

**DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA DEL HOSPITAL  
DE CHANCAY Y SBS "DR. HIDALGO ATOCHE  
LOPEZ"**



**DEPARTAMENTO  
DE ENFERMERIA**

**GUÍA DE PRÁCTICAS  
CLÍNICAS DE CUIDADOS DE  
ENFERMERÍA EN  
EMERGENCIAS Y  
CUIDADOS CRÍTICOS**

**Jefa de Serv. Enf. Especialista María Esther Osorio Álvarez**

**2023**

Jefe del Departamento de Enfermería:

**Mg. Magalli Mónica Padilla Rojas**

Jefe de Servicio de Enfermería en Emergencias y Cuidados Críticos:

**Enf. Especialista María Esther Osorio Álvarez**

**Documento elaborado por:**

**Lic. María Esther Osorio Álvarez**

*Enf. Especialista en Cuidados Intensivos*

**Lic. Diana Galarza Palpa**

*Enf. Especialista en Emergencias y Desastres*

**Comité Revisor:**

**Mg. Magalli Mónica Padilla Rojas**

*Mg. En Gerencia en Servicios de salud*

*Enf. Especialista en Emergencias y Desastres*

*Auditora en Servicios de Salud.*

*Doctoranda en Salud Pública.*

**Marzo del 2023**



N° 111 -2023-DIRESA-L-HCH-SBS-DE

## Resolución Directoral

Chancay, 10 de marzo del 2023

### VISTO:

El Informe N°054 UE N°405-H-CH-SBS-OPE/2023, de fecha 10 de marzo del 2023. La Jefe de la Oficina de Planeamiento Estratégico remite para su revisión y aprobación de la Guía de Prácticas Clínicas de Enfermería en Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay "Dr. Hidalgo Atoche López" Y el Informe Legal N°079-2023-AJ-DE-HCH Y SBS, de Asesoría Jurídica que emite opinión Legal favorable sobre la aprobación de la Guía de Prácticas Clínicas de Enfermería en Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital.

### CONSIDERANDO:

Que, mediante Informe N°054 UE N°405-H-CH-SBS-OPE/2023, de fecha 10 de marzo del 2023. La Jefe de la Oficina de Planeamiento Estratégico remite para su revisión y aprobación de la Guía de Prácticas Clínicas de Enfermería en Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay "Dr. Hidalgo Atoche López".

Que, los numerales los numerales I, II y VI del Título Preliminar de la Ley N°26842, Ley General de Salud, establecen que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla; siendo de interés público las provisiones de servicios de salud, cualquiera sea la persona o institución que los provea y responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población en términos socialmente aceptables de segunda oportunidad y calidad;

Que, a través de Resolución Ministerial N°302-2015/MINSA, se aprobó la NTS N°117-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica de Salud para la Elaboración de Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", cuya finalidad es contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos, con el objetivo de establecer el marco normativo para estandarizar los procesos de elaboración y el uso de Guías de Práctica Clínica que aprueba el Ministerio de Salud.

Que, mediante Resolución Ministerial N°414-2015/MINSA, se aprobó el "Documento Técnico: Metodología para la elaboración de las Guías de Prácticas Clínicas" cuya finalidad es contribuir a la mejora de la calidad de atención en salud, con énfasis en la eficacia, efectividad y seguridad; a

través de la formulación de Guías de Prácticas Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o locales;

Que, con la Resolución Ministerial N°826-2021/MINSA, se aprobó las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", en el que se ha definido a la Guía Técnica: "Es el Documento Normativo de mayor jerarquía que emite el Ministerio de Salud, para regular los diferentes ámbitos de la salud Pública, incluyendo la promoción de la salud, prevención de enfermedades, recuperación, rehabilitación en salud y buenas prácticas en salud, entre otros aspectos sanitarios, en el marco de las funciones y competencias rectoras de la ANS. También puede obedecer a lo dispuesto en la norma legal o reglamentaria de carácter general". Señalando además que, están basados en la revisión de la mejor evidencia científica existente y disponible, y busca resultados óptimos de beneficio para la comunidad. Su aplicación es de carácter permanente, su cumplimiento es obligatorio, y comprende de los aspectos de prestación, organización, financiamiento y de gestión de los servicios de salud, entre otros aspectos regulatorios sanitarios.

Que, en el literal f) del artículo 37°, del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Chancay y SBS", aprobado con Ordenanza N°08-2014-CR-RL, se establece como una de las funciones del Departamento de Enfermería, proponer, ejecutar y evaluar protocolos y procedimientos de enfermería, orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;

Que, asimismo, el antes previsto Reglamento, en el literal f), del artículo 13°, establece como una de las funciones de la Unidad de Gestión de la Calidad, asesor en la formulación de normas, guías de atención y procedimiento de atención al paciente;

Que el proyecto de GUÍA DE PRÁCTICAS CLÍNICAS DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS, propuesto por la Jefa del Departamento tiene como finalidad de contribuir a establecer la atención y cuidados de enfermería estandarizados y basados en la homologación del trabajo enfermero en el servicio de Enfermería en Emergencia y Cuidados Críticos, lo que repercutirá en la del cuidado que se brinda;

Que, acorde al documento del visto y con el propósito de proseguir las acciones y procedimientos administrativos necesarios para el cumplimiento de los objetivos institucionales propuestos, resulta necesario atender lo solicitado por la Jefa del Departamento de Enfermería, en el sentido es conveniente emitir el acto resolutorio de aprobación de la GUÍA DE PRÁCTICAS CLÍNICAS DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS.

Estando a lo expuesto, y con el visto bueno de la Oficina de Planeamiento Estratégico, Unidad de Gestión de Calidad, Departamento de Enfermería y Asesoría Jurídica del Hospital de Chancay y SBS "Dr. Hidalgo Atoche López";

Con las facultades conferidas en los Artículos 7° y 8° del Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del Hospital de Chancay y SBS, aprobado por la Ordenanza Regional N°008-2014 CR-RL, y Resolución Directoral N°038-2023-GRL-GRDS-DIRESA-LIMA-DG



**SE RESUELVE:**

**ARTÍCULO PRIMERO: APROBAR** a partir de la fecha de expedición de la presente resolución a la **GUÍA DE PRÁCTICAS CLÍNICAS DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS DEL HOSPITAL DE CHANCA Y SBS "DR. HIDALGO ATOCHE LÓPEZ"**; el cual forma parte de la presente Resolución.

**ARTICULO SEGUNDO: DISPONER** que la jefa del Departamento de Enfermería del Hospital de Chancay "Dr. Hidalgo Atoche López", realice la difusión, supervisión y monitoreo de lo establecido en la presente Resolución.

**ARTICULO TERCERO: ENCARGAR** al responsable de elaborar y actualizar la publicación de la presente Resolución Directoral en el Portal de Transparencia de la Pagina Web de la Institución.

**ARTICULO CUARTO: DEJAR SIN EFECTO**, cualquier disposición que se oponga a lo dispuesto por la presente Resolución.

Transcrita:

- Dirección Administrativa
- Oficina de Planeamiento Estratégico
- Unidad de Gestión de Calidad
- Dpto. Enfermería
- Asesoría Legal
- Oficina de Comunicaciones
- Archivo.

**REGÍSTRESE y COMUNÍQUESE**

GOBIERNO REGIONAL DE LIMA  
DIRECCIÓN REGIONAL DE SALUD  
HOSPITAL DE CHANCA Y SBS  
D. MARCO ERASMO MOLINA MOROTE  
DIRECCIÓN DE LEGISLACIÓN Y ASesorÍA LEGAL  
C.M.P. 411034 D.N.E. 40522

GOBIERNO REGIONAL DE LIMA  
DIRECCIÓN REGIONAL DE SALUD  
HOSPITAL DE CHANCA Y SBS  
CERTIFICADO Guía de Prácticas Clínicas de Enfermería en Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay y SBS  
Chancay, 29 MAR 2023  
Sr. Héctor F. Sandoval Roca  
FEDATARIO SUPLENTE

## ÍNDICE

I.	PRESENTACIÓN.....	4
II.	FINALIDAD .....	4
III.	OBJETIVOS .....	4
IV.	ÁMBITO DE APLICACIÓN .....	4
V.	BASE LEGAL .....	5
VI.	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE PACIENTE CON SINDROME CORONARIO AGUDO.....	6
VII.	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE PACIENTE CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SÉPTICO .....	26
VIII.	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE PACIENTE CON ACV ISQUÉMICO .....	60
IX.	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE PACIENTE CON TRANSTORNO ÁCIDO BASE.....	89
X.	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID ....	96

## **I. PRESENTACION**

El Departamento de Enfermería conocedor de la importancia que el personal enfermero cuente con sus Guías De Práctica Clínica de cuidados de enfermería de manera documentada, y que estas se conviertan en una herramienta de gestión del cuidado que contribuya a la optimización de los recursos humanos y materiales para el mejoramiento continuo de las intervenciones desarrolladas y así también contribuya en la consecución de la Misión, Visión y Objetivos estratégicos de nuestra institución ha propuesto el presente documento: Guía De Práctica Clínica De Cuidados De Enfermería En El Servicio De Emergencias Y Cuidados Críticos, teniendo en cuenta la morbilidad y especificando los procedimientos, las actividades, sus interrelaciones con otros procedimientos, los responsables de su ejecución, y los puntos de control, así como las evidencias generadas con la ejecución de las actividades utilizando los planes de cuidado que se aplicaran de manera individualizada ayudando a cada paciente de manera independiente como ser humano único en sus características y/o necesidades.

## **II. FINALIDAD:**

La presente guía tiene como finalidad contribuir a establecer la atención y cuidados de enfermería estandarizados y basado en la homogenización del trabajo enfermero en el Servicio De Enfermería En Emergencias Y Cuidados Críticos, lo que repercutirá en el cuidado que se brinda.

## **III. OBJETIVOS**

Estandarizar los criterios e intervenciones de enfermería de acuerdo a la morbilidad de la atención en el Servicio De Enfermería En Emergencias Y Cuidados Críticos en el Hospital de Chancay y SBS "Dr. Hidalgo Atoche López".

## **IV. AMBITO DE APLICACIÓN**

La presente guía de práctica clínica de enfermería es de uso obligatorio en el servicio de Enfermería En Emergencias Y Cuidados Críticos en el Hospital de Chancay y SBS "Dr. Hidalgo Atoche López" y convertirse en documento de referencia para los servicios que pudieran intervenir de manera indirecta en el manejo de pacientes con los diagnósticos incluidos en el presente documento.

## V. BASE LEGAL



- ✓ Ley N° 26842, Ley General de Salud.
- ✓ Ley N° 27783, Ley de Bases de Descentralización.
- ✓ Ley N° 27813, Ley del Sistema Nacional Coordinado y Descentralizado de Salud.
- ✓ Ley N° 29414, Ley que Establece los Derechos de las Personas Usuarias de los Servicios de Salud. –
- ✓ Ley N° 29344, Ley Marco de Aseguramiento Universal en Salud.
- ✓ Decreto Legislativo N° 1161, que aprueba la Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud. –
- ✓ Decreto Legislativo N° 1167, que crea el Instituto de Gestión de Servicios de Salud.
- ✓ Decreto Legislativo N° 1158, que dispone medidas destinadas al fortalecimiento y cambio de denominación de la Superintendencia Nacional de Aseguramiento en Salud.
- ✓ Decreto Supremo N° 013-2006-SA "Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo".
- ✓ Decreto Supremo N° 007-2012-SA, Autorizan al Seguro Integral de Salud la sustitución del Listado Priorizado de Intervenciones Sanitarias (LPIS) por el Plan Esencial de Aseguramiento en Salud (PEAS).
- ✓ Resolución Ministerial N° 519-2006/MINSA, que aprueba el Documento Técnico "Sistema de Gestión de la Calidad en Salud".
- ✓ Resolución Ministerial N° 727-2009/MINSA, que aprueba el Documento Técnico "Política Nacional de Calidad en Salud".
- ✓ Resolución Ministerial N°464-2011/MINSA, que aprueba el Documento Técnico "Modelo de Atención Integral de Salud Basado en Familia y Comunidad.
- ✓ Resolución Ministerial N° 302 – 2015/MINSA, que aprueba la NTS N°419 - MINSNDGSP-V.01: -Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud».
- ✓ Resolución Ministerial N° 826 – 2021/MINSA, que aprueba las Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud.





## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

- I. FINALIDAD:** La presente guía de cuidados de enfermería en pacientes con SICA tiene por finalidad contribuir en la atención inmediata y prevención de complicaciones en pacientes con síndromes coronarios agudos que se suscitan en nuestra localidad de Chancay a través de cuidados óptimos de enfermería a favor de la recuperación de paciente.
- II. OBJETIVO:** Unificar criterios de atención de enfermería a paciente con SICA; prevenir, diagnosticar, tratar y controlar los síntomas en pacientes con síndrome coronario agudo contribuyendo así a la reducción de la morbilidad por esta causa.
- III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:** Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay y SBS "Hidalgo Atoche López"
- IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SICA**
- 4.1. Nombre de Patología: Síndrome Coronario Agudo (S.I.C.A.)
- 4.2. Clasificación según CIE – 10: I20 - I25
- Angina Inestable (I20.0)
  - Infarto agudo de miocardio (I21).
  - Infarto agudo de miocardio posterior (I22).
  - Enfermedad isquémica cardíaca aguda, inespecífica (I24.9).
- V. CONSIDERACIONES GENERALES.**
- 5.1. DEFINICIÓN:** El síndrome Coronario Agudo; comprende un conjunto de entidades producida por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando:
- **Angina Inestable:** Es la que no produce necrosis miocárdica por lo tanto no hay liberación de marcadores de injuria en modo significativo.
  - **IMA:** Ocurre cuando hay una disminución brusca en el flujo sanguíneo coronario secundaria a oclusión arterial trombótica, lo que conduce a necrosis del tejido miocárdico por isquemia prolongada; onda Q vs No onda Q.
  - **Isquemia Miocárdica:** Pérdida de oxígeno miocárdico secundaria a perfusión inadecuada lo que condiciona un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno; desarrollo de vasos colaterales.
  - **Muerte Súbita.**
- 5.2. ETIOLOGÍA:** Se ha determinado como causa fundamental en pacientes con aterosclerosis con síntomas específicos de hipertensión arterial y otras patologías cardíacas.
- 5.3. FISIOPATOLOGÍA:** La fisiopatología de los SICA es compleja y multifactorial, en ella juegan un papel importante la inflamación e infección de la pared arterial, la difusión endotelial, la desproporción entre el aporte y la demanda de oxígeno, el metabolismo lipídico, la estenosis coronaria y finalmente la erosión o rotura de una placa de aterosclerótica vulnerable que determina la formación de un trombo intracoronario. El tamaño y la duración del trombo junto con el vasoespasmo asociado por un lado y la presencia o ausencia de circulación colateral por otro desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes SCA.
- Pacientes con elevación del segmento ST  
En presencia de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, la elevación del segmento ST en el EEG o la existencia de un bloqueo de rama agudo, identifica al subgrupo de pacientes con mayor

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	  Edición N° 001  Páginas 7 - 137
---	--	---

riesgo de complicación es cardiovasculares graves corto plazo (la mortalidad de estos pacientes durante su ingreso hospitalario alcanza el 15%)

El diagnóstico de IMA se confirmará posteriormente a la obtención del EEG en más del 90% de los casos, mediante la determinación de marcadores biológicos de necrosis miocárdica.

• Paciente sin elevación del segmento ST

Los SCA que se presentan sin elevación del segmento ST en el EEG representan el grupo más frecuente y heterogéneo de pacientes, incluye aquellos que presentan Angina inestable (AI) e infarto de miocardio sin elevación del ST, en estos pacientes habitualmente se detecta la presencia intracoronaria de un trombo suboclusivo plaquetar. Dependiendo de la intensidad y duración de la isquemia, los pacientes presentaran una AI o evolucionaran a un infarto de miocardio habitualmente sin onda Q (IMNQ).

**5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:**

La incidencia anual de IAM es 565.000 nuevos eventos y 300.000 ataques recurrentes cada año.

- Continúan siendo la causa de aproximadamente un tercio de todas las muertes de sujetos de edad > 35 años
- El estudio Global Burden of Disease estimó que la enfermedad cardiovascular provocó 17.3 millones de muertes, es decir, el 31.5% de todas las defunciones.
- En concreto, se ha estimado que aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años en Estados Unidos padecen cardiopatía isquémica. Ello corresponde a una prevalencia total de enfermedad cardíaca entre los mayores de 20 años del 6,4% (el 7,9% de los varones y el 5,1% de las mujeres). En lo que se refiere al infarto de miocardio, la tasa de prevalencia se estima en el 2,9% (el 4,2% de los varones y el 2,1% de las mujeres).
- Del 2011 al 2014 la prevalencia nacional de IAM fue del 3.0% en adultos mayores de 20 años; siendo los hombres los de mayor riesgo en este grupo, con 3.8% (2.3% para las mujeres). En una circular del 2016 la American Heart Association (AHA) afirma que 15.5 millones de personas de 20 o más años en los EE. UU tienen enfermedad coronaria, lo que equivale a un 4.8% de la población estimada
- En Perú, La mortalidad intrahospitalaria fue 7.4% (6.4% en varones y 10.0% en mujeres).
- La prevalencia de los principales factores de riesgo fue hipertensión arterial (60.7%), sobrepeso (59.9%), dislipidemia (41.1%), tabaco (22.8%) y diabetes (20.3%).

**5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:**

**5.5.1. Medio Ambiente**



- Edad: > 45 hombres; > 55 mujer
- Sexo: varón o mujer post menopausia sin terapia estrogénica.

**5.5.2. Estilos de Vida**

- Hipercolesterolemia
- Hipertrigliceridemia
- Tabaco
- Obesidad severa (>30% sobrepeso)
- Consumo de drogas
- Alcohol
- Sedentarismo

**5.5.3. Factores hereditarios:**

- Diabetes mellitus
- Hipertensión
- Antecedentes de cardiopatía isquémica familiar
- Historia familiar de arteriosclerosis precoz hombres < 55 años; mujer < 65 años

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 8 - 137

- Historia personal de ACV – Hipertrofia ventricular izquierda
- Niveles elevados de homocisteína.

## VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

### 6.1. CUADRO CLÍNICO

#### 6.1.1. Signos y Síntomas:

##### *Pacientes con elevación del segmento ST*

##### **SINTOMAS:**

- Dolor torácico (opresión, ardor, tumefacción, constricción) en región retro esternal con irradiación a cuello, mandíbula, hombro izquierdo, parte interna de brazo, o ambos brazos, codos o muñecas.
- Disnea.
- Sudoración.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Síncope o pre síncope.
- Confusión aguda.
- ACV.
- Complicación de insuficiencia cardíaca.
- Debilidad intensa.

##### **SIGNOS**

- Ansiedad.
- Taquicardia si estado adrenérgico o IC.
- Bradicardia si activación parasimpática.
- Hipotensión leve frecuente.
- Hipertensión si estado adrenérgico.
- AC: 4° Ruido, 3°R si IC, soplo sistólico si Insuficiencia mitral o CIV.
- AP estertores crepitantes si IC.

##### *Paciente sin elevación del segmento ST*

##### **SINTOMAS**

- Presión retroesternal o pesadez («angina») que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente. o persistente.
- Diaforesis.
- Náuseas.
- Dolor abdominal.
- Disnea.
- Síncope.
- Dolor epigástrico.
- Indigestión.
- Dolor torácico punzante.
- Dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente.

##### **SIGNOS**

- Taquicardia
- Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

**6.1.2. Interacción cronológica:**

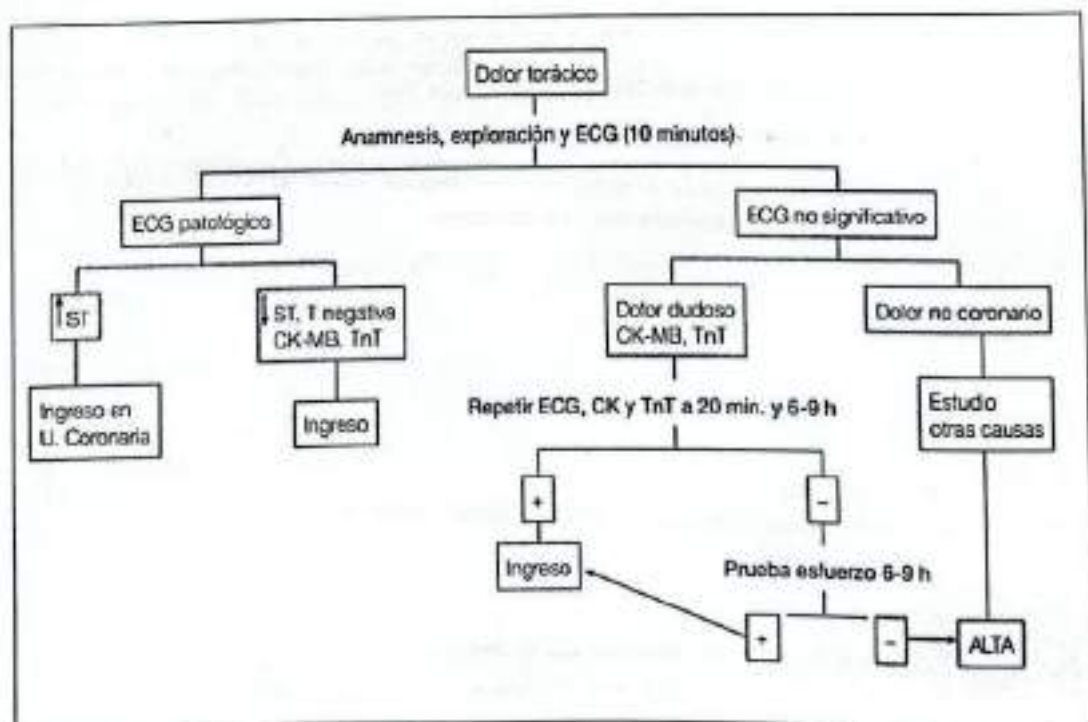
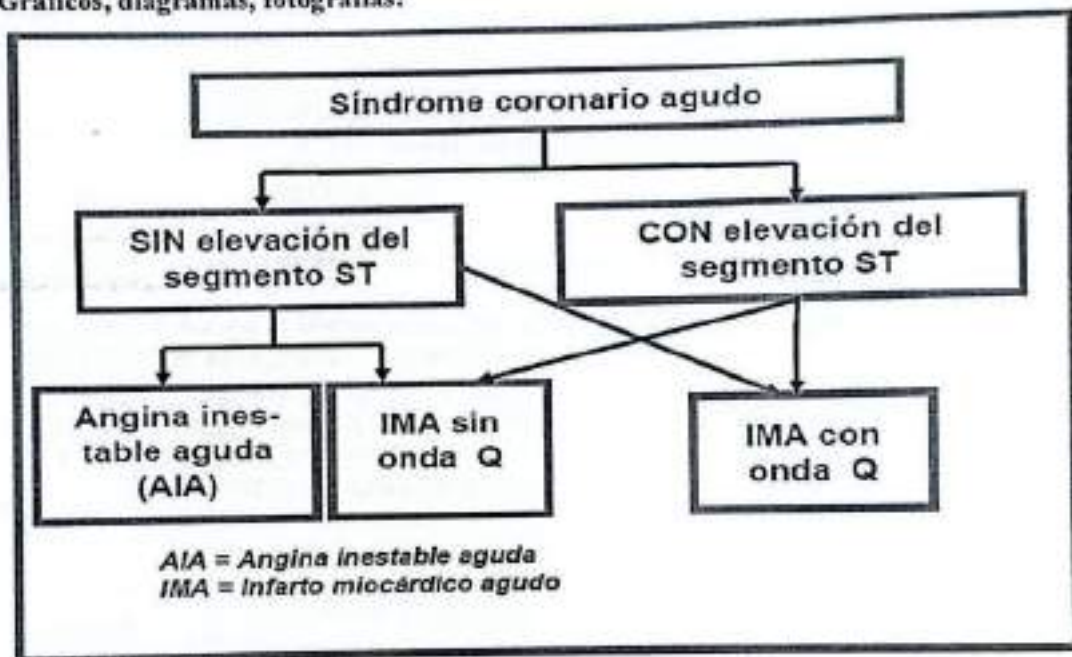
**6.1.2.1. En pacientes con elevación del segmento ST**

Dolor de pecho con inicio gradual, de intensidad variable y duración mayor de 30 minutos.

**6.1.2.2. En pacientes sin elevación del segmento ST**

Se caracteriza por la presencia de dolor anginoso de más de 20 minutos de duración asociado o no a cambios del ECG compatibles con isquemia miocárdica aguda.

**6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografías:**






**Afecciones Coronarias y no Coronarias que pueden semejarse a un Síndrome Coronario Agudo  
sin elevación del segmento ST.**

CARDIACA	PULMONAR	HEMATOLÓGICA	VASCULAR	GASTROINTESTINALES	ORTOPEDIA/INFECCIOSA
Miocarditis	Embolia pulmonar	Crisis de anemia falciforme	Dissección aórtica	Espasmo esofágico	Discopatía cervical
Pericarditis	Infarto pulmonar	Anemia	Aneurisma aórtico	Esofagitis	Fractura de costilla
Micardiopatía	Neumonía, pleuritis		Enfermedad cerebrovascular	Úlcera péptica	Lesión inflamación muscular.
Valvulopatía	Neumotórax			Pancreatitis	Costo condritis
Micardiopatía de roto- rsubo				Colecistitis	Herpes Zoster
Traumatismo cardíaco					

**Riesgo De Mortalidad**

	Riesgo Alto de Mortalidad / Infarto a corto plazo.	Riesgo Intermedio de Mortalidad / Infarto a corto plazo.	Riesgo Bajo de Mortalidad / Infarto a corto plazo.
Historial	Aceleración de la Angina en las últimas 48 h.	Antecedentes de Infarto de miocardio, vasculopatía periférica o enfermedad vascular cerebral, cirugía de derivación coronaria, utilización previa de AAS.	
Carácter del dolor	Prolongado (>20 minutos) en reposo.	Prolongado (>20 min), reposo resuelto, con probabilidad moderada o elevada de cardiopatía coronaria, Angina en reposo <20 min o aliviada con reposo o NTG sl.	Aparición de Angina clase III de nueva aparición o clase IV en las 2 semanas previas, sin dolor prolongado (>20 min) en reposo. Probabilidad moderada o elevada de enfermedad coronaria.
Clinica	Edema pulmonar isquémico. Sople nuevo IM, S3, aparición o empeoramiento, estertores. Hipotensión. Bradicardia, taquicardia. >75 años.	Edad > de 70 años.	
Marcadores	Marcadamente elevados. (Tn 10 veces valor normal).	Ligeramente elevados.	Normales.
EKG	Angina de reposo con cambios transitorios de ST > 0,05 mV, BRHH, TV sostenida.	Inversiones > 0,2 mV en onda T, Ondas Q patológicas.	Normal o sin modificaciones de este con dolor.
	Al menos uno de ellos.	Uno de los anteriores sin factores de riesgo alto.	Uno de los previos, sin factores de riesgo alto o intermedio.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	 Edición N° 001 Páginas 11 - 137
---	--	--

## 6.2. DIAGNÓSTICO

### 6.2.1. Criterios de Diagnóstico:

No aplica

### 6.2.2. Diagnóstico diferencial:

No aplica

### 6.2.3 Diagnóstico De Enfermería

- (00029) DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO R/C precarga (Alteración de la frecuencia o ritmo cardiaco, alteración de la eyección, alteración de la contractibilidad cardiaca) y post carga (piel fría, diaforesis, disnea, disminución de la resistencia vascular sistémica, oliguria, cambios en P/A.)
- (00132) DOLOR AGUDO R/C disminución del riego sanguíneo al Miocardio e/p sensación de opresión o angustia.
- (00033) DETERIORO DE LA VENTILACIÓN ESPONTÁNEA R/C fatiga de músculos respiratorios e/p disnea de esfuerzo
- (00092) INTOLERANCIA A LA ACTIVIDAD R/C desequilibrio entre el aporte de demanda de oxígeno e/p disnea y debilidad generalizada
- (00147) ANSIEDAD ANTE LA MUERTE R/C anticipación del dolor o incertidumbre del pronóstico e /p sensación de angustia
- (00004) Riesgo de Infección R/C procedimientos invasivos
- (00200) RIESGO DE DISMINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR CARDIACA R/C lesión miocárdica e/p FC mayor de 100 por minuto
- (00188) TENDENCIA A ADOPTAR CONDUCTAS DE RIESGO PARA LA SALUD R/C déficit de conocimientos sobre su enfermedad

## 6.3. EXÁMENES AUXILIARES. Actividades interdisciplinarias

### 6.3.1. De Patología Clínica:

- Hemograma
- Glucosa
- Creatinina
- AGA
- Electrolitos
- Proteína C reactiva (PCR)
- Mioglobina
- Biomarcadores: (Troponinas, CK – MB)



Marcador	Inicio elevación	Intervalo pico.	Duración	Ventaja	Inconvenientes
Mioglobina	1 - 4 h	6 - 7 h.	24 h.	Sensib. Alta. Detección precoz. Si negativa: descarta IAM.	Muy baja especificidad (músculo estriado).
CPKmb	3-12 h	24 h	48-72 h	Detección de reinfartos.	Baja especificidad. Baja sensibilidad para IAM precoz o daño pequeño.
Tn	3-12 h	T: 12-48 h I: 24 h	5-15 d 5- 10 d	Mayor Sensibilidad y Especificidad. Utilidad pronóstica y de selección terapéutica.	Baja Sensibilidad en fase precoz (<6h). Baja Sensibilidad para detección reinfartos pequeños.

#### 6.3.2. De Imágenes:

- Electrocardiograma
- Radiografía de Tórax

#### 6.3.3. De Exámenes especializados complementarios:

- Ecocardiografía
- Angiografía por Tomografía computarizada
- Resonancia magnética
- El escintígrafo miocárdico en reposo
- Perfusión miocárdica nuclear
- Angiografía coronaria

### 6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

#### 6.4.1. Medidas generales y preventivas:

##### Medidas iniciales

- Monitorizar y situar al paciente cerca de un desfibrilador, mantener al paciente en reposo y en un área con estrecha vigilancia clínica.
- Canalizar vía venosa.
- Comenzar tratamiento con AAS (ácido acetilsalicílico) (162-300 mg).
- Nitroglicerina sublingual 0,3 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente Ev si persisten los síntomas o recurre la angina y cuando la PA sea > 90 mmHg, no usar tampoco si la frecuencia cardíaca es < de 50 o > de 100 lpm o si existe sospecha de infarto de ventrículo derecho.
- Utilizar cloruro mórfico si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).
- Clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años).
- Los pacientes con SCA ST elevado que reciben terapia de reperfusión o no, deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular.
- O2 en toda crisis anginosa, si existen datos de congestión pulmonar o la saturación de O2 es < 90%.

	PERU Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO</b>	
			<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>
			Páginas 13 - 137

- Completar la historia clínica, preguntando las posibles contraindicaciones de tratamiento fibrinolítico en los casos de SCA con elevación ST y detallando el resto de las patologías concomitantes, enfermedades crónicas y capacidad funcional del anciano para poder establecer un plan terapéutico completo.
- Exploración física incluyendo siempre presión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, insuficiencia cardíaca o shock.
- En la historia del enfermo debe quedar claro el grado de riesgo y si se trata de un paciente subsidiario de medidas de reanimación cardiopulmonar o no.
- Aspirina debe continuarse indefinidamente y clopidogrel (75 mg diarios) debería continuarse por al menos 14 días en pacientes con síndrome coronario agudo de ST elevado que recibió terapia fibrinolítica.
- Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada deben tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 126 a 196 mg/dl).

#### 6.4.2. Terapéutica:

No aplica

#### 6.4.2.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:

- Sangrado menor y/o mayor
- Reinfarto por cierre abrupto de la arteria coronaria
- Embolia periférica
- Muerte

#### 6.4.3. Signos de alarma:

La presencia de signos de alarma indica la posibilidad de existencia de enfermedad sistémica, tales como:

- La enfermedad coronaria aguda es una entidad relativamente rara, con una prevalencia del 1% en personas menores de 40 años y de 5 a 10% en personas mayores de 50 años
- Mayor mortalidad en pacientes > 70 años (complicaciones propias del envejecimiento)
- Dolor torácico (angina) o malestar, a menudo descrito como dolor, presión, opresión o ardor.
- Dolor que se extiende desde el pecho hasta los hombros, los brazos, la parte superior del abdomen, la espalda, el cuello o la mandíbula.
- Dificultad para respirar (disnea).
- Sudoración súbita e intensa (diaforesis).
- Colesterol en sangre alto.
- Antecedentes familiares de dolor torácico, cardiopatía o accidente cerebrovascular.
- Antecedentes de presión arterial alta, preeclampsia o diabetes durante el embarazo.
- Infección por COVID-19.



#### 6.4.4. Pronóstico:

No aplica

#### 6.4.5. Criterios de Alta:

No aplica



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001  Páginas 14 - 137

## 6.5. COMPLICACIONES

### 6.5.1 DISTURBIOS HEMODINÁMICOS

- Hipotensión
- Disminución del Gasto cardiaco
- Congestión Pulmonar
- Shock Cardiogénico
- Infarto Ventrículo Izquierdo

### 6.5.2 ARRITMIAS POST IMA

#### 6.5.2.1 Arritmia Ventricular

- Fibrilación Ventricular (FV)/Taquicardia Ventricular (TV)
- Taquicardia Ventricular
- Contracción Ventricular Prematura
- Ritmo Idioventricular Acelerado y Ritmo de la Unión Acelerado

#### 6.5.2.2 Arritmia Supraventricular / Fibrilación Auricular

- Fibrilación auricular sostenida y flutter auricular
- Taquicardia paroxística supraventricular

#### 6.5.2.3 Bradiarritmias

- Trastornos de Conducción y Bradiarritmias
- Uso de Marcapaso Definitivo



### 6.5.3 Angina Recurrente post IMA

- Pericarditis
- Isquemia Recurrente /Infarto

## 6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

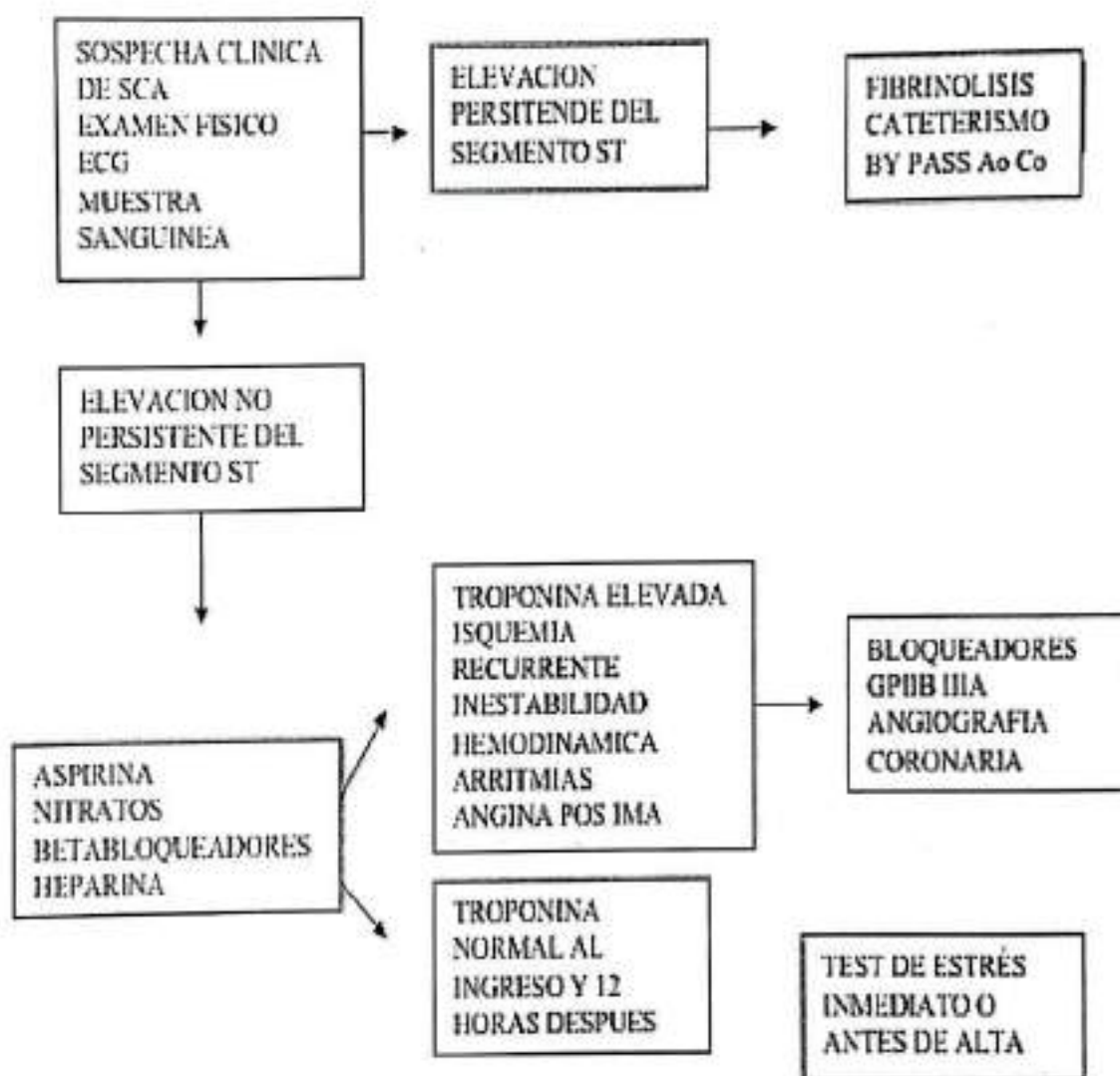
No aplica

## 6.7. FLUXOGRAMA

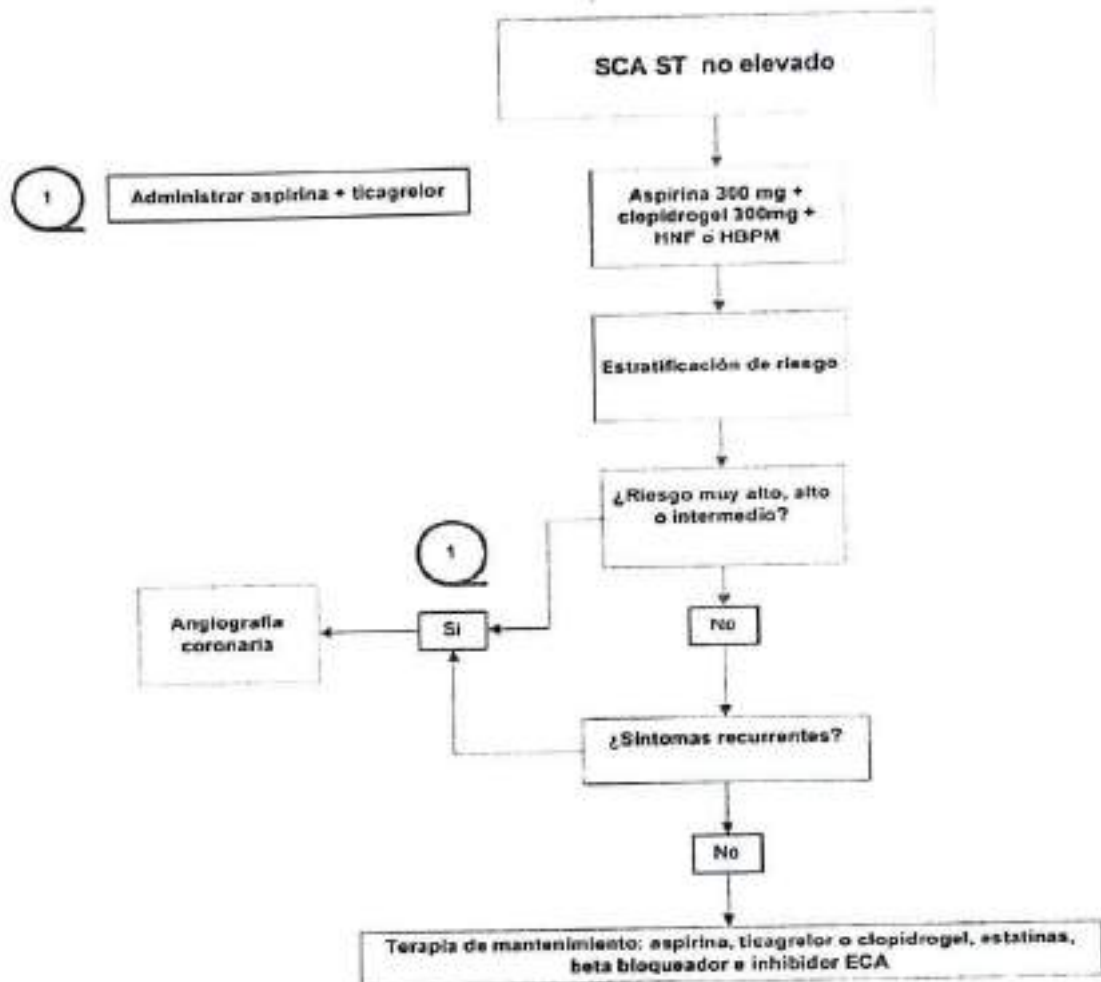
 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERIA DEL PACIENTE CON SINDROME CORONARIO AGUDO</b>	
	DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS	Edición N° 001  Páginas 15 - 13

## SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

### Estrategia de Tratamiento





### Flujograma del diagnóstico y manejo del SCA No ST ELEVADO





Modificado de SIGN 148 – ACC No STEMI  
 HNF: Heparina de Bajo Peso Molecular

**TRASLADO**  
 Riesgo muy alto : < 2 h Invasiva inmediata  
 Riesgo alto : < 24 h Invasiva precoz  
 Riesgo intermedio: <72 h Invasiva

### 6.8. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SINDROME CORONARIO AGUDO</b>		
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>		
			Edición N° 001
			Páginas 22 - 137

DIAGNOSTICO (NANDA)	OBJETIVO (NOC 1)	INTERVENCIONES (NIC)	COMPLICACIONES	EVALUACION (NOC 2)
<b>Dominio 4: Actividad y reposo</b> (00029) Disminución del Gasto Cardíaco R/C pos carga (Alteración de la frecuencia o ritmo Cardíaco, alteración de la eyección, alteración de la contractibilidad cardíaca) y pre carga (piel fría, diaforesis, disnea, disminución de la resistencia vascular sistémica, oliguria, cambios en P/A.)	(0400) Efectividad de la bomba cardíaca  (0405) Perfusión tisular: Cardíaca.  (0414) Estado circulatorio pulmonar  (1914) control de riesgo de salud cardiovascular	(4260) Prevención del shock.. (4210) Monitorización Hemodinámica invasiva. (6680) Monitorización de los signos vitales. (2314) Administración de medicación. (3140) Manejo de las vías aéreas. (4044) Cuidados cardíacos agudos. (4090) Manejo de arritmias. (7820) Manejo de las Muestras. (7690) Interpretación de datos de laboratorio. (2080) Manejo de electrolitos. (1920) Manejo ácido- base.	<b>S</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Taquicardia ventricular (TV)</li> <li>Fibrilación ventricular (FV).</li> <li>Paro cardíaco.</li> </ul>	Paciente con mejora del ritmo cardíaco: Ritmo Sinusal FC= 80 a 100x' Evidencia mejoría en la precarga y post carga. (Piel tibia, FR menor de 20 PAM > 65MMHG, volumen urinario en 30cc/h) Paciente dinámicamente estable con enzimas cardíacas normales, con apoyo ventilatorio...  Escala del dolor del 1/10 paciente manifiesta disminución del dolor Eva = 4
<b>Dominio 12: Comfort</b> (00132) DOLOR AGUDO r/c Disminución del riesgo sanguíneo al Miocardio E/p Sensación De opresión o angustia	(1605) control del dolor (1608) control de los síntomas de estado de comunidad física (2010) nivel de dolor (2102) nivel de dolor (2109) nivel de malestar	(1400) Manejo del dolor. (160502) reconocer el comienzo del dolor / valor de escala (2210) Administración de medicación. (210008) control del dolor/valor escala. (5270) Apoyo emocional. (6480) Manejo ambiental. (2300) Administración de medicación. (4920) Escucha activa. (5465) Contacto terapéutico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Arritmias ventriculares.</li> <li>Ansiedad.</li> </ul>	

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO</b>	
	DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS	Edición N° 001 Páginas 23 - 137

## VII. ANEXOS.

Perfil de riesgo de los pacientes según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología

Muy alto riesgo	
Inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico	Complicaciones mecánicas de IAM
Dolor torácico recurrente o continuo refractaria a tratamiento médico	Insuficiencia cardiaca aguda
Arritmia que pone en peligro la vida o arresto cardiaco	Cambios dinámicos recurrentes de las ondas ST-T, particularmente elevación intermitente del ST
Alto riesgo	
Aumento o caída en la troponina cardiaca compatible con IAM	Cambios dinámicos de las ondas ST o T (sintomáticos o silentes)
Puntuación GRACE > 140	
Riesgo intermedio	
Diabetes mellitus	Insuficiencia renal (TFG < 60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )
FEVI < 40% o insuficiencia cardiaca congestiva	Angina post infarto temprana
ICP previa	CABG previa
Puntuación Grace > 109 y < 140	
Bajo riesgo	
Cualquier característica no mencionada arriba	



MARCADORES BIOQUIMICOS

Marcador	Ventajas	Desventajas	Recomendación
TROPONINA	Estratificación de Riesgo. > Sensibilidad y Especificidad CKMB Detecta IM reciente Hasta 14 días	Baja sensibilidad en 1° fase IM (<6h) Limitado en reinfartos pequeños	Es efectivo como único marcador en NST con medidas seriadas (incluso en microinfartos).
CK - MG	Rápido, barato, uso frecuente y disponible Detección de reinfarto precoz	< especificidad en pacientes con daño muscular, cirugía < sensibilidad: < 6h, >36h microinfartos	Uso estandarizado y aceptado en la mayoría de circunstancias clínicas
MIOGLOBINA	Alta sensibilidad Detección precoz Detección de Repercusión	Muy baja especificidad cuando hay daño muscular o cirugía. Normaliza sus Valores precoz.	No se usa como único marcador por su pobre Especificidad cardíaca

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Anginas inestable (Insuficiencia coronaria aguda, angina previa al infarto, síndrome intermedio) - <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/angina-inestable>
2. Epidemiología de la enfermedad coronaria - Revista española de cardiología - <https://www.revvespcardiol.org/es-epidemiologia-enfermedad-coronaria-articulo-S0300893213004855>
3. Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo - Revista Peruana de Cardiología [https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34\\_n2/pdf/a02v34n2.pdf](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34_n2/pdf/a02v34n2.pdf)
4. Factores de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo remitidos para coronariografía - CORSALUD (Revista de Enfermedades Cardiovasculares) - <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=56559>
5. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST Revista Española de Cardiología - [https://www.revvespcardiol.org/contenidos/static/avance\\_guias/Guia2012\\_3.pdf](https://www.revvespcardiol.org/contenidos/static/avance_guias/Guia2012_3.pdf)
6. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA SÍNDROMES ISQUÉMICOS CORONARIOS AGUDOS EN EL ADULTO - [http://www.diresacusco.gob.pe/salud\\_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSAs/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.ima.UCL.oct.pdf](http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSAs/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.ima.UCL.oct.pdf)
7. Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST) – Sociedad Española de Cardiología - Estándar de Calidad SEC <https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/SCASEST Proceso 20170104 Final.pdf>
8. Síndrome coronario agudo - <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/acute-coronary-syndrome/symptoms-causes/svc-20352136>
9. SÍNDROME CORONARIO AGUDO Fisiopatología y genética - Teresa Vidán Astiz - <https://www.medigraphic.com>
10. Guía de Práctica Clínica de Síndrome Coronario Agudo - Setiembre 2017 [http://www.essalud.gob.pe/ietisi/pdfs/guias/GPC\\_SICA\\_EsSalud\\_ver\\_corta.pdf](http://www.essalud.gob.pe/ietisi/pdfs/guias/GPC_SICA_EsSalud_ver_corta.pdf)
11. Enfermedad coronaria aguda, pronóstico y prevalencia de los factores de riesgo en adultos jóvenes - <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/7088.act>



## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO

- I. FINALIDAD:** Contribuir en la recuperación del paciente con diagnóstico de sepsis severa y shock séptico, orientadas en implementar y justificar los cuidados pertinentes y coherentes con las necesidades fisiopatológicas en emergencias y unidades de cuidado crítico; que suscitan en nuestra localidad de Chancay a través de cuidados óptimos de enfermería a favor de la recuperación de paciente.
- II. OBJETIVO:** Establecer los cuidados para gestionar de la mejor manera los procesos y procedimientos asistenciales de atención de enfermería a paciente con Sepsis y Shock séptico, para prevenir y reducir las complicaciones; contribuyendo así a la reducción de la morbilidad por esta causa y mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta condición clínica.
- III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:** Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay y SBS "Hidalgo Atoche López"
- IV. DIAGNÓSTICO y TRATAMIENTO DE SEPSIS SEVERA Y SHOCK SÉPTICO**
- 4.1 Nombre de Patología: Sepsis Severa / Shock Séptico
- 4.2 Clasificación según CIE – 10: R57. 2.

### V. CONSIDERACIONES GENERALES.

#### 5.1. DEFINICIÓN:

Históricamente, el diagnóstico y la confirmación de sepsis han tenido criterios cambiantes, como expondremos a continuación:

En 1991 el consenso Sepsis-1: consideró a la sepsis como un síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS); Expresa clínicamente, la presencia de una Inflamación Endotelial Generalizada, independientemente de la causa productora, cursa implícitamente con alteraciones y sintomatología locales y a distancia.

#### 5.1.1 SÍNDROME INFLAMATORIO DE RESPUESTA SISTÉMICA (SIRS)





El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es un proceso inflamatorio inespecífico que se desencadena frente a diferentes mecanismos de daño tisular. No necesariamente es una infección, puede ser una quemadura, un traumatismo, etc. que cuando escapa de los mecanismos de control homeostáticos locales, se transforma en proceso sistémico. El SRIS es desregulado, descontrolado y autoperpetuado, esto último es el principal problema y el principal causante de las consecuencias agravantes, es que cuando se inicia el cuadro, se autoperpetúa ya que este activa la respuesta inflamatoria, esto genera daño que a su vez también activa la respuesta inflamatoria, hasta llegar a la disfunción multiorgánica.

Los criterios que se incluyen en el síndrome, son signos comunes a muchos padecimientos críticos, es un proceso inflamatorio (foco infeccioso) inespecífico (probable o confirmado) que se manifiesta por al menos 2 o más criterios del índice de SIRS:

Tabla: Criterios del índice de SIRS

Variable de SIRS	Puntaje
1. Temperatura: $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$	1
2. Frecuencia cardíaca $> 90/\text{min.}$	1
3. Frecuencia respiratoria $>20/\text{min}$ ó $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$	1
4. Leucocitosis $>12.000/\text{mm}^3$ ó Leucocitos $< 4.000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de células inmaduras	1



  	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 27 - 137

Pueden también asociarse:

- Alteración de la conciencia.
- Edema o balance positivo > 20 ml/kg en 24 horas.
- Hiperglicemia en ayunas (glucosa plasmática >110 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Niveles plasmáticos altos de procalcitonina o de proteína C reactiva.

### 5.1.2 SEPSIS

Se define en el 2016 como; una disfunción orgánica amenazante de la vida, producto de una disregulación del huésped debido a una infección; difícil de diagnosticar y tratar, que presenta una elevada morbimortalidad especialmente cuando se asocia a disfunción orgánica y/o shock.

La sepsis se presenta en dos etapas: la sepsis no complicada, la sepsis grave. Algunas personas progresan a través de las dos fases, aunque se reciba tratamiento óptimo; otras pueden no responder al tratamiento y desarrollan alteraciones en la función orgánica, lo cual conlleva a un shock séptico y a la muerte.

*La sepsis no complicada*, se presenta en casos de infecciones virales digestivas, respiratorias y por abscesos dentales, pero no requieren tratamiento hospitalario.

*La sepsis grave*, se acompaña de problemas funcionales en uno o más órganos, como corazón, riñón, hígado o pulmones, y requiere tratamiento hospitalario. Sepsis más un signo de disfunción o hipoperfusión de algún órgano:

- Hipoxemia con  $PaFi/FiO_2 < 300$  mmHg.
- Tiempo de relleno capilar  $\geq 3$  seg.
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).
- Oliguria (diuresis  $< 0,5$  ml/kg/h durante al menos dos horas).
- Creatinina  $> 2$  mg/dl o incremento  $> 0,5$  mg/dl.
- Coagulopatía (INR  $> 1,5$  o TTPA  $< 60$  s).
- Disminución del nivel de consciencia o electroencefalograma anormal.
- Trombocitopenia  $< 100.000/mm^3$ .
- Hiperbilirrubinemia (BT  $> 2,0$  mg/dl).
- Lactato  $> 2$  mmol/l.

### 5.1.3 SHOCK

Síndrome clínico que se produce cuando hay una disminución crítica de la volemia que da lugar a una hipo - perfusión tisular con disminución severa del transporte de oxígeno a la célula, desencadenando una serie de alteraciones metabólicas que resulta en una severa disfunción generalizada que de no ser remediadas conducen a la muerte celular

**SHOCK SÉPTICO:** El shock séptico fue definido como un subgrupo de sepsis que se caracteriza por tener mayor severidad y mortalidad; en que persiste la hipotensión con PAM  $< 65$  mmHg a pesar de la adecuada reposición de líquidos (20-30 ml/kg de expansor de volumen o 40-60 ml/kg de solución cristaloides) y tengan lactato sérico  $\geq 2$  mmol/L. serían catalogados como pacientes en shock séptico, y que obliga a realizar tratamiento con agentes inotrópicos y/o vasopresores (dopamina  $> 5$   $\mu$ g/kg/ min o noradrenalina  $> 0,25$   $\mu$ g/kg/min).

En caso de hipertensión arterial previa, la hipotensión se entenderá como:

- Una PAM  $< 80$  mmHg
- Una presión arterial sistólica [PAS]  $< 90$  mmHg
- Una caída de 40 mmHg respecto la basal



Para identificar a los pacientes con infección (sospechada o confirmada) que tengan mayor riesgo de muerte o peor pronóstico, el uso del índice quick-SOFA (qSOFA). Este índice se considera positivo cuando se cumplan con al menos 2 de los siguientes criterios:

**Tabla: Criterios del índice de qSOFA**

Parámetro	Puntaje
1. Frecuencia Respiratoria $\geq 22/\text{min}$	1
2. Alteración del Estado Mental	1
3. Presión arterial sistólica $\leq 100 \text{ mmHg}$	1

**SHOCK SEPTICO REFRACTARIO:** Shock Séptico que tras una hora de administración de líquidos y vasopresores no se logra una buena respuesta.

## 5.2. ETIOLOGIA

La mayoría son causados por bacilos gramnegativos o cocos grampositivos intrahospitalarios y son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos y en aquellos con enfermedades crónicas y debilitantes. Rara vez es causada por Candida u otros hongos.

En pacientes con una cirugía reciente se debe sospechar una infección posoperatoria (profunda o superficial) como causa del shock séptico. Una forma poco frecuente de shock causado por toxinas estafilocócicas y estreptocócicas es el llamado shock tóxico.

El shock séptico es más frecuente en neonatos, pacientes ancianos y en mujeres embarazadas. Los factores predisponentes incluyen diabetes mellitus, cirrosis, leucopenia, especialmente la asociada con cáncer o tratamiento con agentes citotóxicos, el uso de dispositivos invasivos como tubos endotraqueales, catéteres vasculares o urinarios, tubos de drenaje y otros materiales extraños, y tratamiento previo con antibióticos o corticoides. Los sitios de infección comunes son los pulmones y los tractos urinario, biliar y digestivo.

## 5.3. FISIOPATOLOGIA



### 5.3.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS

En el caso de patógenos bacterianos, la fisiopatología es iniciada por los componentes de la membrana externa de las bacterias G(-)(Endotoxinas) o de las bacterias G(+)(Exotoxinas), capaces de unirse por intermedio de una proteína transportadora al receptor CD14, en la superficie de los Monocitos, activándolos.

Como resultado de esta activación, los Monocitos secretan multitud de mediadores pro-inflamatorios (citocinas) como el Factor de Necrosis Tumoral alpha (FNT.alpha) , la Interleucina1(IL-1) y la Interleucina-6(IL-6), que tienen efectos lesionales directos sobre la superficie endotelial vascular. Algunas de estas citocinas (selectinas e integrinas) promueven la adhesión y penetración de los leucocitos al endotelio y trans migración en el sitio donde fagocitan y matan a las bacterias a la vez que inducen la producción de proteasas y radicales libres(O<sub>2</sub>), de metabolitos del ácido araquidónico como tromboxano A<sub>2</sub>, prostacilina y PG-E<sub>2</sub>, y finalmente entre otras acciones al secretar tanto el Monocito como el endotelio lesionado al Factor T tisular desencadenan la Cascada de la Coagulación .

Las acciones de las citocinas y derivados descritos, explican muchos de los signos y síntomas asociados con SIRS como fiebre, taquicardia, taquipnea, anomalidades de la ventilación perfusión y acidosis láctica.

Simultáneamente, citocinas contrarreguladoras anti-inflamatorias como la Interleucina-10 y la IL-4 ofrecen un mecanismo compensador, modulador de

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	 Edición N° 001 Páginas 29 - 137
---	---	--

estas acciones pro-inflamatorias y desencadenantes de la coagulación el que por un lado, inhibe al FNT a la IL-6, a los linfocitos T y a la función de los macrófagos y por otro, promueve la acción de los reactantes de fase aguda y de las inmunoglobulinas.

Este mecanismo conforma el Síndrome de Respuesta Anti-inflamatoria Compensadora: CARS por sus siglas en inglés-Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome-.

Si tiene lugar un desequilibrio evidente entre SIRS y CARS se ocasiona una violación de la homeostasia cuyas consecuencias no se hacen esperar:

Si predomina SIRS el resultado puede ser Choque Séptico y Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y SDOM cuya mortalidad aumenta proporcionalmente al número de órganos afectados y a la duración de la disfunción de los mismos.

Si predomina CARS, el sistema inmune puede ser deprimido de tal manera que deja al paciente a merced de infecciones potencialmente letales.

Es evidente que el amplio espectro de mediadores endógenos daña en un momento dado los propios tejidos, fundamentalmente en los endotelios, de lo que resulta que si bien en el ámbito local, la respuesta pudiera ser beneficiosa para combatir la infección, a escala general ocasiona daño a tejidos sanos que no estaban comprometidos previamente.

La activación de la coagulación por los Monocitos y endotelios lesionados (Ft), hace que ambos sistemas, la Coagulación y la Cascada Inflamatoria trabajen en concierto, potenciándose los efectos de una con los de la otra, de tal manera que el proceso de la coagulación está notablemente estimulado (CID) y caracterizado por un gran incremento en la formación de depósitos de fibrina en forma de micro trombos en la vasculatura de la microcirculación dando lugar a isquemia de órganos y tejidos.

Además, el último tiempo del proceso de la coagulación, que es la Fibrinólisis, queda bloqueado por la presencia del (PAI-1) Activador-Inhibidor del Plasminógeno Tipo-1, producido por el endotelio lesionado, que inhibe la transformación del Plasminógeno Tisular en Plasmina.

La Plasmina es el cimógeno que disuelve al coágulo y permite el restablecimiento de la circulación una vez que la coagulación normal ha cumplido su cometido-. A este proceso antifibrinolítico se suma otro bloqueador más del mismo, dependiente de la Trombina: el TAFI (Inhibidor de la Fibrinólisis Derivado de la Trombina Activada).

De este modo el proceso de desbalance homeostático, que implica la Sepsis queda referido a la participación conjunta y mutuamente amplificadas de tres grupos de alteraciones metabólicas y sus consecuencias.

- a) La activación de la Cascada de la Inflamación.
- b) La activación de la Cascada de la Coagulación
- c) El bloqueo de la Vía de la Fibrinólisis

El resultado es la presentación sucesiva y en orden de gravedad, de Trombosis microvascular hipoperfusión, isquemia y lesión tisular. Sepsis Severa, Choque Séptico, SDOM y FOM.

Se ha desarrollado un nuevo paradigma en la fisiopatología de la Sepsis el cual ve a la Sepsis como una pérdida de la Homeostasis debida a una incontrolada cascada de Inflamación, coagulación y Fibrinólisis bloqueada.

Estudios recientes han ubicado a la Proteína C Activada (PCA), como un elemento fisiopatológicamente clave para el manejo de la Sepsis Severa, dadas sus propiedades:

- a) **Propiedades Anticoagulantes.-** La vía de la Proteína C (Proteína C/S), es un componente clave de la Anticoagulación en la Cascada de la Coagulación, ya que inactiva directamente a los Co-factores Va y VIII e impide la formación de la Trombina limitando la formación de depósitos de fibrina en la microcirculación.
- b) **Propiedades Anti-inflamatorias.-** Merced a sus propiedades anti-inflamatorias proteína C Activada es capaz de inhibir la activación de los neutrófilos y de bloquear la producción de Citoquinas a partir de los Macrófagos.



- c) **Propiedades Pro-fibrinolíticas.**- Finalmente, expresa sus propiedades pro-fibrinolíticas al bloquear tanto al Inhibidor-activador del plasminógeno-1, como al TAFI, liberando la vía de la fibrinólisis y permitiendo la conversión del plasminógeno tisular en plasmina y a ésta la licuefacción de los microtrombos obstructivos y el restablecimiento de la circulación órgano-tisular.
- La Proteína C activada puede trabajar entonces, para reinstalar el balance, en los tres principales procesos que conducen a la Sepsis Grave: Coagulación, supresión de la Fibrinólisis y supresión de la Inflamación. Efectivamente estudios en grande escala, han demostrado una disminución del riesgo relativo de muerte en 28 días de tratamiento con Proteína C Recombinante humana, del 19.4%. Es el primer agente que ha probado ser TERAPIA EFECTIVA para pacientes con Sepsis Severa.

### 5.3.1.1 Fisiopatología del Shock Séptico

Desde el punto de vista fisiopatológico, el shock puede producirse por:

- Déficit de volumen: hipovolemia
- Falla en la contractilidad cardiaca: cardiogénico
- Alteraciones en el tono vascular: distributivo

El shock séptico reúne aspectos de las 3 alteraciones fisiopatológicas señaladas.

Como se mencionó, el shock séptico es una respuesta sistémica compleja a la invasión de microorganismos, en la que hay una liberación de toxinas endógenas y exógenas, como consecuencia de la destrucción de las paredes de bacterias gramnegativas o grampositivas. Una vez se ha dado la invasión bacteriana en el organismo, se liberan mediadores proinflamatorios humorales, celulares y bioquímicos, que actúan incrementando la permeabilidad de las membranas capilares, lo que conlleva la vasodilatación periférica y la formación de microémbolos.

Por otra parte, se activan los sistemas nervioso central y endocrino, lo que conduce a la liberación de adrenalina, noradrenalina, glucocorticoides, aldosterona, glucagón y renina, que llevan al paciente a un estado hipermetabólico y, en consecuencia, a la vasoconstricción de los lechos renales, pulmonares y esplénicos. El resultado de lo anterior es una falla multisistémica.



Este estado de alteración de varios órganos incrementa las necesidades metabólicas celulares, las cuales llevan a que el tejido no utilice la glucosa como sustrato de energía y que se origine una intolerancia a esta, hiperglucemia y resistencia relativa a la insulina y a la utilización de grasas para la producción de energía. Así mismo, la activación del sistema nervioso central libera opiáceos endógenos que provocan vasodilatación y descenso de la contractibilidad miocárdica. La consecuencia es un trastorno de distribución del volumen circulatorio, disminución del aporte de oxígeno celular y alteración de la perfusión y el metabolismo tisular.

El shock séptico atraviesa diferentes fases: la inicial, la de compensación, la progresiva y la refractaria.

La **fase inicial** se caracteriza por vasodilatación generalizada, manifestada en el descenso de la presión arterial como consecuencia de la reducción de la precarga y la poscarga:

- Puede evidenciarse aumento de la frecuencia cardiaca como mecanismo compensador a la hipotensión, y en respuesta al incremento en la estimulación metabólica.
- El paciente se torna con piel caliente y congestionada debido a la vasodilatación generalizada.
- Hemodinámicamente se aumenta el gasto y el índice cardiaco, al tiempo que se altera el volumen de eyección ventricular por disminución de la contractibilidad miocárdica.
- En el pulmón, la vasoconstricción y la formación de microémbolos pulmonares afectan la relación ventilación perfusión y se congestionan los lechos intersticiales pulmonares, por lo que pueden aparecer hipoxemia, taquipnea y estertores.

También se dan en esta fase algunos indicadores que, para enfermería, son importantes de identificar durante la valoración de este paciente.

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 31 - 137

- Alteración del estado de conciencia (desorientación, confusión y agitación), derivada de la disminución del oxígeno cerebral; activación de los mediadores de la inmunidad; hipertermia, y acidosis láctica.
- Disminución en la producción de orina, debido a que el riñón comienza a reaccionar ante el descenso de la oxigenación tisular.
- Aumento de la temperatura como respuesta a la liberación de pirógenos, activación de mediadores inmunes y al incremento de la actividad metabólica.

Durante la fase de compensación, los mecanismos homeostáticos intentan mejorar la perfusión tisular a través del sistema nervioso simpático, así como las respuestas neuronales, hormonales y químicas.

- La respuesta neuronal se valora a través del aumento de la presión arterial por mejoría de la contractibilidad miocárdica.
- La compensación hormonal favorece la respuesta de renina, con la subsiguiente retención de sodio y agua en el espacio tubular renal, que mejora los volúmenes urinarios.
- Así mismo, la compensación química favorece la oxigenación alveolar a través de la búsqueda del equilibrio ácido-base, que contribuye a neutralizar la acidosis láctica.

Luego continúa la fase progresiva. Durante esta, el estado de shock se valora por la inadecuada respuesta del paciente a agentes inotrópicos, antibióticos, diuréticos y toda la terapia intensiva.

- El paciente se torna hipo - perfundido, debido a que la célula es incapaz de utilizar el oxígeno por la destrucción mitocondrial, evento que se manifiesta con cianosis generalizada y desaturación de oxígeno.
- Así como por la Hiper-lactacidemia (>2mEq/l) secundaria a metabolismo anaeróbico.
- Aparece edema generalizado (anasarca) por falla de la bomba sodio-potasio.



Finalmente, el enfermo puede entrar en una fase refractaria. En esta no hay respuesta a ningún tratamiento, debido a la destrucción celular masiva, que hace que los diferentes órganos dejen de funcionar y lleva al paciente a presentar una falla multiorgánica. En un alto porcentaje, la muerte es el resultado final.

Debe hacerse notar que en la Sepsis, Sepsis Severa y Choque Séptico, se establece una línea de gravedad creciente en la disfunción de mecanismos opuestos que normalmente mantienen la Homeostasia.

#### 5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La incidencia de septicemia grave y shock séptico ha aumentado en los últimos 20 años. La sepsis que progresa a choque séptico es la causa principal de muerte en las unidades de cuidado intensivo no coronarias, con unas tasas de mortalidad tan elevadas como entre el 40 y 60%. En Estados Unidos se producen cada año, aproximadamente, 750.000 casos de sepsis y al menos 225.000 son fatales.

- La incidencia creciente de septicemia grave en USA es atribuible al envejecimiento de la población y a la mayor longevidad de los pacientes con enfermedades crónicas.
- Actualmente se reconoce que la frecuencia de la sepsis se incrementa en los hospitales como consecuencia de los avances médicos y tecnológicos asociados al tratamiento y a la ejecución de procedimientos invasivos que ponen de alguna manera en riesgo a la persona para adquirir alguna infección de tipo intrahospitalaria.
- Aproximadamente dos tercios de los casos se presentan en paciente asociados a algunos factores intrínsecos que permiten estar en riesgo para contraer cualquier infección. Ejemplo de ello se presenta en personas débiles o ancianas o con enfermedades subyacentes (como el cáncer), las cuales requieren terapias y procedimientos especiales para soportar sus necesidades; también el uso

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 32 - 137

extendido de los antibióticos facilita el crecimiento de microorganismos que mutan y resisten a los antibióticos convencionales

- La incidencia creciente de septicemia no se aleja mucho a las del resto del mundo. Se obtuvo que la prevalencia varía entre 5-19%. Se vio además que la sepsis grave es la primera causa de muerte en UCI no coronaria con tasas de mortalidad de 20%- 65%. La alta mortalidad se observa particularmente en los extremos de la vida (menores de 1 año y mayores de 60 años). La sepsis grave constituye la primera causa de ingreso en UCI, tiene predominancia en el sexo masculino y los focos más frecuentes son el respiratorio y abdominal.

## 5.5. FACTORES DE RIESGO

### 5.5.1 Medio Ambiente: No aplica

### 5.5.2 Estilos de vida y/o Factores de riesgo para el desarrollo de sepsis:

- Envejecimiento: adultos > 60 años
- Estados de inmunosupresión: VIH, corticoterapia, uso de inmunosupresores.
- Cáncer, malignidad hematológica.
- Neutropenia severa.
- Uso de sondas y catéteres endovenosos.
- Procedimientos diagnósticos en tracto gastrointestinal o urológico.
- Asplenia.
- Enfermedades crónicas: diabetes mellitus, cirrosis hepática.
- Quemaduras extensas.
- Cirugía abdominal complicada.
- Infección nosocomial.
- Uso previo de antibióticos.

### Factores asociados a mayor mortalidad en sepsis

- Candidemia o bacteremia por Enterococo.
- Infección intraabdominal.
- Infección respiratoria baja.
- Infección de foco no determinado.

### Factores relacionados a mortalidad temprana (< 3 días de la admisión)

- Disfunción creciente de órganos.
- pH arterial < 7.33.
- Presencia de shock.
- Focos múltiples de sepsis.
- Niveles altos de puntajes APACHE II.



### 5.5.3 Factores hereditarios: No aplica

## VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

### 6.1 CUADRO CLÍNICO

El temprano reconocimiento del cuadro y la intervención precoz, antes del inicio de la disfunción orgánica múltiple, ha demostrado disminuir la morbilidad y mortalidad del shock. Por ello, aunque en algunos pacientes el cuadro clínico sea grave y en otros sutil (en estadios muy iniciales el paciente puede estar incluso asintomático), es muy importante detectar signos tempranos de shock por medio de la exploración física.

Ningún signo vital es diagnóstico de shock, porque son muy poco sensibles para detectar la magnitud de la hipoperfusión. Además, signos tempranos pueden objetivarse en etapas tardías y signos tardíos también pueden presentarse de forma temprana, dependiendo del paciente y de la causa. Es importante

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 33 - 137

no menospreciar los signos clínicos iniciales del shock, ya que la supervivencia en esta patología depende en gran medida del tiempo que transcurre sin el diagnóstico y el tratamiento adecuados.

### 6.1.1 Signos

#### Signos tempranos de shock:

- Taquicardia
- Taquipnea
- Pulso periférico débil o saltón
- Retraso del relleno capilar mayor de 2 segundos
- Piel pálida o fría
- Presión de pulso reducida
- Oliguria

#### Signos tardíos de shock:

- Deterioro del estado mental
- Pulso central débil o ausente
- Cianosis central
- Hipotensión
- Bradicardia

Aunque no son específicos, los datos físicos en conjunto son útiles para valorar a los pacientes en shock:

- **Piel y temperatura:** La piel típicamente está pálida, cianótica o parduzca, sudorosa y pegajosa, con la temperatura alterada (puede haber hipotermia o hipertermia) y con llenado capilar lento (mayor de 2 segundos).
- **Frecuencia cardíaca (FC):** En general se eleva, aunque puede observarse bradicardia paradójica en algunos casos de shock hemorrágico, en el hipoglucémico, en caso de tratamiento con betabloqueantes y con trastorno cardíaco preexistente.
- **Presión arterial:** La presión arterial sistólica (PAS) se eleva ligeramente al principio, aunque luego desciende. La presión arterial diastólica (PAD) también puede estar aumentada al principio, pero desciende cuando falla la compensación cardiovascular.
- **Sistema nervioso central:** De forma secundaria a la reducción de la presión de perfusión cerebral aparecen síntomas como agitación e inquietud, confusión, delirio, y coma. Pacientes hipertensos crónicos pueden presentar síntomas con presión arterial normal.
- **Respiratorio:** Síndrome de distrés respiratorio del adulto, con taquipnea, hipocapnia y broncoespasmo que evoluciona a insuficiencia respiratoria. También puede haber disnea por edema pulmonar secundario a disfunción del ventrículo izquierdo.
- **Órganos esplénicos:** Íleo, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, colecistitis acalculosa, isquemia mesentérica.
- **Renal:** Oliguria: se debe cuantificar la diuresis mediante sonda vesical (al menos durante 30 minutos), y se considera normal si es mayor de 1 ml/kg/h, reducida entre 0,5 y 1 ml/kg/hora y severamente reducida si es menor de 0,5 ml/kg/h.

### 6.1.2 Interacción cronológica:

No aplica

### 6.1.3 Gráficos



 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001  Páginas 34 - 137



Figura 3. Evolución de la sepsis. Adaptado de <http://www.sociedadperuana.org.ar/uncategorizado/2014/08/01/01>

## 6.2 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de shock es fundamentalmente clínico, basado en la observación de los síntomas y signos que presenta el paciente, y en los datos de laboratorio (bioquímico, hematológico y microbiológico) que están contenidos en su definición indicativos de infección, disfunción de órganos e hipoxia tisular global, así como en la monitorización de éste y la medición de parámetros analíticos directamente relacionados con el proceso.

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre en el momento del diagnóstico.

### 6.2.1. Criterios de Diagnóstico:

Distinguimos dos tipos de shock en función de que los mecanismos compensadores actúen correctamente o se agoten:



#### Shock moderado:

- **Piel:** fría, pálida y con retraso en el relleno capilar.
- **SNC:** intranquilidad, ansiedad, nerviosismo.
- **Cardiovascular:** taquicardia con presión arterial normal o levemente disminuida.
- **Respiratorio:** taquipnea.
- **Renal:** oliguria.

#### Shock grave:

- **Piel:** fría, pálida, cianótica y con livideces en las extremidades. Existe un amplio espectro de lesiones cutáneas que se producen por diversos mecanismos: inoculación local, diseminación hematógena, lesiones por hipoperfusión como livideces o zonas de necrosis. En ocasiones las lesiones cutáneas pueden hacer sospechar determinados agentes patógenos.
- **SNC:** Son más frecuentes en personas con alteraciones neurológicas previas y en ancianos. Se puede producir desorientación, confusión, estupor y coma. La presentación como focalidad neurológica es rara, pero déficits focales preexistentes pueden agravarse. Así mismo, puede haber disfunción autonómica con alteración en la frecuencia cardíaca y afectación de nervios periféricos (polineuropatías).
- **Cardiovascular:** Hipotensión, taquicardia, arritmias; Puede producirse daño miocárdico, disminución de resistencias vasculares periféricas con aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, así como disminución de la fracción de eyección.
- **Renal:** oligoanuria, e hiperazoemia y deterioro de la función renal que suele ser reversible. El daño renal suele ser de origen pre-renal y en la orina tenemos inversión del cociente sodio/potasio, aunque puede deberse a otros mecanismos como necrosis tubular aguda o la secundaria a fármacos.
- **Respiratorio:** Se trata de una de las complicaciones más frecuentes. La manifestación más grave es el síndrome de distres respiratorio que se manifiesta con infiltrados pulmonares difusos, hipoxemia grave en sangre arterial ( $PaO_2/FiO_2 < 200$ ) en ausencia de neumonía e insuficiencia cardíaca. Se calcula dividiendo la presión arterial de oxígeno en mmHg del paciente entre la fracción inspirada de oxígeno. Si  $PaO_2/FiO_2 < 300$  = daño pulmonar agudo.



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	

- **Metabolismo – Endocrino:** Acidosis láctica (aunque al inicio puede existir cierto componente de alcalosis metabólica por hiperventilación), aceleración del catabolismo de las proteínas, disminución de los niveles de albúmina e hiperglucemia. La presencia de hipoglucemia junto con cifras tensionales que no remontan con drogas vasoactivas debe hacernos sospechar la presencia de una insuficiencia suprarrenal relativa subyacente. También puede producirse una situación relativa de hipotiroidismo e hipopituitarismo.
- **Digestivas:** Alteración de las pruebas de función hepática. La ictericia colestásica es frecuente que se produzca en pacientes con y sin enfermedad hepática previa.

Se puede medir usando el índice de evaluación secuencial de la falla orgánica (Sequential Organ Failure Assessment: SOFA). De esta manera, los pacientes con puntaje de SOFA  $\geq 2$  puntos o un cambio  $\geq 2$  puntos en el SOFA, que además tengan un foco infeccioso, serían reconocidos como pacientes con sepsis.

Tabla: Criterios del índice de SOFA

Sistema	Puntaje				
	0	1	2	3	4
Respiración: PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> mmHg	>400	<400	<300	<200	<100
Coagulación Plaquetas, x 10 <sup>3</sup>	$\geq 150$	<150	<100	<50	<20
Hepático Bilirrubina, mg/dl	< 1.2	1.2 – 1.9	2 – 5.9	6 – 11.9	>12
Cardiovascular	PAM $\geq 70$ mmHg	PAM $\leq 70$ mmHg	Dopamina < 5 ó Dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina 5.1 – 15 ó Adrenalina $\leq 0.1$ ó Noradrenalina $\leq 0.1$	Dopamina >15 ó Adrenalina >0.1 ó Noradrenalina >0.1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	11 – 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal Creatinina Diuresis	1.2	1.2 – 1.9	2 – 3.4	3.5 – 4.9 <500 ml/d	>5 <200 ml/d

PAM: Presión arterial media

Para identificar a los pacientes con infección (sospechada o confirmada) que tengan mayor riesgo de muerte o peor pronóstico, el uso del índice quick-SOFA (qSOFA). Este índice se considera positivo cuando se cumplan con al menos 2 de los siguientes criterios:



Tabla: Criterios del índice de qSOFA

Parámetro	Puntaje
1. Frecuencia Respiratoria $\geq 22$ /min	1
2. Alteración del Estado Mental	1
3. Presión arterial sistólica $\leq 100$ mmHg	1

### 6.2.2. Diagnóstico diferencial:

Hay una serie de síntomas y signos que son comunes a todos los tipos de shock, como hipotensión, oliguria, frialdad cutánea, sudoración, alteración del estado de conciencia y acidosis metabólica. Sin embargo, hay otros que pueden orientar hacia una etiología concreta:

- **Hipovolémico:** aparecerán hemorragias externas o internas (traumatismos cerrados toracoabdominales, fracturas de huesos largos, hematemesis, melenas, rectorragias), pérdidas de

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 36 - 137

fluidos (vómitos), diarreas, quemaduras extensas o al tercer espacio, como sucede en pancreatitis, obstrucción intestinal, etc.

- **Cardiogénico:** encontraremos dolor torácico, palpitations, disnea brusca, soplos cardíacos, ingurgitación yugular.
- **Obstructivo:** (o cardiogénico compresivo): tonos apagados, ingurgitación yugular, pulso paradójico, ausencia de murmullo alveolo - vesicular.
- **Distributivo:** se presentarán con disnea, exantema cutáneo, tos, dificultad para tragar en los casos de anafilaxia; en el séptico encontraremos fiebre (o no) y síntomas de localización de la infección (que incluso pueden no aparecer).
- **Otras causas de SRIS:** pancreatitis aguda grave, politraumatismos, grandes quemados, enfermedades sistémicas en fase aguda (vasculitis, síndrome antifosfolípido primario o enfermedades autoinmunes); postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, necrosis tisulares extensas o lesiones inmunológicas.
- **Endocrinopatías** (insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria).
- **Misceláneas:** aneurisma roto, anafilaxia, intoxicación, mastocitosis sistémica, déficit de tiamina o la administración de vasodilatadores.

### 6.3 EXAMENES AUXILIARES

#### 6.3.1. De Patología Clínica:



- Hemograma
- Glucosa
- Creatinina
- Urea
- Pruebas de función hepática (GOT, GPT, bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGTP)
- Proteínas
- Pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, TTPA y fibrinógeno)
- AGA
- Proteína C reactiva (PCR)
- Electrolitos
- Examen de orina
- Procalcitonina
- D-dímero
- Ácido láctico sérico.
- Cultivos de fluidos corporales.
- Sacar pruebas cruzadas y reserva de hemoderivados (objetivo de hemoglobina en torno a 10 g/dl. Si menos; transfundir).

#### 6.3.2. De Imágenes:

- Radiografía de tórax y abdomen.
- Ecografía.

#### 6.3.3. De Exámenes especializados complementarios:

- Electrocardiograma.
- Ecocardiografía (Endocarditis)
- Tomografía axial computarizada.
- Punción lumbar: cuando sospechemos infección del SNC (especialmente importante en ancianos o pacientes con demencia y síndrome febril sin claro foco de origen).
- Otros (Según sea el tipo de shock)

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	 Edición N° 001 Páginas 37 - 137
<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>		

## 6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

### 6.4.1 Manejo Inicial del shock

De forma independiente a la causa específica del shock, que nos obligará a su tratamiento específico, los pacientes con sospecha o evidencia de shock en los servicios de urgencias requieren una aproximación y un manejo inicial, a la vez que se investiga la causa que ha provocado esta situación.

