

TÉRMINOS CLAVE

abrasiones , 259	neumotórax a tensión , 258	shock séptico , 275
contusiones , 259	presión arterial media (PAM) , 269	shock vasógeno , 274
criterios de muerte cerebral , 265	shock , 268	transfusión , 262
gasto cardíaco (GC) , 269	shock anafiláctico , 276	traumatismo , 255
heridas por punción , 259	shock cardiogénico , 274	traumatismo cerrado , 256
laceraciones , 259	shock distributivo , 274	traumatismo leve , 256
lesiones por avulsión de espesor completo , 259	shock hipovolémico , 273	traumatismo múltiple , 256
neumotórax , 258	shock neurógeno , 275	traumatismo penetrante , 256
	shock obstructivo , 274	volumen sistólico (VS) , 269

EL PACIENTE QUE PADECE UN TRAUMATISMO

Un **traumatismo** se define como una lesión de los tejidos y órganos humanos debida a la transferencia de energía desde el ambiente. En el pasado, el término *traumatismo* se asociaba a la palabra *accidente*. *Accidente* implica que la lesión se produjo sin intención, un resultado del azar. Nosotros sabemos ahora que un número considerable de lesiones es evitable y no se debe al azar. El traumatismo intencional y no intencional engloba una variedad de lesiones debidas a accidentes en vehículos de motor, lesiones de peatones, heridas de bala, caídas, violencia hacia terceros o violencia ejercida contra uno mismo. Las lesiones, incapacidades y muertes resultantes de estos actos constituyen un problema importante de salud.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Los traumatismos matan más personas de entre 1 y 44 años que cualquier otra enfermedad.
- El 62% de todas las muertes de 15 a 24 años de edad se debe a traumatismos (NIGMS, 2006).

El traumatismo suele ser brusco, y deja al paciente y a la familia con poco tiempo para prepararse para sus consecuencias. Los profesionales de enfermería proporcionan un nexo vital en la asistencia física y psicosocial del paciente lesionado y su familia. En la asistencia del paciente que ha experimentado un traumatismo, los profesionales de enfermería deben considerar no sólo la lesión física inicial sino sus consecuencias a largo plazo, como la rehabilitación. El traumatismo puede alterar la forma previa de vida del paciente, y puede afectar a su independencia, movilidad, pensamiento y aspecto.

Componentes del traumatismo

El traumatismo se debe a un intercambio anormal de energía entre un huésped y un mecanismo en un ambiente predisponente. El *huésped* es la persona o grupo en riesgo de lesión. Múltiples factores influyen en el potencial de lesión del huésped: la edad, el sexo, la raza, el estado económico, las enfermedades preexistentes y el consumo de sustancias como drogas y alcohol.

El *mecanismo* es la fuente de energía transmitida al huésped. La energía intercambiada puede ser mecánica, gravitatoria, térmica, eléctrica, física o química. La tabla 11-1 enumera los mecanismos más frecuentes de cada tipo de energía. La energía mecánica es el tipo más frecuente de energía transferida a un huésped en un traumatismo. La fuente mecánica más frecuente de lesión en todos los grupos de edad es el vehículo de motor.

Las armas son otra fuente mecánica de lesión. Los traumatismos producidos por una herida de bala han aumentado en los últimos

TABLA 11-1 Mecanismos frecuentes de lesión por la fuente de energía

FUENTE DE ENERGÍA	MECANISMOS FRECUENTES DE LESIÓN
Mecánica	Vehículos de motor Armas de fuego Máquinas
Gravitatoria	Caídas
Térmicas	Dispositivos de calentamiento Fuego Temperaturas de congelación
Eléctricas	Cables, enchufes y otros objetos eléctricos Iluminación
Físicas	Puños, pies y otras partes del cuerpo (como asalto físico) Objetos punzantes, como cuchillos Radiación ultravioleta Radiación ionizante Agua (ahogamiento) Inmersión en otras sustancias (p. ej., cereales) Explosiones
Químicas	Drogas Venenos Sustancias químicas industriales

20 años y siguen siendo la principal razón de ingresos en departamentos de urgencia y centros traumatológicos, en especial en las ciudades grandes.

Cuando se describe una lesión traumática, la *intención* se incluye como un componente. La mayoría de las heridas de bala y arma blanca son ejemplos de lesiones intencionadas. Pero es importante recordar que algunas heridas de bala no son intencionadas, como las que se producen entre niños que juegan con las armas de sus padres. Otras lesiones no intencionadas frecuentes se deben a colisiones en vehículos de motor, caídas, ahogamiento e incendios. Aunque los accidentes de caza son raros comparados con el número de personas que participan en el deporte, las lesiones y muertes relacionadas con la caza han disminuido con la puesta en marcha de cursos sobre «precauciones para la caza» obligatorios en algunos estados.

El componente final del traumatismo es el *entorno*. Por ejemplo, la carretera que se hace resbaladiza tras una tormenta de nieve es un ambiente físico que puede contribuir a las lesiones. El trabajo es un factor ambiental importante que hay que considerar. Los que ejer-

cen ciertos trabajos se enfrentan a un riesgo alto de traumatismo; ejemplos de ello son los oficiales de policía, los bomberos, los deportistas profesionales, los pilotos de coches de carrera y los conductores de taxis. El entorno social de uno también influye en el riesgo de lesión; véase un ejemplo de violencia doméstica en el recuadro «Satisfacción de las necesidades individuales» que hay a continuación.

Tipos de traumatismos

El **traumatismo leve** produce lesiones en una sola parte o sistema del cuerpo y suele tratarse en la consulta del médico o en el departamento de urgencias del hospital. Una fractura de la clavícula, una pequeña quemadura de segundo grado y una laceración que exija suturas son ejemplos de traumatismos leves. Un **traumatismo múltiple** o importante implica una lesión grave de un solo sistema (como una amputación traumática de una pierna) o lesiones de múltiples sistemas. El traumatismo múltiple es más a menudo el resultado de un accidente en un vehículo de motor.

El traumatismo puede clasificarse a su vez en cerrado o penetrante. El **traumatismo cerrado** se produce cuando no hay comunicación entre los tejidos dañados y el ambiente externo. Se debe a varias fuerzas como la *desaceleración* (una reducción de la velocidad de un objeto en movimiento), la *aceleración* (un aumento de la velocidad de un objeto en movimiento), la *cizalla* (fuerzas que se producen a lo largo de un plano, con estructuras que se deslizan entre sí), la *compresión* y el *aplastamiento*. Las fuerzas cerradas producen a menudo múltiples lesiones que pueden influir en la cabeza, la médula espinal, los huesos, el tórax y el abdomen. El traumatismo cerrado se debe con frecuencia a accidentes en vehículos de motor, caídas, asaltos y actividades deportivas.

El **traumatismo penetrante** se produce cuando un objeto entra en el cuerpo, lo que produce lesiones en las estructuras corporales. Las estructuras afectadas con frecuencia son el encéfalo, los pulmones, el corazón, el hígado, el bazo, los intestinos y el sistema vascular. Ejem-

plos de traumatismos penetrantes son las heridas de bala o de arma blanca y el empalamiento.

Otros tipos de traumatismos son las lesiones por inhalación de gases, humos o vapor; las lesiones por quemaduras o congelación; y las lesiones por explosiones. Las lesiones por explosiones de deben a la temperatura y velocidad del movimiento del aire y la fuerza de los proyectiles procedentes de la explosión. Las lesiones por explosión son más graves en el agua que en el aire porque las ondas de la explosión viajan más lejos y más rápido en el agua. El traumatismo producido por lesiones por explosión comprende el edema y la hemorragia pulmonar, la lesión de órganos abdominales, las quemaduras, las lesiones penetrantes y las roturas timpánicas.

Los estudios sobre el resultado muestran una correlación entre la supervivencia de víctimas de múltiples traumatismos y los tiempos de respuesta rápidos de los profesionales paramédicos unido a la toma de decisiones adecuadas con respecto al transporte de las víctimas a la institución capaz de tratar sus lesiones (Han y cols., 2003). Debido a ello se ha ideado un sistema que ayuda a los profesionales paramédicos a tomar las decisiones adecuadas. Los pacientes con traumatismos se clasifican como clase 1, 2 o 3 en función de factores como el mecanismo de la lesión, la velocidad del vehículo, la altura de las caídas y la localización de las lesiones penetrantes. El traumatismo de la clase 3 es el menos grave. Un ejemplo sería una caída desde el suelo sin pérdida de conciencia ni lesiones significativas. El traumatismo de la clase 1 implica lesiones peligrosas para la vida que exigen especialistas médicos o una intervención quirúrgica inmediata. Mientras que cualquier departamento de urgencia hospitalario debe ser capaz de cuidar a pacientes con traumatismos de la clase 3, los pacientes que satisfacen los criterios de las clases 1 o 2 deben ser transportados a un centro traumatológico designado cuando sea posible. Las instituciones designadas como centros traumatológicos tienen especialistas médicos y cobertura quirúrgica disponible o de guardia las 24 horas del día.

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

VEP

La mayoría de los incidentes por VEP no se comunican, por lo que se cree que los datos disponibles infravaloran mucho la verdadera magnitud del problema. Se calcula que más de 5,3 millones de mujeres son maltratadas por sus parejas varones todos los años, lo que da lugar a unas 1300 muertes anuales. La VEP es la causa aislada mayor de lesión de mujeres en EE. UU. Entre los varones se producen 3,2 millones de episodios de VEP al año, lo que supone unos 800.000 varones violados o asaltados por su pareja.

La VEP es un problema generalizado que aparece independientemente de la edad, el sexo, la raza, el estado socioeconómico o la educación. La VEP también se denomina malos tratos por la pareja o el esposo (CDC, 2003). En 2001, la violencia ejercida por la pareja supuso el 20% de los crímenes violentos contra las mujeres. El mismo año, las parejas cometieron el 3% de todos los crímenes violentos contra los varones.

VIOLENCIA Y ANCIANOS

Los malos tratos hacia los ancianos se definen como cualquier acción que ponga en peligro la vida de un anciano. Estos pueden ir desde el asalto físico o emocional a la intimidación, el descuido o la explotación económica. También se incluye la privación de alimentos o de asistencia médica. El

Valoración de malos tratos a ancianos y violencia ejercida por la pareja (VEP)

estudio de incidencia del *National Elder Abuse* encontró que unas 551.000 personas de 60 o más años sufrieron malos tratos o abandono en un período de 1 año. Las personas de 80 o más años de edad experimentaron malos tratos o abandono el doble o triple de veces de su proporción en la población mayor. El autor es un familiar en el 90% de los casos.

El enfoque diagnóstico general en situaciones de malos tratos es difícil y a veces está oculto. Como en los malos tratos de la pareja, los ancianos o los niños, la tarea de la identificación es compleja. Las siguientes son pistas para identificar las lesiones relacionadas con la violencia:

- Lesiones que no se correlacionan con la anamnesis
- Lesiones que hacen pensar en una postura defensiva
- Lesiones durante el embarazo
- Lesiones en patrón
- Quemaduras en patrón
- Malos tratos sexuales/violación
- Fracturas inusuales o inexplicadas
- Signos de confinamiento
- Interacción inusual entre el paciente y el cuidador
- Falta de atención médica; vacunas no actualizadas; mala salud dental
- Deshidratación o mala nutrición inexplicadas

Fuente: Tomado de Bureau of Justice Statistics Crime Data, *Intimate Partner Violence, 1993–2001*, February 2003; recuperado el 30 de marzo de 2006 de http://www.aao.gov/eldfam/Elder_Rights/Elder_Abuse/Elder_Abuse_pf.asp

Efectos de la lesión traumática

La muerte es un resultado frecuente de una lesión traumática grave, y puede ser inmediata, temprana o tardía. La muerte inmediata se produce en la escena por lesiones como una aorta torácica rota o una decapitación. La muerte temprana se produce al cabo de varias horas de una lesión por, por ejemplo, un shock o un retraso en el diagnóstico de las lesiones. La muerte tardía suele tener lugar uno o más días después de la lesión y se debe a un fracaso orgánico múltiple, una septicemia y coagulopatías.

Debido a las consecuencias graves del traumatismo, es importante identificar con rapidez las lesiones del paciente e instituir rápidamente las intervenciones adecuadas. A continuación se muestran los resultados frecuentes de los traumatismos y las intervenciones necesarias para obtener un buen resultado.

Obstrucción de la vía respiratoria

La valoración de la vía respiratoria es la mayor prioridad en el paciente con un traumatismo. Otras lesiones pueden distraer al profesional sin experiencia de la vía respiratoria, pero si esta vía no está permeable y el paciente es incapaz de llevar oxígeno a los órganos vitales, todas las demás intervenciones serán inútiles.

La valoración comprende la determinación de la permeabilidad de la vía respiratoria. Si el paciente no responde, puede ser necesaria la apertura manual de la vía respiratoria usando una maniobra del tirón mandibular o de elevación del mentón. Una vez que la vía respiratoria está abierta, el profesional debe identificar cualquier posible obstrucción provocada por la lengua, dientes sueltos, cuerpos extraños, hemorragia, secreciones, vómito o edema. Si el paciente responde y puede vocalizar, esto es una buena indicación de que la vía respiratoria está limpia.

Siempre que el profesional de enfermería realice una intervención es importante que revalore su eficacia. Por ejemplo, si el profesional de enfermería aspira la vía respiratoria para retirar el vómito, debe revalorarla tras la aspiración para determinar si la intervención fue útil o si es necesario aspirar la vía respiratoria otra vez.

Todos los pacientes con traumatismos deben recibir un flujo alto de oxígeno hasta que se estabilicen. La valoración de la eficacia de la respiración es vital. La valoración debe incluir si el paciente tiene una respiración espontánea, una buena elevación y depresión torácicas, determinar el color de la piel, la frecuencia y profundidad de la respiración, el uso de músculos abdominales o accesorios, la posición de la tráquea, la observación de la integridad de la pared torácica y la presencia de distensión venosa yugular, ruidos respiratorios bilaterales y la presencia de cualquier traumatismo superficial.

Además de la aspiración, otros complementos disponibles para la vía respiratoria son las vías respiratorias oral o nasofaríngea, los dispositivos de administración de oxígeno, las mascarillas laríngeas Combitubes y la intubación endotraqueal (figura 11-1 ■). La intubación es el método preferido de tratamiento de la vía respiratoria si el paciente es incapaz de mantener la oxigenación o una vía respiratoria abierta.

Los pacientes con traumatismos pueden exhibir varios aspectos del tratamiento de la vía respiratoria que son únicos y exigen una preparación y precauciones especiales, como se expone a continuación.

TRAUMATISMO CRANEAL CERRADO Los cambios en la hemodinámica, la oxigenación y la ventilación deben minimizarse con el fin de mantener una presión de perfusión cerebral adecuada. La laringoscopia provoca un aumento acentuado de la presión intracraneal (PIC).

El objetivo es mantener una PaCO_2 de 30 a 35 mm Hg. La lidocaína administrada 3 a 5 minutos antes de la intubación puede amortiguar este aumento de la PIC que es secundario al estímulo laríngeo. En un paciente normotenso se administran betabloqueantes 2 a 3 minutos

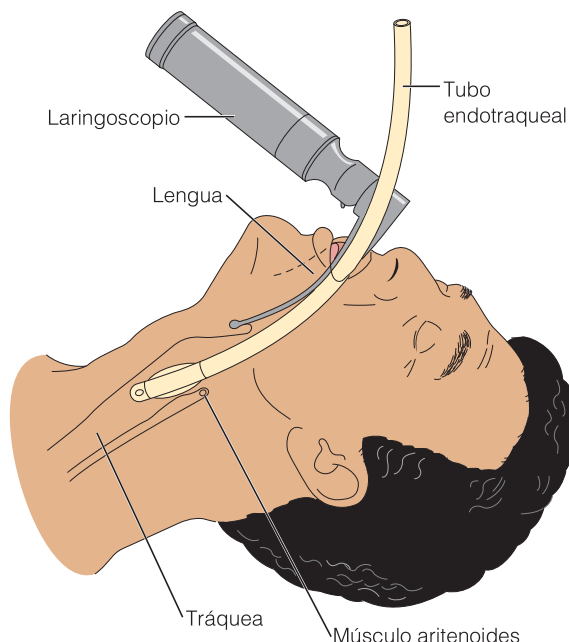


Figura 11-1 ■ Colocación de un tubo endotraqueal (TET) para la intubación. Cuando el TET está colocado, puede administrarse aire u oxígeno por la abertura externa del tubo para que llegue a la tráquea.

antes de la intubación para amortiguar la respuesta simpática. No se ha demostrado que fármacos inductores, como el etomidato o el tiopental, aumenten la PIC.

TRAUMATISMO MAXILOFACIAL En el traumatismo facial se produce una distorsión significativa de las características anatómicas normales, y no es infrecuente la afectación respiratoria. Incluso en los pacientes que acuden con afectación respiratoria leve, puede producirse un deterioro rápido por el edema o la hemorragia. La única alternativa puede ser una vía respiratoria quirúrgica.

TRAUMATISMO DIRECTO DE LA VÍA RESPIRATORIA El traumatismo penetrante en el cuello se asocia a un grado alto de morbilidad y mortalidad. La afectación de la vía respiratoria comprende la disnea, la cianosis, el enfisema subcutáneo, la ronquera o el burbujeo de aire en la herida. La intubación orotraqueal rápida es la técnica de elección. La clave es la identificación temprana de la necesidad de intubar antes de que el paciente pierda la vía respiratoria. Se produce lesión traqueo-bronquial en cerca del 10% al 20% de los pacientes con lesiones penetrantes en el cuello.

TRAUMATISMOS DE COLUMNA CERVICAL Se recomienda asegurar la vía respiratoria en presencia de una probable lesión de la columna cervical. Alrededor del 3% a 6% de las víctimas de traumatismos importantes tiene lesiones relevantes en la columna cervical. La intubación oral con estabilización manual axial en línea de la cabeza y el cuello es un método seguro. La probabilidad de lesión de la columna cervical disminuye si se cumplen los siguientes criterios:

- No hay dolor a la palpación en la línea media de la columna cervical
- Estado de alerta normal
- Falta de intoxicación
- Falta de lesión dolorosa separadora
- Sin defectos neurológicos focales.

QUEMADURAS Los pacientes con quemaduras y afectación de la vía respiratoria exigen un tratamiento intensivo. El edema de la vía respiratoria superior asociado a la inhalación o a incendios en espacios cerrados puede progresar durante la fase posterior a la quemadura. El objetivo es asegurar la vía respiratoria antes en lugar de después. Véase en el capítulo 17  la asistencia de enfermería del paciente con quemaduras.

