo, incluyendo la generada por el latido cardíaco podría desencadenar una inspiración; a mayor nivel de disparo programado, el paciente deberá hacer un mayor esfuerzo inspiratorio para desencadenar la asistencia inspiratoria.</p>
<p>Actividad 6: Programar de manera inicial la FR y posteriormente ajustarla de acuerdo al escenario clínico del paciente ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Frecuencia respiratoria: Es el número de ciclos respiratorios en un modo controlado que serán generados en un minuto, se recomienda ajustar la frecuencia respiratoria con la meta de un volumen minuto necesario para mantener una paCO₂ deseada, habitualmente 35 a 45 mmHg a nivel del mar y ajustarla de acuerdo a la altura sobre el nivel del mar donde habite el paciente. Ajuste de FR para acid metabólica: Paso 1: CO₂ esperado= (HCO₃ x 1.5) + 8... Paso 2: FR= (FR actual x CO₂ actual) / CO₂ esperado</p>

<p>Actividad 7: Programar (si es necesario) la pausa inspiratoria ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Pausa inspiratoria: La pausa inspiratoria tiene dos funciones, la clásica es aumentar la presión media de la vía aérea para corregir hipoxemia y generar la medición de la presión meseta, habitualmente una pausa manual con más de 0.5 segundos es suficiente para realizar esta medición; es importante recordar que cuando se programa de forma continua en cada ciclo respiratorio: mayor pausa inspiratoria, mayor tiempo de inspiración y menor tiempo de espiración.</p>
<p>Actividad 8: Programar el flujo inspiratorio ideal para mantener metas de protección pulmonar ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Flujo inspiratorio: Es la velocidad con la que será otorgado el volumen corriente a través de la resistencia ejercida por la vía aérea de conducción, por tanto, debe tomarse en cuenta que, a mayor flujo, mayor presión será ejercida en el sistema respiratorio y será evidenciado en el aumento de la presión máxima de la vía aérea. De manera convencional se recomienda ajustar el flujo en cifras de 25 a 60 L/min, preferentemente en el nivel que genere menos aumento de presión en la vía aérea, pero permitiendo una relación inspiración: espiración adecuada, entre 1:2 a 1:3, siempre tomando en cuenta que la frecuencia respiratoria del paciente también genera cambios en dicha relación, al igual que si se programa pausa inspiratoria. En caso de atrapamiento aéreo importante, el flujo puede ser programado hasta 80 a 100 L/min</p>
<p>Actividad 9: Vigilar y valorar los parámetros ventilatorios para estar dentro de metas de protección pulmonar, después de hacer modificaciones en los mismos ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Nota importante: Se debe tener en cuenta que un cambio en la programación va a generar modificaciones en uno o varios parámetros, ejemplo, aumentar el Vt generará un aumento de la presión meseta y de la presión máxima de la vía aérea, aumentar flujo generará un aumento de la presión máxima de la vía aérea y una disminución del tiempo inspiratorio, prolongando la relación I:E, por lo que al modificar cada parámetro, se debe vigilar nuevamente toda la mecánica ventilatoria.</p>

<p>Actividad 10: Realizar monitoreo de la ventilación mecánica mediante la evaluación de las curvas y gráficos, presiones pulmonares, clínica del paciente, sedoanalgesia, nutrición (252)</p>	<p>Los pacientes bajo ventilación mecánica deben estar estrechamente monitorizados, ya que están expuestos a complicaciones per se, ¿Qué vigilar en un paciente bajo ventilación mecánica?</p> <p>1. Signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardiaca: Con su trazo electrocardiográfico, teniendo meta de: 60-99 lpm en ritmo sinusal • Frecuencia respiratoria y SaO2: Metas de PaO2: 60-100 mmHg, PaCO2: 35-45 mmHg, SaO2: 94-96% en pacientes sin SDRA, 88-94% en pacientes con SDRA o EPOC. Valorar onda de pletismografía y onda de capnografía para PetCO2. • PA, PAM: Mantener metas de PAM >65 mmHg, en neurocríticos PAM: 80-90 mmHg • T°: Mantener normotermia de 36.5-37.4°C • Uresis: Mantener gasto urinario entre 0.5-1.0 ml/kg/h. vigilar datos de oliguria o anuria. <p>2. Clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valorar las 3D: Disnea, dolor y disconfort. Identificar causa y resolverla. Valorar escala CPOT • Signos neurológicos: Deterioro del estado de conciencia, agitación, delirio, respiraciones anormales. Establecer meta de analgesia y sedación. Valorar escala de Ramsay y/o RASS para alcanzar metas • Signos respiratorios: Aleteo nasal, cianosis peribucal, ungueal o generalizada, tiraje cervical, suprasternal, intercostal, disociación toracoabdominal, diaforesis <p>3. Vía aérea y entorno del paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tubo endotraqueal: Bien colocado, dentro de la tráquea por debajo de las cuerdas vocales, ambos pulmones bien ventilados, descartar intubación selectiva de algún bronquio principal
<p>Actividad 11: Asegurarse de que las alarmas del ventilador están programadas y activadas (252)</p>	

- **Neumotaponamiento:** Se recomienda mantener el globo insuflado a una presión de 20-30 cmH₂O o entre 16-22 mmHg, para así evitar la aspiración de las secreciones orofaríngeas y traqueales en la vía aérea. Una presión disminuida del globo puede favorecer microaspiraciones; y una presión muy alta puede favorecer la isquemia de la mucosa traqueal
- **Aspiración de secreciones:** Se recomienda el uso de circuito cerrado de aspiración. No se deberá aspirar al paciente por horario ni por rutina, solo se recomienda aspirar cuando se tenga sospecha de obstrucción mucosa o acuosa en la vía aérea. La clínica de sospecha de retención de secreciones son: tos, secreciones visibles, secreciones audibles, aumento de la presión pico de la vía aérea, disminución del volumen corriente significativa al programado, aumento del trabajo respiratorio, esfuerzo evidente de los músculos espiratorios, atrapamiento aéreo visible en curvas y bucles
- **Posición del paciente:** Se recomienda mantenerlo a 30-45° de elevación de la cabecera, con el fin de disminuir el riesgo de neumonía asociada con la ventilación mecánica

4. Atrapamiento aéreo y PEEP intrínseco (PEEPi): También llamado AutoPEEP. Es una estimación de la presión alveolar al final de la espiración en un momento de cero flujo en la vía respiratoria. Se mide realizando una oclusión sobre la válvula espiratoria del circuito inmediatamente antes del comienzo de un nuevo ciclo respiratorio (pausa espiratoria). Visualizando la gráfica de flujo-tiempo, el flujo no retorna a 0, lo que significa que el tiempo espiratorio no es suficiente para que la exhalación sea completa o que existe un atrapamiento aéreo dentro del pulmón, apareciendo el AutoPEEP.

Las complicaciones del AutoPEEP son: aumento del trabajo respiratorio, hipotensión por aumento de la poscarga del ventrículo derecho, barotrauma e interpretación errónea de parámetros hemodinámicos.

5. Presión máxima de la vía aérea: También conocida como presión pico, presión inspiratoria pico, presión dinámica, Paw. Es la presión máxima que genera la vía aérea, medida al final de la inspiración; depende del volumen tidal y del flujo inspiratorio. Puede modificarse por la impedancia torácica, la resistencia del tubo endotraqueal y el esfuerzo muscular del paciente. El aumento de la resistencia de la vía aérea (Raw) puede aumentarla y las fugas pueden disminuirla.

- **Meta:** Paw \leq 35 cmH₂O para evitar barotrauma y neumotórax
- **Paw** <18 en pacientes sin SDRA se ha asociado a mayor supervivencia

6. Presión meseta: También conocida como presión plateau o presión alveolar. Generada por la distribución del aire dentro del pulmón, con el fin de vencer el retroceso elástico pulmonar; representa un intento para medir la presión alveolar. Se mide al final de una pausa inspiratoria (entre 0.3-0.5 segundos de duración), en la cual el flujo de aire es 0. El primer punto de flujo 0 corresponde al punto de presión dinámica-estática, después la presión decae hasta alcanzar un valor de equilibrio (meseta). La velocidad con la que se alcanza el este equilibrio depende de la homogeneidad del parénquima pulmonar. Su valor se modifica ante los cambios en la distensibilidad pulmonar o torácica y en la capacidad residual funcional.

- **Meta:** Presión meseta <24 cmH₂O (se asocia con mayor supervivencia)

7. Resistencia de la vía aérea (Raw): Es la relación entre la diferencia de presión y un flujo determinado, se expresa en cmH₂O/l/s. Se calcula con la siguiente ecuación:

- **Raw=** (presión pico – presión meseta) / (flujo / 60)

La resistencia máxima (Rmax) incluye la resistencia de las vías aéreas + la resistencia del tubo endotraqueal + los equipos de medición + la resistencia del tejido pulmonar y de la caja torácica. La resistencia mínima (Rmin), refleja la Raw + la resistencia del tubo endotraqueal + los equipos de medición. El sistema respiratorio está formado por dos estructuras colocadas en serie, el pulmón y la caja torácica, por lo que las variaciones de uno u otro componente producen cambios de la distensibilidad total del sistema.

8. Presión tranaérea: presión pico – presión meseta. Normal <2.5-3 cmH2O/L/s. EPOC, asma, secreciones, etc. Subrogado de la resistencia de las vías aéreas Raw. La diferencia entre Rmáx y Rmín, llamada ΔRS , expresa las desigualdades o la falta de homogeneidad de las constantes de tiempo intrapulmonares y de la pared torácica (pendelluft) así como las propiedades viscoelásticas o plastoelásticas del parénquima pulmonar, es decir, la resistencia del tejido pulmonar. Resistencia mínima de la vía aérea o presión transaérea: (Presión máxima-Presión meseta) Normal <2.5-3 cmH2O

9. Distensibilidad del sistema respiratorio (Crs, compliance): Es la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el aumento de presión (ΔP , diferencia de presiones) necesario para producir este cambio de volumen (ΔV , diferencia de volumen), distensibilidad (ml/cm H2O) = $\Delta V/\Delta$. Elastancia del sistema respiratorio. Es la inversa matemática a la distensibilidad; es decir, el cambio de presión requerido para cambiar el volumen pulmonar. Para medir la distensibilidad toracopulmonar en pacientes intubados y ventilados mecánicamente, se realiza a partir del cociente entre el volumen circulante administrado por el ventilador (V_t) y la diferencia de presión entre el final de la pausa inspiratoria (P meseta) y el final de la espiración (PEEP).

• **Crs**= $V_t / (\text{presión meseta} - \text{PEEP})$. Normal de 70-100 ml/cmH2O

9.1. Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio (Cd): El sistema respiratorio está formado por dos estructuras colocadas en serie, el pulmón y la caja torácica, por lo que las variaciones de uno u otro componente producen cambios de la distensibilidad total del sistema. La distensibilidad de todo el sistema respiratorio (distensibilidad dinámica) está dada por la relación entre el incremento de volumen y el cambio de presión en las vías aéreas, la distensibilidad pulmonar y la distensibilidad de la pared torácica.

- $Cd = (Vt / \text{presión pico}) - PEEP$

9.2. Distensibilidad estática del sistema respiratorio (Cst): Se refiere al volumen de inflación o corriente. En la práctica clínica es una medición sencilla que se puede realizar con muchos respiradores. La distensibilidad estática normal es alrededor de 70 a 100 ml/cm H₂O.

- $Cst = Vt / (\text{presión meseta} - PEEP \text{ total})$

10. Presión de distensión: En las patologías previamente descritas, habitualmente se requiere mayor presión para mantener un adecuado intercambio gaseoso, por lo que aumentará la relación entre la presión meseta y la presión al final de la espiración, llamada presión de distensión (driving pressure, DP), que es la relación del volumen corriente para una distensibilidad pulmonar, cuyos niveles elevados (>13 cm H₂O) están relacionados con mayor mortalidad

- **Presión de distensión alveolar (DP) =** Presión meseta – PEEP total

- **Meta:** Presión de distensión <13 cmH₂O

<p>Actividad 12: Ministrar sedantes y analgésicos que sean apropiados (270-283)</p>	<p>Los pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica requerirán de una adecuada analgesia, pero no siempre sedación; es regla que todo paciente hospitalizado no debe de presentar dolor ni discomfort. Se deberán usar analgésicos para el dolor de intensidad leve, moderada o severa, utilizando opióides, paracetamol, y otros AINES.</p> <p>Actualmente la tendencia es que los pacientes no se encuentren sedados, e interrumpir diariamente la sedación para retirarlo lo más pronto posible y evitar los efectos secundarios per se; pero existirán diversos escenarios clínicos donde será inevitable la ministración de sedación profunda (por ejemplo: SDR con PaO₂/FiO₂<150, atrapamiento aéreo severo, estatus epiléptico refractario, hipertensión intracraneal no resuelta, síndrome postparo con estupor, tórax inestable no resuelto, síndrome compartimental abdominal refractario a tratamiento). Mantener metas de Ramsay 2 o 3, RASS 0 a -2, CPOT 0.</p>
<p>Actividad 13: Proporcionar cuidados para aliviar las molestias del paciente (p. ej., posición, limpieza traqueobronquial, terapia broncodilatadora, sedación y/o analgesia, comprobaciones frecuentes del equipo) (270-283)</p>	<p>Los fármacos más utilizados para la SEDACIÓN en la práctica clínica son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Propofol: Es un agente sedante-hipnótico de acción rápida, utilizado para la inducción, mantenimiento de la anestesia y/o sedación. Potencia los receptores GABA, causando inhibición del sistema nervioso central. Sus efectos sedantes-hipnóticos son muy rápidos ya que es un fármaco muy lipófilo que cruza muy fácilmente la barrera hematoencefálica. Reduce la PIC en pacientes con lesiones cerebrales tras disminuir el consumo de oxígeno a nivel cerebral. <p>Ocasiona una reducción dosis-dependiente de la presión arterial, y una marcada disminución de la frecuencia cardíaca. El propofol disminuye el consumo de oxígeno mejorando la fracción de eyección del ventrículo derecho en los pacientes con insuficiencia respiratoria, aunque en general, la sedación con este fármaco induce una ligera depresión respiratoria. Las infusiones de propofol durante más de 7 días producen un aumento de las concentraciones séricas de triglicéridos debido a la naturaleza del vehículo utilizado para la administración del fármaco (aceite de soja). Para infusiones de larga duración son preferibles las formulaciones de propofol al 2% ya que inducen una menor hipertrigliceridemia. Efectos secundarios: rash, bradicardia, hipotensión arterial, disminución de resistencias vasculares sistémicas (RVS) y pulmonares,</p>

dolor en el sitio de aplicación, contraindicación en pacientes cardiopatas dependiente de precarga y RVS. Inicio de acción: 30 segundos-1:30 min. Duración de acción: 3-10 min. Dosis de infusión: 1-3 mg/kg/h, no exceder a 5 mg/kg/h por el síndrome de propofol. Ideal para pacientes neurocríticos

- **Ketamina:** Es un agente anestésico, hipnótico, analgésico, amnésico. Cruza muy fácilmente la barrera hematoencefálica y causa disociación cerebral. Proporciona analgesia a través del antagonismo del receptor NMDA, que potencia la actividad del receptor de opiáceos. La Ketamina aumenta la presión arterial y el gasto cardíaco por lo que puede ser extremadamente útil en casos de shock o para la inducción de la anestesia en casos de hipovolemia traumática que vayan a ser intubados o sometidos a cardioversión, o amputación. Estos efectos adrenérgicos son de origen central (similares a los de la cocaína) pero también periféricos con liberación de catecolaminas e inhibición de su recaptación. Es considerado como un fármaco **muy cardioestable**. Efectos secundarios: taquicardia por recaptura de noradrenalina, aumenta el consumo de oxígeno miocárdico, estimulación simpática aumentando presión arterial y frecuencia cardíaca, presión arterial pulmonar, resistencias vasculares sistémicas, sialorrea, estados disociativos y alucinaciones. inicio de acción a los 30-40 segundos, con duración de 5-15 min. Dosis de infusión: 0.5-3 mg/kg/h y aumentar cada 30 minutos hasta 0.4-0.5 mg/kg/h

- **Dexmedetomidina:** es un agonista de los receptores α_2 relativamente selectivo con efectos simpaticolíticos, sedantes y analgésicos. Las infusiones de dexmedetomidina se utilizan para la sedación en pacientes con ventilación mecánica en un entorno de cuidados intensivos. su uso puede requerir vasopresores y/o apoyo anticolinérgico para mantener la normalidad de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La sedación y la analgesia se produce después de la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa 2 centrales que inhiben el flujo y el tono simpático. Los efectos sedantes se observan a los 5 minutos después de la administración de dexmedetomidina IV.

