

UNIDAD 1: El sujeto adulto y neonatal en estado crítico y el entorno en las UCI

Las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI)

Cuando hablamos del cuidado del paciente crítico, nos referimos a personas que atraviesan una situación de salud muy grave, donde sus funciones vitales pueden estar comprometidas o en riesgo de colapsar. Para atenderlos, se han desarrollado áreas especializadas en los hospitales llamadas **UCI**, que no solo cuentan con tecnología avanzada, sino también con profesionales capacitados para brindar una atención integral, rápida y segura.

Las UCI se caracterizan por tener un entorno físico y humano preparado para atender emergencias de alta complejidad. Están equipadas con tecnología para monitorear constantemente SV y realizar intervenciones inmediatas, como la VM, el uso de drogas vasoactivas o diálisis continua. Pero además de los recursos técnicos, se requiere un **equipo multidisciplinario** con una mirada humana, que acompañe al paciente y a su familia en una etapa que suele estar marcada por el miedo, el dolor y la incertidumbre.

Existen distintos tipos de unidades según las necesidades del hospital: desde las **polivalentes**, que atienden pacientes con diferentes patologías, hasta las **especializadas**, como las coronarias o las de trasplantes. También se han creado unidades de **cuidados intermedios** para pacientes menos graves, con el objetivo de usar de forma más eficiente los recursos.

La infraestructura ideal incluye **habitaciones individuales**, bien iluminadas y con ventanas al exterior para favorecer la orientación y el bienestar del paciente. Las camas deben estar accesibles desde todos los lados, y todo el espacio debe facilitar la vigilancia, el control y el cuidado permanente del paciente crítico.

Ahora bien, **el impacto emocional** de estar internado en una UCI es muy profundo. Estos pacientes suelen experimentar ansiedad, miedo y sensación de soledad. Escuchar alarmas constantes, perder la noción del tiempo, no poder comunicarse, sentirse observados o no tener intimidad, aumenta su estrés y dificulta la recuperación. Por eso, los cuidados de enfermería tienen que apuntar a **reducir estímulos innecesarios**, garantizar el **descanso**, **respetar la individualidad**, y **facilitar la presencia y participación de la familia**.

Aquí entra en juego un modelo de atención llamado "**cuidado centrado en la familia**", que reconoce que el acompañamiento familiar no es algo accesorio, sino un elemento clave para el bienestar del paciente. Las familias necesitan ser informadas, escuchadas y tener un lugar activo en la toma de decisiones. Además, muchas veces atraviesan una verdadera **crisis emocional**, porque ven a su ser querido en una situación límite, y porque el entorno de la UCI suele ser frío, rígido y muy tecnificado.

En este contexto, el **rol de la enfermería** se vuelve fundamental. La enfermera no solo debe tener conocimientos técnicos (farmacología, fisiopatología, monitoreo avanzado), sino también competencias como la **comunicación efectiva**, la **escucha activa**, la **gestión del estrés**, la capacidad de **trabajo en equipo**, y una sólida base ética y legal para tomar decisiones.

El **ingreso a una UCI** se define por ciertos criterios. Por ej., pacientes que requieren VM, drogas vasoactivas, monitoreo invasivo, o que hayan tenido una reanimación exitosa y aún tienen posibilidades de recuperación. También entran quienes atraviesan un **shock** o necesiten intervenciones altamente especializadas. En cambio, no se admite a personas con enfermedades irreversibles y terminales, cuya recuperación no es viable; ni a pacientes menores de 14 años.

Finalmente, es importante recordar que aunque el foco esté puesto en la tecnología y la inmediatez, **el paciente sigue siendo una persona**, con emociones, historia, creencias y vínculos. Y toda nuestra práctica profesional tiene que tener

como horizonte no solo la **supervivencia**, sino la **dignidad, el alivio del sufrimiento y la humanización del cuidado**.

Neonatología

Este servicio se dedica a cuidar a los RN, tanto sanos como enfermos, **desde el momento del parto hasta los 28 ddv**, aunque en algunos casos (como los prematuros extremos) el seguimiento puede extenderse **hasta las 44 semanas de edad corregida**. Este campo incluye desde la atención inmediata en sala de partos, la internación en unidades especializadas, y el seguimiento posterior de aquellos bebés que nacieron con alto riesgo.

Dentro del hospital, el área de neonatología cuenta con espacios especialmente diseñados, equipados y organizados para responder a las necesidades críticas de estos pequeños pacientes. Las UCIN son espacios altamente tecnificados donde se atienden RN que requieren monitoreo constante, intervenciones complejas y cuidado especializado.

Los bebés que ingresan a una UCIN pueden ser RNT con alguna complicación, bebés nacidos en otros centros y derivados por falta de complejidad, niños nacidos en la vía pública, o prematuros. Estos últimos se clasifican según la EG al nacer:

- **Prematuros tardíos o moderados:** nacen entre las 32 y 37 semanas.
- **Muy prematuros:** entre las 28 y 32 semanas.
- **Prematuros extremos:** entre las 24 y 28 semanas de gestación.

La atención neonatal está estructurada en tres niveles, dependiendo de la complejidad del paciente y de la capacidad del centro asistencial.

- El **primer nivel** se encarga de los RN más estables, generalmente entre 35-37 semanas de gestación. Este nivel debe contar con personal capacitado para realizar reanimación en el momento del parto y para estabilizar a bebés más pequeños hasta que puedan ser derivados a un centro de mayor complejidad.
- El **segundo nivel** atiende a bebés de >32 semanas y con peso >1500 g que presentan problemas moderados como apnea, dificultad para mantener la temperatura o para alimentarse por vía oral. También se atienden aquellos que necesitan VNI, como CPAP, o AVM por menos de 24 horas. Aquí ya se requiere disponibilidad continua de estudios radiológicos y de laboratorio.
- El **tercer nivel** es el más complejo y está subdividido en tres categorías:
 - **Nivel IIIA:** para bebés de >1000 g o >28 semanas, con soporte vital continuo.
 - **Nivel IIIB:** suma la atención a bebés menores a 1000 g o antes de las 28 semanas. Incluye tecnología avanzada como VAF, uso de óxido nítrico y acceso a múltiples especialidades.
 - **Nivel IIIC:** es el máximo nivel de complejidad. Puede brindar terapias como ECMO y cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Diseño y condiciones del espacio físico

La planta física de una UCIN debe dividirse en tres áreas según la gravedad de los pacientes: cuidados intensivos, intermedios y mínimos. Debe garantizar la circulación fluida del personal, los equipos y las familias, sin mezclarse con otras áreas del hospital. Además, debe estar cerca de la sala de partos y del quirófano.

Cada bebé necesita su espacio individual con la servocuna o incubadora, monitores, bombas de infusión, respirador, aspirador, materiales estériles, y elementos de uso cotidiano como termómetros o jeringas. Entre cada unidad debe haber una separación de al menos 2,4 metros para facilitar el acceso y prevenir infecciones.

El ambiente debe ser confortable y seguro: sin luces directas, con control de temperatura (entre 22 y 26°C) y humedad (30-60%), poco ruido (menos de 45 decibeles en promedio), pisos lavables y resistentes, paredes con buen aislamiento

acústico. Además, debe haber numerosas tomas eléctricas, salidas de oxígeno, aire y aspiración, un sistema de energía de respaldo y medidas de seguridad para evitar robos.

También debe contar con un sector de aislamiento para bebés que lo requieran, con sus propios insumos, filtros de aire, y espacios para la higiene del personal. A esto se suma una piletta común para el lavado de manos, y un área específica para preparar medicación y leche.

Todo el diseño debe tener en cuenta no solo la eficiencia sanitaria, sino también el bienestar de las familias, que no deben ser tratadas como meras visitas, sino como parte del cuidado. Esto responde al modelo de “maternidades seguras y centradas en la familia”. Cuando el RN está clínicamente estable, puede permanecer junto a su madre en la modalidad de **internación conjunta**. Esta práctica fortalece el vínculo madre-hijo, promueve la lactancia, brinda contención emocional a la familia, y permite realizar los controles y tratamientos necesarios sin separar al bebé de su entorno afectivo.

Cuidados principales en UCIN

Los cuidados en una UCIN son múltiples y se adaptan a la condición de cada bebé. Entre los más importantes están:

- Mantener la **T corporal adecuada**.
- Asegurar una **buena respiración y oxigenación**.
- Estabilizar la **circulación y la presión arterial**.
- Cuidar la **piel delicada del neonato**.
- Estimular y proteger el **neurodesarrollo**.
- Garantizar una **nutrición adecuada** (oral, enteral o parenteral).
- Prevenir infecciones mediante protocolos estrictos.
- Incluir siempre a la **familia como parte activa del cuidado**.

El rol del profesional de enfermería en neonatología

El personal de enfermería neonatal debe estar especialmente entrenado. Su formación incluye no solo conocimientos técnicos (como RCP neonatal o manejo de equipos), sino también habilidades blandas: saber comunicarse con los padres, trabajar en equipo, resolver problemas de manera eficiente y respetar profundamente la vida y la dignidad de cada bebé, incluso en situaciones terminales. Estos profesionales deben actualizarse continuamente, ser responsables, cuidadosos, humanos y actuar siempre con visión integral del paciente: cuerpo, mente, familia y entorno.

Cuidado Centrado en la Familia

El CCF en la unidad de neonatología es una **filosofía de atención** que reconoce que la familia no es una visitante del RN internado, sino una **parte esencial e irremplazable del cuidado**. Su participación activa es clave para proteger el **neurodesarrollo del bebé** y favorecer su bienestar físico, cognitivo y emocional. Esto requiere **desterrar viejos modelos**, donde la familia solo podía visitar, y asumir un enfoque donde se la integra como **protagonista**.