Neumotórax a tensión

Un **neumotórax** se debe a la entrada de aire en el espacio virtual que hay entre las pleuras parietal y visceral. El tórax está lleno por completo por los pulmones. La tensión superficial entre las superficies pleurales mantiene los pulmones junto a la pared torácica. El aire presente en el espacio pleural colapsará finalmente a los pulmones. Un **neumotórax a tensión** es un tipo especial de neumotórax que pone en peligro la vida y exige una intervención inmediata. En la inspiración, el aire entra en el espacio pleural, no se escapa durante la espiración y aumenta la presión intrapleural. Esta presión colapsa el pulmón dañado y desplaza el contenido mediastínico, lo que comprime el corazón, los grandes vasos, la tráquea y finalmente el pulmón no lesionado. A su vez, esto provoca los siguientes signos y síntomas:

- Insuficiencia respiratoria grave
- Hipotensión
- Distensión de las venas yugulares

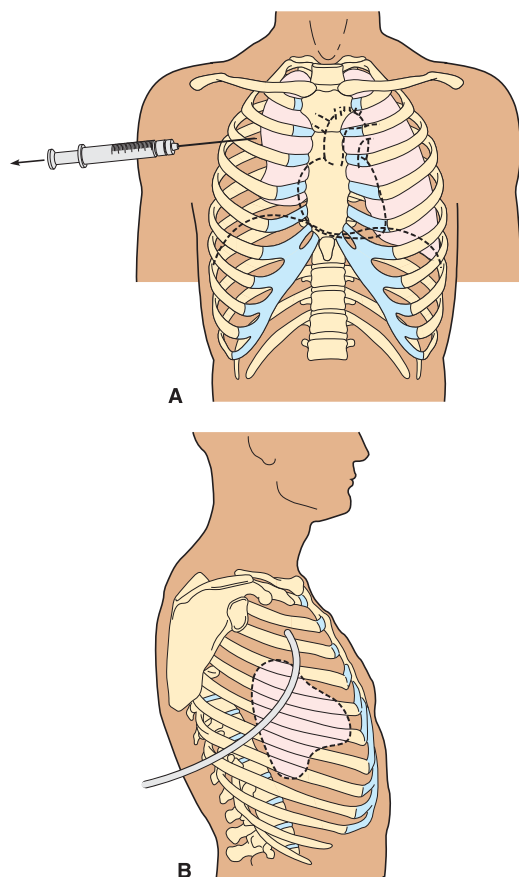


Figura 11-2 ■ Puede usarse una aguja de toracotomía en el tratamiento urgente de un neumotórax a tensión. A. Se introduce una aguja grande y se aspira aire y líquido. B. También puede introducirse un tubo de tórax y conectarse a un sistema de drenaje torácico.

- Desviación de la tráquea hacia el lado no dañado
- Cianosis.

La intervención inmediata a corto plazo para salvar la vida es una toracostomía con aguja, es decir, se introduce una aguja de calibre grande en el 2.º espacio intercostal en la línea medioclavicular (figura 11-2 ■).

Hemorragia

Cuando el paciente ha sufrido una lesión que produce una hemorragia externa, como la sección de una arteria, la hemorragia debe controlarse de inmediato. Esto puede hacerse aplicando una presión directa sobre la herida y ejerciendo presión sobre los puntos de presión arterial (figura 11-3 ■).

La hemorragia interna puede deberse a una lesión traumática cerrada o penetrante. El descubrimiento de la causa y localización de la lesión, así como la extensión de la pérdida de sangre relacionada, son las preocupaciones más importantes. Varios espacios potenciales en el cuerpo pueden acomodar grandes cantidades de sangre que puede acumularse (llamado *tercer espacio*) tras una lesión. Por ejemplo, la hemorragia en el espacio pleural puede aparecer en un traumatismo torácico y la hemorragia en el espacio pleural en el traumatismo abdominal. Una fractura pélvica puede causar una hemorragia masiva en la región retroperitoneal. Una vez detectada la fuente de la hemorragia interna, se inician las intervenciones, incluidos un control quirúrgico de la hemorragia y la valoración continua del paciente. La hemorragia puede provocar un shock hipovolémico (expuesto más adelante en este capítulo).

Efectos sobre la superficie del cuerpo

Las lesiones de la superficie del cuerpo no suelen ser tan graves como otras lesiones, con la excepción de las quemaduras (v. capítulo 17 .

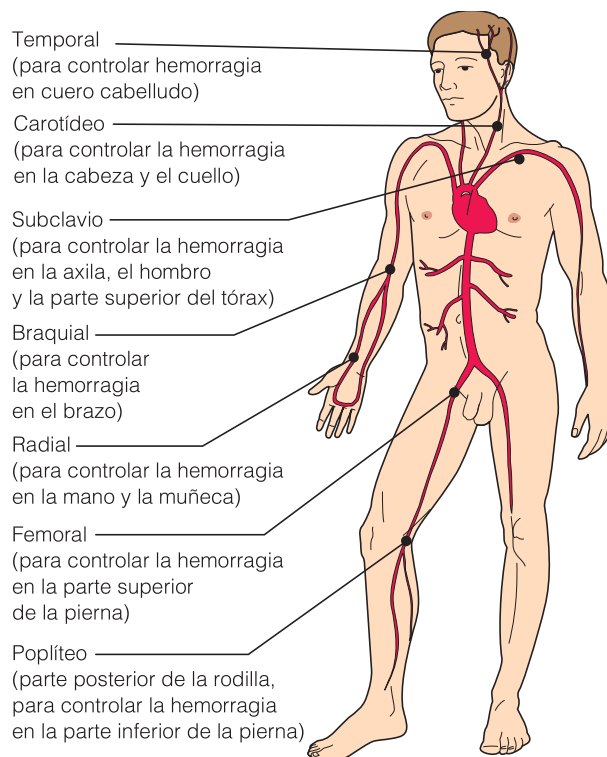


Figura 11-3 ■ Los principales puntos de presión usados para el control de la hemorragia.

El órgano primario implicado en el traumatismo de la superficie es la piel; pero también pueden dañarse estructuras subyacentes. Las lesiones pueden deberse a fuentes cerradas o penetrantes. Es importante evaluar todas las lesiones de la piel, porque pueden indicar una lesión más grave como una fractura abierta. Además, las heridas grandes pueden provocar una pérdida significativa de sangre.

Cinco lesiones específicas de la superficie son las contusiones, las abrasiones, las heridas por punción, las laceraciones y las avulsiones de espesor completo (figura 11-4 ■). Las **contusiones**, o lesiones de tejidos superficiales, se deben a un traumatismo cerrado que produce una rotura de vasos sanguíneos pequeños y una hemorragia al tejido vecino. Las **abrasiones**, o pérdidas de espesor parcial de una zona de la piel, suelen deberse a caídas o arañazos. Las **heridas por punción** se producen cuando un objeto afilado o romo atraviesa la piel. Las **laceraciones** son heridas abiertas que se deben al corte o desgarro. Las lesiones de la piel tienen riesgo de contaminación con polvo, restos u objetos extraños. La infección puede causar mayor estrés físico al paciente con múltiples lesiones. Las **lesiones por avulsión de espesor completo** son lesiones que dan lugar a la pérdida de todas las capas de la piel, lo que hace que se exponga la grasa y el músculo. El tamaño de la herida influye en el tiempo necesario para que se produzca la cicatrización así como en el riesgo de infección. Estos tipos de lesiones se tratan suturando la herida, volviendo a unir la piel avulsionada o realizando un injerto cutáneo.

Efectos abdominales

El abdomen contiene órganos sólidos (hígado, bazo y páncreas) y órganos huecos (estómago e intestinos). El traumatismo abdominal directo en el abdomen puede lacerar y comprimir los órganos sólidos y producir lesiones por estallido en los órganos huecos. Los vasos sanguíneos pueden romperse y los órganos pueden desplazarse de su aporte sanguíneo, lo que produce hemorragias muy graves. La lesión de los

vasos mesentéricos que irrigan el intestino puede dar lugar a una isquemia e infarto intestinal. La lesión del estómago, el páncreas y el intestino delgado puede dejar que las enzimas digestivas pasen a la cavidad abdominal. La ruptura del intestino grueso puede dejar que las heces salgan, lo que causa una peritonitis. El traumatismo cerrado o penetrante del abdomen también puede romper el diafragma con hernia de los órganos abdominales en la cavidad torácica. La amenaza inmediata tras el traumatismo abdominal es la hemorragia; la última amenaza es la peritonitis.

Efectos osteomusculares

Las lesiones osteomusculares pueden darse solas o con múltiples lesiones debido a un traumatismo cerrado o penetrante. Las lesiones osteomusculares no suelen considerarse una prioridad alta en la asistencia del paciente con múltiples lesiones. Las excepciones son las lesiones osteomusculares que ponen en peligro la vida o la extremidad, como la luxación de la cadera, la extremidad sin pulso o la hemorragia significativa como la asociada a una fractura del fémur o la pelvis. Las lesiones osteomusculares pueden dar pistas sobre la presencia de otras lesiones graves; por ejemplo, una clavícula fracturada puede indicar una lesión torácica asociada. El cuidado de los pacientes que han sufrido una lesión osteomuscular se expone en el capítulo 41 ∞.

Efectos neurológicos

Las lesiones craneales son un tipo frecuente de lesión sufrida como consecuencia de un traumatismo. Las lesiones de la médula espinal que dan lugar a una pérdida de la función neurológica son resultados devastadores de un traumatismo, pero son mucho menos frecuentes que las lesiones craneales. La mayoría de las lesiones craneales y medulares se deben a traumatismos cerrados y se sufren en accidentes de vehículos de motor. Las caídas, las lesiones deportivas y el asalto son otras fuentes de lesión neurológica. La asistencia del paciente con una lesión neurológica se expone en los capítulos 44, 45 y 46 ∞.

Síndrome de la disfunción orgánica múltiple

El síndrome de la disfunción orgánica múltiple (SDOM) es una complicación frecuente de la lesión grave y una causa frecuente de muerte en las unidades de cuidados intensivos. EL SDOM es un deterioro progresivo de dos o más sistemas orgánicos. Es el resultado de una respuesta inflamatoria descontrolada a una lesión o enfermedad grave.

Los pacientes con riesgo de SDOM son aquellos con un trastorno de la homeostasia debido a uno de los siguientes trastornos o combinaciones de ellos:

- Infección
- Lesión
- Inflamación
- Isquemia
- Respuesta inmunitaria
- Intoxicación por sustancias
- Factores iatrógenos.

Los sistemas orgánicos primarios afectados en el SDOM son el respiratorio, el renal, el hepático, el sanguíneo, el cardiovascular, el digestivo y el neurológico. El tratamiento de apoyo depende de la identificación de las causas corregibles. Puede ser un tratamiento o una combinación de ellos. La intervención quirúrgica, la administración de antibióticos, la administración de corticoesteroides y la corrección de coagulopatías son algunos de los tratamientos usados para este trastorno. El SDOM que sigue a las lesiones produce más de la mitad de las muertes tardías de los traumatismos.

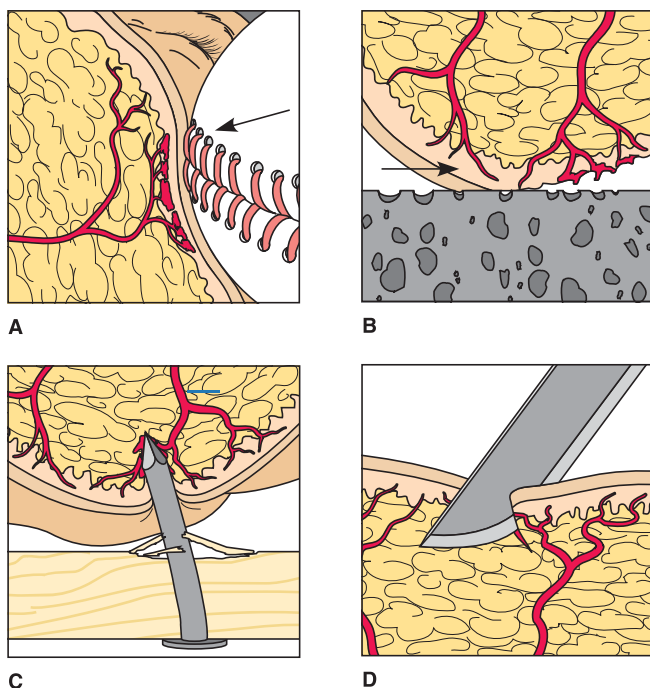


Figura 11-4 ■ Las lesiones traumáticas de la piel son contusión (A) abrasión (B) herida por punción (C) y laceración (D).

Efectos sobre la familia

El traumatismo se produce de forma brusca y con pocos avisos. Puede dar lugar a la muerte o producir lesiones lo suficientemente graves como para alterar las vidas del paciente y de la familia. El carácter instantáneo y grave del acontecimiento son factores precipitantes en la aparición de una crisis psicológica. Durante el último decenio, algunos departamentos de urgencia han instituido planes de asistencia que permiten a las familias estar presentes durante las reanimaciones. Este tipo de asistencia no carece de controversia, pero debe considerarse cuando sea apropiado.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia interdisciplinaria del paciente con traumatismos depende de un enfoque en equipo. Proporcionar una asistencia traumatológica con un equipo ayuda a cada miembro del equipo a saber cuál es su función. La delegación temprana de tareas y responsabilidades mejora las posibilidades del paciente de sobrevivir y reduce la morbilidad que puede resultar de lesiones traumáticas.

Asistencia prehospitalaria

Las principales funciones de la asistencia prehospitalaria son la identificación, las intervenciones críticas y el transporte rápido.

IDENTIFICACIÓN DE LA LESIÓN La asistencia urgente del paciente que experimenta un traumatismo se basa en la valoración rápida para identificar lesiones y comenzar intervenciones adecuadas. La lesiones que indican la necesidad de asistencia en un centro traumatológico son:

- Lesiones penetrantes en el abdomen, la pelvis, el tórax, el cuello o la cabeza
- Lesiones de la médula espinal con déficit
- Lesiones por aplastamiento en el abdomen, el tórax o la cabeza
- Quemaduras importantes
- Lesiones que llevan a una afectación u obstrucción de la vía respiratoria.

Muchos métodos ayudan a los profesionales sanitarios a determinar la gravedad de las lesiones del paciente y las posibilidades de supervivencia. Los sistemas de puntuación como el *Champion Revised Trauma Scoring System* pueden ser útiles (tabla 11-2). Una valoración traumatológica rápida pero exhaustiva, completada en el lugar de la escena, comprende:

- *Valoraciones de la vía respiratoria y de la respiración* para determinar si la vía respiratoria es permeable, puede mantenerse o no y si la ventilación está impedida, como las fracturas costales o un pulmón colapsado
- *La valoración de la circulación* para palpar los pulsos periféricos o centrales; valorar el relleno capilar, el color de la piel y la temperatura; e identificar cualquier fuente externa de hemorragia
- *Nivel de conciencia y valoración de la función pupilar*
- Valoración de cualquier lesión obvia.

La *Glasgow Coma Scale* es otro sistema de puntuación que se usa para cuantificar el nivel de conciencia que sigue a una lesión traumática del encéfalo. Véase el capítulo 43 ∞.

INTERVENCIONES CRÍTICAS Como los problemas que ponen en peligro la vida se identifican durante la valoración primaria, hay que realizar de inmediato las intervenciones apropiadas en el lugar de la escena. Entre ellas están el apoyo vital, la inmovilización de la columna cervical, el tratamiento de la vía respiratoria y el tratamiento de la hemorragia y del shock.

La inmovilización de la columna cervical del paciente es una intervención primaria. Se coloca al paciente en una tabla de columna y se

TABLA 11-2 *Champion Revised Trauma Scoring System*

PRUEBA	PUNTUACIÓN	VALOR CODIFICADO
Escala de coma de Glasgow*	13 a 15	4
	9 a 12	3
	6 a 8	2
	4 a 5	1
	3	0
Presión sistólica	>89	4
	76 a 89	3
	50 a 75	2
	1 a 49	1
	0	0
Frecuencia respiratoria	10 a 29	4
	>29	3
	6 a 9	2
	1 a 5	1
	0	0

Puntuación total: _____

La mayor puntuación posible es de 12. La menor puntuación posible es de 0. Cuanto mayor puntuación total, mayores probabilidades de supervivencia.

*Véanse en el capítulo 43 las instrucciones para usar la escala de coma de Glasgow. Fuente: Tomado de "A Revision of the Trauma Score" by H. Champion et al., 1989, Journal of Trauma, 29(5), 624. Utilizado con autorización.

le pone un inmovilizador de la cabeza y un collar cervical (figura 11-5 ■). La columna cervical también puede inmovilizarse colocando al paciente sobre una tabla, colocando rollos de toallas o un inmovilizador de la cabeza a lo largo de los dos lados de la cabeza del paciente y asegurando el paciente a la tabla. Si el paciente llevaba un casco en el momento de la lesión, este debe permanecer puesto hasta que el paciente llegue al hospital, a no ser que la vía respiratoria corra algún riesgo. Si es necesario, el personal sanitario que está en la escena retirará el casco manipulándolo sobre la nariz y los oídos del



Figura 11-5 ■ La inmovilización de la columna cervical en la escena del accidente es fundamental para evitar más lesiones de la médula espinal. El uso combinado de un collar cervical duro, bloques craneales y esparadrapo restringe mejor la flexión, rotación, extensión e inclinación lateral del cuello.

Fuente: Spencer Grant/Photo Researchers, Inc.

paciente mientras inmoviliza el cuello y la cabeza; la extracción segura exige al menos dos personas. La retirada inadecuada supone un riesgo de lesión adicional de la médula espinal.

Si la vía respiratoria del paciente está permeable, se administra oxígeno. Las ventilaciones pueden apoyarse con una bolsa con válvula y mascarilla hasta que se controle la vía respiratoria. La hemorragia activa externa se controla mediante presión directa. Se inician las medidas para revertir el shock (expuestas más adelante en este capítulo).

TRANSPORTE RÁPIDO Los pacientes con múltiples lesiones deben ser transportados lo antes posible a un centro traumatológico regional. Los modos más frecuentes de transporte rápido son la ambulancia por tierra y la ambulancia aérea, lo que incluye helicópteros especialmente equipados con material y personal para la asistencia de víctimas de traumatismos. La figura 11-6 ■ muestra una profesional de enfermería de vuelo valorando a un paciente. A los pacientes estables con acceso a una ambulancia de tierra es mejor transportarlos por tierra. Los pacientes inestables y los que han sufrido lesiones en zonas salvajes u otras zonas con un acceso difícil por tierra pueden transportarse por aire. Cuando no se dispone de estos sistemas de transporte, se transporta al paciente por cualquier medio posible.



