



UNIVERSIDAD DE JAÉN
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

TRABAJO FIN DE GRADO

**Perfusión tisular
periférica
inefectiva tras shock
séptico y
tratamiento con
fármacos
vasoactivos: caso
clínico**

ALUMNO: **ANTONIO ROBLES CANTÓN**

TUTOR: PROF. M^a DOLORES MOLINA IBÁÑEZ

DPTO: ENFERMERÍA

8 JUNIO 2015



UNIVERSIDAD DE JAÉN

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

TRABAJO FIN DE GRADO

**INEFFECTIVE
PERIPHERAL TISSUE
PERFUSION OF
PATIENT IN SEPTIC
SHOCK AND
VASOACTIVE DRUGS
USE: CLINICAL CASE**

ALUMNO: **ANTONIO ROBLES CANTÓN**

TUTOR: PROF. *M^a DOLORES MOLINA IBÁÑEZ*

DPTO: ENFERMERÍA

ÍNDICE	PÁGINA
1. RESUMEN.....	5
2. INTRODUCCIÓN.....	7
3. MARCO TEÓRICO.....	9
3.1 SHOCK.....	9
3.2 AMINAS VASOACTIVAS.....	10
3.2.1 FARMACOLOGÍA.....	10
3.2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS AMINAS VASOACTIVAS.....	12
3.2.2.1 VASOPRESORES.....	12
3.2.2.1.1 Noradrenalina.....	12
3.2.2.1.2 Dopamina.....	12
3.2.2.1.3 Adrenalina.....	13
3.2.2.1.4 Fenilefrina.....	13
3.2.2.1.5 Vasopresina.....	13
3.2.2.2 INÓTROPOS POSITIVOS.....	14
3.2.2.2.1 Dobutamina.....	14
3.2.2.2.2 Inhibidores De La Fosfodiesterasa.....	14
3.2.2.2.3 Levosimendan.....	15
3.2.2.2.4 Calcio.....	15
3.2.2.2.5 Magnesio.....	15
3.2.3 EFECTO DE LAS DROGAS VASOACTIVAS EN EL SHOCK SÉPTICO.....	16
4. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO Y JUSTIFICACIÓN.....	18
5. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	18
6. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA.....	21
7. ETAPA DIAGNÓSTICA.....	24
8. EVOLUCIÓN.....	37
9. EVALUCIÓN DEL PLAN DE CUIDADOS.....	40

10. INFORME DE CONTINUIDAD DE CUIDADOS.....	41
11. DISCUSIÓN.....	42
12. BIBLIOGRAFÍA.....	44

1. RESUMEN

El shock séptico es una patología que colapsa el sistema circulatorio y compromete la perfusión tisular.

El uso de drogas vasoactivas es muy habitual en el tratamiento de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos en situación de shock. Estos fármacos aumentan la presión sanguínea aumentando la vasoconstricción pero a su vez pueden disminuir la perfusión a tejidos distales como la piel. El equilibrio entre estos dos efectos es el resultado necesario para preservar la seguridad del paciente que recibe el tratamiento y evitar efectos adversos que la comprometan.

El caso clínico que se expone a continuación es el de una paciente que ingresa en la unidad de cuidados intensivos diagnosticada de shock séptico secundario a perforación intestinal e intervenida quirúrgicamente. El manejo de fármacos vasoactivos durante el tratamiento fue imprescindible para su recuperación.

La paciente evolucionó con necrosis de dedos de miembros superiores e inferiores y posterior amputación de los mismos.

El manejo de fármacos es uno de los criterios de seguridad de paciente. La enfermería siempre ha mostrado disposición y compromiso con este aspecto de su profesión, entendiendo la seguridad como una responsabilidad en el acto del cuidado y una vía para mejorar de manera continua los procesos de atención que brinda. Por esta razón se considera importante desarrollar Planes de Cuidados Individualizados (PCI), que recojan las intervenciones enfermeras, para minimizar el efecto de las secuelas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: UCI (Unidad de Cuidados intensivos)- Droga vasoactiva- Shock séptico – Isquemia - Efecto adverso

Abstract

Septic shock is a pathology that collapses the circulatory system and endangers tissue perfusion.

Patients suffering from septic shock in intensive care units are often treated with vasoactive drugs. Those drugs increase blood pressure due to the increase of vasoconstriction. However, it can also decrease the perfusion of distal tissues, such as the skin. A balance between these two effects is necessary to preserve the security of the patient who is receiving the treatment and to avoid the adverse effects that can compromise it.

The clinical case that is going to be explained is the one of a patient hospitalized in the intensive care unit who has been diagnosed septic shock after intestinal perforation who had to undergo surgical intervention.

The use of vasoactive drugs during the treatment was essential for the recovery.

The patient progressed with necrosis in both fingers and toes and subsequently amputated.

The usage of drugs is one of the patient's security criteria. Nursing has always shown willingness and compromise towards this aspect of the profession, regarding this security as a responsibility in the act of taking care and as a way to continuously improve the processes of attention that it offers. For that reason, it is important to develop Individualized Nursing Care Plans (INCP), covering nursing intervention in order to minimize the possible negative effects and to improve the quality of patients' life.

Key words: ICU (Intensive care unit) – Vasoactive drugs – Septic shock – ischemia – Adverse effect

2. INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente se define como: *“el conjunto de elementos estructurales, procesos, instrumentos y metodologías basadas en evidencia científica probada, que propenden por minimizar el riesgo de sufrir un evento adverso en el proceso de atención de salud o mitigar sus consecuencias”*¹

Cerca del 70% de los eventos son previsible. Los eventos adversos no solo tienen impacto sobre el paciente o familiar que los sufre, sino también sobre los profesionales que los tratan.

La organización mundial de la salud, en la alianza por la seguridad del paciente, define 21 indicadores para vigilar y evaluar el desempeño de los sistemas de salud en materia de seguridad del paciente. Dividiéndolos en campos encontramos: Infecciones nosocomiales, Eventos centinelas (errores de la medicación), Complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas, Complicaciones obstétricas y Otros eventos adversos.²

Centrándonos en los errores y efectos secundarios en medicación y llevándolo al espacio de UCI nos encontramos con algunos estudios bastante significativos que se exponen a continuación.

Según el estudio de 2005 J.M. Rothschild et al el 78% de los errores que se cometen en UCI son errores en medicación. Error en la medicación hace referencia tanto a *“prescripción, transcripción, preparación, dispensación y administración de fármacos”*.³

En la revisión de Valentín et al.^{4 5} de la evaluación de acontecimientos en UCI se corrobora que un paciente crítico tiene al día, un 10% de riesgo de padecer un error en la medicación.

También se debe tener en cuenta que la mayoría de medicación administrada en UCI, lo es en infusión continua y estrictamente basada en el peso del paciente. Lo que requiere cálculos matemáticos y estimaciones. En la preparación de fármacos para perfusión continua (bomba) hay un 6% más de

errores (dosis, fármacos, concentración) que en los que llegan a la unidad ya preparados (estándares de farmacia); según Parshuram.^{6 7}

El tipo de bomba de infusión que se use también es importante. En el estudio cuasi experimental de Cour nos muestra que las bombas pequeñas de cambio automático de infusión de drogas vasoactivas reducen a la mitad los incidentes hemodinámicos y mejora la calidad de la UCI.⁸

El porcentaje de errores de medicación en UCI de adultos tienen un rango de 1.2 a 106 errores por cada 1000 paciente al día. Esta gran variedad se debe al problema de la definición de error, modo de proceso, la cultura propia de cada UCI (tecnología, comunicación,..) y a como se notifiquen los errores.⁹ El 19% de los mismos amenazan la vida y el 42% son lo suficientemente importantes clínicamente para el mantenimiento de la misma.¹⁰

Otros eventos adversos relacionados con la medicación, son los efectos no deseados de determinados fármacos. En este sentido cabe destacar la influencia de las drogas vasoactivas en la aparición de úlceras por presión. Esto se debe a que cuando disminuye la presión sanguínea también disminuye la perfusión a los tejidos. Los fármacos vasoactivos aumentan la presión sanguínea aumentando la vasoconstricción y puede disminuir la perfusión a tejidos distales como la piel. La incidencia de úlceras por presión en una UCI se encuentra entre 10-41%.^{11 12}

En la revisión de la literatura de Cox et al.¹³ de 2013, de 10 artículos, encuentra que cuatro estudios identifican los agentes vasopresores como un predictor significativo para las Úlceras por presión (UPP); y tres, en el análisis univariado, demostraron asociaciones significativas. Aunque advierte de que hay que tener cuidado en la interpretación, dadas las lagunas que existen en los artículos de dosis, tiempo y formas de administración. Pese a ello, esta revisión se entiende como un apoyo empírico para determinar los agentes vasopresores como un factor para el desarrollo de UPP en el paciente crítico. También aparece en la revisión de 2002 de Keller et al.¹⁴

En el estudio retrospectivo de Cox¹⁵ de 2011 establece la Noradrenalina y la Vasopresina como una variable en el desarrollo de úlceras por presión.