La dexmedetomidina, administrada a sujetos sanos, produce una disminución dosis-dependientes de la presión arterial sistólica y diastólica; también reduce la frecuencia cardíaca. Se ha observado una pequeña

respuesta inicial hipertensiva con la inyección IV de dosis más altas. La dexmedetomidina no altera la frecuencia respiratoria o la saturación de oxígeno a la dosis recomendada.

Estudios hemodinámicos y la determinación de las catecolaminas sugieren que la dexmedetomidina atenúa la actividad simpática durante el postoperatorio inmediato. Estos efectos simpáticos incluyen una reducción de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, y de las concentraciones de catecolaminas en plasma (por ejemplo, noradrenalina). En consonancia con el agonismo alfa 2-adrenérgico, ocurren con frecuencia hipotensión y bradicardia durante la administración de dexmedetomidina. Este efecto se relaciona tanto con la dosis y la velocidad de infusión. Reacciones adversas: Hipotensión, hipertensión; bradicardia, isquemia de miocardio, taquicardia; hiperglucemia, hipoglucemia; agitación; náuseas, vómitos, boca seca; síndrome de abstinencia, hipertermia; depresión respiratoria; poliuria (frecuencia no conocida). inicio de acción de 5-10 min, con duración de 60-120 min. Dosis de infusión: 0.2-1.2 mcg/kg/h

• **Midazolam:** es una benzodiazepina de acción muy corta que se utiliza para la sedación consciente, ansiolisis y amnesia. El midazolam es preferible a otras benzodiazepinas para la sedación consciente debido a su potencia y su corta duración del efecto, aunque algunos estudios han puesto de manifiesto que no posee ventajas clínicas sustanciales con respecto a otras benzodiazepinas de efecto más prolongado como por ejemplo el diazepam. El midazolam inyectable se utiliza terapéuticamente para el tratamiento de la agitación en los pacientes bajo ventilación asistida en las unidades de cuidados intensivos y para tratar el estado epiléptico refractario. Benzodiazepina de acción ultracorta, actúa mediante inhibición del GABA. Efectos secundarios: náusea, vomito, tos, delirium, euforia, apnea residual, reacciones paradójicas. inicio de acción: 2-3 min, duración <2 horas Dosis de infusión: 0.02-0.1 mg/kg/h

Los fármacos más utilizados para la ANALGESIA en la práctica clínica son:

- **Fentanilo:** Es un potente agonista opiáceo sintético. Es un derivado sintético de la morfina aproximadamente 100 veces más potente que ella. Su inicio de acción es más rápido debido a su mayor solubilidad en lípidos y mayor penetración de la barrera hematoencefálica. Su potencial acumulación en tejidos grasos y músculos hace que su uso en infusión continua prolongada se encuentre asociado a una prolongación de su efecto sedante y depresor del centro respiratorio. La analgesia está mediada por los cambios en la percepción del dolor en la médula espinal (receptores μ_2 , delta, kappa) y en los niveles más altos en el SNC (receptores μ_1 - y kappa3). No hay límite máximo efecto de la analgesia por opiáceos. También se altera la respuesta emocional al dolor. Efectos secundarios: Depresión respiratoria, somnolencia, cefalea, mareos, náuseas, vómitos, estreñimiento, sudoración, prurito, sedación, nerviosismo, pérdida de apetito, depresión, xerostomía, dispepsia, reacciones cutáneas en el punto de aplicación. Inicio de acción a los 1-2 minutos, con duración de 30-60 min. Dosis de infusión: 0.5-3 mcg/kg/h
- **Tramadol:** Es un opioide de acción central que actúa uniéndose al receptor opiáceo μ como un agonista puro. Se utiliza en el tratamiento del dolor moderado a intenso. Produce menor depresión respiratoria, efectos cardiovasculares, euforia y constipación que la morfina. El tramadol posee una actividad agonista sobre los receptores opiáceos centrales μ aunque su afinidad hacia estos receptores es unas 10 veces menor que la de la codeína, 60 veces menor que la del propoxifeno y 6.000 veces menor que la de la morfina. Los analgésicos no opioides tales como paracetamol, ketamina, lidocaína, así como agentes utilizados en el tratamiento del dolor neuropático tales como pregabalina, carbamazepina o gabapentina, tienen efectos sinérgicos cuando se los asocia a los opioides, permitiendo un ahorro en la dosis de estos y logrando mejores resultados analgésicos. Dosis de infusión: 50-100 mg cada 4-6 horas. No superar los 400 mg al día.
- **Paracetamol:** Es un metabolito de la fenacetina. Agente analgésico y antipirético, se utiliza en el tratamiento del dolor moderado agudo y crónico. Se cree que el paracetamol aumenta el umbral al dolor inhibiendo las

	<p>ciclooxigenasas en el sistema nervioso central, enzimas que participan en la síntesis de las prostaglandinas. Sin embargo, el paracetamol no inhibe las ciclooxigenasas en los tejidos periféricos, razón por la cual carece de actividad antiinflamatoria. El paracetamol también parece inhibir la síntesis y/o los efectos de varios mediadores químicos que sensibilizan los receptores del dolor a los estímulos mecánicos o químicos. La hipotensión arterial (frecuentemente transitoria y que raramente requiere intervención farmacológica) es un efecto secundario descrito, particularmente con su administración parenteral, por lo que su uso debería evitarse en pacientes hemodinámicamente inestables o con disfunción hepática. Dosis de: 500-1000 mg cada 6-8 horas, máximo 4 gramos al día, administrados por vía enteral o IV.</p>
<p>Actividad 14: Valorar mediante escalas validadas, el nivel de sedación del paciente ^(284, 290)</p>	<p>La sedación de los pacientes que se encuentran bajo VM deberá ser monitoreada estrechamente teniendo como objetivo el conseguir los fines terapéuticos planteados, mejorar el confort y reducir la ansiedad. Actualmente existen más de 30 escalas para valorar el nivel de sedación, siendo RASS y RAMSAY las más conocidas, describiéndolas a continuación:</p> <p>RAMSAY: Fue descrita por Michael Ramsay et al en 1974. Es de las escalas más antiguas para la valoración de la sedación y también la más conocida, es muy fácil de usar pero no valora adecuadamente los estados de agitación y sobresedación. Evalúa la respuesta y el nivel de sueño de los pacientes en la UCI. Actualmente tiene uso en la práctica clínica, aunque no esté validada y no se ha demostrado científicamente su fiabilidad y validez. Esta escala estratifica el grado de sedación en 6 niveles:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nivel 1: Despierto, ansioso y agitado. No descansa • Nivel 2: Despierto, cooperador, orientado y tranquilo • Nivel 3: Dormido con respuesta a órdenes • Nivel 4: Somnoliento con breves respuestas a la luz y el sonido • Nivel 5: Dormido con respuesta solo al dolor • Nivel 6: Profundamente dormido sin respuesta a estímulos

RASS: La escala Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) fue desarrollada en 1999 por un grupo de salud multidisciplinar del hospital de Richmond, Virginia y validada en 20002. Incluye la valoración del delirio y de la agitación. Ha sido validada en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos, en pacientes ventilados y no ventilados, siendo la única escala que se ha estudiado específicamente para evaluar los cambios de sedación a lo largo del tiempo. Es la escala que ofrece más información respecto a la fase agitada como a la de sedación. Consiste en 10 puntos: 4 niveles de ansiedad o agitación, 1 de estado de calma y alerta, y 5 niveles de sedación (ver anexo 0).

Sus ítems se describen a continuación:

- **+4 combativo:** Estado ansioso y violento
- **+3 muy agitado:** Movimientos constantes de retirada de catéteres, TET o demás aditamentos
- **+2 agitado:** Movimientos frecuentes, lucha contra el respirador
- **+1 ansioso:** Inquieto pero sin excesivos movimientos o conducta violenta
- **0:** Tranquilo y alerta
- **-1 adormilado:** Despierta con la voz y puede abrir los ojos durante más de 10 segundos
- **-2 sedación ligera:** Despierta con la voz, pero no puede abrir los ojos más de 10 segundos
- **-3 sedación moderada:** A la orden abre los ojos y se mueve, pero no dirige la mirada
- **-4 sedación profunda:** No responde a la voz, abre los ojos a la estimulación física
- **-5 sedación muy profunda:** No hay respuesta a la estimulación física ni verbal

Estos niveles se dividen en 3 rangos o secciones:

- **Ansiedad-agitación:** Rango 1 a 4
- **Sedación moderada-consciente:** Rango -3 a 0
- **Sedación profunda:** Rango -4 a -5

EVA y CPOT: En pacientes que puedan hablar y/o comunicarse se recomienda la utilización de herramientas tales como la escala visual analógica (EVA) o la escala numérica de dolor, que son fáciles de aplicar, y están aceptadas y validadas para la evaluación y monitoreo del dolor. En pacientes con trastornos de la conciencia o intubados sin posibilidad de comunicación, se debe sospechar dolor cuando se presentan expresiones faciales evocativas del mismo, excitación psicomotriz o asincronías paciente-ventilador. Para su identificación se recomienda la valoración mediante la utilización de herramientas validadas como pueden ser la Critical Care Pain Observation Tool (CPOT) y/o la Behavioral Pain Scale (BPS). Estas herramientas exploran conductas y comportamientos relacionados con la presencia de dolor, y pueden utilizarse no solamente para la pesquisa sino también para el monitoreo de la respuesta terapéutica del dolor. La escala CPOT se presenta a continuación:

Escala CPOT para la valoración del dolor		
Expresión facial	Relajada	1
	Parcialmente tensa	2
	Totalmente tensa	3
	Haciendo muecas	4
Movimiento de miembros superiores	Relajado	1
	Parcialmente flexionado	2
	Totalmente flexionado	3
	Totalmente contraído	4
Ventilación mecánica	Tolerando movimientos	1
	Tosiendo, pero tolerando la ventilación durante la mayor parte del tiempo	2
	Luchando contra el ventilador	3
	Imposibilidad de controlar el ventilador	4
Puntuación > 5 es indicativo de presencia de dolor siendo máximo con puntuación de 12		

<p>Actividad 15: Realizar aspiración, en función de la presencia de sonidos adventicios y/o aumento de las presiones inspiratorias ^(291, 292).</p>	<p>La aspiración de secreciones elimina las mucosidades respiratorias retenidas, a través de un equipo aspirador. Mediante la eliminación de las secreciones producidas se logra mantener la permeabilidad de la vía aérea para favorecer el intercambio gaseoso pulmonar evitando neumonías causadas por la acumulación de las mismas. La aspiración de secreciones ayuda a prevenir las infecciones, atelectasias e hipoxia producidas por el acumulo de estas.</p> <p>El movimiento ciliar es polarizado, coordinado y autónomo. Una perturbación de la agitación ciliar, principalmente de las vías respiratorias medias o distales, puede suponer una acumulación de secreciones producidas por las glándulas bronquiales.</p> <p>La Academia Americana de Cuidados Respiratorios, ha desarrollado guías de práctica clínica para orientar la toma de decisiones; estos lineamientos sugieren que se lleve a cabo una vez por turno, particularmente en situaciones como:</p>
<p>Actividad 16: Controlar la cantidad, color y consistencia de las secreciones pulmonares, y documentar los resultados periódicamente ^(291, 292)</p>	<p>a) Roncus en la auscultación de tráquea y tórax;</p> <p>b) Deterioro en el nivel de oxigenación (oximetría de pulso o gasometría);</p> <p>c) Elevación de la presión pico durante VM;</p> <p>d) Incremento del trabajo respiratorio;</p> <p>e) Secreciones visibles en el tubo traqueal; otros escenarios clasificados como «de rutina» son muy cuestionables.</p>

<p>Actividad 17: Observar si se producen efectos adversos de la ventilación mecánica ⁽²⁵²⁾</p>	<p style="text-align: center;">Lesión Pulmonar Inducida Por Ventilación Mecánica (VILI):</p> <p>La ventilación mecánica se asocia con complicaciones importantes entre las que se encuentra la producción o perpetuación de lesión pulmonar aguda y la producción de lesión de órganos a distancia del pulmón mediante la liberación fundamentalmente de mediadores inflamatorios a la circulación sistémica. Existe cada vez mayor evidencia en modelos experimentales tanto in vitro como in vivo que demuestra la realidad de este mecanismo lesional. Los principales mecanismos lesionales son:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● BAROTRAUMA: VILI por presiones elevadas en la vía aérea, produciendo fuga de gas del alveolo y generando neumotórax. Regla para evitar barotrauma: La presión pico debe ser ≤ 35 cm H₂O ● VOLUTRAUMA: VILI por volumen tidal (Vt) alto que ocasiona cizallamiento alveolar. Regla para evitar volutrauma: Vt 6 a 10 ml/kg/pi (promedio 8). En SDRA Vt 4 a 8 ml/kg/pp (promedio 6) para mantener Dp ≤ 13 cm H₂O ● ATELECTRAUMA: VILI por cierre y apertura cíclicos de los alveolos por no programar PEEP. Regla para evitar atelectrauma: PEEP 5 a 8 cmH₂O. En SDRA PEEP al menos de 8 cm H₂O y en SDRA con PaO₂/FiO₂ ● BIOTRAUMA: VILI por alto FiO₂ por tiempo prolongado, existe activación epitelial alveolar, creando efectos inflamatorios locales y sistémicos, llevando a FOM y a la muerte. Regla para evitar biotrauma: FiO₂ mínimo necesario para SpO₂ 88-94% en SDRA y 92-96% en pacientes sin daño pulmonar ● MIOTRAUMA: Lesión diafragmática debida a atrofia por apoyo ventilatorio excesivo, aumento de la carga respiratoria por falta de asistencia, lesiones por contracción concéntrica inducido por asincronías y/o acortamiento excesivo producido por PEEP elevada.
--	--