Figura 11-6 ■ Los profesionales de enfermería aéreas hacen una valoración inicial del paciente con traumatismos, le estabilizan y le dan apoyo.

Por cortesía de University of Air Care/University of Cincinnati Hospital.

quier medio posible. La morbilidad y mortalidad se reducen cuando el paciente va a una institución que puede tratar sus lesiones antes de transcurrida una hora desde su lesión. En el traumatismo, este tiempo se llama «hora de oro».

Asistencia en el departamento de urgencias

DIAGNÓSTICO Las pruebas diagnósticas solicitadas una vez que el paciente alcanza el hospital dependen del tipo de lesión que el paciente haya sufrido. Las pruebas que pueden solicitarse para las víctimas de traumatismos son:

- **El tipado de la sangre y las pruebas cruzadas** consisten en determinar el tipo de sangre del paciente en cuanto a los antígenos ABO y el factor Rh, la búsqueda de anticuerpos en la sangre y el cruzado del suero del paciente con los eritrocitos del donante.
- **La concentración sanguínea de alcohol** mide la cantidad de alcohol en la sangre del paciente. Los estudios han encontrado que entre el 20% y el 50% de las personas lesionadas puede estar intoxicada. El alcohol altera el nivel de conciencia y la respuesta al dolor (NHTSA, 2006).
- **El estudio de cribado de drogas en la orina** también puede solicitarse. Como el alcohol, las drogas como la cocaína alteran el nivel de conciencia del paciente y la respuesta global al estudio primario.
- **La prueba del embarazo** en toda mujer en edad fértil excluye las posibilidades de embarazo y daño fetal.
- El objetivo primario de la **valoración centrada mediante ecografía en el traumatismo (VCMET)** es evaluar la presencia de sangre en cavidades corporales donde se supone que debe estar. El objetivo primario está en el peritoneo. También es útil para identificar la sangre en la pleura y el pericardio.
- El **lavado peritoneal diagnóstico** determina la presencia de sangre en la cavidad peritoneal, lo que puede indicar una lesión abdominal. Esta prueba se hace generalmente en el departamento de urgencias. Se inyecta un anestésico local (como la lidocaína) por vía subcutánea y se hace una pequeña incisión en la parte inferior del abdomen. Se coloca un catéter en la cavidad peritoneal y se aspira cualquier sangre libre. Si se encuentran 10 mL de sangre, se lleva al paciente al quirófano para hacer una intervención quirúrgica exploradora. Si no se aspira sangre libre, se infunde rápidamente 1 L de solución isotónica (solución de cloruro de sodio compuesta o solución salina) en la cavidad peritoneal y se le permite que drene por gravedad. Si la solución vuelve rosa y se ve que contiene un número de eritrocitos de $100.000/\text{mm}^3$, un número de leucocitos > 500 o bilis, alimento o heces, la prueba se considera positiva y se lleva al paciente al quirófano para hacer una intervención quirúrgica exploradora. Este procedimiento se ha usado menos desde el inicio de la prueba VCMET.
- La **tomografía computarizada (TC)** puede descubrir lesiones en el encéfalo, el cráneo, la columna, la médula espinal, el tórax y el abdomen.
- La **resonancia magnética (RM)** puede descubrir lesiones en el encéfalo y la médula espinal.

MEDICAMENTOS Los medicamentos usados para tratar al paciente que ha experimentado un traumatismo dependen del tipo y gravedad de las lesiones así como del grado de shock traumático que esté presente. Pueden usarse las siguientes categorías generales de medicamentos. (La administración de líquido y los fármacos enumerados se tratan más adelante en este capítulo al exponer la asistencia en equipo del paciente en shock.)



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Transfusión de sangre

El riesgo y gravedad de las reacciones a las transfusiones sanguíneas exige una precaución extrema al administrar la sangre. La mayoría de las reacciones transfusionales son el resultado de un error humano. Aunque aquí se proporcionan guías generales, cada institución tiene normas y procedimientos específicos que deben seguirse. Antes de comenzar la transfusión, el profesional de enfermería debe asegurarse de disponer de sangre tipificada y cruzada y del equipo necesario: un equipo de administración de sangre con tubo en Y con un filtro, un catéter intravenoso de calibre grande (habitualmente calibre 18 o 19) y solución salina normal. Sólo se usa solución salina normal con la transfusión de sangre. La glucosa provoca el cúmulo de eritrocitos y el agua destilada su hemólisis.

Responsabilidades de enfermería

- Obtener el consentimiento del paciente.
- Valorar cualquier reacción previa a la sangre.
- Explicar el procedimiento al paciente y responder a cualquier pregunta.
- Preparar el equipo intravenoso. Cierre un lado del tubo en Y y una el otro lado a la solución salina. Lavar el tubo y el filtro con la solución salina.
- Si no se dispone de un acceso venoso, introducir la aguja intravenosa (siguiendo las precauciones respecto a líquidos corporales) y comenzar a administrar la solución salina.
- Usando el procedimiento de la institución, obtener la sangre del banco de sangre o del laboratorio. Administrar la sangre de inmediato; si no es posible, devolverla al banco o al laboratorio.
- Comprobar y registrar que la sangre del donante y del receptor se han estudiado y son compatibles. Esto suele implicar a dos profesionales de enfermería, cada uno verificando que:
 - a. Se ha escrito una orden para la sangre.
 - b. Se han hecho la tipificación y las pruebas cruzadas.
 - c. El nombre del paciente y el nombre de la bolsa de sangre son idénticos.
 - d. El número asignado a la unidad de sangre es idéntico al de la solicitud de la sangre.
 - e. El tipo de sangre y el factor Rh son compatibles.
 - f. La sangre no ha superado la fecha de caducidad.
 - g. La unidad de sangre está intacta y no tiene burbujas ni cambios de color.
- Identificar al paciente leyendo el brazalete y, si está consciente, preguntándole su nombre. Comprobar el brazalete con la unidad de sangre.
- Invertir suavemente la sangre varias veces para mezclar el plasma y los eritrocitos.
- Tomar y registrar las constantes vitales como dato basal.
- Unir el lado abierto del tubo en Y a la unidad de sangre y comenzar la transfusión a una velocidad lenta de unos 2 mL/min. (Algunos pacientes con traumatismos pueden necesitar una infusión más rápida. Si la sangre se infunde rápidamente, puede ser necesario calentarla antes de

su administración para evitar la hipotermia). Permanecer con el paciente al menos los primeros 15 minutos de transfusión vigilando la aparición de las manifestaciones de una reacción y tomando las constantes vitales.

- Continuar vigilando al paciente durante la transfusión, valorando las manifestaciones de la hipersensibilidad o las reacciones hemolíticas y registrando las constantes vitales según determinen las normas de la institución.
- Tras los primeros 15 minutos se aumentará la velocidad de infusión. Si no hay peligro de sobrecarga de líquidos, la mayoría de los pacientes puede tolerar la infusión de una unidad de sangre (de 250 a 500 mL, dependiendo del componente sanguíneo administrado) en 2 horas. La unidad de sangre debe administrarse en 3 a 4 horas; después de ese tiempo se ha calentado y comienza a deteriorarse.
- Emprender las siguientes acciones si aparecen manifestaciones de una reacción:
 - a. Detener la infusión de sangre de inmediato y notificarlo al médico. Continúe infundiendo solución salina.
 - b. Tomar las constantes vitales y valore las manifestaciones.
 - c. Comparar el brazalete con la unidad de sangre para asegurar que no se haya producido un error de identificación.
 - d. Guardar la bolsa de sangre y cualquier resto de sangre para devolverlo al laboratorio con el fin de realizar pruebas que determinen la causa de la reacción.
 - e. Seguir las normas de la institución para recoger muestras de orina y de sangre venosa.
 - f. Continuar vigilando al paciente y proporcionar intervenciones escritas para tratar las manifestaciones de la hipersensibilidad o la hemólisis.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Los posibles riesgos de las transfusiones sanguíneas son la transmisión de enfermedades infecciosas y el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Pero, debido al manejo y almacén cuidados de la sangre, la contaminación bacteriana es rara. Aunque la hepatitis puede transmitirse a través de sangre contaminada, las nuevas pruebas de detección de anticuerpos frente a la hepatitis en la sangre del donante están reduciendo este riesgo. Muchas personas temen contraer el SIDA a partir de la sangre; pero el cribado del donante y las pruebas de anticuerpos frente al VIH de la sangre del donante han eliminado casi completamente la transmisión del VIH mediante transfusiones sanguíneas. Un riesgo nuevo que se ha identificado es la transmisión del virus del Nilo occidental. Este riesgo se evita preguntando a los potenciales donantes sobre la presencia de síntomas indicativos de esta enfermedad.
- Durante la transfusión, comunicar de inmediato cualquier sensación de calor, tiritera, prurito, debilidad, mareo o dificultad para respirar.
- Comunicar cualquier signo de reacción transfusional tardía: tiritera, fiebre, tos, dificultad para respirar, habones, prurito o cambios en la circulación, y buscar asistencia médica de inmediato.

Donación de órganos

La *Uniform Anatomical Gift Act* (1968, 1987) exige informar a las personas sobre sus opciones respecto a la donación. Bajo esta ley, el consentimiento para la donación de órganos puede darlo no sólo el donante, sino también la esposa o marido, los padres, los hermanos adultos, el tutor o cualquier adulto autorizado para hacerlo. La ley también anima a las personas a llevar tarjetas de donante.

El mayor éxito del trasplante de órganos lo ha convertido en un método más frecuente y valioso de prolongación y mejora de la vida; pero muchas personas están todavía esperando órganos y

muchos que son donantes adecuados mueren todos los años de traumatismos. Los órganos y tejidos que pueden trasplantarse son los huesos, los ojos, el hígado, los pulmones, la piel, los músculos y los tendones, el páncreas, los intestinos, los riñones, el corazón y las válvulas cardíacas.

El proceso de donación de órganos comienza con la identificación del posible órgano donante. La mayoría de las personas son posibles donantes de órganos. Entre las excepciones están:

- Los que consumen drogas por vía intravenosa
- Los que tenían infecciones previas no tratadas, como una septicemia

- Los que tienen neoplasias malignas aparte de un tumor primario del encéfalo
 - Los que tienen tuberculosis activa.
- En el pasado se excluía a los pacientes portadores del VIH. Recientes cambios legislativos permiten ahora a los pacientes que tienen el VIH donar a los receptores que también tienen el VIH.

La familia debe conocer el pronóstico del paciente y se le debe presentar la opción de donar los órganos del paciente. Deben explorarse los sentimientos de la familia y del paciente sobre la donación de órganos. Aunque el paciente lleve una tarjeta de donante, muchas instituciones no extirparán ningún órgano sin una firma de un familiar o de la persona autorizada. El profesional de enfermería debe siempre respetar las preocupaciones y sentimientos de la familia durante este proceso. Algunos miembros de ciertos grupos culturales pueden tener restricciones religiosas o ideas que pueden interferir con el proceso de donación de órganos.

El cuadro 11-1 enumera los **criterios de muerte cerebral**. Una vez confirmada la muerte del encéfalo, la familia debe entender el diagnóstico y hay que dejarles tiempo para que acepten la muerte del paciente.

Cuando el profesional de enfermería atiende a un paciente que es donante de órganos debe hacer lo siguiente:

- Mantener la presión arterial sistólica de 90 mm Hg para mantener los órganos del paciente perfundidos hasta su extirpación.
- Mantener una diuresis de > 30 mL/h. Esto suele conseguirse administrando líquidos o fármacos inotrópicos como la dopamina.
- Mantener la saturación de oxígeno al 90% o más.

Consideraciones forenses

Las lesiones se producen a menudo en circunstancias que exigen una investigación legal. Muchas lesiones, en particular los traumatismos penetrantes, pueden conllevar actividad criminal. Por tanto, el profesional de enfermería debe reconocer la necesidad de identificar, almacenar y transferir adecuadamente posibles pruebas para las investigaciones medicolegales.

Cada prenda de ropa retirada al paciente debe colocarse en un contenedor que respire, como una bolsa de papel, y registrarse del modo adecuado. Las balas o cuchillos deben etiquetarse, con su fuente especificada, y darse a las autoridades adecuadas. Los agujeros encontrados en la ropa no deben modificarse. Cuando es necesario cortar la ropa, estas zonas deben evitarse y nunca cortar a su través si es posible.

Las manos del paciente pueden llevar pruebas importantes, como residuos o polvo de incendios en la piel o muestras de pelo o tejido debajo de las uñas. En caso de muerte se recomienda colocar bolsas de papel debajo sobre las manos del paciente si se sospecha la presencia de pruebas; también pueden recogerse pruebas cortando las uñas.

Identificar todas las heridas y registrar estas observaciones con fotografías, diagramas o descripciones escritas. Una vez recogidas, identificadas y almacenadas adecuadamente las pruebas, asegurarse de que se entregan a las autoridades adecuadas. Debe mantenerse una cadena de custodia a lo largo de todo el proceso. Hay que identificar y etiquetar todas las pruebas, y debe escribirse una crónica de dónde y quién tenía la prueba. Para que no se rompa la cadena de custodia, la prueba debe permanecer en posesión continua de la persona identificada y marcarse y sellarse en contenedores resistentes a manipulaciones.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente que ha sufrido lesiones comienza con una valoración primaria y la iniciación de intervenciones en equipo sobre cualquier lesión peligrosa para la vida. La asistencia de enfermería se dirige a las respuestas específicas del paciente al traumatismo.

Promoción de la salud

Los esfuerzos de prevención pueden reducir la incidencia y gravedad del traumatismo. Las áreas de promoción de la salud e intervenciones de prevención de traumatismos para individuos y comunidades son las siguientes:

- **Seguridad en vehículos de motor:** cinturones de seguridad, *airbag*, cascos, conducción bajo la influencia del alcohol o las drogas, conducción temeraria, déficits cognitivos o visuales en el adulto mayor, uso de teléfono móvil, fatiga del conductor
- **Seguridad en el hogar:** retirada de nieve y hielo, cableado eléctrico, caídas, quemaduras, ahogo
- **Seguridad en las granjas:** operación de maquinaria pesada, almacén seguro de sustancias químicas como fertilizantes
- **Seguridad laboral:** operación de equipo para el trabajo, vestir equipo de seguridad, retirada de joyas
- **Relaciones:** violencia doméstica, malos tratos a niños, malos tratos a ancianos o negligencia
- **Comunidades:** control de las armas, bandas, estado de las calles, seguridad en el vecindario.

(Al proporcionar información sobre prevención de traumatismos a miembros de la comunidad, el profesional de enfermería sirve de educador sanitario, activista político y consejero de seguridad).

Valoración

Véase la valoración del paciente que experimenta un traumatismo en «Asistencia interdisciplinaria».

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El paciente con un traumatismo tiene muchas alteraciones reales o potenciales complejas e interrelacionadas en la salud. La asistencia de enfermería en esta sección se centra en los problemas del paciente y la familia con las respiraciones, la infección, la inmovilidad, la espiritualidad y el estrés. Las intervenciones de enfermería para reducir

CUADRO 11-1 Criterios de muerte cerebral

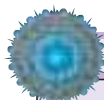
Signos clínicos

- Trastorno irreversible
- Apnea con Paco_2 mayor de 60 mm Hg
- Sin respuesta a estímulos profundos
- Falta de movimientos espontáneos (puede haber algunos reflejos medulares)
- No hay reflejo nauseoso ni corneal
- No hay reflejo oculocefálico ni oculovestibular
- Falta de trastornos tóxicos o metabólicos

Pruebas de confirmación

- Estudio del flujo sanguíneo cerebral
- Electroencefalograma





PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con múltiples lesiones

Jane Souza es una mujer de 25 años casada y con dos niños que proporciona en su casa servicios de guardería a niños en edad preescolar. Mientras conducía por una carretera interestatal a 104 km/h, un vehículo atravesó la mediana y chocó de forma frontal con su vehículo. Jane, que no llevaba el cinturón de seguridad, salió despedida contra el volante. La parte delantera de su coche se empotró en el habitáculo por la acción del otro coche y atrapó sus dos extremidades.

Tras esfuerzos intensos para sacarla de su coche, Jane fue transportada al centro traumatológico local. Todavía está consciente, recibe un flujo alto de oxígeno por mascarilla y tiene una vía intravenosa colocada. Las constantes vitales son una presión arterial sistólica palpable de 80, una frecuencia del pulso de 120 y una frecuencia respiratoria de 36. A su llegada dice que tiene dificultades para respirar.

VALORACIÓN

- **Vía respiratoria:** se mantiene, y se le administra un flujo alto de oxígeno.
- **Respiración:** frecuencia respiratoria de 36, múltiples hematomas y abrasiones en el lado derecho del tórax y reducción de ruidos respiratorios en el lado derecho.
- **Circulación:** pulsos radiales no palpables; pulsos braquiales palpables. El monitor muestra una taquicardia sinusal. No se observa hemorragia externa. Piel pálida, fría al tacto y sudorosa.
- **Neurológica:** mueve los dedos de las manos cuando se le pide; se queja de dificultad para respirar; niega dolor. Pupilas de 4 mm, iguales y reactivas a la luz. Tiene roto el brazo derecho y una fractura abierta en el tobillo izquierdo; debido a estas lesiones, el movimiento de la extremidad es limitado.

Debido a la dificultad respiratoria de Jane, está intubada y ventilada con oxígeno al 100%. Se coloca otra vía intravenosa y se le administra sangre O negativa.

DIAGNÓSTICOS

- **Patrón respiratorio ineficaz** relacionado con múltiples hematomas y abrasiones en el lado derecho del tórax y con la dificultad respiratoria

- **Déficit de volumen hídrico** relacionado con hemorragia interna aguda (supuesta porque no se ha encontrado ninguna hemorragia activa)
- **Riesgo de lesión** relacionado con reanimación del traumatismo

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantener una oxigenación adecuada.
- Mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Vigilar la vía respiratoria y ayudar en cualquier tratamiento necesario para la vía respiratoria.
- Explicar todos los procedimientos.
- Vigilar los efectos de la administración de líquidos y sangre, incluido cualquier cambio de la presión arterial y del pulso.
- Prepararse para transferirla al quirófano para una intervención quirúrgica urgente.
- Mantener a la familia informada de su estado.