3. MARCO TEÓRICO

3. 1. SHOCK

El término shock se define como *“una situación de colapso circulatorio con intensa disminución de la perfusión tisular”*.¹⁶

La presentación clínica del shock puede incluir: Hipotensión arterial, livideces, frialdad, sudoración cutánea, oliguria (diuresis < 0.5 ml/h), alteración del nivel de conciencia (agitación, confusión, delirio), acidosis metabólica, taquicardia, taquipnea/distrés respiratorio, signos de vasoconstricción periférica (palidez, pulsos débiles), isquemia miocárdica, hepatitis isquémica, colitis isquémica, íleo, etc.^{17 18}

Gaieski habla de cuatro grandes tipos de shock: Hipovolémico, distributivo (shock séptico y shock anafiláctico), obstructivo extracardíaco y cardiogénico.¹⁹

La literatura médica muestra diversos conceptos de shock séptico. Urden afirma que es *“una forma de shock distributivo que se produce por la invasión del organismo por microorganismos. El mecanismo prioritario de este tipo de shock es la alteración de la distribución del flujo sanguíneo a los tejidos con hiperperfusión en algunas áreas e hipoperfusión en algunas otras”*.²⁰ A su vez, es definido por Lewis como: *“un síndrome caracterizado por disminución de la perfusión tisular y deterioro del metabolismo celular, dando lugar a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno y nutrientes”*.²¹ Entre tanto, en el 2004, el Foro Internacional de Sepsis²² la identificó como una respuesta orgánica a la infección, causada por microorganismos que invaden tejidos; puede limitarse a una región en particular o diseminarse por la sangre.

El shock séptico se asocia con un hipermetabolismo y resistencia a la insulina. Estas alteraciones incluyen hiperglucemia e hiperlactaemia. El lactato es, típicamente, el producto del metabolismo anaerobio celular, y suele ser identificado como un fenómeno de hipoxia tisular. Este nivel alto indica una alteración del metabolismo celular que no tiene glucosa para suplir el proceso.

El uso de Adrenalina debe ser considerado ya que estimula el metabolismo energético y puede comprometer la vascularización regional.²³

Actualmente el tratamiento de la sepsis aborda diferentes aspectos, uno de los cuales es controlar la hemodinámica cardiovascular mediante la terapia hidroelectrolítica y uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos.²⁴

Los pacientes con shock séptico necesitan un aporte de líquidos, cristaloides y coloides capaces de mejorar la presiones hidrostática y oncótica, y con ello mejorar el volumen sistólico requerido para aumentar el gasto cardíaco.²⁵ Además de este manejo hídrico, estos enfermos también precisan fármacos vasopresores que contribuyan a mejorar la presión arterial y con ello la perfusión.²⁶ En una inadecuada perfusión existen signos de oliguria, pérdida de sensibilidad, relleno capilar lento y piel fría.²⁷

3. 2. AMINAS VASOACTIVAS

3. 2. 1 FARMACOLOGIA

El término droga/amina/agente vasoactivo hace referencia a un grupo de *“fármacos bioactivos que tienen acción vasomotora; tanto de los receptores periféricos como cardíacos”*.²⁸

El sistema simpático es el encargado de autoregular un adecuado aporte de oxígeno y nutricional a través del control del flujo y la presión sanguínea para que no sea fluctuante a los cambios externos. Los fármacos vasoactivos son necesarios cuando el cuerpo no es capaz de mantener esta regulación.

Este sistema se controla desde el cerebro a través de los receptores α o β que poseen las células. La estimulación o inhibición de estos receptores van a activar el sistema simpático periférico, aumentando o disminuyendo la presión sanguínea. La localización del receptor puede ser post sináptica o pre sináptica.

La clasificación de los receptores pre o postsinápticos hacen referencia a la localización anatómica; en cambio, si hablamos de receptores α y β adrenérgicos hacen referencia a la acción. (Figura 1).

RECEPTOR	LOCALIZACIÓN	ACCIÓN
$\alpha 1$	Postsináptica- musculo liso vascular	Vasoconstricción con incremento de la resistencia
$\alpha 2$	Presináptica	Estimula la inhibición de la noradrenalina (feedback negativo)
	Postsináptica- musculo liso vascular	Vasoconstricción
$\beta 1$	Tejido graso	Lipolisis
$\beta 1$	Postsináptica-corazón	Estimulación inótropa positiva, cronotropa positiva e incremento de la velocidad de conducción
$\beta 2$	Postsináptica: muscular, bronquial, y uterina	Estimulación vasodilatación: bronco dilatación, atonía uterina
Dopamina I	Postsináptica: renal y mesentérica	Vasodilatación
Dopamina II	Presináptica	Inhibe noradrenalina

Figura 1: Acción de receptores α y β adrenérgicos según localización. Fuente: Lawson (1990)

Los adreno-receptores β post sinápticos predominan en el corazón. Tanto $\beta 1$ como $\beta 2$ coexisten y no siempre se pueden separar. Su estimulación actuará aumentando el latido por minuto y el gasto cardiaco mediante mecanismos de la adenil ciclasa o el adenosín monofostato cíclico (cAMP).

Los adreno-receptores α post sinápticos al igual que los β también se encuentran en el corazón, su efecto es más lento, pero sí son un potente facilitador de la trasmisión parasimpática.

Los adreno-receptores α pre sinápticos están involucrados en la regulación de la síntesis de noradrenalina mediante un mecanismo de retroalimentación negativa.

Los receptores dopaminérgicos están en le musculo liso arterial de riñones, hígado, corazón y cerebro. Su estimulación produce vasodilatación; y en los túbulos de los receptores renales, natriuresis y diuresis.²⁹

Introduciéndonos en las acciones de estos fármacos encontramos α -adrenérgicos, que tienen acciones sobre los receptores que promueven la

vasoconstricción, y los β 1-adrenérgicos, que incrementan el latido cardiaco y la contractibilidad miocárdica. Los β 2-adrenérgicos actuarán en la vasodilatación periférica.

3.2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS AMINAS VASOACTIVAS

Diferenciando en base a la finalidad; hablamos de un grupo de fármacos vasopresores y un grupo inótropo. Dentro del grupo vasopresor incluiremos: Noradrenalina, Dopamina, Adrenalina, Fenilefrina y Vasopresina. Dentro del grupo inótropo incluiremos: Dobutamina, Inhibidores de la fosfodiesterasa, Levosimendan, Calcio y Magnesio. Pero en ambos la finalidad será mantener una perfusión y un metabolismo celular adecuado.

3.2.2.1 VASOPRESORES:

Iniciamos la administración de vasopresores cuando la administración de fluidos no es efectiva para mantener la presión arterial (PA) y la perfusión. Los principales son: Noradrenalina, Adrenalina, Dopamina, Fenilefrina y Vasopresina.³⁰

3.2.2.1.1 Noradrenalina / Norepinefrina

Es un mediador endógeno del sistema nervioso simpático. Su concentración en el plasma circulatorio normal es de 150-250pg/ml (sin actividad farmacológica). Es más potente agonista α -adrenérgico que β . Tiene efecto aumentando la presión arterial por vasoconstricción. También aumenta en un 15% el gasto cardiaco. El rango de dosis usado va de 0.01 a 3.3 microgr/kg/ min. En los pacientes que necesitan dosis mayores, puede causar daños renales, viscerales y periféricos por la acción vasoconstrictora.^{26 27 30 31 32}

3.2.2.1.2 Dopamina

Es un precursor natural de la Adrenalina y Noradrenalina dependiendo de la dosis. Produce una vasodilatación renal y mesentérica a dosis menores de 5 microgr/kg/min. A dosis de 5-10 microgr/kg/min aumenta la contractibilidad cardiaca y la frecuencia cardiaca (al incrementar los valores de AMPc por estimulación de los receptores beta adrenérgicos). A dosis mayores de 10 micro/kg/min tiene un efecto vasoconstrictor que aumenta la PA (α -adrenérgico).

Entre sus efectos adversos más frecuentes tenemos: vasoconstricción, taquicardia, hipotensión, angina de pecho, disnea, cefalea, palpitaciones, náuseas y vómitos. Y entre los menos frecuentes: alteración de la conducción cardiaca, cambios electrocardiográficos, bradicardia, hipertensión, azoemia (aumento de los compuestos nitrogenados en sangre) y necrosis tisular.³³

3.2.2.1.3 Adrenalina

Es una sustancia sintetizada, almacenada y liberada por las células cromafines de la medula adrenal. Tiene un potente efecto α y β adrenérgico (agonista α -1, α -2, β -1 y β -3).

Aumenta la presión arterial a la vez que incrementa el tono vascular periférico y cardiaco (inótropo). Aumenta la liberación de oxígeno pero no tanto su consumo (broncodilatador). Puede ser bien absorbida por el árbol traqueobronquial en dosis menores a la intravenosa (usada en paro cardiaco).

Su vida media en plasma es de unos 2 minutos. Y su rango de acción es de 4-10 microgr/min para un aumento inótropo suficiente.

Puede aumentar los niveles de lactato como resultado de una excesiva vasoconstricción y una mala perfusión. También tiene efecto hiperglucemiante.

Sus efectos adversos comunes son: vasoconstricción periférica, HTA, hemorragia cerebral, edema pulmonar, taquicardia, bradicardia refleja, arritmia cardiaca, dolor torácico, palpitaciones, ansiedad, temblor, insomnio, confusión, cefaleas, náuseas y vómitos.^{26 29 27 30 31 34}

Las perfusiones de Dopamina, Dobutamina y Adrenalina, preparadas en suero salino fisiológico, son estables a temperatura ambiente durante 72h; a las concentraciones de: Dopamina (3 y 6 mgr/ml), Dobutamina (3 y 6 mg/ml) y Adrenalina (0.03 y 0.3 mg/ml).³⁵

3.2.2.1.4 Fenilefrina

Al ser un agonista α 1-adrenérgico aumenta la presión sanguínea por vasoconstricción. De efecto rápido, corta duración y con efectos vasculares. Es de elección en la hipotensión pero puede reducir el gasto cardiaco.^{26 27 30 31}

3.2.2.1.5 Vasopresina

Es una hormona que se sintetiza en el hipotálamo y que es transportada y almacenada en la glándula pituitaria. Se libera cuando hay una bajada del volumen de sangre, volumen intravascular o se aumenta la osmolaridad plasmática.