La **vinculación temprana y continua** entre el RN y su madre o su familia es fundamental para su salud mental y desarrollo. La **separación**, incluso parcial, puede producir efectos negativos como ansiedad, sentimiento de culpa o dificultades para establecer vínculos futuros. Por eso, se promueve el CoPaP desde el nacimiento, la permanencia de los padres junto a su hijo en todo momento, y el respeto por los tiempos del parto. El vínculo temprano **no sólo tiene valor emocional, sino también biológico y neurológico**.

El CCF no puede separarse del cuidado para el **neurodesarrollo**, ya que ambos se complementan. Entre las estrategias esenciales para favorecer el desarrollo del RN en la UCIN se destacan: brindar un ambiente sanador con privacidad, asociarse con las familias, realizar un posicionamiento y manipulación suave, minimizar el estrés y el dolor, proteger la

piel, optimizar la nutrición y garantizar el contacto piel a piel como norma. Estas medidas permiten que el bebé se desarrolle en un entorno más parecido al útero, incluso estando en una unidad crítica.

Los **cuatro principios fundamentales** del CCF son:

1. **Respeto y dignidad**, reconociendo las creencias, valores y cultura familiar en cada decisión.
2. **Compartir información completa y oportuna**, para que la familia pueda participar activamente.
3. **Participación activa**, respetando el nivel de implicación que cada familia desee tener.
4. **Colaboración**, incluyendo a las familias en el diseño institucional, la educación del personal y el desarrollo de programas.

En la práctica, esto implica **permitir y alentar la presencia de los padres** en los momentos clave del cuidado, como el pase de guardia. También requiere contar con **trabajadores sociales, psicólogos y profesionales responsables del acompañamiento familiar**, tanto durante la internación como al momento del alta y en el seguimiento posterior. La formación continua del personal en las **necesidades psicosociales de los padres, el autocuidado del equipo y el acompañamiento espiritual**, también es parte esencial de este enfoque.

La **enfermería**, por su cercanía y presencia constante, ocupa un **rol protagónico en la implementación del CCF**. El profesional de enfermería debe ayudar a la madre y al padre a confiar en su capacidad de cuidar a su hijo, y compartir con ellos el cuidado sin hacerlos sentir incompetentes. La enfermería puede ser una facilitadora clave, o una barrera, dependiendo de su actitud, formación y del entorno institucional. Por eso, es necesario un cambio de mirada: pasar de centrar el cuidado sólo en el RN a **trabajar con la familia como una unidad**, tratándolos como **miembros activos e igualitarios del equipo de salud**.

Capítulo 1: Unidad de Cuidados Intensivos (Prácticas integradoras)

La **Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)** debe estar estratégicamente ubicada cerca de la emergencia y del quirófano para facilitar el traslado rápido del paciente crítico. La planta física debe permitir un ambiente controlado, seguro e higiénico, con visibilidad directa o electrónica de las camas desde el puesto de enfermería, y contar con espacio y comodidades para los acompañantes. La estructura debe garantizar apoyo diagnóstico, terapéutico y quirúrgico continuo las 24 horas, así como soporte ventilatorio, monitoreo permanente y asistencia nutricional.

El **equipo interdisciplinario** es fundamental para brindar cuidados intensivos de calidad. Está compuesto por médicos intensivistas, enfermeros especializados, técnicos, fisioterapeutas, nutricionistas, farmacéuticos, psicólogos y otros profesionales que, en conjunto, toman decisiones clínicas complejas. La **enfermería** tiene un rol central, no solo en el cuidado directo del paciente, sino también en la administración de recursos humanos y materiales, aportando a la organización general de la unidad y contribuyendo al entorno terapéutico.

El **enfermero de UCI** debe poseer **competencias clínicas avanzadas** y actuar con pensamiento crítico. Su tarea exige una valoración rápida y eficaz del paciente, capacidad de tomar decisiones bajo presión, dominio en farmacología, fisiopatología y aspectos legales del cuidado. Además, debe manejar estrategias de intervención en crisis y tener habilidades de comunicación efectiva con el paciente, la familia y el equipo de salud.

Entre las **competencias técnicas clave** de la enfermería en cuidados críticos se encuentran:

- Monitorización hemodinámica avanzada.
- Manejo de vías aéreas y ventilación (invasiva y no invasiva).
- Administración y titulación de drogas vasoactivas e inotrópicas.
- Cuidados de pacientes con shock, fallo multiorgánico, IAM, ACV, postoperatorios complejos.
- Diálisis, manejo de marcapasos, bomba intra aórtica, catéteres centrales y arteriales.
- Cuidados en hipotermia terapéutica y tratamiento del dolor agudo.
- Desfibrilación, extubación, manejo de heridas y administración de hemoderivados.

La enfermería debe también garantizar el **bienestar y la comodidad** del paciente en un entorno de alta tecnología, promover la **alianza terapéutica con la familia**, participar en la **seguridad del paciente**, y brindar **apoyo en el final de la vida**, respetando los valores del paciente y sus seres queridos.

El **modelo de competencia** en UCI implica no solo habilidades técnicas, sino también la **conciencia de las propias capacidades y limitaciones**, el juicio clínico para actuar con prudencia y la sabiduría de saber cuándo es necesario disminuir el uso de tecnología en favor del cuidado humanizado.

La relación enfermero/paciente debe ser como mínimo de **1:1**, y puede ampliarse a **1:2** en casos de extrema complejidad. La enfermería de UCI no se limita al cuidado dentro de la unidad, sino que se extiende desde el **inicio del evento crítico hasta la estabilización, la transferencia y el seguimiento en todos los niveles de atención**, lo que exige una visión integral y continua del proceso de cuidado.

Alteraciones psicosociales/sueño

En los **pacientes críticos**, la enfermedad no solo afecta el cuerpo, sino también la **mente y el alma**. El **estrés psicosocial** se ve influido por factores como la edad, el apoyo social, la cultura y la percepción de uno mismo. Por eso, entender cómo responde cada paciente es clave para cuidar de forma integral.

Uno de los pilares es el **concepto de sí mismo**: cómo se ve, cómo se valora y cómo siente que los demás lo ven. Cuando este se altera —por una cirugía, una amputación, una traqueostomía—, aparecen sentimientos como la **impotencia**, la **vergüenza** o la **tristeza**. El paciente siente que ha perdido el control y muchas veces no sabe cómo afrontar la situación.

Los **mecanismos de defensa** como la **negación**, la **regresión** o la **supresión** aparecen con frecuencia. Pero también lo hacen la **esperanza**, la **confianza**, y el recurso a la **fe religiosa**, que son claves para el afrontamiento positivo. El rol de enfermería acá es central: contener, orientar y estar presentes.

En este contexto, una complicación frecuente es la **confusión aguda o delirium**, que puede ser **hiperactiva** (agitación, agresividad), **hipoactiva** (letargo, inatención) o **mixta**. Las causas suelen ser múltiples: edad avanzada, medicamentos, privación del sueño, enfermedad neurológica. Reconocerlo a tiempo es fundamental para evitar complicaciones.

Ahora bien, el **sueño**, muchas veces relegado, es esencial para la recuperación. El cuerpo necesita pasar por las fases de sueño **NREM** (físicamente reparador) y **REM** (emocionalmente restaurador). En la UCI, estas fases se interrumpen constantemente: ruido, luces, procedimientos, ansiedad y fármacos.

La **privación del sueño** trae consecuencias serias: irritabilidad, dolor aumentado, inmunosupresión y mayor mortalidad. Y si a esto le sumamos problemas respiratorios como el **síndrome de apnea del sueño (SAS)**, el panorama se complica. La **apnea obstructiva (AOS)** es la más común: el paciente deja de respirar por segundos durante el sueño, lo que genera hipoxia, somnolencia diurna y deterioro cognitivo. Se trata con **CPAP**, cirugía o pérdida de peso.

Como enfermeras, debemos observar patrones de sueño, promover el descanso, ajustar fármacos que interfieran y educar sobre la importancia de dormir bien, incluso en un entorno tan hostil como la UCI.

Humanización de los Cuidados Intensivos

Humanizar la UCI significa poner en el centro de la atención a la persona, no sólo a la enfermedad. Se trata de recuperar la dignidad del paciente, incluir a su familia, cuidar también al equipo de salud y crear un entorno que respete el cuerpo, el alma y las emociones.

Históricamente, las UCI se enfocaron en lo biomédico: salvar vidas a toda costa, con tecnología de punta pero sin espacio para el consuelo, la empatía o el contacto humano. Sin embargo, hoy se reconoce que la **atención integral y centrada en el paciente y su familia no solo es posible, sino esencial y costo-efectiva.**

¿Cómo se concreta esta humanización? A través de algunos pilares clave:

1. **Puertas abiertas y participación familiar:** Permitir que los seres queridos estén cerca no solo reduce el estrés del paciente y mejora su recuperación, sino que ayuda también a las familias a sobrellevar la crisis, favorece el duelo y fortalece la confianza en el equipo. La familia, incluso, puede ser parte activa del cuidado si el estado del paciente lo permite.
2. **Comunicación efectiva:** Un equipo que se comunica bien transmite seguridad, reduce errores y fortalece el vínculo con el paciente y sus allegados. Hay que adaptar el lenguaje, transmitir con empatía incluso las malas noticias, y buscar formas creativas de comunicarse con pacientes intubados o con limitaciones.
3. **Bienestar del paciente:** El dolor, el frío, el ruido, la desorientación o el miedo son parte del día a día en la UCI. Valorar al paciente desde una mirada **biopsicosocial** permite aliviar su sufrimiento. Esto incluye respetar su pudor, facilitar el descanso y permitirle mantener cierto contacto con su mundo (música, celular, objetos personales).
4. **Cuidar al que cuida:** El desgaste emocional del equipo de salud es una amenaza real. Promover la resiliencia, el autocuidado, el reconocimiento y el liderazgo positivo, no solo mejora el clima laboral, sino también la calidad del cuidado brindado.
5. **Cuidados al final de la vida:** La muerte en la UCI debe dejar de ser un tabú. Integrar los cuidados paliativos permite una muerte digna, sin dolor y respetando los deseos del paciente y su familia. Humanizar también es saber acompañar en el buen morir.
6. **Entorno físico amigable:** La arquitectura influye en la experiencia del paciente. La luz natural, el silencio, la privacidad, la orientación temporal y la comodidad para las visitas son elementos que disminuyen el delirio, mejoran el sueño y devuelven humanidad al espacio.
7. **Prevención del Síndrome Post-UCI (PICS):** La rehabilitación comienza dentro de la UCI. Movilización precoz, contención emocional, control del dolor y sedación racional son medidas que previenen secuelas físicas y psicológicas tanto en pacientes como en familiares.