EVALUACIÓN

Se transfiere a Jane al quirófano, donde se determina que tiene el bazo roto y una fractura pélvica grave. El tratamiento de Jane continúa en el quirófano.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Es el diagnóstico de enfermería *déficit de volumen hídrico* apropiado para Jane Souza? ¿Por qué?
2. La valoración de un paciente que ha experimentado un traumatismo es, en orden: A = vía respiratoria, B = respiración y C = circulación. ¿Cuál es la razón de esta secuencia?
3. Tras la intervención quirúrgica, Jane pasa a la unidad de cuidados intensivos. Está muy ansiosa e inquieta. ¿Qué valoraciones realizaría para identificar la causa de su inquietud?
4. La infección es una complicación frecuente del paciente con un traumatismo. Describa cinco riesgos de infección que están presentes desde el momento de la lesión hasta el alta hospitalaria.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

el gasto cardíaco y la alteración de la perfusión se exponen en la sección del capítulo sobre asistencia de enfermería del paciente en shock. Véase el recuadro «Plan asistencial de enfermería: Una paciente con múltiples lesiones».

Limpieza ineficaz de la vía respiratoria

El paciente con múltiples lesiones tiene un gran riesgo de sufrir obstrucción de la vía respiratoria y apnea. Las lesiones faciales, los dientes sueltos, la sangre y el vómito aumentan el riesgo de aspiración y obstrucción. Las lesiones neurológicas y el edema cerebral alteran el impulso respiratorio del paciente y su capacidad para mantener limpia la vía respiratoria.

- Valore si la vía respiratoria está permeable y puede mantenerse o no. Valore la presencia de manifestaciones de obstrucción de la vía respiratoria: estridor, taquipnea, bradipnea, tos, cianosis, disnea, reducción o falta de los ruidos respiratorios, cambios en las concentraciones de oxígeno y cambios en el nivel de conciencia. *Valorar la vía respiratoria e iniciar intervenciones son los primeros pasos en el tratamiento del paciente con múltiples lesiones.*
- Vigile la saturación de oxígeno colocando un pulsioxímetro. Ajuste el flujo de oxígeno para mantener la saturación de oxígeno del 94% al 100%. *Los cambios en la saturación de oxígeno medidos por el pulsioxímetro indican la eficacia de la vía respiratoria del paciente. La pulsioximetría en los pacientes que se han expuesto al*

monóxido de carbono (es decir, incendios de casas) no es fiable porque no puede diferenciar entre la carboxihemoglobina y la oxihemoglobina.

- Vigile el nivel de conciencia. *Un signo temprano de una vía respiratoria ineficaz es un cambio en el comportamiento del paciente. Si el paciente se vuelve inquieto, ansioso, combativo o sin respuestas, es necesario evaluar de inmediato la eficacia de la vía respiratoria e iniciar las intervenciones adecuadas.*

Riesgo de infección

Las lesiones traumáticas se consideran heridas sucias. Los proyectiles entran en el cuerpo a través de superficies y ropa sucias, llevando polvo y restos a la herida. Las fracturas abiertas proporcionan una puerta para la entrada de bacterias y polvo. Incluso con intervenciones quirúrgicas, las heridas permanecen a menudo contaminadas.

- Use con atención las prácticas de lavado de las manos. *El lavado de las manos sigue siendo el factor aislado más importante para prevenir la propagación de la infección.*
- Use las precauciones estándar estrictas y las técnicas asépticas cuando se cuiden heridas. *Las precauciones estándar son esenciales para proteger al paciente y los profesionales de enfermería de la infección.* Además:
 - Vigile las heridas en busca de olor, enrojecimiento, calor, tumefacción y drenaje abundante o purulento.

- Vigile las heridas ocultas, como las que están debajo de escayolas, preguntando al paciente si el dolor ha aumentado y observando el aumento del drenaje y el calor sobre la zona de la herida.
- Asegúrese de que no se produzca una contaminación cruzada entre las heridas. Recoja el drenaje en bolsas de ostomía si es abundante. *La piel es la primera línea de defensa contra la infección. Las heridas son una puerta de entrada para los microorganismos. Los factores de riesgo para la infección de la herida son la contaminación, el cuidado inadecuado de la herida y el estado de la herida en el momento de su cierre. Las técnicas asépticas usadas para aplicar y cambiar vendajes reducen la entrada de microorganismos.*
- Tome y registre las constantes vitales, incluida la temperatura, cada 2 a 4 horas. *Las constantes vitales, en particular una elevación de la temperatura corporal, indican la presencia de una infección.*
- Proporcione los líquidos y la nutrición adecuada. *Los líquidos, las calorías y las proteínas adecuadas son esenciales para la curación de la herida.*
- Valore las manifestaciones de la gangrena gaseosa: fiebre, dolor y tumefacción en tejidos traumatizados; drenaje con mal olor. *La gangrena gaseosa suele deberse al microorganismo Clostridium perfringens. Esta bacteria se encuentra en el suelo y puede introducirse en el cuerpo durante una lesión traumática. El microorganismo crece en los tejidos, lo que provoca una necrosis; se liberan hidrógeno y dióxido de carbono, con la tumefacción resultante de los tejidos. Si la infección continúa, los tejidos se destruyen progresivamente y pueden surgir la septicemia y la muerte.*
- Valore el estado respecto a la vacunación frente al tétanos y administrar toxoide tetánico o antitoxina humana según se indique. *El tétanos se debe a una exotoxina producida por Clostridium tetani, que habitualmente se introduce a través de una herida abierta. El microorganismo suele estar en el suelo.*
- Use una técnica aséptica estricta cuando introduzca catéteres, aspire, administre medicamentos por vía parenteral o realice cualquier procedimiento cruento. *El uso de una técnica aséptica durante los procedimientos cruentos reduce el riesgo de entrada de microorganismos.*

Alteración de la movilidad física

El paciente con lesiones traumáticas es a menudo incapaz de cambiar de posición de forma independiente y tiene riesgo de sufrir complicaciones en los sistemas cutáneo, cardiovascular, digestivo, respiratorio, osteomuscular y renal. Los pacientes con mayores riesgos son los que sufren múltiples lesiones, lesiones de la médula espinal, lesiones de los nervios periféricos y amputaciones traumáticas. Colaborar con el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional (si está disponible) para determinar los tipos más eficaces de ejercicios y dispositivos de ayuda y programarlos.

- Si no hay hemorragia activa ni edema, realice ejercicios activos y pasivos con las extremidades afectadas y no afectadas al menos una vez cada 8 horas. *El ejercicio mejora el tono muscular, mantiene la movilidad articular, mejora la circulación y evita contracturas.*
- Ayude al paciente a girarse, toser y respirar profundamente y utilizar el espirómetro incentivador al menos cada 2 horas. *El cambio de posición, la tos, la respiración profunda y la espirometría incentivadora reducen el riesgo de complicaciones cutáneas y respiratorias.*
- Si el paciente es incapaz de moverse o cambiar de posición, considere una cama especial, como la cama con rotación cinética continua (figura 11-7 ■). *La cama con rotación cinética continua permite el giro continuo del paciente; el movimiento reduce las complicaciones*

pulmonares, el estasis venoso, la hipotensión postural, el estasis urinario, la atrofia muscular y la desmineralización ósea.

- Vigile las extremidades inferiores a diario en busca de manifestaciones de trombosis venosa profunda: calor, tumefacción y dolor. Mida y registre la circunferencia del muslo y de la pantorrilla a diario. Si se usan medias antiembólicas o medias de compresión intermitente, retírelas 1 hora durante cada cambio y valore la piel. *El estasis venoso aparece cuando los músculos vecinos son incapaces de contraerse y ayudar a mover la sangre a través de las venas. La formación de trombos (coágulos) en las venas profundas es un riesgo importante de embolia pulmonar.*

Sufrimiento espiritual

El traumatismo golpea generalmente sin aviso y conlleva consecuencias potencialmente devastadoras, como alteraciones intensas de la vida de la víctima y de su familia y la muerte. La muerte traumática de un ser querido puede ser el acontecimiento más difícil que una familia puede experimentar. La decisión de suspender los sistemas de apoyo vital o de donar los órganos desafía los sistemas de creencia de la familia y su estabilidad psicológica. La asistencia de enfermería de la familia (o del paciente) que experimenta sufrimiento espiritual es la siguiente:

- Dé a la familia información sobre la opción de donar los órganos del paciente. *La decisión de donar los órganos debe basarse en información sobre el estado del paciente, su pronóstico y los criterios por los que se ha determinado la muerte cerebral. Es importante transmitir a los familiares que la donación es sólo una opción*



Figura 11-7 ■ Una cama de rotación cinética continua proporciona un medio de girar al paciente con múltiples lesiones para reducir los riesgos de la inmovilidad.

Por cortesía de Kinetic Concepts, Inc.

y que no deben sentirse obligados a consentir ni pensar que hacen nada malo si no lo consienten.

- Anime a la familia a plantear preguntas y a expresar sus sentimientos sobre el acontecimiento traumático y la donación de órganos. *Permitir a las familias que expresen sus sentimientos puede ayudar a evitar consecuencias a largo plazo como la culpa.*
- Remita a la familia para un seguimiento largo. El seguimiento largo es importante para la familia que se enfrenta a la muerte brusca de un ser querido. *El duelo no es un proceso de una noche, y ayudar a la familia con recursos que pueda usar en el futuro puede ayudar a evitar futuras crisis y disfunciones.* (Para más información consultar el capítulo 5 🧡).

Síndrome postraumático

El síndrome postraumático es una respuesta emocional intensa y mantenida frente a un acontecimiento desastroso. Se caracteriza por emociones que van desde la ira al miedo y las escenas retrospectivas y el embotamiento psíquico. En la fase inicial, el paciente puede estar calmado o expresar sentimientos de ira, incredulidad, terror y shock. En la fase crónica, que comienza desde unos días a varios meses después del acontecimiento, el paciente revive a menudo escenas y tiene pesadillas sobre el acontecimiento traumático. El paciente puede emplear mecanismos de afrontamiento ineficaces, como el consumo de alcohol o drogas, e interrumpir sus relaciones.

- Valore las respuestas emocionales mientras se proporcionan cuidados físicos. Observar la presencia de llanto, problemas del sueño, recelo y miedo durante la fase inicial del tratamiento. Si el paciente está inconsciente, anime a los familiares y amigos a expresar sus sentimientos. *Estas valoraciones proporcionan información valiosa sobre la capacidad del paciente de enfrentarse al traumatismo.*
- Esté disponible si el paciente quiere hablar sobre el traumatismo, y animar la expresión de los sentimientos. *El paciente puede negar al principio los sentimientos negativos; esta negación es un mecanismo de afrontamiento en la fase inicial de la recuperación.*
- Enseñe técnicas de relajación, como la respiración profunda, la relajación muscular progresiva o la imaginación (v. capítulo 9 🧡). *Estas técnicas son útiles a menudo para el afrontamiento cuando los pensamientos sobre el traumatismo recurren.*
- Remita al paciente y a la familia para asesoramiento, psicoterapia o grupos de apoyo cuando sea adecuado. *El tratamiento continuo puede ser necesario para ayudar al paciente y a la familia a resolver los efectos a corto y largo plazo del traumatismo.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 11-1 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC cuando se atiende al paciente con múltiples lesiones.

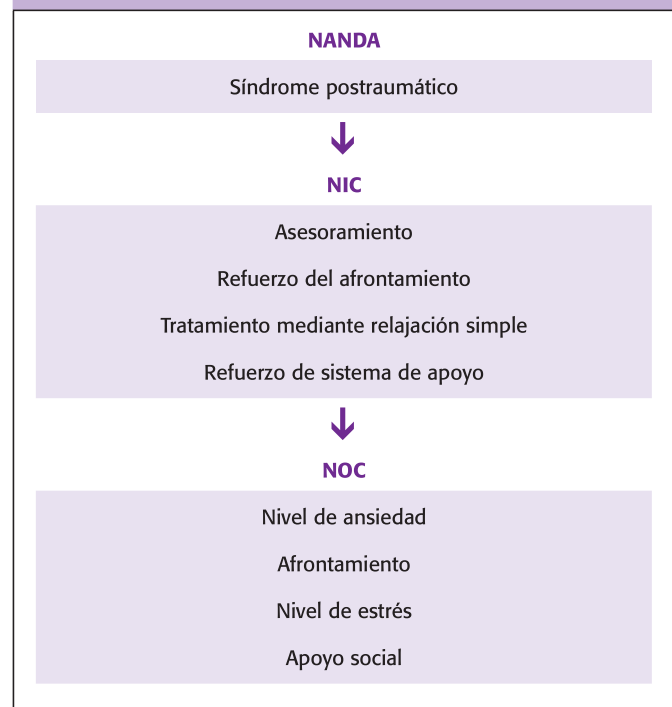
Asistencia comunitaria

Abordar los siguientes temas para preparar al paciente y a la familia para la asistencia domiciliaria:

- El tipo de ambiente domiciliario al que el paciente volverá, incluidos los cambios que serán necesarios para permitir la función del paciente en ese ambiente
- Medicamentos, vendajes, cuidados de la herida, equipo y material
- Dieta especial, si es necesaria
- Plan de rehabilitación y su efecto sobre la familia del paciente
- Citas para el seguimiento con el médico o en la clínica traumatológica

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 11-1 El paciente que padece un traumatismo



Datos tomados de NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006 by NANDA International (2005), Philadelphia; Nursing Interventions Classification (NIC) (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and Nursing Outcomes Classification (NOC) (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Cambios emocionales que el paciente puede sufrir como resultado del traumatismo
- Recursos de ayuda:
 - Asistencia sanitaria en el hogar
 - Grupos de apoyo comunitarios
 - National Institute of Neurological Disorders and Stroke

EL PACIENTE QUE PADECE UN SHOCK

El **shock** es un síndrome clínico caracterizado por un desequilibrio sistémico entre el aporte y la demanda de oxígeno. Este desequilibrio da lugar a un estado de flujo sanguíneo inadecuado a los órganos y tejidos corporales, lo que produce una disfunción celular peligrosa para la vida.

Generalidades de la homeostasis celular y de la hemodinámica

Para mantener el metabolismo celular, las células de todos los órganos y tejidos del cuerpo requieren un aporte regular y constante de oxígeno y la eliminación de los residuos metabólicos. Esta regulación homeostática la mantiene sobre todo el sistema cardiovascular y depende de cuatro componentes fisiológicos:

1. Un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las necesidades corporales
2. Un sistema vascular sin afectación, en el que los vasos tengan un diámetro suficiente que permita el flujo de sangre sin impedimentos y que tenga un buen tono (la capacidad de constreñirse o dilatarse para mantener una presión normal)
3. Un volumen de sangre suficiente que llene el sistema circulatorio, y una presión adecuada para mantener el flujo sanguíneo
4. Tejidos capaces de extraer y usar el oxígeno repartido a través de los capilares.

En una persona sana, estos componentes actúan como un sistema que mantiene la perfusión tisular. Pero durante el shock se rompe uno o más de estos componentes. Es necesario conocer la hemodinámica básica para comprender las características fisiopatológicas del shock:

- El **volumen sistólico (VS)** es la cantidad de sangre bombeada en la aorta con cada contracción del ventrículo izquierdo.
- El **gasto cardíaco (GC)** es la cantidad de sangre bombeada por minuto en la aorta por el ventrículo izquierdo. El GC se determina multiplicando el volumen de eyección (VE) por la frecuencia cardíaca (FC): $GC = FE \times FC$.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Gasto cardíaco (GC) = volumen sistólico (VS) $\times$ frecuencia cardíaca (FC).

- La **presión arterial media (PAM)** es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica (RVS): $PAM = GC \times RVS$. Cuando el GC, la RVS o el volumen total de sangre aumentan, la PAM y la perfusión tisular aumentan. Por el contrario, cuando el GC, la RVS o el volumen total de sangre disminuyen, la PAM y la perfusión tisular disminuyen.
- El sistema nervioso simpático mantiene el músculo liso que rodea las arterias y arteriolas en un estado de contracción parcial llamado *tono simpático*. El aumento del estímulo simpático aumenta la vasoconstricción y la RVS; la disminución del estímulo simpático permite la vasodilatación, que reduce la RVS.

Fisiopatología

Cuando uno o más componentes cardiovasculares no funcionan adecuadamente, se alteran las propiedades hemodinámicas del cuerpo. En consecuencia, la perfusión tisular puede ser inadecuada para mantener el metabolismo celular normal. El resultado es el síndrome clínico conocido como shock. Las manifestaciones del shock se deben a los

intentos del cuerpo de mantener los órganos vitales (corazón y encéfalo) y de conservar la vida tras una reducción de la perfusión celular. Pero si la lesión o trastorno desencadenantes del shock es lo suficientemente grave o duradero, se producen la hipoxia celular y la muerte celular.

El shock lo desencadena una reducción mantenida de la presión arterial media. La reducción puede surgir tras una disminución del gasto cardíaco, una reducción del volumen de sangre circulante o un aumento del tamaño del lecho vascular debido a la vasodilatación periférica. Si la intervención es oportuna y eficaz, pueden detenerse los acontecimientos fisiológicos que caracterizan el shock; si no, el shock puede llevar a la muerte. Véase la clasificación del shock en la tabla 11-5.

Estadio I: shock temprano, reversible y compensador

El estadio inicial del shock comienza cuando los barorreceptores del cayado aórtico y el seno carotídeo detectan una reducción mantenida de la PAM de menos de 10 mm Hg a partir de los valores normales. El volumen sanguíneo circulante puede disminuir (habitualmente menos de 500 mL), pero no lo suficiente para causar efectos adversos graves.

El cuerpo reacciona a la reducción de la presión arterial como haría a cualquier factor estresante. El centro de integración cerebral inicia los sistemas de respuesta corporales, lo que hace que el sistema nervioso simpático aumente la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción cardíaca, lo que aumenta el gasto cardíaco. El estímulo simpático también produce una vasoconstricción periférica, lo que aumenta la resistencia vascular sistémica y la presión arterial. El resultado neto es que la perfusión de las células, los tejidos y los órganos se mantiene.

Los síntomas son casi imperceptibles durante el primer estadio del shock. La frecuencia cardíaca puede estar ligeramente elevada. Si la lesión es leve o de corta duración, la presión arterial suele mantenerse y no aparecen más síntomas.

El shock compensador comienza después de que disminuye la PAM 10 a 15 mm Hg por debajo de las cifras normales. El volumen de sangre circulante se reduce un 25% a 35% (1000 mL o más), pero los mecanismos compensadores son capaces de mantener la presión arterial y la perfusión tisular de los órganos vitales, con lo que se evita la lesión celular.