	<p>Regla para evitar miotrauma: Retiro ventilatorio oportuno, adecuada analgesia y ansiolisis, movilización temprana del paciente bajo ventilación mecánica y selección individualizada de PEEP</p> <ul style="list-style-type: none"> • ERGOTRAUMA: VILI al administrar excesiva entrega de energía del ventilador transmitido a la vía aérea. Regla para evitar ergotrauma: Mantener poder mecánico • FLUJO-TRAUMA: VILI ocasionado por flujo. Programar mínimo flujo para una relación I:E deseada (1:2) y flujo desacelerado (excepto en atrapamiento aéreo)
<p>Actividad 18: Identificar si el paciente se beneficia de la modalidad PS + CPAP como alternativa de progresión ventilatoria y destete ⁽²⁵²⁾</p>	<p>Modalidad 3: CPAP (Presión Continúa en la Vía Aérea) + PS (Presión Soporte): Es una modalidad espontánea usada para progresar ventilatoriamente al paciente y pasarlo al destete. Limitada por presión y ciclada por flujo, modificando el patrón ventilatorio espontáneo, disminuyendo la FR y aumentando el volumen circulante. El paciente debe tener un centro respiratorio intacto y un patrón ventilatorio fiable. Comúnmente se realiza directamente el cambio de VM A/C a esta modalidad sin pasar por SIMV. Parámetros a programar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • FiO2: Se recomienda programarlo entre 21-60% con metas de SaO2 entre 94 y 96% y una PaO2 entre 60 y 100 mmHg. • PS: La necesaria para un Vt 6 a 10 (en promedio 8) ml/kg de peso ideal (sin SDRA) o Vt 4 a 8 (ideal 6) de peso predicho (con SDRA), máximo 15 cm H2O. • Disparo: 1 a 3 L/min (por flujo) ó -0.5 a -2 cm H2O (por presión). • CPAP: La presión continua en la vía aérea es utilizada para evitar el colapso alveolar espiratorio y el atelectrauma cíclico con cada ciclo respiratorio, el nivel recomendado de CPAP a programar de inicio es de 5 a 8 cmH2O. Pacientes con problemas de distensibilidad pulmonar o con riesgo de atelectasias podrían requerir niveles de CPAP más elevados.
<p>Actividad 19: Programar la ventilación mecánica en modalidad CPAP + PS ⁽²⁵²⁾</p>	

IX. ETAPA 5 DEL PCE: EVALUACIÓN

9.1. Evaluación de las intervenciones de Enfermería NIC implementadas (síntomatología pre y post manejo):

Tabla 47. Evaluación de las intervenciones de Enfermería NIC implementadas (síntomatología pre y post manejo)					
Etiqueta diagnóstica de Enfermería	Intervenciones NIC realizadas	Síntomatología al ingreso	Síntomatología post-manejo	Análisis	Toma de decisiones
1. Déficit de volumen de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la hemorragia digestiva Administración de hemocomponentes y/o hemoderivados 	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia digestiva PA 90/55 mmHg PAM: 66mmHg FC: 120 lpm Estupor Prueba de lienzo húmedo positivo de 3 segundos GU: 0.46 ml/kg/h Hb: 5.5 g/dl Htco: 16.5% Eritrocitos: 2.8 M/UI 	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia disminuyendo FC: 100 lpm PA: 100/60 mmHg PAM: 73 mmHg Estupor Piel deshidratada GU: 0.52 ml/kg/h Hb: 7 g/dl Htco: 21% Eritrocitos: 3.5 M/UI 	<p><u>Solución positiva</u> <u>+ solución</u> <u>negativa</u></p> <p>Los objetivos se cubrieron parcialmente, ya que se alcanzaron solamente algunos, pero no todos.</p>	<p>Se toma la decisión de <u>continuar el plan de cuidados</u>, ya que se logró mejorar la sintomatología de acuerdo a los objetivos planeados, no hay ningún factor que afecte la continuidad de los cuidados. La hemorragia digestiva cesó en después de la aplicación de las intervenciones NIC, pero se mantendrá la vigilancia, ya que en cualquier momento puede cambiar su estado de salud y pasar a un resultado inesperado.</p>

<p>2. Disminución del gasto cardiaco</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cuidados cardiacos: Agudos • Manejo de electrolitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la precarga y poscarga • PA: 90/55 mmHg • PAM: 66 mmHg • FC: 120 lpm • Oliguria (GU: 0.46 ml/kg/h) • Agitación psicomotriz, estupor • Piel pálida generalizada (+++) • Llenado capilar retardado en uñas y ortijos (4 segundos) • Llenado capilar retardado en rodilla (8 segundos) • Mottling score positivo (1 punto) 	<ul style="list-style-type: none"> • PA: 100/60 mmHg • PAM: 73 mmHg • FC: 100 lpm • GU: 0.52 ml/kg/h • Bajo sedación, RASS -4 • Piel pálida (++) • Llenado capilar en ortijos: 3 seg • Llenado capilar en rodilla: 5 • Mottling score positivo (1 punto) 	<p><u>Solución positiva</u> + <u>solución negativa</u></p> <p>Los objetivos se cubrieron parcialmente, ya que se alcanzaron solamente algunos, pero no todos.</p>	<p>Se toma la decisión de <u>continuar el plan de cuidados</u>, ya que se logró mejorar la sintomatología de acuerdo a los objetivos planeados, no hay ningún factor que afecte la continuidad de los cuidados. El estado hemodinámico del paciente mejoró después de la aplicación de las intervenciones NIC, pero se mantendrá la vigilancia, ya que en cualquier momento puede cambiar su estado de salud y pasar a un resultado inesperado.</p>
---	--	--	---	---	--

<p style="text-align: center;">3. Deterioro del intercambio de gases</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Flebotomía: Muestra de sangre arterial • Oxigenoterapia • Intubación y estabilización de la vía aérea • Manejo de la ventilación mecánica: Invasiva <i>Fuente:</i> Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto 	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrio en la ventilación-perfusión • FC: 120 lpm • FR: 26 rpm, disnea en reposo • Uso de músculos accesorios para respirar • Agitación psicomotriz, deterioro del estado de alerta (estupor) • Piel pálida generalizada (+++) • pH arterial anormal (7.12) • Hipoxemia (60 mmHg) • Hipoxia (SatO₂: 82% sin oxígeno; 89-90% con oxígeno [FiO₂ al 81%]) • Índice de Kirby de 76 (SDRA severo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Paciente intubado • FC: 100 lpm • FR: 24 rpm • Sin uso de músculos accesorios para respirar • Bajo sedación, RASS -4 • Piel pálida (++) • pH: 7.29 • paCO₂: 25 mmHg • paO₂: 68 mmHg • HCO₃: 15 mmol/L • Índice de Kirby: 	<p style="text-align: center;"><u>Solución positiva</u> + <u>solución</u> <u>negativa</u></p> <p style="text-align: center;">Los objetivos se cubrieron parcialmente, ya que se alcanzaron solamente algunos, pero no todos.</p>	<p>Se toma la decisión de <i>continuar el plan de cuidados</i>, ya que se logró alcanzar los criterios de resultado NOC planteados y no hay ningún factor que afecten los cuidados. El estado respiratorio del paciente mejoró después de la aplicación de las intervenciones de Enfermería NIC, pero se mantendrá la vigilancia, ya que en cualquier momento puede cambiar su estado de salud y pasar a un resultado inesperado.</p>
---	--	---	---	--	--

Fuente: Datos extraídos del expediente clínico del paciente, internado en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto

X. CONCLUSIÓN

El cuidado Enfermero está en constante evolución, con ello el conocimiento y la evidencia científica. Es responsabilidad del profesional de Enfermería seguirse actualizando para así brindar cuidados de calidad.

Durante la revisión documental que se realizó para la elaboración de ésta tesina, se encontró que los artículos encontrados en relación específica de los cuidados de enfermería al paciente con hemorragia digestiva, tienen información reciente, suficiente y actualizada en su manejo, donde se evidencia que la patología se asocia a una elevada tasa de morbimortalidad.

El tratamiento tiene como objetivo principal restaurar el estado hemodinámico del enfermo. Primeramente se tiene que detener el sangrado ya sea quirúrgicamente, con la administración de antifibrinolíticos y/o vasopresores esplénicos

La bibliografía indica que la realización precoz de una endoscopia es un método diagnóstico esencial para determinar y corregir la causa de la hemorragia digestiva alta. Se encontró que uno de los medicamentos esenciales para el tratamiento de la hemorragia digestiva es el ácido tranexámico (medicamento antifibrinolítico que inhibe la fibrinólisis), aunque artículos más recientes demuestran lo contrario, donde reportan que el ácido tranexámico no tiene beneficio alguno en la enfermedad y aumenta los efectos secundarios per se, por lo que la administración de este fármaco estará en debate y en espera de información nueva en el futuro.

Para la recuperación de la volemia, se debe administrar muy juiciosamente y sin abusar de las soluciones cristaloides (máximo 1.5-2 litros como medida principal), para poder proseguir a la transfusión de hemoderivados y hemocomponentes. Ésta última está dirigida al déficit de eritrocitos, plaquetas, fibrinógeno o de factores de coagulación.

Los vasopresores no se deben de olvidar, administrándolos cuando se requieran, ya que se evidencia que su uso temprano podría disminuir el uso de líquidos y alcanzar una presión de perfusión más rápido. El uso de vasopresores esplénicos como vasopresina y terlipresina (al igual que sus análogos) tienen evidencia de disminuir la mortalidad y la hemorragia, además se asocia a una disminución en la transfusión de hemoderivados/hemocomponentes.

Para transfundir al paciente se debe individualizar el caso y con base a la pérdida estimada y a los valores de resultados de laboratorio, reanimarlo. El objetivo de hemoglobina estará entre 7-10 g/dl para tener un correcto gasto cardiaco y un correcto transporte de O₂. No se aconseja la reanimación por "1:1:1", ya que puede empeorar la salud del enfermo.

Se administrarán concentrados eritrocitarios en caso de hemorragia activa, plasma fresco en caso de tiempos prolongados/coagulopatías a 15-20 ml/kg, teniendo como efecto el aumento del 33% de los factores de coagulación y el recupero de la hemostasia. Las plaquetas estarán indicadas cuando el paciente tiene <50 000, con dosis de 1 paquete/10 kg.

Los siguientes objetivos en el manejo de éste tipo de pacientes será evitar y/o corregir la triada mortal: hipotermia, acidosis, coagulopatía (actualmente se a descrito la pentada mortal, agregándose: hiperglucemia e hipoxemia). Las metas clínicas a llegar son: llenado capilar adecuado, pulsos periféricos palpables, buen estado de conciencia, T°>36°C, FC <100 lpm, PS >90 mmHg, PAM: >65 mmHg, SaO₂: 92-96%, uresis >= a 0.5 ml/kg/h; y las metas de laboratorio a alcanzar son: Hb >7 g/dl, Hto de 21%, déficit de base 2 mmol//L, INR <1.5, plaquetas >50x10³/uL, calcio >1.1 mEq/L. Equilibrio ácido-base, paO₂: 70-100 mmHg, paCO₂: 35-45 mmHg, lactato <1 mmol/L.

Po último, se deberá abordar la vía aérea del paciente invasivamente, para protección de vía aérea y mejora del estado respiratorio dentro del intercambio gaseoso. Se deberá programar el VM dentro de metas de protección pulmonar, siendo estos parámetros dinámicos para su pronto destete.

Mediante el PCE, el Enfermero puede proporcionar de una manera sistemática los cuidados a realizar, donde en ésta tesina se desglosa específicamente cada etapa para el cuidado y manejo oportuno, eficaz y actualizado basado en evidencia científica, del paciente con hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal; se pretende que éste documento llegue a manos de los profesionales de Enfermería que tienen contacto con escenarios críticos similares.

XI. ANEXOS

Anexo 1. Escala de coma de Glasgow

**LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):
tipos de respuesta motora y su puntuación**

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: **la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

OCULAR	4	3	2	1		
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN		
VERBAL	5	4	3	2	1	
	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	6	5	4	3	2	1
	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
				(rigidez de decortización)	(rigidez de decerebración)	









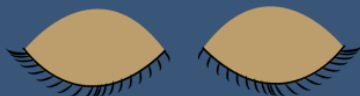





Fuente: Generación Elsevier. Escala de Coma de Glasgow: Tipos de respuesta motora y su puntuación. Elsevier [Internet]; 2017 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow#:~:text=La%20Escala%20de%20Coma%20de,ser%20simple%2C%20objetiva%20y%20r%C3%A1pida.>

Anexo 2. Escala de Richmond Agitation Sedation Scale (RAAS)



Fuente: Enfermería creativa. Escala de Ramsay. Enfermería creativa blog [Internet]; 2016 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://www.tratamientoictus.com/wp-content/uploads/2019/03/escala-de-rass.pdf>

Anexo 3. Escala de valoración del estado de sedación RAMSAY

Valoración del estado de sedación del paciente		
ESCALA DE RAMSAY		
@Creative_Nurse		
NIVEL	CARACTERÍSTICAS	
1		 Despierto, ansioso y agitado, no descansa
2		 Despierto, cooperador, orientado y tranquilo
3		 Dormido con respuesta a órdenes
4		  Somnoliento con breves respuestas a la luz y el sonido
5		 Dormido con respuesta sólo al dolor
6		   Profundamente dormido sin respuesta a estímulos

Fuente: Enfermería creativa. Escala de Ramsay. Enfermería creativa blog [Internet]; 2016 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://enfermeriacreativa.com/2016/11/21/escala-de-ramsay/>

Anexo 5. Escala numérica del dolor Wong Baker (WB)



Fuente: AEP. Escala visual análoga Wong Baker. AEP [Internet]; 2016 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/como-se-evalua-dolor-en-ninos>

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reina NC. EL PROCESO DE ENFERMERÍA: INSTRUMENTO PARA EL CUIDADO. Umbral Científico [en línea]; 2010 [citado el 01/03/21]. 18-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/304/30421294003.pdf>
2. Gómez Gómez L. El paciente crítico en la UCI: saber comunicarse con él y su familia. [Tesis de Especialidad] Cataluña, España: Universidad Internacional de Cataluña; 2015. Disponible en: <https://aprenderly.com/doc/1217336/el-paciente-cr%C3%ADtico-en-la-uci--saber-comunicarse-con-%C3%A9l-y>
3. Aguilar García CR, Martínez Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [en línea]; 2017 [citado 01/03/2021]. 31(3): 171-173. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000300171&lng=es.
4. Rodríguez Duarte KJ, Cruz Ortiz M, Pérez Rodríguez MC. Del cuidado intensivo al cuidado crítico, un cambio de nombre que refleja evolución. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. [En línea]; 2019 [citado el 02/03/21]. 28(2): 134-43 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2020/eim202g.pdf>
5. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2019 [Internet]; 2019 [citado el 11/11/2021]. 1-63. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2020/EstSocioDemo/DefuncionesRegistradas2019.pdf>
6. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021]. 1-91. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSocioDemo/DefuncionesRegistradas2020definit.pdf>