En resumen, humanizar la UCI no es “agregar algo extra”, sino volver al centro: **cuidar personas**, no sólo enfermedades. Es reencontrarnos con el sentido profundo del acto de cuidar, dignificando a todos los implicados: el paciente, su familia y el equipo de salud.

UNIDAD 2: Seguridad y calidad en la atención/cuidado del adulto y RN en estado crítico.

Prevención de infecciones nosocomiales

Las infecciones nosocomiales son la complicación más frecuente en pacientes hospitalizados, especialmente en UCI, donde ocurren una cuarta parte de los casos. La UCI, aunque es vital para salvar vidas, también implica un alto riesgo de generar eventos adversos, sobre todo infecciones como la **neumonía asociada a la ventilación (NAV)** y la **infección relacionada con catéter.**

La clave para prevenir estas infecciones está en aplicar **estrategias sistemáticas y sostenidas**, centradas principalmente en:

- **Lavado de manos adecuado**, el gesto más simple y efectivo para evitar la transmisión de gérmenes.
- **Paquetes de medidas específicas** para prevenir NAV, ITU y bacteriemias por catéter.
- **Reevaluación diaria de la necesidad de intervenciones invasivas**, como catéteres o ventilación.
- **Higiene oral, posición semiincorporada y aspiración subglótica** para evitar la NAV.
- **Uso de sucralfato** en pacientes con bajo riesgo de sangrado digestivo para disminuir la colonización gástrica.

- **Uso preferente de la vía subclavia y barreras estériles** al colocar catéteres, además de evitar su mantenimiento innecesario.
- **Cultura de seguridad**, que implica trabajo en equipo y conciencia activa del riesgo infeccioso.

Respecto al **aislamiento hospitalario**, las **precauciones estándar** deben aplicarse con todos los pacientes ante riesgo de contacto con fluidos corporales. Se suman precauciones específicas según la vía de transmisión del microorganismo:

- **Aislamiento respiratorio (aerosoles):** tuberculosis, sarampión, varicela zoster diseminada. Requiere barbijo N95, habitación individual y medidas estrictas de aire.
- **Aislamiento por gotas:** meningitis meningocócica, influenza, adenovirus. Implica barbijo quirúrgico, habitación individual y lavado de manos.
- **Aislamiento de contacto:** pacientes con microorganismos multirresistentes (como KPC, MRSA, Clostridium difficile). Se exige camisolín, lavado de manos riguroso y elementos exclusivos.
- **Aislamiento de protección:** pacientes inmunosuprimidos. Se prohíben plantas, ventiladores, y se requieren cuidados extremos en higiene, alimentación y contacto.

Finalmente, el uso correcto del **equipo de protección personal (EPP)** es fundamental. El orden para colocarlo es: camisolín, barbijo, gafas/máscara y guantes. Para retirarlo: guantes, gafas/máscara, camisolín y barbijo.

Seguridad del paciente crítico

Aunque los pacientes confían en que recibirán una atención de calidad sin sufrir daños, en muchos casos se producen eventos adversos. Algunos son inevitables, pero otros derivan de errores médicos prevenibles. El error no siempre causa daño, pero siempre representa una falla en el cuidado. En cuidados críticos, los eventos más frecuentes incluyen infecciones intrahospitalarias (como NAV y bacteriemias por catéter), complicaciones quirúrgicas, shock séptico y úlceras por presión.

La seguridad del paciente se sostiene sobre **seis pilares fundamentales** definidos por la *Joint Commission International*, que enfermería debe conocer y aplicar con precisión:

1. **Identificación correcta del paciente:** Evitar errores identificatorios es vital. No se debe usar solo el número de cama. Las pulseras con nombre completo desde el ingreso, el doble chequeo y el correcto etiquetado de muestras previenen fallas críticas.
2. **Comunicación efectiva:** La calidad de la información entre profesionales, pacientes y familia marca la diferencia en la seguridad. Herramientas como la técnica ISBAR garantizan pases de guardia completos, claros y seguros.
3. **Seguridad en la administración de medicamentos:** Especial atención a los fármacos de alto riesgo. Protocolos estrictos, listas de verificación y alertas minimizan los errores que podrían causar daños irreversibles. Estos errores, en su mayoría humanos, se evitan con doble verificación, lectura clara de prescripciones, y cumplimiento estricto de los “5 correctos”: medicamento, dosis, vía, paciente, y horario.
4. **Procedimiento correcto, sitio correcto, paciente correcto:** Confirmar identidad, consentimiento, marcación quirúrgica y estudios previos evita errores graves en el quirófano.
5. **Seguridad en transfusiones:** Las enfermeras deben conocer las indicaciones, identificar correctamente al paciente, vigilar signos de reacciones adversas y documentar el procedimiento. Las fallas pueden ser letales si no se detectan a tiempo.
6. **Prevención de infecciones:** Lavado de manos en cinco momentos críticos, máxima asepsia en la colocación de catéteres, uso de clorhexidina y tubos especiales con aspiración subglótica son claves para reducir infecciones graves.
7. **Prevención de caídas:** Las caídas son frecuentes y costosas. Evaluar factores de riesgo intrínsecos (edad, déficit visual, medicamentos) y extrínsecos (entorno inseguro) es esencial. La enfermería cumple un rol esencial en anticipar riesgos y planificar estrategias de prevención.

Otras estrategias relevantes incluyen:

- **Seguridad en el uso de catéteres y sondas:** Lavado de manos, uso de dispositivos compatibles y correcta iluminación. Los errores de conexión pueden tener consecuencias fatales.
- **Prevención de úlceras por presión (UPP):** Reposicionamiento cada 2 h, protección de la piel, hidratación y uso de colchones adecuados.

Capítulo 58: Prevención y control de infecciones

La mayoría de las **infecciones hospitalarias** (IH) aparecen durante la internación o incluso luego del alta. Muchas se deben a **prácticas asistenciales**, y por eso se las llama **infecciones asociadas al cuidado de la salud (IACS)**. Estas pueden tener origen **endógeno** (flora del paciente) o **exógeno** (ambiente hospitalario o manos del personal), y presentarse como brotes **epidémicos**, formas **endémicas** o ser casos **esporádicos**.

El punto de partida para prevenirlas es algo tan simple como esencial: **la higiene de manos**. El **lavado seco con solución alcohólica** es la mejor opción en la mayoría de los casos. Sin embargo, al comenzar o terminar la jornada, o después de varios frotados, se recomienda el lavado tradicional con agua y jabón. Los **cinco momentos críticos** son: antes del contacto con el paciente, antes de procedimientos asépticos, después del riesgo con fluidos, tras tocar al paciente y al salir de su entorno.

Una de las IACS más frecuentes es la **infección urinaria asociada al catéter (IUC)**. Cuanto más tiempo permanece colocado, mayor el riesgo. A partir del primer día ya puede aparecer bacteriuria. Después de 30 días, se considera de larga duración. Incluso luego de retirado, el riesgo continúa unos días más. Esto se debe, en parte, a la formación de **biopelículas bacterianas** en el catéter, que actúan como barreras resistentes a los antibióticos.

Las vías de entrada de los microorganismos pueden ser **extraluminales** (por fuera del catéter) o **intraluminales** (desde la bolsa colectora hacia la vejiga). También influye el **material del catéter**: los de **silicona** son mejor tolerados y menos colonizados que los de látex.

Las medidas más efectivas para **prevenir las IUC** incluyen: usar catéter solo si es estrictamente necesario y retirarlo cuanto antes; elegir la sonda más pequeña y menos traumática posible; colocarla con **técnica aséptica**, usando guantes y materiales estériles; realizar **higiene del meato** al menos dos veces al día; asegurar un **flujo urinario continuo**, evitando pliegues en la tubuladura o que la bolsa quede por encima del nivel de la vejiga; **fijar bien el catéter** para evitar tracción y desplazamientos; vaciar la bolsa regularmente y **pinzar la sonda** cuando se manipule para evitar reflujo de orina.

Todo esto se sostiene en una base fundamental: **el rol de enfermería como garante del cuidado seguro**, vigilando el cumplimiento de protocolos y actuando con responsabilidad en cada paso. Nuestra intervención es clave no solo para curar, sino para prevenir y proteger.

Prevención de bacteriemias asociadas a CVC

En la prevención de bacteriemias asociadas a catéteres venosos centrales (CVC), hay un conjunto de prácticas clave que marcan la diferencia. La vía más frecuente de infección es la migración de microorganismos desde la piel hacia el sitio de inserción, por eso la **higiene de manos**, la **antisepsia adecuada de la piel** y el **uso de barreras estériles completas** durante la inserción del catéter son esenciales. En adultos, se prioriza el acceso por venas de miembros superiores, evitando la femoral por mayor riesgo de infección. Siempre que sea posible, se recomienda usar **clorhexidina en base alcohólica** para la preparación de la piel y en los cuidados posteriores.