- El estímulo del sistema nervioso simpático da lugar a la liberación de adrenalina de la médula suprarrenal y a la liberación de noradrenalina de la médula suprarrenal y de las fibras simpáticas. Las dos hormonas estimulan con rapidez las fibras adrenérgicas alfa y beta.

TABLA 11-5 Clasificación del shock hemorrágico y presentación del paciente

	COMPENSADO/CLASE I	LEVE/CLASE II	MODERADO/CLASE III	GRAVE/CLASE IV
Pérdida de sangre	Hasta 750 mL	750-1500 mL	1500-2000 mL	>2000 mL
Porcentaje de pérdida de volumen	Hasta el 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal o aumentada	Normal	Reducida	Muy reducida
Presión del pulso	Normal o aumentada	Reducida	Reducida	Reducida
Relleno capilar	Normal	Aumento leve	Habitualmente retardado	Retardado
Frecuencia respiratoria	Normal	Aumento leve	Taquipnea moderada	Taquipnea acentuada
Diuresis (mL/h)	>30 mL	20-30 mL	5-15 mL	Anuria
Estado mental	Normal, ligeramente ansioso	Ligeramente ansioso, agitado	Ansioso, confundido	Letárgico, obnubilado

Las fibras adrenérgicas alfa estimuladas producen una vasoconstricción en los vasos sanguíneos que irrigan la piel y la mayoría de las vísceras abdominales. La perfusión de estas zonas disminuye. Las fibras adrenérgicas beta estimuladas producen una vasodilatación de los vasos que irrigan el corazón y los músculos esqueléticos (respuesta beta₁) y un aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de la contracción cardíaca (respuesta beta₂). Además, los vasos sanguíneos en el sistema respiratorio se dilatan, y la frecuencia respiratoria aumenta (respuesta beta₂). De este modo, el estímulo del sistema nervioso simpático aumenta el gasto cardíaco y la oxigenación de estos tejidos.

- La respuesta de la renina y la angiotensina se produce cuando el flujo renal disminuye. La renina liberada de los riñones convierte una proteína plasmática en angiotensina II, que provoca vasoconstricción y estimula a la corteza suprarrenal para que libere aldosterona. La aldosterona hace que los riñones reabsorban agua y sodio y que pierdan potasio. La absorción de agua mantiene el volumen de sangre circulante mientras que el aumento de la vasoconstricción aumenta la RVS, lo que mantiene el volumen vascular central y eleva la presión arterial.
- El hipotálamo libera la corticotropina, lo que hace que las glándulas suprarrenales secreten aldosterona. La aldosterona promueve la reabsorción de agua y sodio por los riñones, lo que conserva el volumen y la presión sanguíneas.
- El lóbulo posterior de la hipófisis libera hormona antidiurética, que aumenta la reabsorción renal de agua para aumentar el volumen intravascular. Los efectos combinados de las hormonas liberadas por el hipotálamo y el lóbulo posterior de la hipófisis trabajan para conservar el volumen vascular central.
- Cuando la PAM disminuye en el estadio de shock compensador, la disminución de la presión hidrostática capilar produce un paso de líquido desde el espacio intersticial a los capilares. La ganancia neta de líquido aumenta el volumen de sangre.

Al trabajar juntos, estos mecanismos compensadores pueden mantener la PAM sólo durante un período corto. Durante este período, la perfusión y la oxigenación del corazón y del encéfalo son adecuadas. Si se proporciona un tratamiento eficaz, se detiene el proceso y no se produce ningún daño permanente. Pero, a no ser que se revierta la causa subyacente del shock, estos mecanismos compensadores se hacen pronto peligrosos y el shock perpetúa el shock.

Estadio II: shock intermedio o progresivo

El estadio progresivo del shock ocurre después de una reducción mantenida de la PAM de 20 mm Hg o más por debajo de lo normal y una pérdida de líquido del 35% al 50% (1800 a 2500 mL de líquido). Aunque los mecanismos compensadores del estadio previo permanecen activados, ya no son capaces de mantener la PAM en una cifra suficiente para asegurar la perfusión de órganos vitales.

La respuesta vasoconstrictora que ayudó en primer lugar a mantener la PAM limita finalmente el flujo sanguíneo hasta el punto que a las células llega oxígeno insuficiente. Para permanecer vivas, las células afectadas cambian del metabolismo aeróbico al anaeróbico. El ácido láctico formado como producto del metabolismo anaeróbico contribuye a un estado de acidosis a nivel celular. Debido a ello, el trifosfato de adenosina, la fuente de la energía celular, se produce de forma insuficiente. Al faltar energía, la bomba sodio-potasio falla. El potasio sale de la célula, mientras que el sodio y el agua entran. A medida que este proceso continúa, la célula se hincha, se pierde la integridad de la membrana y las organelas celulares se dañan. Los

lisosomas que están dentro de la célula vierten sus enzimas digestivas, lo que desintegra las organelas restantes. Algunas enzimas pasan a las enzimas adyacentes, donde erosionan y rompen las membranas celulares.

Los productos ácidos del metabolismo anaeróbico dilatan las arteriolas precapilares y constriñen las vénulas poscapilares. Esto aumenta la presión hidrostática dentro del capilar y el líquido pasa de nuevo al espacio intersticial. Los capilares también se hacen cada vez más permeables, lo que permite a las proteínas séricas pasar del espacio vascular al intersticio. El aumento de proteínas plasmáticas incrementa la presión osmótica en el intersticio, lo que acelera la salida de líquido de los capilares.

A lo largo de este período, la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción aumentan; pero la perfusión de la piel, los músculos esqueléticos, los riñones y los órganos digestivos disminuye mucho. Las células del corazón y el encéfalo se hacen hipóxicas mientras que otras células y tejidos corporales se hacen isquémicos y anóxicos. Surge un estado generalizado de acidosis e hiperpotasemia (v. capítulo 10 ). A no ser que este estadio del shock se trate con rapidez, las posibilidades de supervivencia del paciente son pocas.

Estadio III: shock refractario o irreversible

Si el shock progresa a un estadio irreversible, la anoxia tisular se generaliza tanto y la muerte celular se extiende tanto que ningún tratamiento puede revertir el daño. Aunque se restaure temporalmente la PAM, se ha producido demasiada muerte celular como para mantener la vida. A la muerte de las células le sigue la muerte de los tejidos, lo que da lugar a la muerte de los órganos. La muerte de los órganos vitales contribuye a la muerte consiguiente del cuerpo.

Efectos del shock sobre los sistemas corporales

Cualquiera que sea su causa, el shock produce efectos predecibles sobre los sistemas orgánicos del cuerpo. (V. *Efectos multiorgánicos del shock* en la siguiente página).

APARATO CARDIOVASCULAR La perfusión y oxigenación del corazón son adecuadas en los primeros estadios del shock. A medida que el shock progresa, las células miocárdicas se hacen hipóxicas y la función del músculo cardíaco disminuye. Al principio la presión arterial puede ser normal o estar incluso algo elevada (como resultado de los mecanismos compensadores) y la frecuencia cardíaca sólo aumenta ligeramente. El estímulo simpático aumenta la frecuencia cardíaca (es frecuente una taquicardia sinusal de 120 latidos por minuto) con el fin de intentar aumentar el gasto cardíaco. Como resultado de la vasoconstricción y la reducción del volumen sanguíneo, el pulso que se palpa es rápido y débil; a medida que el shock progresa, los pulsos periféricos no suelen ser palpables.

La taquicardia reduce el tiempo disponible para el llenado del ventrículo izquierdo y la perfusión coronaria, lo que reduce más el gasto cardíaco. Con el shock progresivo, el equilibrio acidobásico alterado, la hipoxia y la hiperpotasemia dañan los sistemas eléctricos del corazón y su contractilidad. En consecuencia pueden aparecer arritmias cardíacas. La reducción del volumen sanguíneo con la disminución del retorno venoso también disminuye el gasto cardíaco, y la presión arterial disminuye.

Los cambios de la presión arterial producidos por el shock se caracterizan por una reducción progresiva de las presiones sistólica y diastólica y un estrechamiento de la presión del pulso. La auscultación de la presión arterial es a menudo difícil o imposible y es un reflejo

impreciso del estado de la presión arterial. Por esta razón suele instituirse la monitorización hemodinámica para seguir el estado cardiovascular del paciente de forma precisa.

APARATO RESPIRATORIO Durante el shock, el transporte de oxígeno a las células puede estar afectado por una reducción del volumen sanguíneo circulante o, en el caso de una pérdida de sangre, un número insuficiente de eritrocitos que transporten oxígeno. Aunque la frecuencia respiratoria aumenta debido a mecanismos compensadores que promueven la oxigenación, el número de alvéolos que se perfunden disminuye, y el intercambio gaseoso se reduce. Debido a ello, las concentraciones de oxígeno en la sangre disminuyen y las concentraciones de dióxido de carbono aumentan. A medida que disminuye la perfusión de los pulmones, se retiene dióxido de carbono y se produce una acidosis respiratoria.

Una complicación de la perfusión reducida de los pulmones es el síndrome de la dificultad respiratoria aguda (SDRA) o «pulmón de shock». El mecanismo exacto que produce el SDRA es desconocido, pero se han identificado algunos factores contribuyentes. Los capilares pulmonares se hacen cada vez más permeables a las proteínas y al agua, lo que da lugar a un edema pulmonar no cardiogénico. La producción de surfactante (que controla la tensión superficial dentro de los alvéolos) se altera, y los alvéolos se colapsan o llenan de líquido. Esta forma potencialmente mortal de insuficiencia respiratoria puede deberse a un trastorno que provoque una hipoperfusión pulmonar, pero es más frecuente en el shock causado por hemorragia, respuestas alérgicas graves, traumatismos e infección. (El SDRA se expone con mayor detalle en el capítulo 39 .

SISTEMAS DIGESTIVO Y HEPÁTICO Los órganos digestivos reciben normalmente el 25% del gasto cardíaco a través de la circulación esplácnica. El shock constriñe las arteriolas espláncicas y redirige el flujo de sangre arterial al corazón y al encéfalo. En consecuencia, los órganos digestivos se quedan isquémicos y pueden dañarse de forma irreversible.

La mucosa gástrica tiende a ulcerarse cuando se queda isquémica. Pueden aparecer lesiones de la mucosa gástrica y duodenal (llamadas *úlceras por estrés*) en las horas siguientes a un traumatismo grave, una septicemia o quemaduras (Porth, 2005). Las úlceras digestivas pueden sangrar en 2 a 10 días tras la causa original del shock. Además, la permeabilidad de la mucosa dañada aumenta, lo que permite la entrada de bacterias entéricas o sus toxinas en la cavidad abdominal y después a la circulación, lo que produce una septicemia.

La motilidad gástrica e intestinal se altera durante el shock, y puede aparecer un íleo paralítico. Si el episodio de shock es prolongado, puede producirse una necrosis intestinal. En muchos casos, las alteraciones de la estructura y la función del tubo digestivo reducen la absorción de nutrientes, como proteínas y glucosa.

El shock también altera las funciones metabólicas del hígado. Al principio aumentan la *gluconeogenia* (el proceso de formación de glucosa a partir de fuentes diferentes a los carbohidratos) y la *glucogenólisis* (la rotura del glucógeno en glucosa). Este proceso permite aumentar la glucemia a medida que el cuerpo intenta responder al factor estresante; pero, a medida que el shock progresa, las funciones hepáticas se alteran y aparece una hipoglucemia. El metabolismo de las grasas y las proteínas se altera y el hígado ya no puede eliminar de forma eficaz el ácido láctico, lo que contribuye a la aparición de la acidosis metabólica.

La destrucción de las células de Kupffer reticuloendoteliales hepáticas (los fagocitos que destruyen las bacterias) causa un problema adicional. Las bacterias pueden proliferar dentro del sistema circulatorio, lo que produce infecciones bacterianas abrumadoras y toxicidad.

SISTEMA NEUROLÓGICO Los principales efectos del shock sobre el sistema neurológico implican cambios del estado mental y la orientación. La hipoxia cerebral produce alteración de la conciencia, que comienza con apatía y letargo y progresa al coma. Un síntoma temprano frecuente de la hipoxia cerebral es la inquietud. La isquemia continua de las células encefálicas produce finalmente tumefacción, lo que da lugar a edema cerebral, fracaso de los neurotransmisores y lesión irreversible de las células encefálicas.

A medida que empeora la isquemia cerebral, la actividad simpática y los centros vasomotores se deprimen. Esto lleva a una pérdida del tono simpático, lo que produce vasodilatación y la acumulación de sangre en la periferia. Como resultado de ello, el retorno venoso y el gasto cardíaco disminuyen aún más.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Un signo temprano del shock es un cambio en el nivel de conciencia. Entre los signos tardíos del shock están los cambios del estado mental, la hipotensión y la taquicardia acentuada.

SISTEMA RENAL La sangre que normalmente irriga los riñones se desvía al corazón y al encéfalo durante el estadio progresivo del shock, lo que produce una hipoperfusión renal. La reducción de la perfusión renal se refleja en un descenso correspondiente de la filtración glomerular. La diuresis se reduce y la orina que se produce está muy concentrada. La oliguria < 20 mL/h indica un shock progresivo.

Los riñones sanos pueden tolerar una disminución de la perfusión durante sólo 20 minutos; después se produce una necrosis tubular aguda (Porth, 2005). Cuando se produce la necrosis tubular, las células epiteliales se desprenden y bloquean los túbulos, lo que interrumpe la función de la nefrona. La pérdida acumulada de nefronas produce finalmente una insuficiencia renal. Sin una función renal normal, los productos metabólicos se retienen en el plasma.

Si el tratamiento restaura la perfusión renal, los riñones pueden regenerar las células epiteliales perdidas en los túbulos y la función renal suele normalizarse. Pero en un paciente que es mayor y tiene una enfermedad crónica o un shock mantenido, la pérdida de la función renal puede ser permanente.

EFFECTOS SOBRE LA PIEL, LA TEMPERATURA Y LA SED En la mayoría de los tipos de shock, los vasos sanguíneos que irrigan la piel están constreñidos, y las glándulas sudoríparas están activadas. Por este motivo se producen cambios en el color de la piel. La piel de los pacientes de raza blanca empalidece. En las personas de piel más oscura (como los negros, los hispanos o los descendientes de mediterráneos), los cambios de color de la piel relacionados con el shock pueden valorarse en forma de palidez labial, oral, de los lechos ungueales y de las conjuntivas. La piel suele estar fría y húmeda en los últimos estadios del shock, a menudo edematosa.

La temperatura corporal disminuye a medida que el shock progresa, el resultado de una reducción del metabolismo corporal general. Algunas personas en shock se muestran sedientas, probablemente en respuesta a una reducción del volumen sanguíneo y un aumento de la osmolalidad sérica (Porth, 2005).

Tipos de shock

El shock se identifica en función de su causa subyacente. Todos los tipos de shock progresan a través de los mismos estadios y ejercen efectos parecidos sobre los sistemas corporales. Cualquier diferencia se señala en la siguiente exposición.

Shock hipovolémico

El **shock hipovolémico** se debe a una reducción del volumen intravascular del 15% o más (Porth, 2005). En el shock hipovolémico, la sangre venosa que vuelve al corazón disminuye, y el llenado ventricular se reduce. Por este motivo el gasto cardíaco y la presión arterial disminuyen. El shock hipovolémico es el tipo más frecuente de shock, y a menudo aparece a la vez con otros tipos.

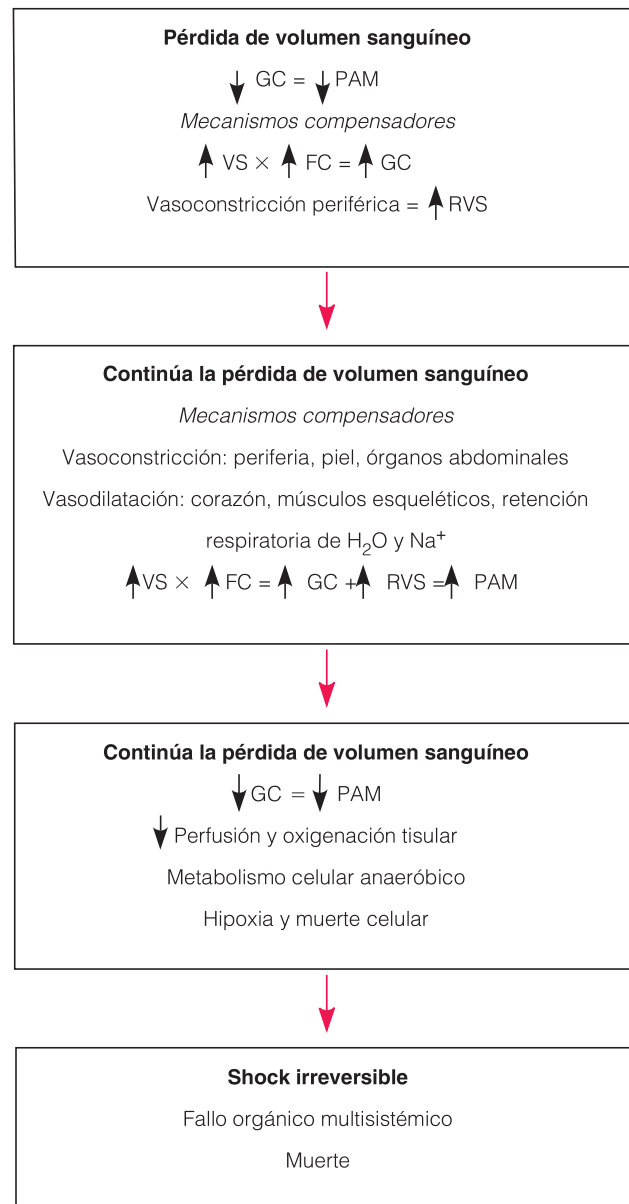
La disminución del volumen sanguíneo circulante que desencadena el shock hipovolémico puede deberse a:

- Pérdida de volumen sanguíneo por causa de una hemorragia (por intervención quirúrgica, traumatismo, hemorragia digestiva, trastorno de la coagulación sanguínea o ruptura de varices esofágicas)
- Pérdida de líquido intravascular por la piel debido a lesiones como las quemaduras (v. capítulo 17)
- Pérdida de volumen sanguíneo por deshidratación intensa
- Pérdida de líquido corporal por el sistema digestivo debido a vómitos o diarrea intensos y persistentes o aspiración nasogástrica continua
- Pérdidas renales de líquido debidas al uso de diuréticos o a trastornos endocrinos como la diabetes insípida
- Trastornos que producen desplazamientos del líquido desde el compartimento intravascular al espacio intersticial
- Tercer espacio debido a trastornos tales como hepatopatías con ascitis, derrame pleural u obstrucción intestinal

El shock hipovolémico afecta a todos los sistemas corporales. Sus efectos varían en función de la edad del paciente, el estado general de salud, la extensión de la lesión o gravedad de la enfermedad, el tiempo transcurrido antes de la administración del tratamiento y la velocidad de la pérdida de volumen.