Actúa a nivel del músculo liso contrayéndolo a través de los receptores V1 y aumentando la afinidad por las catecolaminas. Aumenta la presión sanguínea a través de la inhibición de la producción de óxido nítrico y de K^+ -ATP, en el músculo liso.^{26 27 30}

3.2.2.2 INOTROPOS POSITIVOS:

Son fármacos que aumentan la contractibilidad miocárdica y por tanto el gasto cardíaco. Dichos efectos deben de ser controlados ya que son determinantes a la hora de la perfusión tisular. El mecanismo de acción se basa en un aumento de la concentración de Ca^{2+} intra-citoplasmático, estas iones pueden interactuar con el complejo troponina, lo que provoca un aumento en la fuerza de contracción.

3.2.2.2.1 Dobutamina

Aumenta el gasto cardíaco por aumento de la contractibilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca (aumento de los valores de AMPc por estimulación de los receptores β -1 adrenérgicos cardíacos). Posee actividad vascular mínima (receptores β -2 adrenérgicos). Facilita la conducción AV.

Sus efectos adversos comunes son: Taquicardia, HTA, contracciones ventriculares prematuras, dolor anginoso, palpitaciones, erupciones exantemáticas, fiebre, eosinofilia, espasmo bronquial, náuseas, vómitos, cefaleas, hipo-potasemia y disnea.^{26 27 30 31 36}

3.2.2.2.2 Inhibidores de la Fosfodiesterasa

Tienen efecto aumentando el AMP cíclico intracelular y por tanto el efecto inotrópico es independiente de los receptores β -adrenérgicos. Puede tener más efectos secundarios que las catecolaminas (arritmogénico y cronogénico).

Cuando aumentan el AMP cíclico del músculo liso puede exacerbar una hipotensión.^{26 27 30 37}

3.2.2.2.3 Levosimendan

Es uno de los agentes más jóvenes. Actúa aumentando la sensibilidad del miocito cardiaco (calcio) abriendo los canales de ATP- dependientes del potasio. Tiene efectos inotrópicos y vasodilatadores. No aumenta el consumo miocárdico de oxígeno por lo que se recomienda en caso de problema cardiaco.^{26 27 30}

3.2.2.2.4 Calcio

Es esencial en el normal metabolismo celular. Está implicado en el proceso de movimiento (excitación y relajación). La forma libre intracelular [Ca²⁺] regulada por las células musculares a través de gradiente en el sarcolema, estimula la contracción de las miofibras que intervienen en el movimiento. Una elevación de [Ca²⁺] tanto extra como intracelular, puede aumentar la contractibilidad en el músculo cardiaco y vascular.

Circula a través de la sangre en tres formas: en forma ionizada, unido a una proteína o calcio quelatado. El calcio ionizado es activo hemodinamicamente y regulador de la homeostasis.

Además de los efectos musculares también tiene efectos tisulares, una alta concentración de [Ca²⁺] es tóxico para el nódulo AV, pudiendo causar paradas, arritmias e hipotensión. El Calcio puede provocar vasoconstricción y limitar el flujo sanguíneo tisular, empeorando en algunos casos el fallo orgánico. En los casos de shock o sepsis, un acumulo intracelular de calcio puede destruir los procesos celulares produciendo daño celular y tisular.

El Cloruro de Calcio es administrado como agente inótropo y se suele usar coadministrado ya que, así es necesaria una dosis menor del otro fármaco para obtener el mismo efecto.³⁸

3.2.2.2.5 Magnesio

Los iones son esenciales como cofactores en numerosos procesos celulares. El más importante la transformación de nucleótido trifosfato a ATP. En el núcleo celular interviene en la síntesis de ADN y también interviene en la síntesis de ARN y su relación con el ribosoma.

A nivel cardiaco el ion magnesio unido a la ATP proporciona energía para la interacción de las proteínas contráctiles. Regula la concentración de ion Ca^{2+} .

En la membrana celular el magnesio a través del voltaje interviene en el flujo de iones en los canales de calcio activado, potasio unido a ATP y acetilcolina activada.

El Sulfato de Magnesio se suele usar en las arritmias y en casos de hipovolemia junto con Adrenalina porque inhibe las acciones α -adrenérgicos. Cuando se administra incrementa la concentración de $[Mg^{2+}]$ en la membrana celular, por lo que reduce el riesgo de vasoconstricción excesiva.³⁸

Existen varias situaciones en las que disminuye la circulación y no se cubren necesidades tisulares como es en el caso del shock séptico. Varias drogas vasoactivas y mediadores, son importantes reductores de la perfusión. En esta situación se activa un mecanismo de compensación, a través del sistema nervioso simpático. Este, es beneficioso al principio, pero puede empeorar aun más la situación del paciente.^{39 40}

3.2.3 EFECTOS DE LAS DROGAS VASOACTIVAS EN EL SHOCK SÉPTICO

La presión de perfusión microcirculatoria se define como “*el resultado neto de presión precapilar venosa de entrada menos la de salida*”⁴¹. Que esta presión sea más cercana a la presión venosa que a la arterial es importante para mantener una buena perfusión. Las drogas vasoactivas pueden actuar modificando el tono de los capilares. Otra acción importante, que pueden producir, es la modificación de la homeostasis de la oxigenación tisular ya que no depende solo de los glóbulos rojos sino de la distancia que hay entre capilar y células.

En un estudio multicéntrico randomizado, Baker et al.⁴² con datos estadísticos muestra, que en el tratamiento del shock, el uso de Dopamina o Noradrenalina, como primera línea de tratamiento, no hay diferencia significativa en la mortalidad. Pero advierte que el uso de Dopamina está

asociada a un mayor número de efectos adversos como la arritmia (24.1% en los que se uso Dopamina frente a un 12.4% con Noradrenalina).

También es recogido en el estudio doble ciego de Coxford et al.⁴³ de 2010.

En su estudio de cohortes multicéntrico observacional, Azarov et al.⁴⁴ advierte que la Dopamina podría asociarse a un incremento de la mortalidad en paciente en shock pero se necesita un estudio más exhaustivo.

En el artículo de Annane et al.⁴⁵ de 2007 se muestra su estudio randomizado, multicéntrico, prospectivo y a doble ciego de la diferencia entre Noradrenalina más Dobutamina versus Adrenalina en el mantenimiento del shock séptico. El estudio encuentra que no hay diferencias significativas ni en el ratio de muertes 34% (Noradrenalina más Dobutamina) frente al 40% (Adrenalina), ni en el carga de cuidados en la UCI, ni en la carga de cuidados en el hospital y tampoco en el tiempo de retirada del vasopresor.

En el estudio prospectivo de LeDoux et al. se muestra que cuando se incrementa la presión arterial media entre 65-85 mmHg con Noradrenalina no se afecta el metabolismo celular, la microcirculación de la piel, el gasto urinario o el flujo esplénico, como a dosis mayores. Pero, según el autor del estudio, la situación se agrava cuando hay afectación aterosclerótica.^{46 47}

Pai et al.⁴⁸ en su artículo de 2013 nos reporta un caso en el que el uso de la Dopamina y la características del paciente pone en jaque el efecto secundario de las drogas vasoactivas sobre la perfusión tisular en el paciente crítico en situación de shock.

Los fármacos vasoactivos aumentan la presión sanguínea aumentando la vasoconstricción y puede disminuir la perfusión a tejidos distales como la piel, provocando isquemia, necrosis y posterior gangrena.

La gangrena es la situación crítica que *“disminuye la sangre, la sustancia nutritiva, o el suministro de oxígeno a un área”* durante un período prolongado.⁴⁹

Hablamos de gangrena periférica simétrica cuando esta situación, generalmente de enfermedad vascular oclusiva o por la coagulación intravascular diseminada, se da en áreas distales de las extremidades.⁵⁰

Se caracteriza por isquemia distal de dos o más extremidades sin la oclusión de vasos grandes o vasculitis. Se asocia con varias enfermedades que conducen a hipotensión e hipovolemia.

Para el control de la perfusión el método más común es el uso del pulsioxímetro. La pulsioximetría es reconocida como un buen reflejo de la saturación de oxígeno real de la sangre arterial según el estudio de Belenger⁵¹, aunque sobrestima ligeramente (3%). También es reconocida en el meta análisis de Jensen et al.⁵²

4. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO Y JUSTIFICACIÓN

El caso que se expone a continuación describe la situación de una enferma afectada de shock séptico. El tratamiento del mismo consistió en controlar la hemodinámica cardiovascular mediante terapia hidroelectrolítica y uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos. También se administraron los antibióticos indicados para su situación. Como complicación, la paciente desarrolló una necrosis de dedos de extremidades superiores e inferiores. Estos fueron amputados cuando la paciente estuvo recuperada del shock y ya consciente y orientada.

La necesidad del uso de esta medicación (drogas vasoactivas) en el tratamiento de enfermos diagnosticados de shock séptico, el conocimiento de la posible aparición de efectos adversos durante el mismo y la preocupación por garantizar la seguridad del paciente que recibe esos fármacos son razones que justifican la elaboración de este plan de cuidados.

Este caso clínico se presenta aplicando las herramientas metodológicas de la NANDA, NOC, NIC.

5. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Juana G. Z. es una mujer de 44 años que acude al servicio de urgencias del hospital de Úbeda hace 48 horas aquejada de náuseas y vómitos. Allí, tras

unas horas de estancia, la diagnostican de gastroenteritis aguda (GEA) y se procede al alta hospitalaria.

El mismo día del alta, por la tarde, Juana no se encuentra mejor y acude a urgencias de otra clínica (Cristo Rey). Allí, dada la mala situación de la paciente (TA 80/30mmHg, FC 130 l/min, FR 30 r/min) se canaliza vía femoral derecha de dos luces y se comienza tratamiento con Dopamina y reposición de volumen con líquidos para remontar tensión arterial. Se sospecha de shock cardiogénico. Está consciente, somnolienta, mal hidratada y mal perfundida periféricamente, no se palpan pulsos distales, presenta frialdad de piel (cianosis sobretodo en manos), disneica aunque tolera decúbito. Ante esta situación, es trasladada al hospital Médico Quirúrgico de Jaén.