El catéter debe retirarse apenas deja de ser necesario, y es fundamental evaluar **diariamente el sitio de inserción** en busca de signos de infección. Las **coberturas deben mantenerse limpias, secas y bien fijadas**, y cambiarse según el tipo utilizado (cada 2 días si es gasa, cada 7 si es apósito transparente). Los **baños diarios con clorhexidina jabonosa**

también reducen significativamente las bacteriemias. Además, **no debe realizarse el recambio rutinario de CVC**: solo se cambian si están clínicamente indicados.

En cuanto a la administración de medicamentos, es crucial **desinfectar conectores y diafragmas con alcohol al 70%** antes de cada uso y **no reutilizar agujas ni jeringas en frascos multidosis**. Las tubuladuras deben cambiarse cada 96 horas a 7 días, salvo en administración de sangre, lípidos o propofol, que requieren reemplazos más frecuentes.

Finalmente, estabilizar bien el catéter, mantenerlo cerrado cuando no se usa, y minimizar su manipulación, completa el conjunto de medidas más efectivas. Todo esto, junto con una evaluación constante y un enfoque riguroso en la asepsia, representa ese 20% de intervenciones que logra prevenir la gran mayoría de infecciones relacionadas a CVC.

Prevención de NAV

La NAV ocurre principalmente por la microaspiración de secreciones colonizadas, especialmente en pacientes intubados por largos períodos. Aunque hay múltiples factores de riesgo, los más determinantes son la intubación endotraqueal prolongada, la posición supina, la sedación excesiva y la higiene oral deficiente. En este contexto, las estrategias más efectivas de prevención se centran en limitar al máximo el uso de ventilación invasiva, elevar siempre la cabecera de la cama a 30°–45°, reducir la sedación y evaluar diariamente la posibilidad de extubación. El cuidado oral con clorhexidina, la aspiración frecuente de secreciones orofaríngeas y el control adecuado del cuff del TET (manteniéndolo entre 18–22 mmHg) son medidas clave para evitar la microaspiración. Además, el uso de tubos con drenaje subglótico y el manejo cuidadoso del circuito del ventilador —incluyendo el vaciado frecuente de condensación, el cambio solo cuando está sucio o defectuoso, y la utilización de agua estéril— son acciones fundamentales. Por último, una adecuada higiene de manos y la movilización temprana del paciente completan el núcleo de intervenciones con mayor impacto para prevenir la NAV.

UNIDAD 3. Usos de las imágenes de diagnóstico en el quehacer enfermero en el área crítica

Imágenes Diagnósticas

Las **imágenes diagnósticas** engloban técnicas que permiten obtener y procesar imágenes del cuerpo humano con el fin de **identificar enfermedades y valorar tratamientos**. Entre las más usadas están los **Rayos X**, el **Ultrasonido**, la **Tomografía Computarizada (TC)** y la **Resonancia Magnética (RM)**.

Los **Rayos X** son una forma de radiación electromagnética ionizante que atraviesa el cuerpo, y su atenuación depende de la densidad de los tejidos. Así, las estructuras densas como el hueso absorben más rayos y se ven **radiopacos o radiodensas (blancas)**, mientras que las menos densas como los pulmones dejan pasar los rayos y se ven **radiolúcidas (negras)**. El equipo consta de un **tubo de rayos X, generador de radiación y detector**. Son esenciales para evaluar el sistema esquelético, respiratorio, gastrointestinal, urinario y cardiovascular. No se recomienda su uso en embarazadas o niños por los **riesgos teratogénicos y carcinogénicos** de la radiación, por lo que se deben reducir al mínimo las dosis y exposiciones innecesarias.

DENSIDADES RADIOLÓGICAS



El **Ultrasonido** emplea ondas mecánicas de alta frecuencia generadas por **cristales piezoeléctricos**. Estas ondas se propagan por los tejidos y rebotan según su densidad, generando imágenes. Los **términos clave en ecografía** son:

- **Ecogénico**: genera ecos visibles por interfases internas.
- **Hiperecogénico**: muchos ecos (brillo blanco); ej.: tejido fibroso, cálculos.
- **Hipoecogénico**: pocos ecos (gris oscuro); ej.: algunos tumores.
- **Isoecogénico**: misma ecogenicidad que otro tejido de referencia.

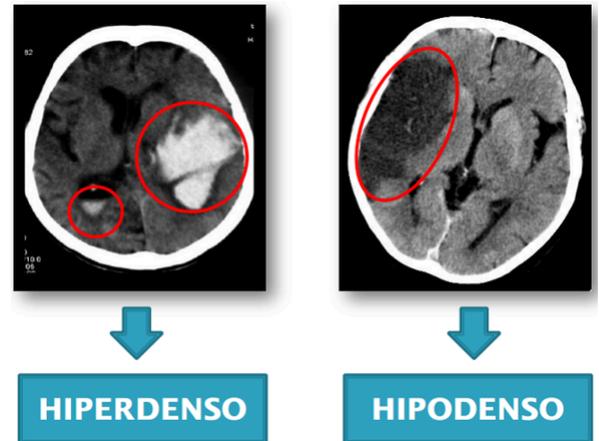
- **Anecoico:** sin ecos (negro); típico de líquidos, como quistes o la vejiga.

Además, la **ecografía Doppler** permite evaluar el flujo sanguíneo. En el **Doppler color**, el movimiento se representa con colores; el **Doppler de poder** muestra la magnitud del flujo y es más sensible a flujos lentos. El ultrasonido es seguro, sin radiación, excelente para tejidos blandos, accesible y económico, con amplias aplicaciones en gineco-obstetricia, cardiología, abdominal, urológica, mamaria y oftalmológica.

La **TC** también utiliza rayos X, pero genera imágenes en **cortes axiales** con ayuda de una computadora. Al rotar alrededor del cuerpo, permite visualizar estructuras con gran precisión. En la imagen:

- **Hipodensas** (negras): estructuras con poca densidad, como el aire o grasa.
- **Isodensas** (grises): densidad intermedia, como el músculo.
- **Hiperdensas** (blancas): muy densas, como huesos, sangre coagulada o contrastes.

Se utiliza para estudiar cerebro, tórax, abdomen, pelvis, extremidades, sistema músculo-esquelético, entre otros. Es rápida, no invasiva y útil para guiar procedimientos. Sin embargo, implica altas dosis de radiación y el uso de **contrastes yodados**, lo que puede contraindicarla en pacientes con insuficiencia renal, cardíaca, hepática o en embarazo.



La **RM** emplea **campos magnéticos y ondas de radiofrecuencia** sin usar radiación ionizante. Utiliza un gran imán, un sistema de radiofrecuencia y una computadora que transforma las señales en imágenes. La RM proporciona **imágenes detalladas en múltiples planos** (axial, sagital, coronal), sin cambiar de posición al paciente. Es ideal para visualizar cerebro, médula espinal, corazón, músculos, articulaciones, vísceras abdominales, órganos pélvicos, etc.

Su ventaja es la **gran resolución de tejidos blandos**, sin riesgo de radiación. Puede detectar alteraciones hídricas en tejidos, útil en patologías inflamatorias o tumorales. A veces se usa **gadolinio**, un contraste paramagnético, para resaltar áreas anormales. Las imágenes muestran tejidos según su contenido de agua y características magnéticas. Está contraindicada en pacientes con **marcapasos no compatibles, implantes cocleares, objetos metálicos en zonas críticas**, y de forma relativa en embarazadas, pacientes claustrofóbicos, obesidad mórbida o tatuajes extensos. Es **más costosa y lenta** (30-60 minutos por estudio), pero es insuperable en precisión anatómica y sin efectos secundarios conocidos a largo plazo.

Interpretación de la radiografía de tórax en la UCI

En la **UCI**, la **Rx de tórax** es una herramienta esencial para valorar la posición de **tubos endotraqueales, sondas nasogástricas, catéteres venosos centrales y catéteres de arteria pulmonar**, además de permitir la **detección grosera de derrames pleurales, consolidaciones o atelectasias masivas y neumotórax**. Si bien la **radiografía simple** es una primera aproximación, el **ultrasonido pleuropulmonar** aporta mayor sensibilidad para patologías específicas, y la **TC** sigue siendo el método de referencia para una evaluación más precisa.

En condiciones ideales, el estudio radiológico de elección es la **radiografía posteroanterior (PA)** a 1,80 m de distancia, lo que evita la magnificación de estructuras anteriores como el corazón. Sin embargo, en la UCI lo más frecuente es realizar una **radiografía anteroposterior (AP)**, ya que muchos pacientes no pueden estar de pie. En esta técnica, el rayo incide desde anterior, a solo un metro, y el paciente suele estar en decúbito, lo que produce **aumento del llenado venoso, disminución del volumen pulmonar y magnificación de la silueta cardiovascular**. Esto limita la **sensibilidad y especificidad** del estudio. Siempre que sea posible, se debe colocar al paciente en **posición semiincorporada** y utilizar **protección plomada** (delantal y collar de tiroides) para el operador.

La **lectura sistemática** de una placa de tórax debe contemplar:

- Técnica de realización.
- Campos pulmonares.
- Tráquea y bifurcación bronquial.
- Mediastino, silueta cardíaca y arborización vascular.
- Senos costofrénicos y diafragmas.
- Partes blandas y óseas.
- Ubicación de dispositivos invasivos.

Las **densidades radiológicas** ayudan a interpretar las estructuras según su capacidad de atenuar los rayos X:

- **Radiodenso (blanco):** metal > calcio > agua.
- **Intermedio (gris):** tejidos blandos como músculo.
- **Radiolúcido (negro):** grasa > aire.