Las manifestaciones del shock hipovolémico se deben directamente a la reducción del volumen circulante y la iniciación de mecanismos compensadores (figura 11-8). La pérdida de volumen de sangre circulante reduce el gasto cardíaco al reducir el retorno venoso al corazón. Debido a ello, la presión arterial disminuye. Los barorreceptores carotídeos y cardíacos perciben la reducción de la presión arterial y se lo comunican a los centros vasomotores situados en el tronco del encéfalo. Los centros vasomotores inducen entonces respuestas compensadoras simpáticas. Si la pérdida de líquido es menor de 500 mL, la activación de la respuesta simpática es generalmente adecuada para restaurar el gasto cardíaco y la presión arterial a valores casi normales, aunque la frecuencia cardíaca puede permanecer elevada.

Con una pérdida mantenida del volumen sanguíneo (1000 mL o más), el shock progresa. La frecuencia cardíaca y la vasoconstricción aumentan, y disminuye el flujo sanguíneo a la piel, los músculos esqueléticos, los riñones y los órganos abdominales. Varios mecanismos renales y un descenso de la presión capilar ayudan a conservar el volumen sanguíneo. Finalmente, la cantidad de sangre que fluye a las células es demasiado baja para oxigenarlas y apoyar la producción de energía celular. Comienza el metabolismo anaeróbico, lo que produce un ambiente ácido para las células. Debido a ello, las células pierden su integridad física. Si no se trata, el shock produce un fracaso orgánico múltiple y surge la muerte. Las manifestaciones de los



Clave GC: Gasto cardíaco
FC: Frecuencia cardíaca
PAM: Presión arterial media
VS: Volumen sistólico
RVS: Resistencia vascular sistémica

Figura 11-8 ■ Los estadios del shock hipovolémico.

diversos estadios del shock hipovolémico se enumeran en el recuadro de la siguiente página.

ADULTOS MAYORES QUE PADECEN HIPOVOLEMIA Con la edad llega una reducción relativa de la actividad simpática en relación con el sistema cardiovascular. La distensibilidad cardíaca también disminuye con la edad. La aterosclerosis afecta a la sensibilidad de muchos órganos vitales a incluso una reducción mínima del flujo sanguíneo. Muchas personas mayores experimentan una pérdida secundaria de



MANIFESTACIONES del shock hipovolémico

ESTADIO INICIAL

- Presión arterial: normal a ligeramente reducida
- Pulso: ligeramente aumentado respecto al basal
- Respiraciones: normales (basales)
- Piel: pálida (en periferia), fría, húmeda
- Estado mental: alerta y orientado
- Diuresis: ligeramente reducida
- Otros: sed, reducción del tiempo de relleno capilar

ESTADIOS COMPENSADOR Y PROGRESIVO

- Presión arterial: hipotensión
- Pulso: rápido, débil
- Respiraciones: aumentadas
- Piel: pálida (incluido el tronco), fría; escasa turgencia con pérdida de líquido, edematosa con desplazamiento de líquido
- Estado mental: inquieto, ansioso, confundido o agitado
- Diuresis: oliguria (menos de 30 mL/h)
- Otros: mucha sed, acidosis, hiperpotasemia, reducción del tiempo de relleno capilar, reducción o falta de pulsos periféricos

ESTADIO IRREVERSIBLE

- Presión arterial: hipotensión acentuada (a menudo presión sistólica por debajo de 80 mm Hg)
- Pulso: muy rápido y débil
- Respiraciones: rápidas, superficiales; crepitantes y sibilancias
- Piel: fría, pálida, moteada con cianosis
- Estado mental: desorientado, letárgico, comatoso
- Diuresis: anuria
- Otros: pérdida de reflejos, reducción o falta de pulsos periféricos

volumen debido al consumo continuo de diuréticos o la mala nutrición. Además, los pacientes que toman betabloqueantes pueden no presentar taquicardia como un indicador tan temprano del shock. Este signo importante puede enmascarse por el bloqueo adrenérgico beta. Estos pacientes precisarán una monitorización cruenta temprana con el fin de evitar una restauración del volumen excesiva o inadecuada. Esto debe considerarse pronto en la fase de tratamiento.

Shock cardiogénico

El **shock cardiogénico** aparece cuando la capacidad de bomba del corazón se ve reducida hasta el punto de que no puede mantener el gasto cardíaco ni una perfusión tisular adecuada. Los trastornos cardíacos se exponen en los capítulos 30 y 32; esta sección se centra sólo en los efectos del shock causados por estos trastornos.

La pérdida de la acción de bomba del corazón puede deberse a los siguientes trastornos:

- Infarto de miocardio
- Taponamiento cardíaco
- Pericarditis restrictiva
- Parada cardíaca
- Arritmias, como la fibrilación o la taquicardia ventricular
- Cambios patológicos en las válvulas
- Miocardiopatías por hipertensión, alcohol, infecciones bacterianas o víricas o isquemia
- Complicaciones de la cirugía cardíaca

- Desequilibrios electrolíticos (en especial cambios en las concentraciones normales de potasio y calcio)
- Fármacos que influyen en la contractilidad del músculo cardíaco
- Lesiones craneales que dañan el centro cardiorregulador.

El infarto de miocardio es la causa más frecuente de shock cardiogénico. Los pacientes ingresados en el hospital para el tratamiento del infarto de miocardio o una intervención quirúrgica cardíaca tienen riesgo de sufrir un shock cardiogénico. La gravedad y la progresión del shock se relacionan con la cantidad de miocardio dañado.

Cualquiera que sea la causa, la reducción del gasto cardíaco provoca una disminución de la PAM. La frecuencia cardíaca puede aumentar en respuesta a mecanismos compensadores. Pero la taquicardia aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y reduce la perfusión coronaria. El miocardio se queda progresivamente sin oxígeno, lo que produce más isquemia miocárdica y necrosis. La secuencia típica del shock es prácticamente la misma en el shock cardiogénico.

Pero la cianosis es más frecuente en el shock cardiogénico debido a que el estancamiento de la sangre aumenta la extracción de oxígeno de la hemoglobina en los lechos capilares. Debido a ello, la piel, los labios y los lechos ungueales se vuelven cianóticos. A medida que progresan la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico, la presión telediastólica ventricular izquierda también aumenta. El incremento se transmite al lecho capilar pulmonar y aparece el edema pulmonar. La retención de la sangre en el lado derecho del corazón aumenta la presión auricular derecha, lo que lleva a una distensión venosa yugular como resultado del flujo que vuelve a la vena cava. Las manifestaciones del shock cardiogénico se listan en el recuadro que hay a continuación.

Shock obstructivo

El **shock obstructivo** se debe a una obstrucción en el corazón o los grandes vasos que impide el retorno venoso o evita la acción de bomba eficaz del corazón. Las causas del shock obstructivo son la alteración del llenado diastólico (p. ej., taponamiento pericárdico o neumotórax), el aumento de la poscarga ventricular derecha (p. ej., émbolos pulmonares) y el aumento de la poscarga ventricular izquierda (p. ej., estenosis aórtica, distensión abdominal). Las manifestaciones son el resultado de una reducción del gasto cardíaco y de la presión arterial, con una disminución de la perfusión tisular y del metabolismo celular.

Shock distributivo

El **shock distributivo** (también llamado **shock vasógeno**) comprende varios tipos de shock que se deben a la vasodilatación generalizada y la disminución de la resistencia periférica. Como el volumen sanguíneo no cambia, se produce una hipovolemia relativa.

MANIFESTACIONES del shock cardiogénico

- Presión arterial: hipotensión
- Pulso: rápido, débil; distensión de venas de las manos y el cuello
- Respiraciones: aumentadas, con esfuerzo; crepitantes y sibilancias; edema pulmonar
- Piel: pálida, cianótica, fría, húmeda
- Estado mental: inquieto, ansioso, letárgico con progresión al coma
- Diuresis: oliguria a anuria
- Otros: edema en zonas en declive; aumento de la presión venosa central (PVC); aumento de la presión de enclavamiento capilar pulmonar; arritmias

Shock séptico

El **shock séptico**, la principal causa de muerte de los pacientes que están en unidades de cuidados intensivos, es una parte del síndrome progresivo llamado *síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica* (SRIS). Este trastorno suele ser el resultado de infecciones por bacterias gramnegativas (es decir, *Pseudomonas*, *E. coli*, *Klebsiella*), pero puede seguir a infecciones por grampositivos como las bacterias *Staphylococcus* y *Streptococcus*. La septicemia por gramnegativos ha aumentado mucho en los últimos 10 años, con una mortalidad del 60% a pesar del tratamiento. Las características fisiopatológicas del shock séptico son complejas y no se conocen del todo.

Los pacientes con riesgo de sufrir infecciones que llevan al shock séptico son los que están hospitalizados, los que padecen enfermedades crónicas debilitantes o los que tienen un mal estado nutricional. El riesgo aumenta tras procedimientos cruentos o intervenciones quirúrgicas. Otros pacientes en riesgo de shock séptico son los adultos mayores y los que tienen inmunodepresión. Las puertas de entrada de la infección que pueden llevar al shock séptico son las siguientes:

- **Aparato urinario:** cateterismo, sondas suprapúbicas, cistoscopia
- **Aparato respiratorio:** aspiración, traqueotomía, tubos endotraqueales, tratamiento respiratorio, ventiladores mecánicos
- **Sistema digestivo:** úlceras pépticas, apéndice roto, peritonitis
- **Sistema cutáneo:** heridas quirúrgicas, catéteres intravenosos, catéteres intraarteriales, monitorización cruenta, úlceras por decúbito, quemaduras, traumatismo
- **Aparato reproductor femenino:** aborto quirúrgico programado, infecciones ascendentes por transmisión de bacterias durante los períodos del parto y del posparto, uso de tampones, infecciones de transmisión sexual.

El shock séptico comienza con la *septicemia* (la presencia de microorganismos patógenos y sus toxinas en la sangre). Como los microorganismos patógenos se destruyen, sus membranas celulares rotas permiten que las endotoxinas pasen al plasma. Las endotoxinas rompen el sistema vascular, el mecanismo de la coagulación y el sistema inmunitario y desencadenan una respuesta inmunitaria e inflamatoria (v. más información en el capítulo 12 🔗). Por esta razón, los efectos iniciales del shock séptico difieren de los del shock hipovolémico y cardiogénico; el gasto cardíaco es alto y la resistencia vascular sistémica es baja.

Las endotoxinas dañan directamente en primer lugar el recubrimiento endotelial de los vasos sanguíneos pequeños; los vasos sanguíneos pequeños de los riñones y los pulmones son más proclives. La lesión celular estimula la liberación de proteínas vasoactivas y activa el factor de coagulación XII. Las proteínas vasoactivas estimulan la vasodilatación periférica y aumentan la permeabilidad capilar; la activación de los factores de la coagulación da lugar a la producción de múltiples coágulos sanguíneos intravasculares.

Debido al aumento de la permeabilidad capilar y la vasodilatación, el líquido pasa desde el espacio intravascular al espacio intersticial. La hipovolemia se debe a que se pierde volumen de líquido de la sangre circulante. La hipovolemia y la coagulación intravascular alteran la oxigenación y el metabolismo celular, lo que conduce a un metabolismo anaeróbico, una acidosis láctica y la muerte celular.

El shock séptico tiene una fase temprana y una fase tardía. En la fase temprana del shock séptico (llamada a veces la *fase caliente*), la vasodilatación da lugar a debilidad y una piel caliente y enrojecida, y la septicemia causa a menudo fiebre alta y tiritona. En la fase tardía del shock séptico (llamada a veces *fase fría*), la hipovolemia y la actividad de los mecanismos compensadores dan lugar a las manifestacio-

nes típicas del shock, como la piel fría y húmeda; la oliguria; y cambios del estado mental. La muerte puede dar lugar a una insuficiencia respiratoria, una insuficiencia cardíaca o una insuficiencia renal. Las manifestaciones del shock séptico se enumeran en el recuadro que hay a continuación.

El *síndrome del shock tóxico* es una forma especialmente virulenta de shock séptico que aparece sobre todo en mujeres en período de menstruación que usan tampones. Se cree que las toxinas bacterianas difunden desde la zona de infección en la vagina hacia la circulación. Las toxinas desencadenan entonces una respuesta inflamatoria generalizada y un shock séptico. Las manifestaciones del síndrome del shock séptico son la hipotensión extrema, la fiebre, la cefalea, las mialgias, la confusión, el exantema cutáneo, los vómitos y la diarrea (Porth, 2005).

La coagulación intravascular diseminada (CID), una respuesta generalizada a la lesión, es un posible riesgo del shock séptico. Este trastorno se caracteriza por hemorragia simultánea y coagulación a lo largo de los vasos. La septicemia daña los vasos, lo que provoca la agregación de las plaquetas y la reducción del flujo sanguíneo. Debido a ello se forman coágulos sanguíneos a lo largo de la microcirculación. La coagulación entorpece la circulación más con lo que estimula un exceso de fibrinólisis. A medida que se agotan los depósitos corporales de factores de la coagulación, comienza una hemorragia generalizada. La CID se expone con mayor detalle en el capítulo 34 🔗.

Shock neurógeno

El **shock neurógeno** es el resultado de un desequilibrio entre el estímulo parasimpático y simpático del músculo liso vascular. Si persiste un estímulo parasimpático excesivo o un estímulo simpático insuficiente, se produce una vasodilatación mantenida y la sangre se acumula en los lechos venoso y capilar.

El shock neurógeno produce una reducción espectacular de la resistencia vascular sistémica a medida que el tamaño del compartimiento vascular aumenta. A medida que la resistencia vascular sistémica disminuye, las presiones en los vasos sanguíneos se hacen demasiado bajas para llevar los nutrientes a través de las membranas capilares y se altera el metabolismo celular.



MANIFESTACIONES del shock séptico

SHOCK SÉPTICO TEMPRANO (CALIENTE)

- Presión arterial: normal a hipotensión
- Pulso: aumentado, débil
- Respiraciones: rápidas y profundas
- Piel: caliente, enrojecida
- Estado mental: alerta, orientado, ansioso
- Diuresis: normal
- Otros: aumento de la temperatura corporal, tiritona; debilidad; náuseas, vómitos, diarrea; reducción de la PVC

SHOCK SÉPTICO TARDÍO (FRÍO)

- Presión arterial: hipotensión
- Pulso: taquicardia, arritmias
- Respiraciones: rápidas, superficiales, disnea
- Piel: fría, pálida, edematosa
- Estado mental: letargo a coma
- Diuresis: oliguria a anuria
- Otros: temperatura corporal normal a reducida; reducción de PVC

Los siguientes trastornos pueden causar un shock neurógeno al aumentar el estímulo parasimpático o inhibir el simpático sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos:

- Traumatismo craneal
- Traumatismo de la médula espinal (shock medular, una forma de shock neurógeno, que se describe en el capítulo 45 )
- Reacciones a la insulina (que produce hipoglucemia, lo que reduce la glucosa disponible para el bulbo raquídeo)
- Fármacos depresores del sistema nervioso central (como sedantes, barbitúricos u opiáceos)
- Anestesia (raquídea y general)
- Dolor intenso
- Exposición prolongada al calor.

La bradicardia aparece pronto, pero la taquicardia comienza cuando se inician los mecanismos compensadores. La presión venosa central disminuye cuando las venas se dilatan, el retorno venoso al corazón disminuye, el volumen de eyección baja y la PAM se reduce. En las primeras fases las extremidades están calientes y rosadas (por la acumulación de sangre), pero a medida que el shock progresa, la piel se vuelve pálida y fría. Las manifestaciones del shock neurógeno se enumeran en el recuadro que hay a continuación.

Shock anafiláctico

El **shock anafiláctico** es el resultado de una reacción de hipersensibilidad generalizada (llamada *anafilaxia*). Las características fisiopatológicas de este tipo de shock son la vasodilatación, la acumulación de sangre en la periferia y la hipovolemia con alteración del metabolismo celular. Estas alteraciones fisiológicas se producen cuando una persona sensibilizada entra en contacto con un *alérgeno* (una sustancia extraña a la cual es hipersensible un sujeto). Muchos alérgenos diferentes pueden provocar un shock anafiláctico, como los medicamentos, la administración de sangre, el látex, los alimentos, el veneno de serpiente y las picaduras de insectos.

El shock anafiláctico no se produce ante la primera exposición a un alérgeno. Con la primera exposición a una sustancia extraña (el *antígeno*), el cuerpo produce inmunoglobulina E (IgE) específica frente a este antígeno. La persona se sensibiliza así a ese antígeno específico. Con la exposición posterior, el antígeno reacciona con los anticuerpos IgE ya formados, lo que rompe la integridad celular. Además se liberan y distribuyen grandes cantidades de histamina y otras aminas vasoactivas por todo el sistema circulatorio. Estas sustancias aumentan la permeabilidad capilar y provocan una vasodilatación masiva, lo que da lugar a una hipotensión profunda y un posible colapso vascular.

La histamina también constriñe los músculos lisos en la vejiga, el útero, los intestinos y los bronquiolos. Se producen insuficiencia res-

piratoria, broncoespasmo, laringoespasmo y dolor cólico abdominal intenso. Se libera serotonina (un neurotransmisor con propiedades vasoconstrictoras), lo que influye en el estado respiratorio al aumentar la permeabilidad capilar en los pulmones. Debido a ello, el plasma sale a los alvéolos, se altera el intercambio gaseoso y puede producirse un edema pulmonar.

El shock anafiláctico comienza y progresa con rapidez. Las manifestaciones pueden empezar en los 20 minutos siguientes al contacto con el antígeno. A no ser que se realice una intervención adecuada, la muerte puede presentarse en minutos. Como la anafilaxia es rápida y en potencia mortal, las personas con alergias conocidas deben llevar alguna forma de alerta (como el brazalete Medic-Alert) que informe a terceros de una propensión. Los profesionales sanitarios deben ser sumamente cautos al valorar y registrar alergias o reacciones previas a fármacos. En el recuadro que hay a continuación se enumeran las manifestaciones del shock anafiláctico.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia médica del paciente en shock se centra en el tratamiento de la causa subyacente, el aumento de la oxigenación arterial y la mejora de la perfusión tisular. Dependiendo de la causa y tipo de shock, las intervenciones suelen consistir en medidas de asistencia urgente, tratamiento con oxígeno, reposición de líquidos y medicamentos. La asistencia urgente es a menudo la primera acción en equipo que se realiza para detener el shock, como se expuso antes en este capítulo.