7. Grupo Nacional de Shock de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias. ACTUALIZACIÓN DEL MANEJO DEL PACIENTE EN SHOCK. Grupo Shock [en línea]; 2014 [citado el 07/04/2021]. 1-488. Disponible en: <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
8. Zamarrón E., Pérez Nieto O., Sánchez S., Basurto A. Manual MHEGAS, Monitoreo Hemodinámico y Gasométrico. Editorial Pardo: 2° ed. 2020 [citado el 07/04/2021]. ISBN 9786079476977
9. Elsevier Connect. Clasificación del shock: sus cinco tipos y las causas subyacentes. [en línea]; 2018 [citado el 07/04/2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/clasificacion-del-shock-y-causas-subyacentes>
10. Rivera Rivera L, Sérís Martínez M, Reynales Shigematsu LM, et al. Factores asociados con el consumo excesivo de alcohol: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid-19. Salud Pública de México [en línea]; 2021 [citado el 29/08/2021]. 63: 6, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/salpubmex/sal-2021/sal216m.pdf>
11. Secretaria de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid-19. [en línea]; 2021 [citado el 10/08/2021]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2020/doctos/informes/ensanutCovid19ResultadosNacionales.pdf>
12. INEGI. Defunciones generales registradas por entidad federativa de residencia habitual de la persona fallecida según sexo, 2019. [en línea]; 2021 [citado el 10/08/2021]. Disponible en: <https://cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/slp/poblacion/dinamica.aspx?tema=me&e=24#:~:text=En%20esta%20entidad%20federativa%2C%20las,INEGI.>

- 13.** Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia crónica. Instituto Mexicano del Seguro Social [en línea]; 2009 [citado el 15/08/2021]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/038GER.pdf>
- 14.** Bosch J, Abrales JG, Albillos A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. Universidad de Barcelona y CIBERehd, Barcelona, España. [en línea]; 2012 [citado el 22/08/2021]. 35(6): 421-450 Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-hipertension-portal-recomendaciones-su-evaluacion-S0210570512000908>
- 15.** LaBrecque D., Khan AG., Sarin S.K., Le Mair AW. Várices esofágicas. World Gastroenterology Organisation. [en línea]; 2013 [citado el 22/08/21]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-spanish-2014.pdf>
- 16.** Ramírez L., et al. El proceso de enfermería. [en línea]; 2014 [citado el 25/08/21]. Disponible en: <https://elprocesodeenfermeria.wordpress.com/tag/lydia-hall/>
- 17.** Carpio Rosales Ma. FACTIBILIDAD DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA NANDA NIC NOC EN LOS PACIENTES DE LAS ÁREAS CRÍTICAS DEL HOSPITAL TEÓFILO DÁVILA. [en línea]; 2014. [citado el 01/09/21]. 1-109 Disponible en: <https://docplayer.es/82967747-Universidad-de-machala-calidad-pertinencia-y-calidez-unidad-academica-de-ciencias-quimicas-y-de-la-salud-carrera-de-enfermeria.html>
- 18.** Reina NC. EL PROCESO DE ENFERMERÍA: INSTRUMENTO PARA EL CUIDADO. Umbral Científico [en línea]; 2010 [citado el 01/09/21]. 18-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/304/30421294003.pdf>

19. GonzálezCastillo M.G., Monroy Rojas A. Proceso enfermero de tercera generación. *Enferm. univ* [en línea]. 2016 [citado el 02/09/2021]; 13(2): 124-129. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632016000200124
20. Moreno Sánchez YM., Fajardo Daza M., et al. Cronología de la profesionalización de la Enfermería. Universidad de Santander. [en línea] 2017 [citado el 02/09/2021]; 9(2), 64-84 Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/5177/517753268005/html/index.html>
21. Morales Serrano AD., Morales Serrano NL. Epistemología del Proceso de Enfermería. *Desarrollo Cientif Enferm.* [en línea]; 2007 [citado el 08/09/2021]; 15(2) 84-88 Disponible en: <http://www.index-f.com/dce/15pdf/15-84-3107.pdf>
22. Andrade Cepeda RM., Chávez Alonso MR. Manual del proceso de cuidado en Enfermería. Facultad de Enfermería, UASLP. [en línea]; 2004 [citado el 08/09/2021]; 1-169 Disponible en: <https://ninive.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/2544/610.73%20A5M3.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
23. Iyer Patricia; 1999 3° Edición, "Proceso y Diagnóstico de Enfermería", Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Pág.: 11, 311, 325-326, 332, 336.
24. Del Gallego Lastra R., Gómez JD., López Romero MA. Metodología Enfermera: Lenguajes estandarizados. FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. [en línea]; 2015 [citado el 08/09/2021]; 1-107 Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/35200/1/Libro%20Metodolog%C3%ADa%20Ed1.pdf>

25. yoamoenfermeriablog.com. Proceso de atención de enfermería características y objetivos [en línea] México: 2018 Disponible en: <https://yoamoenfermeriablog.com/2018/03/31/proceso-de-atencion-de-enfermeria/>
26. Alba M, Bellido J, Cárdenas V. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN. 1era ed. Jaen, España: Ilustre Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2010; 18-33. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/305591606_Proceso_Enfermero_desde_el_Modelo_de_Cuidados_de_Virginia_Henderson_y_los_Lenguajes_NNN
27. Guerra Cabrera E., Pozo Madera E., Álvarez Miranda L, Llanoaz Mayda R. El proceso de atención de enfermería y la formación de profesionales. Educ Med Super [en línea]. 2001 [citado 15/09/2021]; 15(1): 30-38. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412001000100004
28. Guerra Cabrera E., Pozo Madera E., Álvarez Miranda L, Llanoaz Mayda R. El proceso de atención de enfermería y la formación de profesionales. Educ Med Super [en línea]. 2001 [citado 15/09/2021]; 15(1): 30-38. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412001000100004
29. Arribas Cacha A. Definición de diagnóstico de enfermería Rev Enf Desarr [en línea]; 2020 [citado el 16/09/2021]. 26(1): 1-6. Disponible en: <https://enfermeriaendesarrollo.es/en-desarrollo/definicion-de-diagnostico-de-enfermeria/>
30. Elsevier Connect. Fundamentos enfermeros: ¿cómo diagnosticar y comprender los conceptos? [en línea]; 2019 [citado el 17/09/21] Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/enfermeria/fundamentos-de-los-diagnosticos-enfermeros>

31. González Caballero J. Aplicación de los diagnósticos de enfermería en el ámbito de la salud laboral: Ejemplos de prescripción enfermera. Med. segur. trab. [en línea]. 2010 [citado 17/09/21]; 56(221): 328-346. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2010000400008
32. ENFERMERÍA BLOG ©. PAE. [en línea] [citado 17/09/21]; Disponible en: <https://enfermeriablog.com/pae/#:~:text=La%20planificaci%C3%B3n%20con siste%20en%20la,en%20el%20diagn%C3%B3stico%20de%20Enfermer%C3%ADa.>
33. Saludplay. El proceso enfermero como proceso de gestión de los cuidados en la asistencia. [en línea]; 2019 [citado 20/09/21] Disponible en: <https://www.salusplay.com/blog/proceso-enfermero-gestion-cuidados-asistencia/>
34. González Navarro JR. PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES EN EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. Escuela Universitaria Virgen de los Desamparados Valencia. [en línea] 1999 [citado 20/09/21] 64-71 Disponible en: http://www.aniorte-nic.net/archivos/trabaj_problem_interdepend_pae.pdf
35. González Mejorada S., Romero Quetchol G., Romero Ojeda M. Conocimiento sobre la diferencia entre el diagnóstico enfermero y problema interdependiente. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. [en línea]: 2013 [citado 21/09/21] 21 (2): 63-67 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2013/eim132b.pdf>
36. García Puig ME., Torrenteras Herrera J. “Las intervenciones de enfermería” como patrón pedagógico de e-learning, wiki y aplicación móvil. RED. Revista de Educación a Distancia. [en línea]; 2013 [citado 22/09/2021] 39 104-125 Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/547/54729539007.pdf>

37. García Puig ME., Torrenteras Herrera J. “Las intervenciones de enfermería” como patrón pedagógico de e-learning, wiki y aplicación móvil. RED. Revista de Educación a Distancia. [en línea]; 2013 [citado 22/09/2021] 39 104-125 Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/547/54729539007.pdf>
38. FEDERACIÓN MEXICANA DE COLEGIOS DE ENFERMERÍA A.C. ANTOLOGÍA PARA EL CURSO-TALLER DE PROCESO DE ENFERMERÍA. [en línea] 2013 [citado 25/09/2021] Disponible en: <http://enfermeriaysaludpublica.edu.mx/13/descargas/Antologia2013.pdf>
39. Castro Naval E. El Modelo Bifocal de Práctica Clínica de Lynda J. Carpenito en enfermería, aplicado en el Sistema d’Emergències Mèdiques de Catalunya. [TESIS DOCTORAL] Barcelona, España. 2019 http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/118126/1/ECN_TESIS.pdf
40. Bello L.N. Fundamentos de Enfermería. 1era Ed. La Habana. Editorial Ciencias Médicas: 2006; 1-344. Disponible en: https://www.academia.edu/11262977/Bello_Nilda_Fundamentos_De_Enfermeria_PDF
41. URRÁ ME. AVANCES DE LA CIENCIA DE ENFERMERÍA Y SU RELACIÓN CON LA DISCIPLINA. Cienc. enferm. [en línea]. 2009 [citado 10/11/2021]; 15(2): 9-18. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95532009000200002
42. Huitz Egilegor JX., Elorza Puyadena MI., Urkia Etxabe JM., et al. Uso del proceso de enfermería en los centros públicos y privados de un área de salud. Rev. Latino-Am. Enfermagem. [en línea]; 2012 [citado 10/11/2021]; 20(5) 1-6 Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rlae/a/rqgxgwkyMw9y55W7hTCJpHf/?format=pdf&lang=es>

43. Rivas Espinosa JG., Vargas Esquivel LM., FORMACIÓN DE ENFERMERÍA A TRAVÉS DE TRES CORRIENTES PEDAGÓGICAS Y LOS PARADIGMAS DE ENFERMERÍA PROPUESTOS POR KÉROUAC. UNAM. [en línea]; 2005 [citado 12/11/2021]; vol 8, 1-2 Disponible en: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/vertientes/article/view/32950>
44. Andrade M.G, López J.T. Proceso de atención de enfermería: guía interactiva para la enseñanza. España: Trillas; 2012.
45. Rojas JG., Durango PP. Aplicación del proceso de atención de enfermería en cuidados intensivos. Investigación y Educación en Enfermería. [en línea]; 2010 [citado 12/11/2021]; 28(3) 323-335 Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1052/105215721003.pdf>
46. Gómez Gómez L. El paciente crítico en la UCI: saber comunicarse con él y su familia. [Tesis de Especialidad] Cataluña, España: Universidad Internacional de Cataluña; 2015. Disponible en: https://www.recercat.cat/bitstream/handle/2072/253926/Llu%C3%ADs_G%C3%B3mez_G%C3%B3mez.pdf?sequence=1#:~:text=La%20comunicaci%C3%B3n%20efectiva%20es%20un,necesarias%20%5B12%2C13%5D.
47. Aguilar García CR., Martínez Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. Med. crít. [en línea]. 2017 Jun [citado 10/11/2021]; 31(3): 171-173. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000300171
48. Rovira Gil E. Alteraciones del hígado. En: Rovira Gil E. Cuidados al paciente con alteraciones digestivas. Serie Cuidados Especializados. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2015. p. 145-171.

49. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [citado el 11/11/2021]. 1-91. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodem/DefuncionesRegistradas2020definit.pdf>
50. Osna NA., Donohue Jr. TM., Kharbanda Kusum K. Alcoholic Liver Disease: Pathogenesis and Current Management. NCBI. [en línea] 2017 [citado 20/11/2021]; 38(2): 147–161 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5513682/>
51. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. LIVER CIRRHOSIS MORTALITY IN THE UNITED STATES: NATIONAL, STATE, AND REGIONAL TRENDS, 2000–2013. [en línea]; 2016 [citado 20/11/2021]; Disponible en: <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/surveillance105/Cirr13.htm>
52. Arredondo Bruce AE., Arredondo Rubido AE. Manifestaciones clínico-endoscópicas del paciente cirrótico. Rev. Med. Electrón. [en línea]. 2020 Jun [citado 21/11/2021]; 42(3): 1850-1861. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242020000301850
53. Trueba Torre MB, Aizpeolea San Miguel ML, Pancorbo Hidalgo PL, López Ortega J. Hepatitis, cirrosis y cáncer de hígado. En: De la Fuente Ramos M (coord.). Enfermería médico-quirúrgica. Vol. IV. 3ª ed. Colección Enfermería S21. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2017. p. 2703-26.
54. Velázquez Abente S., Giralda SM. Etiología, estadio y complicaciones de la cirrosis hepática en un hospital de referencia en Paraguay. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. [en línea]. 2018 Sep [citado 21/11/2021]; 5(2): 53-61. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932018000200053

- 55.** García Bueya, F., González M., Moreno Otero R. Cirrosis hepática. Unidad de Hepatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. España. [en línea]; 2012 [citado 25/11/2021]; 11(11) 625-33 Disponible en: <https://www.untumbes.edu.pe/vcs/biblioteca/document/varioslibros/Cirrosis%20hepatica.pdf>
- 56.** Conde Vicente R. Cirrosis hepática. En: Niño Martín V. Cuidados enfermeros al paciente crónico. Vol. II. Serie Cuidados Avanzados. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2019. p. 715-46.
- 57.** Guevara Moreira DN, Dominguez Vera JE., Salazar Veloz JM. Cirrosis hepática causas y complicaciones en mayores de 40 años de edad. RECIAMUC. [en línea]; 2021 [citado 25/11/2021]; vol.5 Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/593/930>
- 58.** Montoro MA., García Pagán JC. Gastroenterología y Hepatología. 2da Edición. Madrid: Jarpyo Editores, S.A.; 2012. 867- 892.
- 59.** Raúl Lazarte R., Pavez C., y Jaime Poniachik J. Enfermedad hepática por alcohol. Gastroenterol. latinoam [en línea] 2016 [citado el 28/11/2021] 27(1): 18-30 Disponible en: <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2016n100003.pdf>
- 60.** Chacón Cabanillas R, Castellano Tejero M. Trastornos asociados al consumo de sustancias. En: Megías-Lizancos F, Serrano Parra MD. Enfermería en psiquiatría y salud mental. Vol. I. 4ª ed. Colección Enfermería S21. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2021. p. 153-84.
- 61.** Velarde Ruiz V., et al. Consenso Mexicano de hepatitis alcohólica, Revista de gastroenterología de México. [en línea] 2020 [citado el 28/11/2021]; 85(3) 332-353 Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-consenso-mexicano-hepatitis-alcoholica-articulo-S0375090620300483>