Así, el aire alveolar se ve **negro**, el parénquima pulmonar sano **grisáceo**, el hueso **blanco** y los líquidos como derrames se ven **más blancos** que el tejido pulmonar.

Una **radiografía técnicamente correcta** debe ser:

- **Bien inspirada:** deben verse al menos **seis arcos costales anteriores** por encima del diafragma. Una mala inspiración simula patología (aumenta la densidad del parénquima). En algunos casos, una **apnea espiratoria forzada** puede ayudar a detectar pequeños **neumotórax**.
- **Centrada:** las **cúpulas pleurales** deben estar por encima de las clavículas. Si no, se magnifica la silueta cardíaca.
- **No rotada:** las **clavículas deben estar equidistantes** al borde medial de la columna vertebral. La rotación distorsiona la simetría torácica.
- **Adecuadamente penetrada:** debe visualizarse la **cuarta vértebra torácica** detrás del corazón. Una Rx **blanda** (muy blanca) puede ocultar lesiones; una Rx **quemada** (muy oscura) puede hacer pasar por alto opacidades o simular enfisema.
- **Completa:** debe incluir todo el tórax, con las **escápulas desplazadas fuera de los campos pulmonares**. Si no, pueden simular líneas patológicas como el **despegamiento pleural**.



Asimismo, para interpretar adecuadamente una Rx de tórax, hay que centrarse en tres grandes áreas: **campos pulmonares, mediastino/silueta cardiovascular y dispositivos médicos**:

1. Campos pulmonares: El primer paso es distinguir **si hay pérdida, conservación o aumento de volumen pulmonar**, ya que esto orienta al tipo de patología.

- **Pérdida de volumen = atelectasia:** se ve como una **imagen blanca, homogénea** (radiodensa), sin broncograma aéreo. Cursa con **disminución del hemitórax**, retracción de estructuras (mediastino se tira hacia el lado afectado), y reducción de espacios intercostales. Mecanismo típico: **oclusión bronquial con reabsorción de aire distal**.
- **Conservación de volumen = neumonía o masa:**
 - **Infiltrado:** imagen **heterogénea**, mal delimitada, con posible **broncograma aéreo** (bronquios visibles por contraste con alvéolos ocupados).
 - **Masa:** imagen **bien delimitada**, no es lo mismo que un infiltrado. Ambos conservan el volumen.

- **Aumento de volumen = derrame pleural:** imagen blanca **homogénea** que ocupa senos costofrénicos. Puede **desplazar el mediastino hacia el lado opuesto** y aumenta el tamaño del hemitórax. Si es bilateral, se ven ambos senos ocupados y aumento de ambos hemitórax.
- **Neumotórax:** aire en el espacio pleural, **ausencia de trama vascular** dentro del área colapsada. Se ve una **línea pleural delgada** y detrás solo aire. Si hay **desplazamiento mediastinal**, se trata de **neumotórax hipertensivo**, que es **una urgencia clínica, no radiológica**.

2. Silueta cardiovascular y mediastino

- **Índice cardiorácico (ICT):**
 - $ICT < 0,5$ = normal.
 - $ICT > 0,5$ = **cardiomegalia**.
 - El corazón debe caber en el hemitórax izquierdo (en visión frontal). Si lo excede, está aumentado.
- **Tipo de cardiomegalia:**
 - **Armónica/global:** cavidades derechas e izquierdas aumentadas proporcionalmente.
 - **Derecha predominante:** cavidades derechas ocupan más espacio que las izquierdas.
 - **Izquierda predominante:** cavidades izquierdas predominan (lo más común).
- **Vascularización pulmonar:**
 - **Normal:** mayor en bases que en vértices.
 - **Aumentada** y con $ICT > 0,5$, hilios $> 15\text{mm}$ = **edema cardiogénico** (hilios agrandados, patrón centrífugo, sin llegar a la periferia).
 - **No cardiogénico (SDRA):** infiltrados periféricos, sin cardiomegalia ni hilios agrandados.
- **Mediastino:** 2 arcos derechos (VCS, aurícula derecha), 3 izquierdos (botón aórtico, arteria pulmonar, ventrículo izquierdo). Si alguno se distorsiona, sugiere patología en ese sector.

3. Dispositivos: tubos, sondas, catéteres

- **TET:** debe terminar 3-5 cm por encima de la carina.
- **CVC:**
 - Ideal: unión de la VCS con la AD (posición más segura).
 - Demasiado alto (vena innominada): más riesgo de trombosis.
 - Demasiado bajo (intraauricular): riesgo de arritmias y taponamiento.
 - Por Rx: a la derecha, la punta debe quedar sobre la carina; a la izquierda, debajo de ella.
- Todo catéter o sonda en tórax debe ser controlado con Rx **inmediatamente tras su colocación**.

En resumen, interpretar una Rx de tórax empieza por observar si hay **pérdida, conservación o aumento de volumen pulmonar**, evaluar la **silueta cardíaca y mediastinal**, y confirmar la correcta **posición de dispositivos médicos**. Este enfoque permite detectar atelectasias, neumonías, derrames, neumotórax, cardiomegalias, edemas pulmonares y complicaciones asociadas a dispositivos, que constituyen el grueso de los hallazgos clínicamente relevantes.

UNIDAD 4:

Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)

La IRA es una **emergencia clínica** caracterizada por la incapacidad del sistema respiratorio para garantizar un adecuado intercambio de gases. Se define gasométricamente como una **$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$** en aire ambiente, con o sin **$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$** . Esta alteración impide una oxigenación adecuada de los tejidos y/o una eliminación eficaz del CO_2 .

Los elementos que pueden fallar incluyen el **parénquima pulmonar y su circulación**, responsables del intercambio gaseoso (causando hipoxemia con o sin hipercapnia), y la **estructura torácica junto al control neuromuscular** (pleura, diafragma, músculos respiratorios y SNC), cuya alteración provoca hipoventilación, generalmente con hipercapnia.

Valores normales de la GSA:

- ★ pH: 7,35-7,45;
- ★ PaO_2 : 80-100 mm Hg;
- ★ PaCO_2 : 35-45 mm Hg;

La IRA se clasifica de varias formas:

1. Por su evolución clínica:

- **Aguda:** Instalación rápida sin mecanismos compensadores.
- **Crónica:** Evolución lenta con adaptación parcial.
- **Crónica reagudizada:** Pacientes con IR crónica que descompensan agudamente.

2. Por su mecanismo fisiopatológico:

- \downarrow **FiO₂:** Por ejemplo, en la altura; mejora con oxígeno suplementario.
- **Hipoventilación alveolar:** Afecta tanto a O₂ como a CO₂; común en enfermedades neuromusculares, del SNC o alteraciones torácicas.
- **Alteración de la difusión:** Por engrosamiento de la membrana alveolo-capilar o enfisema; mejora con oxígeno.
- **Desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q):** Es la causa **más común** de hipoxemia, presente en patologías como EPOC, asma o neumonía.
- **Shunt derecha-izquierda:** Sangre pasa a la circulación arterial sin oxigenarse; no responde bien al oxígeno.

3. Por criterios gasométricos:

- **Tipo I (Hipoxémica):** PaO₂ < 60 mmHg, PaCO₂ normal o bajo, AaPO₂ > 20 mmHg. Causa pulmonar. Ej: EPOC, neumonía, TEP.
- **Tipo II (Hipercápnica):** PaO₂ baja, PaCO₂ alta, AaPO₂ normal. Causa extrapulmonar (SNC, musculatura respiratoria). Puede requerir ventilación mecánica.
- **Tipo III (Perioperatoria):** Asociada a cirugía, obesidad, fármacos o dolor que limitan la expansión pulmonar.
- **Tipo IV (Shock):** Hipoperfusión y fatiga muscular respiratoria; alta extracción tisular de oxígeno.

Signos y síntomas de IRA: La clínica depende tanto de la enfermedad de base como de los efectos de la **hipoxemia** (Disnea, cianosis, ansiedad, confusión, taquicardia, hipertensión, arritmias, temblor) y la **hipercapnia** (Disnea, cefalea, rubor, somnolencia, papiledema, asterixis, alteración del sensorio).

El signo **más frecuente** es la **disnea**. Otros: tos (reflejo de defensa), sibilancias (broncoespasmo), y saturación < 90% (= PaO₂ de 60 mmHg). La presencia de **cianosis** indica hipoxia severa.

La evaluación física debe enfocarse en detectar signos de **deterioro respiratorio inminente**: taquipnea progresiva, uso de músculos accesorios, respiración descoordinada, disminución del murmullo vesicular, apnea, agitación, sudoración, alteraciones del estado mental y signos hemodinámicos como hipotensión o arritmias.

En resumen, la IRA **no es una enfermedad, sino un síndrome** que refleja un fracaso respiratorio. Es crucial entender **qué tipo es, dónde está el problema (pulmón o fuera de él)** y si hay necesidad urgente de **VM** o de **oxígeno suplementario**. Su abordaje rápido y eficaz puede salvar la vida del paciente.

Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (Adultos)

El SDRA es una forma grave de IRA, de aparición rápida, caracterizada por **disnea intensa, taquipnea, hipoxemia refractaria y opacidades bilaterales en la Rx de tórax**. Su fisiopatología se basa en una lesión difusa del alvéolo-capilar pulmonar, donde se pierde la función de barrera y se acumula líquido rico en proteínas dentro de los alvéolos (edema pulmonar), lo que impide un intercambio gaseoso efectivo. Se define cuando la relación PaO₂/FiO₂ es igual o menor a 200, y en formas más leves se considera lesión pulmonar aguda (LPA) si esa relación es \leq 300, con los mismos hallazgos clínicos y radiológicos.