Diagnóstico

Las siguientes pruebas diagnósticas pueden ayudar a identificar el tipo de shock y valorar el estado físico del paciente. Entre las medidas se encuentran:

- **Hemoglobina y hematocrito sanguíneos.** En el shock hipovolémico suele haber cambios en la hemoglobina y el hematocrito. Estos cambios reflejan la causa subyacente. En el shock hipovolémico debido a una hemorragia, la hemoglobina y el hematocrito son menores de lo normal. Pero en el shock hipovolémico debido a pérdidas de líquido intravascular, la hemoglobina y el hematocrito son mayores de lo normal.
- **Gasometría arterial,** para determinar las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono y el pH. Los efectos del shock y de los mecanismos compensadores del cuerpo reducen el pH (indicador de acidosis), reducen la presión parcial de oxígeno (PaO₂) y la saturación total de oxígeno y aumentan la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂).

MANIFESTACIONES del shock neurógeno
■ Presión arterial: hipotensión ■ Pulso: lento y saltón ■ Respiraciones: varían ■ Piel: caliente y seca ■ Estado mental: ansioso, inquieto, letárgico que progresa al coma ■ Diuresis: oliguria a anuria ■ Otros: temperatura corporal reducida

MANIFESTACIONES del shock anafiláctico
■ Presión arterial: hipotensión ■ Pulso: aumentado, arritmias ■ Respiraciones: disnea, estridor, sibilancias, laringoespasmo, broncoespasmo, edema pulmonar ■ Piel: caliente, edematosa (labios, párpados, lengua, manos, pies, genitales) ■ Estado mental: inquieto, ansioso, letárgico a comatoso ■ Diuresis: oliguria a anuria ■ Otros: parestesias; prurito; dolor cólico abdominal, vómito, diarrea

- **Electrólitos séricos**, para vigilar la gravedad y la progresión del shock. A medida que el shock progresa, la glucemia disminuye, la concentración de sodio disminuye y la concentración de potasio aumenta.
- **Nitrógeno ureico en sangre (BUN), concentración sérica de creatinina, densidad relativa de la orina y osmolalidad**, para comprobar la función renal. A medida que la perfusión de los riñones disminuye y se reduce la función renal, el BUN y la creatinina aumentan, así como la densidad relativa de la orina y la osmolalidad.
- **Hemocultivos**, para identificar el microorganismo causal en el shock séptico.
- **Número de leucocitos y recuento diferencial** en el paciente con shock séptico o shock anafiláctico. El número total de leucocitos aumenta en el shock séptico. El aumento de los neutrófilos indica infección aguda, el aumento de monocitos indica infección bacteriana y el aumento de eosinófilos indica respuesta alérgica.
- **Enzimas cardíacas séricas**, que están elevadas en el shock cardíaco: lactato deshidrogenasa (LDH), creatina-fosfoquinasa (CPK) y glutámico-oxalacético-transaminasa sérica (SGOT).
- **Catéter venoso central**, para ayudar en el diagnóstico diferencial del shock y proporcionar información sobre la precarga cardíaca. Puede introducirse un catéter de arteria pulmonar para monitorizar la dinámica cardíaca, el equilibrio hídrico y los efectos de los medicamentos vasodilatadores.

Pueden solicitarse otras pruebas diagnósticas para determinar la extensión de la lesión o daño o localizar el lugar de la hemorragia interna. Estas pruebas podrían ser estudios radiográficos, TC, RM, estudios endoscópicos y ecocardiogramas. Los nuevos métodos diagnósticos de la hipoperfusión son la tonometría gástrica y la P_{aO_2} sublingual. La tonometría gástrica mide la presión parcial de dióxido de carbono en la luz gástrica. La medida sublingual del dióxido de carbono se correlaciona bien con la reducción de la PAM (Sole y cols., 2001).

Medicamentos

Cuando la mera reposición de líquido no puede revertir el shock, pueden administrarse fármacos vasoactivos (fármacos que producen vasoconstricción o vasodilatación) y fármacos inotrópicos (fármacos que mejoran la contractilidad cardíaca). Cuando se usan para tratar el shock, estos fármacos aumentan el retorno venoso por medio de la vasoconstricción de los vasos periféricos; también mejoran la capacidad de bomba del corazón al facilitar la contractilidad miocárdica y dilatar las arterias coronarias para aumentar la perfusión del miocardio.

Los fármacos usados para tratar el shock se exponen en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 278. Otros fármacos que pueden administrarse al paciente en shock son:

- **Diuréticos** para aumentar la diuresis tras iniciar la reposición hídrica
- **Bicarbonato de sodio** para tratar la acidosis
- **Calcio** para reponer el calcio perdido por las transfusiones de sangre
- **Fármacos antiarrítmicos** para estabilizar el ritmo cardíaco
- **Antibióticos de espectro amplio** para suprimir los microorganismos responsables en el shock séptico
- **Un glucósido cardiotónico** (como la digital) para tratar la insuficiencia cardíaca
- **Corticoesteroides** para tratar el shock anafiláctico
- **Morfina** para dilatar las venas y reducir la ansiedad.

Tratamiento con oxígeno

El establecimiento y mantenimiento de una vía respiratoria permeable y el aseguramiento de una oxigenación adecuada son intervenciones críticas para revertir el shock. Todos los pacientes en shock (incluso los que tienen una respiración adecuada) deben recibir oxígeno (habitualmente por mascarilla o cánula nasal) para mantener la P_{aO_2} por encima de los 80 mm Hg durante los primeros 4 a 6 horas de asistencia. Si la respiración sin asistencia del paciente no puede mantener la P_{aO_2} en esta cifra, puede ser necesaria ayuda ventilatoria. La asistencia del paciente que precisa asistencia ventilatoria se expone en el capítulo 38 .

Reposición de líquido

El tratamiento más eficaz para el paciente con shock hipovolémico consiste en la administración de líquidos intravenosos o sangre. Los líquidos también tratan el shock séptico y el neurógeno. Pero el paciente con un shock cardíaco puede precisar la reposición de líquido o su restricción dependiendo de la presión en la arteria pulmonar.

Pueden administrarse varios líquidos solos o combinados como parte del tratamiento líquido repositivo para tratar el shock. La sangre completa o los hemoderivados aumentan la capacidad transportadora del oxígeno de la sangre y así aumentan la oxigenación de las células. Los líquidos como las soluciones cristaloides y coloides aumentan el volumen de sangre circulante y la perfusión tisular. Los líquidos se administran en cantidades masivas a través de dos grandes vías periféricas o a través de una vía central.

SOLUCIONES CRISTALOIDES Las soluciones cristaloides contienen glucosa o electrolitos disueltos en agua; son isotónicas o hipotónicas. Las soluciones isotónicas son la solución salina normal (0,9%), la solución de cloruro sódico compuesta y la solución de lactato sódico compuesta. Las soluciones hipotónicas son la solución salina normal diluida a la mitad (0,45%) y la glucosa en agua al 5% (D_5W).

Todas las soluciones cristaloides aumentan el volumen hídrico en el espacio intravascular y el espacio intersticial. De la cantidad total infundida, solo alrededor del 25% permanece en el sistema intravascular; el 75% restante pasa al espacio intersticial. En consecuencia, el volumen hídrico solo se expande muy poco y el potencial de edema periférico aumenta cuando se usan soluciones cristaloides. Pero la solución de cloruro sódico compuesta (una solución electrolítica) y la solución salina al 0,9% son líquidos de elección en el tratamiento del shock hipovolémico, en especial en la fase urgente de asistencia mientras se tipifica la sangre y se cruza. Pueden infundirse grandes cantidades de estas soluciones, lo que aumenta el volumen sanguíneo y la perfusión tisular.

SOLUCIONES COLOIDES Las soluciones coloides contienen sustancias (coloides) que no deben difundirse a través de las paredes capilares. Por ello, los coloides tienden a permanecer en el sistema vascular y a aumentar la presión osmótica del suero, lo que hace que el líquido se mueva al compartimiento vascular desde el espacio intersticial. Ello hace que el volumen plasmático se expanda. Las soluciones coloides usadas para tratar el shock son la albúmina al 5%, la albúmina al 25%, el polvo de almidón, la fracción proteínica del plasma y el dextrano.

Los productos coloides reducen la adhesividad de las plaquetas y se han asociado a reducciones en la coagulación de la sangre. En consecuencia, hay que vigilar el tiempo de protrombina (TP) del paciente,



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Shock

ADRENÉRGICOS (SIMPATICOMIMÉTICOS)

Vasoconstrictores

Noradrenalina

Metaraminol

Fármacos inotrópicos

Dopamina

Dobutamina

Isoproterenol

Los fármacos adrenérgicos (también llamados simpaticomiméticos) imitan la respuesta de lucha o huida del sistema nervioso simpático al estimular de forma selectiva los receptores adrenérgicos alfa y beta. Muchos de estos fármacos tienen efectos vasopresores (vasoconstrictores) e inotrópicos positivos (v. tabla 11-6). El estímulo de los receptores alfa da lugar a una vasoconstricción y a un aumento de la presión arterial sistémica. El estímulo de los receptores adrenérgicos beta aumenta la fuerza y la frecuencia de la contracción miocárdica.

El efecto fisiológico de estos fármacos comprende la mejora de la perfusión y la oxigenación del corazón, con un aumento del volumen de eyección y de la frecuencia cardíaca, y un aumento del gasto cardíaco. El aumento del gasto cardíaco aumenta a su vez la perfusión y oxigenación tisulares. La principal desventaja es que los aumentos del volumen de eyección y de la frecuencia cardíaca aumentan el consumo de oxígeno del miocardio. Estos fármacos pueden usarse en los primeros estadios del shock, en especial en los tipos de shock caracterizados por vasodilatación.

Responsabilidades de enfermería

- Vigilar atentamente las respuestas en el adulto mayor, que puede ser especialmente sensible a los simpaticomiméticos y exigir dosis menores.
- Cuando se administren estos fármacos por la vía subcutánea, aspirar con cuidado la zona de inyección para evitar inyectar directamente el fármaco en un vaso sanguíneo.
- Usar la vía intravenosa sólo con bombas de infusión continua. Ajustar con atención la dosis para acomodarla al estado cardiovascular del paciente (según determinen el médico o un protocolo escrito).
- Registrar los sonidos pulmonares, las constantes vitales y los parámetros hemodinámicos antes de comenzar el medicamento, y después en función de las normas de la institución (habitualmente cada 5 a 15 minutos).

TABLA 11-6 Fármacos adrenérgicos usados para tratar el shock

ACCIÓN	FÁRMACO	RECEPTOR
Vasoconstrictores	Noradrenalina	A
	Metaraminol	A
Inotrópicos	Dopamina*	A, B ₁
	Dobutamina	B ₁
	Isoproterenol	B ₁ , B ₂

*Los receptores son dependientes de la dosis.

- Registrar y vigilar la diuresis. Comunique diuresis menores de 30 mL/h.
- Ser consciente de que los simpaticomiméticos son incompatibles con el bicarbonato de sodio o las soluciones alcalinas.
- Cuando se administren fármacos que produzcan vasoconstricción, como la norepinefrina y el metaraminol, vigilar la zona de inserción intravenosa por si hay infiltración. Si se produce, detener la infusión y notificarlo al médico de inmediato. (La infiltración puede producir isquemia y necrosis del tejido).

Educación sanitaria del paciente y su familia

- Como estos fármacos imitan una reacción fisiológica al estrés, pueden producir ansiedad.
- Vigilar de cerca para ajustar la dosis que administrarán profesionales de enfermería cualificados usando protocolos escritos.
- Comunicar de inmediato las palpitaciones cardíacas o el dolor torácico.

VASODILATADORES

Nitroglicerina

Nitroprusiato

Los fármacos que producen vasodilatación actúan directamente sobre el músculo liso, afectando a arteriolas y venas. La resistencia periférica, el gasto cardíaco y la presión de enclavamiento pulmonar están reducidos como resultado de la vasodilatación. Estos efectos reducen la necesidad de oxígeno del corazón y la congestión pulmonar. Los vasodilatadores se usan sobre todo en el tratamiento del shock cardiogénico y pueden combinarse con un simpaticomimético (p. ej., dopamina).

Responsabilidades de enfermería

- Proteger estos fármacos de la luz envolviendo la bolsa intravenosa en el envoltorio que se suministra.
- Mezclar sólo con D₅W.
- Infundir con una bomba de infusión y use antes de pasadas 4 horas de la reconstitución.
- No añadir otros medicamentos a la solución.
- Valorar el estado mental, la presión arterial y el pulso antes de iniciar la administración. Después valore la presión arterial y el pulso en función de las normas de la institución (habitualmente cada 5 minutos al principio, después cada 15 minutos hasta que esté estable y finalmente cada hora).
- Vigilar la aparición de confusión, mareo, taquicardia, arritmias, hipotensión y ruidos respiratorios sobreañadidos. Comunicar de inmediato si aparecen, y reducir la infusión al mínimo.
- Vigilar la aparición de signos de intoxicación por tiocianato (náuseas, desorientación, espasmos musculares, reducción o falta de reflejos) si la infusión dura más de 72 horas.
- Mantener al paciente en la cama con las barandillas subidas.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Es importante permanecer en la cama y cambiar de posición lentamente para evitar el mareo.
- Se toman con frecuencia la presión arterial y el pulso para ajustar la dosis de medicación.
- La cefalea es un efecto adverso frecuente.

el *International Normalized Ratio* (INR), el número de plaquetas y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPA) cuando se administran estas soluciones. Los valores normales son los siguientes:

TP	10-15 segundos
INR	1-1,2 segundos
Plaquetas	150.000-400.000
TPPA	< 35 segundos

Véase más información sobre las soluciones coloides y las responsabilidades para la enfermería y educación del paciente en el recuadro «Administración de medicamentos» en la página siguiente.

SANGRE Y HEMODERIVADOS Si el shock hipovolémico se debe a una hemorragia, puede estar indicada la infusión de sangre y hemoderivados. El objetivo de la administración de sangre es mantener el hema-

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Soluciones de coloides

SOLUCIONES DE COLOIDES (EXPANSORES DEL PLASMA)

Albúmina al 5%

Albúmina al 25%

Dextrano 40

Dextrano 70

Dextrano 75

Hetalmidón

Fracción proteínica del plasma

Estas soluciones son expansores del volumen y se usan para tratar el shock hipovolémico debido a una intervención quirúrgica, una hemorragia, quemaduras u otros traumatismos. La albúmina y la fracción proteínica del plasma se preparan a partir de donantes de sangre sanos. El dextrano y el hetalmidón son moléculas grandes de síntesis. Las soluciones promueven el volumen circulatorio y la perfusión tisular al expandir con rapidez el volumen plasmático. Las soluciones de dextrano se usan poco.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de comenzar la infusión, establecer las constantes vitales, ruidos pulmonares, tonos cardíacos y (si es posible) la PVC y la presión de enclavamiento arterial pulmonar basales.
- Comenzar la administración de los líquidos intravenosos ordenados usando una aguja de infusión de calibre grande (18 o 19 G).
- Tomar y registrar las constantes vitales según precisen las normas de la institución (habitualmente cada 15 a 60 minutos) y el estado del paciente.
- Tomar y registrar los ingresos y salidas cada 1 o 2 horas.
- Vigilar la aparición de manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar (disnea, cianosis, tos, crepitantes, sibilancias).

Si aparecen estas manifestaciones, detener los líquidos y notificar al médico de inmediato.

- Vigilar la aparición de hemorragia en lugares nuevos; un aumento de la presión arterial puede provocar hemorragia en casos seccionados que no sangraban por una reducción de la presión arterial.
- Vigilar la aparición de manifestaciones de deshidratación (labios secos; orina escasa y oscura; pérdida de la turgencia cutánea). Si el paciente se deshidrata suele ordenarse un aumento de los líquidos intravenosos.
- Vigilar las manifestaciones de la sobrecarga circulatoria (distensión de las venas yugulares, aumento de la PVC, aumento de la presión de enclavamiento en la arteria pulmonar). Si estas manifestaciones aparecen, reducir la velocidad de infusión y notificar al médico.
- Vigilar el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial y el número de plaquetas.
- Si se administran dextrano o fracción proteínica del plasma, tener disponibles epinefrina y antihistamínicos para cualquier manifestación de una reacción de hipersensibilidad (fiebre, tiritona, exantema, cefalea, sibilancias, enrojecimiento).
- Mantener al paciente en la cama con las barandillas elevadas.

Educación sanitaria del paciente y su familia

- Las soluciones se administran para sustituir las proteínas séricas perdidas, lo que ayuda a mantener el volumen de sangre.
- Las constantes vitales se toman con frecuencia para asegurar la seguridad del paciente.

tocrito al 30% al 35% y la concentración de hemoglobina entre 12,5 y 14,5 g/100 mL. La sangre y los hemoderivados disponibles son la sangre completa fresca, la sangre completa almacenada, los concentrados de eritrocitos, los concentrados de plaquetas, el plasma fresco congelado y los crioprecipitados. A menudo se administran concentrados de eritrocitos para proporcionar hemoglobina, que se complementan con cristaloideos para mantener un volumen circulatorio adecuado. (Véase la exposición anterior sobre la administración de sangre en este capítulo.)



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las valoraciones e intervenciones de enfermería para evitar el shock son una parte esencial de la asistencia de enfermería de todos los pacientes. Las intervenciones de enfermería primarias para evitar el shock son la valoración y la monitorización.

Promoción y valoración de la salud

Las valoraciones de enfermería son críticas para evitar el shock. Es fundamental identificar a los pacientes con riesgo y realizar valoraciones dirigidas. Aunque el shock puede aparecer a cualquier edad, los cambios fisiológicos del envejecimiento sitúan a los adultos mayores en una población de riesgo alto. (Véase el recuadro «Asistencia de enfermería del anciano» en la página 280).

- **Shock hipovolémico:** los pacientes que se han sometido a una intervención quirúrgica, han sufrido múltiples lesiones traumáticas o han sufrido quemaduras graves tienen más probabilidad

des de presentar un shock hipovolémico. Es fundamental vigilar el estado hídrico para evitar el shock, lo que comprende valoraciones diarias del peso, el consumo de líquido por todas las vías, la pérdida mensurable de líquido (p. ej., orina, vómito, drenaje de herida, drenaje gástrico y drenaje por tubo torácico) y la pérdida de líquido que debe estimarse, como la producida a través de una sudoración profusa y el drenaje de la herida. Las valoraciones del paciente en estado crítico son continuas y comprenden el equilibrio hídrico, los valores hemodinámicos y las constantes vitales.