Ingresa en urgencias con tensión arterial de 80/40mmHg y con Dopamina en perfusión. Juana muestra mal estado general, mala hidratación e hipoperfusión severa. El pulxiosímetro no capta cifras de saturación de oxígeno. Los resultados de la gasometría dejan ver una acidosis metabólica con ácido láctico mayor de 6. Se aprecia palidez severa de la mucosa cutánea y tendencia al sueño. Tiene hipoglucemia severa que necesita infusión de glucosa intravenosa.

El tratamiento con Dopamina es sustituido por Noradrenalina en perfusión continua.

Se extrae muestra de sangre para determinación urgente de bioquímica sérica, hemograma y estudio de coagulación. A la vez se envía muestra a banco de sangre para cruzar y reservar hemoderivados para una posible transfusión a la paciente ya que se sospecha que necesite intervención quirúrgica urgente a la vista de las pruebas de imagen realizadas.

En TAC toraco-abdominal con contraste se evidencia dilatación de asas de intestino delgado y cámara gástrica. Abundante líquido libre localizado subfrénico, subhepático, paracólico derecho e izquierdo y en pelvis presentando burbujas aéreas de localización extraluminal en relación con neumoperitoneo por perforación de víscera hueca. Se recomienda cirugía urgente.

Tras confirmarse la indicación de la cirugía pasa a quirófano donde se realiza laparotomía media en la que se observa isquemia intestinal de yeyuno completa salvo primer asa, por estrangulación en relación con by-pass

intestinal por cirugía bariátrica. Se procede a resección intestinal con anastomosis latero-terminal de primer asa a íleon, cierre yeyunal y cierre mesentérico.

Durante la intervención hay necesidad de transfusión tanto de hematíes (la paciente ya tenía una hemoglobina de 5g/dl), como de plaquetas y plasma. Los resultados de la analítica previa de sangre habían mostrado anemia, leucopenia, plaquetopenia y alteración de la coagulación, fallo renal y hepático.

Al tratamiento con Noradrenalina, se le añade Adrenalina e infusión de Bicarbonato 1/6 molar.

Ingresa en UCI con el diagnóstico médico de shock séptico más insuficiencia respiratoria aguda severa y acidosis metabólica tras cirugía abdominal laparotómica urgente.

5.1 Al ingreso en UCI

Al ingreso en UCI, llega en situación de bradicardia, inestable hemodinámicamente y con 40°C de temperatura. Intubada y en ventilación mecánica (VM) controlada. Porta sonda nasogástrica conectada a bolsa para descarga. Presenta herida quirúrgica abdominal con drenaje tipo Penrose situado en espacio Douglas (según el informe de cirugía). El control de la diuresis se hace a través de la sonda vesical que tiene conectada a un medidor horario.

Se cambia vía femoral derecha por vía subclavia izquierda de tres luces y se inicia infusión de volumen para resucitación del shock hasta con 4 litros de cristaloides. Al no remontar la tensión arterial se añade perfusión intravenosa de cristaloides con 1gr de Hidrocortisona, y se aumenta la dosis de Noradrenalina a 6mg/h.

Se vuelven a extraer muestras de sangre para nueva determinación de hemograma, estudio de coagulación y bioquímica una vez intervenida. Se lleva control estricto de glucemias por hipoglucemias importantes. Se extrae batería de cultivos. Se añade cobertura antibiótica amplia y antifúngica.

6. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Se realiza la valoración de la paciente siguiendo los patrones funcionales de *Marjory Gordon*. Los datos han sido recogidos mediante la observación, la historia clínica, la exploración física y la información que ha proporcionado la familia; ya que la situación de la paciente no permite la entrevista.

Percepción y mantenimiento/cuidado de la salud:

Juana ingresa en UCI con el diagnóstico médico de shock séptico, insuficiencia respiratoria aguda severa y acidosis metabólica tras cirugía abdominal laparotómica urgente. La paciente está sedada, analgesiada y relajada farmacológicamente. No es consciente de su estado de salud. Antecedentes familiares sin interés.

Antecedentes personales:

- No presenta alergias medicamentosas conocidas.
- Es fumadora de un paquete de tabaco al día. No tiene otros hábitos tóxicos.
- Obesidad hasta que fue intervenida en el año 2010(cirugía bariátrica).

Antecedentes quirúrgicos:

- Apendicetomía en el año 1987.
- By-pass gástrico laparoscópico en marzo de 2010 por obesidad.
- Cirugía de carcinoma ductual infiltrante T2 N0 M0 (correspondiente a un estadio II) en mama derecha, en mayo de 2011. Posterior tratamiento con quimioterapia (último ciclo de quimioterapia el 06/07/2011)

Medicación habitual antes del ingreso:

- Lanzoprazol 30mgr/día
- Loracepan 1mgr/día

La tomaba desde hacía 4 años y conocía sus efectos y modo de administración.

Nutricional/metabólico:

- Peso: 65kgr. Altura: 168 cm. IMC de 23.03 (normopeso). Tª 40°C.
- No se registra ninguna alergia ni intolerancia alimentaria conocida en la historia clínica.
- Tiene una dentadura bien cuidada, sin prótesis, ni caries.
- Antes de su ingreso hacía una dieta normal y cuidada, con cinco tomas mínimo al día. Actualmente no puede ingerir ningún tipo de alimento (dieta absoluta) por cirugía abdominal. Se ha iniciado administración de nutrición parenteral.
- A la exploración presenta intensa palidez de piel y mucosas. Cianosis y frialdad de partes acras. Ligero edema generalizado (fóvea 1).
- Pulsos pedios y radiales presentes. Uñas en buen estado. No hay vello en dedos de miembros superiores ni inferiores, y tampoco se puede apreciar la distribución del mismo en las piernas.
- En la piel presenta herida quirúrgica abdominal y orificio de salida de un drenaje tipo Penrose que se ha dejado en el espacio de Douglas.
- Parámetros hidroelectrolíticos: Glucosa 79mg/dl, urea 69mg/dl, creatinina 2.70 mg/dl, sodio 152 mg/dl, potasio 3.5 mg/dl, calcio 6.7 mg/dl, amilasa 24U/L, lipasa 30U/L, CK 367U/L, GOT 678U/L, GPT 532 U/L, mioglobina 6379ng/ml.

Eliminación:

- Patrón de evacuación urinaria: Juana es portadora de una sonda vesical para controlar la diuresis horaria. En el momento de la valoración presenta anuria.
- Patrón intestinal: no valorable en este momento.
- Sudoración no presente.
- En la intervención se ha dejado un drenaje tipo Penrose en hemiabdomen derecho con bolsa de recogida de débito, actualmente escaso, 20cc de aspecto serohemático.

Actividad /ejercicio:

FR: 20 r/min (ventilación mecánica) TA: 80/40 mmHg. FC: 130 l/min, rítmico.
PVC: 5 mmHg

Antes de su ingreso en UCI Juana era independiente para todas las actividades de la vida diaria. Realizaba las tareas domésticas y cuidaba de su familia (marido y dos hijas adolescentes). Era totalmente independiente para el autocuidado.

A su ingreso:

- En cuanto a la higiene, durante su estancia en UCI, el aseo y todas las necesidades relacionadas con la higiene, baño y autocuidado serán suplidas por enfermería dada la situación de la paciente (sedoanalgesiada).

Tras la aplicación de la escala EMINA para valorar el riesgo de úlceras por presión (UPP) se obtiene un resultado de 15/15 indicativo de riesgo alto de padecerlas.

- **Movilidad y actividades:** Inmovilización en cama como consecuencia del estado de coma inducido (sedoanalgesiada).

Tono muscular presente. Fuerza no valorable y masa muscular conservada.

- **Estado respiratorio:** Paciente intubada, conectada a ventilación mecánica. Pulsioxímetro no capta la saturación. Gasometría venosa: pH:7.24 pCO₂: 45 pO₂: 44 BE:-8.1 Láctico: 6.

- **Estado cardiovascular:** No se auscultan soplos ni extra tonos. Crepitantes hasta campos medios. En electrocardiograma se aprecia ritmo sinusal a 130 l/min. No se observa ingurgitación yugular.

- **Valoración hematológica:** Leucopenia, anemia y plaquetopenia.

Hemograma: leucocitos: 0.11x10⁹/L Hematíes: 1.77x10¹²/L Hb: 5.4g/dl Hcto: 16.3% Plaquetas: 75000.

Coagulación: TP: 27.6seg. TTPa: 60.7seg. Fibrinógeno: 4.3g/L INR: 2.5.

Sueño/ descanso:

- Tras la intervención quirúrgica permanece sedoanalgesiada con Midazolam y Fentanilo.

Cognitivo/ perceptivo:

- Escala Rass: -5 (sedación muy profunda. No respuesta a la estimulación física).
- Escala Campbell: 0 (No dolor).

Autopercepción y autoconcepto:

- No valorable.

Función y relación:

- No valorable.

Sexualidad / reproducción:

- No valorable.

Afrontamiento / tolerancia al estrés:

- No valorable.

Valores y creencias:

- No valorable.

7. ETAPA DIAGNÓSTICA

Tras la valoración enfermera se identificaron las características definitorias y los factores relacionados y se enunciaron los diagnósticos de enfermería NANDA reales y de riesgo. Además, se identificaron complicaciones potenciales (CP), siendo todas ellas también problemas de colaboración.^{53 54 55}

7.1 Diagnósticos enfermeros

1. De autonomía

DE 00102-00108-00109-00110 Déficit de autocuidado: Alimentación, Baño, Vestido, Uso del inodoro. r/c Situación de coma inducido de la paciente.

Todos ellos precisan de suplencia total y así se realizó en el caso que nos ocupa.