Las **principales causas** que lo desencadenan pueden ser **pulmonares directas** (como neumonía, aspiración gástrica o ahogamiento) o **extrapulmonares** (como sepsis, trauma severo, pancreatitis o sobredosis). En todos los casos, el común denominador es una **respuesta inflamatoria sistémica** que activa neutrófilos, libera citoquinas y altera el equilibrio entre mediadores pro y antiinflamatorios. Este proceso lleva a la formación de **membranas hialinas**, daño endotelial y epitelial, inactivación del surfactante, colapso alveolar, y eventualmente **fibrosis pulmonar**, reduciendo severamente la distensibilidad pulmonar (compliance).

Uno de los rasgos más distintivos del SDRA es el **shunt intrapulmonar**: la sangre pasa por zonas no ventiladas del pulmón, lo cual produce **hipoxemia severa que no mejora con oxígeno suplementario**. En fases iniciales puede haber **hipocapnia y alcalosis respiratoria** por hiperventilación de las zonas pulmonares aún funcionales, pero en etapas más avanzadas puede presentarse **hipercapnia** progresiva por alteraciones de la V/Q, microtrombosis, atelectasias y espacio muerto aumentado.

Radiológicamente, se evidencian **infiltrados bilaterales difusos**, sin signos de ICC (la presión capilar pulmonar es ≤ 18 mmHg). Clínicamente, el paciente suele estar en situación crítica, y la evolución puede ser fulminante. El tratamiento es **principalmente de sostén**, siendo la **VM** el pilar más importante. Sin embargo, ésta puede producir también **lesión pulmonar asociada al ventilador**, por barotrauma o volutrauma.

Desde el rol de enfermería, es clave observar y documentar signos de deterioro respiratorio como **incremento de la FR, uso de músculos accesorios, cianosis, o alteración del sensorio**. Debe controlarse la respuesta a la ventilación, la gasometría, y prestar especial atención a la evolución de la oxigenación (FiO_2 necesaria, SpO_2 , y PaO_2). También es esencial **prevenir complicaciones** como NAV, tromboembolismo, UPP, infecciones y desnutrición.

Tratamiento

El tratamiento del SDRA se centra en **asegurar una adecuada oxigenación sin agravar el daño pulmonar**, dando tiempo a que el pulmón sane. La prioridad es mantener una **SatO₂ > 90%**, lo que equivale a una PaO_2 de al menos 60 mmHg, sin caer en el exceso de oxigenoterapia que pueda inducir hipoventilación en pacientes con hipercapnia crónica. Mientras que en cuadros leves o con comorbilidades como EPOC puede bastar con cánula nasal o máscara de Venturi a bajo flujo, en el SDRA se requieren **concentraciones elevadas de O₂** y eventualmente **VM**, ya que la afectación parenquimatosa es severa.

La **VM** no es curativa sino un soporte vital. Se utiliza principalmente en modo asistido-controlado, con estrategias protectoras para evitar una mayor lesión pulmonar inducida por el ventilador (LPIV). Para ello, se aplican **volúmenes corrientes bajos y PEEP**, lo cual ayuda a **reclutar alvéolos colapsados, mejorar la oxigenación y reducir el shunt intrapulmonar**, sin generar sobredistensión. El uso de **PEEP entre 6 y 15 cmH₂O** suele ser adecuado en pacientes con afectación pulmonar bilateral.

Una intervención clave es el **decúbito prono**, que redistribuye el flujo sanguíneo y mejora la relación V/Q al favorecer la oxigenación en las zonas dorsales, que suelen estar más comprometidas. Esto permite reducir la FiO_2 y evitar los efectos tóxicos del oxígeno a altas concentraciones. El prono se puede mantener varias horas al día (idealmente más de 12), especialmente en fases tempranas, y debe evaluarse su tolerancia caso por caso. Está contraindicado sólo si hay lesiones cutáneas extensas, inestabilidad vertebral, hipertensión intracraneal o arritmias graves.

Sin embargo, la **VM en sí misma puede agravar la lesión pulmonar**. Esto ocurre por varios mecanismos: **Barotrauma** (por presión elevada), **Volutrauma** (por sobredistensión alveolar), **Atelectrauma** (por colapso y reapertura cíclica de los alvéolos), **Biotrauma** (por aumento de la respuesta inflamatoria), y **toxicidad por oxígeno** (por estrés oxidativo).

Estas lesiones pueden prevenirse ajustando cuidadosamente la PEEP, limitando el volumen tidal y reduciendo la FiO_2 lo antes posible. La clave es lograr el **mínimo oxígeno necesario**, evitar la hiperoxia prolongada y proteger al pulmón del daño mecánico y químico mientras se mantiene una adecuada perfusión tisular.

Síndrome de Distrés Respiratorio Neonatal (SDR)

El **SDR** es una enfermedad respiratoria frecuente en RNPT, causada principalmente por un **déficit de surfactante**, inmadurez anatómica del pulmón y una incapacidad neurológica para sostener una respiración adecuada. La falta de surfactante genera **aumento de la tensión superficial alveolar**, colapso en la espiración, disminución de la compliance pulmonar y, por ende, **hipoxemia progresiva**. Esta hipoxemia incrementa la permeabilidad capilar, facilitando el paso de líquido al alveolo, lo que empeora aún más el intercambio gaseoso.

El factor de riesgo más relevante es la **prematurez**, debido a la inmadurez de los neumonocitos tipo II y los sistemas enzimáticos necesarios para producir surfactante. También contribuyen condiciones como la asfixia, la DBT materna, la hipotermia, el meconio o la presencia de edema pulmonar. Curiosamente, algunos factores son **protectores**: el sexo femenino, la RPM y la administración prenatal de **corticoides**.

En la fisiopatología, la falta de surfactante y la menor cantidad de alvéolos funcionantes favorecen el **cortocircuito derecha-izquierda**, aumentando la hipoxemia. El cuadro clínico se manifiesta con **signos de dificultad respiratoria: taquipnea, quejido espiratorio** (mecanismo para mantener la presión alveolar), **retracciones, aleteo nasal** (por la respiración nasal preferente del RN) y **cianosis**. Se pueden sumar **signos no respiratorios** como taquicardia, edema y mala perfusión periférica.

El diagnóstico se basa en **la clínica, laboratorio y radiología**. Los **gases en sangre** muestran hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 50$ mmHg), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg), acidosis respiratoria y metabólica. En la **Rx de tórax**, se observa un patrón de vidrio esmerilado con broncograma aéreo y pobre expansión pulmonar.

La **prevención** se centra en el manejo obstétrico: **administrar corticoides prenatales** entre las 23 y 35 semanas ante riesgo de parto prematuro, usar tocolíticos para ganar tiempo y aplicar antibióticos en caso de RPM. Los corticoides **reducen drásticamente la incidencia de SDR**, la necesidad de ventilación, las complicaciones graves como hemorragia intracraneana y enterocolitis necrotizante, y mejoran la supervivencia y estabilidad hemodinámica del RN.

La oximetría de pulso debe mantenerse para menores de 32 semanas en un rango de **89 a 94%** no siendo un método confiable para determinar hiperoxia.

Oxigenoterapia

Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

La **VMNI** es un soporte ventilatorio que **evita la intubación** al utilizar dispositivos externos como máscaras, olivas nasales o halos. Es útil en pacientes con **EPOC exacerbada, edema agudo cardiogénico**, postoperatorios, inmunodeprimidos y tras la extubación. Se contraindica en casos de coma, paro cardiorrespiratorio, vómitos, sepsis o sangrados digestivos altos.

Sus **ventajas principales** son: menor necesidad de sedación, mejor tolerancia, menor atrofia muscular respiratoria y mantenimiento de la tos para eliminar secreciones. Se prefiere usar **modos controlados por presión**, como el **CPAP** (presión continua en la vía aérea, útil para abrir alvéolos colapsados y aumentar la capacidad pulmonar) y el **BIPAP** (presión binivel para pacientes con gran esfuerzo respiratorio y volúmenes bajos).

Complicaciones y cuidados esenciales:

- **Fugas aéreas**: pueden generar hipoventilación e hipoxemia. Se deben evitar con un **ajuste correcto** del arnés, buena elección de la interfase y monitoreo frecuente de presiones.
- **Lesiones cutáneas** (puente nasal, mentón, frente): usar **almohadillas**, cuidar la piel, evaluar cambios de interfase si aparecen úlceras.

- **Sequedad de mucosas y secreciones retenidas:** causan **atelectasias** y fallos ventilatorios. Es clave **humidificar el aire**, hidratar mucosas, hacer fisioterapia respiratoria y mantener una buena **hidratación general**.
- **Distensión gástrica y broncoaspiración:** puede surgir por **aerofagia**. Se previene auscultando el abdomen, usando **SNG si es necesario** y colocando al paciente en **posición semifowler**.

Oxigenoterapia en adultos

La **oxigenoterapia en adultos** consiste en administrar oxígeno en concentraciones mayores al 21% (aire ambiente) para tratar o prevenir la hipoxemia y asegurar un adecuado intercambio gaseoso. Se emplean dos tipos de dispositivos: **de bajo flujo (rendimiento variable)** y **de alto flujo (rendimiento fijo)**.

Los **dispositivos de bajo flujo** no cubren toda la demanda ventilatoria, por lo que el paciente también inhala aire ambiente, lo que vuelve a la FiO_2 dependiente del patrón ventilatorio. Incluyen:

- **Cánula nasal**, cómoda y permite hablar/comer; no se usan más de 5 L/min por riesgo de sequedad e irritación en la mucosa nasal.
- **Máscara simple**, entrega 40–60% de FiO_2 pero dificulta la alimentación y la expectoración.
- **Mascarillas con reservorio** (reinhalaación parcial o sin reinhalación), pueden alcanzar hasta 80–95% de FiO_2 , indicadas en pacientes críticos con $SpO_2 < 85\%$. Su limitación es que no ofrecen FiO_2 fija ni satisfacen toda la demanda ventilatoria.