Se solicitará valoración por el servicio de UCI, sobre todo de manera urgente en aquellos pacientes con diagnóstico de shock séptico además de aquellos que requieran de intubación orotraqueal.

- La primera prioridad en el paciente con shock séptico es la valoración y estabilización de la vía aérea y de la respiración.
- Debe valorarse la indicación de intubación orotraqueal y administrarse oxigenoterapia suplementaria (Gafas nasales, mascarilla venturi o reservorio) con monitorización de la saturación periférica de oxígeno (objetivo >90%).
- Control de la infección, estabilización hemodinámica
- Tratamiento específico de la disfunción orgánica
- Tener asegurada una vía intravenosa (2 vías periféricas de grueso calibre, G16 o G18)
- Establecer una monitorización básica (presión arterial no invasiva, oximetría de pulso).
- En esta fase se deben seguir las medidas terapéuticas que se especifican a continuación.

Siguiendo las recientes directrices de la **Surviving Sepsis Campaign** el tratamiento de la sepsis y del shock séptico se basa en las siguientes medidas que deben realizarse en las primeras 6 y 24 horas desde el diagnóstico del cuadro séptico.

#### a) Medidas a implementar en las primeras 6 horas



Estas medidas se deben iniciar lo antes posible, independientemente dónde se encuentre el paciente (servicio de urgencias, una sala de hospital o UCI) con sepsis grave o shock séptico:

1. Medición del lactato sérico.
2. Obtención de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
3. Inicio precoz del tratamiento antibiótico (en la primera hora).
4. En presencia de hipotensión o lactato mayor a 4 mmol/l se debe iniciar la resucitación con un mínimo de 20 ml/kg de cristaloides. Además, se pueden utilizar vasopresores durante y después de la resucitación con líquidos.
5. En presencia de shock séptico o lactato mayor de 4 mmol/l se debe medir la presión venosa central (PVC) y mantenerla igual o mayor de 8 mmHg. Es también deseable mantener una saturación venosa de O<sub>2</sub> (SvO<sub>2</sub>) igual o mayor de 70% o una saturación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>) mayor de 65%. Si luego del uso de líquidos y vasopresores no se consigue una respuesta adecuada, debe efectuarse transfusión de hemáties si la hemoglobina es menor de 8 g/dl (con hemoglobina igual o mayor de 8 g/dl la indicación de transfusión se limita al paciente con sangrado activo, acidosis láctica o cardiopatía isquémica) y/o administrar dobutamina (si el hematocrito es mayor de 30%).

#### Medidas a implementar en las primeras 24 horas

Para la ejecución de las medidas que se describen a continuación, habitualmente el paciente se encuentra en una UCI. No todas estas medidas son siempre necesarias.

- Corticoides
- Control del estado de glucemia

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001  Páginas 38 - 137

- Asistencia respiratoria mecánica (ARM) protectora
- Proteína C activada

Los corticoides se pueden administrar en dosis bajas en el shock séptico refractario en los pacientes que requieran vasopresores a pesar del tratamiento correcto con líquidos (hidrocortisona 50 mg cada 6 horas durante 5 días), los que se suspenderán cuando ya no se precisa vasopresores. La glucemia debe mantenerse por encima del límite inferior normal y por debajo de 150 mg/dl; estos niveles parecen asociarse a una menor mortalidad en pacientes graves. En los pacientes con ARM se utiliza un volumen corriente de 6 ml/kg de peso y una presión meseta igual o menor de 30 cm H<sub>2</sub>O; este tipo de ventilación protectora disminuye la mortalidad en pacientes con sepsis y lesión pulmonar aguda o SDRA. Se recomienda la administración de Proteína C activada en la sepsis grave o shock séptico y alto riesgo de muerte; la dosis a utilizarse es de 24 mcg/kg/hora por vía endovenosa en goteo continuo y durante 96 horas; esta indicación precisa de disfunción aguda de al menos dos órganos y un score APACHE II mayor a 24 puntos.

La prioridad en el tratamiento de las sepsis es la reversibilidad de la hipotensión e hipoperfusión, seguida de un tratamiento empírico antibiótico precoz y otras medidas que se describen a continuación.

#### **b) Estabilización hemodinámica**



Es muy importante que la resucitación comience de forma precoz con el establecimiento de un acceso vascular adecuado (uno central y otro periférico) y el inicio de reposición de líquidos y medidas de soporte. El objetivo hemodinámico inicial es:

- Una presión arterial media (PAM) de más de 65 mmHg.
- Una presión venosa central (PVC) entre 8-12 mmHg.
- Una diuresis de al menos 0,5 ml/kg/hora.
- Una saturación venosa central de O<sub>2</sub> igual o mayor de 70% o una saturación venosa mixta mayor de 65%.
- Un lactato sérico menor de 4 mmol/l.

Si luego de la administración inicial de 2 a 3 litros de cristaloides o 1 a 1,5 litros de coloides, la PVC es mayor de 8 mmHg y persiste la PAM menor de 65 mmHg o no se consiga mantener una adecuada perfusión a los órganos, se recomienda preferentemente el uso de noradrenalina a una dosis inicial de 0,04 mcg/kg/min, incrementando de acuerdo a la respuesta hemodinámica, hasta un máximo de 4 mcg/kg/min o dopamina a razón de 5 mcg/kg/min y aumentos de 5 mcg/kg/min (cada 10 minutos) hasta un máximo de 20 mcg/kg/min. La adición de inotrópicos se efectuará basándose en la persistencia de lactato sérico elevado o en la presencia de oliguria o gasto cardiaco bajo a pesar de la resucitación con volumen. Considerar el empleo de dobutamina en dosis de 5 mcg/kg/min, aumentando la dosis cada 10 minutos hasta un máximo de 20 mcg/kg/min si el problema reside en la disfunción del ventrículo izquierdo y un gasto cardiaco bajo.

#### **c) Tratamiento antimicrobiano empírico**

Debe iniciarse de manera precoz -de forma ideal en la primera hora- y efectiva, después de la obtención de muestras para cultivos -hemocultivos, urocultivo- y de los posibles focos de infección. El conocimiento del foco y perfil de resistencia de la flora local facilita la elección del antimicrobiano efectivo. En situaciones de extrema gravedad debe iniciarse el tratamiento de forma urgente antes de las tomas microbiológicas, ya que en pacientes sépticos con hipotensión se ha demostrado que cada hora adicional sin antibiótico aumenta el riesgo de muerte en un 7,6% durante las primeras 6 horas.

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	 Edición N° 001 Páginas 39 - 137
---	---	--

La elección del *tratamiento antimicrobiano* debe basarse en: a) una exploración física adecuada en busca de un posible foco infeccioso, así como una historia clínica detallada en la que se incluyan reacciones adversas previas a fármacos, enfermedades de base asociadas, utilización previa de antibióticos, viajes; b) valoración de la epidemiología y resistencias locales; c) gravedad y/o estadio de inmunosupresión del paciente y d) que la infección sea adquirida en la comunidad o en el hospital.

En general y salvo clara identificación del foco séptico, se recomienda emplear antibióticos de amplio espectro, desescalando en función del resultado de los cultivos. La combinación de antibióticos de forma empírica está recomendada cuando existe la sospecha de infección por *Pseudomona aeruginosa*, en los pacientes neutropénicos o en pacientes con shock séptico, esto con el objeto de ampliar el espectro o disminuir la selección de cepas resistentes en infecciones por patógenos multirresistentes.

Por último, cabe remarcar que el tratamiento antibiótico debe reevaluarse a las 48 a 72 horas para adecuarse a los resultados microbiológicos o intentar estrechar el espectro. Si la evolución es favorable y en los cultivos no se identifica *P. aeruginosa* puede retirarse el aminoglucósido entre el tercer y el quinto día, en el caso de que se hubiera utilizado inicialmente.

#### d) Otras medidas terapéuticas



En estos pacientes, como en cualquier paciente crítico además de todo lo anterior, se debe considerar la intervención quirúrgica, drenar todos los abscesos (aún en pacientes de extrema gravedad, no se deberá esperar que el paciente se estabilice) y reparar o extirpar los tejidos lesionados o isquémicos. La administración de bicarbonato de sodio debe estar reservada a la acidosis severa (pH menor de 7,15); la profilaxis de la trombosis profunda, de la úlcera de estrés (con inhibidores de la bomba de protones o bloqueantes de los receptores H2) y una adecuada sedación, analgesia, control de la fiebre y ventilación mecánica (para reducir la demanda de O2) son también parte del manejo y tratamiento de estos pacientes. Es aconsejable iniciar lo más pronto posible la nutrición enteral si no existen contraindicaciones como isquemia mesentérica, obstrucción intestinal o cirugía abdominal reciente.

### 6.4.2 **Terapéutica:**

La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de 5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.

#### 6.4.2.1 **Resucitación Inicial**

1. Comenzar inmediatamente el tratamiento y la reanimación de la sepsis y el shock séptico ya que son emergencias médicas.
2. En la reanimación de la hipoperfusión inducida por sepsis se recomienda administrar al menos 30 ml/kg de líquidos cristaloides IV en las primeras 3 horas.
3. Después de la reanimación inicial mediante el aporte líquido, la continuación de la administración de líquidos adicionales debe guiarse por frecuentes reevaluaciones del estado hemodinámico.
4. Si el examen clínico no conduce a un diagnóstico, se recomienda mayor evaluación hemodinámica (por ej., evaluación de la función cardíaca) para determinar el tipo de shock.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	 Edición N° 001 Páginas 40 - 137
---	---	--

5. Para predecir la capacidad de respuesta al aporte líquido se sugiere utilizar variables dinámicas en vez de variables estáticas, siempre que estén disponibles.
6. Se recomienda una presión arterial media inicial de 65 mm Hg en pacientes con shock séptico que requieren vasopresores.
7. Guiar la reanimación para normalizar el lactato en pacientes con niveles elevados de lactato como marcador de hipoperfusión tisular.

#### 6.4.2.2 Cribado de la sepsis y mejoramiento del rendimiento



1. Se recomienda que los hospitales y sistemas hospitalarios tengan un programa para el mejoramiento del rendimiento de sepsis, incluyendo la detección de la sepsis en la enfermedad aguda en pacientes de alto riesgo.
2. En los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico se recomienda realizar cultivos microbiológicos (incluyendo el hemocultivo) antes de comenzar la terapia antimicrobiana, si es que esta elección no provoca un retraso en el inicio de los antimicrobianos. (los cultivos microbiológicos de rutina apropiados siempre deben incluir al menos 2 hemocultivos (para aerobios y anaerobios).
3. Extraer cultivos antes tratamiento antibiótico (máx. 45 min). Dos hemocultivos cultivos (aerobio y anaerobio) por extracción percutánea directa o por accesos vasculares diferentes (recién instaurados o recientemente: < 48 horas). Otros cultivos: orina, secreciones, úlceras, LCR...PCR virus gripe. Biomarcadores: PCT / PCR: no existe recomendación.

#### 6.4.2.3 Terapia Antimicrobiana

1. La administración de antimicrobianos IV debe hacerse tan pronto como sea posible después del reconocimiento de la sepsis y el shock séptico, dentro de la primera hora.
2. Se recomienda la terapia empírica de amplio espectro (para bacterias, hongos y virus) con 1 o más antimicrobianos para pacientes con sepsis o shock séptico.
3. Realizar la terapia antimicrobiana empírica una vez que se han identificado los patógenos y su y sensibilidad, y/o una mejoría clínica adecuada.

Debido a la elevada mortalidad asociada a una terapia inicial inapropiada, los regímenes empíricos deben contemplar una amplia inclusión bacteriana. Sin embargo, estos regímenes en pacientes con septicemia y shock séptico es compleja no pueden reducirse a una simple lista. Para la terapia empírica es necesario evaluar varios factores:

- a. El sitio anatómico de la infección con respecto al perfil del patógeno típico y las propiedades de cada antimicrobiano para penetrar en ese sitio.
  - b. Los patógenos prevalentes dentro de la comunidad, hospital y guardia hospitalaria.
  - c. Los patrones de resistencia de los patógenos prevalentes y la presencia de defectos inmunológicos específicos (neutropenia, esplenectomía, infección por el VIH mal controlada y defectos adquiridos o congénitos de la inmunoglobulina, complemento o función o producción leucocitaria.
  - d. La edad y las comorbilidades, incluyendo enfermedades crónicas (por ej., diabetes) y disfunción orgánica crónica (por ej., insuficiencia hepática o renal), presencia de dispositivos invasivos (por ej., catéter venoso central o urinario), que comprometen la defensa a la infección.
4. No se recomienda la profilaxis sostenida con antimicrobianos sistémicos en los pacientes con estados inflamatorios graves de origen no infeccioso (por ej., pancreatitis grave, quemaduras).
  5. Se recomienda optimizar la dosificación de los antimicrobianos según su farmacocinética/farmacodinámica y las propiedades específicas de los fármacos.
  6. Se sugiere la terapia combinada empírica (usando al menos 2 antibióticos de diferentes clases) para los patógenos bacterianos más probables involucrados en el shock séptico.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	 Edición N° 001 Páginas 41 - 137
--	---	--

7. Se sugiere no utilizar rutinariamente la terapia combinada para el tratamiento en curso de la mayoría de otras infecciones graves, incluyendo la bacteriemia y la sepsis sin shock. Esto no excluye el uso de la terapia con múltiples fármacos para ampliar la actividad antimicrobiana.
8. No se recomienda la terapia combinada para el tratamiento rutinario de la sepsis neutropénica/bacteriémica.
9. Si la terapia combinada se utiliza inicialmente para el shock séptico, se recomienda disminuir las dosis e interrumpir la terapia combinada en los primeros días, en respuesta a la mejoría clínica y/o la evidencia de resolución de la infección. Esto se aplica tanto a las terapias combinadas dirigidas como a las empíricas (para las infecciones con cultivos negativos).
10. La duración adecuada sugerida para el tratamiento antimicrobiano es 7 a 10 días para las infecciones más graves asociadas a la sepsis y el shock séptico.
11. Los cursos más prolongados son apropiados para los pacientes con una respuesta clínica lenta, sin focos de infección bacteriémica con *S. aureus*, algunos hongos, virus o deficiencias inmunológicas como la neutropenia.
12. Los cursos terapéuticos más cortos son apropiados, particularmente para aquellos pacientes con resolución clínica rápida después de un control eficaz de la fuente intrabdominal o urinaria de la sepsis, y aquellos con pielonefritis sin complicaciones anatómicas.
13. Se recomienda la evaluación diaria para la desescalada del tratamiento antimicrobiano en pacientes con sepsis y shock séptico.
14. La medición de los niveles de procalcitonina puede ser usada para apoyar la reducción de la duración de los antimicrobianos en los pacientes con sepsis.
15. Los niveles de procalcitonina pueden utilizarse para apoyar la interrupción de los antibióticos empíricos en pacientes que inicialmente parecían tener sepsis, pero que posteriormente tienen evidencia clínica limitada de infección.

#### 6.4.2.4 Control del origen de la infección

1. En los pacientes con sepsis o shock séptico, se recomienda realizar un diagnóstico anatómico de la infección para el control de la fuente emergente o para proceder a su exclusión lo más rápido posible, y hacer la intervención requerida para el control de la fuente en el momento de la intervención médica y que sea logísticamente posible después del diagnóstico.
2. Se recomienda la eliminación rápida de los dispositivos de acceso intravascular después de haberse establecido otros accesos vasculares, ya que son una posible fuente de sepsis o shock séptico.

#### 6.4.2.5 Terapia de fluidos

1. Se recomienda hacer una sobrecarga líquida durante la continuación de la administración, tanto tiempo como los factores hemodinámicos sigan mejorando.
2. Se recomiendan los cristaloides ya que son los líquidos de elección para la reanimación y el subsiguiente reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico.
3. Para la reanimación con fluidos de los pacientes con sepsis o shock séptico se sugiere usar cristaloides balanceados o solución salina.
4. Para la reanimación inicial y el posterior reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico, se sugiere agregar albúmina si es que se requieren cantidades importantes de cristaloides.
5. No se recomienda el uso de almidones de hidroxietilo para el reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis o shock séptico.
6. Para la reanimación de pacientes con sepsis o shock séptico se recomienda usar cristaloides en vez de gelatinas.



#### 6.4.2.6 Medicamentos vasoactivos

1. Tratamiento con vasopresores al inicio para lograr un objetivo de presión arterial media (PAM) de 65 mm Hg (grado 1C).
2. Norepinefrina como vasopresor es la primera elección en sepsis grave y shock séptico (grado 1B).
3. Epinefrina (añadida a la norepinefrina o como sustituto de esta) cuando se necesite mantener una presión arterial adecuada (grado 2B).
4. Puede usarse Dopamina como agente vasopresor alternativo a norepinefrina solo en pacientes seleccionados (por ejemplo paciente con riesgo bajo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa) (grado 2C).
5. No se recomienda fenilefrina en el tratamiento del shock séptico (grado 1C).
6. No utilizar dopamina de baja dosis para protección renal (grado 1A).
7. Tratamiento con inotrópicos: Se debe administrar como inótropro de elección la dobutamina hasta 20 µg/kg/min asociada a un al vasopresor en presencia de: disfunción miocárdica, como lo indican las presiones cardíacas de llenado elevadas y bajo gasto cardíaco, o signos continuos de hipoperfusión, a pesar de lograr un volumen intravascular adecuado y PAM adecuada (grado 1C).
8. Evitar el uso de inotrópicos para aumentar el índice cardíaco a los niveles supra normales (grado 1B).
9. **Corticoides:** No utilizar hidrocortisona como tratamiento de pacientes adultos con shock séptico si la reanimación con fluidos y tratamiento con vasopresores son capaces de restaurar la hemodinamia. De no poder lograr este objetivo, sugerimos en el caso de dosis altas de norepinefrina (0,3 gamas/ min) utilizar hidrocortisona endovenosa en dosis de 200 mg por día en infusión continua (grado 2C).
10. Se recomienda la norepinefrina como vasopresor de primera elección.
11. Se sugiere agregar vasopresina (hasta 0,03 U/min) o epinefrina en lugar de norepinefrina con la intención de elevar la PAM al valor objetivo, o agregando vasopresina (hasta 0,03 U/min) para disminuir la dosis de norepinefrina. (En caso de disponibilidad la Vasopresina)
12. Se sugiere usar dopamina como vasopresor alternativo a la norepinefrina solamente en pacientes altamente seleccionados (por ej., con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).
13. No usar dosis bajas de dopamina para la protección renal.
14. Usar dobutamina en pacientes que muestran evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de un aporte adecuado de líquido y el uso de agentes vasopresores.
15. Se sugiere colocar un catéter arterial a todos los pacientes que requieren vasopresores, tan pronto como sea posible.

#### 6.4.2.7 Corticosteroides

1. Se sugiere no utilizar hidrocortisona IV para el tratamiento de los pacientes en shock séptico si la reanimación adecuada con líquido y vasopresores logra restaurar la estabilidad hemodinámica. En caso contrario, se sugiere administrar 200 mg/ día de hidrocortisona IV.

#### 6.4.2.8 Inmunoglobulinas

1. Se sugiere no usar inmunoglobulinas (Ig) IV en los pacientes con sepsis o shock séptico.

#### 6.4.2.9 Anticoagulantes

1. No se recomienda el uso de antitrombina para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico.



#### 6.4.2.13 Terapia de reemplazo renal

1. Se sugiere la terapia de reemplazo renal continua o intermitente en los pacientes con sepsis y daño renal agudo.
2. Se sugiere usar el método continuo para facilitar el manejo del balance hídrico en los pacientes sépticos hemodinámicamente inestables.
3. Se sugiere no utilizar la terapia de reemplazo renal continua en los pacientes con sepsis y lesión renal aguda para corregir la creatinina o la oliguria sin otras indicaciones definitivas de diálisis.

#### 6.4.2.14 Terapia con bicarbonato

1. Se sugiere no usar bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinamia o reducir los vasopresores en pacientes con hipoperfusión inducida por acidemia láctica con un  $\text{pH} \geq 7,15$ .

#### 6.4.2.15 Profilaxis del tromboembolismo venoso



1. Se recomienda la profilaxis farmacológica (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular para prevenir el tromboembolismo venoso en ausencia de contraindicaciones para el uso de estos agentes.
2. Se recomienda la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en lugar de la heparina no fraccionada para la profilaxis del tromboembolismo venoso en ausencia de contraindicaciones para el uso de esa heparina.
3. Se sugiere la profilaxis farmacológica combinada y la profilaxis mecánica del tromboembolismo venoso, siempre que sea posible.
4. Se sugiere la profilaxis mecánica del tromboembolismo venoso cuando la profilaxis farmacológica está contraindicada.

#### 6.4.2.16 Profilaxis de la úlcera de estrés

1. Se recomienda la profilaxis de la úlcera de estrés en pacientes con sepsis o shock séptico que tienen factores de riesgo de sangrado gastrointestinal.
2. Se sugiere el uso de inhibidores de la bomba de protones o de antagonistas del receptor de histamina 2 cuando está indicada la profilaxis de la úlcera de estrés.
3. No se recomienda la profilaxis de la úlcera de estrés en los pacientes sin factores de riesgo de sangrado gastrointestinal.

#### 6.4.2.17 Nutrición

1. No se recomienda la nutrición parenteral precoz, sola o combinada con la alimentación enteral (sino más bien iniciar temprano la nutrición enteral) en pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía enteral.
2. No se recomienda la nutrición parenteral sola o en combinación con alimentos enterales (sino más bien se inicia la infusión de glucosa intravenosa y se comienzan a administrar los alimentos por vía entérica de acuerdo a la tolerancia, durante los primeros 7 días, en los pacientes críticamente con sepsis o shock séptico, para quienes la alimentación enteral temprana no es factible.
3. Se sugiere iniciar la alimentación enteral temprana en lugar del ayuno con la sola infusión de glucosa en los pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía enteral.
4. Se sugiere la alimentación trófica/ hipocalórica temprana o la alimentación enteral temprana en pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico. Si inicialmente se elige la alimentación trófica/ hipocalórica, entonces los alimentos se deben ir administrando de acuerdo a la tolerancia del paciente.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>  <b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	 Edición N° 001 Páginas 45 - 137
---	---	--

5. No se recomienda el uso de ácidos grasos omega 3 como suplemento inmunológico en pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico.
6. Se sugiere no hacer el monitoreo rutinario del volumen residual gástrico (VRG) en pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico. Sin embargo, sugieren medir los residuos gástricos en pacientes con intolerancia alimentaria o considerada con alto riesgo de aspiración.
7. Se sugiere el uso de agentes procinéticos en enfermos críticos con sepsis o shock séptico e intolerancia a la alimentación.
8. Se sugiere la colocación post-pilórica de los tubos de alimentación en enfermos críticos con sepsis o shock e intolerancia alimentaria, o que están riesgo de aspiración.
9. No se recomienda el uso de selenio IV para tratar la sepsis y el shock séptico.
10. Se sugiere no usar arginina para tratar la sepsis y el shock séptico.
11. No se recomienda el uso de glutamina para tratar la sepsis y el shock séptico.
12. Los expertos no hicieron ninguna recomendación sobre el uso de carnitina en la sepsis y el shock séptico.

#### 6.4.3 Efectos adversos colaterales o colaterales con el tratamiento

La exposición prolongada a antibióticos puede favorecer el desarrollo de resistencias antimicrobianas, la infección por *C. difficile* o el desarrollo de efectos adversos relacionados con el fármaco.

#### 6.4.4 Signos de Alarma:

El shock séptico puede afectar cualquier parte del cuerpo, incluso el corazón, el cerebro, los riñones, el hígado y los intestinos. Los síntomas pueden incluir:

- Brazos y piernas fríos y pálidos
- Temperatura alta o muy baja, escalofríos
- Sensación de mareo
- Disminución o ausencia del gasto urinario
- Presión arterial baja, en especial al estar parado
- Palpitaciones
- Frecuencia cardíaca rápida
- Inquietud, agitación, letargo o confusión
- Dificultad para respirar
- Erupción cutánea o cambio de color de la piel
- Disminución en el estado mental

#### 6.4.5 Criterios de alta

Mejoría sostenida de los signos y síntomas clínicos, así como la normalización de las alteraciones laboratoriales relacionadas con la enfermedad



#### 6.4.6 Pronostico

El shock séptico tiene una alta tasa de mortalidad. Dicha tasa depende de la edad de la persona y su salud general, de la causa de la infección, de la cantidad de órganos que presentan insuficiencia, al igual que de la rapidez y agresividad con que se inicie el tratamiento médico.

### 6.5 COMPLICACIONES

La disminución de la presión arterial y los pequeños coágulos dan lugar a una serie de complicaciones nocivas:

- Disminuye el flujo sanguíneo que llega a los órganos vitales (como riñones, pulmones, corazón y cerebro).

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>		Edición N° 001  Páginas 46 - 137

- El corazón intenta compensar esta disminución trabajando más intensamente, aumentando la frecuencia cardíaca y la cantidad de sangre que bombea. Con el tiempo, las toxinas bacterianas y el aumento del bombeo sanguíneo debilitan el corazón. Como consecuencia de esto, el corazón cada vez bombea menos y los órganos vitales reciben menos sangre. (**insuficiencia cardíaca**)
- Cuando los tejidos no reciben sangre suficiente, liberan un exceso de ácido láctico (un producto de desecho) a la circulación, provocando la acidificación de la sangre (**acidosis**).

Todos estos efectos inician un círculo vicioso que empeora la **disfunción orgánica**:

- Los riñones no excretan orina, o muy poca, y los residuos metabólicos (como el nitrógeno ureico) se acumulan en la sangre. (**Insuficiencia Renal**)
- Las paredes de los vasos sanguíneos se debilitan y permiten la filtración de líquidos desde el torrente sanguíneo hasta los tejidos, lo que causa hinchazón.
- La función pulmonar empeora porque se filtra líquido de los vasos sanguíneos del pulmón y se acumula en este órgano, dificultando la respiración. (**Insuficiencia Respiratoria**)

Cuando continúan formándose coágulos de sangre microscópicos, consumen las proteínas de la sangre que sirven para formarlos (factores de coagulación). Por tanto, puede producirse un sangrado excesivo (coagulación intravascular diseminada).

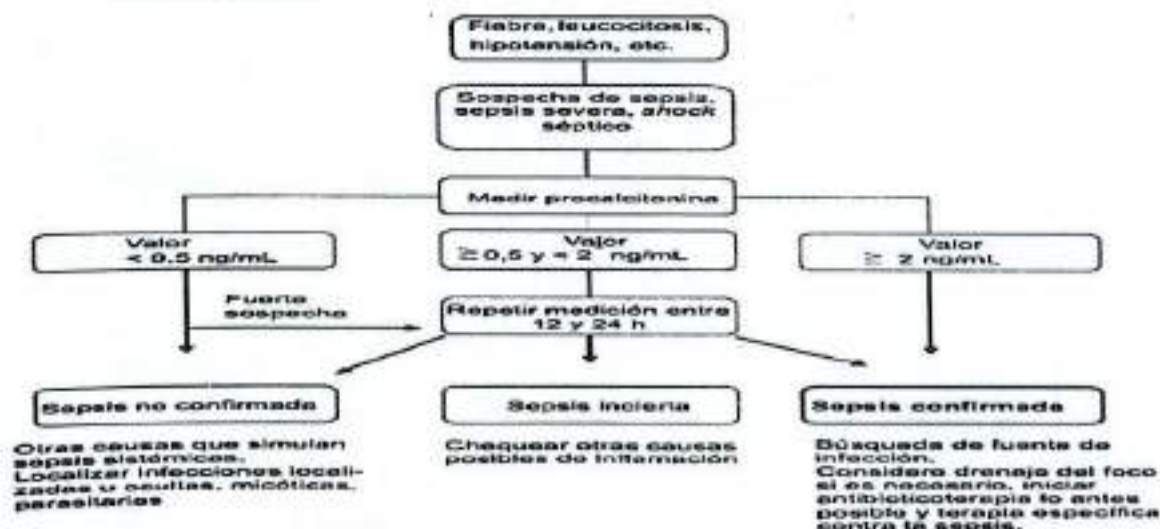
#### 6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

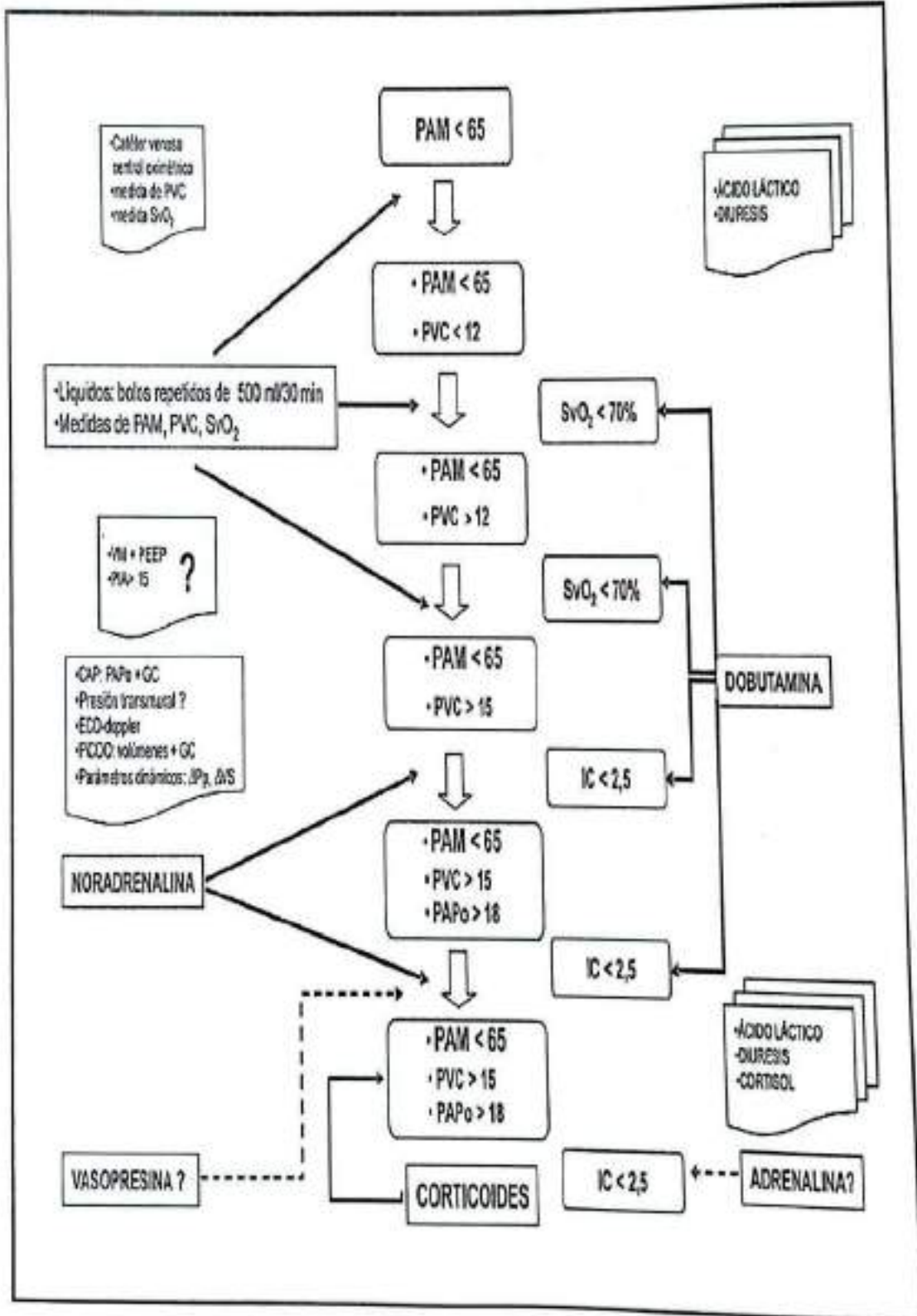
El sistema de referencia y contrarreferencia es el conjunto ordenado de procedimientos asistenciales y administrativos, a través del cual se asegura la continuidad de la atención de las necesidades de salud de los usuarios, con la debida oportunidad, eficacia y eficiencia; transfiriendo de la comunidad o establecimiento de salud de menor capacidad resolutive a otro de mayor capacidad resolutive.

La sepsis determina altos costos hospitalarios, estancias prolongadas tanto en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) como en el hospital, y una disminución en la calidad de vida de los sobrevivientes.

El Hospital de Chancay en simultaneo con el servicio de Emergencia – UCI se encuentra capacitado en promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, así como una gran capacidad resolutive por contar con recursos humanos y tecnológicos que brindan una atención de calidad según los más altos estándares.

#### 6.7 FLUXOGRAMA









## 6.8 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

1. (00030) deterioro del intercambio gaseoso R/C cambios en la membrana alveolo-capilar y/o desequilibrio en la ventilación perfusión.
2. (00029) disminución del gasto cardiaco R/C alteración de la pre y poscarga
3. (00007) Hipertermia R/C sepsis
4. (0024) perfusión tisular periférica ineficaz R/C con proceso infeccioso.
5. (00016) deterioro de la eliminación urinaria R/C deterioro sensitivo y motor.

## 6.9 PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

 <p>PERÚ Ministerio de Salud</p>	<p><b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b></p>	
<p>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</p>		<p>Edición N° 001 Páginas 49 - 137</p>

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NOC	INTERVENCIONES NIC	COMPLICACIONES	EVALUACION
<p><b>Domino. 4:</b> Actividad/ reposo.</p> <p><b>Clase 4:</b> Respuestas cardiovasculares / pulmonares:</p> <p><b>(00029)</b> Disminución del gasto cardiaco R/C alteración de la pre y poscarga.</p>	<p>Mejorar gasto cardiaco.</p> <p><b>NOC</b> <b>Dominio:</b> Salud fisiológica II</p> <p><b>Clase:</b> Cardiopulmonar</p> <p><b>0400:</b> efectividad de la bomba cardiaca.</p> <p>..</p> <p><b>040022</b> Equilibrio de la ingesta y excreción</p>	<p><b>(4150) Regulación hemodinámica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reconocer la presencia de alteraciones en la presión sanguínea.</li> <li>• Auscultar los sonidos cardiacos.</li> <li>• Vigilar los niveles de electrolitos.</li> <li>• Monitorizar gasto cardiaco o índice cardiaco de trabajo ventricular izquierdo, si procede.</li> <li>• Administrar medicamentos inotrópicos / de contractilidad positivos.</li> <li>• Evaluar los efectos secundarios de fármacos inotrópicos negativos.</li> <li>• Observar los pulsos periféricos, el llenado capilar y la temperatura y el color de las extremidades.</li> <li>• Elevar la cabecera de la cama si procede.</li> <li>• Colocar en posición de trendelenburg , cuando se precise.</li> <li>• Observar si hay edema periférico, distensión de la vena yugular y sonidos cardiacos S3 Y S4.</li> <li>• Monitorizar la presión enclavada capilar pulmonar / arterial y la presión venosa central / de aurícula derecha, si corresponde.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arritmias cardiacas.</li> <li>• Taponamiento cardiaco.</li> <li>• Paro cardiaco.</li> </ul>	<p>Paciente mejora gasto cardiaco según la evaluación de escala NOC del 1 al 5 y teniendo en cuenta la puntuación DIANA: aumentar, mantener, disminuir.</p>



PERÚ

Ministerio de Salud

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO**



DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA  
SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS

Edición N° 001

Páginas 50 - 137

- Mantener el equilibrio de líquidos administrados i.v o diuréticos, según el caso.
  - Administrar fármacos vasodilatadores o vasoconstrictores, si es preciso.
  - Vigilar la ingesta / eliminación, la diuresis y el peso del paciente, según corresponda.
  - Realizar sondaje vesical, si corresponde.
  - Evaluar los efectos de la terapia de líquidos.
  - Monitorizar los niveles de electrolitos.
- (4140) Reposición de líquidos.**
- Observar y mantener un calibre grande i.v.
  - Administrar líquidos i.v según prescripción.
  - Administración de productos sanguíneos, según prescripción.
  - Monitorizar la respuesta hemodinámica.
  - Monitorizar el estado de oxigenación.
  - Observar si hay sobrecargas de líquidos.
  - Monitorizar la eliminación de los diversos líquidos corporales (orina, drenaje nasogástrico y tubo torácico).