2. De independencia

DE 00046 Deterioro de la integridad cutánea r/c *Factores externos.-* Humedad. Factores mecánicos. Hidratación. Medicación. *Factores internos.-* Deterioro de la circulación y m/p Destrucción de las capas de la piel. Alteración de la capa de piel. (Herida quirúrgica).

DE 00047 Riesgo de deterioro de la integridad cutánea r/c *Factores externos.-* Inmovilización física. Hipertermia. Medicamentos (drogas vasoactivas). *Factores internos.-* Alteración de la circulación.

OBJETIVOS:

1101 Integridad tisular: piel y membranas mucosas					
	Estado actual	Estado esperado		Estado actual	Estado esperado
110104 Hidratación ERE	2	5	110110 Ausencia de lesión tisular	1	5
110106 Transpiración	2	5	110112 Crecimiento del vello cutáneo ERE	1	5
110107 Coloración ERE	2	5	110113 Piel intacta	1	5

Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido 4 Levemente comprometido 5 No comprometido

1102 Curación de heridas por primera intención					
	Estado actual	Estado esperado		Estado actual	Estado esperado
110201 Aproximación cutánea (1)	3	5	110204 Secreción sanguinolenta de la herida (2)	4	5
110214 Formación de cicatriz (1)	3	5	110202 Supuración purulenta (2)	5	5
110213 Aproximación de los bordes de la herida (1)	3	5	110211 Olor de la herida (2)	5	5

Escala (1): 1 Ninguno 2 Escaso 3 Moderado 4 Sustancial 5 Extenso

Escala (2): 5 Ninguno 4 Escaso 3 Moderado 2 Sustancial 1 Extenso

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES:

3584 Cuidado de la piel: tratamiento tópico.

- Realizar la higiene diaria (por la mañana) con un jabón antibacteriano y posteriormente aplicar hidratación con ácidos grasos hiperoxigenados.
- Proporcionar soporte a las zonas edematosas.
- Colocar protectores en los talones durante las 24h del día cambiándolos y revisando la piel externa tras el aseo.
- Evitar el roce de la sabana con zonas cutáneas en riesgo.
- Usar lubricante en labios y comisura bucal para mantener la hidratación, siempre que hagamos la higiene de la boca. Mínimo tres veces al día (durante los turnos de mañana, tarde y noche).

3590 Vigilancia de la piel.

- Valorar diariamente durante el aseo, el sitio de incisión quirúrgica, si hay enrojecimiento, calor externo, inflamación, edema, ulceración y cambios de textura de la piel; y vigilar las zonas de fricción y de presión.
- Comprobar cada dos horas (horas pares) la temperatura de la piel.
- Tomar nota de los cambios por turnos.

3500 Manejo de presiones.

- Usar un colchón antiescaras para facilitar cambios de presiones controlados.
- Usar la escala (EMINA) para valorar los factores de riesgo de UPP de la paciente a diario.
- Aliviar las presiones de los talones y sacro.

Tras la amputación de los dedos de los miembros inferiores y superiores se planificaron las siguientes intervenciones:

3420 Cuidados del paciente amputado.

- Colocar el muñón de los dedos en posición corporal adecuada para disminuir el edema y la estasis vascular.
- Evitaremos cambiar el vendaje en los dos primeros días y cuando se realice el cambio, hacerlo de forma que evite roces.
- Vigilar la piel del muñón.
- Ayudar con el dolor del miembro fantasma.

- Dar apoyo para superación de la pérdida.

7.2 Problemas de colaboración

DE 00204 Perfusión tisular periférica inefectiva r/c proceso de enfermedad m/p Alteración de las características de la piel (color, elasticidad, vello, hidratación, uñas, temperatura), Tiempo de relleno capilar >3 segundos. Edema.

DE 00200 Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardiaca r/c Hipovolemia. Hipoxemia. Hipoxia.

0422 Perfusión tisular		
	Estado actual	Estado esperado
042210 Flujo de sangre a través de la vascularización a nivel celular	1	5

Aproximación a los límites normales: 1. Ninguno 2. Escaso 3. Moderado 4. Sustancial 5. Extenso

0407 Perfusión tisular: periférica		
040715 Llenado capilar de los dedos de las manos	1	5
040716 Llenado capilar de los dedos de los pies	1	5
040710 Temperatura de extremidades calientes	2	5
040734 Fuerza de pulso radial (derecho)	4	5
040735 Fuerza de pulso radial (izquierdo)	4	5
040738 Fuerza de pulso pedio (derecho)	4	5
040739 Fuerza de pulso pedio (izquierdo)	4	5
040712 Edema periférico	3	1
040743 Palidez	3	1

Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido

4 Levemente comprometido 5 No comprometido

0416 Perfusión tisular: celular		
	Estado actual	Estado esperado
041601 Presión arterial sistólica	1	5
041602 Presión arterial diastólica	1	5
041604 Saturación de oxígeno	1	5

041605 Equilibrio de líquidos	1	5
041607 Ritmo cardiaco	2	5
041609 Relleno capilar	2	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0401 Estado circulatorio		
040113 Ruidos respiratorios	2	5
040120 Edema periférico	2	5
040157 Temperatura de la piel disminuida	2	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0400 Efectividad de la bomba cardiaca		
040009 Ingurgitación de las venas del cuello	5	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0405 Perfusión tisular: cardiaca		
040510 Enzimas cardiacas	1	5
040509 Alteraciones en el electrocardiograma	3	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0408 Perfusión tisular: pulmonar		
040814 Función respiratoria	1	5
040815 Frecuencia respiratoria	1	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0404 Perfusión tisular: órganos abdominales		
	Estado actual	Estado esperado
040405 Ruidos intestinales	3	5
040419 Nitrógeno ureico en sangre	2	5
040421 Pruebas de función hepática	1	5
040422 Enzimas pancreáticas	2	5
040413 Distensión abdominal	3	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0600 Equilibrio electrolítico y acido base		
060005 Sodio sérico	4	5
060006 Potasio sérico	4	5

060007 Cloruro sérico	4	5
060008 Calcio sérico	4	5
060009 Magnesio sérico	4	5
060010 pH sérico	4	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

0504 Función renal		
050410 Bicarbonato arterial	3	5
040402 Diuresis	1	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES:

4250 Manejo del shock.

- Administrar fármacos vasoactivos prescritos.
- Vigilar los niveles de glucosa en suero y tratar los niveles anormales cada seis horas.
- Realizar gasometría arterial para comprobar la oxigenación tisular diariamente.
- Controlar la evidencia de laboratorio de la perfusión tisular inadecuada (aumento de los niveles de ácido láctico, disminución de los niveles de pH en sangre arterial).
- Vigilar los estudios de coagulación y recuento sanguíneo completo con diferencial de leucocitos diariamente.

4030 Administración de productos sanguíneos.

- Verificar siempre, el paciente correcto, el tipo de sangre, el Rh, número de unidad y fecha de caducidad antes de la administración de los hemoderivados.
- Conjuntar el sistema de administración con el filtro adecuado al producto sanguíneo y estado inmune de la receptora.
- Preparar el sistema con una solución salina isotónica.
- Vigilar el sitio de punción para controlar signos de extravasación durante la infusión.
- Controlar los signos vitales antes, durante y tras la transfusión.
- Registrar el tiempo y el volumen trasfundido.

4040 Cuidados cardiacos.

- Realizar una valoración exhaustiva de la circulación periférica por la mañana y en la tarde.
- Controlar el estado respiratorio por si se producen signos de insuficiencia cardiaca.
- Controlar el abdomen para las indicaciones de una disminución de la perfusión cada 12 horas.
- Realizar ECG cada 24h y si se detectan arritmias cardiacas.

4062 Cuidados circulatorios: insuficiencia arterial.

- Evaluar los edemas y pulsos periféricos por turno.
- Proteger las extremidades de lesiones.
- Mantener una hidratación adecuada para evitar la viscosidad de la sangre.

4150 Regulación hemodinámica.

- Administración de medicamentos inotrópicos y evaluar efectos secundarios de los mismos.
- Mantener el equilibrio de líquidos. Hacer balance de líquidos cada 12 horas.

2380 Manejo de la medicación.

- Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente.
- Observar si hay signos de toxicidad de la medicación.

1910 Manejo acido-base.

- Mantener vías aéreas despejadas mediante la aspiración de secreciones.
- Controlar niveles de electrolitos cada 12 horas.
- Observar si hay pérdida de ácido cada 12 horas.
- Observar si hay pérdida de bicarbonato cada 12 horas.
- Controlar y registrar el patrón respiratorio en cada turno (mañana, tarde y noche).

2000 Manejo de electrolitos.

- Observar si hay niveles de electrolitos en suero anormales cada 12 horas.
- Mantener la vía venosa permeable.
- Mantener solución intravenosa que contenga electrolitos a un flujo constante.

DE 00040 Riesgo de síndrome de desuso r/c Alteración del nivel de conciencia- Inmovilización prescrita.

OBJETIVOS:

0204 Consecuencias de la inmovilidad: fisiológica		
	Estado actual	Estado esperado
020404 Estado nutricional	4	5
020412 Tono muscular	2	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES:

0840 Cambio de posición.

- Establecer pauta de cambio de posición cada dos horas siguiendo el esquema de decúbito lateral izquierdo-decúbito supino-decúbito lateral derecha.
- Vigilar el estado de oxigenación antes y después del cambio de posición.
- Acordar con el fisioterapeuta la realización de ejercicios pasivos con un margen de movimientos.

Quando la paciente estuvo consciente se planificaron, las siguientes actividades:

0180 Manejo de la energía.

- Determinar las limitaciones físicas a diario y realizar ejercicios pasivos en las articulaciones para aliviar la tensión.

- Controlar diariamente la ingesta nutricional para asegurar recursos energéticos.