En cambio, los **dispositivos de alto flujo** proporcionan una FiO_2 precisa y constante, independientemente del patrón ventilatorio del paciente. Incluyen:

- **Máscara de Venturi**, entrega FiO_2 exacta de 24–50% regulando el flujo según orificios calibrados (efecto Venturi).
- **Cánulas nasales de alto flujo (CAFO)**, entregan hasta 100% de FiO_2 y 60–70 L/min, humidificadas y calentadas para proteger mucosas y mejorar la oxigenación. Producen beneficios como presión positiva discreta, reducción del espacio muerto y lavado de CO_2 .
- **Halo, Ambú y sistemas de aerosol de gran volumen** (humidificadores/nebulizadores), útiles en pacientes con secreciones viscosas, broncoespasmo o riesgo de hipercapnia. En este último caso, se recomienda usar aire comprimido + O_2 a bajo flujo.

Protocolo según gravedad del paciente:

- **Pacientes críticos (shock, sepsis, trauma, paro, intoxicación por CO):** máscara con reservorio a 15 L/min o ambú hasta estabilización.
- **Pacientes graves con hipoxemia (neumonía, asma, disnea posquirúrgica, etc.):** cánula nasal (2–6 L/min) o máscara simple (5–10 L/min); pasar a reservorio si $SpO_2 < 85\%$. Objetivo: SpO_2 94–98% (88–92% en EPOC).
- **Pacientes con EPOC o riesgo de hipercapnia (síndrome de hipoventilación, enfermedades neuromusculares, etc.):** OT con baja FiO_2 y monitoreo estricto. Objetivo: mantener SpO_2 entre 88–92%.

Monitoreo:

Se realiza mediante **oximetría de pulso**, que mide la saturación de Hb (SpO_2). Tiene limitaciones: menos precisa en hipoxemia (<90%), no detecta intoxicaciones por CO ni distingue tipos de hemoglobina, y se ve afectada por movimiento, hipotermia, esmalte de uñas, etc. Por eso, se complementa con **GSA** para titular la PaO_2 y ajustar la OT. Además, se deben observar signos clínicos como disnea, cianosis, confusión o taquipnea.

Importante: En pacientes con riesgo de hipercapnia, una vez estabilizados, se debe evitar el exceso de O_2 (FiO_2 alta) para no inhibir el estímulo respiratorio. En muchos casos, la solución no es más oxígeno sino el uso de **VNI**, que ofrece

soporte ventilatorio sin intubación. Es útil en EPOC agudizado, edema pulmonar, neumonía, asma, pacientes inmunocomprometidos y en el destete post-extubación. Sus ventajas: evita la intubación, mantiene reflejos de la vía aérea y no requiere sedación profunda.

Cánula nasal de alto flujo de oxígeno (CAFO)

La **CAFO** es una modalidad de oxigenoterapia indicada para pacientes que respiran espontáneamente y no requieren VMNI. Puede suministrar oxígeno a **flujos superiores a 15 L/min**, con una **FiO₂ regulable entre 21% y 100%**, permitiendo una oxigenación más eficaz que los sistemas de bajo flujo. Su funcionamiento se basa en un circuito de rama simple que mezcla aire y oxígeno, pasa por un **humidificador activo** y se administra mediante una **cánula nasal especial de silicona**, de mayor calibre que las cánulas estándar, lo cual disminuye la resistencia.

Para aplicar CAFO se necesita:

1. **Generador de flujo**, que entrega entre **20 y 60 L/min** de mezcla aire-O₂ y permite regular la FiO₂.
2. **Ventiladores de UCI con modo de alto flujo**, que mezclan gases a alta presión y mantienen el flujo constante, adaptando la presión de trabajo según la resistencia.
3. **Equipos con turbina** (hasta 60 L/min, con humidificador tipo *pass-over* que calienta el gas de 31 °C a 37 °C, evitando la condensación).
4. Equipos por **efecto Venturi** o que utilizan **gases a alta presión** (3,5–4 kg/cm²).

El **acondicionamiento del gas** es fundamental. Si el equipo no tiene humidificador incorporado, se debe usar uno externo compatible con **circuitos calefaccionados** para evitar condensaciones excesivas, propias del flujo continuo y la temperatura elevada. La cánula nasal, hecha de silicona, tiene **orificios más grandes**, lo que facilita el flujo y disminuye la resistencia inspiratoria.

Los **efectos fisiológicos** de la CAFO son múltiples y beneficiosos:

- **Mayor FiO₂ estable**: al acercarse el flujo administrado al flujo inspiratorio del paciente, se minimiza la dilución con aire ambiente.
- **Lavado del espacio muerto anatómico**, lo que reduce la frecuencia respiratoria y mejora la oxigenación.
- **Efecto PEEP (presión positiva al final de la espiración)**, que incrementa el volumen de fin de espiración. Esto depende del flujo programado y es más efectivo con la boca cerrada.
- **Disminución de la resistencia de la vía aérea**, al aumentar su calibre por la presión positiva.
- **Mejor depuración mucociliar**, gracias al gas humidificado y caliente.

Indicaciones para usar CAFO incluyen: FR ≥ 25 rpm, uso de musculatura accesoria y asincronía toracoabdominal, PaFiO₂ entre 150 y 300, a pesar de O₂ a 10 L/min con máscara de reinhalación parcial.

Contraindicaciones: hipercapnia (PaCO₂ > 45 mm Hg), necesidad de intubación inmediata o VNI, deterioro del estado de conciencia, hipotensión refractaria, enfermedades neuromusculares con debilidad respiratoria, traumatismo facial con riesgo de neumocéfalo, imposibilidad de fijar correctamente la cánula.

Oxigenoterapia neonatal

La **oxigenoterapia neonatal** se centra en administrar oxígeno con fines terapéuticos en concentraciones superiores a las del aire ambiente, siempre humidificado, calentado y mezclado con aire, con una **FiO₂ conocida y monitorizada**, especialmente útil ante hipoxemia documentada, sospecha de hipoxia o aumento del consumo de O₂. El objetivo es lograr la **normoxemia**, reducir el GC asociado y prevenir las complicaciones derivadas de la hipoxia, sin caer en los riesgos de hiperoxia.

La modalidad se elige según la causa del fallo respiratorio y se prefiere el enfoque **no invasivo**: sistemas de **bajo flujo** (menos de 1 L/min, como las cánulas nasales de bajo flujo) y de **alto flujo** (más de 1-2 L/min, como CPAP, halo

cefálico, IMVn y CAFO). El **CPAP nasal con cánulas cortas** se considera la estrategia más efectiva, tanto primaria como secundaria post-extubación, para prevenir el fracaso respiratorio.

El oxígeno, aunque vital, puede ser **tóxico**. La **hiperoxia** disminuye el número de alvéolos y su capacidad de reclutamiento, genera radicales libres que superan las defensas celulares y llevan a **inflamación, daño celular y apoptosis**. Por otro lado, la **hipoxia** puede provocar daño neurológico irreversible o incluso la muerte. Este equilibrio es especialmente delicado en prematuros, ya que al nacer, salen de un ambiente relativamente hipóxico y enfrentan un brusco aumento de oxigenación que puede afectar su **morfogénesis pulmonar y neurológica**.

La oxigenoterapia debe adaptarse al consumo de oxígeno tisular, el cual depende del **GC**, del contenido de oxígeno en sangre (determinado por Hb, SaO₂ y PaO₂), y de factores metabólicos que alteran la curva de disociación del O₂. La diferencia entre el contenido arterial y venoso indica la **extracción tisular de O₂**.

En cuanto al monitoreo, la **oximetría de pulso** es el método de elección, aunque los ajustes solo se deben hacer si los registros persistentemente se desvían de los valores normales. En neonatos, especialmente prematuros, se recomienda una **monitorización preductal** (mano derecha, porque refleja mejor oxigenación del cerebro y del corazón, ya que reciben sangre directamente desde la aorta antes del ductus) y mantener dentro de los rangos de saturación establecidos.

En las **primeras etapas de vida** se observan diferencias interindividuales en el tiempo necesario para alcanzar saturaciones >90%: algunos lo logran a los 2-3 minutos, otros necesitan más. Por eso, las **saturaciones objetivo** son: 60–65% al 1º minuto, 80–85% al 5º minuto, 85–95% a los 10 minutos. La **ligadura del cordón tardía** (45–90 segundos) favorece una mejor saturación al 10º minuto. Además, **la reanimación con aire ambiente (21% O₂)** ha demostrado mejores resultados que el uso de 100% O₂, reduciendo la mortalidad neonatal.

En prematuros menores de 28 semanas, mantener saturaciones >90% en las primeras semanas **aumenta el riesgo** de muerte, parálisis cerebral, ductus persistente, hipertensión pulmonar o apneas. Más aún, lo más dañino parece ser la **variabilidad**: los períodos intermitentes de hipoxia e hiperoxia son los que más comprometen la **integridad tisular y el desarrollo neurológico**. Mantener saturaciones entre 85-89% disminuye estos riesgos.

En general, en neonatos se debe buscar un equilibrio seguro: saturaciones entre 89-94% evitan tanto la hipoxia como la hiperoxia.