- 62.** Grant B., et al. Epidemiology of DSM-5 Alcohol Use Disorder. Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. JAMA PSYCHIATRY. [En línea] 2015 [citado 29/11/2021]; 72(8): 757–766. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/2300494>
- 63.** Takahashi T., et al. Comparison of DSM-IV and DSM-5 criteria for alcohol use disorders in VA primary care patients with frequent heavy drinking enrolled in a trial. BMC [en línea] 2017 [citado 29/11/2021]; Disponible en: <https://ascjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13722-017-0082-0>
- 64.** Secretaria de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid-19. [en línea]; 2021 [citado el 30/11/2021]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2020/doctos/informes/ensanutCovid19ResultadosNacionales.pdf>
- 65.** Rivera Rivera L., Séris Martínez M., et al. Factores asociados con el consumo excesivo de alcohol: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid-19. [en línea] 2021 [citado 01/12/2021]; 63:789-798. Disponible en: <https://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/13187/12160>
- 66.** Gaviria MM., Correa Arango G., Navas NMC. Alcohol, cirrosis y predisposición genética. Rev Col Gastroenterol [en línea]. 2016 [citado 01/12/2021]; 3(1) 27-35. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000100005
- 67.** Alves Matias L., Fonseca Ferraz ML. Implications of alcoholic cirrhosis in atherosclerosis of autopsied patients. Rev. Assoc. Med. Bras. [en línea] 2017 [citado 01/12/2021]; 63 (4) Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/DPSschpbQjhMyXgRwNZxHGB/?lang=en>

68. Meijide Míguez H., et al. CHILD- PUGH Clasificación pronóstica de la hepatopatía. [en línea] [citado 02/12/2021] Disponible en: <https://meiga.info/escalas/child-pugh.pdf>
69. Peng Y., Xingshun Q., Guo X. Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis. A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. PMC. [en línea] 2016 [citado 02/12/2021]; 95(8): 2877. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4779019/>
70. Tsois A., Clinton AM. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. StatPearls [en línea] 2021 [citado 2/12/2021]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>
71. Kin-Pan., et el. Child-Pugh Parameters and Platelet Count as an Alternative to ICG Test for Assessing Liver Function for Major Hepatectomy. PMC. [en línea] 2017 [citado 02/12/2021] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5603103/>
72. ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L. (AMIR). REGLAS MNEMOTÉCNICAS AMIR. 2da Edición. España: 2017. 1-70. Disponible en: <https://academiamir.com/archivos/material2017/ReglasMnemotecnicas.pdf>
73. Cisneros Garza LE., Flores García NC., Pérez Hernández JL. Primera Hepatotrilogía 2021 Editores Dra. Laura Esthela Cisneros Garza Dra. Nayelli Cointa Flores García Dr. José Luis Pérez-Hernández HEPATOLOGÍA PARA TODOS. 1a. edición. México: Editorial Arquitónica. 2021. 1-201. Disponible en: <https://www.hepatologia.org.mx/descargas/Libro-Primera-Hepatotrilogia.pdf>

- 74.** Gómez Ayala AE. Cirrosis hepática. Actualización. Elsevier. [en línea] 2012 [citado 03/12/2021]; 26(4) 45-51 Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-cirrosis-hepatica-actualizacion-X0213932412502272>
- 75.** Majluf Gómez E. ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON ASCITIS. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. [en línea] 2016 [citado el 03/12/2021]; (620) 505 - 509, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc163p.pdf>
- 76.** Teruel Ginés R., Bermúdez Garcell AJ., Serrano Gámez NB. Enfoque terapéutico de la cirrosis hepática. Correo Científico Médico [en línea]. 2021 [citado 03/12/2021]; 25 (2) Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3545/1938>
- 77.** William Sanchez, MD y Jayant AT. *Cirrosis hepática* Mayo College of Medicine, Rochester. [en línea] 2012 [citado 04/12/2021]; Disponible en: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>
- 78.** Montero Rojas MA., et al. Enfoque práctico del paciente con Ictericia. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos [en línea] 2021 [citado 04/12/2021]; 5(5), Pág. 19–26 <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/295/444>
- 79.** SMITH A., BAUMGARTNER K., and BOSITIS C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. [en línea] 2019 [citado 04/12/2021]; 100(12):759-770 Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2019/1215/p759.html>
- 80.** Stanfor Medicine. Liver Disease, Head to foot [Intente]; 2020 [citado el 04/12/2021]. Disponible en: <https://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/liverdisease.html>

- 81.** Barba Evia JR. Enfermedad hepática y laboratorio clínico. Rev Mex Patol Clin Med Lab [en línea] 2019 [citado 04/12/2021]; 66(2):81-99 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2019/pt192e.pdf>
- 82.** YANEZ AGUILAR EL. EVALUACION DEL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DE HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CIRROTICOS. UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL. [en línea] 2015 [citado 05/12/2021]; 1-61 Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/33591/1/CD%201292-%20YANEZ%20AGUILAR%20EVELYN%20LISSETTE.pdf>
- 83.** ASSCAT. Cirrosis [en línea] 2019 [citado 05/12/2021] Disponible en: <https://asscat-hepatitis.org/consecuencias-hepaticas/cirrosis/>
- 84.** Pavlov CS., Casazza G., Semenistaia M., et al. Ecografía para el diagnóstico de la cirrosis alcohólica en pacientes con hepatopatía alcohólica. Cochrane Database of Systematic Reviews [en línea] 2016 [citado 06/12/2021] Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD011602/LIVER_ecografia-para-el-diagnostico-de-la-cirrosis-alcoholica-en-pacientes-con-hepatopatia-alcoholica#:~:text=la%20cirrosis%20alcoh%C3%B3lica.-,Los%20par%C3%A1metros%20de%20ecograf%C3%ADa%20para%20evaluar%20la%20cirrosis%20en%20los,de%20la%20arteria%20hep%C3%A1tica%2C%20la
- 85.** Empendium. Cirrosis hepática. [en línea] 2019 [citado 06/12/2021] Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.7.12>.
- 86.** Ridaura Sanz C. La biopsia en el diagnóstico de la enfermedad pediátrica. Acta Pediatr Mex [en línea] 2008 [citado 06/12/2021]; 29(4):216-26 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2008/apm084g.pdf>

- 87.** Selicean S., et al. Regression of portal hypertension: underlying mechanisms and therapeutic strategies. *Hepatol int.* [en línea] 2021[citado 06/12/2021]; 15(1): 36–50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7886770/>
- 88.** Perez L., Pincelli V., Pittamiglio L., et al. Fibroscan como diagnóstico de hipertensión portal en pacientes cirróticos. *Rev. Urug. Med. Int.* [en línea]. 2019 Dic [citado 07/12/2021]; 4(3): 26-34. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972019000300026
- 89.** Perez L., Pincelli V., Pittamiglio L., et al. Fibroscan como diagnóstico de hipertensión portal en pacientes cirróticos. *Rev. Urug. Med. Int.* [en línea]. 2019 Dic [citado 07/12/2021]; 4(3): 26-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7553093/>
- 90.** Rinaldi AE., et al. Managing liver cirrhotic complications: Overview of esophageal and gastric varices. *Clin Mol Hepatol.* [en línea] 2020 [citado 08/12/2021] 26(4): 444–460. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7641566/>
- 91.** Muñoz O., Ferrusquía Acosta J., Serna Patiño LM., et al.. Diagnostic methods of portal hypertension. *Rev. colomb. Gastroenterol.* [en línea]. 2021[citado 08/12/95]; 36(2): 218-226. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572021000200218
- 92.** Pareja QJS., Restrepo G JC., Métodos diagnósticos en hipertensión portal. *Rev Col Gastroenterol* [en línea]. 2016 [citado 10/12/15]; 31(2): 135-145. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000200006

- 93.** Lazaro A., et al. GMP cíclico en cirrosis hepática: papel en la fisiopatología de la hipertensión portal e implicaciones terapéuticas. *Int J Mol* [en línea] 2021 [citado 10/12/2021] 22(19); Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8508925/>
- 94.** Hackl C., Schillitt HJ., Renner P., Lang SA. Liver surgery in cirrosis and portal hypertension. *WJG* [Internet]; 2016 [ciado el 6/12/2021]. 22(9): 2725-2735. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4777995/>
- 95.** Berzigotti A., Seijo S., Reverter E. Assessing portal hypertension in liver diseases. [en línea] 2014 [consultado l 11/12/2021]; vol.7 141-155 Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/egh.12.83>
- 96.** Kreisel W., et al. Phosphodiesterases in the Liver as Potential Therapeutic Targets of Cirrhotic Portal Hypertension. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 [citado el 12/12/2021]. 21(17): 6223. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7503357/>
- 97.** GPC. Diagnóstico y Tratamiento de VÁRICES ESOFÁGICAS. r Instituto Mexicano del Seguro Social. [en línea] 2017 [citado 13/12/2021] Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/087GER.pdf>
- 98.** Muñoz O.. et al. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. *Scielo*. [en línea] 2021 [citado 14/12/2021]; 36(2) 218-226, Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v36n2/es_2500-7440-rcg-36-02-218.pdf
- 99.** Meseeha M., Maximos A. Esophageal Varices. NCBI. [en línea] 2021 [citado 15/12/2021] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448078/>
- 100.** Mateo Durán A. Perfil clínico de pacientes sometidos a ligadura endoscópica de varices esofágicas en la población que asiste al departamento de gastroenterología de cedimat. 2015-2020. [Tesis de especialidad]. Disponible en: <https://repositorio.unphu.edu.do/bitstream/handle/123456789/3794/Perfil%20Cl%C3%ADnico%20de%20pacientes%20sometidos%20a%20ligadura-Aileen%20Mateo%20Dur%C3%A1n.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- 101.** Moreira B., Rodríguez FZ., et al. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. *Revista Cubana de Medicina Militar*. [en línea] 2018 [citado 13/ 12/2021]; Vol. 47(3) Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/rt/prINTERfriendly/103/209>
- 102.** https://d1wgtxts1xzle7.cloudfront.net/45953906/esophageal-varices-spanish-2014-with-cover-page-v2.pdf?Expires=1645643326&Signature=OYuX8mpv4vrU8YrTcLqOZYGQA_XeonbWxMi6gwcjhJbr7iOYJd5u6RUKT3ugFRs0wHIKK4HvwOtWqoKUhtTUQ7xohlhN85cXQ7Bo6XL64S0~7joFivjhijWQnS-YGEhZGoFsXU0VONZ9uHTXrTJ~IRCjy-vx-LP4qGKxzIzEtQni4ENzmfqwTdejPaHXBrti5S2AZuBZOq2nNQ4OaL8Ihm9S MI5T9rjqHsD5wqbHxLkFkVL2zm63roBLIYV2gTInF4RMrsdQ967D5-Ikulhp0nCxcgAV2bqJC1LxvgZNed~Bd69qHOJZSnbjkVwjFZWS3TrHdWkx7jIFJnDmlPnMQ_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA
- 103.** Philips CA., Sahney. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. [en línea] 2016 [consultado 15/12/2021]; Aug; 4(3): 186–195. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976684/>
- 104.** Moreira Barinaga OM., Rodríguez Fernández Z., Manzano Horta E., Rodríguez Hung S., et al. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. *Rev Cub Med Mil* [en línea]. 2018 Sep [citado 20/12/2021]; 47(3): 1-14. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572018000300014&lng=es
- 105.** LaBrecque D. et al. Várices esofágicas. World Gastroenterology Organisation [Internet]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-spanish-2014.pdf>

- 106.** Karatzas A., Non-invasive screening for esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Ann Gastroenterol.* [en línea] 2018 [citado 20/12/2021]; 31(3): 305–314. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5924853/>
- 107.** Hossain E., et al. Screening of Esophageal Varices by Noninvasive Means in Chronic Liver Disease. *Euroasian J Hepatogastroenterol.* [en línea] 2018 [citado 21/12/2021]; 8(1): 18–22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6024039/>
- 108.** MORALES MONZÓN OA. RECUENTO PLAQUETARIO COMO PARÁMETRO NO INVASIVO PARA DESCARTAR LA PRESENCIA DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN PORTAL DE CUALQUIER ETIOLOGÍA. [Tesis Maestral] Guatemala: 2014. http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9313.pdf
- 109.** Afasar A. et al. Platelet count can predict the grade of esophageal varices in cirrhotic patients: a cross-sectional study. *F1000Res* [en línea] 2021 [citado 22/12/2021]; vol.10 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8729194/>
- 110.** Zanetto A., et al. Management of acute variceal hemorrhage. . *F1000Res* [en línea] 2019 [citado 22/12/2021]; vol.8 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6593327/>
- 111.** DiGregorio MA., Alvey H. Gastrointestinal Bleeding [Internet]. 2021 [citado el 25/12/2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/>
- 112.** Olivares Bonilla M., García Montano AM., Herrera-Arellano A. Upper gastrointestinal hemorrhage re-bleeding risk according to the Glasgow-Blatchford scale: a triage tool. *UPPER* [en línea] 2020 [citado 26/12/2021] Disponible en: https://www.gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=499

- 113.**Moreira Barinaga OM., Rodríguez Fernández Z., Manzano Horta E., Rodríguez Hung S., et al. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. Rev Cub Med Mil [en línea]. 2018 Sep [citado 26/12/2021]; 47(3): 1-14. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572018000300014
- 114.**De Rungs Brown David. Et al. Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. Medigraphyc [en línea] 2014 [citado 27/12/2021]; 12(4) 194-202. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2014/am144d.pdf>
- 115.**Arias Leiva MM. SANGRADO DIGESTIVO ALTO Y BAJO CARACTERÍSTICAS Y MANEJO. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. [en línea] 2013 [citado 28/12/2021]; LXX(608) 705-707 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc134z.pdf>
- 116.**GALINDO F. Hemorragia digestiva. Cirugía Digestiva. [en línea] 2009 [citado 10/01/2022]; I-126, 1-19, Disponible en: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/uveintiseis.pdf>
- 117.**Guachamín Peralvo PA., Díaz Rodríguez SA., Vásquez Orozco BJ., et al. Cuidados de Enfermería en pacientes con hemorragia digestiva que ingresan a la Unidad Técnica de Gastroenterología. Unidad Técnica de Gastroenterología-HECAM. [en línea] 2017 [citado 10/01/2022]; Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/520/355>
- 118.**Gómez Herrera W. MANEJO INICIAL DEL SANGRADO DIGESTIVO (Revisión Bibliográfica). REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. [en línea] 2008 [citado 10/01/2022]; LXV(586) 341-350 Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/586/art6.pdf>