DE 00027 Déficit de volumen de líquidos r/c Pérdida activa de volumen de líquidos. m/p Disminución de la diuresis. Disminución del llenado venoso. Sequedad de la piel y mucosas. Aumento de la frecuencia del pulso. Disminución de la presión arterial.

OBJETIVOS

0601 Equilibrio hídrico			0602 Hidratación		
	Estado actual	Estado esperado		Estado actual	Estado esperado
060101 Presión arterial en ERE	1	5	060211 Diuresis dentro de los límites de la normalidad	1	5
060102 Presión arterial media ERE	1	5	060203 Ausencia de edema periférico	2	5
060103 Presión venosa central ERE	2	5	060209 Ausencia de fiebre	1	5
060118 Electrolitos séricos dentro de los límites de la normalidad	3	5	060210 Capacidad de transpiración	2	5
060105 Pulsos periféricos palpables	3	5	060201 Hidratación cutánea	3	5
060107 Entradas y salidas diarias equilibradas	2	5	ERE = En el rango esperado.		
060117 Humedad de membranas mucosas	2	5			

Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido

4 Levemente comprometido 5 No comprometido

INTERVECIONES Y ACTIVIDADES:

4180 Manejo de la hipovolemia.

- Vigilar posibles pérdidas por hemorragias, vómitos, diarrea, transpiración o taquipnea.

- Monitorizar niveles de hemoglobina y hematocrito diariamente.
- Mantener volemia mediante administración de soluciones isotónicas para rehidratación extracelular a través de cargas administradas desde el ingreso.
- Control cada dos horas de PVC y PAM.

4120 Manejo de líquidos.

- Realizar un balance hídrico (entrada y salida) diario.
- Vigilar el estado de hidratación mediante la observación de mucosas húmedas y pulso adecuado. Anotar las variaciones.
- Monitorizar los signos vitales cada dos horas.
- Vigilar los signos de sobrecarga o retención como crepitaciones, PVC, edema o distensión de las venas del cuello.

4130 Monitorización de líquidos.

- Vigilar ingresos y egresos.
- Comprobar los niveles de electrolitos en suero y orina.
- Vigilar la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y estado de la respiración.
- Mantener un flujo intravenoso continuo.

DE 00030 Deterioro del intercambio gaseoso r/c Desequilibrio ventilación-perfusión m/p Taquicardia. Hipoxia. Gasometría arterial anormal. Color anormal de la piel (pálida, cenicienta). Hipoxemia.

OBJETIVOS:

0402 Estado respiratorio: intercambio gaseoso			0403 Estado respiratorio: ventilación		
	Estado actual	Estado esperado		Estado actual	Estado esperado
040202 Facilidad de la respiración	1	5	040301 Frecuencia respiratoria en el rango esperado (ERE)	3	5
040208 PaO2 DLN	2	5	040303 Profundidad de la respiración	3	5

040209 PaCO2 DLN	3	5	040304 Expansión torácica simétrica	5	5
040211 Saturación de O2 DLN	1	5	040309 Ausencia de utilización de los músculos accesorios	3	5

*Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido
4 Levemente comprometido 5 No comprometido*

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES:

3350 Monitorización respiratoria.

- Vigilar y registrar la frecuencia, ritmo y esfuerzo de las respiraciones en cada turno (mañana, tarde y noche).
- Anotar en las observaciones de enfermería, diariamente los movimientos torácicos, mirando simetría, uso de músculos accesorios y retracciones de intracostales y supraclaviculares.
- Controlar las lecturas del ventilador mecánico y fijar las alarmas por turno.

3140 Manejo de las vías aéreas artificiales.

- Elevar el cabecero de la cama 35-45° para potenciar al máximo la ventilación.
- Limpieza orofaríngea y aspiración endotraqueal de las secreciones cada vez que sea necesario.
- Auscultar ruidos respiratorios cada día a las 11h para observar las áreas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de sonidos adventicios.
- Monitorizar y vigilar cada dos horas el estado respiratorio y de oxigenación (SO₂, PCO₂).
- Cambiar la cinta de sujeción de la vía aérea artificial. En caso de tubo endotraqueal (TET) inspeccionar la piel y mucosa oral y cambiando el tubo de posición c/12h comprobando que no ha habido desplazamiento y midiendo globo de neumotaponamiento.
- Mantener aspiración subglótica de la vía aérea artificial (tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía).

- Las tubuladuras del respirador se mantendrán suspendidas (para evitar palanca) y se cambiará “gusanillo” y filtro cuando precise.

Una vez retirada la cánula de traqueostomía:

3320 Oxigenoterapia.

- Eliminar las secreciones bucales y nasales en cada aseo y cuando sea necesario.
- Facilitar y ayudar en enjuagues bucales.
- Observar si hay signos de toxicidad por el oxígeno y atelectasia por absorción a diario.
- Observar cada día, si hay rotura de piel por la fricción del equipo.
- Cambiar mascarilla de oxígeno cada vez que esté sucia o manchada de secreciones.

DE 00007 Hipertermia r/c Enfermedad. Medicamentos. m/p Aumento de la temperatura corporal por encima del límite normal. Calor al tacto.

OBJETIVOS:

08000 Termorregulación		
	Estado actual	Estado esperado
080001 Temperatura cutánea aumentada	1	5
080019 Hipertermia	1	5
080007 Cambios de la coloración cutánea	1	5

Escala: 1 Gravemente comprometido 2 Sustancialmente comprometido 3 Moderadamente comprometido

4 Levemente comprometido 5 No comprometido

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES:

3900 Regulación de la temperatura.

- Comprobar la temperatura cada dos horas (horas pares).
- Observar en cada turno (8-15-20h) el color y la temperatura en las zonas distales y en axila.
- Ajustar diariamente la temperatura ambiental a las necesidades de la paciente.

3740 Tratamiento de la fiebre.

- Vigilar las posibles pérdidas imperceptibles de líquidos.
- Administrar los baños con agua tibia.
- Colocar al paciente una manta hipotérmica o hielo en ingles y axilas durante pequeños momentos (no más de 10min).
- Controlar la temperatura cada dos horas(pares) hipotermias producidas por el tratamiento.
- Comprobar los recuentos de leucocitos.

7.3 Complicaciones potenciales

DE 00004 Riesgo de infección r/c Procedimientos invasivos. Destrucción tisular y aumento de la exposición ambiental. Alteración de las defensas primarias (rotura de la piel, estasis de los líquidos corporales).

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES:

1876 Cuidados del catéter urinario.

- Mantener un sistema de drenaje urinario cerrado.
- Limpiar la zona dérmica genital durante el aseo y en el último cambio posición a las 20h.
- En el cambio de bolsa o vaciado anotar las características de la orina y la cantidad.
- Obtener las muestra de orina por el orificio del drenaje urinario cerrado.
- Comprobar la existencia de distensión vesical durante el aseo y 20h.
- Para comprobar la permeabilidad de la sonda vesical (si fuera necesario) se realizará lavado de la misma con suero salino 0,9%, manteniendo una técnica estéril.
- Mantener la sonda vesical sin acodamiento y urinómetro por debajo del nivel de la cama.

3660 Cuidados de las heridas.

- Durante el aseo despegar los apósitos. Limpiar con una solución salina y aplicar antiséptico (Clorhexidina). Dejar secar y proteger la herida con un apósito estéril. Anotar la fecha de cambio.
- Controlar los cambios de la herida y registrar características, medida, tamaño, localización, aspecto y olor.

1874 Cuidados de la sonda nasogástrica (SNG).

- Comprobación de la colocación de la SNG al menos una vez al día.
- Fijación de la SNG teniendo en cuenta la integridad de la piel y comodidad.

4220 Cuidados del catéter central.

- Manipular de forma aséptica todas las vías intravenosas. Colocar tapones estériles en todas las llaves que no se estén utilizando en el momento.
- Cambiar los apósitos cada vez que estén despegados o mojados. Curas: Suero fisiológico (SF), clorhexidina 2% y apósito. Inspeccionando punto de inserción y zona circundante.
- Irrigar las vías con SF cada vez que se extraiga sangre para analítica, manteniendo siempre las luces permeables y limpias.
- Cambiar equipos de infusión cada 72h.

6540 Control de infecciones.

- Mantener técnica de aislamiento, según protocolo de la unidad.
- Limitar el número de visitas. Cuando entren informar y adiestrar sobre lavado de manos y ropa de protección a colocar.

8. EVOLUCION:

En las primeras horas la paciente no responde hemodinámicamente a la expansión de volumen por lo que además necesita dosis elevadas de Noradrenalina, (0,55mcgrs/kg/min) y Adrenalina (0,25mcgrs/kg/min), para mantener una perfusión tisular adecuada. En el primer día también se inició Dobutamina a 10mcgrs/kg/min durante 24 horas y posteriormente se sustituyó por Levosimendan (0,1mcgr/kg/min) durante las siguientes 24 horas.

La Adrenalina se fue retirando progresivamente en las primeras 12 horas. El tratamiento con Noradrenalina se prolongó durante siete días más, no pudiendo iniciar el descenso hasta el sexto día.

En los seis días posteriores a la intervención continuó necesitando transfusión de hemoderivados (plasma, plaquetas y hematíes).

Desde el ingreso, la perfusión tisular periférica estuvo comprometida, presentó cianosis distales de ambas extremidades y en el cuarto día de estancia se hace visible una isquemia de las mismas.

En cuanto a la perfusión renal, hasta el segundo día de estancia en UCI mantiene diuresis residual pero no es efectiva, la urea y la creatinina están en ascenso, por lo que se decide tratamiento sustitutivo renal con Hemodialfiltraciónvenovenosa Continua (HDFVVC). Este se mantiene durante seis días, hasta que Juana inicia recuperación de la función renal. Además ya no necesita drogas vasoactivas para mantener su hemodinámica.