 	<p align="center"><b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b></p> <p align="center">DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</p>	 <p align="right">Edición N° 001</p> <p align="right">Páginas 51 - 137</p>
---	---	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorizar los niveles de BUN, creatinina, proteina total y albumina.</li> <li>• Observar si hay edema pulmonar y espacio entre las sensaciones de sed.</li> </ul> <p><b>(4258) Manejo de shock: volumen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Controlar la perdida súbita de sangre, deshidratación grave o hemorragia persistente.</li> <li>• Controlar el descenso de la presión arterial sistólica a menos 90 mmHg o un descenso de 30 mmHg en pacientes hipertensos.</li> <li>• Colocar al paciente para una perfusión optima.</li> <li>• Insertar y mantener una vía de acceso i.v de gran calibre.</li> <li>• Administrar líquidos i.v como cristaloideos y coloides isotónicos, si procede.</li> <li>• Administrar líquidos i.v calientes y productos sanguíneos, si está indicado.</li> <li>• Administrar oxígeno y/o ventilación mecánica, si procede.</li> <li>• Extraer gasometría arterial y controlar la oxigenación tisular.</li> <li>• Vigilar el nivel de hemoglobina / hematocrito antes y después de la pérdida</li> </ul>	
--	--	--





PERÚ

Ministerio de Salud

**GUIA DE PRACTICA CLINICA DE CUIDADOS DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO**





DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA  
SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y  
CUIDADOS CRITICOS

Edición N° 001

Páginas 52 - 137

			<p>de sangre, según se indique.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Administrar productos sanguíneos, si procede.</li><li>• Controlar los estudios de laboratorio.</li></ul> <p><b>(2314) Administración de medicación intravenosa.</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Seguir los cinco principios de administración de medicación.</li><li>• Tomar nota historial médico y de alergias del paciente.</li><li>• Preparar correctamente el equipo para la administración de la medicación.</li><li>• Preparar la concentración adecuada de medicación i.v.</li><li>• Verificar la colocación y la permeabilidad del catéter i.v.</li><li>• Mantener la esterilidad del sistema.</li><li>• Valorar al paciente para determinar la respuesta a la medicación.</li><li>• Verificar si se producen infiltración y flebitis en el lugar de infusión.</li><li>• Documentar la administración de la medicación y la respuesta del paciente, de acuerdo con las normas.</li></ul>	
--	--	--	---	--

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>		Edición N° 001 Páginas 53 - 137

<p><b>Dominio.3:</b> Eliminación e intercambio.</p> <p><b>Clase 1:</b> Deterioro de la eliminación urinaria:</p> <p><b>(00016)</b> Deterioro de la eliminación urinaria R/C deterioro sensitivo y motor.</p>	<p>Mantener un adecuado equilibrio hidrico</p> <p><b>NOC</b></p> <p><b>Dominio:</b> Salud fisiológica II</p> <p><b>Clase:</b> Eliminación (f).</p> <p><b>0503</b> Eliminación urinaria</p>	<p><b>(0590) Manejo de la eliminación urinaria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• controlar periódicamente la eliminación urinaria, incluyendo la frecuencia, consistencia, olor, volumen y color, si procede.</li> <li>• Observar si hay signos y síntomas de retención urinaria.</li> <li>• Explicar al paciente los signos y síntomas de infección del tracto urinario.</li> <li>• Anotar la hora de la última eliminación urinaria, si procede</li> </ul>	
	<p><b>NOC (ESCALA)</b></p> <p><b>050301</b> patrón de eliminación (1) grave.</p> <p><b>050307</b> ingesta de líquidos (1) grave.</p> <p><b>050332</b> retención urinaria (1) grave.</p>	<p><b>(0058) Sondaje vesical</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Explicar el procedimiento y el fundamento de la intervención.</li> <li>• Reunir el equipo adecuado para la caterización.</li> <li>• Mantener una técnica aséptica estricta.</li> <li>• Insertar el catéter urinario en la vejiga, si procede.</li> <li>• Conectar el catéter urinario a la bolsa de drenaje de pie de cama.</li> <li>• Mantener un sistema de drenaje urinario cerrado.</li> <li>• Controlar la ingesta y la eliminación.</li> </ul>	



PERÚ  
Ministerio de Salud

GUIA DE PRACTICA CLINICA DE CUIDADOS DE  
ENFERMERIA EN PACIENTES CON SEPSIS  
SEVERA Y SHOCK SEPTICO





DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA  
SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y  
CUIDADOS CRITICOS

Edición N° 001

Páginas 54 - 137



		<p><b>(4120) manejo de líquidos.</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Pesar a diario y controlar la evolución.</li><li>• Realizar un registro preciso de ingesta y eliminación.</li><li>• Realizar sondaje vesical si es preciso.</li><li>• Vigilar el estado de hidratación, según sea el caso.</li><li>• Administrar terapia i.v según prescripción.</li><li>• Monitorizar el estado nutricional.</li><li>• Administrar líquidos si procede.</li><li>• Administrar los diuréticos prescritos, si procede.</li><li>• Consultar con el médico, si los signos y síntomas de exceso de volumen de líquidos persisten o empeoran.</li></ul>		
--	--	---	--	--

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 55 - 137

## VII. ANEXOS

Tabla 1. Criterios definitorios de la sepsis según la Sepsis Surviving Campaign en 2016

CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN
SIRS	<p>Dos o más de los siguientes signos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Temperatura <math>&gt; 38^{\circ}\text{C}</math> o <math>&lt; 36^{\circ}\text{C}</math></li> <li>• FC <math>&gt; 90/\text{min}</math></li> <li>• FR <math>&gt; 20/\text{min}</math> o <math>\text{PaCO}_2 &lt; 32\text{mmHg}</math></li> <li>• Recuento de leucocitos <math>&gt; 12\ 000/\text{mm}^3</math> o <math>&lt; 4000/\text{mm}^3</math> o <math>&gt; 10\%</math> formas inmaduras</li> </ul> <p>POCO ESPECÍFICO; no se tiene en cuenta en la clasificación.</p>
SEPSIS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Principal causa de muerte por infección, especialmente si no es reconocida y tratada con prontitud. Su reconocimiento requiere atención urgente.</li> <li>• Síndrome formado por factores patógenos y factores del huésped (sexo, raza y otros determinantes genéticos, edad, comorbilidades, ambiente) con características que evolucionan con el tiempo.</li> <li>• Lo que diferencia la sepsis de la infección es una aberrante o desregulada respuesta del huésped y la presencia de disfunción orgánica. La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.</li> </ul> <p>La disfunción orgánica inducida por sepsis puede estar oculta; por lo tanto, se debe considerar su presencia en cualquier paciente que presente infección. Por el contrario, la infección no reconocida puede ser la causa de nueva disfunción de órganos.</p>
	<p>Cualquier disfunción de órganos inexplicable debería plantear la posibilidad de infección subyacente. Las infecciones específicas pueden provocar disfunción orgánica generando una respuesta sistémica desregulada del huésped.</p> <p>La disfunción orgánica puede ser identificada como un cambio agudo en la puntuación total del SOFA score <math>\geq 2</math> puntos consecuente a la infección.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se puede suponer que la puntuación SOFA de referencia es cero en pacientes en los que no se sabe que tiene disfunción de órgano preexistente.</li> </ul> <p>Una puntuación SOFA score <math>\geq 2</math> refleja un riesgo de mortalidad aproximadamente de un 10% en una población hospitalaria con sospecha de infección. Incluso los pacientes que presentan una disfunción moderada pueden empeorar aún más, enfatizando la gravedad de esta condición y la necesidad de una intervención precoz y apropiada.</p> <p>Pacientes con sospecha de infección, pueden ser precozmente identificados con el qSOFA, por ejemplo, alteración del estado mental, Presión arterial sistólica <math>\leq 100\text{mmHg}</math>, o FR <math>\geq 22/\text{min}</math>.</p>
SEPSIS GRAVE	<p>Se asume que cualquier tipo de sepsis ya es grave. No se tiene en cuenta en la clasificación.</p>
SHOCK SÉPTICO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El shock séptico es una subdivisión de la sepsis en la que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes, son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad.</li> <li>• Los pacientes con shock séptico pueden identificarse con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener PAM <math>\geq 65\text{mmHg}</math> y tener un nivel de lactato sérico <math>&gt; 2\ \text{mmol/L}</math> (18 mg/dl) a pesar de la reanimación volumétrica adecuada. Con estos criterios, la mortalidad hospitalaria supera el 40%.</li> </ul>
SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO	<p>No se tiene en cuenta en la clasificación.</p>

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 56 - 137

**\*Tabla: Factores de riesgo para desarrollar sepsis (adaptada de NICE - 2016)**

1. Personas mayores de 75 años o personas muy frágiles (con baja resistencia al esfuerzo, baja actividad física, lentitud, debilidad, o pérdida de peso)
2. Personas con problemas de sistema inmune debido a enfermedades o drogas, incluyendo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas que están siendo tratadas de cáncer con quimioterapia</li> <li>• Personas con disfunción inmune (por ejemplo: personas con diabetes, personas esplenectomizadas, personas con neoplasias hematológicas, personas con infección por VIH o personas con infecciones a repetición)</li> <li>• Personas que toman corticoides por largo plazo</li> <li>• Personas que toman fármacos inmunosupresores para tratar trastornos no malignos (por ejemplo: enfermedades reumatológicas o luego de trasplante de órganos)</li> </ul>
3. Personas que han sido sometidos a cirugía u otros procedimientos invasivos en las últimas 6 semanas
4. Personas con cualquier daño de la integridad de la piel (por ejemplo, cortes, quemaduras, ampollas, infecciones de la piel, administración de sustancias por vía intramuscular o endovenosa)
5. Personas que abusan de drogas por vía intravenosa
6. Personas que usan catéteres de manera permanente
7. Personas institucionalizadas
8. Gestantes que terminaron su embarazo o tuvieron un aborto en las últimas 6 semanas; y además tuvieran algún otro factor de riesgo para desarrollar sepsis

#### Tratamiento en las primeras 3 y 6 horas de la detección de la sepsis

##### A cumplimentar en las primeras 3 horas

1. Medición de los niveles de lactato.
2. Obtención de cultivos de sangre antes de la administración de antibióticos.
3. Administrar antibióticos de amplio espectro.
4. Administrar 30 mg/kg de cristaloides, si hipotensión, o lactato  $\geq 4$  mmol/l.



##### A cumplimentar en las primeras 6 horas

1. Administración de vasopresores (si hipotensión no responde a la resucitación inicial de fluidos) para mantener la PAM  $\geq 65$  mmHg.
2. Si la hipotensión (PAM  $< 65$  mmHg) persiste después de la resucitación inicial de fluidos o el lactato inicial es  $\geq 4$  mmol/l, reevaluar el estado de volumen y la perfusión tisular.
3. Reevaluar los niveles de lactato si en el inicio fueron elevados.





Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria sistémica en sistemas orgánicos comprometidos

Sistema	Manifestaciones clínicas	Explicación
Nerviosa	Alteración en el estado mental (agitación) Cambios en el grado de conciencia Coma (en fase progresiva)	La respuesta inflamatoria sistémica favorece la liberación de encefalinas y endorfinas, que conduce a vasodilatación y descenso de la contractilidad miocárdica, lo cual reduce la presión de perfusión cerebral
Cardiovascular	Taquicardia Hipotensión Arritmias Isquemias e infarto miocárdico Pulsos disminuidos Disminución del llenado capilar Bradicardia (en la fase refractaria)	La respuesta inflamatoria produce un estímulo en el sistema nervioso simpático con la liberación de catecolaminas, las cuales alteran la distribución del flujo sanguíneo por vasoconstricción
Respiratoria	Hiperventilación Alcalosis respiratoria o acidosis respiratoria Hipoxemia Insuficiencia respiratoria Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) Hipertensión pulmonar Estertores	La respuesta inflamatoria libera mediadores proinflamatorios que favorecen la permeabilidad de las membranas capilares, lo que favorece la congestión intersticial pulmonar. A su vez, se presenta un desequilibrio en la demanda y el aporte de oxígeno tisular por vasoconstricción de los lechos pulmonares
Digestivo	Náuseas Vómito Diarrea Estreñimiento Disminución del peristaltismo Síndrome de mala absorción	La respuesta inflamatoria disminuye la circulación digestiva y como consecuencia el tejido presenta hipoxia por hipoperfusión y termina con isquemia aguda o infarto tisular
Renal	Oliguria Anuria Aumento en el nitrógeno ureico y creatinina Alteraciones electrolíticas	La respuesta inflamatoria produce disminución del flujo arterial renal; se activa el sistema renina-angiotensina, lo que favorece la vasoconstricción de los lechos renales
Metabólico	Hiperbilirrubinemia Ictericia Aumento en el nitrógeno y lactato Hiperglucemia	La respuesta inflamatoria incrementa las necesidades metabólicas celulares; se presenta intolerancia a la glucosa y relativa resistencia a la insulina; se utilizan las grasas para la producción energética. Igualmente, al producirse un daño celular se acumulan metabolitos y productos de desecho, lo que ocasiona muerte celular

	<b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	
		<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 58 - 137



## VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. <https://es.slideshare.net/josepintollerena/sepsis-severa-y-shock-septico>.
2. <http://www.monografias.com/trabajos14/sepsis/sepsis.shtml>
3. <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.18.7>.
4. <https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico>
5. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864011704291>
6. <http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=88723>
7. <https://es.wikipedia.org/wiki/Sepsis>
8. [https://es.wikipedia.org/wiki/Choque\\_s%C3%A9ptico](https://es.wikipedia.org/wiki/Choque_s%C3%A9ptico)
9. Rhodes, Andrew, Evans, Laura y colaboradores. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock;2016 Critical Care Medicine. Jan 17, 2016.
10. Mervyn Singer y colaboradores. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016.
11. <https://medicinainterna.wikispaces.com/SIRS%2C+Sepsis+y+Shock+S%C3%A9ptico>
12. <http://medicina-ucr.com/quinto/wp-content/uploads/2015/02/L.-S%C3%A9ptico-s%C3%A9ptico.pdf>
13. <file:///C:/Users/junio/Downloads/1616-5159-1-PB.pdf>
14. <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/23941/1/TFG-H716.pdf>.
15. Diagnosticos Enfermeros 2015- 2017 T.H.herdman, s. kamitsuru.
16. Clasificación de resultados de enfermería (NOC) Sue Moorhead, Marion Johnson, Meridean L. Maas, Elizabeth Swanson. Quinta edición. Barcelona España 2012.
17. Clasificación de resultados de enfermería (NIC) Gloria M.Bulechek, Howard K Butcher, J. McCloskey Dochterman Quinta edición .Barcelona España 2012.
18. Shock séptico - <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000668.htm>
19. Septicemia y choque séptico - Paul M. Maggio - <https://www.msmanuals.com/es-pe/hogar/infecciones/bacteriemia-septicemia-y-choque-s%C3%A9ptico/septicemia-y-choque-s%C3%A9ptico>
20. Manejo del paciente en shock séptico - <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manejo-del-paciente-shock-septico-S0716864011704291>
21. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico – Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell y otros. Care Med 2017; 45: Número 3. Pag. 486 – 552 - <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Gu%C3%ADa-internacional-para-el-manejo-de-la-sepsis-y-el-shock-s%C3%A9ptico.pdf>
22. **GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL RECONOCIMIENTO Y MANEJO INICIAL DE SEPSIS EN ADULTOS** - [http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC\\_Sepsis\\_Version\\_extensa.pdf](http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Sepsis_Version_extensa.pdf)
23. Nuevas definiciones para sepsis y shock séptico - Singer M; Deutschman CS; Seymour CW Fuente: JAMA. 2016;315(8):801-810 THE Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Nuevas-definiciones-para-sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico.pdf>
24. Shock séptico. Cuidados de Enfermería - Portada - Ultimas Publicaciones de la Revista - Shock séptico. Cuidados de Enfermería – 2017 <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/shock-septico-cuidados-enfermeria/>
25. Intervención de enfermería en el paciente con shock séptico - Fanny Esperanza Acevedo Gamboa2

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO</b>	 Edición N° 001 Páginas 59 - 137
<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>		

26. Sepsis, Sepsis Severa y Shock Séptico - [https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/07/908696/05\\_guias\\_pi-2018-pro-1.pdf](https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/07/908696/05_guias_pi-2018-pro-1.pdf) -
27. Protocolo Diagnóstico Terapéutico de la Sepsis y Shock Séptico - Dr. Oscar Vera Carrasco - Rev. Méd. La Paz v.16 n.1 La Paz 2010 - [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582010000100009](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582010000100009) -
28. Sepsis - [https://smiba.org.ar/downloads/cursos2020/urgencias\\_12.pdf](https://smiba.org.ar/downloads/cursos2020/urgencias_12.pdf)
29. Shock - Dr. Mario Almada - <http://www.fimed.edu.uy/sites/www.dbc.fimed.edu.uy/files/9.%20Shock%20-%20M.Almada.pdf> -
30. Cuidado de Enfermería en Shock Séptico - [http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/2451/SEG.ESPEC\\_LIZBETH%20ILLATUPA%20GAMARRA.pdf?sequence=2&isAllowed=y](http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/2451/SEG.ESPEC_LIZBETH%20ILLATUPA%20GAMARRA.pdf?sequence=2&isAllowed=y) -
31. Intervención de enfermería en el paciente con shock séptico - Fanny Esperanza - <https://revistas.javeriana.edu.com>
32. Shock séptico - Vol. 29, Núm. 3, páginas 192-200 (Abril 2005) - <https://www.medintensiva.org/es-shock-septico-articulo-13074192>
33. Sepsis y Shock Séptico - Dr. Oscar Vera Carrasco\* - [http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v60nEspecial/v60nEspecial\\_a10.pdf](http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v60nEspecial/v60nEspecial_a10.pdf) -
34. Manejo Del Paciente En Situacion De Shock - <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/shock.pdf> -
35. Definición y Tratamiento Actual De La Sepsis - <http://biocritic.es/wp-content/uploads/2020/02/Definici%C3%B3n-y-tratamiento-actual-de-la-sepsis.pdf>
36. Sepsis y shock séptico - <https://empendium.com/manual/mibe/chapter/B34.11.18.7>.
37. Manejo del paciente en shock séptico
38. Bruhn C, Alejandro1, Pairumani M, Ronald2, Hernández P, Glenn3 - <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manejo-del-paciente-shock-septico-S0716864011704291>



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 60 - 137

## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO

**I. FINALIDAD:** Contribuir en la recuperación del paciente de emergencias y cuidados críticos con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular Isquémico a través de los cuidados de enfermería.

**II. OBJETIVO:** Brindar cuidados de enfermería con calidad y calidez a pacientes de emergencias y cuidados críticos con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular Isquémico.

**III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:** Departamento de Emergencias y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay Dr. Hidalgo Atoche López y SBS.

### IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO EN EL ADULTO

4.1 **Nombre de Patología:** Accidente Cerebro Vascular Isquémico

4.2 **Clasificación según CIE – 10:** I60 – I69

### V. CONSIDERACIONES GENERALES.

#### 5.1 DEFINICIÓN

El accidente cerebro vascular (ACV) es un déficit neurológico, del, origen encefálico que cursa de forma brusca y se instaura en poco tiempo, producida por la rotura u oclusión de un vaso cerebral.

#### 5.2 ETIOLOGÍA

Para hablar de la etiología debemos relacionarlos con los tipos y así entender cada una de ellas:



**Hay cuatro tipos de ACV:** Dos causados por oclusiones y dos por sangrado y/o hemorragias.

La trombosis y el embolismo cerebral son lo más comunes, ocurren en 70- 80% de todos los ACV. Estos son causados por coágulos o partículas que ocluyen una arteria. La hemorragia cerebral sub aracnoidea es causada por la ruptura de vasos sanguíneos. Estos eventos tienen un alto porcentaje de fatalidad, más que aquellos generados por oclusiones.

**5.2.1 La Trombosis Cerebral:** Es el tipo más común de ACV, ocurre cuando el coagulo de sangre, (trombo) bloque el flujo sanguíneo en una arteria que irriga al cerebro. El coagulo se genera habitualmente en arterias que presentan arterioesclerosis. Una característica de los ACV trombóticos es que habitualmente ocurren en la noche o primeras horas de la mañana. Otros que a menudo son precedidos por Ataques Isquémicos Transitorios (AIT).

**5.2.2 La Embolia Cerebral:** Se produce cuando un coagulo (embolo) u otras partículas que circulan por las arterias, generalmente proveniente del corazón, impactan en el cerebro bloqueando el flujo sanguíneo. La causa más común de embolia es la presencia de coágulos que migran desde el corazón. Estos se forman durante la fibrilación auricular, una arritmia que se genera en las cámaras pequeñas del corazón, las aurículas que "tiemblan" en vez de contraerse efectivamente, evitando que la sangre sea bombeada totalmente fuera de ellas, provocando estasis o estacionamiento de la circulación en esa zona del corazón. El ACV ocurre cuando los coágulos generados por este mecanismo ingresan a la circulación y migran hacia el cerebro, impactando y ocluyendo a las pequeñas arterias de esa región.

**5.2.3 ACV HEMORRAGICO:** Llamado comúnmente derrame o hemorragia cerebral, se produce cuando una arteria en el cerebro se rompe dejando salir la sangre hacia el intersticio (hemorragia

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 61 - 137

subaracnoidea). Generalmente se debe a la presencia de un vaso sanguíneo lesionado, debilitado o defectuoso a un traumatismo craneano.

#### 5.2.4 Otro tipo de ACV:

- Hemorragia Intraparenquimatosa:** Ocurre cuando una arteria defectuosa se rompe en el cerebro inundando el tejido con sangre. Esto es una hemorragia dentro del tejido cerebral en sí y se denomina intraparenquimatosa (dentro del parénquima o tejido cerebral). La hemorragia (pérdida de sangre) en el cerebro puede ser causada por un traumatismo en la cabeza, una ruptura de un aneurisma, que es una arteria con dilataciones similares a bolsas llenas de sangre con paredes débiles a menudo causadas o erosionadas por la hipertensión arterial. Los aneurismas son siempre peligrosos pues si se rompen el cerebro se produce un ACV hemorrágico o malformaciones arterio - venosas.
- Hemorragia sub aracnoidea** Cuando ocurre una hemorragia sub aracnoidea la pérdida de sangre en forma constante perjudica la función de las células cerebrales. Además, la sangre acumulada perdida por la arteria puede comprimir y aumentar la presión del tejido cerebral interfiriendo así en sus funciones. Síntomas leves o severos pueden resultar de acuerdo con la cantidad de presión generada. La cantidad de sangrado determina la severidad de la hemorragia cerebral. En muchos casos el paciente con hemorragia cerebral muere por aumento de presión de las células cerebrales. Los que sobreviven a la hemorragia cerebral, sin embargo, tienden a recuperar más que aquellos que tienen ACV isquémico. La razón de esto es que cuando se ocluye un vaso, parte del cerebro muere. Pero cuando se rompe un vaso la presión de la sangre comprime el cerebro, si el, paciente sobrevive, la presión gradualmente se normaliza y el cerebro puede recuperar sus funciones.

### 5.3 FISIOPATOLOGIA

Para cumplir con sus funciones el cerebro requiere que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) sea constante y permanente, El FSC es aproximadamente de 65ml/min 100gr de tejido, pero puede modificarse dependiendo de la rapidez y el grado de obstrucción que sufra el vaso. Si el FSC cae por debajo de 25ml/min 100gr de tejido cerebral y la circulación se establece a corto plazo, las funciones cerebrales se recuperan; si por el contrario el FSC cae por debajo de 10 - 12 ml/min 100gr independientemente del tiempo de duración, se desencadenan los procesos irreversibles del infarto cerebral. En el infarto se producen básicamente dos fenómenos fisiopatológicos, uno de ellos es la hipoxia tisular debido a la obstrucción vascular y el, otro son las alteraciones metabólicas de las neuronas debido a la abolición de los procesos enzimáticos. Estas alteraciones metabólicas lesionan la membrana celular permitiendo la brusca entrada de  $Na^+$  a la célula, seguida del ingreso de  $Ca^{++}$  y la salida en forma rápida del  $K^+$  al medio extracelular, dando como resultado final el edema celular irreversible.

#### Fisiopatología del ACV Isquémico

En el ACV, la base del daño neuronal está en la escasa, e incluso nula, producción de energía debido a la hipoxia. La secundaria inactividad de las bombas dependientes de ATP genera una alteración iónica, que es la responsable de la excitotoxicidad y/o muerte neuronal y glial. Como respuesta tisular se activan vías inflamatorias, favoreciendo el incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, la infiltración leucocitaria y el edema cerebral, este último presente en el caso de reperfusión post - lesión.

La excitotoxicidad es un evento inherente al encéfalo como factor desencadenante de muerte celular. El principal neurotransmisor excitatorio cerebral es el glutamato, que cuenta con dos grandes tipos de receptores neuronales: los metabotrópicos y los no metabotrópicos — dentro de los que se encuentran N - metil - D-aspartico (NMDA), AMPA y Kainato. El receptor prevalente es el NMDA, que se



caracteriza por estar acoplado a un canal iónico permeable a sodio, calcio, zinc y potasio. La unión del glutamato al receptor NMDA permite el ingreso de sodio y calcio, lo que induce la despolarización neuronal. La despolarización neuronal sostenida es la génesis de la muerte en la excitotoxicidad y se da a través de dos procesos: la liberación de glutamato con el reclutamiento de neuronas adyacentes y la incapacidad de repolarización que desencadena el edema citotóxico. La hipoxia generada por el ACV isquémico provoca la despolarización mantenida de algunas neuronas y la constante liberación de glutamato en la unión sináptica, induciendo la despolarización de las neuronas post - sinápticas. La incapacidad de repolarizarse conduce al edema citotóxico y en algunos casos a la muerte neuronal. Otros tipos celulares, como los astrocitos, pueden presentar edema citotóxico y posterior muerte al no existir suficiente ATP para mantener el gradiente eléctrico. Además, existe una alteración en la barrera hematoencefálica al incrementar su permeabilidad, favorecida por cambios celulares y la inducción de enzimas como las metaloproteinasas de matriz. El incremento de los niveles de calcio intracelular afecta diversos organelos celulares como la mitocondria y causa la alteración del potencial necesario para la generación de ATP, la inducción de la producción de radicales libres de oxígeno y la liberación del citocromo C; en los lisosomas se facilita la liberación de catepsinas, que catalizan la activación de caspasas, principales ejecutores de la muerte celular por apoptosis, gracias al aumento en la permeabilidad de la membrana, secundario al descenso del pH intracelular.

**Muerte celular**, es uno de los ejes primordiales en la génesis de la lesión cerebral. La vía final de muerte es el resultado del consenso entre estímulos internos déficit en producción de moléculas de energía para mantener el gradiente iónico y externos ligandos como el factor de necrosis tumoral (FNT) y el Fas ligando (Fas - L). Este consenso favorece o no un proceso programado de muerte que tiene repercusión en la inducción de la respuesta inflamatoria. La mitocondria es el organelo fundamental para definir, en la mayoría de casos, la vía de muerte celular. Durante la hipoxia se inhibe la fosforilación oxidativa y se obtiene energía por medio de la vía de glucólisis anaerobia, que implica menos moléculas de ATP y un incremento en la producción de hidrogeniones. Si la célula persiste en esta condición de hipoxia y cuenta con la capacidad de activar el complejo enzimático, se desarrolla una muerte celular programada. Hasta la fecha se han propuesto cinco formas de muerte: apoptosis, autofagia, piroptosis, necroptosis y necrosis. La elección de alguna de estas vías no es definitiva, sino que tiene un curso dinámico. El tipo de muerte tiene un impacto en el nicho celular para la menor o mayor activación de las vías de inflamación.

- **La apoptosis**, como modelo de muerte celular programada, se caracteriza por la mediación de caspasas en la organización de los detritos celulares con una baja repercusión inflamatoria.
- **La autofagia**, cuyo fin inicial es la preservación celular a partir del catabolismo de organelos, se caracteriza por la formación de autofagosomas.
- **La piroptosis**, es la respuesta a un proceso infeccioso intracelular, que en términos generales no está presente en el ACV, pues este es un evento inflamatorio "estéril".
- **La necroptosis**, es una vía en la que, en principio, las condiciones favorecerían una muerte por apoptosis, pero que ante la ausencia de ATP prescinde de proteínas, como las caspasas, para inducir la muerte celular.
- **La necrosis**, existe una degradación celular no controlada, la cual se caracteriza por la liberación hacia el exterior de componentes intracelulares que funcionan como moduladores positivos de la inflamación.

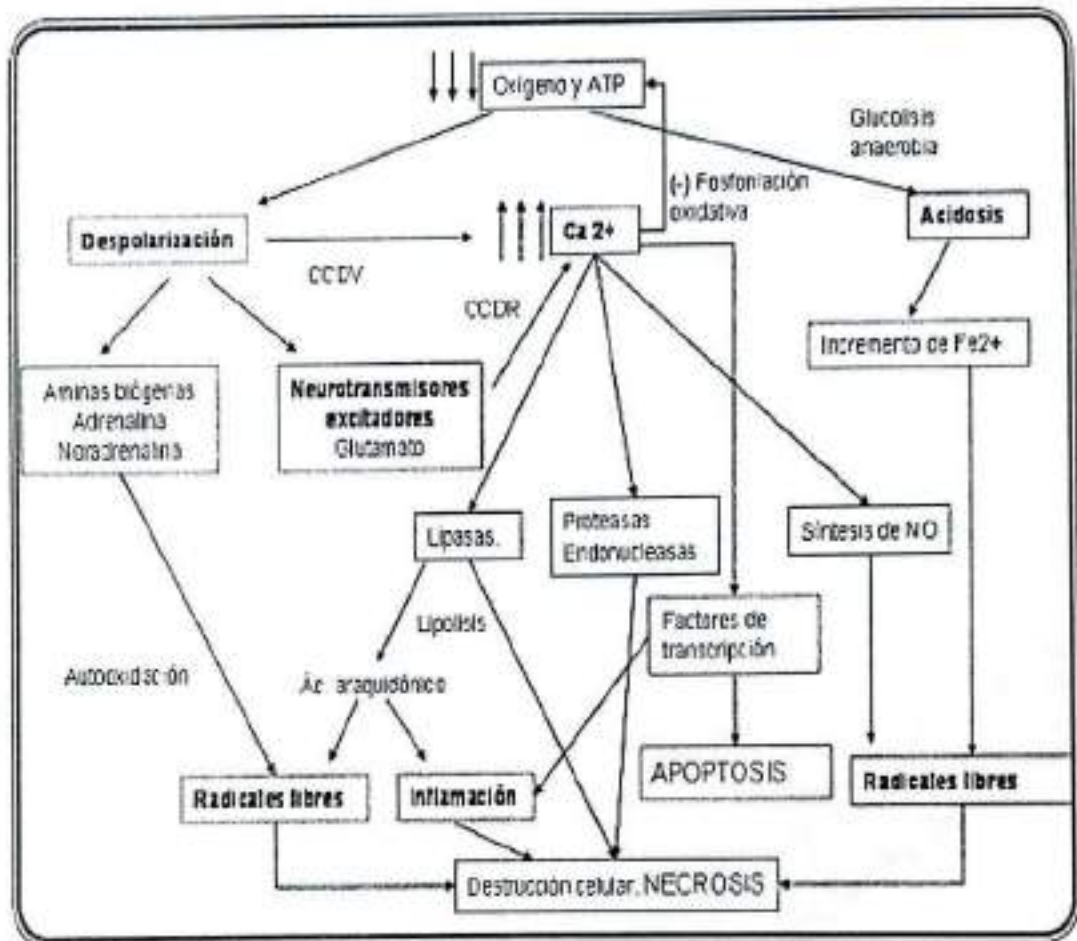




Figura 2. Esquema representativo de los mediadores bioquímicos implicados en la cascada isquémica y su interrelación. Modificado de Pusnell (1992) (28). En negro se señalan los principales mediadores del daño isquémico, con el exceso citósolico de calcio ocupando un papel central.  
CCDV: Canales de calcio dependientes de voltaje. CCDR: Canales de calcio dependientes de receptor. NO: Óxido nítrico.

Los astrocitos y la microglía son los ejecutores de la respuesta inflamatoria inicial posterior a la muerte neuronal y glial: liberan citosinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la interleucina 1 beta (IL-1 $\beta$ ) y la interleucina 6 (IL6); los radicales libres de oxígeno (ROS); el óxido nítrico (NO), y las proteasas. También liberan citocinas antiinflamatorias como la interleucina 10 (IL-10) y factores de crecimiento como el factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). Esta respuesta bioquímica tiene como propósito inducir la remodelación del tejido afectado, a través de la degradación de las estructuras alteradas, y la búsqueda de una recuperación funcional, que implica el aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la infiltración leucocitaria secundaria. La suma de estos factores, tanto lesivos como propios de la respuesta fisiológica, determina la culminación satisfactoria del proceso de reparación o la exacerbación del daño tisular

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001  Páginas 64 - 137

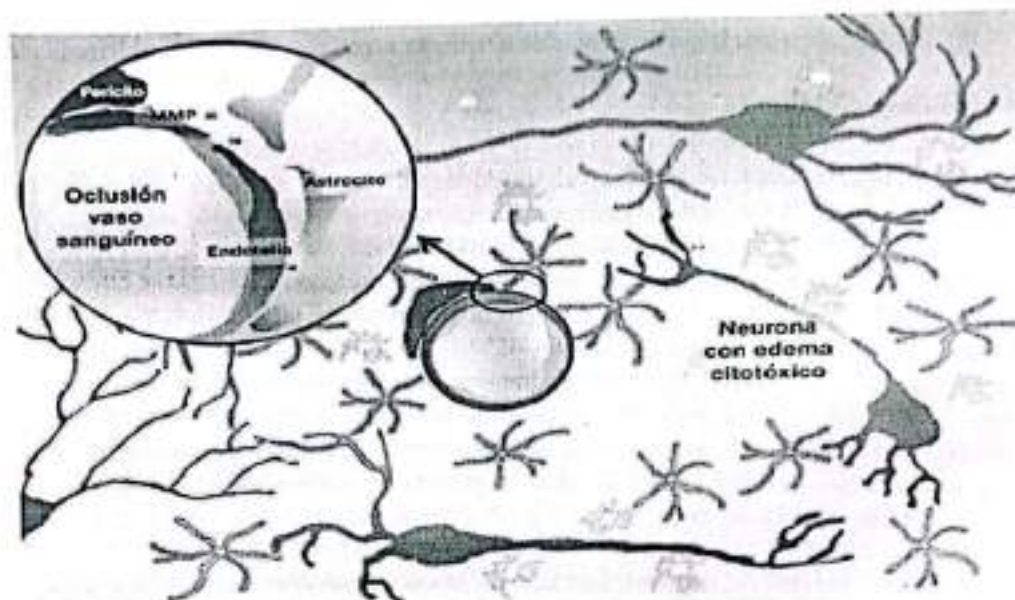


Figura 2. Excitotoxicidad y muerte celular. Fuente:



#### 5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una de las causas más importantes de mortalidad y discapacidad en el Perú y a nivel mundial. A nivel global, se reporta que los pacientes con un primer evento de ECV tienen una mortalidad de 11,1% [1], y de 8,5% al primer mes de seguimiento [2]. Un aspecto para destacar es que el 63% de los eventos isquémicos y el 80% de los eventos hemorrágicos ocurren en países de ingresos medianos y bajos [3]. En el Perú, se estima que el 15% de todas las muertes prematuras son causadas por la ECV [4]. En el año 2011, Castañeda et al. encontraron una mortalidad de 19,6% en 2 225 pacientes con ECV hospitalizados entre los años 2000-2009 en un hospital público de Lima, Perú [5]. Dos años después, Hernández-Vásquez et al., reportaron 6 444 muertes por ECV (67 muertes por 100 000 habitantes), de los cuales el 51,3% fueron hombres con una edad promedio de 72,3 años. Además, la enfermedad cerebrovascular constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial. A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del accidente cerebrovascular (ACV) y de sus factores de riesgo, estadísticas provenientes de países desarrollados muestran que la incidencia se mantiene constante. Este hecho puede ser explicado en parte por un aumento de la expectativa de vida de la población general y al incremento de la incidencia de esta enfermedad en mujeres. Del total de eventos vasculares cerebrales dos tercios ocurren en países en vías de desarrollo, situación que pone en alerta a nuestro país.

#### 5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

##### 5.5.1 Medio Ambiente:

- **Factores Socio - económicos:** Hay evidencia que las personas con bajos ingresos y bajos niveles de educación tienen un alto riesgo de sufrir un ACV. Se cree que esto se debe a la mayor prevalencia de obesidad y tabaquismo y al acceso limitado a una atención médica de calidad.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 85 - 137

- **Infecciones:** Recientes infecciones virales y bacterianas pueden actuar con otros factores de riesgo añadiendo un pequeño riesgo de accidente cerebro vascular. El sistema inmunológico responde a la infección aumentando la respuesta inmunológica, aumenta el número de factores de coagulación en la sangre lo que conduce a un riesgo de mayor de accidente cerebro- vascular embolico- isquémico.

### 5.5.2 Estilos de Vida:

- **Inactividad Física:** Incrementa el riesgo de enfermedad cardiaca, que a su vez aumenta el riesgo de ACV. La actividad física ayuda a reducir el riesgo de enfermedad cardiaca o ACV. Se pueden lograr beneficios realizando actividad física moderada durante 30 minutos, 4 veces a la semana.
- **Obesidad o Sobrepeso:** La grasa se encuentra acumulada especialmente en la cintura, tiene alto riesgo de problemas cardiacos. Esto incluye hipertensión arterial, altos niveles de colesterol y triglicéridos, diabetes, enfermedad cardiaca y ACV. Una cintura de alto riesgo es definida como más de 35 pulgadas en la mujer y 40 pulgadas en el hombre. El sobrepeso es definido como un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor de 25. La obesidad es definida como un IMC igual o mayor de 30. Existen tablas que conjugan su peso y su altura y arrojan su IMC. La obesidad y el peso corporal guardan gran relación con los niveles de presión sanguínea, especialmente en las edades tempranas, de tal forma que aun siendo de la tercera edad, un aumento de peso supone un aumento de la TA. La pérdida de peso es más eficaz que el ejercicio físico regular sobre la hipertensión de los obesos.
- **Excesiva Ingesta de Alcohol:** La excesiva ingesta de alcohol hasta la embriaguez puede derivar de ACV al igual que puede incrementar la presión arterial, contribuir a la obesidad, elevación de triglicéridos, cáncer y otras enfermedades y causa de insuficiencia cardiaca.
- **Uso de Drogas:** El abuso de ciertas drogas endovenosas pueden derivar en un ACV por embolia. La cocaína endovenosa ha sido directamente relacionada con el ACV, ataques cardiacos y una amplia variedad de otras complicaciones. Muchos de estos eventos son fatales, aun en las primeras instancias del consumo de cocaína.
- **Hábitos de sueño:** Se ha visto que las personas con sueño de buena calidad tienen menor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares e ictus.

### 5.5.3 Factores hereditarios:

- **Factores de Riesgo Genéticos:** Aunque puede no haber un factor genético único, asociado con los ACV, los genes si desempeñan un papel importante en la expresión de los factores de riesgo, tales como la hipertensión, la enfermedad cardiaca, la diabetes y las malformaciones vasculares. También es posible que un riesgo mayor de ACV, dentro de una familia se deba a factores ambientales, tales como un estilo de vida sedentario, malos hábitos de alimentación, en vez de deberse a factores hereditarios. Las malformaciones vasculares que ocasionan un ACV pueden ser el vínculo genético más fuerte de todos los factores de riesgo. Una malformación vascular es un vaso sanguíneo anormalmente formado o un grupo de vasos sanguíneos malformados. Una enfermedad vascular genética llamada CADASIL, que significa "cerebral autosomaldominantarteriopathy", o en español, arteriopatía cerebral dominante autosomal, con infarto subcorticales y leucoencefalopatía.
- **Hipertensión Arterial, Hiperlipidemias:** Un nivel elevado de colesterol total en sangre (240mg/dl o más) es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiaca y aumenta el riesgo de ACV. Recientes estudios demostraron que personas con enfermedad coronaria previa, reciente ACV o AIT, altos niveles ( más de 100mg/dl)de colesterol LDL (malo), incrementan directamente el riesgo de ACV. Altos niveles (35mg/dl) de colesterol HDL (bueno), baja el riesgo de tener una enfermedad cardiaca o ACV. El individuo con bajo nivel de colesterol HDL (menos de 35mg/dl) tiene mayor riesgo de un ACV o enfermedad coronaria.



- **Edad:** El riesgo de ictus se dobla cada diez años después de los 55.
- **Historia familiar de accidente cerebrovascular:** Padres, abuelos o hermanos, especialmente antes de los 65 años.
- **Raza:** Los afroamericanos tienen un riesgo mucho más elevado, sobre todo por su mayor riesgo de padecer hipertensión arterial, diabetes y obesidad.
- **Sexo:** Las mujeres tienen mayor riesgo de sufrir ictus debido a situaciones como el embarazo, historia de preeclampsia/eclampsia y diabetes gestacional, uso de anticonceptivos orales y terapia hormonal postmenopáusica.

## VI CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

### 6.1 CUADRO CLÍNICO

#### 6.1.1 Signos y Síntomas:

Todos los síntomas del accidente cerebro vascular aparecen repentinamente y a menudo hay más de un síntoma al mismo tiempo. Por lo tanto, el accidente cerebro vascular puede distinguirse de otras causas de mareos o dolores de cabeza.