- **Shock cardígeno:** los pacientes con un infarto de miocardio de la pared anterior tienen riesgo de sufrir un shock cardígeno. La asistencia de enfermería para evitar el desarrollo de un shock cardígeno se centra en el mantenimiento o mejora del aporte miocárdico de oxígeno mediante el alivio del dolor, el mantenimiento del reposo y la administración de oxígeno complementario.
- **Shock neurógeno:** el riesgo de shock neurógeno aumenta en los pacientes con lesiones de la médula espinal y los que han recibido anestesia raquídea. Entre la asistencia preventiva de enfermería está el mantenimiento de la inmovilidad de los pacientes con un traumatismo de la médula espinal y la elevación del cabecero de la cama 15° a 20° tras la anestesia raquídea. Pero las elevaciones superiores a los 20° pueden potenciar las cefaleas tras la anestesia raquídea y deben evitarse.
- **Shock anafiláctico:** evitar el shock anafiláctico recopilando información sobre alergias y reacciones a fármacos durante la anamnesis. Observe las alergias claramente en los documentos

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO

Variaciones en las observaciones de la valoración del shock

- Entre los cambios cardíacos pueden estar un engrosamiento de la pared ventricular izquierda, una reducción de la elasticidad del miocardio y unas válvulas más rígidas. Estos cambios dan lugar a una reducción del volumen de eyección y del gasto cardíaco, lo que reduce las respuestas al shock en general y aumenta el riesgo de shock cardíaco.
- La disminución de la elasticidad de la pared arterial y del tono vasomotor reduce la capacidad del adulto mayor de responder a la reducción de la oxigenación.

- La reducción de la elasticidad y la turgencia de la piel dificultan la valoración de la turgencia cutánea.
- Los medicamentos previos y la administración de sangre aumentan el riesgo de shock anafiláctico.
- La disminución de la respuesta del sistema inmunitario aumenta el riesgo de shock séptico.

y sitúe un brazalete especial en el paciente. Las valoraciones cuidadosas y frecuentes durante la administración de sangre pueden evitar reacciones graves a la sangre o los hemoderivados.

- **Shock séptico:** los pacientes que están hospitalizados, se encuentran debilitados, padecen enfermedades crónicas, se han sometido a algún tipo de procedimiento cruento o aquellos a los que se han introducido tubos tienen un riesgo alto de shock séptico. La asistencia de enfermería para evitar el shock séptico incluye el lavado de manos cuidadoso y repetido, la utilización de técnicas asépticas para los procedimientos (p. ej., cateterismo, aspiración, cambio de vendajes, inicio y mantenimiento de líquidos o medicamentos intravenosos) y la vigilancia ante manifestaciones locales y sistémicas (p. ej., leucocitos y recuento diferencial) de infección.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería para el paciente en shock se centra en valorar y vigilar la perfusión general del tejido y satisfacer las necesidades psicosociales del paciente y la familia. Esta sección expone los diagnósticos de enfermería que son adecuados para el paciente con shock hipovolémico. Véase el recuadro «Plan asistencial de enfermería» en la siguiente página.

Reducción del gasto cardíaco

La reducción del gasto cardíaco es el problema primario del paciente en shock. Aunque gran parte de la asistencia relacionada con este diagnóstico es en equipo, muchas intervenciones de enfermería independientes son críticas para el cuidado del paciente en shock.

INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas de la asistencia en la UCI de los pacientes que sufren un traumatismo múltiple

La neumonía asociada al respirador (NAR) es un aspecto importante de la seguridad del paciente con lesiones críticas. El objetivo de este estudio (Dodek, 2005) fue elaborar una guía basada en pruebas de la prevención de la neumonía asociada al respirador.

La extracción de los datos consistió en obtener intervenciones físicas, posicionales y farmacológicas que pudieran influir en la aparición de la NAR. Los autores buscaron ensayos con asignación aleatoria pertinentes y revisiones de casos relacionados con pacientes en ventilación mecánica. El estudio sólo incluyó adultos y sólo estudios publicados antes del 1 de abril de 2003.

Las estrategias físicas fueron:

- Vía de intubación endotraqueal
- Búsqueda sistemática de sinusitis maxilar
- Frecuencia de cambios de circuitos del respirador
- Humidificación del aire
- Sistema de aspiración endotraqueal
- Drenaje subglótico de secreciones
- Fisiología torácica
- Momento de la traqueotomía.

Las estrategias posicionales fueron:

- Tratamiento cinético de la cama
- Posición semitumbada

Las estrategias farmacológicas fueron:

- Profilaxis de úlceras por estrés
- Antibióticos profilácticos, incluida la descontaminación selectiva del tubo digestivo.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

La siguiente sección identifica las observaciones pertinentes que apoyan la conclusión de poner en marcha guías que reduzcan la morbilidad, la mortalidad y los costes de la NAR en los pacientes con ventilación mecánica.

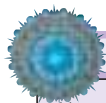
En función de pruebas directas se realizan las siguientes recomendaciones:

- La intubación orotraqueal es la vía de elección cuando la intubación es necesaria.
- Colocar circuitos nuevos para cada paciente y cambiarlos si se ensucian.
- Cambios semanales de intercambiadores de calor y humedad en el equipo que proporciona la ventilación mecánica.
- Uso de sistemas de aspiración endotraqueal que se cambien con cada paciente nuevo y cuando lo indique la situación clínica.
- Los médicos consideren el uso del drenaje de secreción subglótica.
- El médico considere el uso de camas cinéticas.
- Uso de posición semitumbada, con un objetivo de 45° en pacientes sin contraindicaciones.

Las estrategias farmacológicas que se estudiaron no tenían ninguna base y no se recomendaron en las guías para la NAR.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Considerando la información de este estudio, ¿cómo comunicaría usted las recomendaciones al personal médico de su paciente con ventilación mecánica?
2. ¿Cuál es la razón de estas recomendaciones?



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con shock séptico

Huang Mei Lan es una mujer soltera de 43 años que vive sola en una ciudad grande de la costa oeste. La Srta. Huang llegó a América hace 15 años desde China y ahora habla inglés bien. Su familia todavía vive en China. Trabajó en una tienda de costura del vecindario hasta hace 3 años, cuando le diagnosticaron un cáncer de mama. Su tratamiento incluyó una mastectomía de la mama afectada y quimioterapia.

El mes pasado la Srta. Huang experimentó una recidiva del cáncer en los ganglios linfáticos del lado afectado. Se la intervino para extirparle los ganglios y se inició la quimioterapia. La Srta. Huang tiene una vía central, una sonda urinaria y una incisión quirúrgica. Está delgada, débil y deprimida. Aunque tiene múltiples problemas físicos, nunca se queja ni pide ningún tipo de medicamento.

VALORACIÓN

El profesional de enfermería de la Srta. Huang, Robert O'Brien, entra en la habitación a primera hora de la mañana y hace una valoración inicial. Encuentra a la Srta. Huang acurrucada en la mitad de la cama tiritando violentamente. Las constantes vitales son T 40 °C, P 110, R 30 y PA 106/66. La piel está caliente, seca y enrojecida con escasa turgencia. Está alerta y orientada, pero inquieta y ansiosa. La Srta. Huang dice que tiene náuseas y comienza a vomitar, y también expulsa heces líquidas. Los datos de laboratorio indican leucocitosis, alcalosis respiratoria y disminución del número de plaquetas. Se realizan hemocultivos, así como cultivos del esputo, la orina y el drenaje de la herida de la Srta. Huang. Se la diagnostica de shock séptico.

Se ordena hietalmidón por la vía intravenosa y antibióticos de espectro amplio intravenosos hasta que se determinen el microorganismo y la puerta de entrada. A pesar del tratamiento, el estado de la Srta. Huang empeora. La presión arterial continua bajando, la piel se vuelve fría y cianótica y empieza a tener períodos de desorientación. Se la traslada a la unidad de cuidados críticos. Cuando se la está preparando para el traslado, empieza a llorar y a preguntar «¿voy a morirme?».

DIAGNÓSTICOS

- *Déficit de volumen hídrico* relacionado con vómitos, diarrea, fiebre alta y paso del volumen intravascular a los espacios intersticiales
- *Patrón de respiración ineficaz* relacionado con respiraciones rápidas y progresión al shock séptico
- *Perfusión tisular ineficaz* relacionada con progresión del shock séptico con disminución del gasto cardíaco, hipotensión y vasodilatación masiva

- Valore y vigile la función cardiovascular teniendo en cuenta lo siguiente:

- Presión arterial
- Frecuencia cardíaca y ritmo
- Pulsioximetría
- Pulsos periféricos
- Monitorización hemodinámica de las presiones arteriales, las presiones de arteria pulmonar y las presiones venosas centrales (PVC).

Es necesaria una valoración basal para establecer el estadio del shock. Si se pierden los pulsos periféricos palpables y la presión arterial audible (a la auscultación), es fundamental introducir un catéter arterial central, venoso y pulmonar para establecer la progresión del shock de forma precisa y evaluar la respuesta del paciente al tratamiento.

- Mida y registre los ingresos y salidas (salidas totales y diuresis) cada hora. *Una reducción del volumen de sangre circulante y el efecto de los mecanismos compensadores asociados al shock pueden causar una insuficiencia renal. La diuresis < 30 mL/h en un*

- *Ansiedad* relacionada con sensación de que la enfermedad está empeorando y puede poner en peligro su vida y por la transferencia a la unidad de cuidados críticos.

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado.
- Recuperar y mantener los parámetros gasométricos dentro de los límites normales.
- Recuperar y mantener los niveles hemodinámicos estables.
- Expresar verbalmente la capacidad de afrontar los factores estresantes.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Vigilar el estado mental, incluido el estado mental y el nivel de conciencia.
- Vigilar el estado cardiovascular, incluidos la presión arterial; la frecuencia, el ritmo y la calidad de los pulsos; la presión venosa central; la presión de la arteria pulmonar; y el gasto cardíaco.
- Vigilar el color y calidad de la piel.
- Vigilar los resultados de la gasometría, el hemograma, los tiempos de coagulación y el número de plaquetas.
- Vigilar el estado respiratorio, incluidos la frecuencia, el ritmo y los ruidos respiratorios.
- Vigilar la temperatura corporal cada 2 horas.
- Vigilar la diuresis cada hora y comunicar cualquier diuresis < 30 mL/h.
- Explicar los procedimientos y proporcionar medidas de comodidad (cuidados orales, cuidados cutáneos, giro, cambio de posición).

EVALUACIÓN

A pesar de la asistencia de enfermería y médica intensivas, el estado de la Srta. Huang sigue siendo crítico. Se continúan las intervenciones.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Pueden usarse vasopresores en el tratamiento del shock séptico. Explicar la razón de su uso.
 2. Mientras se vigila la gasometría de la Srta. Huang, el profesional de enfermería nota que la P_{aO_2} es < 60 mm Hg y la P_{aCO_2} es > 50. ¿Qué indican estos resultados y por qué se han producido?
 3. La Srta. Huang ha recibido grandes cantidades de coloides por vía intravenosa. La monitorización hemodinámica indica una PVC y una presión arterial pulmonar mayores de lo normal. ¿Qué indican estas observaciones? ¿Qué valoraciones físicas confirmarían estos cambios?
- Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.**

adulto con un problema crítico indica una reducción del flujo sanguíneo renal.

- Vigile los ruidos intestinales, la distensión abdominal y el dolor abdominal. *Reducir el flujo sanguíneo esplácnico disminuye la motilidad y la peristalsis intestinal; puede surgir un íleo paralítico.*
- Vigile la aparición de dolor torácico brusco, disnea, cianosis, ansiedad e inquietud. *La hemoconcentración y el aumento de la agregación plaquetaria pueden dar lugar a un edema pulmonar.*
- Mantenga el reposo en cama y proporcione (en el grado posible) un ambiente calmado y tranquilo. Coloque en decúbito supino con las piernas elevadas unos 20°, el tronco plano y la cabeza y los hombros elevados por encima del tórax (unos 10°) (figura 11-9 ■). *Limitar la actividad y asegurar el reposo reducen la carga del corazón; pero esta posición no debe utilizarse en pacientes con shock cardiogénico. La posición de Trendelenburg ya no se recomienda porque hace que los órganos abdominales empujen al diafragma (lo que limita las respiraciones), reduce el llenado de las arterias coronarias e inicia reflejos aórticos y del seno carotídeo.*

Perfusión tisular ineficaz

A medida que el shock progresa, la menor perfusión tisular produce isquemia e hipoxia en los principales sistemas orgánicos. Al empeorar el shock también lo hacen el flujo sanguíneo y la oxigenación de los pulmones, el corazón y el encéfalo. Resultan la hipoxia y la isquemia por la menor perfusión en los riñones, el encéfalo, el corazón, los pulmones, el tubo digestivo y la periferia.

- Vigile el color de la piel, la temperatura, la turgencia y la humedad. *La perfusión tisular reducida se evidencia por la palidez, frialdad y humedad de la piel; a medida que la concentración de hemoglobina disminuye, aparece la cianosis.*
- Vigile la función cardiopulmonar valorando o monitorizando lo siguiente:
 - Presión arterial (por auscultación o monitorización hemodinámica)
 - Frecuencia y profundidad de las respiraciones
 - Sonidos pulmonares
 - Pulsioximetría
 - Pulsos periféricos (braquial, radial, dorsal pedio y tibial posterior); incluye presencia, igualdad, frecuencia, ritmo y calidad. (Si es incapaz de palpar los pulsos, use un dispositivo como un medidor de flujo ecográfico Doppler para valorar el flujo sanguíneo arterial periférico).
 - Distensión de las venas yugulares
 - Medidas de la PVC

Las constantes vitales basales son necesarias para determinar las tendencias en las observaciones posteriores. A medida que el shock progresa, la presión arterial disminuye y el pulso se hace rápido y débil. A medida que disminuye la perfusión de los pulmones, se encuentran con frecuencia crepitantes, sibilancias y disnea. El relleno capilar se prolonga y los pulsos periféricos son débiles y no se palpan. Las venas del cuello que no pueden verse cuando el paciente está en decúbito supino indican una reducción del volumen intravascular. La PVC es un medio preciso de determinar el estado hídrico en el paciente en shock; las observaciones serán bajas (son normales 5 a 15 cm de agua) en el shock hipovolémico por la reducción del volumen sanguíneo (v. una exposición de la PVC en el capítulo 10 ∞).

- Vigile la temperatura corporal. *Una temperatura corporal elevada aumenta las demandas metabólicas, lo que agota las reservas de energía corporal. También aumenta la demanda miocárdica de oxígeno y puede colocar al paciente con problemas cardíacos previos en un riesgo incluso mayor de hipoperfusión.*

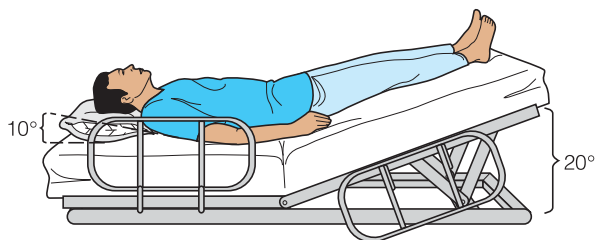


Figura 11-9 ■ El paciente en shock debe colocarse con las extremidades inferiores elevadas a unos 20 grados (rodillas rectas), el tronco horizontal y la cabeza elevada unos 10 grados.

- Vigile de forma horaria la diuresis mediante una sonda de Foley usando un urómetro. *La diuresis es un indicador fiable de la perfusión renal.*
- Valore el estado mental y el nivel de conciencia. *La idoneidad de la conducta del paciente y sus respuestas reflejan la idoneidad de la circulación cerebral. La inquietud y la ansiedad son frecuentes al principio del shock; en las fases posteriores, el paciente puede quedarse letárgico y progresar a un estado comatoso. Los niveles alterados de conciencia son el resultado de la hipoxia cerebral y los efectos de la acidosis sobre las células encefálicas.*

Ansiedad

Muchos pacientes con shock hipovolémico han experimentado alguna forma de traumatismo importante y pueda tener múltiples lesiones peligrosas para la vida. Tras el tratamiento en el lugar de la escena, el paciente suele ingresar en el marco sanitario a través del departamento de urgencias. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para tratar las lesiones, seguido de la asistencia en una unidad de cuidados intensivos. A lo largo de esta secuencia de acontecimientos críticos, el tratamiento es cruento y el contacto con la familia mínimo. Las respuestas del paciente y de la familia a estas situaciones de incertidumbre, inestabilidad y cambio son la ansiedad, el miedo y la impotencia. Estas respuestas se ven afectadas por la edad, el nivel de desarrollo, el grupo cultural y étnico, la experiencia de la enfermedad y el sistema sanitario y los sistemas de apoyo.

- Valore la(s) causa(s) de la ansiedad y manipule el ambiente para proporcionar períodos de reposo. *Reducir los estímulos que causan ansiedad aporta calma y facilita el reposo, lo que es necesario en el paciente con riesgo de hemorragia.*
- Administre los analgésicos prescritos de forma regular. *El dolor precipita o agrava la ansiedad.*
- Proporcione intervenciones que aumenten el bienestar y reduzcan la inquietud:
 - Mantenga un ambiente limpio.
 - Proporcione cuidados a la piel y la boca.
 - Vigile la eficacia de la ventilación o el tratamiento con oxígeno.
 - Elimine todas las actividades innecesarias.
 - Permanezca con el paciente durante los procedimientos.
 - Hablar despacio y con calma usando frases cortas.
 - Use el contacto para dar apoyo.

Los sonidos, visiones y olores extraños pueden aumentar la ansiedad. La piel húmeda o una boca seca aumentan el malestar. Un intercambio gaseoso inadecuado con un descenso del oxígeno o un aumento del dióxido de carbono en la sangre pueden hacer que el paciente experimente una «sensación de muerte». La actividad aumenta la necesidad corporal de oxígeno. Escuchar y tocar proporcionan apoyo en un ambiente en el que el paciente se siente a menudo solo y abandonado. La ansiedad intensa interfiere con la capacidad de comprender a terceros y de responder adecuadamente.

- Proporcione apoyo al paciente y a la familia:
 - Proporcione tiempo, espacio e intimidad a los familiares.
 - Permita a los familiares el acceso al paciente cuando sea factible.
 - Aliente la expresión de sentimientos y preocupaciones. Proporcione una guía que permita anticiparse a la recuperación o la muerte y apoye las expectativas realistas.