La paciente presenta hipertermia desde el ingreso y durante los 45 días posteriores. Durante este tiempo solo estuvo apirética los 6 días que duró el tratamiento renal sustitutivo. El resto se trató con medios físicos a través de paños fríos y aplicación de hielo (evitando las quemaduras) en las zonas más vascularizadas.

En cuanto a la nutrición, se inició nutrición parenteral al segundo día y quince días más tarde, se introduce dieta enteral. Esta combinación se mantuvo durante un mes, hasta que la tolerancia a la dieta por sonda fue buena. Transcurrido este periodo se fue retirando el aporte parenteral y aumentando el enteral.

Pasados dos meses Juana comenzó a nutrirse por boca, y cuando el aporte se consideró adecuado para sus necesidades se suspendió el soporte nutricional artificial y se retiró la sonda nasogástrica. Así mismo se retiró la vía central y se sustituyó por una periférica. Habían pasado sesenta y cinco días desde su ingreso.

Respiratoriamente, desde su ingreso, estuvo con ventilación mecánica. Los primeros días con mucho soporte y con saturaciones de oxígeno (SO₂) muy límites (87-89%).

A los veinte días de ventilación mecánica se realizó traqueostomía. Esta facilitó el proceso de destete del respirador que se completó pasado mes y medio desde que se intervino quirúrgicamente. A partir de ese momento la paciente permaneció consciente y orientada. Se facilitó que estuviera acompañada de un familiar (su marido).

La inmovilización prescrita en los primeros días de estancia en UCI por desadaptación de VM, e inestabilidad hemodinámica en las movilizaciones, hizo que desarrollara una ulcera por presión en la región sacra. Los cuidados de la misma durante este periodo, se hicieron aprovechando las escasas movilizaciones de la paciente. En principio, con parches hidrocoloides protectores y cuando empeoró y llegó hasta grado 3, las curas se realizaron con colagenasa, más un hidrogel y parches de poliuretano. La piel perilesional se protegía con spray de poliuretano.

Cuando se pudieron iniciar las movilizaciones pasivas de la enferma, aproximadamente a los 10-12 días del ingreso, la ulcera comenzó a mejorar, y evolucionó más rápido cuando se empezó a levantar al sillón. Para la salida a planta, tras 86 días de estancia en la UCI, la herida estaba prácticamente cicatrizada.

La herida quirúrgica se limpiaba diariamente con suero fisiológico y después de aplicaba clorhexidina. Se retiraron agrafes a los diez días.

El drenaje de Penrose se retiró cuando lo indicó el cirujano(al 5º día de la intervención)

Los dedos de las manos y de los pies no se recuperaron, continuaron isquémicos, y los cirujanos vasculares, en un parte interconsulta, comentaron que sería necesario amputarlos. Al principio recomendaron curas secas con solución iodada para cuando se delimitara bien la zona de gangrena seca y el estado de Juana lo permitiera, amputar.

En las dos últimas semanas en UCI se procedió a la amputación transmetatarsiana de ambos miembros inferiores y de falanges de dedos de miembros superiores a excepción de los pulgares.

Dos días antes de su traslado a planta se decanuló y cerró traqueostomía. Desde entonces se aplicó oxigenoterapia con mascarilla al 35%.

La familia estuvo informada en todo momento de la situación de gravedad de la paciente y supuso un gran apoyo para la misma.

9. EVALUACIÓN DEL PLAN DE CUIDADOS

Los diagnósticos enfermeros de autonomía se mantuvieron aunque ya por razones distintas de las relacionadas con la situación de coma inicial de la paciente. Estos diagnósticos pasan a relacionarse con la amputación de dedos de MMSS y MMII.

En el diagnóstico de deterioro de la integridad cutánea se consiguieron los objetivos establecidos para la curación de la herida por primera intención. Al quinto día de la intervención abdominal, se retiró el drenaje Penrose. La herida abdominal cicatrizó correctamente; completándose el mayor nivel esperado de cada indicador. La úlcera por presión, que desarrolló, mejoró rápidamente con la movilización a sillón de la paciente. Al alta de UCI, la UPP estaba cicatrizada.

Sin embargo en cuestión de integridad de la piel se ocasionaron secuelas (amputación) que no permitieron alcanzar, ni de lejos, los objetivos esperados. Así mismo ocurrió en el diagnóstico de perfusión tisular periférica inefectiva, no se pudieron conseguir los objetivos propuestos.

En cuanto a la perfusión renal, tras el tratamiento de hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC), comenzó a orinar mejorando y consiguiendo las diuresis esperadas y cumpliendo paulatinamente los objetivos.

El estado circulatorio mejoró poco a poco por lo que se pudieron retirar los fármacos vasoactivos.

En el diagnóstico de síndrome de desuso el tono muscular pasó de sustancialmente comprometido a levemente comprometido.

En relación al déficit de volumen de líquido se consiguió cumplir los objetivos de hidratación y equilibrio hídrico.

El deterioro del intercambio gaseoso fue mejorando y, tras la traqueostomía que se realizó a los 20 días de ingreso, se facilitó el destete alcanzando en todos los indicadores su puntuación máxima

La hipertermia cesó a los 45 días cumpliendo de esta forma la consecución de los objetivos esperados.

10. INFORME DE CONTINUIDAD DE CUIDADOS

En el momento de su paso a planta Juana es portadora de una vía periférica (Abbocath nº18) en vena cefálica de brazo izquierdo. Se mantiene sólo para medicación intravenosa. En los periodos entre la misma se mantiene heparinizada., Se hepariniza catéter al alta. Los cuidados del punto de punción se han realizado limpiando con suero fisiológico, y posterior aplicación de clorhexidina y protegiendo con un apósito transparente.

Respecto a la diuresis se está tratando de reeducar la vejiga para posterior retirada de la sonda vesical. Plan: Pinzaremos durante dos horas y si transcurrido ese tiempo no ha tenido necesidad de orinar, valoramos globo vesical y se le permite evacuar.

La herida en cierre de la traqueostomía se cura diariamente. Aplicamos limpieza con suero fisiológico y clorhexidina, se protege con gasa estéril y un apósito de tamaño adecuado.

Las heridas de los muñones se curarán cada dos días (días pares). Se aplica suero para limpieza exhaustiva y para la asepsia usaremos clorhexidina. Protegeremos con gasa estéril y pondremos vendaje de protección. Valoraremos en cada cura la evolución. Actualmente buen aspecto

La piel cicatricial de la UPP sacra se protegerá con un apósito de poliuretano y se evaluará diariamente durante el aseo.

Se levanta todos los días al sillón en la mañana y en la tarde evitando la cama el mayor tiempo posible.

Tiene pautados ejercicios para facilitar la movilidad que deberá continuar diariamente en planta, con la ayuda del fisioterapeuta.

La alimentación oral actual es blanda de asimilación y se le están aportando suplementos nutricionales con batidos (Fortimel) tres veces al día (desayuno, comida y cena).

11. DISCUSIÓN

Una vez desarrollado el plan de cuidados observamos que evitar la aparición de efectos adversos que comprometen la seguridad del paciente, a veces, es imposible, dando lugar a secuelas irreversibles como ocurrió en este caso.

Encontrar la explicación al problema surgido y si hubiera habido alguna forma de minimizarlo o incluso que no ocurriera fue una cuestión que nos llevó a consultar la literatura clínica.

Como era previsible, no se encontraron estudios que informaran de efectos adversos tras la correcta administración (fármaco, vía y dosis) de una medicación. Sin embargo, en este caso, no se explica la causa de la necrosis y posterior amputación sin tener en cuenta el tratamiento con drogas vasoactivas que ha recibido la paciente, ya que estos fármacos son identificados por algunos autores como agentes que pueden disminuir la perfusión a tejidos distales al producir vasoconstricción. Por tanto sí se podrían relacionar las secuelas que aparecen en el caso descrito con el tratamiento con vasopresores.

Tampoco podemos restar importancia a la disminución de la perfusión tisular descrita en la propia definición de shock de Benito C., como posible causa de la pérdida de los dedos.¹⁶

En el análisis de la bibliografía, encontramos que destaca la pobreza de estudios que describan las secuelas que se han observado en el caso clínico expuesto en relación a los efectos secundarios de los fármacos vasoactivos. Igualmente tampoco se han encontrado publicaciones que recojan determinados diagnósticos de enfermería como secuelas.

Según Rojas y Pastor, sería preciso pensar en hacer un protocolo para la administración de drogas vasoactivas y control de los efectos secundarios, ya que nos dice que el 100% de los enfermeros siguen los protocolos. El 98% siguen las órdenes médicas. Pero la enfermería decae en el seguimiento de la metodología enfermera (solo el 78.5% aplica el PAE en la UCI): valoración (95.4%), intervención (87.7%), diagnóstico enfermero (61.5%) y la evaluación solo el 60%.⁵⁶

En cualquier caso hay que destacar el poco desarrollo práctico del diagnóstico enfermero *perfusión tisular periférica inefectiva*. Este llevado a la práctica, posee gran potencial de desarrollo de nuestros cuidados en esta paciente.