Los siguientes síntomas pueden indicar que ha ocurrido un accidente cerebro vascular y que se necesita inmediata atención médica:

- *Alteración del estado de conciencia:* Estupor, coma, confusión, agitación, convulsiones.
- *Falta de sensación o debilidad repentina* en la cara, el brazo o pierna, especialmente en un lado del cuerpo, sensación de adormecimiento, incoordinación facial o asimetría, debilidad, parálisis o pérdida sensorial.
- Confusión repentina, o problema al hablar o comprender lo que se habla, afasia, disartria y/o alteraciones cognitivas.
- Problema repentino en ver por uno o por ambos ojos, pérdida parcial de la visión de campos visuales.
- Problema repentino al caminar, mareos, pérdida de equilibrio o de coordinación.
- Dolor de cabeza severo repentino sin causa conocida.
- En situaciones más severas existe la pérdida de control de esfínteres
- Vértigo, diplopía (visión doble), hipoacusia (disminución de la audición), náuseas, vomito pérdida del equilibrio, foto y fonofobia

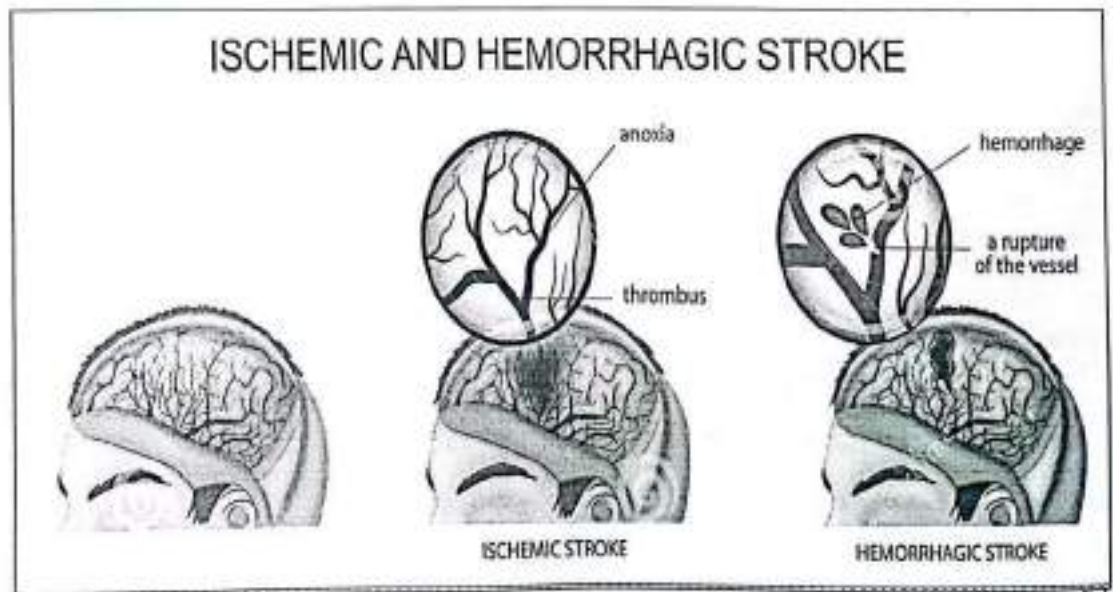
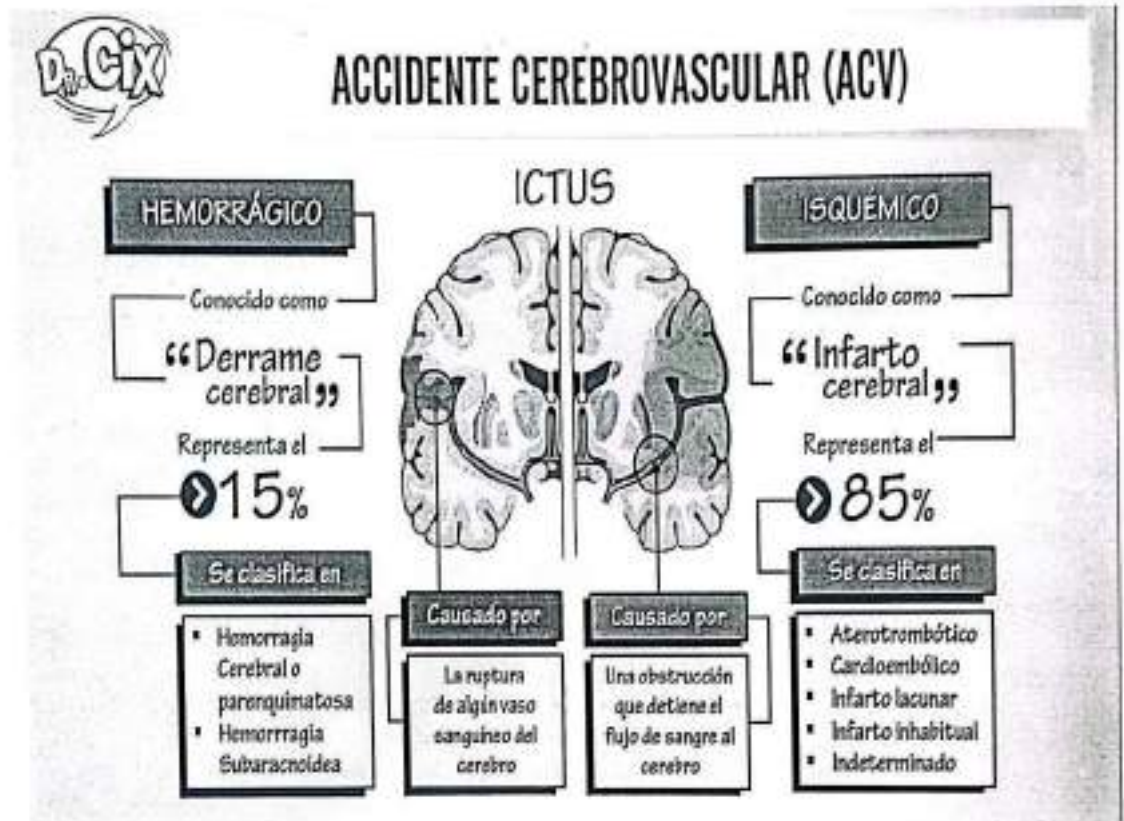
ACV Hemorrágico	ACV Isquémico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea brusca e intensa</li> <li>• Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo</li> <li>• Vómitos sin vértigo</li> <li>• Rigidez de nuca</li> <li>• Antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante</li> <li>• Cuadro desencadenado por maniobras Valsalva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción</li> <li>• Progresión en horas</li> <li>• Antecedentes de AIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, fibrilación auricular.</li> <li>• Valvulopatía conocida</li> </ul>



6.1.2 Interacción cronológica:

- Inicio brusco de síntomas neurológicos focales como debilidad de la cara, brazo pierna tiene alta probabilidad de ACV.
- Después de algunas horas la isquemia cerebral se hace irreversible.

6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografías:







**NEUROIMAGEN: TC CRANEAL**



**ISQUEMICO**



**HEMORRAGICO**

**Escala de Fisher**

(Para evaluar vasoespasmo post - HSA)

Grupo	HSA en el TAC
1	No se detecta sangre
2	Difusa o en capas verticales de < 1 mm de espesor
3	Coágulo localizado o capas verticales mayor o igual a 1 mm.
4	Coágulo intracerebral o intra ventricular con o sin HSA difusa.

**Escala de Cincinnati**

La escala de Cincinnati es una herramienta para una rápida evaluación de un paciente en el que sospechamos de un Accidente Vascular Cerebral o ataque cerebral

**FAST  
PRISA**

**PRonuncie su nombre**



Evaluación del habla:  
el paciente tiene que decir una frase, como su nombre completo.  
Normal: uso de palabras correctas.  
Anormal: las palabras no son claras, correctas, o es incapaz hablar.

**Intente Sonreír**



Asimetría facial:  
se le dice al paciente que muestre los dientes o sonría.  
Normal: mantener la simetría.  
Anormal: no mueve un lado de cara.

**Alce Ambos brazos**



Movimientos de los brazos:  
se le dice al paciente que cierre los ojos y alce los brazos durante 10".  
Normal: brazos se mantienen en la misma posición.  
Anormal: un brazo no se mueve o no existe simetría.



Diagnóstico	Características
Desorden convulsivo	Ausencia de alteración de nervios craneales, alteraciones neurológicas en un territorio no vascular, examen físico neurológico no consistente
Insuficiencia hipertensiva	Cefalea, delirium, hipertensión importante, edema cerebral
Hipoglucemia	Antecedente de DM2, niveles séricos de glucosa bajos, disminución del estado de conciencia
Hematoma subdural	Historia reciente de trauma craneoencefálico (TCE)
Migraña complicada	Antecedente de eventos similares, precedido de aura y presencia de cefalea
Crisis convulsivas	Testigos, periodo postictal

## Escala de NIHSS para ACV

Ítem	Aspecto evaluado	Respuesta y puntuaje
1A	Nivel de conciencia	0 alerta 1 somnoliento 3 estuporoso 4 coma
1B	Orientación a los preguntas	0 ambas respuestas correctas 1 solo una respuesta correcta 2 ambas respuestas incorrectas 3 ejecuta ambas órdenes de forma correcta
1C	Ejecución de dos comandos	1 ejecuta solo uno correctamente 2 no ejecuta ninguno 0 normal
2	Mirada	1 parpadeo de la mirada coordinada 2 parpadeo completa de la mirada 0 sin déficit
3	Campo visual	1 hemianopsia parcial 2 hemianopsia completa 3 hemianopsia bilateral 0 normal
4	Expresión facial	1 parpadeo facial menor 2 parpadeo facial parcial 3 parpadeo facial completa 0 normal
5	Fuerza (miembro superior) a izquierdo b. derecho	1 desviación hacia abajo antes de 5 segundos 2 caída antes de 5 segundos 3 sin esfuerzo antigravitatorio 4 sin movimiento 0 normal
6	Fuerza (miembro inferior) a izquierdo b. Derecho	1 desviación hacia abajo antes de 10 segundos 2 caída antes de 10 segundos 3 sin esfuerzo antigravitatorio 4 sin movimiento 0 ataxia
7	Ataxia apraxias	1 ataxia en una extremidad 2 ataxia en dos extremidades 0 sin déficit sensitivo
8	Sensibilidad	1 déficit sensitivo leve 2 déficit sensitivo grave 0 normal
9	Lenguaje	1 afasia leve 2 afasia grave 3 afasia global o mutista 0 normal
10	Articulación	1 disartria leve 2 disartria grave 0 ausente
11	Institución	1 leve (solo una modalidad sensorial) 2 grave (dos modalidades)



## 6.2 DIAGNÓSTICO

### 6.2.1 Criterios de Diagnóstico:

No aplica

### 6.2.2 Diagnóstico diferencial. -

No aplica

## 6.3 EXÁMENES AUXILIARES

### 6.3.1 De Patología Clínica:



Conteo sanguíneo completo (CSC) Tiempo de sangría Exámenes de la coagulación sanguínea (tiempo de protrombina o tiempo parcial de tromboplastina)

### 6.3.2 De Imágenes:

- Angiografía de la cabeza para ver cuál vaso sanguíneo está bloqueado o sangrando
- Eco cardiografía si el accidente cerebro vascular puede haber sido causado por un coágulo sanguíneo proveniente del corazón

### 6.3.3 De Exámenes especializados complementarios:

- Electrocardiograma (ECG) para diagnosticar trastornos cardíacos subyacentes.
- Dúplex carotídeo (un tipo de ecografía) si el estrechamiento de las arterias del cuello (estenosis de la carótida) lleva a un accidente cerebro vascular
- Resonancia magnética. Es un estudio de diagnóstico por imagen en el que un campo magnético produce un cambio en el comportamiento de las células del cerebro. Las células reaccionan al campo de energía en forma de señales de radiofrecuencia. Una computadora lee las señales y las convierte en una imagen sumamente precisa del cerebro. La resonancia magnética puede revelar la presencia, la ubicación y el tamaño de un aneurisma o de una malformación en las arterias y venas que pueda causar un accidente cerebrovascular hemorrágico.
- Medidas de actividad eléctrica: Electroencefalograma (EEG). Que proporciona un registro de los impulsos eléctricos que se generan en el cerebro. Se colocan sobre el cuero cabelludo pequeños discos de metal denominados «electrodos». Los electrodos captan la actividad eléctrica del cerebro en forma de impulsos, los cuales se registran en papel. La intensidad, la duración, la frecuencia y la ubicación de los impulsos suministran mucha información sobre el funcionamiento cerebral.
- Estudio de potenciales evocados. Mide la capacidad del cerebro para procesar y reaccionar a los estímulos sensoriales del medio ambiente. Por ejemplo, si se pasa rápidamente una luz o un dibujo de cuadros delante de los ojos, se evocará una respuesta visual. Producir un sonido en el oído provocará una respuesta auditiva. La estimulación eléctrica de un nervio del brazo o de la pierna provocará una respuesta corporal. Las respuestas pueden indicarle al médico si hay zonas anómalas en el cerebro.
- Estudios del flujo sanguíneo: Ultrasonografía Doppler. Este estudio emplea ondas sonoras para estudiar el flujo sanguíneo de las arterias carótidas. Las carótidas son las arterias del cuello que llevan sangre al cerebro. Las ondas sonoras se emiten por medio de un aparato denominado «transductor». Cuando se coloca el transductor sobre la arteria carótida, las ondas sonoras atraviesan el cuello y rebotan en las células sanguíneas en movimiento, volviendo al transductor en forma de ecos. Estos ecos se convierten en una imagen que puede observarse en una pantalla de televisión. Los cambios de frecuencia están relacionados con la velocidad de las células

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 71 - 137

sanguíneas, la cual, a su vez, depende del flujo sanguíneo. Estos cambios podrían indicar un estrechamiento u obstrucción de la arteria carótida.

- Las imágenes ultrasonográficas también pueden emplearse para determinar el grosor de las paredes de las arterias carótidas, lo cual puede servir para predecir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares en personas mayores, según un informe publicado en el *New England Journal of Medicine*. Los investigadores del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de los Estados Unidos descubrieron que las personas mayores corren más riesgo de sufrir un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular si la ultrasonografía indica un engrosamiento de las arterias carótidas. En el futuro, el uso de la ultrasonografía podría darles a los médicos la oportunidad de brindarle al paciente tratamiento intensivo más rápidamente.
- Fonoangiografía carotídea. En este estudio se coloca sobre el cuello un micrófono sensible para registrar el sonido del flujo de sangre por la arteria carótida. Cuando la sangre pasa por una arteria normal, lo hace de manera uniforme. Sin embargo, si hay una obstrucción, el flujo sanguíneo provoca un sonido áspero y turbulento. Esta turbulencia se denomina soplo. El soplo indica que hay una obstrucción en la arteria carótida.

#### 6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

##### 6.4.1 Medidas generales y preventivas:

Se recomienda el soporte de la vía aérea y asistencia ventilatoria como parte del manejo en pacientes con ACV:

- Presenten alteración del estado de conciencia o disfunción bulbar que afecte la vía aérea (nivel I, clase C).
- Además, se recomienda lograr saturaciones de oxígeno mayores a 94%, aun si esto implica el uso de oxígeno suplementario (nivel I, clase C).
- La temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  debe tratarse con antipiréticos (nivel I, clase C). La hiperglucemia persistente durante las primeras 24 horas posteriores a un ACV se asocia con un peor desenlace.
- Se recomiendan niveles de entre 140 y 180 mg/dL y evitar la hipoglucemia (nivel IIa), la cual debe tratarse cuando sea  $< 60$  mg/dL (nivel I, clase C).
- Se deben usar antihipertensivos cuando las cifras de tensión arterial sean iguales o mayores a 220/120 mm Hg, sin descensos menores al 15% en las primeras 24 horas.
- Los pacientes candidatos a terapias de reperfusión deben mantener una presión arterial menor a 185/110 mm Hg (nivel I, clase B), y los pacientes que ya han sido llevados a terapia de reperfusión deben mantener una tensión menor a 180/105 mm Hg, durante las primeras 24 horas después del tratamiento.
- Corregir trastornos metabólicos o hidroeléctricos sobre todo corregir deshidratación.

##### 6.4.2 Terapéutica:

No aplica

**6.2.3 Signos de alarma:**

- o Debilitamiento o adormecimiento súbito de la cara, el brazo o la pierna, especialmente en un lado del cuerpo
- o Confusión súbita, dificultad para hablar o para entender
- o Súbita dificultad para ver por uno o ambos ojos
- o Súbita dificultad para caminar, mareo, pérdida del equilibrio o de la coordinación
- o Dolor de cabeza repentino e intenso sin ninguna razón aparente. Debilitamiento o adormecimiento súbito de la cara, el brazo o la pierna, especialmente en un lado del cuerpo.
- o Confusión súbita, dificultad para hablar o para entender.
- o Súbita dificultad para ver por uno o ambos ojos
- o Súbita dificultad para caminar, mareo, pérdida del equilibrio o de la coordinación
- o Dolor de cabeza repentino e intenso sin ninguna razón aparente.

**6.2.4 Criterios de Alta:**

No aplica

**6.2.5 Pronóstico:**

No aplica

**6.5 COMPLICACIONES**

Un accidente cerebrovascular a veces puede causar discapacidades temporales o permanentes, según cuánto tiempo el cerebro carece de flujo sanguíneo y qué parte fue afectada. Las complicaciones pueden ser las siguientes:

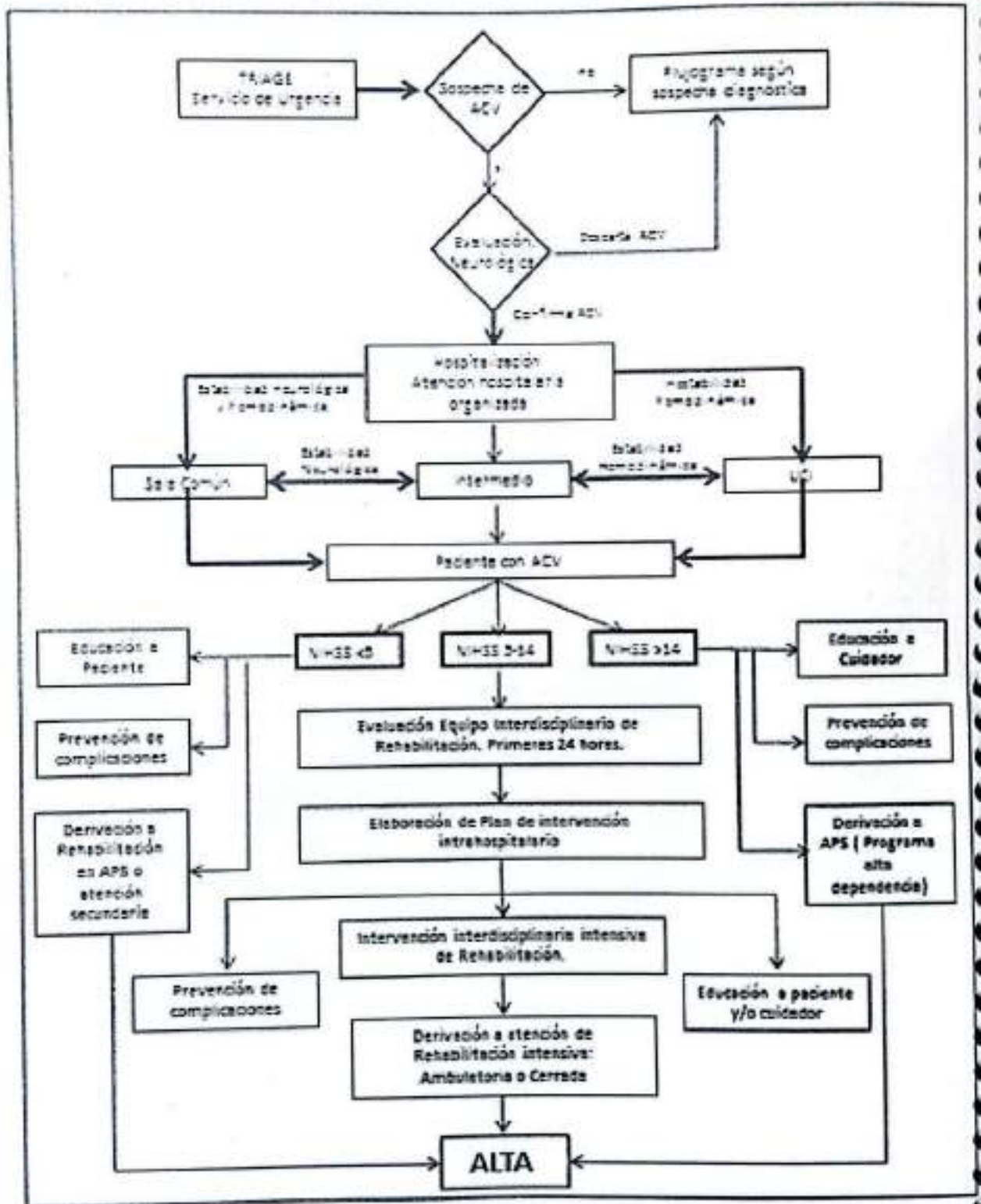
- Parálisis o pérdida del movimiento muscular. Puedes quedar paralizado de un lado del cuerpo o perder el control de ciertos músculos, como los de un lado de la cara o de un brazo.
- Dificultad para hablar o tragar. Un accidente cerebrovascular puede afectar el control de los músculos de la boca y la garganta, dificultando que puedas hablar con claridad, tragar o comer. También puedes tener dificultad con el lenguaje, incluido hablar o entender el habla, leer o escribir.
- Pérdida de memoria o dificultades para pensar. Muchas personas que han tenido accidentes cerebrovasculares experimentan algo de pérdida de memoria. Otras pueden tener dificultades para pensar, razonar, opinar y comprender conceptos.
- Problemas emocionales. Las personas que han tenido accidentes cerebrovasculares pueden tener más dificultad para controlar sus emociones o pueden sufrir depresión.
- Dolor. Se puede presentar dolor, entumecimiento u otras sensaciones inusuales en las partes del cuerpo afectadas por el accidente cerebrovascular. Por ejemplo, si un accidente cerebrovascular hace que pierdas la sensibilidad en el brazo izquierdo, puedes desarrollar una sensación de hormigueo incómoda en ese brazo.
- Cambios en la conducta y en la capacidad de cuidado personal. Las personas que han tenido accidentes cerebrovasculares pueden volverse más retraídas. Es posible que necesiten ayuda con el aseo personal y las tareas diarias.

**6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA**

No aplica

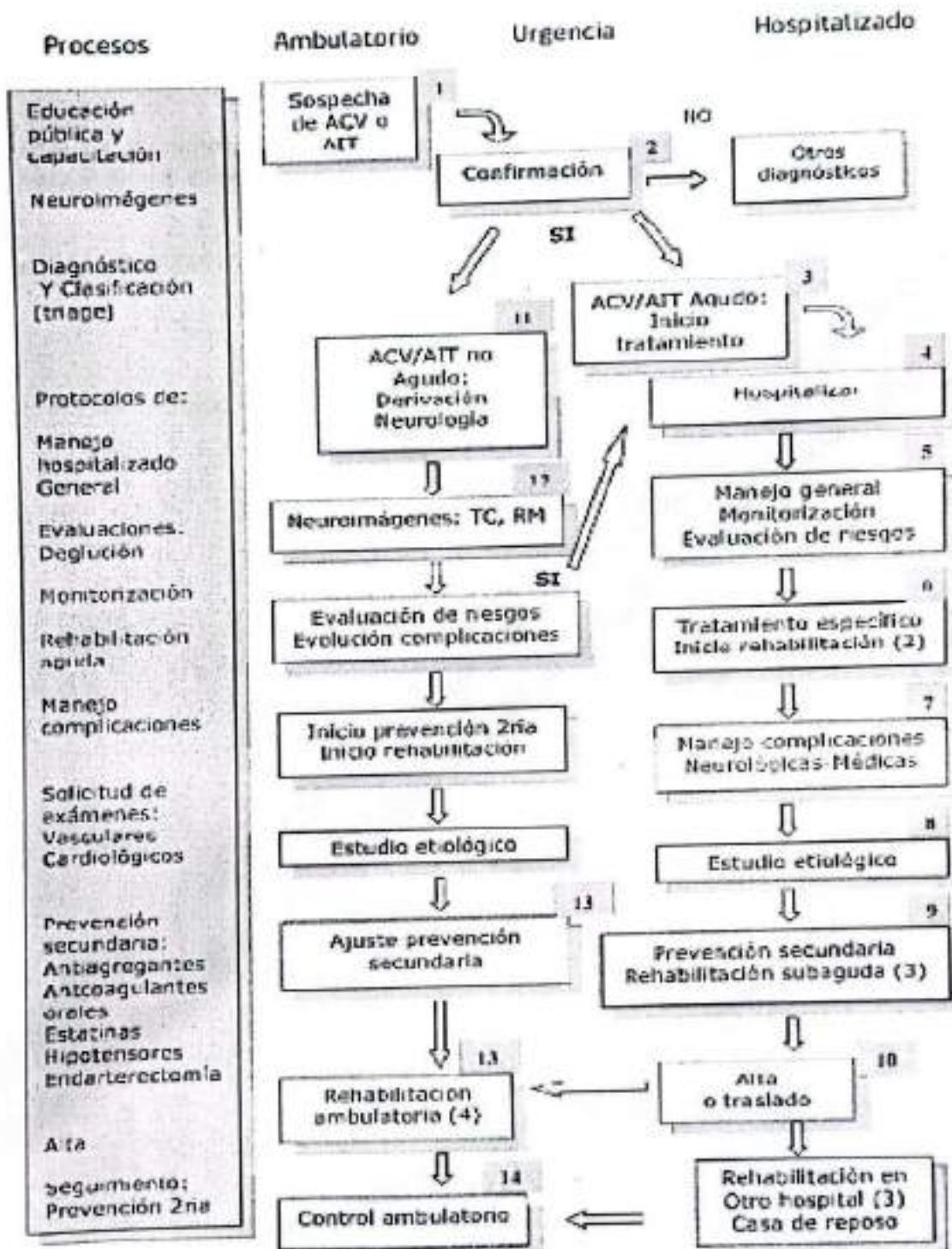
**6.7 FLUXOGRAMA**



### ATENCIÓN DE PACIENTES CON ACV EN EMERGENCIA





MANEJO DE PACIENTES CON ACV/AIT aguda



 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 75 - 137

## 6.8 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

- **Perfusión Tisular Periférica Ineficaz (Cerebral)** R/C disminución del flujo arterial y venoso intracraneal e/p disartria, afasia, cambios en la reacción pupilar, dificultad para deglutir, alteración mental, alteración en la respuesta motora y el comportamiento.
- **Limpieza Ineficaz de Vías Aéreas** R/C secreciones abundantes y viscosas por disminución del reflejo tusígeno secundario a un DCV o depresión del sistema nervioso central.
- **Confusión Crónica** R/C alteración del nivel de conciencia e/p reducción de la capacidad para los procesos de pensamientos.
- **Riesgo de ulcera por presión** R/C inmovilización prolongada.
- **Riesgo de Desequilibrio de Volumen de Líquidos** R/C vómito, régimen NPO, incremento del metabolismo.

## 6.9 PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA





PERÚ Ministerio de Salud



GUIA DE PRACTICA CLINICA DE CUIDADOS DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO

DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA  
SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS

Edición N° 001

Páginas 81 - 137



DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NOC	INTERVENCIONES NIC	COMPLICACIONES	EVALUACION
<p>Dominio 4: Actividad / reposo.</p> <p>Clase 4: Respuesta cardiovasculares:</p> <p>(00024) Perfusión Tisular Periférica Ineficaz (Cerebral)</p> <p>R/C disminución del flujo arterial y venoso intracraneal e/p disartria, afasia, cambios en la reacción pupilar, dificultad para deglutir, alteración mental, alteración en la respuesta motora y el comportamiento.</p>	<p>(0406) Mejorará perfusión tisular Cerebral.</p> <p>(912) Estado neurológico: conciencia.</p>	<p>(2550) Mejora de la Perfusión Cerebral.</p> <p>(6680) Monitorización de las funciones vitales.</p> <p>(2620) Monitoreo neurológico.</p> <p>(3320) Administración de O2.</p> <p>(7690) Interpretación de los datos de laboratorio.</p> <p>(4270) Manejo de la terapia trombolítica.</p> <p>(2680) Manejo de las convulsiones.</p> <p>(2540) Manejo del edema cerebral.</p> <p>(3140) Manejo de las vías aéreas.</p> <p>(2080) Manejo de líquidos y electrolitos.</p> <p>(2314) Administración de medicación intravenosa.</p> <p>(2120) Manejo de Hiper glucemia.</p> <p>(4010) Precaución con hemorragias.</p> <p>(4720) Estimulación cognoscitiva.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deterioro cognitivo</li> <li>Perdida permanente de las funciones del cerebro.</li> <li>Pérdida de la independencia</li> <li>Cambios en la personalidad y el estado de ánimo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Escala de Glasgow 15</li> <li>SPO2 95% con CBN, Reservorio.</li> <li>Función neurológica no comprometida.</li> <li>Paciente evidencia funciones vitales estables.</li> </ul>
<p><b>DOMINIO XI:</b> Seguridad y protección</p> <p>Clase 2: Lesión física</p>	<p>(0410) Estado respiratorio Intercambio gaseoso</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Facilidad de la</li> </ul>	<p>(3140) Manejo de las vías aéreas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Colocar al paciente en la posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.</li> <li>Vigilar el estado respiratorio y la oxigenación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neumonía aspirativa.</li> <li>Insuficiencia respiratoria aguda.</li> <li>Paro respiratorio por obstrucción de la vía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paciente con vía aérea permeable.</li> <li>Elimina secreciones claras y en poca cantidad.</li> <li>Realiza ejercicios</li> </ul>

 <p>PERU Ministerio de Salud</p>	<p><b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b></p>	
<p>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</p>		<p>Edición N° 001 Páginas 82 - 137</p>

<p><b>(00031)</b> Limpieza Ineficaz de Vías Aéreas R/C secreciones abundantes y viscosas por disminución del reflejo tusígeno secundario a un DCV o depresión del sistema nervioso central</p>	<p>respiración</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia de disnea en reposo</li> <li>• Ausencia de cianosis</li> </ul>	<p><b>(3350) Monitorización respiratoria.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Determinar la necesidad de aspiración auscultando roncus en las vías aéreas.</li> <li>• Aspiración de las vías aéreas.</li> <li>• Observar si hay fatiga muscular diafragmática (movimientos paradójicos)</li> </ul> <p><b>(3320) oxigenoterapia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Observar si aumenta la intranquilidad o falta de aire.</li> <li>• Observa si hay disnea y sucesos que la mejoren y empeoren.</li> <li>• Administración de oxígenos suplementario.</li> <li>• Vigilar y valorar la saturación de oxígeno.</li> </ul> <p><b>(3230) Fisioterapia respiratoria.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Determinar si existen contraindicaciones al uso de la fisioterapia respiratoria.</li> <li>• Colocar al paciente con el segmento pulmonar que ha de drenarse en la posición más alta.</li> <li>• Practicar percusión con drenaje postural juntando las manos y golpeando la pared torácica en rápida sucesión para producir una serie de sonidos huecos.</li> <li>• Practicar vibración torácica junto con el drenaje postural, si resulta oportuno.</li> </ul>	<p>aérea.</p>	<p>respiratorios.</p>
--	---	--	---------------	-----------------------



<p><b>DOMINIO V:</b> Percepción / Cognición</p> <p><b>Clase 4: Cognición</b></p> <p>(00128) Confusión Crónica R/C alteración del nivel de conciencia e/p reducción de la capacidad para los procesos de pensamientos.</p>	<p>(00912) Estado neurológico consciente. (0920) Nivel de Demencia</p> <p>Dificultad para recordar hechos recientes</p> <p>Dificultad para mantener una comunicación</p> <p>(0901) Orientación Cognitiva</p> <p>Identifica familiares</p>	<p>(4820) Orientación de la realidad: serie de sonidos huecos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proporcionar un ambiente físico consecuente y una rutina diaria.</li> <li>• Utilizar señales ambientales, permitir el acceso de las noticias de la actualidad.</li> </ul> <p>(6450) Manejo de ideas ilusorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Darle la oportunidad de discutir sus ilusiones con el cuidador.</li> <li>• Disponer comodidad y seguridad.</li> <li>• Establecer una relación interpersonal de confianza</li> <li>• Proporcionar tranquilidad.</li> </ul> <p>(6670) Terapia de Validación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Determinar la fase del deterioro cognitivo del paciente</li> <li>• Escuchar con empatía</li> <li>• Mantener el contacto visual</li> <li>• Utilizar el tacto de apoyo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agitación.</li> <li>• Alucinaciones</li> <li>• Intranquilidad</li> <li>• Disminución de la escala de Glasgow.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente logra adecuarse al entorno.</li> </ul>
<p><b>DOMINIO V:</b> Seguridad / protección. <b>Clase 4: Lesión física</b></p> <p>(00249) Riesgo de ulcera por presión R/C inmovilización prolongada.</p>	<p>(1902) Control de riesgo. (1101) Integridad tisular.</p>	<p>(3584) Cuidados de la piel. (0840) Cambio de posición. (4480) Cuidados en el reposo en cama. (3590) Vigilancia de la piel. (0200) Fomentar el ejercicio. (0226) Terapia de ejercicios: control muscular. (3540) Prevención de las úlceras por presión.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlceras por presión.</li> <li>• Contracturas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente mantiene epidermis y dermis libre de heridas.</li> <li>• Se instala cohechón antiúlcas en la cama del paciente.</li> </ul>

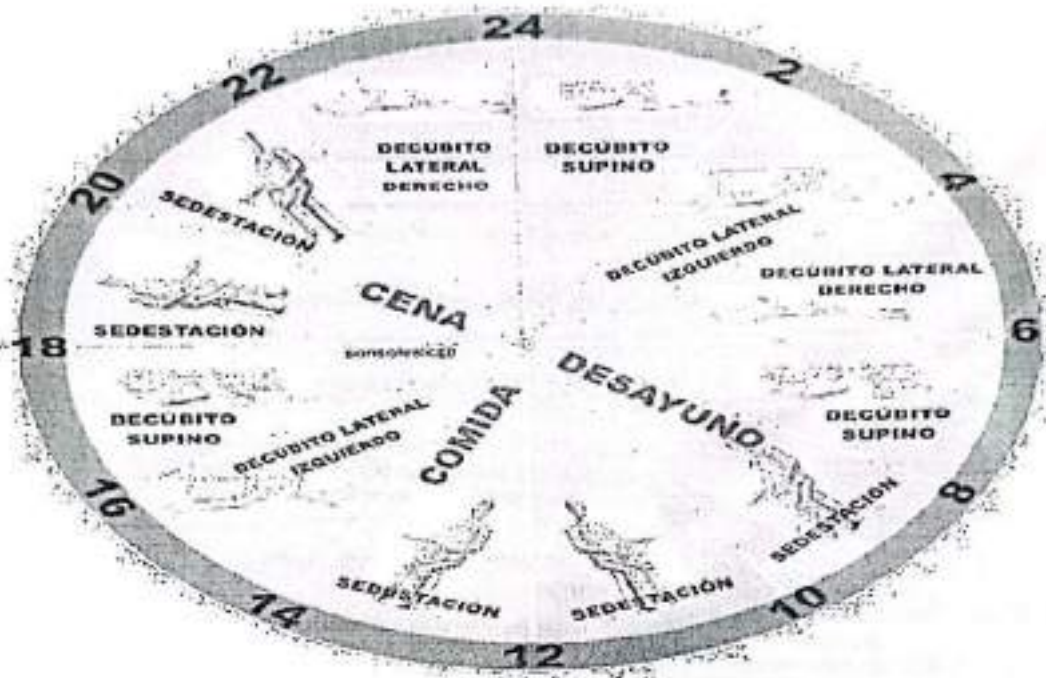
 <p>PERÚ Ministerio de Salud</p>	<p><b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b></p> <p><b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA</b> <b>SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b></p>	 <p>Edición N° 001</p> <p>Páginas 84 - 137</p>
---	---	--

<p><b>DOMINIO V:</b> Seguridad / protección</p> <p><b>Clase 4:</b> Lesión física <b>(00025)</b> Riesgo de Desequilibrio de Volumen de Líquidos R/C vómito, régimen NPO, incremento del metabolismo.</p>	<p>(0601) Equilibrio hídrico. (602) Hidratación.</p>	<p>(2080) Manejo de líquidos y electrolitos. (1030) Manejo del trastorno de la alimentación. (4130) Monitorización de líquidos. (1160) Monitorización nutricional. (1860) Terapia de la deglución.</p>	<p>• Desnutrición.</p>	<p>• Paciente hidratado. • Paciente mantiene una adecuada nutrición.</p>
---	--	--	------------------------	--



VII ANEXOS.

ANEXO 1



ANEXO 2

<b>ESCALA DE COMA DE GLASGOW</b>		
<b>PARÁMETRO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>VALOR</b>
<b>ABERTURA OCULAR</b>	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
<b>RESPUESTA MOTRIZ</b>	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1





**ANEXO 3**

ESCALA DE AGITACIÓN-SEDACIÓN DE RICHMOND  
RASS  
(RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE)

puntos	Término	Descripción	
4	AGRESIVO	Abiertamente combativo, violento, peligro inmediato para el personal.	
3	MUY AGITADO	Se quita o tira del tubo o los catéteres, agresivo.	
2	AGITADO	Frecuentes movimientos sin propósito. Lucha con el respirador.	
1	INTRANQUILO	Ansioso pero los movimientos no son agresivos o vigorosos.	
0	ALERTA Y TRANQUILO		
-1	SOMNOLIENTO	No completamente alerta, pero tiene un despertar mantenido (apertura de los ojos y contacto visual) a la llamada (- 10 seg)	Estímulo verbal
-2	SEDACION LIGERA	Se despierta brevemente, contacta con los ojos a la llamada (- 10 seg)	
-3	SEDACION MODERADA	Movimiento o apertura de los ojos a la llamada (pero no contacto visual)	
-4	SEDACION PROFUNDA	No responde a la llamada, pero se mueve o abre los ojos a la estimulación física.	Estímulo físico
-5	NO DESPERTABLE	No responde a la llamada ni a estímulos físicos.	

**ANEXO 4**

ESCALA DE RIESGO DE CAÍDAS		ALTO RIESGO > 2
CAÍDAS PREVIAS	NO	0
	SI	1
MEDICAMENTOS	Ninguno	0
	Tranquilizantes, sedantes, Diuréticos, antidepresivos, otros	1
DÉFICITS SENSORIALES	Ninguno	0
	Alteraciones visuales, auditivas	1
ESTADO MENTAL	Orientado	0
	Confuso	1
DEAMBULACIÓN	Normal	0
	Segura con ayuda, insegura	1

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 86 - 137

### ANEXO 5

#### CLAVES DEL ALGORITMO MANEJO DE ACV/AIT DEL ADULTO

<b>1</b> <b>Suspecha de ACV/AIT</b> Síntomas neurológicos focales de inicio brusco Usar escala de larizaja Cincinnati	<b>2</b> <b>Confirmación</b> Realizar TC de encéfalo sin contraste o RMN de encéfalo
<b>3</b> <b>Manejo en urgencia</b> Mantener signos vitales Suero fisiológico No bajar la presión arterial Administrar Aspirina 250mg (no administrar si es candidato a trombolisis) Considerar trombolisis IV Solicitar exámenes	<b>4</b> <b>Hospitalizar</b> Todas las pacientes con ACV agudo. Todas pacientes con AIT de alto riesgo de recurrencia Hospitalizar en UTAG o de acuerdo a necesidades del paciente
<b>5</b> <b>Monitorización, evaluación riesgos y manejo general.</b> Monitorización neurológica y general. Usar escala NIHSS Evaluación riesgo distalgia, caídas Manejo oxigenación, hidratación, alimentación, presión arterial, glicemia, natremia Prevención TVP	<b>6</b> <b>Tratamiento específico</b> Aspirina 250mg Trombolisis IV Pecalización endovascular No usar heparina IV, SC excepto en TSVC No usar neuroprotectores Terapia aumentativa de perfusión Ver algoritmo 2 rehabilitación
<b>7</b> <b>Manejo de complicaciones neurológicas y médicas.</b> Manejo del edema. No usar corticoides Craneotomía descompresiva Tratamiento de fiebre, hiperglicemia, hipotensión, hipoxemia, hponatremia, crisis convulsivas	<b>8</b> <b>Estudio etiológico cardio-vascular durante hospitalización.</b> Realizar ECG Ecocardiograma TT o TE Estudio vascular de vasos extra e intracraniales con: Angio-CT, Angio-RNM, Ecodoppler color carotídeo, Doppler transcranial, Angiografía 3D. Otros exámenes hematológicos, bioquímicos e inmunidad
<b>9</b> <b>Prevención secundaria.</b> Antiagregantes plaquetarios: AAS, AAS más Dipyridamol, Clopidogrel, Cilostazol Hipotensores: IECAs más Diuréticos, Bloqueadores de calcio Estatinas Anticoagulantes orales Endarterectomía carotídea Ver algoritmo 3 rehabilitación	<b>10-14</b> <b>Alta y seguimiento.</b> Planificación del momento del alta Planificar destino al alta Planificar rehabilitación ambulatoria (Ver algoritmo 4 rehabilitación)
<b>11</b> <b>Derivación a Neurología ambulatoria.</b> Evaluación de estado neurológica, funcional, complicaciones, riesgos Control de factores de riesgo, inicio de prevención secundaria Solicitar de exámenes Inicio de rehabilitación	<b>12</b> <b>Seguimiento ambulatorio y rehabilitación.</b> Control adherencia a prevención secundaria Evaluación de estado funcional y rehabilitación. (Ver algoritmo 4 rehabilitación)





Ventana de tres horas	
Indicación	Grado de recomendación
Diagnóstico de ACV isquémico como causa de un déficit neurológico cuantificable	IA
Inicio de los síntomas en < 3 horas	IA
Edad ≥ 18 años (igualmente recomendado para > y < de 80 años)	IA
ACV isquémico severo (a pesar de > riesgo de transformación hemorrágica, existe beneficio)	IA
ACV menor (síntomas leves, pero discapacitantes)	IB
Ventana 3-4,5 horas	
Indicación	Grado de recomendación
Diagnóstico de ACV isquémico como causa de un déficit neurológico cuantificable	IB
Inicio de los síntomas en 3-4,5 horas	IB
Edad ≥ 18 años y ≤ 80 años	IB
Sin historia previa de DM y ACV previo	IB
NIHSS ≤ 25 puntos	IB
No ingesta de anticoagulantes orales	IB
Imagen cerebral SIN evidencia de compromiso de > 1/3 del territorio de la ACM	IB
ACV menor (síntomas leves, pero discapacitantes)	II B





## VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros – Definiciones y Clasificación – 2018-2020- Editado por T. Heather Herdman, PhD, RN, FNI y Shigeml Kamitsuru
2. Aplicación EDUCSA NANDA/NOC/NIC 2018-2020 - [www.educsa.es/aplicacion\\_nanda\\_noc\\_nic](http://www.educsa.es/aplicacion_nanda_noc_nic)
3. Escalas de sedación y analgesia. Ramsay. Escala de sedación. Escala de agitación sedación RASS. <http://www.rccc.eu/ppc/protocolos/sedoanalgesia/escalasedoanalgesia HTML>.
4. REVISTA DE ENFERMERIA <http://accidentecerebrovascular.wordpress.com/about/>
5. Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema biomédico y su equivalente en la medicina tradicional china - Rev. Fac. Med. 2017 Vol. 65 No. 1: 137-44 - <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65n1/0120-0011-rfmun-65-01-00137.pdf>
6. Enfermedad Cerebrovascular - Fisiopatología de la Isquemia Cerebral - María Alonso De Leciñana - <https://www.acnweb.org/guia/g8cap1.pdf>
7. La enfermedad cerebrovascular en el Perú: estado actual y perspectivas de investigación clínica - Germán Málaga – 2018 - <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v35n1/n08v35n1.pdf>
8. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo - Santiago g. Pigretti - Medicina (Buenos Aires) 2019; Vol. 79 (Supl. II): 1-46 - [http://www.sagg.org.ar/wp/wp-content/uploads/2019/06/Consenso\\_ACV-D.pdf](http://www.sagg.org.ar/wp/wp-content/uploads/2019/06/Consenso_ACV-D.pdf)
9. Ataque Cerebrovascular Isquémico en personas de 15 años y más - <https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-o-ges/guias-de-practica-clinica/ataque-cerebrovascular-isquemico-en-personas-de-15-anos-y-mas/autores-2/>
10. [http://gpc.minsalud.gov.co/gpc\\_sites/Repositorio/Conv\\_637/GPC\\_acv/GPC\\_ACV\\_Version\\_Final\\_Completa.pdf](http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_637/GPC_acv/GPC_ACV_Version_Final_Completa.pdf)
11. [https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.minsal.cl%2Fportal%2Furl%2Fitem%2F7222754637e58646e04001011f014e64.pdf&psig=AOvVaw2l6\\_9\\_hlzdWOgVHHJVXxx&ust=1605655362948000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCLjEn7-aiO0CFQAAAAAdAAAAABAI](https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.minsal.cl%2Fportal%2Furl%2Fitem%2F7222754637e58646e04001011f014e64.pdf&psig=AOvVaw2l6_9_hlzdWOgVHHJVXxx&ust=1605655362948000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCLjEn7-aiO0CFQAAAAAdAAAAABAI)
12. Enfermedad Cerebro Vascular Isquemico – Hemorrágica e Hipertension intracraneana - <https://es.slideshare.net/SelmaVirginia/enfermedad-cerebrovascular-isquimica-hemorragica-e-hipertensin-intracraneana>
13. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud) - Acta méd. Peru vol.37 no.1 Lima ene./mar. 2020 - [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172020000100054](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054)
14. <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/diagnostico-del-accidente-cerebrovascular/>
15. <https://blog.oncosalud.pe/accidente-cerebro-vascular-acv-los-signos-de-alarma>
16. Manejo de pacientes con ACV isquémico agudo - <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=94705>
17. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/stroke/symptoms-causes/syc-20350113>
18. <https://www.minsal.cl/portal/url/item/7222754637e58646e04001011f014e64.pdf>

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE

**I. FINALIDAD:** Mejorar y reforzar el manejo de la atención integral del paciente con desequilibrio ácido base en el servicio de emergencia y cuidados críticos del hospital de Chancay.