- 119.** Gaieski DF., Mikkelsen M., et al. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate. [en línea] 2022 [citado 10/01/2022] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?topicRef=98976&source=see_link
- 120.** Vera Carrasco O. SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto. Cuad. - Hosp. Clín. [en línea]. 2007 Jul [citado 11/01/2022]; 52(2): 93-104. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200017
- 121.** Hooper N.; Armstrong. Hemorrhagic Shock. NCBI. [en línea] 2021 [citado 11/01/2022]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/>
- 122.** Taghavi S., Askari R. Hypovolemic Shock. NCBI. [en línea] 2021 [citado 12/01/2022] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>
- 123.** López Cruz F., Pérez De los Reyes Barragán GR. Tapia Ibáñez EX., et al. Choque hipovolémico. Medigraphic. [en línea] 2018 [citado 12/01/2022]; 63(1) 48-54, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2018/bc181h.pdf>
- 124.** Mejía Gómez LJ. Fisiopatología choque hemorrágico. Medigraphic. [en línea] 2014 [citado 12/01/2022]; 37(1) 70-76, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>
- 125.** GARCÍA BARRENO P. SHOCK HEMORRÁGICO. Rev.R.Acad.Cienc.Exact.Fís.Nat [en línea] 2009 [citado 12/01/2022]; 103(1) 1-39, Disponible en: <https://rac.es/ficheros/doc/00915.pdf>
- 126.** Marsilla T., et al. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. NPUNTO. [en línea] 2020 [citado 13/01/2022]; vol.3 25 Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/25/actualizacion-en-el-manejo-del-shock-hemorragico-traumatico>

- 127.** Mandel J., Palevsky P. Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults. UpToDate. [en línea] 2022 [citado 05/03/2022] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults?sectionName=INITIAL%20RATE%20OF%20FLUID%20REPLETION&topicRef=2548&anchor=H580797430&source=see_link#H580797430
- 128.** Shock hemorrágico. Anestesia-Reanimación. [en línea] 2010 [citado 06/01/2022]; 36(3) 1-22. Disponible en: <https://enfermeriacreativa.com/2017/12/18/shock-hemorragico/>
- 129.** Danone Nutricia Reseach. Agua e hidratación: bases fisiológicas. Disponible en: <https://d1fmvq9njdnlbk.cloudfront.net/home/monograph/0hovAduISfOcgVyoRXnS6A.pdf>
- 130.** Tortora GJ., Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. Editorial Médica Panamericana: 13° ed; 2013 [citado el 09/02/2022]. ISBN: 9786077743781.
- 131.** Rozas Olivera VV. Líquidos corporales: Distribución y composición. Control fisiológico del volumen extracelular, balance homeostático del agua. [en línea] 2015 [citado 07/01/2022]; 54(1) Disponible en: <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/diag/v54n1/a3.pdf>
- 132.** Vélez AH., et al. MANUAL DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS. Corporación para Investigaciones Biológicas Medellín, Colombia. [en línea] 2006 [citado 07/01/2022]; Disponible en: <http://www.untumbes.edu.pe/vcs/biblioteca/document/varioslibros/1229.%20Manual%20de%20L%C3%ADquidos%20y%20electrolitos.pdf>

- 133.** Composición y distribución compartimental de líquidos corporales. Enfermeria.top [en línea] 2021 [citado 07/01/2022] Disponible en: <https://enfermeria.top/apuntes/fisiopatologia/trastornos-liquidos-electrolitos/liquidos-corporales/>
- 134.** Zamudio Godínez L. Cálculos del volumen sanguíneo. Medigraphic. [en línea] 2017 [citado 08/01/2022] 10(1) 14-17, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/transfusional/mt-2017/mt171b.pdf>
- 135.** Vademecum. Eritromicina. Centro colaborador de La Administración Nacional de Medicamentos, alimentos y Tecnología Médica -ANMAT – Argentina. [en línea] 2014 [citado 08/01/2022] Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/e018.htm>
- 136.** Saltzman J. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate [en línea] 2021 [citado 08/01/2022] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults>
- 137.** Laine, L., et al. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. The American Journal of Gastroenterology. [en línea] 2021 [citado 09/01/2022]; 116(5) 899- 917, Disponible en: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2021/05000/ACG_Clinical_Guideline_Upper_Gastrointestinal_and.14.aspx
- 138.** Kuriem M., Lobo AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding. Clin Med (Lond). [en línea] 2015 [citado 09/01/2022] 15(5): 481–485. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4953237/#:~:text=Acute%20upper%20gastrointestinal%20bleeding%20\(UGIB\)%20is%20a%20common%20medical%20emergency,associated%20with%20brighter%20rectal%20bleeding.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4953237/#:~:text=Acute%20upper%20gastrointestinal%20bleeding%20(UGIB)%20is%20a%20common%20medical%20emergency,associated%20with%20brighter%20rectal%20bleeding.)

- 139.** Rojas Peñaloza J., et al. Manejo de la vía aérea. Medigraphic. [en línea] 2017 [citado 09/01/2022]; 40(1) 287-292, Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas171cq.pdf>
- 140.** Atanelov Z., Titilopemi A., Amin B., Rebstock SE. Nasopharyngeal Airway. [en línea] 2021 [citado 09/01/2022]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513220/>
- 141.** Carvajal C., López J. Airway Monitoring. NCBI. [en línea] 2021 [citado 09/01/2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534879/>
- 142.** Coloma R. MANEJO DE VÍA AÉREA NO DIFÍCIL. DESDE LA VENTILACIÓN CON BOLSA HASTA INTUBACIÓN ORO TRAQUEAL. Revista Médica las Condes. [en línea] 2017 [citado 15/01/2022]; 28(5) 691-700. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manejo-de-via-aerea-no-S0716864017301232>
- 143.** Cheng-Kun W., Shih-Cheng Y., Chih-Ming L. The role of antibiotics in upper gastrointestinal bleeding among cirrhotic patients without major complications after endoscopic hemostasis. JGH. [en línea] 2019 [citado 15/01/2022] Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgh.14873>
- 144.** Sanyal A. Runyon B. Overview of the management of patients with variceal bleeding. UpToDate. [en línea] 2021 [citado 16/01/2022] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-patients-with-variceal-bleeding?sectionName=Resuscitation%20and%20support&topicRef=2548&anchor=H5&source=see_link#topicContent
- 145.** Methods to achieve hemostasis in patients with acute variceal hemorrhage. Bajaj J. UpToDate. [en línea] 2021 [citado 16/01/2022] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/methods-to-achieve-hemostasis-in-patients-with-acute-variceal-hemorrhage?topicRef=2548&source=see_link#H61879019

- 146.** Vlaar A. et al. Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. Published [en línea] 2021 [citado 16/01/2022]; 47(12): 1368–1392. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8532090/>
- 147.** Pitotti C., Jason D. An Evidence-Based Approach to Nonoperative Management of Traumatic Hemorrhagic Shock in the Emergency Department (Trauma CME). [en línea] 2020 [citado 16/01/2022] Disponible en: <https://www.ebmedicine.net/topics/hematologic/hemorrhagic-shock>
- 148.** Spahn D., Bouillon B., Cerny V., et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Critical Care [en línea] 2019 [citado 18/01/2022]; vol. 23(98) Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-019-2347-3>
- 149.** Murao S., Nakata H., Effect of tranexamic acid on thrombotic events and seizures in bleeding patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. [en línea] 2021; [citado 18/01/2022]; 25:380. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8561958/>
- 150.** Murao S., Nakata H., Effect of tranexamic acid on thrombotic events and seizures in bleeding patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. [en línea] 2021; [citado 18/01/2022]; 25:380. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8279901/>
- 151.** Published by Elsevier Ltd. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. The lancet. [en línea] 2020 [citado 18/01/2022]; 395 1927-1936. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30848-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30848-5/fulltext)

- 152.** Dionne, J., et al. Tranexamic Acid in Gastrointestinal Bleeding: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Critical Care Medicine*: [en línea] 2022 [citado 19/01/2022] 50(3) 313-e319 Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2022/03000/Tranexamic_Acid_in_Gastrointestinal_Bleeding_A.35.aspx
- 153.** Saltzman Jonh. Tranexamic Acid Is Ineffective for Acute Gastrointestinal Bleeding. *NEJM Journal Watch*. [en línea] 2020 [citado 20/01/2022] Disponible en: <https://www.jwatch.org/na51882/2020/06/29/tranexamic-acid-ineffective-acute-gastrointestinal>
- 154.** NIHR. Large trial rules out use of tranexamic acid for gastrointestinal bleeding. [en línea] 2020 [citado 20/01/2022] Disponible en: <https://www.nihr.ac.uk/news/large-trial-rules-out-use-of-tranexamic-acid-for-gastrointestinal-bleeding/25290>
- 155.** Bajaj J., et al. Methods to achieve hemostasis in patients with acute variceal hemorrhage. *UpToDate*. [en línea] 2021 [citado 21/01/2022] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/methods-to-achieve-hemostasis-in-patients-with-acute-variceal-hemorrhage?sectionName=Somatostatin%20and%20its%20analogs&topicRef=2548&anchor=H62477672&source=see_link#H62477672
- 156.** Boregowda U., Umapathy C., et al. Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. [en línea] 2019 [citado 21/01/2022]; 10(1): 1–21. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6347650/>
- 157.** Tripathi D., Stanley J., Hayes P., et al. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut* [en línea] 2015 [citado 21/01/2022]; 64(1) 680–1704. Disponible en: <https://gut.bmj.com/content/gutjnl/64/11/1680.full.pdf>

- 158.** Fadel M., R. Boshier P., et al. The management of acute lower gastrointestinal bleeding using a Sengstaken-Blakemore tube. Elsevier [en línea] 2020 [citado 23/01/2022]; vol.75 394-397, Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210261220307392>
- 159.** Murphy EP., O'Brien SM., Regan M. Alternative method of tractioning the Sengstaken-Blakemore tube. BMJ [en línea] 2016. [citado 23/01/2022] Disponible en: <https://casereports.bmj.com/content/2017/bcr-2016-218401>
- 160.** Universidad de Navarra. Tubo de Sengstaken-Blakemore. [en línea] 2020 [citado 23/01/2022] Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/tubo-sengstaken-blakemore>
- 161.** Universidad de Navarra. Tubo de Sengstaken-Blakemore. [en línea] 2020 [citado 23/01/2022] Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/balon-sengstaken-blakemore>
- 162.** Jiménez Rojas LA. SANGRADO DIGESTIVO ALTO. Revista Médica Sinergia. [en línea] 2017 [citado 25/01/2022]; 2(7) 6-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms177b.pdf>
- 163.** Gómez Herrera W. MANEJO INICIAL DEL SANGRADO DIGESTIVO (Revisión Bibliográfica). REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. [en línea] 2008 [citado 10/01/2022]; LXV(586) 341-350 Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/586/art6.pdf>
- 164.** Betés Ibañez MT. Hemorragia digestiva. Universidad de Navarra. [en línea] 2020 [citado 25/01/2022] Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/hemorragia-digestiva>
- 165.** Arias Leiva MM. SANGRADO DIGESTIVO ALTO Y BAJO CARACTERÍSTICAS Y MANEJO. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. [en línea] 2013 [citado 28/12/2021]; LXX(608) 705-707 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc134z.pdf>

- 166.** LaPelusa A., Heeransh DD. Physiology, Hemostasis. StatPearls [2021] [citado 25/01/2022] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545263/>
- 167.** Halleluyah PM., Ahmad Halim S. Mechanism Action of Platelets and Crucial Blood Coagulation Pathways in Hemostasis, Int J Hematol Oncol Stem Cell Res. [en línea]2017 Oct [citado 25/01/2022] 11(4): 319–327. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5767294/>
- 168.** Weisel JW., and Litvinov R.L. Fibrin Formation, Structure and Properties. Subcell Biochem. [en línea] 2017 [citado 26/01/2022]; 82 405–456, Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5536120/>
- 169.** López S. Pruebas de coagulación. Acta pediátrica de México. [en línea] 2016 [citado 26/01/2022]; 37(4), 241-245. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000400241
- 170.** Flores Rivera Ol., Ramírez Morales K., et al. Fisiología de la coagulación. Revista Mexicana de Anestesiología. [en línea] 2014 [citado 26/01/2022]; 37(2) 382-386. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas142c.pdf>
- 171.** Quintana Díaz D. Cabestrero A. García de Lorenzo A. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico: patrón, pruebas diagnósticas y etiología. Elsevier. [en línea] 2003 [citado 26/01/2022]; 27(9) 605-614. Disponible en <https://www.medintensiva.org/es-coagulacion-hemorragia-el-paciente-critico-articulo-13055516>
- 172.** Taha A., Torra S., Giner P., et al. Ajuste de fármacos en pacientes con insuficiencia hepática. El Farmacéutico. Hospitales. [en línea] 2020 [citado 27/01/2022] Disponible en: <https://www.elfarmacéuticohospital.es/actualidad/en-profundidad/item/6725-ajuste-de-farmacos-en-pacientes-con-insuficiencia-hepatica#.Yh9U3uhByM8>

- 173.**INFAC. USO DE MEDICAMENTOS EN ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA. [en línea] Velasco: 2017. [citado 28/01/2022] Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2017/es_def/adjuntos/NFAC_Medicamentos%20en%20enfermedad%20hep%C3%A1tica_vol_25_6_2017_ES.pdf
- 174.**Olvera A. EL DERECHO DE ACCESO A LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN EL EXPEDIENTE CLÍNICO COMO INSTRUMENTO DE GARANTÍA DEL DERECHO A LA SALUD. UN ESTUDIO DESDE LA EXPERIENCIA DEL ESTADO DE HIDALGO. México:2020 [citado 28/01/2022] Disponible en: <https://archivos.juridicas.unam.mx/www/bjv/libros/13/6170/14.pdf>
- 175.**Adoptada por la 71ª Asamblea General de la AMM. DECLARACIÓN DE LISBOA DE LA AMM SOBRE LOS DERECHOS DEL PACIENTE. [en línea] Córdoba, España: 2020 Disponible en: <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-lisboa-de-la-amm-sobre-los-derechos-del-paciente/>
- 176.**Cámara de diputados del H. consejo de la unión, Secretaría General, Secretaría de Servicios Parlamentarios. Reglamento de la ley general de salud en materia de prestación de servicios de atención médica. DOF [Internet]; 2018 [citado el 25/01/2022]. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MPSAM_17071_8.pdf
- 177.**Carta de Derechos de los Pacientes. Secretaría de Salud. [en línea] México: 2018 [citado 29/01/2022]. Disponible en: https://salud.edomex.gob.mx/ccamem/carta_derechos_pacientes
- 178.**Paredes Espericueta MG. Manual de TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA para el médico que transfunde. 1ª edición. Perú: Fondo Editorial Comunicacional; 2020 13-207.