12. BIBLIOGRAFIA

- ¹ Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. To Err Is Human: Building a Safer Health System.: National Academies Press; 2000.
- ² Córdoba AIG, Espinosa ÁF. Dilemas éticos frente a la seguridad del paciente: Cuidar es pensar. *Aquichan* 2006(6):5.
- ³ Rothschild JM, Landrigan CP, Cronin JW, Kaushal R, Lockley SW, Burdick E, Stone PH, Lilly CM, Katz JT, Czeisler CA, Bates DW: The Critical Care Safety Study: The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care. *Crit Care Med* 2005, 33:1694-1700.
- ⁴ Valentin A, Capuzzo M, Guidet B, et al. Patient safety in intensive care: results from the multinational Sentinel Events Evaluation (SEE) study. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1591–8.
- ⁵ Herout PM, Erstad BL. Medication errors involving continuously infused medications in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2004; 32: 428–32.
- ⁶ Parshuram CS, Ng GYT, Ho TKL, Klein J, Moore AM, Bohn D, Koren G: Discrepancies between ordered and delivered concentrations of opiate infusions in critical care. *Crit Care Med* 2003, 31: 2483-2487.
- ⁷ Adapa RM, Mani V, Murray LJ, Degnan BA, Ercole A, Cadman B, et al. Errors during the preparation of drug infusions: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2012 Nov; 109(5): 729-734.
- ⁸ Cour M, Hernu R, Benet T, Robert JM, Regad D, Chabert B, et al. Benefits of smart pumps for automated changeovers of vasoactive drug infusion pumps a quasi-experimental study. *Br J Anaesth* 2013 Nov; 111(5).
- ⁹ Moyon E, Camiré E, Stelfox HT. Clinical review: medication errors in critical care. *Crit Care* 2008; 12(2):208.

-
- ¹⁰ Tissot E, Cornette C, Demoly P, Jacquet M, Barale F, Capellier G: Medication errors at the administration stage in an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999; 25: 353-359.
- ¹¹ Cooper KL. Evidence-based prevention of pressure ulcers in the intensive care unit. *Crit Care Nurse* 2013 Dec; 33(6):57-66.
- ¹² Roca-Biosca A, Velasco-Guillén M, Rubio-Rico L, García-Grau N, Anguera-Saperas L. Úlceras por presión en el enfermo crítico: detección de factores de riesgo. *Enfermería intensiva* 2012; 23(4):155-163.
- ¹³ Cox J. Pressure ulcer development and vasopressor agents in adult critical care patients: a literature review. *Ostomy Wound Manage* 2013 Apr; 59(4):50-4, 56-60.
- ¹⁴ Keller PB, Wille J, van Ramshorst B, van der Werken C. Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention. *Intensive Care Med* 2002; 28(10):1379-1388.
- ¹⁵ Cox J. Predictors of pressure ulcers in adult critical care patients. *Am J Crit Care* 2011 Sep;20(5):364-375.
- ¹⁶ Benito C. y cols. Shock. En: Carcavilla AB y cols. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*, 6ª Edición, Hospital Universitario 12 de Octubre; 2007: 49-58.
- ¹⁷ Rivers E, Rady M, Bilkovski R. Valoración del paciente en estado de shock. En: Tintinalli JE. *Medicina de Urgencias*, 6ª edición, Ed.McGraw-Hill, 2006; 247-255.
- ¹⁸ Benham-Hermetz J, Lambert M, Stephens RC. Cardiovascular failure, inotropes and vasopressors. *Br J Hosp Med (Lond)* 2012 May;73(5):C74-7.
- ¹⁹ Gaieski D. Shock in adults: Types, presentation and diagnostic approach. *UpToDate* febrero 2008.
- ²⁰ Urden L, Lough M, Stacy K. *Cuidados intensivos en enfermería*. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

-
- ²¹ Lewis S, Mantis H, McLean M, Dirksen S. Enfermería medicoquirúrgica: valoración y cuidados de problemas clínicos. Madrid: Mosby; 1998.
- ²² Foro Internacional de Sepsis. Promoviendo una mejor comprensión de la sepsis [internet]. Gales: Foro; 2004 [citado 14-10-2009]. Disponible en: <http://www.sepsisforum.org/PDF%20Files/Spanishfinal.pdf>.
- ²³ Radermacher P, Trager K. Catecholamines in the treatment of septic shock: effects beyond perfusion. 2003.
- ²⁴ Durán Giménez-Rico H. J., Aller Reyero M.A., Lorente Ruigómez L., DURÁN Giménez-Rico L., Arias Pérez J., Durán Sacristán H. Sepsis y shock séptico: un torbellino de mediadores inflamatorios de difícil manejo terapéutico. An. Med. Interna (Madrid) Vol. 19, N.º 1, pp. 35-43, 2002.
- ²⁵ Myburgh JA. Catecholamines for shock: the quest for high quality evidence. Critical Care and Resuscitation 2007;9(4):352.
- ²⁶ Pradillo García P. Farmacología en Enfermería. 2ª ed. España: Difusión Avances de Enfermería; 2009.
- ²⁷ Castell Molina S, Hernández Pérez M. Farmacología en Enfermería. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. 230-242.
- ²⁸ Husedzinovic I, Bradic N, Goranovic T. Vasoactive Agents. Signa Vitae 2006;1(1):9-12.
- ²⁹ Howie MB. Pharmacokinetics and clinical uses of vasoactive drugs. Baillière's clinical anaesthesiology 1991;5(3):659-701.
- ³⁰ Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. American journal of respiratory and critical care medicine 2011;183(7):847-855.
- ³¹ Carmona Smarro J, Martínez Soriano M, Gallego López J. Drogas vasoactivas: SAMU de Valencia. Aspectos posodológicos de enfermería. Enfermería Integral 2000(55):XXXVIII-XLIII.
- ³² Bellomo R, Giantomasso DD. Noradrenaline and the kidney: friends or foes? Crit Care 2001 Dec;5(6):294-298.

-
- ³³ Hollinger SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. American journal of respiratory and critical care medicine 2011;183(7):847-855.
- ³⁴ Gutiérrez Rodríguez J, Perales Rodríguez De Viguri, N, Cantalapiedra Santiago J, Arribas López P, Del Nogal Sáez F, Caballero Cubedo R, et al. Fármacos vasoactivos en la resucitación cardiopulmonar: ¿ no? ¿ sí? ¿ cuáles? Medicina intensiva 2002;26(9):452-458.
- ³⁵ Quesada Ramos C. Los inótrópos en perfusión continua son estables más allá de 24 horas. Evidentia 2007 ene-feb; 4(13). En: <http://0-www.indexf.com.avalos.ujaen.es/evidentia/n13/288articulo.php> [ISSN: 1697-638X].
- ³⁶ Locker GJ, Mader RM, Rizovski B, Knapp S, Domanovits H, Muellner M, et al. Negative chronotropic effects of fentanyl attenuate beneficial effects of dobutamine on oxygen metabolism: hemodynamic and pharmacokinetic interactions. J Pharmacol Exp Ther 1999 Jul; 290(1):43-50.
- ³⁷ Cubillos Garzón L. Agentes inotrópicos y vasoactivos: Indicaciones y limitaciones en cardiología. Cuidado crítico cardiovascular. Sociedad colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular; 2012. 141-154.
- ³⁸ Butterworth JF, Zaloga GP. Calcium and magnesium as vasoactive drugs. Baillière's clinical anaesthesiology 1994;8(1):109-136.
- ³⁹ Boldt J, Mueller M, Menges T, Papsdorf M, Hempelmann G. Influence of different volume therapy regimens on regulators of the circulation in the critically ill. Br J Anaesth 1996 Oct;77(4):480-487.
- ⁴⁰ Prys-Picard CO, Shah SK, Williams BD, Cardenas V Jr, Sharma G. Outcomes of patients on multiple vasoactive drugs for shock published as 'ePub ahead of print'. Journal of Intensive Care Medicine 2012. Jun 24; [ePub ahead of print] doi: 10.1177/ 0885066612448738.
- ⁴¹ Johnston AJ, Steiner LA, O'Connell M, Chatfield DA, Gupta AK, Menon DK. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of dopamine and norepinephrine in critically ill head-injured patients. Intensive Care Med 2004 Jan;30(1):45-50.

⁴² De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(9):779-789.

⁴³ Coxford N, Lang E, Dowling S. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of shock. *CJEM* 2011;13(6):395-397.

⁴⁴ Azarov N, Milbrandt EB, Pinsky MR. Could dopamine be a silent killer? *Crit Care* 2007;11(1):302.

⁴⁵ Annane D, Vignon P, Renault A, Bollaert P, Charpentier C, Martin C, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 2007;370:676-684.

⁴⁶ Boerma EC, Ince C. The role of vasoactive agents in the resuscitation of microvascular perfusion and tissue oxygenation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2010;36(12):2004-2018.

⁴⁷ LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000;28:2729–2732

⁴⁸ Pai MT, Chien S, Kuo Y, Wu T, Chen C, Lim P. Symmetrical peripheral gangrene after using high-dose inotropes. *Acta Nephrologica* 2013;27(1):48-51.

⁴⁹ Avasthi R, Chaudhary S, Singh K, Makker J. Symmetrical peripheral gangrene. *JOURNAL-ASSOCIATION OF PHYSICIANS OF INDIA* 2008;56(N):442

⁵⁰ Peripheral symmetrical gangrene. *Mayo Clinic Proceedings: Elsevier*; 2004.

⁵¹ Belenguer Muncharaz A, Bisbal Andrés E, Reig Valero R, Mas Font S, Carregui Tusón R, Abizanda Campos R. Relación entre pulsioximetría y determinación de la saturación arterial de oxígeno. Influencia de los fármacos vasoactivos presores sobre la correlación $SattcO_2$ - $SatO_2$. *Medicina intensiva* 2001;25(9):333-339.

⁵² Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad N. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*. 1998;27(6):387-408.

⁵³ NANDA International. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificación 2007- 2008. Barcelona: Elsevier España; 2007.

⁵⁴ Johnson M, McCloskey J, Butcher H, Moorhead S, Swanson E, Bulechek GM, Maas ML. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2006.

⁵⁵ Canalejas C, Martínez ML, Martín C, Cid ML. Cuidados a un paciente crítico con insuficiencia respiratoria aguda. *Enferm Clin.* 2002; 12(6): 290-295.

⁵⁶ Rojas JG, Pastor P. Aplicación del proceso de atención de enfermería en cuidados intensivos. *Invest educ enferm* 2010; 28(3):323-335.