### II. OBJETIVO:

1. Identificar los factores de riesgo para presentar trastornos del equilibrio ácido - base.
2. Reconocer los datos clínicos de los trastornos del equilibrio ácido - base.
3. Señalar los métodos de diagnóstico de utilidad en los trastornos del equilibrio ácido base.
4. Precisar los criterios para identificar los trastornos del equilibrio ácido - base.
5. Identificar los casos de acidosis metabólica en que está indicado el tratamiento con bicarbonato.
6. Identificar los casos de acidosis metabólica en que está indicado la medición de lactato sérico.
7. Señalar el manejo de los diferentes trastornos primarios del equilibrio ácido - base.

### III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:

La presente guía será de utilidad para el personal que labora Departamento de Emergencias y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay Dr. Hidalgo Atoche López y SBS.

### IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE: Trastorno del Equilibrio Acido - Base

- Nombre de Patología: Trastorno del equilibrio Acido - Base
- Clasificación según CIE - 10:
- Acidosis: E87.2
- Alcalosis: E87.3
- Trastornos mixtos del balance Acido - Base: E87.4
- Acidosis diabética, Cetoacidosis: E10.1 a E14.1



### V. CONSIDERACIONES GENERALES.

#### 5.1 DEFINICIÓN:

Los trastornos del equilibrio ácido base son aquellos que afectan el balance ácido base normal y que causa como consecuencia una desviación del Ph sanguíneo.

#### Definición de términos:

- **pH:** Es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones de una muestra, es un indicador de la acidez o alcalinidad. Valores normales entre 7.35-7.45.
- **Ácido:** sustancia capaz de incrementar la concentración de hidrogeniones de una solución.
- **Acidemia:** aumento de la concentración de hidrogeniones en sangre.
- **Alcalemia:** disminución de la concentración de hidrogeniones en sangre.
- **Iones fuertes:** son aquellos que se encuentran completamente disociados en una solución. tales como el  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$   $\text{Cl}^-$  lactato

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

- **Diferencia de iones fuertes (SID)** Es el balance de la carga neta (cationes fuertes – aniones fuertes) Se calcula por:  $(Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + lactato^-)$ . y nos cuantifica iones” no medidos” su valor es 40 – 42 mEq/L.
- **Ácidos débiles:** Son aquellos que se encuentran parcialmente disueltos en una solución, tales como la albúmina y fosfatos
- **PCO<sub>2</sub>:** Es la presión parcial de dióxido de carbono en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre. Valores normales en adultos: varones: 35-48 mmHg; mujeres: 32-45 mmHg.
- **HCO<sub>3</sub> - estándar:** es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma equilibrada con una mezcla de gases con una pCO<sub>2</sub> de 40 mmHg y una pO<sub>2</sub> mayor o igual a 100 mmHg. Rango de referencia en el adulto: 22-26 mmol/L.
- **Exceso de base estándar (SBE):** Es la concentración de base en sangre total valorable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7.4 a una pCO<sub>2</sub> de 40 y a 37°C. El valor numérico puede ser usado para cuantificar la cantidad de cambio que ha ocurrido del basal en el SID, además proporciona un estimado de la cantidad de aniones fuertes que deben ser removidos, o los cationes fuertes que deben ser agregados, para poder normalizar el pH. Rango de referencia: +2 / -2 mEq/L.

Los términos acidemia y alcalemia se refieren al pH sanguíneo. Un pH sistémico inferior a 7.35 define la acidemia. Un pH superior a 7,45 define la alcalemia. Por el contrario, la acidosis y la alcalosis no se refieren al pH sino a los procesos fisiopatológicos o tendencias que favorecen el desarrollo de una acidemia o alcalemia.

Por ejemplo, un paciente con cetoacidosis diabética (una acidosis metabólica primaria) e hipocapnia estimulada por una neumonía (una alcalosis respiratoria primaria) puede presentar acidemia, alcalemia o un pH normal, según los cambios relativos en la PaCO<sub>2</sub> y en el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Una acidosis metabólica no complicada se caracteriza por una disminución del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, mientras que un aumento primario de el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> implica una alcalosis metabólica. A la inversa, una acidosis respiratoria se define por un aumento primario en la PaCO<sub>2</sub>, mientras que la alcalosis respiratoria se produce cuando la característica central es una disminución de la PaCO<sub>2</sub>.

## CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO BÁSICOS

### 1. Trastorno primario o simple:



**Acidosis:** Proceso que tiende a disminuir el pH (por incremento de la concentración de H<sup>+</sup>), inducida por una disminución en la concentración de Bicarbonato o por un aumento en la pCO<sub>2</sub>.

**Alcalosis:** Proceso que tiende a incrementar el pH (por reducción de la concentración de H<sup>+</sup>), inducida por una elevación en la concentración de Bicarbonato o por una disminución en la pCO<sub>2</sub>.

Los términos metabólicos o respiratorios se refieren según se modifiquen respectivamente la concentración de bicarbonato o la pCO<sub>2</sub>.

### 2. Trastornos mixtos

**Respuesta Compensatoria:** El cuerpo responde a un desorden ácido base simple por una respuesta compensatoria respiratoria o renal en un intento por normalizar el pH. Esa respuesta es probablemente mediada, al menos en parte, por alteraciones paralelas en células reguladoras (tubular renal o del centro respiratorio).

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

**Desórdenes ácido base mixtos:** Luego de conocer las respuestas compensatorias observadas en pacientes con trastornos simples. Los valores sustancialmente diferentes de aquellos que son esperados indican la presencia de un disturbio mixto.

### 5.1.1 ACIDOSIS METABOLICA

**DEFINICIÓN:** Se define como un incremento en la concentración plasmática de Hidrogeniones, con un  $pH < 7.35$  debido al descenso de la concentración de bicarbonato.

Se define acidosis mineral como la acidosis metabólica causada por el exceso de aniones no metabolizables, y acidosis orgánica, como la acidosis metabólica causada por el exceso de aniones metabolizables.

**Compensación:** La respuesta compensatoria (hiperventilación) resulta en un 1.2 mmHg menor en la  $pCO_2$  por cada 1 mEq/L de reducción en la concentración de Bicarbonato. La respuesta se inicia en la primera hora y se completa entre 12 a 24 hrs.

**Patogénesis:**

Puede producirse por tres principales mecanismos:

Incremento en la generación de ácidos (Cetoacidosis, Acidosis láctica) o aporte exógeno.

Pérdida de Bicarbonato Gastrointestinal (diarrea) o renal.

Disminución de la excreción renal de ácidos (insuficiencia renal).

**Anión gap (AG):** para mantener la electroneutralidad las cargas positivas (cationes) deben igualar a las cargas negativas (aniones); si no ocurre así, aparece un anión gap cuyo valor normal es de 8 a 16 mEq/L (representa aquellos iones no medidos en el plasma) y que se calcula con la siguiente ecuación:

En pacientes críticos es frecuente encontrar hipoalbuminemia. (disminución en la concentración de ácidos débiles con una disminución del SID compensatoria) por lo que es necesario hacer una corrección. 2.5 mEq/L por cada 1g/dL (10g/L) de reducción de la concentración de la albúmina plasmática se sumará al valor encontrado del AG.



$$AG = (Na^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$$

### 5.1.2 ALCALOSIS METABOLICA

**DEFINICIÓN:** Se define por un  $pH > 7.45$  y aumento del bicarbonato plasmático por encima e 26 mEq/L.

**Compensación:** La compensación respiratoria (depresión de la ventilación alveolar) tiende a incrementar la  $pCO_2$  en 0.7 mmHg por cada 1 mEq/L de elevación en la concentración de Bicarbonato plasmático. Esta respuesta puede no ser evidente por la presencia de otros trastornos como la insuficiencia cardíaca y la cirrosis en los cuales se encuentra asociado una hiperventilación y una  $pCO_2$  baja.

**Patogénesis:** El desarrollo y subsecuente mantenimiento de la alcalosis metabólica requiere:

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

Elevación de la concentración plasmática de bicarbonato, por pérdida de hidrogeniones (urinaria, gastrointestinal), movimiento de hidrogeniones hacia la célula, administración de bicarbonato, o contracción de volumen con una cantidad constante relativa de bicarbonato extracelular.

Disminución de la excreción renal neta de bicarbonato, por inadecuada reabsorción o una reducida secreción. Se debe a uno de los siguientes factores: Depleción efectiva de volumen, disminución de cloruro e Hipokalemia.

La aldosterona estimula la secreción de H<sup>+</sup> y de K<sup>+</sup> y favorece la reabsorción de Na<sup>+</sup> en las porciones distales del nefrón. Por lo tanto, la secreción excesiva de Idosterona (o de algún otro mineralocorticoide) resultará en pérdida de H<sup>+</sup> y alcalosis metabólica; sobre todo en presencia de hipokalemia. La depleción grave de K<sup>+</sup> ( K<sup>+</sup> sérico <2 mEq/L) se acompaña de alcalosis moderada; este tipo de alcalosis no responde a la administración de NaCl, pero sí de KCl.

### 5.1.3 ACIDOSIS RESPIRATORIA

**DEFINICIÓN:** Se produce en situaciones clínicas con pH<7.35 que tienen como trastorno primario un aumento de la pCO<sub>2</sub>>45, siendo el principal desencadenante la hipoventilación prolongada. Por disminución de la ventilación alveolar y subsecuente hipercapnea

Aunque el CO<sub>2</sub> no es un ácido, cuando ingresa a la corriente sanguínea se combina con el H<sub>2</sub>O, dando como resultado la formación de H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. La elevación consiguiente de la concentración de H<sup>+</sup> es entonces minimizada porque la mayoría del exceso de iones H<sup>+</sup> se combina con los buffers extracelulares, incluyendo la hemoglobina (Hb) en los eritrocitos.



El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> generado por esta reacción deja el eritrocito y entra en el líquido extracelular en intercambio con el Cl<sup>-</sup> extracelular. El efecto neto es que el CO<sub>2</sub> metabólico es principalmente transportado en la corriente sanguínea como HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> con poco cambio en el pH extracelular. Estos procesos se invierten en los alvéolos. Cuando la HHb se oxigena, se libera H<sup>+</sup>. Estos iones H<sup>+</sup> se combinan con el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> para formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> y luego CO<sub>2</sub>, que se excreta. La acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica. La respuesta compensatoria ocurre en 2 situaciones: el taponamiento celular que ocurre dentro de minutos a horas y la compensación renal que no se completa por 3 a 5 días.

Por ello se ven diferentes respuestas según sea agudo o crónico el desorden:

**Acidosis respiratoria aguda:** El cuerpo no está bien adaptado para manejar una elevación aguda de la concentración de CO<sub>2</sub>. No hay virtualmente amortiguación extracelular, porque el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> no puede amortiguar al H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, y la respuesta renal necesita tiempo para desarrollarse. En consecuencia, los buffers celulares, particularmente la hemoglobina y las proteínas, constituyen los moduladores primarios de la acidosis relacionada con la hipercapnia aguda.

Como resultado de estas reacciones de amortiguación, hay un aumento en la concentración plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, en promedio 1 mEq/L por cada 10 mm Hg de aumento de la pCO<sub>2</sub>. Las causas frecuentes de acidosis respiratoria aguda incluyen la exacerbación aguda de enfermedades

pulmonares subyacentes como el asma severa y la neumonía, el edema pulmonar, la supresión del centro respiratorio luego de un paro cardíaco, la sobredosis de drogas, o la administración de oxígeno a un paciente con una hipercapnia crónica.

**Acidosis respiratoria crónica:** La persistente elevación de la PaCO<sub>2</sub> estimula la secreción renal de H<sup>+</sup>, dando como resultado la adición de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> al líquido extracelular. El efecto neto es que, luego de 3 a 5 días, se alcanza un nuevo estado de equilibrio en el que hay aproximadamente un aumento de 3,5 mEq/L en la concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmático por cada 10 mm Hg de incremento en la PaCO<sub>2</sub>. La eficiencia de la compensación renal ha permitido a algunos pacientes tolerar de manera continua valores de PaCO<sub>2</sub> tan altos como 90 a 110 mm Hg, sin un descenso del pH arterial a menos de 7,25 y sin síntomas mientras se mantuviera una buena oxigenación. La acidosis respiratoria crónica es un trastorno clínico relativamente frecuente que muchas veces se produce en fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

#### 5.1.4 ALCALOSIS RESPIRATORIA

**DEFINICIÓN:** Se produce en situaciones de hiperventilación alveolar: pH > 7.45 y pCO<sub>2</sub> < 35 mmHg.

**Compensación:** Cuando es aguda la concentración de Bicarbonato plasmática disminuye en 2 mEq/L por cada 10 mmHg que disminuye la pCO<sub>2</sub>. Esta tasa se incrementa a 4 mEq/L por cada 10 mmHg en la alcalosis respiratoria crónica.



#### Trastornos Mixtos Del Equilibrio Ácido-Base

Las compensaciones renal y respiratoria desplazan el pH en dirección al rango normal, pero raramente lo alcanzan. Por lo tanto, un pH normal en presencia de modificaciones en la PaCO<sub>2</sub> y en la concentración plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sugiere inmediatamente un trastorno mixto. Los trastornos complejos (mixtos) del equilibrio ácido-base se produce con mayor frecuencia cuando coexisten enfermedades renales y pulmonares, cuando los mecanismos compensadores se tornan inoperantes, o cuando se utiliza la ventilación mecánica. La presencia de un trastorno complejo o mixto se descubre aplicando las reglas de la compensación esperada. Una situación particular, el "trastorno triple del equilibrio ácido-base", merece una especial atención. Se debe reconocer que este término "triple trastorno" no tiene una interpretación única. Puede referirse a tres acidosis o alcalosis metabólicas simultáneas, o a cualquier combinación de procesos metabólicos. Sin embargo, como la acidosis respiratoria y la alcalosis respiratoria no pueden coexistir, el así denominado triple trastorno es el resultado de dos alteraciones metabólicas y una única anomalía ventilatoria.

#### 5.2 ETIOLOGIA

Hay muchas razones por las que se puede ocurrir cada uno de los cuatro procesos ácido-base. En términos generales, las fuentes de ganancia de ácidos en el sistema incluyen:

1. Retención de dióxido de carbono.
2. Producción de ácidos no volátiles del metabolismo de las proteínas y otros compuestos orgánicos.
3. Pérdida de bicarbonato en las heces o la orina.

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

4. Ingesta de ácidos o precursores de ácidos.
- Algunas fuentes de pérdida de ácidos incluyen:
1. Uso de iones de hidrógeno en el metabolismo de diversos aniones orgánicos.
  2. Pérdida de ácido por el vómito o la orina.

### 5.2.1 ACIDOSIS METABOLICA

#### Acidosis Metabólica Con Ag Elevado (normoclorémica)

Son las más frecuentes y se producen por un aumento en la producción de ácidos endógenos ó por descenso de su eliminación.

##### 1. Cetoacidosis:

La Cetoacidosis diabética por incremento de cuerpos cetónicos asociado a déficit insulínico ó enfermedades intercurrentes (infección).

Otras causas de Cetoacidosis son el etilismo y el ayuno prolongado, aunque generalmente suelen revestir menor gravedad.

##### 2. Acidosis láctica: (lactato > 4 mEq/L.) distinguiremos dos tipos:

**Tipo A:** Anaeróbica por hipoperfusión tisular (hipotensión, PCR, shock, sepsis, anemia grave, intoxicación por CO, cianuro...)

**Tipo B:** Aeróbica por hiperglucemia, enfermedades por depósito de glucógeno, convulsiones, etanol, insuficiencia hepática, salicilatos, tumores hematológicos, biguanidas, tratamiento HIV, ácido D-láctico, isoniácida.

##### 3. Intoxicaciones:

Producidas por salicilatos, etilenglicol y metanol. Tienen un hiato osmolar elevado, es decir, hay una diferencia entre la osmolalidad medida (laboratorio) y la calculada:  $[2 \times (NA^{++}+K^{+})+Glu/18+Urea/5,2] > 10mOsm/Kg$

##### 4. Rabdomiolisis:

La destrucción muscular causada por infecciones, traumatismos, intoxicaciones, etc. liberará aniones del músculo provocando un deterioro de la función renal debido a mioglobina masiva

##### 5. Insuficiencia renal

#### 2) Acidosis Metabólica Con Anión Gap Normal (hiperclorémica).

La disminución del bicarbonato plasmático se compensa por una elevación de la cloremia.

##### 2.1 Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato:

Diarrea (más frecuente),

Fístulas pancreáticas, intestinales, biliares,

Ureterosigmoidostomía, tratamiento con colestiramina.

##### 2.2 Pérdidas renales de bicarbonato:

Acidosis tubular renal:

- ✓ Distal ó tipo 1: existe un déficit en la secreción distal de hidrogeniones.
- ✓ Proximal ó tipo 2: déficit en la reabsorción de bicarbonato.
- ✓ Mixta ó tipo 3: combinación de las anteriores.



- ✓ Tipo 4 ó hiperpotasémica: la más frecuente, se produce un déficit en la excreción de potasio por hipoaldosteronismo hiporreninémico, asociado frecuentemente a nefropatía intersticial y diabética.

### 2.3 Administración de cloro:

- ✓ Alimentación parenteral, ácido clorhídrico, cloruro amónico...
- ✓ Otras causas:
- ✓ Administración de Acetazolamida, enfermedad de Addison, uso de diuréticos.

## 5.2.2 ALCALOSIS METABOLICA

**Salino sensibles:** Se asocia a depleción de volumen, con Cl urinario menor de 10mmol/L.

### Perdida de ácido por causa renal

- ✓ Diuréticos de asa o tiazídicos
- ✓ Tratamiento Con Penicilina, carbenicilina, fosfatos, sulfatos
- ✓ Alcalosis post hipercápnica

### Pérdida de ácido por causa gastrointestinal

- ✓ Vómito, drenaje nasogástrico
- ✓ Diarrea
- ✓ Abuso de laxantes

### Aporte de álcali exógeno

- ✓ Bicarbonato
- ✓ Aporte de múltiples transfusiones con citrato
- ✓ Aporte de lactato, gluconato o acetato

### Alcalosis por contracción de volumen

**Salino resistentes:** Se asocia a volemia normal o incrementada, con Cl urinario mayor de 20mmol/L. Son menos frecuentes, se relacionan con incremento de actividad mineralo o glucocorticoide, que induce reabsorción de Na y bicarbonato con pérdida urinaria excesiva de Cl.

### Normotensos

- ✓ Uso de diuréticos
- ✓ Hipopotasemia severa
- ✓ Hipercalcemia e Hipoparatiroidismo
- ✓ Hipomagnesemia
- ✓ Síndrome de Bartter

### Hipertensos

- ✓ Aldosterona normal-baja Síndrome de Cushing
- ✓ Aldosterona alta Hiperaldosteronismo primario,
- ✓ Tumor secretor de renina, HTA renovascular, HTA maligna

## 5.2.3 ACIDOSIS RESPIRATORIA

**Depresión del centro respiratorio**

- ✓ Sobredosis de sedantes, anestesia
- ✓ Infarto, traumatismo o tumor cerebral





- ✓ Hipoventilación alveolar primaria
- ✓ Poliomiélitis bulbar
- ✓ Síndrome de Pickwick

#### Enfermedades pulmonares

- Obstrucción aguda de las vías respiratorias
- EPOC
- Neumonitis o Edema pulmonar grave
- Neumotorax, hemotorax
- Cifoescoliosis severa
- Traumatismo torácico

#### Paro Cardíaco

#### Enfermedades Neuromusculares



- Síndrome de Guillain Barré
- Hipopotasemia severa
- Crisis miasténica
- Fármacos: curare, succinilcolina, aminoglucósidos
- Otros: ELA, poliomiélitis, esclerosis múltiple

### 2.5.4 ALCALOSIS RESPIRATORIA

- ✓ Estimulación del centro respiratorio: ansiedad e histeria (causas principales).
- ✓ Estimulación de quimiorreceptores periféricos: hipoxemia, hipotensión, anemia grave
- ✓ Estimulación de mecanorreceptores pulmonares: neumonía, asma, tromboembolismo de pulmón (TEP), edema pulmonar, enfermedades intersticiales
- ✓ Otros: Insuficiencia cardíaca congestiva, encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis, estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo, delirium), enfermedades del sistema nervioso central (HSA, ACV, encefalitis, meningitis)
- ✓ Ventilación mecánica excesiva.
- ✓ Residencia a grandes altitudes

### 5.3 FISIOPATOLOGIA

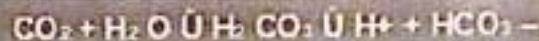
Diariamente, se producen cerca de 80 mEq de ácidos no volátiles a consecuencia del metabolismo; sin embargo, la concentración de hidrogeniones se mantiene estable en 0,00004 mEq. Estas cifras ejemplifican la importancia de tener sistemas que amortigüen esta incesante producción de ácidos. Los cambios agudos en el pH sanguíneo inducen efectos regulatorios en la estructura y función de las proteínas y enzimas, lo que a su vez genera cambios en las funciones celulares tales como la glucólisis, la gluconeogénesis, la mitosis, la síntesis de ADN, entre otras<sup>12,13</sup>. Por lo anterior es fundamental entender la concurrencia de los elementos que gobiernan el mantenimiento del pH dentro de los límites fisiológicos, tales como:  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{H}^+$ , fosfatos, albúmina,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , lactato, uratos, cetoácidos entre otros; y permitiendo que se conserven, en lo que respecta a equilibrio ácido-base, las complejas y eficientes funciones celulares.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

Existen tres principales sistemas para regular el equilibrio ácido base: los amortiguadores extra e intracelulares, el aparato respiratorio y el sistema renal.

- ✓ El sistema amortiguador del bicarbonato, compuesto por el ácido carbónico y el bicarbonato de sodio, es el más importante en la sangre y el más rápido en actuar; no obstante, no elimina el exceso de hidrogeniones del cuerpo, únicamente los neutraliza temporalmente mientras actúan sistemas que corregirán de manera definitiva el trastorno.
- ✓ El sistema nervioso central y los pulmones actúan coordinadamente para modificar la ventilación por minuto y de esta manera modificar la concentración de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>).
- ✓ El riñón es un órgano de importancia cardinal al ser el responsable de eliminar el exceso de hidrogeniones, reabsorber el bicarbonato filtrado y producir bicarbonato nuevo.

La producción de hidrogeniones y bicarbonato y su relación con el ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) y el CO<sub>2</sub> es ejemplificada en la siguiente ecuación:



La fórmula de Henderson - Halselbalch es la más utilizada dentro de la enseñanza médica tradicional para el cálculo del pH a partir de sus dos determinantes más importantes, la concentración de bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y la concentración de dióxido de carbono arterial (pCO<sub>2</sub>), la cual se calcula de la siguiente manera:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{(\text{pCO}_2 \times 0,03)}$$



Existen otras maneras de abordar el estudio, como el método fisiológico de Stewart, aunque aún se cuestiona su verdadera utilidad clínica y disminución en la mortalidad por lo que el análisis tradicional persiste como el más utilizado. Los trastornos ácido base tienen un profundo impacto en diversos sistemas del cuerpo, incluidos el SNC, sistema cardiovascular y respiratorio, motivo por el cual deben ser tratados al momento del diagnóstico y evitar complicaciones por esta condición.

#### 5.4 ASPECTO EPIDEMIOLOGICOS

Los desórdenes del equilibrio ácido base son frecuentes y a menudo señalan severas patologías subyacentes y particularmente en los pacientes con acidosis metabólica es un marcador de resultados adversos. Por ello, en pacientes críticos es de vital importancia su diagnóstico y manejo precoz.

A lo largo del tiempo los trastornos ácido base se han relacionado a un gran número de situaciones clínicas, principalmente en pacientes hospitalizados y con mayor frecuencia (86%) en el área de Cuidados Intensivos. Sin embargo, esto no excluye que existan personas que los presenten sin mayor evidencia clínica.

Los pacientes en el área de servicios regulares, según la literatura alteración más frecuente es la alcalosis respiratoria; mientras que, según la literatura inglesa, es la alcalosis metabólica (51%). A

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

partir de estos datos se infiere que un factor determinante en la frecuencia de los trastornos ácido-base es la población estudiada. El manejo exitoso de los trastornos ácido - base dependerá de un diagnóstico temprano que debe contar con una adecuada interpretación de los datos e integración con la información clínica del paciente, ya que una interpretación inapropiada llevaría a conclusiones clínicas erróneas.

El disturbio ácido-base más frecuentemente hallado fue el trastorno mixto de la acidosis metabólica asociado con la alcalosis respiratoria (50% casos) coexistiendo en pacientes con disfunción renal aguda o crónica y shock, seguido del disturbio único de alcalosis respiratoria (26,2% casos) asociada a enfermedad respiratoria y gastrointestinal. Conclusiones: Los trastornos mixtos de acidosis metabólica con alcalosis respiratoria son altamente relevantes y la alcalosis respiratoria es el fenómeno puro más frecuente.

Al explorar asociaciones entre los diversos trastornos ácido-base, como disturbios aislados, con la edad y las pruebas bioquímicas realizadas, la acidosis metabólica estuvo asociada a una menor edad de los pacientes y a valores marcadamente mayores de la urea, creatinina, fósforo, potasio y el cloro, así como a una más baja relación de urea/creatinina. A su vez la alcalosis respiratoria estuvo asociada también a menor edad y a valores mayores del fósforo, como también a una menor relación del valor de la urea/creatinina en sangre. La alcalosis respiratoria no estuvo asociada a los productos nitrogenados. Tanto la acidosis metabólica como alcalosis respiratoria no tuvieron asociación con el sodio, el calcio y el magnesio.

## 5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

### 5.5.1 Medio ambiente

- Infección

### 5.5.2 Estilo de vida

- Pérdidas gastrointestinales
- Excesiva Ingesta de Alcohol
- Consumo de drogas
- Desnutrición
- Hiperventilación por ejercicio
- Traumatismo torácico

### 5.5.3 Factores Hereditarios

- Enfermedad cardiovascular/ renal (Administración de diuréticos)
- Síndrome de Bartter
- Obstrucción aguda de las vías respiratorias
- EPOC
- Historia familiar de accidente cerebrovascular
- Síndrome de Guillain Barré

## VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

### 6.1 Cuadro Clínico





### 6.1.1 Signos y Síntomas

<b>Acidosis Metabólica</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dependiente de la etiología.</li> <li>- Malestar general</li> <li>- Molestias abdominales</li> <li>- Diaforesis</li> <li>- Hipotensión</li> <li>- Shock</li> <li>- Disfunción cardíaca</li> <li>- Trastornos del ritmo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema pulmonar</li> <li>- Respiración de Kussmaul</li> <li>- Cefalea</li> <li>- Crisis comiciales</li> <li>- Confusión</li> <li>- Depresión neurológica</li> <li>- Desmielinización ósea sin cronicidad</li> </ul>
<b>Alcalosis Metabólica</b>	
<p>La mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos, en algunos casos presentan:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipovolemia (astenia, ortostatismo)</li> <li>- Hipopotasemia (debilidad muscular, hiperreflexia, disminución de la contractilidad cardíaca)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arritmias cardíacas</li> <li>- Hipoventilación</li> <li>- Confusión</li> <li>- Estupor</li> <li>- Convulsiones</li> <li>- Hipocalcemia (hiporreflexia, irritación muscular y tetania).</li> </ul>
<b>Acidosis respiratoria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disnea</li> <li>- Taquipnea</li> <li>- Uso de musculatura respiratoria accesoria</li> <li>- Sudoración</li> <li>- Taquicardia</li> <li>- Cefalea</li> <li>- Visión borrosa</li> <li>- Agitación</li> <li>- Ansiedad</li> <li>- Hipotensión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Taquicardias, arritmias</li> <li>- Hipertensión intracraneal, papiledema</li> <li>- Flapping</li> <li>- Agitación</li> <li>- Convulsiones</li> <li>- Delirio</li> <li>- Somnolencia</li> <li>- Obnubilación</li> <li>- Coma</li> </ul>
<b>Alcalosis respiratoria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Parestesias</li> <li>- Calambres</li> <li>- Espasmos carpo - pedales</li> <li>- Tetania</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mareo</li> <li>- Síncope</li> <li>- Arritmias</li> <li>- Taquipnea</li> </ul>

### 6.1.2 Interacción cronológica

Las alteraciones ácido base se evalúan desde un punto de vista fisiológico, que implica la medición en sangre arterial del pH, el pCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> pero que debe ser considerada en función de la persona y la disfunción orgánica que la aqueja. De esta manera el enfoque clínico sobre el paciente puede ser más eficiente y las acciones terapéuticas correspondientes más exitosas.

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

El conocimiento relacionado a la aparición de trastornos ácido-base, pues esto puede estar fuertemente relacionado con el pronóstico de los pacientes, cuya inadecuada corrección puede conllevar la muerte del paciente mediante diversos procesos fisiopatológicos como el daño cardíaco, la alteración de la función respiratoria y la disminución de la perfusión cerebral

La población es una población vulnerable y proclive a enfermedades renales agudas, con una condición de gravedad del paciente notable y frecuentemente invadido por gérmenes patógenos desde su ingreso al hospital en las áreas de nuestras emergencias que origina los cuadros de sepsis y shock séptico.

## 6.2 DIAGNOSTICO

### 6.2.1 Criterios de Diagnostico

#### 6.2.1.1 Acidosis Metabólica

- Datos clínicos inespecíficos
- Taquicardia, diaforesis, dolor abdominal e hiperventilación compensadora. Las formas crónicas pueden conllevar a desmineralización ósea
- *Criterios de severidad:* respiración de kussmaul con  $\text{pH} < 7.20$  alteraciones del nivel de conciencia.

#### 6.2.1.2 Alcalosis Metabólica

El diagnóstico de alcalosis metabólica debe descansar en un bien documentado análisis laboratorial, básicamente con la presencia de  $\text{HCO}_3$  plasmático y  $\text{pH}$  arterial elevados.



La alcalosis metabólica se caracteriza clínicamente por respiraciones lentas y superficiales. Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, ileo paralítico), y la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania). Si la alcalosis es grave producirá disfunción cerebral (estupor y coma) al aumentar la amoniemia. La alcalemia actúa como un inotrópico negativo, además disminuye el umbral de las arritmias. Si además se cuantifican  $\text{Cl}$  y  $\text{Na}^+$  urinarios permitirá distinguir los dos grupos principales de enfermos con alcalosis metabólica:

- Los que cursan con  $\text{Cl}$  urinario menor de 10 mEq/L por pérdidas gástricas, empleo de diuréticos, esta dos post - hipercápnicos o pérdidas fecales (diarrea clorúrica congénita y adenoma vellosos);
- Los que evolucionan con  $\text{Cl}$  urinario por arriba de 20 mEq/L, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter y en general, síndromes que evolucionan aplicación de medidas generales, síndromes que evolucionan con exceso de mineralocorticoides

#### 6.2.1.3 Acidosis Respiratoria

Un hallazgo por demás interesante en los pacientes con alcalosis respiratoria crónica es la presencia de hipofosfatemia, entre 1-2.5 mg/dl. Esta alteración indica la entrada rápida de fosfato a la célula, incremento de la glucólisis por la alcalosis intracelular, que además favorece la formación de compuestos fosforilados glucosa-6-fosfato y fructuosa-1,6-di fosfato. Se desconoce si esta anomalía produce o no síntomas, no requiere tratamiento y el identificarla le evita al paciente el estudio de otras causas de hipofosfatemia.

- Depende del nivel de  $\text{PCO}_2$  y de su rapidez de instauración.

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

- La hipercapnia crónica se asocia a hipertensión pulmonar y cor pulmonar
- Pacientes crónicos: toleran bien la hipercapnia gracias al mecanismo compensador renal que mantiene el pH en niveles aceptables.
- Pacientes agudos: la causa más frecuente es la crisis asmática: presentan disnea severa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración. La terapia precoz mejora el pronóstico de estos enfermos por lo que debemos actuar con premura, para mejorar la ventilación alveolar con dos finalidades:
  - Conseguir una mayor oxigenación.
  - Aumentar el intercambio gaseoso.

#### 6.2.1.4 Alcalosis Respiratoria

Esta alteración es una de las más benignas dentro de la que se producen por los trastornos ácido base, pero en caso de no ser corregida puede llevar a alteraciones a nivel ventilatorio e incluso de sensorio.

La sintomatología de la alcalosis respiratoria depende de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central y periférico, es más llamativa en las formas agudas, y consiste fundamentalmente en mareo, deterioro del nivel de conciencia, parestesias, calambres y espasmo carpopedal. En ocasiones, aparecen arritmias supraventriculares y ventriculares.

#### 6.2.2 Diagnóstico Diferencial

No aplica

#### 6.3 EXAMENES AUXILIARES



Estas pruebas diagnósticas deben solicitarse sobre la base de un razonamiento clínico previo, por lo que es de vital importancia una anamnesis detallada y exhaustiva exploración física.

##### 6.3.1 De patología Clínica

- Hemograma
- Glucosa
- Bioquímica
- Iones
- Creatinina
- Osmolalidad
- Cetonemia/cetonuria
- Ácido láctico
- CPK
- Orina con sedimento (incluyendo iones)
- Mioglobinuria
- Gasometría (La principal prueba en la que basaremos el diagnóstico)

##### 6.3.2 De Imágenes

- Radiografía postero - anterior y lateral de tórax

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

### 6.3.3 Exámenes especializados complementarios

- Ecocardiograma
- Punción Lumbar

## 6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

### 6.4.1 Medidas generales y preventivas

#### • Acidosis Metabólica

La acidosis metabólica es una patología frecuentemente asociada a pacientes en estado crítico, para su diagnóstico es necesario realizar exámenes auxiliares (gasometría) que no se encuentran a disposición en los centros asistenciales de nivel I, requiriendo su manejo áreas de hospitalización y cuidados intensivos dependiendo de la patología subyacente a menudo grave

#### Nivel I

El manejo se realizará en base a la sospecha clínica en pacientes con patologías subyacentes con evolución a la severidad, generalmente asociadas a trastornos ácido base ante la imposibilidad de contar con exámenes auxiliares.

#### Nivel II

##### Plan de trabajo:

- Determinar el desorden metabólico que origina el trastorno y tratar su causa.
- Valorar la situación global: respiratoria, hemodinámica, renal, optimizando las funciones básicas (Oxigenoterapia, hidratación agresiva óptima) Este tratamiento puede ser suficiente en casos de acidosis orgánica (por aniones metabolizables)
- Solicitar: Gasometría, bioquímica sanguínea, electrolitos, examen de orina
- Evaluación de medicina Interna, Endocrinología, Nefrología, medicina intensiva de ser necesario.

#### Lugar y Forma de Atención

El tratamiento inicial, resucitación, se realizará en Emergencia, y se continúa en hospitalización o Cuidados intensivos, de acuerdo a la severidad de la acidosis metabólica o de cuadro subyacente. Está dirigido fundamentalmente a la corrección de la causa que originó la acidosis metabólica (fluidoterapia, insulina, aporte de oxígeno, soporte renal, soporte ventilatorio).



#### Nivel III

##### Plan de Trabajo

Además de lo mencionado anteriormente se agrega:

- Empleo de monitoreo invasivo (Catéter de arteria pulmonar, línea arterial) según requerimientos de la patología de fondo en las unidades de cuidados intensivos
- Solicitar exámenes especiales para la determinación y resolución de la patología de fondo: Ecocardiografía, TAC, RMN, cámara hiperbárica. Además en laboratorio solicitar mapeo iónico plasmático y urinario completo además osmolaridad sérica y de orina para los cálculos de la Valoración de Stewart
- Procedimientos Quirúrgicos especiales (neurocirugía, cardiología (BCIA), trasplante) entre otros.

#### Lugar y Forma de Atención

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

Unidad de cuidados intensivos, de acuerdo a la severidad de la patología de fondo. Corregir alteraciones específicas hidroelectrolíticas, del medio interno y además solucionar los problemas médico quirúrgicos que condicionan o perpetúan la acidosis metabólica.

### Alcalosis Metabólica

La alcalosis metabólica es un trastorno asociado a diversas patologías subyacentes que dependiendo de la severidad pueden requerir manejo en áreas críticas. Por la enfermedad de fondo o por el trastorno.

#### Nivel I

Como medidas generales se proporcionará:

- Oxigenoterapia.
- se canalizará un acceso vascular.
- se administrará fluidos de acuerdo a la patología de fondo (pérdidas gastrointestinales, renales), con la finalidad de restaurar la volemia.
- Se realizará monitoreo estricto de las funciones vitales (HTA)

#### Nivel II

Considerando lo anterior, se agrega la determinación específica del trastorno ácido base, luego de ello considerar que la alcalosis metabólica puede corregirse fácilmente por la excreción urinaria del exceso de  $\text{HCO}_3$  plasmático. En sujetos con función renal normal la reabsorción de  $\text{HCO}_3$  se incrementa por la depleción de volumen o la pérdida de  $\text{K}^+$ .

En consecuencia, el fin de la terapia debe ser restaurar el volumen y el  $\text{K}^+$ ; estas maniobras disminuirán la reabsorción tubular de  $\text{HCO}_3$  y aumentarán su excreción urinaria. Este tratamiento requiere de la administración de  $\text{Cl}$  en forma de sales:  $\text{NaCl}$ ,  $\text{KCl}$  y hasta  $\text{HCl}$ .

Los pacientes con  $\text{Cl}$  bajo en la orina responden a la expansión salina ( $\text{NaCl}$ ); los de  $\text{Cl}$  urinario alto a la administración de sales de  $\text{K}^+$  ( $\text{KCl}$ ).

#### Nivel III

##### **Plan de Trabajo**

Además de lo mencionado anteriormente se agrega:



- Determinar el desorden metabólico que origina el trastorno y tratar su causa
- Valorar la situación global: respiratoria, hemodinámica, renal, optimizando las funciones básicas (Oxigenoterapia, hidratación agresiva óptima)
- Empleo de monitoreo invasivo (Catéter de arteria pulmonar, línea arterial) según requerimientos de la patología de fondo en las unidades de cuidados intensivos
- Solicitar exámenes especiales para la determinación y resolución de la patología de fondo: Ecocardiografía, TAC, RMN, cámara hiperbárica.