- 179.** La donación de sangre. Centro Regional de Transfusión Sanguínea de Granada y Almería. [en línea] España: 2008. Disponible en: <http://transfucion.granada-almeria.org/actividad/productos-sanguineos>
- 180.** Secretaría de Salud. Guía para el uso clínico de la sangre. 3ra edición. [en línea] México: enero 2007 [citado 30/01/2022]; 11-171 Disponible en: <https://www.ammtac.org/docs/GuiasTransfucion/GuiaParaElUsoClinicoDeLaSangre.pdf>
- 181.** Manejo hemático del paciente. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2020 [citado 30/01/2022]. Disponible en: <http://cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-830-20/ER.pdf>
- 182.** Debdatta B. and Kulkarni R. Overview of blood components and their preparation. Indian J Anaesth. [en línea] 2014 Sep-Oct; 58(5): 529–537. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4260297/>
- 183.** Barba Evia JR., Suárez Monterrosa EMC. Transfusión de paquete globular. Del beneficio clínico real a la inadecuada prescripción. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab [en línea] 2015 [citado 30/01/2022]; 62(1) 46-54 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2015/pt151h.pdf>
- 184.** [García Roa M.](#), et al. Red blood cell storage time and transfusion: current practice, concerns and future perspectives. Blood Transfus.[en línea] 2017 May; [consultado 01/02/2022]; 15(3): 222–231 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5448828/>
- 185.** Perez Pardo L., Miyuki Kusahara D., e Oliveira Pires MP., et al. Effects of Blood Transfusion Sets on Red Blood Cell Hemolysis. Infusion Nurses Society. Unauthorized reproduction of this article is prohibited. [en línea] 2019 [citado 01/02/2022]; 42(6) 303-310. Disponible en: <https://www.ammtac.org/docs/articulos/EFECTOS%20DE%20HEMOLISIS%20EN%20LA%20TRANSFUSION.pdf>

- 186.** Khawar H. Kelley W., Joshua B. Fresh Frozen Plasma (FFP). NCBI. [en línea] 2021. [citado 01/02/2022] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513347/>
- 187.** Barba Evia JR. Plasmaféresis y recambio plasmático. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab [en línea] 2014 [citado 02/02/2022]; 61(3): 163-174 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2014/pt143h.pdf>
- 188.** Marik A., Philip J., Singh Mallhi., et al. Effect of prolonged storage at 2°C–6°C for 120 h on the coagulation factors of thawed cryoprecipitate: Can we extend its shelf life post thaw beyond 4 h?. Asian J Transfus Sci. [en línea] 2021 [citado 02/02/2022]; 15(2): 146–150. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8628235/>
- 189.** Aféresis. Clínica Alemana. [en línea] 2022 [citado 03/02/2022] Disponible en: <https://www.clinicaalemana.cl/especialidades/banco-de-sangre/aferesis>
- 190.** NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. SECRETARIA DE SALUD, Disponible en: <http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4917/salud3a/salud3a.html>
- 191.** Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. 5ª edición. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular. [en línea] 2015 [citado 03/02/2022] Disponible en: <http://www.sets.es/index.php/cursos/biblioteca-virtual/boletines-acceso-abierto/guiaspublicaciones/guias-y-publicaciones-acceso-abierto/413-guiatransfusio-n-5-edicion-2015/file>
- 192.** Sociedad Española de Transfusión Sanguínea. GUÍA SOBRE LA TRANSFUSIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS Y DERIVADOS PLASMÁTICOS. 3ª edición [en línea] 2006. [citado 03/02/2022]: Disponible en: <https://www.ammtac.org/docs/articulos/guia%20espa%C3%B1ola%20%20para%20ransfusion.pdf>

- 193.** Facultad de Medicina UANL. Consentimiento Informado. [en línea] [citado 04/02/2022] Disponible en: <http://www.medicina.uanl.mx/investigacion/consentimiento-informado/>
- 194.** REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. México: [en línea] [citado 04/02/2022] Disponible en: http://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/normatividad/normatinacional/10._NAL._Reglamento_de_Investigacion.pdf
- 195.** Secretaría de Salud de México. Consentimiento informado. CONBIOÉTICA [Internet]; 2015 [citado el 18/02/2022]. Disponible en: http://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/interior/temasgeneral/consentimiento_informado.html
- 196.** Carrillo Agustín. Aspectos legales del consentimiento informado en odontología. Rev ADM [en línea] 2021; [citado 04/02/2022]; 78 (2) Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=99282>
- 197.** El consentimiento informado en investigación. Generalidades. Medigraphic. [en línea] 2003 [citado 05/02/2022] Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2003/am033i.pdf>
- 198.** Serrano J. Qué es el consentimiento informado y cuáles son sus elementos. Vía Firma. [en línea] 2020 [citado 06/02/2022] Disponible en: <https://www.viafirma.com.co/blog/consentimiento-informado-elementos/>
- 199.** Cancino Marentes ME., Gascón Cervantes A., et al. Consentimiento informado Enseñanza Transversal en Bioética y Bioderecho: Cuaderno de Casos. Instituto de bases Jurídicas. [en línea] 2019 [citado 06/02/2022] Disponible en: <https://archivos.juridicas.unam.mx/www/bjv/libros/13/6009/4.pdf>

- 200.** Material de consulta para la investigación y experimentación con seres humanos [en línea]. Querétaro: H. Consejo de la Facultad de Ciencias Naturales; 2016 Feb 26 [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: https://fcn.uaq.mx/docs/bioetica/cb11_Mat_consulta_inv_y_exp_con_serres_humanos_marzo16.pdf
- 201.** Cámara de Diputados del H. Consejo de la Unión. Reglamento De La Ley General De Salud En Materia De Investigación Para La Salud [en línea]. 2014 Abr [citado el 07/02/2022]; Suppl 1: 1-31. Disponible desde: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf
- 202.** Fleta Gálvez A. Adecuación del calibre del catéter venoso periférico según la finalidad. Revista Ocronos ISSN [en línea]. 2019 Dic [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://revistamedica.com/calibre-cateter-venoso-periferico-finalidad/>
- 203.** Carrero Caballero MC. Actualización de Conocimientos en Terapia Intravenosa. Sociedad Española de Enfermería de Equipos de Terapia Intravenosa (ETI) [en línea]. 2000 [citado el 07/02/2022]; 31(1): 1-170. Disponible desde: https://www.vygon.es/wpcontent/uploads/sites/4/2015/08/terapia_intra_venosa1.pdf
- 204.** Santiago A. Elección del catéter venoso periférico. Yo amo enfermería blog.com [en línea]. 2018 Ago [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://yoamoenfermeriablog.com/2018/08/16/eleccion-del-cateter-venoso/>
- 205.** Almazán Castillo MR. Protocolo Para El Manejo Estandarizado Del Paciente Con Catéter Periférico, Central Y Permanente [en línea]. 1ª ed. México; 2012 Mar [citado el 07/02/2022]. 109 p. Disponible desde: http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/publicaciones/docs/protocolo_manejo_estandarizado.pdf

- 206.** Procedimientos Generales [en línea]. España: Hospital Universitario Virgen del Rocío. Servicio Andaluz de Salud; Manual de procedimientos generales de enfermería; 2012 Jun [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: https://elenfermerodelpendiente.files.wordpress.com/2014/01/manual-de-procedimientos_generales_enfermeria_huvr.pdf
- 207.** Cateterismo venoso periférico [en línea]. México: Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina, UNAM; c2020. Técnica De Cateterismo Venoso Periférico; 2019 Mar [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://cirugia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2020/03/Canalizaci%c3%b3n-Venosa-Perif%c3%a9rica-Act.-Marzo-2020.pdf>
- 208.** Mirón Rubio M., et al. Acceso venoso y dispositivos de infusión. Protocolos Tratamiento Antimicrobiano Domiciliario Endovenoso (TADE) [en línea]. 2008 Jun [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/capitulo-7_0.pdf
- 209.** Plan Nacional Frente A La Resistencia A Los Antibióticos (PRAN) [en línea]. Madrid: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Prevención de complicaciones relacionadas con accesos vasculares de inserción periférica. Programa Flebitis Zero; 2019 [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: https://www.resistenciaantibioticos.es/es/system/files/content_images/programa_flebitis_zero.pdf
- 210.** Ardura Calvo D., et al. El catéter venoso periférico desde la perspectiva enfermera. Ocronos. Revista Médica y de Enfermería [en línea]. 2019 Sep [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://revistamedica.com/cateter-venoso-periferico-enfermeria/>

- 211.** Pérez Melgarejo E. FLEBITIS POSTNFUSIÓN EN CATÉTERES VENOSOS PERIFÉRICOS: UNA ACTUALIZACIÓN DEL ARTE. Rev Horizonte [en línea] 2011 Ago [citado el 07/02/2022]; 22 (2): 37-48. Disponible desde: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/04/1177914/37-48.pdf>
- 212.** Flebitis [en línea]. México: Yo amo enfermería blog; 2018. Flebitis: Definición, clasificación y tratamiento; 2018 Jul [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://yoamoenfermeriablog.com/2018/07/15/flebitis/>
- 213.** Rojas Álvarez A., et al. Flebitis por inserción de catéter periférico y cuidados de Enfermería. Rev Electrónica de Portales Médicos [en línea]. 2017 Sep [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/flebitis-cateter-periferico-cuidados-de-enfermeria/>
- 214.** Brenes Artavia M. Tromboflebitis superficial. Revista Médico Sinergia [en línea]. 2019 Mar [citado el 07/02/2022]; 4(3): 50-57. Disponible desde: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2019/rms193d.pdf>
- 215.** Instituto Nacional de Salud [en línea]. Bogotá, Colombia: Imprenta Nacional de Colombia. Hemovigilancia; 2010 [citado el 07/02/2022]. Disponible desde: <https://www.ins.gov.co/Direcciones/RedesSaludPublica/DonacionSangre/Publicaciones/Manual%20de%20Hemovigilancia.pdf>
- 216.** Guevara de Aguilar AV., et al. GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL BUEN USO DE LA SANGRE, SUS COMPONENTES Y DERIVADOS. 1ª ed. El Salvador; 2008 [citado el 07/02/2022] 104 p. Disponible desde: http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/Guia_buen_uso_sangre_y_derivados.pdf
- 217.** Paz Martín D., Tovar Doncel MS. Determinantes del Gasto Cardíaco en Anestesia y Cuidado Intensivos. Rev Elect Anestesiología [Internet]. 2021 [citado el 02/02/2022]. 13(2): 1-6. Disponible en: <http://revistaanestesiologia.org/index.php/rear/article/view/900/1301>

- 218.** Departamento de fisiología de la UNAM. Gasto Cardíaco. Unidad temática II [Internet]. 2021 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/gasto-cardiaco/>
- 219.** Sabatier C., Monge I., Maynar J., Ochagavía A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Med Intensiva [Internet]; 2012 [citado el 02/02/2022]. 36(1): 45-55. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n1/puesta_al_dia.pdf
- 220.** García X., et al. Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. Med Intensiva [Internet]; 2011 [citado el 02/02/2022]. 35(9): 552-561. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-estimacion-del-gasto-cardiaco-utilidad-articulo-S0210569111000246>
- 221.** Solís Lagos U. Frecuencia de infarto agudo al miocardio como complicación de la hemorragia de tubo digestivo alto en el servicio de urgencias. [Tesis de especialidad]; 2011 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://www.repositoriodigital.ipn.mx/bitstream/123456789/12475/1/Ursula%20Solis%20Lagos-Tesis.pdf>
- 222.** Solís Lagos U., Ramírez Machuca J., Téllez Lozano JL. Frecuencia de infarto agudo al miocardio como complicación de la hemorragia de tubo digestivo alto en el servicio de urgencias. Archivos de Medicina de Urgencias de México [Internet]. 2011 [citado el 02/02/2022]. 3(1): 12-17. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2011/aur111c.pdf>
- 223.** Martínez Escribano B., Albañil Ballesteros MR. Hemorragia digestiva alta. FAPap [Internet]; 2013 [citado el 02/02/2022]. 6(4): 15-24. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/268/hemorragia-digestiva-alta>
- 224.** Sánchez Díaz JS., et al. Monitoreo hemodinámico con dos gasometrías: “Una herramienta que no pasa de moda”. Colombian Journal of Anesthesiology

- [Internet]; 2021 [citado el 02/02/2022]. 49(1): 1-7. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/345313189 Monitoreo hemodinamico con dos gasometrias Una herramienta que no pasa de moda](https://www.researchgate.net/publication/345313189_Monitoreo_hemodinamico_con_dos_gasometrias_Una_herramienta_que_no_pasa_de_moda)
- 225.** Fernández Avelino L., et al. Relación entre la saturación central venosa de oxígeno >70% y la mortalidad en el choque séptico. Pren Med Argent [Internet]; 2018 [citado el 02/02/2022]. 104(8): 391-402. Disponible en: <http://cvoed.imss.gob.mx/wp-content/uploads/2019/07/2018.-SATURACI%C3%93N.pdf>
- 226.** Camacho García C., et al. Control de la hipoperfusión tisular durante la circulación extracorpórea. Revista española de perfusión [Internet]; 2016 [citado el 02/02/2022]. 60(1): 5-7. Disponible en: https://www.aep.es/revista-articulo/37/60_2.pdf
- 227.** Román Vistraín G., et al. Valoración hemodinámica durante la guardia. El residente [Internet]. 2015 [citado el 02/02/2022]. 10(2): 69-76. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr152e.pdf>
- 228.** Pedraza Montenegro A., et al. Determinación del umbral del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máximo) estimado por fórmula como marcador pronóstico en pacientes con sepsis y choque séptico en una unidad de terapia intensiva. Med Crít [Internet]; 2017 [citado el 02/02/2022]. 31(3): 17-25. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000300145
- 229.** Hernández Luna A. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. Med Crít [Internet]; 2011 [citado el 02/02/2022]. 25(2): 66-70. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2011/ti112c.pdf>

- 230.** Diaztagle Fernández JJ., et al. La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico: Una revisión sistemática. Med Intensiva [Internet]; 2017 [citado el 02/02/2022]. 41(7): 401-410. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-la-diferencia-venoarterial-dioxido-carbono-articulo-S0210569117301420>
- 231.** Navarrete ML. Et al. Síndrome de diestrés mitocondrial y de la microcirculación en el paciente crítico. Implicaciones terapéuticas. Med Intensiva [Internet]; 2013 [citado el 02/02/2022]. 37(7): 476-484. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-sindrome-distres-mitocondrial-microcirculacion-el-articulo-S0210569113000478>
- 232.** Carillo Esper R., et al. Saturación venosa central, conceptos actuales. Rev Mex Anestesiol [Internet]; 2007 [citado el 02/02/2022]. 30(3): 165-171. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2007/cma073g.pdf>
- 233.** Pérez Nieto OR., et al. Monitoreo hemodinámico clínico: Regresando a las bases. Intensive Qare [Internet]; 2019 [citado el 02/02/2022]. Boletín científico. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/336284140_Monitoreo_hemodinamico_clinico_Regresando_a_las_bases_Clinical_hemodynamic_monitoring_Back_to_basis
- 234.** Weiss Scott L. et al. Guías internacionales de la campaña para sobrevivir a la sepsis para el tratamiento en niños del choque séptico y la disfunción orgánica asociada a la sepsis. Intensive Care Med [Internet]; 2020 [citado el 06/02/2022]. 46(1): s10-s67. Disponible en: <https://www.sccm.org/getattachment/SurvivingSepsisCampaign/Guidelines/Pediatric-Patients/Surviving-Sepsis-Guideline-Infographic-Spanish-Translations.pdf?lang=en-US>