#### **LUGAR Y FORMA DE ATENCIÓN**

Unidad de cuidados intensivos, de acuerdo a la severidad de la patología de fondo.

- Acidosis Respiratoria



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

Es necesario detectar el grupo de pacientes expuestos a problemas respiratorios severos, para tomar las medidas necesarias para evitar la progresión del compromiso y prevenir la insuficiencia respiratoria, mejorando la ventilación alveolar.

### Nivel I

#### **Plan de Trabajo**

- Detección y tratamiento precoz, oportuno y adecuado de las infecciones respiratorias.
- Evaluación y reconocimiento de los pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria para su traslado a centros de mayor nivel

#### **Lugar de Atención**

Emergencia, requiriendo hospitalización según evolución, o traslado de acuerdo a la severidad del cuadro.

### **TRATAMIENTO CONVENCIONAL**

- Medidas generales: oxigenoterapia, fisioterapia respiratoria, antibióticoterapia adecuada, reposo, broncodilatadores.

### Nivel II

- En pacientes con EPOC la insuficiencia respiratoria mejora con broncodilatadores, simpáticomiméticos y esteroides junto con la administración cuidadosa de pequeños volúmenes de oxígeno (evitar excesiva retención de  $pCO_2$ ).
- En casos particulares será preciso ventilación mecánica, especialmente en situaciones agudas sin mejoría gasométrica (disminución del pH y aumento de  $pCO_2$ ) ó signos evidentes de claudicación respiratoria: disminución de la frecuencia respiratoria, respiración superficial, hipersomnolia).
- En pacientes con acidosis respiratoria crónica, la reducción de  $pCO_2$  debe hacerse lentamente, no mayor de 5 mEq/hora y hasta niveles de estabilidad clínica.
- La corrección rápida da lugar a alcalosis y acidosis MUY GRAVES, arritmias ó convulsiones debido al descenso brusco del calcio ionizado.

### Nivel III

- Además de lo anterior, se realizarán exámenes especiales para precisar el diagnóstico (TAC, RMN, Ecocardiografía, gammagrafía) y estudios de laboratorio sofisticados.
- Apoyo ventilatorio con medidas no convencionales, regulación de la hipercapnea permisiva, modos ventilatorios no invasivos e invasivos espaciales.
- Tratamiento cardiorrespiratorio quirúrgico e ser necesario

### Alcalosis Respiratoria



Para el diagnóstico preciso es necesario el examen de gases arteriales, pero la sospecha clínica es de gran utilidad para el manejo inicial de este trastorno.

- El tratamiento debe estar dirigido a la causa primaria del trastorno.

### NIVEL I

En la hiperventilación histérica, el mejor tratamiento es reinhalair el aire espirado (el flujo sanguíneo cerebral mejora en grado suficiente para corregir su acidosis y normalizar la ventilación): hacer respirar en una bolsa y dar ansiolíticos si es necesario

### Nivel II y III

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

- Se debe descartar la presencia de enfermedades severas (TEP, sepsis) en etapas iniciales, que requieren un tratamiento especializado.
- No se deben usar sustancias que depriman la respiración, ni hay que emplear soluciones alcalinizantes.

#### 6.4.2 TERAPÉUTICA

No aplica

#### 6.4.3 Efectos Adversos o Colaterales con el tratamiento

Como el  $\text{NaHCO}_3$  tiene potencialmente efectos adversos y como la efectividad de una dosis determinada no es enteramente predecible, se acostumbra reemplazar la mitad del déficit de  $\text{HCO}_3^-$  – calculado durante varias horas, mientras se controla estrechamente la respuesta del pH.

#### 6.4.4 Signos de alarma

- Signos de mala perfusión
- Hipotensión
- Arritmias
- Shock

#### 6.4.5 Criterios de Alta:

No aplica

#### 6.4.6 Pronostico

No aplica

#### 6.5 COMPLICACIONES

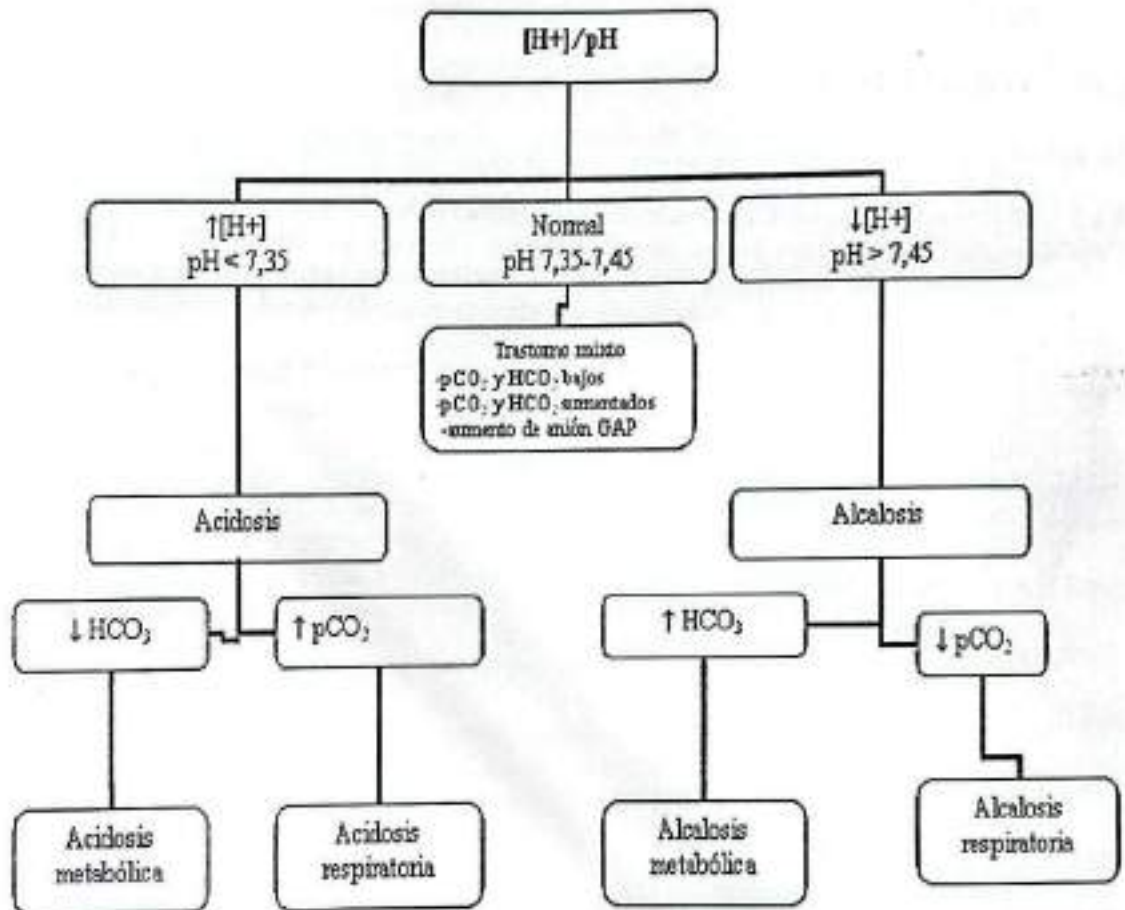
##### Potenciales complicaciones de la administración de bicarbonato:

- Hipercapnea con aumento del  $\text{CO}_2$  venoso mixto, que conduce a una disminución del pH intracelular.
- Disminución del pH del Líquido cefalorraquídeo.
- Hipoxia tisular por desviación de la curva de disociación de la Hb.
- Hipematremia, sobrecarga de volumen.
- Hiperosmolalidad asociada con daño cerebral
- Alcalosis de rebote.
- Hipopotasemia, hipocalcemia.
- Inactivación de catecolaminas administradas simultáneamente y arritmias si la perfusión pasa rápidamente

#### 6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

No aplica

### 6.1 FLUXOGRAMA



### 6.7 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

- (00030) Deterioro del intercambio de gases relacionado con alteración de la ventilación perfusión
- (00027) Déficit de volumen de líquidos relacionado con fracaso de los mecanismos reguladores
- (00029) Disminución del gasto cardiaco relacionado con alteración de la frecuencia cardiaca
- (00134) Nauseas relacionado con trastornos bioquímicos
- (00092) Intolerancia a la actividad física relacionada con desequilibrio entre el aporte y la demanda

### 6.8 PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA



PERÚ Ministerio de Salud



**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE**

DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA  
SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS

Edición N° 001

Páginas 99 - 137

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NIC	INTERVENCIONES	COMPLICACIONES	EVALUACION NOC
<p><b>Dominio 3: Eliminación e intercambio.</b></p> <p><b>Clase 4: Función Respiratoria:</b></p> <p><b>(00030) Deterioro del intercambio de gases R/C con alteración de la ventilación perfusión</b></p>	<p><b>OBJETIVO GENERAL</b></p> <p>Mejorar intercambio gaseoso</p> <p><b>NOC</b></p> <p><b>Dominio:</b> Salud fisiológica II</p> <p><b>Clase:</b> Cardiopulmonar</p> <p><b>0402: Estado respiratorio:</b> intercambio gaseoso:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (1910) Manejo de ácido base</li> <li>• (3140) Manejo de vías aéreas</li> <li>• (3120) Manejo de líquidos</li> <li>• (3320) Oxigenoterapia</li> </ul> <p>Mantener vía aérea permeable.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colocar al paciente de forma que alivie la disnea.</li> <li>• Auscultar sonidos respiratorios, tomando nota de la presencia de sonidos extraños.</li> <li>• Observar si hay fatiga muscular respiratoria.</li> <li>• Administración de oxígenos suplementario.</li> <li>• Vigilar y valorar la saturación de oxígeno.</li> <li>• Tomar gases arteriales.</li> <li>• (4150) Regulación hemodinámica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia respiratoria aguda</li> <li>• Paro respiratorio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente mejora intercambio gaseoso</li> </ul> <p><b>NOC (ESCALA)</b></p> <p><b>040208</b> Presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO2) (4) leve.</p> <p><b>040209</b> Presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO2) (4) leve.</p>




 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>		
	DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS		

### ACIDOSIS METABOLICA

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NIC	INTERVENCIONES	COMPLICACIONES	EVALUACION NOC
<b>Domnio. 4:</b> Actividad/ reposo.  <b>Clase 4:</b> Respuestas cardiovasculares / pulmonares:  <b>(00029)</b> Disminución del gasto cardiaco gasometria arterial anormal (pco <sub>2</sub> , po <sub>2</sub> , ph disminuido), disminución de los pulsos periféricos, alteraciones en las funciones fisiológicas (metabólicas) relacionado a acidosis metabólica	Mejorar gasto cardiaco.  <b>NOC</b> Dominio: Salud fisiológica II  <b>Clase:</b> Cardiopulmonar  <b>(0600)</b> equilibrio de electrolitos y acido base.  Mostrará unas concentraciones de bicarbonato y electrolitos dentro de los valores normales.	<b>(1911)</b> Manejo de la acidosis -base; acidosis metabólica. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vigilar la presión arterial</li> <li>• Evaluar el nivel de conciencia y observar cambios progresivos en el estado neuromuscular.</li> <li>• Tomar precauciones para convulsiones o coma.</li> <li>• Administrar medicación según se indique: bicarbonato sódico, lactato o solución salina EV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arritmias cardiacas.</li> <li>• Taponamiento cardiaco.</li> <li>• Paro cardiaco.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente logro mantener un equilibrio acido básico y se previno que el paciente callera en shock</li> <li>• Paciente mejora gasto cardiaco</li> </ul> <b>NOC (ESCALA)</b> <b>040001</b> Presión sanguínea sistólica (4) leve. <b>040019</b> Presión sanguínea sistólica (4) leve. <b>040002</b> Frecuencia cardiaca (4) leve.

**ALCALOSIS METABOLICA**

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NOC	INTERVENCIONES NIC	COMPLICACIONES	EVALUACION NOC
<b>DOMINIO II: Nutrición</b>  <b>Clase 5. Hidratación</b>  <b>(00027) Déficit de volumen de líquidos:</b> Disminución de la diuresis, sequedad de la piel, sequedad de la mucosa relacionado a pérdida activa de líquidos.	<b>(0601) Equilibrio Hídrico</b> <b>(0602) Hidratación</b> Aumentar los niveles de hidratación. <b>(0503) Eliminación urinaria</b>	<b>(4120) Manejo de líquidos</b> <b>(4130) Monitorización de líquidos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• valorar las funciones vitales, PVC y el volumen del pulso periférico al menos cada 4 horas.</li> <li>• Peso diario en condiciones estándar</li> <li>• Administre líquidos intravenosos como se ha indicado</li> <li>• Vigile los indicadores de sobrecarga de volumen si se ordena una reposición de líquidos.</li> <li>• Vigile electrolitos séricos, la osmolaridad y la gasometría</li> <li>• La rehidratación y la administración de cloruro potásico influirán en el equilibrio ácido básico y de los líquidos y electrolitos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La paciente pudo elevar sus mediciones en la diuresis</li> <li>• Piel hidratada</li> </ul>

 	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

### ACIDOSIS RESPIRATORIA

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NIC	INTERVENCIONES	COMPLICACIONES	EVALUACION NOC
<b>Dominio 4: Actividad y reposo</b> <b>Clase 4. Respuestas cardiovasculares / pulmonares</b> <b>(00033) Deterioro de la Ventilación</b> <b>Espontanea: disnea y aumento de PACO2 Relacionado a Excreción Insuficiente de aire.</b>	<b>(0403) Estado respiratorio: ventilación</b> <b>(0403) Mejorará su condición respiratoria hasta alcanzar lo normal.</b>	<b>(3140) Manejo de las vías aéreas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Colocar al paciente en la posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.</li> <li>Eliminar las secreciones fomentando la tos o la succión.</li> <li>Auscultar sonidos respiratorios, observando las áreas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de sonidos adventicios.</li> <li>Administrar broncodilatadores, si procede.</li> <li>Realizar monitorización de signos vitales y revisión de pruebas de laboratorios.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia respiratoria aguda</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paciente logra una tolerancia óptima durante su proceso patológico.</li> <li>Logra una mejoría considerable a través de los tratamientos.</li> <li>Evidencia valores normales SatO2 FR PCO2 HCO2 PaO2 PH</li> </ul>



PERU Ministerio de Salud

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE**

DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA  
SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS



Edición N° 001

Páginas 89 - 137

**ALCALOSIS RESPIRATORIA**

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NIC	INTERVENCIONES	COMPLICACIONES	EVALUACION NOC
<p><b>Dominio: 3: Eliminación e intercambio.</b></p> <p><b>Clase 4: Función Respiratoria:</b></p> <p><b>(00030) Deterioro del intercambio gaseoso disnea de esfuerzo. Taquipnea. Hipoxia, relacionado a alteración del aporte de oxígeno</b></p>	<p>Mostrará mejora de la ventilación y oxigenación adecuada de los tejidos.</p> <p><b>OBJETIVO GENERAL</b></p> <p>Mejorar intercambio gaseoso</p> <p><b>NOC</b></p> <p><b>Dominio:</b> Salud fisiológica II</p> <p><b>Clase:</b> Cardiopulmonar</p> <p><b>0402: Estado respiratorio: intercambio gaseoso</b></p> <p><b>040208 Presión parcial del oxígeno</b></p>	<p><b>(3390) Apoyo a la Ventilación</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vigilar la frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorio.</li> <li>• Monitorizar los efectos del cambio de posición en la oxigenación: niveles de gases de la sangre arterial o capilar, SaO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub></li> <li>• Evaluar el nivel de conciencia/ cognitivo y evaluar el estado neuromuscular.</li> <li>• Proporcionar medidas de seguridad para convulsiones</li> <li>• Colocar al paciente de forma tal que se alivie la dificultad respiratoria</li> <li>• Colocar al paciente de forma tal que se facilite la concordancia ventilación/perfusión, si procede.</li> </ul> <p><b>(3320) Oxigenoterapia</b> Mantener vía aérea permeable.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colocar al paciente de forma que alivie la disnea.</li> <li>• Fomentar una respiración lenta y profunda, giros y tos.</li> <li>• Ayudar con el espirómetro incentive, si procede.</li> <li>• Auscultar sonidos respiratorios, tomando nota de la presencia de sonidos extraños.</li> <li>• Observar si hay fatiga muscular respiratoria.</li> <li>• Enseñar técnicas de respiración.</li> <li>• Vigilar la frecuencia, ritmos, profundidad y esfuerzo de resp.</li> <li>• Vigilar y valorar la saturación de oxígeno.</li> <li>• Asegurar llegada de O<sub>2</sub> a la membrana alveolo capilar.</li> <li>• Colocar mascarilla de O<sub>2</sub> a flujo alto sino es suficiente.</li> </ul>	<p><b>ASPIRACION.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Barotrauma.</li> <li>• Neumotórax.</li> <li>• Distres respiratorio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente logro mantener un equilibrio en la ventilación, buen aporte de oxígeno y flujo sanguíneo.</li> </ul> <p><b>NOC (ESCALA)</b></p> <p><b>040208 Presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) (4) leve.</b></p> <p><b>040209 Presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO<sub>2</sub>) (4) leve.</b></p>

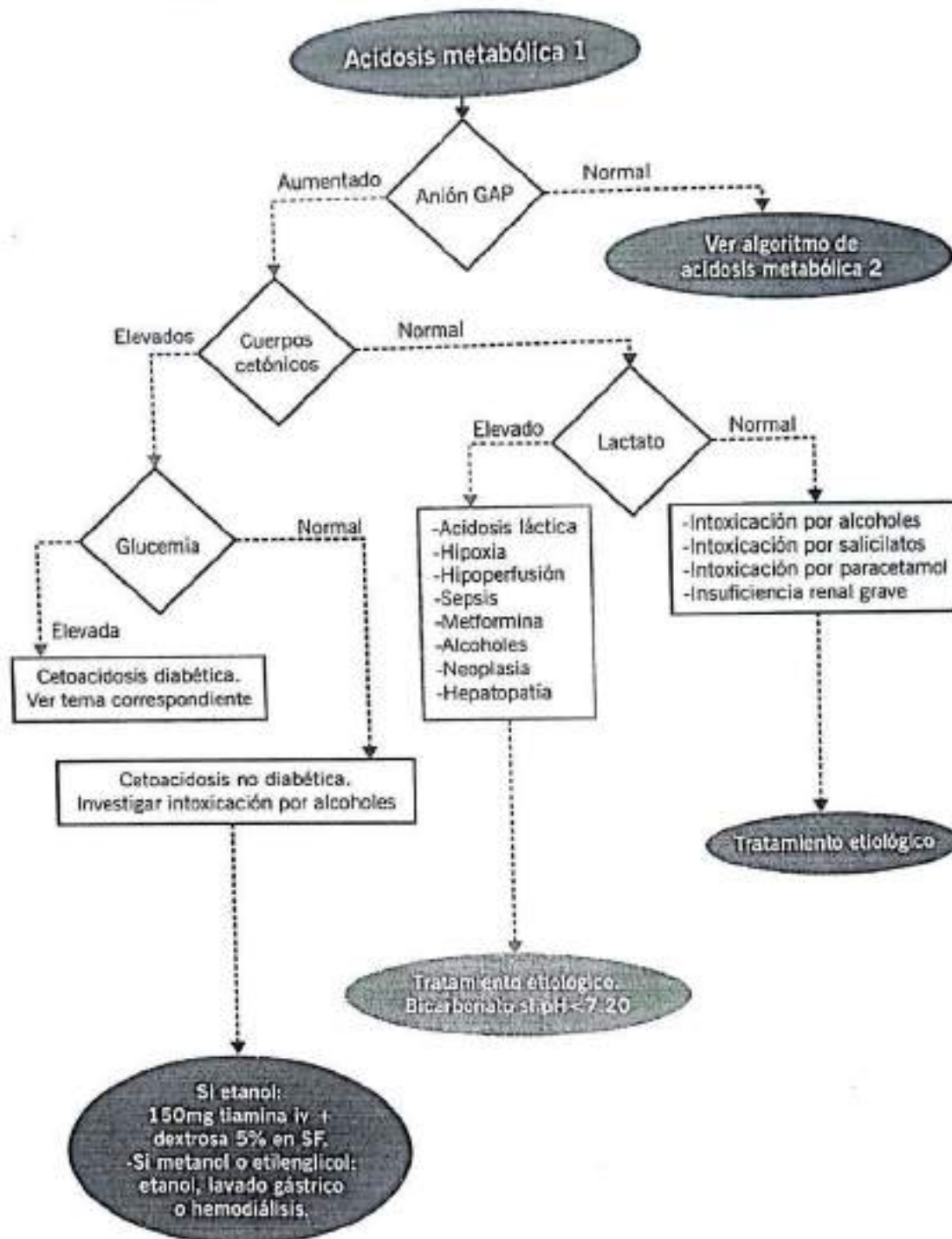


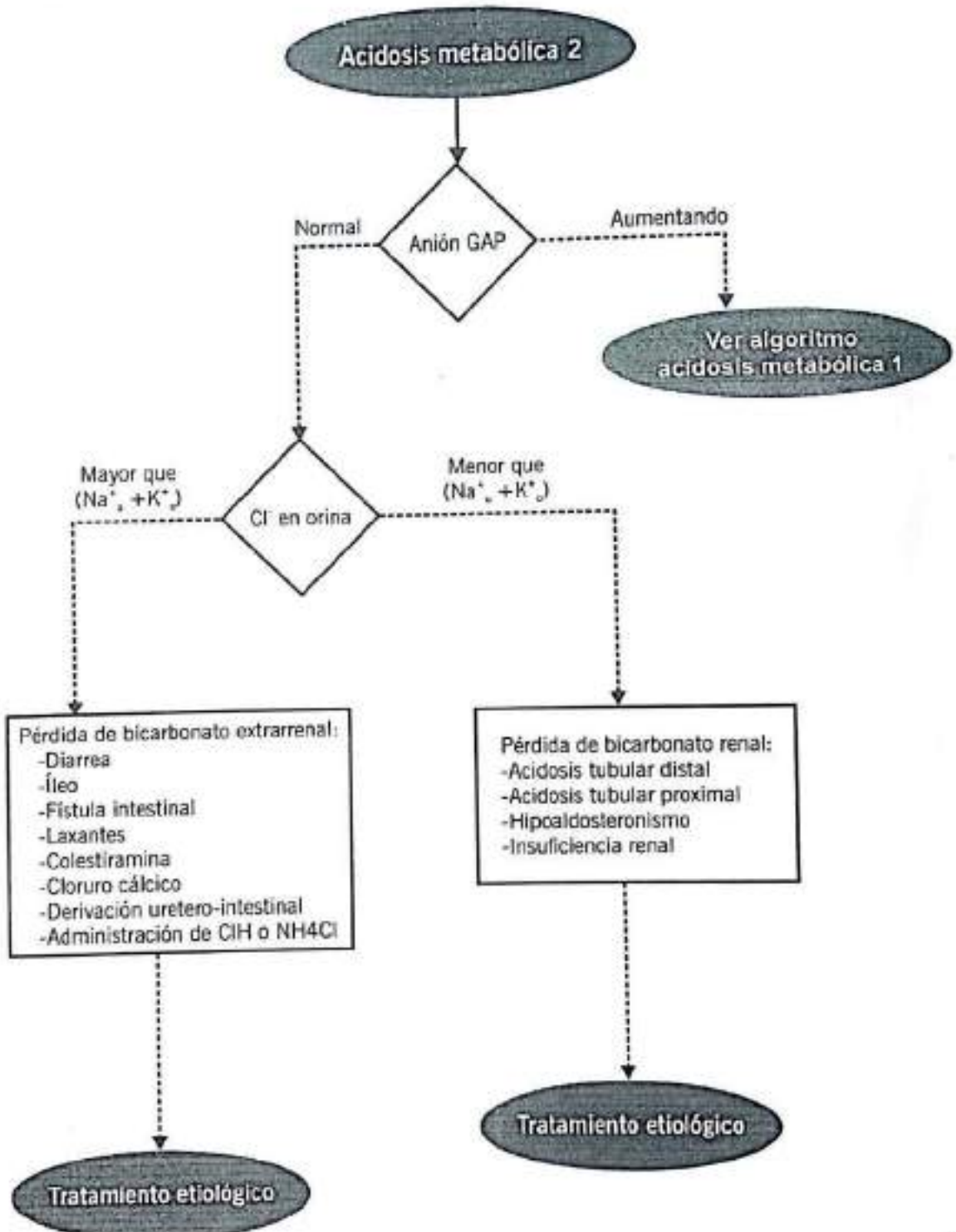
 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

## V. ANEXOS

### CAUSA DE ACIDOSIS METABOLICA

Mecanismo asociada de Na+	Alteraciones clínicas	Ácido acumulado	Anión GAP	Causas de depleción
<b>Adición excesiva de ácido al plasma</b>				
1. Alteraciones del metabolismo inmediato	cetoacidosis	hidroxibutírico acetacético	aumentado	pérdida de orina con anión de ácido anormal
	acidosis láctica	lático	aumentado	pérdida de orina con anión de ácido anormal
2. Adición de sustancia exógena	intoxicación metanol	formico	Aumentado	pérdida de orina con anión de ácido anormal
	intoxicación alcohol etílico	glicólico, oxálico	Aumentado	pérdida de orina con anión de ácido anormal
	intoxicación salicilatos	orgánicos varios	Aumentado	pérdida de orina con anión de ácido anormal
<b>Fallo en la excreción de Ácido</b>				
1. Producción renal inadecuada de NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	fallo renal crónico	sulfúrico, fosforilo producido por metabolismo	Aumentado	conservación renal de Na dañada
2. incapacidad de mantener gradiente de (H <sup>+</sup> ) entre orina y sangre	acidosis tubular renal distal	clorídrico	Normal	Reducción del intercambio Na <sup>+</sup> /H <sup>+</sup> en el túbulo distal
3. oliguria	fallo renal agudo	sulfúrico, fosforilo producido por metabolismo	Aumentado	azote
<b>Pérdida de bicarbonato</b>				
1. en orina	acidosis tubular renal proximal	clorídrico	Normal	Reducción del intercambio Na <sup>+</sup> /H <sup>+</sup> en el túbulo proximal
	inhibidor de anhidrasa carbónica	clorídrico	Normal	Reducción del intercambio Na <sup>+</sup> /H <sup>+</sup> a través de la neurona
2. del tracto gastrointestinal	diarrea, fistula	clorídrico	Normal	Pérdida de Na <sup>+</sup> en secreción GI
	ureterosigmoidostomía	clorídrico	Normal	Pérdida de Na <sup>+</sup> en secreción GI







PERÚ Ministerio de Salud

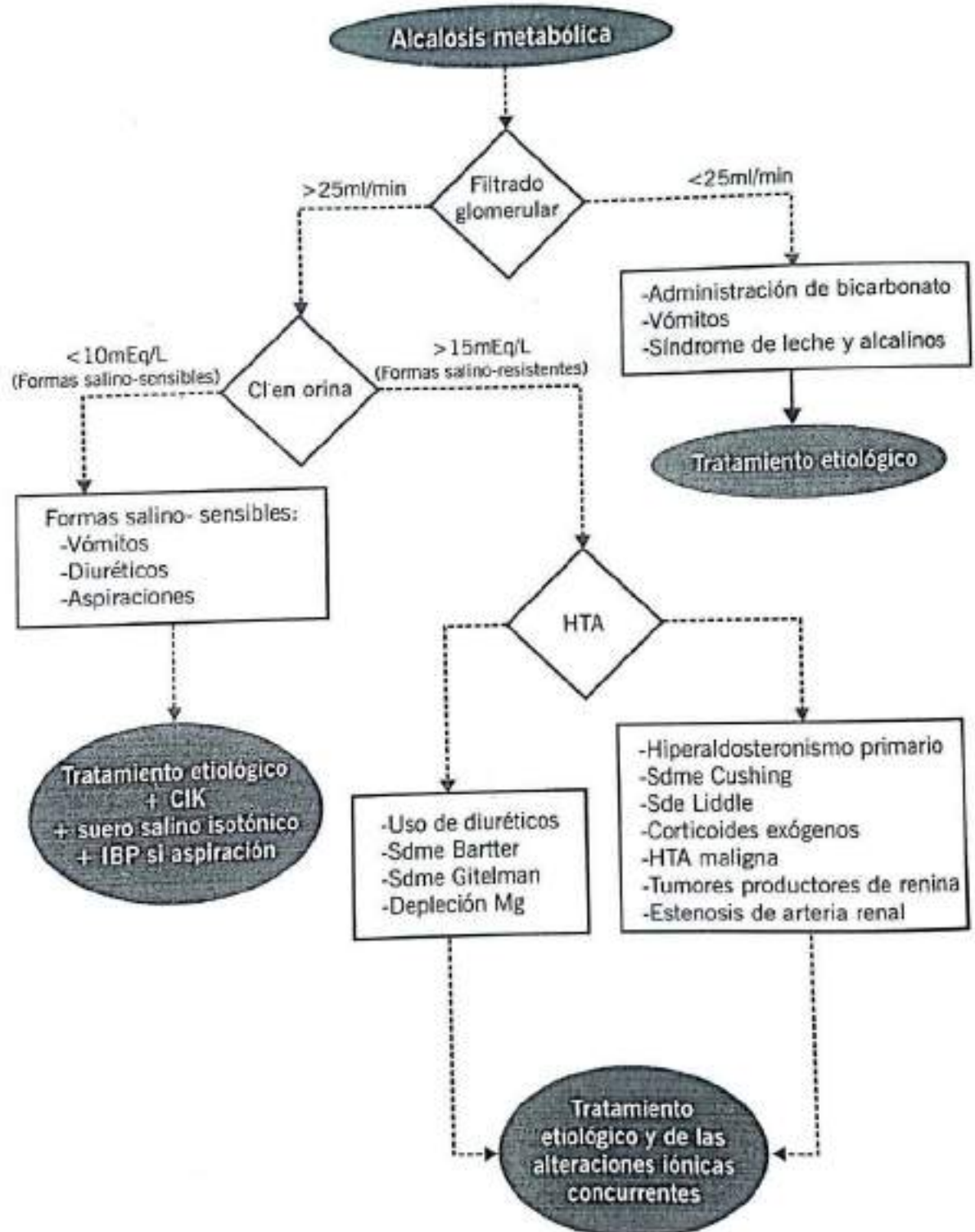
**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE  
ENFERMERÍA EN PACIENTES CON  
TRANSTORNO ACIDO BASE**

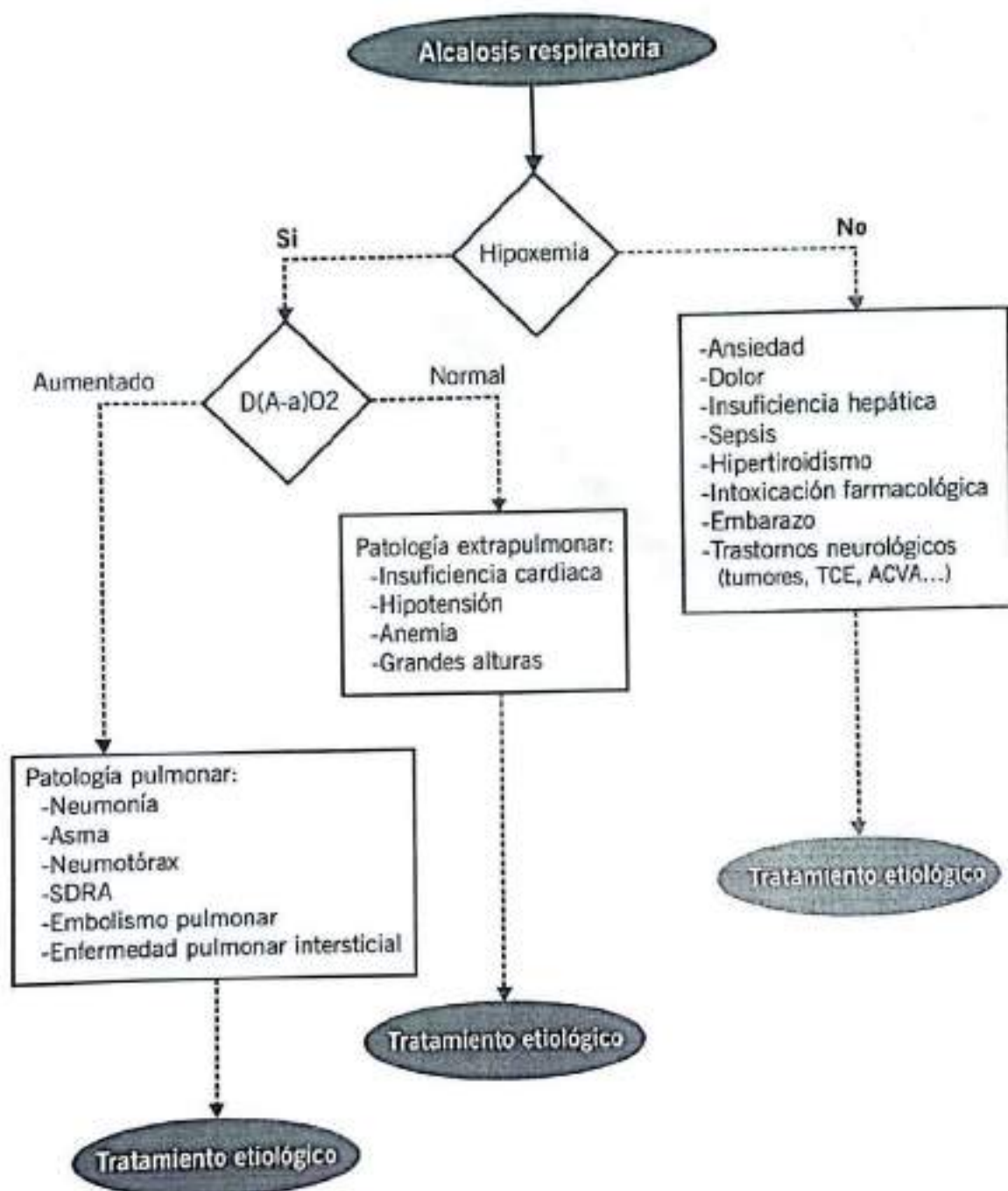




**DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA  
SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y  
CUIDADOS CRÍTICOS**

Edición N° 001

Páginas 89 - 137









 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 89 - 137

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Equilibrio ácido-base: el mejor enfoque clínico - Raúl E. Aristizábal-Salazar - [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-33472015000300008&script=sci\\_arttext&lng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-33472015000300008&script=sci_arttext&lng=es)
2. [https://es.wikipedia.org/wiki/Trastornos\\_del\\_equilibrio\\_%C3%A1cido-base](https://es.wikipedia.org/wiki/Trastornos_del_equilibrio_%C3%A1cido-base)
3. Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Acido-Base - Guía de Práctica Clínica - <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/411GER.pdf>
4. Trastornos ácido base en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Victor Lazarte Echeagaray: incidencia, estancia hospitalaria y mortalidad - [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172007000200004](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000200004)
5. Trastornos del equilibrio ácido base Por James L. Lewis III - <https://www.msdmanuals.com/es-pe/professional/trastornos-endocrino%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base>
6. Trastorno del equilibrio ácido-base - <https://www.hospitaluvrocio.es/manualclinico-urgencias/indice/endocrino/trastorno-del-equilibrio-acido-base/>
7. Situación del estado ácido-base de pacientes incidentes a la emergencia de Medicina de un hospital nacional de Lima Perú y su asociación a variables clínicas - <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v29n1/a03v29n1.pdf>
8. [https://www.researchgate.net/publication/324236794\\_Situacion\\_del\\_estado\\_acido-base\\_de\\_pacientes\\_incidentes\\_a\\_la\\_emergencia\\_de\\_Medicina\\_de\\_un\\_hospital\\_nacional\\_de\\_Lima\\_Peru\\_y\\_su\\_asociacion\\_a\\_variables\\_clinicas](https://www.researchgate.net/publication/324236794_Situacion_del_estado_acido-base_de_pacientes_incidentes_a_la_emergencia_de_Medicina_de_un_hospital_nacional_de_Lima_Peru_y_su_asociacion_a_variables_clinicas)
9. Trastornos Ácido - Base: Fisiopatología, Etiología Y Abordaje - <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161p.pdf>
10. Trastornos del equilibrio ácido-base - [https://www.sati.org.ar/images/guias/GuiasCapituloEnfermeriaMedioInterno/Trastornos\\_de\\_equilibrio\\_acido\\_base.pdf](https://www.sati.org.ar/images/guias/GuiasCapituloEnfermeriaMedioInterno/Trastornos_de_equilibrio_acido_base.pdf)
11. Trastornos del metabolismo ácido-base Roberto Alcázar Arroyo, Marta Albalade Ramón, Patricia de Sequera Ortiz
12. Alteraciones del Equilibrio Acido Básico - Dr. Benito Sainz Menéndez - [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932006000100011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000100011)
13. Trastornos Del Equilibrio Ácido-Base - Dr. Oscar Vera Carrasco - [http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v24n2/v24n2\\_a11.pdf](http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v24n2/v24n2_a11.pdf)
14. Guía De Práctica Clínica Trastornos Del Equilibrio Ácido-Base - <http://www.diresacusco.gob.pe/saludindividual/servicios/Normas/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20C%C3%ADnicas/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20C%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.acidobas.e.UCl.oct.oo.pdf>
15. Trastornos metabólicos ácido base en pacientes de la Unidad de Trauma Shock de Emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara I. (noviembre 2005- febrero 2006) - [https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/1880/Berrios\\_bj.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/1880/Berrios_bj.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
16. Diagnóstico Nanda - <https://www.diagnosticosnanda.com/deterioro-de-la-respiracion-espontanea/>

 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON TRANSTORNO ACIDO BASE</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS</b>	Edición N° 001  Páginas 114 - 147



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 96 – 116

## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19

- I. FINALIDAD:** La presente guía de cuidados de enfermería en pacientes con Problemas Neurológicos post COVID - 19 tiene como fin, contribuir en la atención inmediata y prevención de complicaciones en pacientes que comprenden una amplia variedad de trastornos que se suscitan en nuestra localidad de Chancay a través de cuidados óptimos de enfermería a favor de la recuperación de paciente.
- II. OBJETIVO:** Este trabajo fue realizado con el propósito de describir las diferentes manifestaciones neurológicas asociadas al COVID-19; para mejorar el funcionamiento del Sistema Nervioso sobre los que disponemos información y comprender la evidencia existente sobre las manifestaciones en fase crónica para brindar atención a estos pacientes a largo plazo, con eficiencia y rapidez en la valoración, planeación e implementación de los cuidados necesarios para limitar el daño presente, evitar el riesgo de complicaciones y recuperar en lo posible la función perdida.
- III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:** Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital de Chancay y SBS "Hidalgo Atoche López"

### IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

4.1 Nombre de Patología: COVID-19 (SARS-CoV-2)

4.2 Clasificación según CIE – 10:

- COVID-19, virus identificado (U07.1)
  - Caso confirmado con resultado positivo de la prueba
- COVID-19, virus no identificado (U07.2)
  - Diagnosticado clínicamente y epidemiológicamente con COVID-19
  - Caso probable de COVID-19
  - Caso sospechoso de COVID-19

### V. CONSIDERACIONES GENERALES

#### 5.1 DEFINICION



**Paciente COVID-19 sintomático en curso:** Persona que presenta signos y síntomas por COVID-19 desde las 4 hasta las 12 semanas.

**Paciente con síndrome post-COVID-19:** Se define como el conjunto de signos y síntomas que se desarrollan durante o después de una infección compatible con COVID-19 (para su diagnóstico no es necesario una historia previa de COVID-19 confirmada mediante PCR), continúan durante más de 12 semanas y no se explican mediante un diagnóstico alternativo. Los síntomas pueden presentarse a menudo superpuestos, y fluctúan y cambian con el tiempo, a veces a modo de brotes, y afectan a cualquier sistema corporal, incluyendo los sistemas cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, **neurológico**, musculoesquelético, metabólico, renal, dermatológico, otorrinolaringológico y hematológico, además de problemas psiquiátricos, dolor generalizado, fatiga y fiebre persistente.

#### 5.2 ETIOLOGIA

La batalla contra la COVID-19 no parece terminar con su detección y el tratamiento de la enfermedad aguda. Los síntomas persistentes descritos hasta ahora por supervivientes de la COVID-19, aunque heterogéneos, muestran una alta incidencia.

Una característica del síndrome post-COVID-19 es la aparición de nuevos síntomas que pueden fluctuar en el tiempo. Se han propuesto diversas hipótesis para explicar este hecho:

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 97 – 116

- a) la presencia de una respuesta inmunitaria defectuosa por parte del huésped, que favorecería la replicación vírica por un tiempo más prolongado.
- b) la existencia de un daño sistémico secundario a una respuesta inflamatoria excesiva o a una alteración del sistema inmunitario (síndrome de la tormenta de citocinas)
- c) la presencia de secuelas físicas (deterioro físico) o mentales/psicosociales (ansiedad, depresión, trastorno de estrés postraumático, efectos del confinamiento o aislamiento social), y, más improbable
- d) la reinfección por la misma o por una variante diferente del SARS-CoV-2.