- 235.** Garnica Camacho CE., et al. Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. Med Crít [Internet]; 2019 [citado el 06/02/2022]. 33(5): 251-258. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2019/ti195f.pdf>
- 236.** Ortiz F., et al. Uso oportuno de vasopresores en choque séptico. Med Crít [Internet]; 2017 [citado el 06/02/2022]. 2(1): 23-27. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/995984/04.pdf>
- 237.** Actualización en el manejo de fármacos vasoactivos en insuficiencia cardiaca aguda y shock cardiogénico y mixto. Rev Esp Cardiol [Internet]; 2015 [citado el 06/02/2022]. 15(4): 8-14. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-actualizacion-el-manejo-farmacos-vasoactivos-articulo-resumen-X1131358715430341>
- 238.** Hunter M. Electrofisiología cardiaca [internet]. Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:pfigcGgdSvoJ:http://www.exapuni.com/carreras/apunteHash/1fd28024b35794c16fb1c85681ddb8b4+&cd=2&hl=es-419&ct=clnk&gl=mx>
- 239.** Ramírez GA. Cardiología, Generación y conducción de estímulos [Internet]. 2018 [citado el 07/02/2022]. Disponible en: <https://filadd.com/doc/fibra-rapida-y-lenta-propiedades-miocardio-pdf>
- 240.** De teresa E. Propiedades electrofisiológicas de las células cardiacas [Internet]. 2021 [citado el 06/02/2022]. Disponible en: <https://www.cardiofamilia.org/apuntes-de-cardiologia/arritmias/bases-de-las-arritmias/propiedades-electrofisicas-de-las-celulas-cardiacas.html>
- 241.** Moro Serrano C., Hernández Madrid A. Estimulación cardiaca, desfibrilación y resincronización. McGrawHill [Internet]. 2016 [citado el 08/02/2022]. Disponible en: <http://dipsa.com/clandunant/Textos/TUM%20-%20Estimulacion%20cardiaca,%20desfibrilacion.pdf>

- 242.** Ramírez Ramírez FJ. Fisiología cardiaca. Revista Médica MD [Internet]; 2009 [citado el 09/02/2022]. 3(1): 1-4. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2009/md093d.pdf>
- 243.** García Canales A. et al. Vasopresores e inotrópicos: Uso en pediatría. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2018 [citado el 10/02/2022]. 88(1): 1-15. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402018000100039
- 244.** Gutierrez Gracia A. et al. Uso de las principales drogas inotópicas, vasoactivas y vasodilatadoras en el perioperatorio. Rev Mex Anestesiol [Internet]; 2016 [citado el 08/02/2022]. 39(1): 18-22. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cmas161bx.pdf>
- 245.** Vera Carrasco O., et al. Fármacos vasoactivos e inotrópicos en el tratamiento del shock séptico. Cuad Hosp Clín [Internet]; 2016 [citado el 09/02/2022]. 57(1): 62-76. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762016000100008
- 246.** Fuentes-Mallozz DA., et al. Cálculo de infusiones de fármacos inotrópicos y vasoactivos en pediatría. Pediatría de México [Internet]; 2013 [citado el 09/02/2022]. 15(2): 49-53. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/conapeme/pm-2013/pm132d.pdf>
- 247.** De Sequera Ortiz P., et al. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. Nefrología al día [Internet]; 2021 [citado el 10/02/2022]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-hiperpotasemia-383>
- 248.** Albalate Ramón M., et al. Trastornos del agua. Disnatremias. Nefrología al día [Internet]; 2021 [citado el 10/02/2022]. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-agua-disnatremias-363>

- 249.** De la Cal Ramírez MA., et al. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base. 2° ed, editorial Digital Asus [Internet]; 2018 [citado el 10/02/2022]. Disponible en: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2016/05/libro-electrolitos-segunda-edicion.pdf>
- 250.** De la Cal Ramírez MA., et al. Alteración de los electrolitos en urgencias. 2° ed, editorial Digital Asus [Internet]; 2017 [citado el 10/02/2022]. Disponible en: <https://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2014/07/electrolitos-en-urgencias.pdf>
- 251.** Cieza Zeballos JA. Características de los electrolitos de pacientes adultos que acuden por emergencia médica a un hospital general de Lima, Perú. Rev Me Hered [Internet]; 2018 [citado el 10/02/2022]. 29(1): 158-167. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v29n3/a05v29n3.pdf>
- 252.** Pérez Nieto OR., Zamarrón López El., Deloya E., Soriano R., Sánchez Díaz S., Manual básico: Ventilación Mecánica para áreas críticas. 1ra ed. México. Editorial Pardo; 2019 [citado el 07/02/2022]. ISBN: 978-607-7566-55-7
- 253.** Carmerlo Dueñas MD. Et al. La membrana alveolocapilar. Revista colombiana de Neumología [Internet]; 2014 [citado el 08/02/2022]. 26(3): 123-138. Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Ky4l4ZUTtywJ:https://revistas.asoneumocito.org/index.php/rcneumologia/article/download/38/36/71+&cd=1&hl=es-419&ct=clnk&gl=mx>
- 254.** Sabatier C. et al. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Rev Med Intensiva [Internet]; 2012 [citado el 08/02/2022]. 36(1): 45-55. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-valoracion-precarga-respuesta-cardiovascular-al-articulo-S0210569111001161>
- 255.** Castellano Cecilia A., et al. La gasometría arterial, técnica y cuidados de Enfermería [Internet]; 2017 [citado el 05/02/2022]. Disponible en:

<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/gasometria-arterial-tecnica-cuidados-de-enfermeria/>

- 256.** Romeu Bordas O. et al. Reliability and validity of the modified Allen test: A systematic review and metanalysis. Emergencias [Internet]; 2017 [citado el 10/02/2022]. 29(1): 126-135. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317000457_Reliability_and_validity_of_the_modified_Allen_test_A_systematic_review_and_metanalysis
- 257.** Bordas Romeu O. Validez y fiabilidad del Test de Allen: una revisión sistemática. Trabajo de fin de grado [Internet]; 2016 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: https://addi.ehu.es/bitstream/handle/10810/19719/TFG_RomeuBordasOscar.pdf?sequence=1
- 258.** Mora Primo C. et al. Test de Allen. Revista electrónica de portales [Internet]; 2018 [citado el 08/02/2022]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/test-de-allen/>
- 259.** Toco A. et al. El laboratorio de urgencia en la detección de errores preanalíticos. Revista del hospital Materno Infantil Ramón Sardá [Internet]; 2008 [citado el 08/02/2022]. 27(2): 1-7. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/912/91227204.pdf>
- 260.** Quevedo Palomo I. Una mirada crítica a las consideraciones preanalíticas de gases sanguíneos. Rev Inf Cient [Internet]; 2019 [citado el 07/02/2022]. 98(2): 28-33. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000200294
- 261.** Pérez García FA. Anticoagulantes utilizados en el laboratorio clínico [Internet]; 2019 [citado el 08/02/2022]. Disponible en: <https://edulabc.com.mx/anticoagulantes-utilizados-en-el-laboratorio-clinico/>

- 262.** Rodríguez Fraga O., et al. Recomendaciones preanalíticas para la medición del equilibrio ácido-base y los gases en sangre. Recomendación. Revista del laboratorio clínico [Internet]; 2019 [citado el 08/02/2022]. 12(4): 66-74. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-del-laboratorio-clinico-282-articulo-recomendaciones-preanaliticas-medicion-del-equilibrio-S1888400819300170>
- 263.** Sánchez Díaz JS., et al. Interpretación de gasometrías: solo 3 pasos, solo 3 fórmulas. Med Crít [Internet]. 2018 [citado el 05/02/2022]. 32(3): 156-159. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2018/ti183h.pdf>
- 264.** Márquez González H., et al. Los gaps, una inteligente herramienta para interpretar el desequilibrio ácido base. El residente [Internet]; 2015 [citado el 02/02/2022]. 10(2): 93-100. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr152i.pdf>
- 265.** Cortés Téllez A., et al. Gasometría arterial ambulatoria. Recomendaciones y procedimiento. Neumol Crit Torax [Internet]; 2017 [citado el 08/02/2022]. 76(1): 44-50. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nt171h.pdf>
- 266.** Alcázar Arroyo R. et al. Trastornos del metabolismo ácido-base. Nefrología al día [Internet]; 2021 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-metabolismo-acido-base-403>
- 267.** Román Vistraín G., et al. Valoración respiratoria durante la guardia. El residente [Internet]; 2015 [citado el 08/02/2022]. 10(2): 63-68. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr152d.pdf>
- 268.** Ramírez García ET., et al. Oxigenoterapia. Archivos de Pediatría de Uruguay [Internet]; 2020 [citado el 08/02/2022]. 91(1): 26-28. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v91s1/1688-1249-adp-91-s1-26.pdf>

- 269.** Rodríguez J., et al. Oxigenoterapia en pediatría. Revista Pediátrica Electrónica [Internet]; 2017 [citado el 09/02/2022]. 14(1): 13-25. Disponible en: https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2017/vol14num1/pdf/OXIGENOTE_RAPIA.pdf
- 270.** Zamarrón López El. Secuencia de inducción rápida en paciente crítico. Acta Colomb Cuid Intensivo [Internet]; 2020 [citado el 11/02/2022]. 20(1): 23-32. Disponible en: <https://www.intensivegare.com/hemeroteca/10.pdf>
- 271.** Almarales JR. et al. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en urgencias. Repert Med Cir [Internet]; 2016 [citado el 08/02/2022]. 25(4): 210-218. Disponible en: <https://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2017-03/07-Articulo-revision-Induccion-secuencia-rapida.pdf>
- 272.** Almarales JR. et al. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en urgencias. Repert Med Cir [Internet]; 2016 [citado el 08/02/2022]. 25(4): 210-218. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-repertorio-medicina-cirugia-263-articulo-induccion-secuencia-rapida-intubacion-orotraqueal-S0121737216300759>
- 273.** Castillo Jiménez A., et al. Secuencia de intubación rápida: una revisión de la literatura. Revista Médica Sinergia [Internet]; 2020 [citado el 04/02/2022]. 5(11): 1-10. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms20111.pdf>
- 274.** Pérez Perilla P. Guía para la secuencia de inducción e intubación rápida en el servicio de emergencias. Unid Méd Bogotá [Internet]; 2012 [citado el 07/02/2022]. 54(2): 175-198. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2310/231030019004.pdf>

- 275.** Dávila Cabo de Villa E., López González R., Márquez Ercia F., et al. Intubación de secuencia rápida. Medisur [en línea]. 2015 Ago [citado 01/03/2022]; 13(4): 533-540. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2015000400010
- 276.** Acevedo Gamboa FE., Páez Barrozo M., Mayorga Camargo VL. Enfermería de urgencias en la intubación de secuencia rápida a pacientes COVID-19. Revista Cuidarte Septiembre-Diciembre. [en línea] 2020 [citado 26/02/2022]; 11(3): 319 Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/04/1178530/1319-texto-del-articulo-11017-2-10-20201020.pdf>
- 277.** Piñeros Pérez JA., et al. Secuencia rápida de intubación en el servicio de urgencias: revisión actualizada de la literatura. Univ. Med. [en línea] 2021 [citado 27/02/2022]; 64(4) Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/unmed/v62n4/2011-0839-unmed-62-04-107.pdf>
- 278.** Carrilero López C., Castillo Lag D., García Vitoria J. Desarrollo e implementación de un protocolo de sedación, analgesia y control de delirio en UCI. [en línea] 2017 [citado 27/02/2022]; 5-60 Disponible en: <https://www.chospab.es/publicaciones/protocolosEnfermeria/documentos/9501e1fd429a179d533dce134799079b.pdf>
- 279.** Bonilla P., et al. Uso de Opioides en tratamiento del DOLOR Manual para Latinoamérica. [en línea] 2010 [citado 28/02/2022]; Disponible en: <https://cuidadospaliativos.org/uploads/2012/11/ManualOpioides.pdf>
- 280.** Secretaría de Salud. GUÍA PARA EL MANEJO DE LA SEDOANALGESIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”. [en línea] México: 2015 Disponible en: https://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/GuiasSedoanalgesia2015.pdf

- 281.** SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA. SEDACIÓN Y ANALGESIA DEL PACIENTE CRÍTICO. Argentina: [citado 28/02/2022]
Disponible en: <https://www.sati.org.ar/images/capitulo/Enfermeria/farmacos/Sedacion-y-analgesia-CECSATI.pdf>
- 282.** Bonaga Serrano B., Castillo Lag MD., et al. PROTOCOLO DE ANALGESIA, SEDACIÓN, BLOQUEO NEUROMUSCULAR Y DELIRIO EN UCI. Hospital General Universitario de Albacete. [en línea] 2020 [citado 02/03/2022]
Disponible en: <https://www.chospab.es/publicaciones/protocolosEnfermeria/documentos/a2fd1e0d630d38d878717c9991aaf025.pdf>
- 283.** Muñoz Martínez T. Interrupción diaria de la sedación; ¿siempre es un indicador de calidad? Elsevier, [en línea] 2011 [citado 02/02/2022] Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-interrupcion-diaria-sedacion-siempre-es-articulo-S0210569111003408>
- 284.** Vicente Herrero. Delgado Bueno., et el. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. Rev Soc Esp Dolor. [en línea] 2018 [citado 25/02/2022] 25(4): 228-236 Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v25n4/1134-8046-dolor-25-04-00228.pdf>
- 285.** Olmos M., Varela D., et al. ENFOQUE ACTUAL DE LA ANALGESIA, SEDACIÓN Y EL DELIRIUM EN CUIDADOS CRÍTICOS. REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES. [en línea] 2019 [citado 27/02/2022]; 30 (2) 126-13. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-enfoque-actual-de-la-analgesia-S0716864019300215>
- 286.** Barrera Lahoz N., Herrero Gadea A., Córdova Matute P., et al. Escala de sedación RASS. Revista Electrónica de Portales Médicos [Internet]; 2020 [citado el 09/02/2022]. 15(1): 1-3. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/escala-de-sedacion-rass/>

- 287.** Miranda Roy N., et al. Escala de sedación Richmond Agitation Sedation Scale. Revista Ocronos – Editorial Científico –Técnica [Internet]; 2021 [citado el 09/02/2022]. 4(10): 1-5. Disponible en: <https://revistamedica.com/richmond-agitation-sedation-scale/>
- 288.** Frade Mera MJ., et al. Análisis de 4 escalas de valoración de la sedación en el paciente crítico. Enferm Intensiva [Internet]; 2009 [citado el 09/02/2022]. 20(3): 88-94. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-analisis-4-escalas-valoracion-sedacion-13141479>
- 289.** Menecía Bartolomé S., Tapia Moreno R. Escalas de sedoanalgesia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Protoc diagn ter pediatr [Internet]; 2020 [citado el 09/02/2022]. 3(1): 51-73. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/05_escalas_sedoanalgesia.pdf
- 290.** Arias Rivera S., et al. Valoración de la analgesia, sedación, contenciones y delirio en los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos españolas. Proyecto ASCyD. Enferm Intensiva [Internet]; 2020 [citado el 09/02/2022]. 31(1): 3-18. Disponible en: https://seeiuc.org/wp-content/uploads/2017/09/Proyecto-ASCyD_pdf.pdf
- 291.** Secretaría de salud (SS) de México, CENETEC. Guía de práctica clínica de enfermería. Intervenciones de enfermería para la prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) en el adulto hospitalizado en áreas críticas en segundo y tercer nivel de atención [Internet]; 2015 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-785-15/ER.pdf>
- 292.** Secretaría de Salud (SS) de México. Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica [Internet]; 2013 [citado el 02/02/2022]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_624_13_NEUM_VENTIL_MECANICA/624GER.pdf