Gran parte de lo informado hasta ahora está en línea con los hallazgos de otros síndromes post virales y los encontrados en pacientes críticos (no COVID) que han sido dados de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y que aún experimentan una amplia gama de síntomas meses después de la hospitalización, lo cual ha sido denominado síndrome post-UCI.

Los síntomas físicos más frecuentes descritos son la fatiga, la disnea, el dolor u opresión en el pecho, las alteraciones de gusto u olfato y la tos. Otras secuelas descritas menos recurrentes son cefalea, artralgias, anorexia, mareos, mialgias, insomnio, alopecia, sudoración y diarrea. La bibliografía sostiene que algunos síntomas se resuelven más rápidamente que otros. Por ejemplo, la fiebre, los escalofríos y las manifestaciones olfativas/gustativas suelen resolverse entre las dos y las cuatro semanas, mientras que la fatiga, la disnea, la opresión en el pecho, los déficits cognitivos/neurológicos y los efectos psicológicos pueden llegar a durar meses.



Se desconocen los mecanismos biológicos que subyacen, aunque una respuesta autoinmunitaria e inflamatoria anómala o excesiva puede tener un papel importante.

### 5.1 FISIOPATOLOGIA

La enfermedad causada por el coronavirus 2 asociado al síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), se conoce formalmente como Coronavirus 2019 (COVID-19). Su principal foco de infección es el sistema respiratorio, pero se han descrito también manifestaciones neurológicas.

Los pacientes con síndrome post-COVID-19 desarrollan una respuesta inmunitaria disfuncional, con aumento del interferón- $\gamma$ , la interleucina 2, las células B y las células T CD4+ y CD8+, y parecen tener una activación de células T efectoras con características proinflamatorias. Algunos pacientes podrían tener, además, una respuesta innata inadecuada en relación con los interferones y/o la actividad de los macrófagos, e incluso una predisposición genética.

La detección de citocinas inflamatorias en las leptomeninges se ha asociado con la presencia de síntomas neurológicos a los dos meses de la infección por el SARS-CoV-2. El neuro tropismo y el potencial papel neuro patógeno del SARS-CoV-2 se plantea en base a modelos en animales y casos de afección neurológica asociada a infección por otros coronavirus (SARS-CoV, MERS CoV, HCoV-OC43). El SARS-CoV-2 a través de su proteína S se fija al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) para invadir las células y replicarse. Los mecanismos que explican el neuro tropismo del SARS-CoV-2, describen la identificación de ARNm de ACE-2 y células doblemente positivas a ACE-2 y la proteasa transmembrana serina 2 (TMPRSS2), entre otras, en neuronas y células gliales, en la corteza cerebral, el cuerpo estriado, el hipotálamo, la sustancia negra y el tallo cerebral, lo que confiere al SNC ser un objetivo directo del SARS-CoV-2. Varios estudios explican los mecanismos neurotrópicos del SARS-CoV-2 como posibles rutas de acceso viral al cerebro, como la ruta transcribrial (describe una infección del epitelio olfatorio y transmisión sucesiva a través de la placa cribiforme a el espacio subaracnoideo, vía implicada en la anosmia), el transporte axonal y transferencia trans-sináptica (infección de varias terminales nerviosas periféricas y una extensión a lo largo de neuronas, como el bulbo olfatorio, el nervio trigémino o el nervio vago en el tracto respiratorio o gastrointestinal), y la ruta hematogena y / o linfática (migración a través del endotelio cerebral por la infección directa de células

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 98 – 116

endoteliales de la microvasculatura cerebral o por endocitosis, a través de leucocitos infectados por virus o alteración de las estrechas uniones de las células endoteliales de la microvasculatura endotelial). No todas las manifestaciones neurológicas requieren una infección directa del SNC, la neurotoxicidad indirecta puede resultar secundaria a patogénesis inmunomediada (anticuerpos, citoquinas), disfunción de la coagulación, entre otros.

Los mecanismos neuro patogénicos propuestos en la fase crónica incluyen el daño directo del virus, y el efecto de la inflamación sistémica grave, la neuro inflamación, la trombosis microvascular y la neurodegeneración. Estudios necrópsicos han mostrado que el SARS-CoV-2 causa cambios en los vasos y el parénquima cerebral, afecta a la barrera hematoencefálica y hematoliquoral, e induce inflamación neuronal, de la glía y de los vasos cerebrales. Sin embargo, no hay evidencia de una infección directa de las neuronas. Los mecanismos implicados en las secuelas neuropsicológicas incluyen la respuesta inmunitaria del huésped a la infección por el SARS-CoV-2, el estrés antes y durante la infección, y también un posible efecto viral sobre el sistema nervioso central.

## 5.2 ASPECTO EPIDEMIOLOGICOS

La pandemia de COVID-19 ha impactado gravemente en la población mundial, con una gran tasa de morbilidad y mortalidad. Si bien la evidencia hasta la fecha ha intentado definir la clínica de la enfermedad aguda, informes recientes también han comenzado a describir síntomas persistentes que se extienden más allá del período inicial de la enfermedad.

El síndrome post-COVID-19 se define por la persistencia de signos y síntomas clínicos que surgen durante o después de padecer la COVID - 19 (Enfermedad infecciosa), permanecen más de 12 semanas y no se explican por un diagnóstico alternativo. Los síntomas pueden fluctuar o causar brotes. Es una entidad heterogénea que incluye el síndrome de fatiga crónica post vírica, la secuela de múltiples órganos y los efectos de la hospitalización grave/síndrome post - cuidados intensivos. Se ha descrito en pacientes con COVID-19 leve o grave y con independencia de la gravedad de los síntomas en la fase aguda. Un 10-65% de los supervivientes que padeció COVID-19 leve/moderada presenta síntomas de síndrome post-COVID-19 durante 12 semanas o más. A los seis meses, los sujetos relatan un promedio de 14 síntomas persistentes. Los síntomas más frecuentes son fatiga, disnea, alteración de la atención, de la concentración, de la memoria y del sueño, ansiedad y depresión; las manifestaciones neurológicas, en tanto que 26,9% mostraron síntomas del sistema nervioso central (SNC) y 8,4% del sistema nervioso periféricos (SNP). El síntoma más frecuente del SNC fue cefalea (19,7%) y como patologías: encefalopatía (4,7%), el ataque cerebrovascular isquémico (2,7%), crisis epiléptica sintomática aguda (0,5%), hemorragia cerebral (0,4%), encefalitis (0,2%). Dentro de las manifestaciones del SNP predominaron mialgia (3,4%), anosmia (3,1%), disgeusia (2,9%) y, como patologías, rabdomiólisis (1,3%) y polirradiculoneuropatía aguda (0,3%). La tasa de letalidad alcanzó el 32,7%. La primera serie que describe manifestaciones neurológicas en pacientes con COVID-19 fue la publicada por Mao et al. en China, quién reportó que 78 de 214 pacientes presentaron síntomas neurológicos, las clasificaron en 3 categorías: manifestaciones del sistema nervioso central, periférico y del músculo esquelético.

La **sociedad española de neurología (SEN)**, notificaron 131 eventos neurológicos, correspondientes a 16 categorías de síndrome neurológicos, siendo las más frecuentes: el síndrome confusional o encefalopatía leve a moderada (28,3%), infarto cerebral (22,8%), la anosmia/hiposmia (19,6%), la cefalea (14,1%), crisis sintomática aguda (12%), polirradiculoneuropatía (síndrome de Guillain barré) (7,6%), hemorragia cerebral (4,3%), neuropatía oculomotora (3,3%), encefalitis (2,2%) y otros.

## 5.3 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

### 5.3.1 Medio ambiente

- Predominó en el sexo masculino (66%)



- Edad 50 - 70 años
- Exposición a una carga viral elevada

### 5.3.2 Estilos de vida

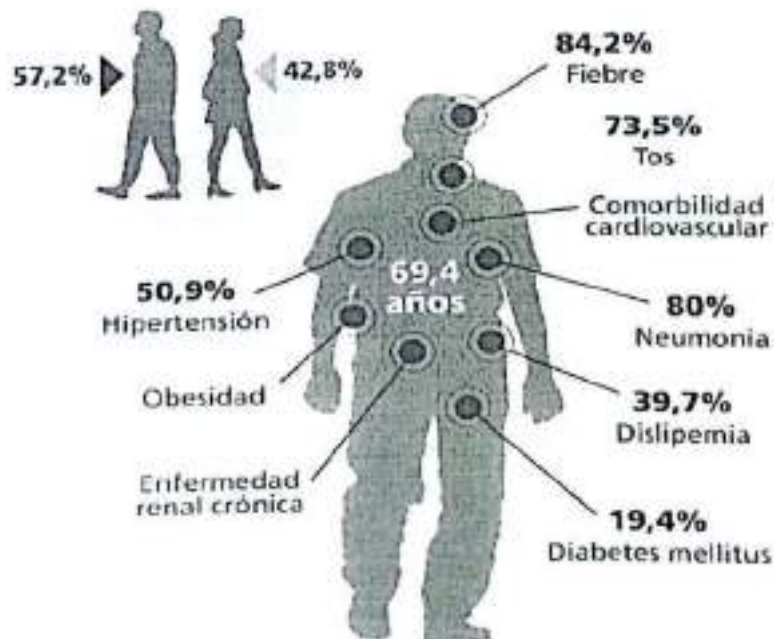
- Obesidad
- Desnutrición
- Grado de inmunocompetencia de la persona que padeció COVID-19.



### 5.3.3 Factores Hereditarios

- Sistema inmunitario bajo
- Paciente con tratamiento psiquiátrico
- **Paciente crónico:**
  - o Enfermedad cardiovascular crónica (HTA, etc)
  - o Enfermedad pulmonar crónica
  - o Enfermedad neurológica
  - o Hepatopatía crónica
  - o Enfermedad renal crónica
  - o Diabetes
- **Grupos de riesgo:**
  - o Paciente inmunodeprimido
  - o Paciente oncológico
  - o Paciente trasplantado
  - o Embarazada

### 5.3.4 Otros Factores

- Alteraciones radiológicas marcadas al alta
- Persistencia de insuficiencia respiratoria con oxígeno al alta
- Secuelas neurológicas graves tras el ingreso
- Ingreso en UCI
- Ventilación invasiva durante ingreso
- Ventilación de alto flujo durante el ingreso



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 100 – 116

#### IV. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

##### 6.1 CUADRO CLÍNICO

En una revisión; propusieron dividir las manifestaciones de la COVID-19 post aguda en tres categorías:

- Síntomas residuales que persisten tras la recuperación de la infección aguda por el SARS-CoV-2.
- Síntomas debidos a disfunción de uno o múltiples órganos que persiste tras la recuperación inicial.
- Síntomas o síndromes nuevos que surgen tras una infección leve o asintomática.

##### 6.1.1 Signos y Síntomas

Casi todos los pacientes han presentado (en las primeras 48-72 h tras su salida de UCI)

- Cefalea
- Mareos
- Ageusia/Disgeusia (Pérdida del sentido del gusto / sensación desagradable)
- Anosmia (pérdida del sentido del olfato)
- Acúfenos (Percepción de ruido en los oídos)
- Astenia (síndrome de fatiga crónica; dura seis meses o más, sin una explicación que la justifique)
- Mialgias
- Insomnio
- Convulsiones
- Parestesias

##### Síntomas cognitivos

- Problemas de concentración
- Dificultad para la evocación de palabras.
- Deterioro de la conciencia.
- Alteración amnésica reciente fluctuante.
- Síndrome confusional agudo que cursaba con desorientación temporo – espacial.

##### Síntomas psiquiátricos



- Ansiedad.
- Depresión.

Todos los síntomas fueron similares en estos pacientes, independientemente de la edad, o del número de días de ingreso en UCI.

La amiotrofia marcada de miembros inferiores nos llevaba a pensar inicialmente en polineuropatías tipo SGB o polineuropatía del paciente crítico, pero en casi todos los pacientes las conducciones nerviosas motoras y sensitivas fueron normales, con un claro patrón miopático en el estudio de los músculos explorados (habitualmente abductor corto del pulgar, abductor del quinto dedo, tibial anterior, cuádriceps, o gemelos), y reflejos tendinosos presentes en la exploración clínica. Solo en el paciente con la estancia más prolongada en UCI (55 días) encontramos una polineuropatía del paciente crítico.

##### 6.1.2 Interacción cronológica

No aplica

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 103 – 116

**6.4.4 Efectos Adversos o Colaterales del tratamiento:**

No aplica

**6.4.5 Signos de alarma**

La inflamación que produce el COVID-19 en todo el cuerpo hace que llegue menos flujo al cerebro provocando delirio o síndrome confusional agudo. En el momento del alta, un porcentaje de los pacientes que requieren cuidados intensivos presentan problemas cognitivos y de memoria tiempo después de abandonar el hospital.

Así mismo, es importante tener en cuenta las repercusiones que puede tener la infección por COVID – 19 en las enfermedades neurológicas convencionales, tales como un aumento del riesgo hemorrágico en el tratamiento del ictus isquémico debido a alteraciones de coagulación provocadas por la COVID – 19, insuficiencia respiratoria en pacientes con enfermedades neuromusculares o de la unión neuromuscular o afectación de mayor gravedad en pacientes inmunodeprimidos.

**6.4.6 Pronóstico**

No aplica

**6.4.7 Criterios de alta**

No aplica

**6.5 COMPLICACIONES**

- Encefalopatía.
- Crisis epilépticas.
- Síndromes neuro inflamatorios.
- Síndrome de fatiga crónica.
- Síndrome confusional agudo.
- Síntomas neurológicos inespecíficos y posiblemente de carácter sistémico.
- Encefalitis miálgica.
- Encefalopatía necrotizante aguda hemorrágica.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Complicaciones cerebrovasculares.

**6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA**

- No aplica



### 6.7 FLUJOGRAMA

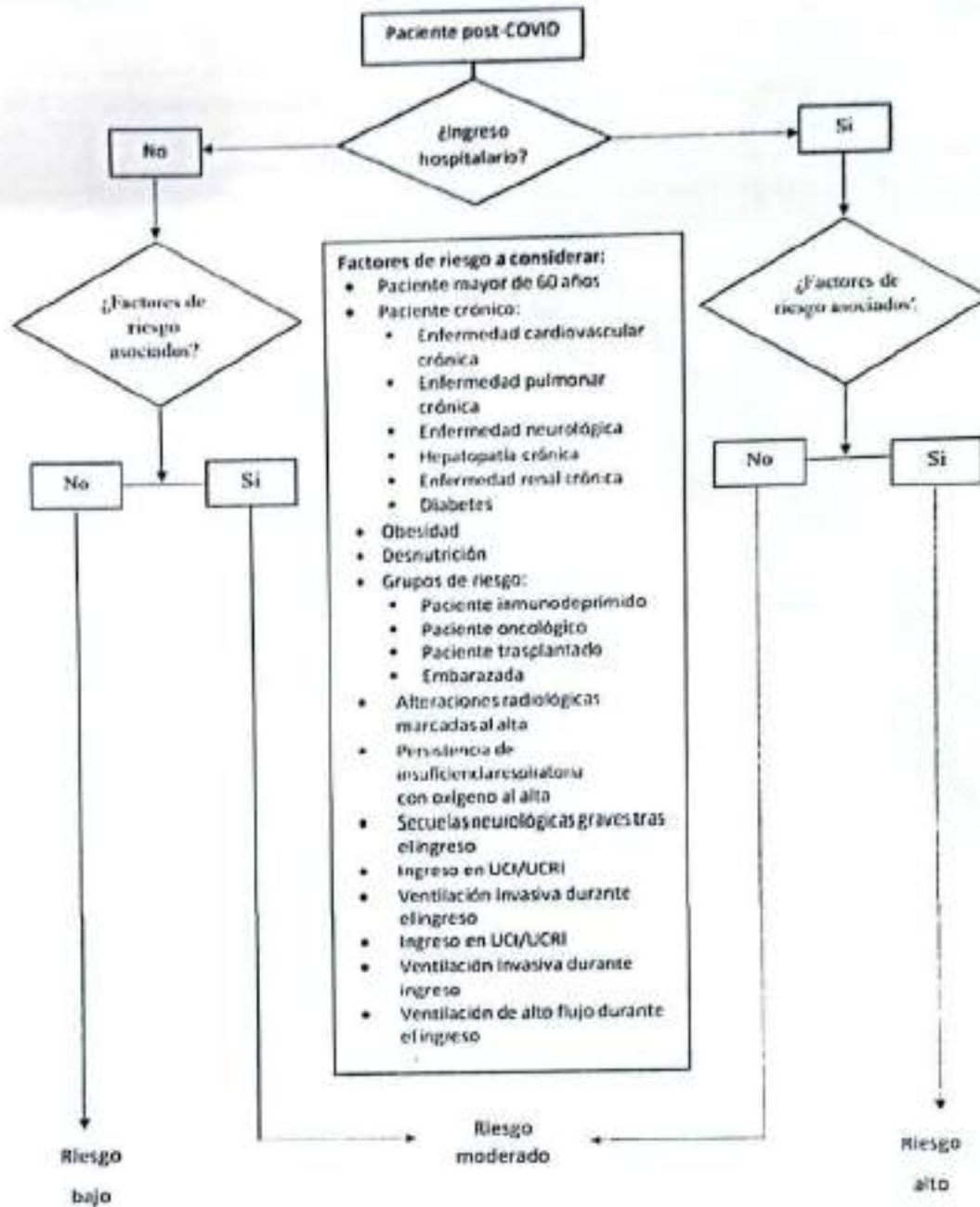
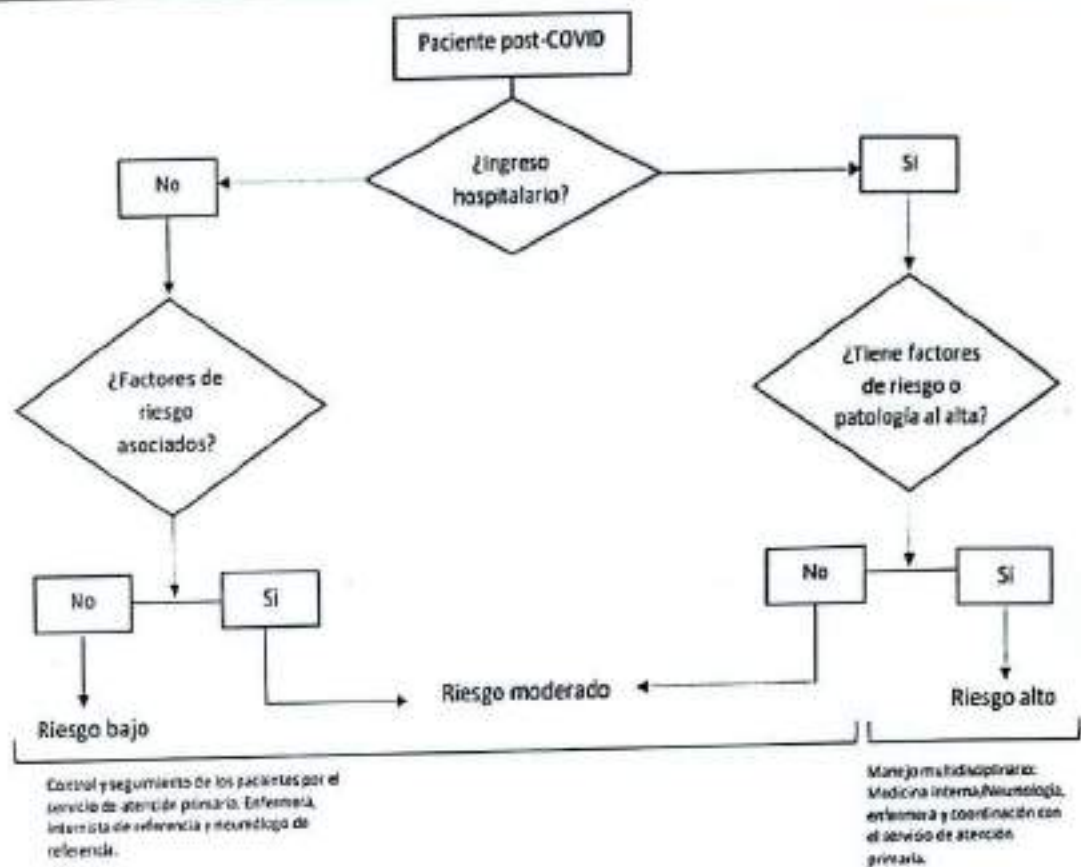


Figura 1. Esquema para la estratificación de pacientes post-COVID en función del riesgo de presentar complicaciones posteriores. [1]





- Analíticas de sangre: hemograma, bioquímica, coagulación y serología.
- Escala de depresión/ansiedad
- Valoración del sueño
- Encuesta de calidad de vida
- Valoración del estado nutricional
- Valorar la fragilidad
- Pacientes que presentaron neumonía o refieren disnea: radiografía de tórax

- Valoración clínica
- Evaluación de la disnea
- Prueba de función respiratoria
- Analítica de sangre (hemograma, respuesta inmune, microbiología, bioquímica)
- Cribado nutricional
- Si hay insuficiencia respiratoria, gasometría de la arterial basal
- Angiotomografía computarizada torácica con mapa de yodo o, tomografía torácica de alta resolución.
- Valoración de la calidad de vida
- Cuestionario de actividad física
- Cuestionario de evaluación del estado emocional.

Figura 2. Recomendaciones para el seguimiento de los pacientes post-COVID en función de la valoración del riesgo de complicaciones posteriores. (1)



 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 106 – 116

#### 6.8 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

- (00024) Perfusion Tisular Periférica Ineficaz (Cerebral) R/C disminución del flujo arterial y venoso intracraneal e/p disartria, afasia, dificultad para deglutir, alteración mental, alteración en la respuesta motora y el comportamiento.
- (00092) Intolerancia a la actividad R/C Desequilibrio entre el aporte de demanda de oxígeno e/p astenia, debilidad generalizada, mialgias.
- (00128) Confusión Crónica R/C alteración del nivel de conciencia e/p problemas de concentración, reducción de la capacidad para los procesos de pensamientos.
- (00102) Déficit de Autocuidado: Alimentación R/C Disminución de la habilidad para deglutir los alimentos e/p Ageusia/Disgeusia, Anosmia.
- (00120) Baja autoestima situacional R/C deterioro funcional e/p verbalizaciones negativas de sí mismo, falta de iniciativa, subestimación de sus habilidades.
- (00146) Ansiedad R/C cambio en el estado de salud post COVID – 19 e/p sensación de angustia, inquietud, insomnio, disminución del campo perceptivo, bloqueo de pensamientos preocupación a causa de cambios en acontecimientos.
- (00249) Riesgo de lesión por presión R/C aumento del tiempo por inmovilización prolongada.

#### 6.9 PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA



PERÚ Ministerio de Salud

### GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLOGICOS POST COVID - 19



DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA  
SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS

Edición N° 001

Páginas 107 - 116

DIAGNOSTICO NANDA	OBJETIVO / NOC	INTERVENCIONES NIC	COMPLICACIONES	EVALUACION
<p><b>Dominio IV:</b> <b>Actividad y reposo</b></p> <p><b>Clase 4:</b> Tolerancia a la actividad</p> <p><b>(00092)</b> Intolerancia a la actividad R/C Desequilibrio entre el aporte de demanda de oxígeno e/p astenia, debilidad generalizada, mialgias.</p>	<p>(0005) Tolerancia a la actividad.</p> <p>(0001) resistencia</p> <p>(0007) nivel de fatiga</p> <p>(0203) posición corporal</p> <p>(0208) movilidad</p> <p>(1605) control del dolor</p> <p>(2010) estado de comodidad física</p> <p>(3005) satisfacción del paciente / asistencia</p>	<p>(1803) ayuda con los autocuidados/ alimentación</p> <p>(2304) Administración de medicación; Oral</p> <p>(1804) autocuidados/ aseo y eliminación</p> <p>(4310) Terapia de actividad.</p> <p>(1801) baño/ higiene</p> <p>(0840) cambio de posición</p> <p>(0140) fomentar mecanismo corporal</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia respiratoria.</li> <li>• Disaca.</li> <li>• Depresión.</li> <li>• Dolor prolongado.</li> <li>• Ansiedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente evidencia mejor tolerancia frente a actividades físicas progresivamente.</li> </ul>
<p><b>DOMINIO V:</b> <b>Percepción / Cognición</b></p> <p><b>Clase 4:</b> Cognición</p> <p><b>(00128)</b> Confusión Crónica R/C alteración del nivel de conciencia e/p problemas de concentración, reducción de la capacidad para los procesos</p>	<p><b>(00912)</b> Estado neurológico consciente.</p> <p><b>(0920)</b> Nivel de Demencia</p> <p>Dificultad para recordar hechos recientes</p> <p>Dificultad para mantener una comunicación</p> <p><b>(0901)</b> Orientación Cognitiva</p>	<p><b>(4820)</b> Orientación de la realidad: serie de sonidos huecos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proporcionar un ambiente físico consecuente y una rutina diaria.</li> <li>• Utilizar señales ambientales, permitir el acceso de las noticias de la actualidad.</li> </ul> <p><b>(6450)</b> Manejo de ideas ilusorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Darle la oportunidad de discutir sus ilusiones con el cuidador.</li> <li>• Disponer comodidad y seguridad.</li> <li>• Establecer una relación interpersonal de confianza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agitación.</li> <li>• Alucinaciones.</li> <li>• Intranquilidad.</li> <li>• Irritabilidad.</li> <li>• Caídas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente logra adecuarse al entorno progresivamente con la atención adecuada y continua del entorno.</li> </ul>



PERÚ Ministerio de Salud

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLOGICOS POST COVID – 19

DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA  
SERVICIO DE ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y  
CUIDADOS CRITICOS

Edición N° 001

Páginas 108 – 115

pensamientos.	Identifica familiares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proporcionar tranquilidad</li> <li>(6670) <b>Terapia de Validación</b></li> <li>• Determinar la fase del deterioro cognitivo del paciente</li> <li>• Escuchar con empatía</li> <li>• Mantener el contacto visual</li> <li>• Utilizar el tacto de apoyo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones por presión.</li> <li>• Contracturas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente mantiene epidermis y dermis intacta con cuidados progresivos.</li> <li>• Prevención del riesgo mediante actividades de vigilancia de la piel</li> <li>• Se instala colchón anti escaras en la cama del paciente, mas la ayuda de almohadas.</li> </ul>
<p><b>DOMINIO XI:</b> Seguridad / protección.</p> <p><b>Clase 4:</b> Lesión física</p> <p>(00249) Riesgo de lesión por presión R/C disminución de la circulación por inmovilización prolongada.</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>(3584) Cuidados de la piel.</li> <li>- Baño diario.</li> <li>- Humectación de la piel,</li> <li>(0840) Cambio de posición.</li> <li>- Cada 2 horas.</li> <li>(4480) Cuidados en el reposo en cama.</li> <li>- Colocando almohadas suaves en la zona de prominencias óseas.</li> <li>(3590) Vigilancia de la piel.</li> <li>(0200) Fomentar el ejercicio.</li> <li>(0226) Terapia de ejercicios: control muscular.</li> </ul>		

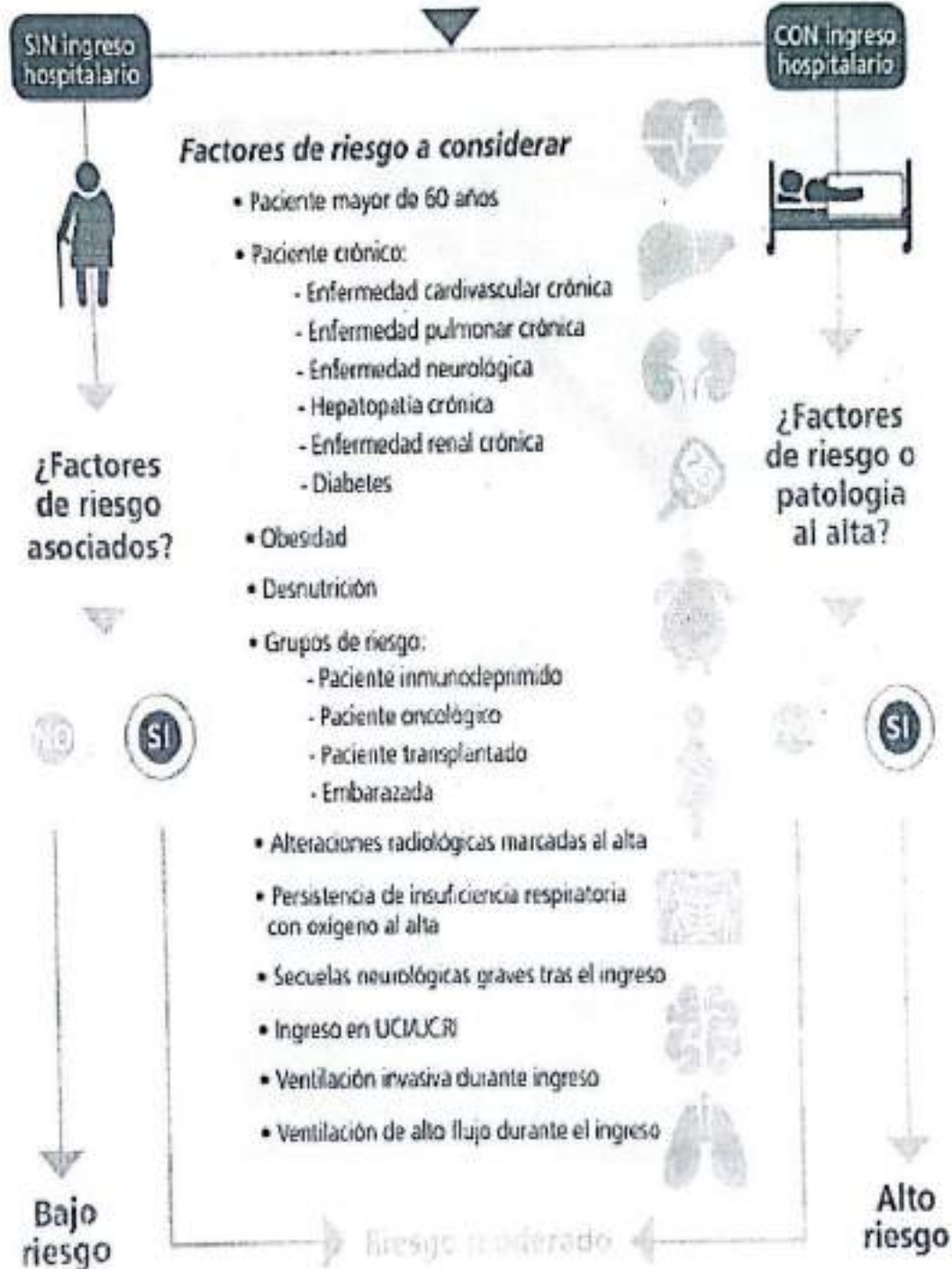


VII ANEXO



Tabla II. Síntomas del síndrome post-COVID-19 clasificados por sistemas.	
1. Síntomas respiratorios	Tos
	Diseña
2. Síntomas cardiovasculares	Dolor torácico
	Opresión
	Falpitaciones
3. Síntomas neurológicos	Cefalea
	Mareo
	Acúfenos
	Pérdida del gusto y/o del olfato
	Trastornos del sueño
	Parestias
	Dolores musculares
	Síntomas cognitivos
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Niebla mental</li> <li>• Problemas de memoria</li> <li>• Problemas de concentración</li> </ul>
	Síntomas psiquiátricos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ansiedad</li> <li>• Depresión</li> </ul>	
4. Síntomas gastrointestinales	Dolor abdominal
	Náuseas
	Diarrea
	Anorexia
5. Síntomas sistémicos	Fatiga
	Fiebre
	Dolor
	Artralgias
	Dolor de oído y de garganta



## Paciente post-COVID





 <b>PERU</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 112 – 116

**Tabla 1. Secuelas significativas conocidas en pacientes con COVID-19 prolongado**

<p><b>Pulmonar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad pulmonar intersticial persistente</li> <li>• Función pulmonar deteriorada</li> <li>• Neumonía/cavitación pulmonar</li> <li>• Complicaciones de la intubación/ventilación</li> </ul>	<p><b>Endocrino:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deterioro del control de la diabetes</li> <li>• Osteoporosis por inmovilización prolongada</li> </ul>
<p><b>Cardiovascular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto de miocardio</li> <li>• Miocarditis</li> <li>• Pericarditis</li> <li>• Arritmia</li> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> <li>• Tromboembolismo venoso (TEV)</li> </ul>	<p><b>Salud mental:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Empeoramiento del deterioro cognitivo</li> <li>• Depresión</li> <li>• Ansiedad</li> <li>• Trastorno de estrés posttraumático (TEPT) después de una enfermedad grave</li> </ul>
<p><b>Neurológico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deterioro cognitivo</li> <li>• Encefalopatía</li> <li>• Epilepsia</li> <li>• Mielitis</li> <li>• Neuropatía/miopatía de cuidados intensivos</li> </ul>	<p><b>Síndrome poscuidados intensivos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• disnea</li> <li>• Ansiedad</li> <li>• Depresión</li> <li>• Dolor prolongado</li> <li>• Función física reducida</li> <li>• Reducción de la calidad de vida</li> </ul>
<p><b>Hematológico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estado hipercoagulable</li> <li>• Anemia</li> <li>• TEV</li> <li>•</li> </ul> <p><b>Reumatológico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome post - viral similar al síndrome de fatiga crónica</li> </ul>	<p><b>General:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración cardíaca/respiratorio/musculoesquelético</li> <li>• Insuficiencia renal/daño renal agudo</li> <li>• Disfunción hepática</li> <li>• Desnutrición debida a vómitos y diarrea/dificultad para respirar/pérdida del apetito</li> <li>• Úlceras de decúbito</li> <li>• Erupciones en la piel</li> </ul>





Encefalopatía y otras complicaciones del sistema nervioso central (crisis, delirios) en el contexto de una infección sistémica o una insuficiencia respiratoria asociada a la COVID-19

Infección del sistema nervioso central	Encefalitis/meningitis aguda
	Encefalomielitis
	Mielitis transversa aguda
Síndromes (posiblemente) inmunomediados	Mononeuritis/afectación de los pares craneales
	Síndrome de Guillain-Barré y variantes (Miller Fisher)
	Mielitis transversa postinfecciosa
	Encefalomielitis aguda diseminada
	Encefalomielitis necrotizante
	Cerebelitis aguda
	Parkinsonismo postencefalítico
Síndrome de fatiga crónica post-COVID-19	
Complicaciones neurológicas asociadas a tormenta de citocinas	
Complicaciones cerebrovasculares	Ataque isquémico transitorio
	Ictus isquémico
	Ictus hemorrágico
Complicaciones neuromusculares	Mialgia
	Rabdomiólisis
Complicaciones neurooftalmológicas	







Tipo de medicamento	Nombre	Frecuentes y poco frecuentes	Raros
Antipalúdicos	hidroxicloroquina	Cefalea, nerviosismo, parestias, disminución de agudeza visual	Crisis epilépticas, nistagmo, retinopatía, ataxia
	Cloroquina	Cefalea, disorematopsia, confusión, mareo, hipotensión, insomnio, nerviosismo, parestias, somnolencia	Crisis epilépticas, hipotensión, parestias, neuropatía
Inhibidores de la proteasa	Lopinavir-Ritonavir	Disgeusia, parestias periféricas y periféricas, cefalea, mareo, neuropatía periférica	Insomnio, ansiedad, confusión, trastornos de la atención, síncope, crisis epilépticas
Inhibidor de la ARN polimerasa	Remdesivir		
Interferones	Interferón $\beta$ -1b	Cefalea, parestias, ansiedad, depresión	Crisis epilépticas
Anticuerpo monoclonal anti receptor de interleucina-6 (IL-6)	Tocilizumab	Cefalea, mareo	Neuropatía, mareo, hipoestesia, parestias, temblores, somnolencia, encefalopatía, iclus, convulsiones
Anticuerpo monoclonal anti receptor de interleucina-1 (IL-1)	Anakinra	Cefalea	

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID - 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 115 - 116

## VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coronavirus - OMS - [https://www.who.int/es/health-topics/coronavirus#tab=tab\\_1](https://www.who.int/es/health-topics/coronavirus#tab=tab_1)
2. Complicaciones neurológicas en pacientes críticos por SARS-CoV-2 - Neurología - Volume 35, Issue 9, November-December 2020, Pages 621-627 - <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320302462>
3. <https://www.paho.org/arg/dmdocuments/2019-ncov-1/documentos/COVID-19-CIE-codigos-2020-03-25-spa.pdf>
4. Manifestaciones neurológicas asociadas a COVID-19 en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Perú - Rev Neuropsiquiatr vol.83 no.4 Lima oct-dic 2020 [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-85972020000400243](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972020000400243)
5. Secuelas médicas de la COVID-19 - Francisco Pablo Peramo-Álvarez - <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8157124/>
6. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19 - F.J. Carod-Artal - <https://www.neurologia.com/articulo/2020179>
7. Síndrome post-COVID-19: epidemiología, criterios diagnósticos y mecanismos patogénicos implicados - F.J. Carod-Artal - <https://www.neurologia.com/articulo/2021230#b46>
8. Control post COVID-19 - <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/control-post-covid-19#>
9. Guía Rápida para la Evaluación, Diagnóstico y Manejo del paciente con COVID-19 - <https://medicinainterna.net.pe/sites/default/files/Guia%20rapida%20COVID%2019%20V%203.0%20%289%20sept%29%20%20final.pdf>
10. Los pacientes 'postcovid-19' son monitoreados por seis meses - <https://www.elcomercio.com/actualidad/pacientes-postcovid-monitoreados-ecuador-covid19.html>
11. Manual COVID - 19 para el neurólogo - David Ezpeleta [https://www.sen.es/pdf/2020/Manual\\_neuroCOVID-19\\_SEN.pdf](https://www.sen.es/pdf/2020/Manual_neuroCOVID-19_SEN.pdf)
12. Tratamientos de Rehabilitación Post-Covid-19 - <https://uen.cat/tratamientos-neurologicos/rehabilitacion-post-coronavirus-covid/>
13. Síndrome Post COVID-19: Complicaciones tardías y rehabilitación - Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud - [http://www.acin.org/images/guias/coronavirus/Recomendaciones\\_sindrome\\_post\\_COVID-19\\_ACIN\\_IETS\\_sg\\_chs.pdf](http://www.acin.org/images/guias/coronavirus/Recomendaciones_sindrome_post_COVID-19_ACIN_IETS_sg_chs.pdf)
14. Manejo de Pacientes con Síndrome Postcovid-19 - Reporte de Evidencia N° 04 Mayo 2021 - [http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/reportes/Manejo\\_del\\_paciente\\_con\\_Sd\\_post\\_COVID19\\_Mayo2021.pdf](http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/reportes/Manejo_del_paciente_con_Sd_post_COVID19_Mayo2021.pdf)
15. Cuidados de enfermería frente al manejo del paciente diagnosticado con Covid-19 en el área de hospitalización - Geraldine Almanza-Rodríguez - [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2308-05312020000400696](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312020000400696)
16. Plan de Cuidados de Enfermería Para pacientes adultos con COVID-19 hospitalizados - Abril 2020 - [http://educacionensalud.imss.gob.mx/es/system/files/PLACE%20COVID\\_Hospitalizacio%CC%81n\\_VF\\_27\\_04\\_2020.pdf](http://educacionensalud.imss.gob.mx/es/system/files/PLACE%20COVID_Hospitalizacio%CC%81n_VF_27_04_2020.pdf)
17. Atención integral al paciente post-COVID-19 - <http://www.sepsiq.org/file/InformacionSM/2020-Sedisa-DocmentoAtencionIntegralPost-Covid.pdf>

 <b>PERÚ</b> Ministerio de Salud	<b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CUIDADO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS POST COVID – 19</b>	
	<b>DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS</b>	Edición N° 001 Páginas 116 – 116

18. Plan de cuidados de enfermería para la rehabilitación post neumonía por COVID-19 al alta - [revista-portalesmedicos.com/revista-medica/plan-de-cuidados-de-enfermeria-para-la-rehabilitacion-post-neumonia-por-covid-19-al-alta/](http://revista-portalesmedicos.com/revista-medica/plan-de-cuidados-de-enfermeria-para-la-rehabilitacion-post-neumonia-por-covid-19-al-alta/)