Sistemas de bajo flujo

La **cánula nasal de bajo flujo (CBF)** es un sistema sencillo y ampliamente utilizado en neonatología para administrar oxígeno o aire a flujos muy bajos (entre 0,01 y 2 L/min), siendo especialmente útil en RN que necesitan **oxigenoterapia prolongada en bajas concentraciones**. Su diseño incluye dos piezas que se insertan suavemente en las narinas y se conectan a un sistema de entrega de gas con flujímetro de precisión. El RN respira una mezcla de aire ambiente y el gas suministrado, que se acumula en la vía aérea superior, formando un **reservorio anatómico**.

Aunque el gas suele ser O₂ puro, se utiliza a flujos tan bajos que permite un soporte respiratorio continuo sin ser invasivo. En prematuros, incluso 1 L/min puede generar una presión positiva no intencionada (hasta 8 cmH₂O), lo cual simula un CPAP.

Las **principales ventajas** de la CBF son su comodidad y practicidad: permite mantener al RN en contacto con su familia, facilita el amamantamiento, la alimentación oral, la movilización, el vínculo afectivo y la observación clínica continua. Además, es apta para uso domiciliario, lo que **acorta la internación**.

Sin embargo, su uso **requiere monitoreo riguroso**, ya que la FiO₂ que llega al alvéolo es variable y no puede medirse con exactitud. Por eso es indispensable la monitorización continua de SpO₂. Otros cuidados importantes incluyen la correcta selección del tamaño de cánula, protección de la piel con apósitos hidrocoloides, revisión frecuente del sistema y control del flujo.

Entre las **desventajas**, se destacan: riesgo de desplazamiento de la cánula, lesiones por presión o fricción, sequedad e irritación de mucosas si el gas no se humidifica, fluctuaciones de FiO_2 , obstrucción por secreciones y reducción de eficacia si el RN ventila más de lo que el sistema entrega.

El **equipo necesario** incluye: cánulas siliconadas (Nº 0 a 4), flujímetro de bajo flujo, blender (mezclador de aire y O_2), calentador-humidificador (o frasco testigo si no hay humidificación activa), adhesivos y apósitos protectores.

El **montaje estándar** es: fuente de aire/ O_2 → blender → llave en Y → flujímetro → frasco testigo de burbujeo → cánula nasal. El burbujeo actúa como señal visual del paso de gas. La humidificación se sugiere a $34^\circ C$ para evitar irritación nasal (logrando ~50% de humedad relativa).

El **rol de enfermería** es clave: ajustar tamaño y fijación, evitar oclusión de narinas, proteger la piel, valorar clínica y saturación, asegurar permeabilidad nasal, cambiar de posición al RN, mantener limpio y revisado el sistema, y registrar todos los cambios. La aspiración de secreciones debe ser **excepcional** y con indicación clara. Respecto al **weaning** (retiro progresivo), se prefiere bajar la **FiO_2** , en el blender hasta llegar a aire ambiente antes de suspender el flujo. Esto evita que el RN se vuelva hipóxico al retirar el soporte bruscamente, como suele ocurrir si se baja demasiado el flujo sin ajustar la mezcla.

Sistemas de alto flujo

Los sistemas de alto flujo permiten administrar mezclas de oxígeno con humedad y temperatura controladas, esenciales para mejorar la oxigenación del RN sin necesidad de intubación, siempre que conserve una ventilación espontánea eficaz.

Halo cefálico: es un hemcilindro acrílico que rodea la cabeza del RN, concentrando la mezcla inspirada. Brinda altas concentraciones de oxígeno (21-100%) con monitoreo continuo de la FiO_2 . Su gran ventaja es la humidificación efectiva de las vías respiratorias, pero restringe el movimiento, interfiere con el vínculo madre-hijo, dificulta la alimentación por succión, el examen físico y la higiene oral, y aumenta el riesgo de infección.

El equipamiento requiere: halo con tapa, tubuladuras plásticas (BT 63), adaptadores, fuente de oxígeno y aire comprimido, blender o llave en Y, calentador humidificador, agua destilada, flowmeter (15 L) y analizador de O_2 . El flujo recomendado es de 8-10 L/min; si es menor, se acumula CO_2 , si es mayor, genera turbulencias que irritan al RN. En prematuros, se puede ajustar de 2-3 L/kg con mínimo de 5 L. La temperatura óptima es $35-36^\circ C$.

En cuanto a **cuidados de enfermería**, es esencial valorar signos clínicos y de dificultad respiratoria, controlar saturación (en RN <1200gr o EG<32, SpO_2 de 88-92%; en RN >1200gr o EG>32, SpO_2 de 88-94%), asegurar el confort rotando la cabeza, verificar secreciones, mantener constancia del flujo, minimizar aperturas del sistema, pesar con flujo libre, revisar conexiones, humidificación, temperatura y recambiar el sistema según protocolo.

Cánula nasal de alto flujo (CNAF): suministra oxígeno humidificado y calentado ($34-37^\circ C$), a flujos superiores al pico inspiratorio del RN, logrando una presión positiva continua (PEEP), con múltiples beneficios: lavado del espacio muerto, menor trabajo respiratorio, mejora de la mecánica ventilatoria, reclutamiento alveolar y menor coste metabólico.

Estas cánulas son cortas y anchas, con válvula de seguridad, y deben ocupar menos del 50% del orificio nasal. Se inicia con flujos bajos (≥ 1 L/min), y se ajusta según respuesta hasta 4-6 L. Las indicaciones principales son: SDR neonatal, apnea de la prematuridad, post extubación y salida de CPAP. A diferencia del halo, permite mejor visualización facial, vínculo familiar, menor lesión cutánea y posibilidad de alimentación.

Enfermería debe asegurarse del correcto armado, elección del tamaño, mezcla de gases, control de flujo, temperatura y humedad. Se inicia con observación del patrón respiratorio y FR (40-60 rpm), signos de dificultad (quejido, aleteo nasal, retracciones, cianosis), luego auscultar, **controlar saturación**, ajustar FiO_2 /flujo si es necesario, y evitar aspiraciones sin indicación clínica. No se retira la CNAF bruscamente; debe planificarse un destete. Si se retira, debe

mantenerse un aporte equivalente de O₂. Se complementa con gasometrías y RX con cuidados para evitar dolor y proteger al paciente.

Cpap Nasal Bajo Agua (o de Burbuja): El CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) es una modalidad no invasiva de soporte respiratorio en RN que respiran espontáneamente. Mantiene una presión positiva (PEEP) constante a lo largo del ciclo respiratorio, mejorando la oxigenación y evitando el colapso alveolar. El bebé genera todo el trabajo respiratorio, beneficiándose únicamente de la PEEP.

¿Para qué se usa? Principalmente en el SDR por déficit de surfactante. También en postextubación, apneas obstructivas, traqueomalacia, enfermedades restrictivas y displasia broncopulmonar. En prematuros con SDR, el CPAP precoz reduce el riesgo de displasia y de ventilación mecánica, y disminuye el uso de surfactante.

Contraindicaciones: Alteraciones anatómicas (hernia diafragmática, paladar hendido, atresia de esófago), neumotórax, acidosis intratable y apneas centrales resistentes a xantinas.

Ventajas clave: Menos invasivo, bajo costo, fácil uso, disminuye barotrauma, atelectasias y lesiones de cuerdas vocales. Aumenta la capacidad funcional residual (CFR) y mejora la distribución alveolar de gases.

Efectos buscados: Mejora la oxigenación y baja la PaCO₂, recluta alvéolos, evita su colapso y mejora el V_t, disminuye inflamación y promueve síntesis endógena de surfactante, mejora coordinación toracoabdominal, aumenta la V/Q.

Efectos adversos: A mayor PEEP, puede disminuir GC, diuresis y FG por el aumento de presión intratorácica. Puede causar neumotórax, distensión abdominal, lesiones nasales y fugas por la boca que reducen la eficacia. El llanto o la boca abierta también interfieren.

Sistema bajo agua: Consta de una fuente de gases, generador de presión y cánula nasal. El burbujeo se produce al pasar el gas por una tubuladura sumergida a determinada profundidad (ej: 5 cmH₂O). Esa profundidad define la PEEP. La fuente de gas puede ser un blender o una pieza en "Y" que mezcle O₂ y aire. Las cánulas deben ser cortas, anchas y ocluir un 80-85% de las narinas, sin tocar tabique o mucosa.

Puntos críticos del sistema: Los frascos deben tener boca ancha para evitar aumento indeseado de presión. Verificar constantemente el burbujeo (ausencia = despresurización). Evitar desconexiones o desplazamientos de la cánula. Controlar boca abierta (mentonera o chupete especial prematuro). El CPAP nasal burbuja o bajo agua carece de alarmas. Por tal motivo deben colocarse correctamente las alarmas de saturación de oxígeno, y responder a ellas cuando suenen (**objetivo: 89-94% → alarmas: 88-95%**).

ROL DE ENFERMERÍA: DIAGNÓSTICOS Y CUIDADOS

1. Patrón respiratorio ineficaz R/C inmadurez pulmonar: Valorar FR, esfuerzo respiratorio, retracciones, quejido, aleteo nasal. Monitorizar SatO₂, signos vitales, auscultación, Rx y gasometría. Asegurar el correcto funcionamiento del sistema.

2. Alteración del intercambio gaseoso R/C colapso alveolar: Controlar burbujeo constante. Revisar conexiones y posición de cánula. Evitar la fuga bucal.

3. Limpieza ineficaz de vía aérea R/C secreciones: Mantener narinas limpias: instilar SF (1-2 gotas) y aspirar por fauces. No aspirar por narinas → lesiona y reduce la luz. Proceder con rapidez al desconectar para evitar colapso alveolar.

4. Riesgo de retinopatía del prematuro: Regular mezcla de gases. Mantener SatO₂ entre 88-92%.

5. Alteración del sueño R/C ambiente y procedimientos: Minimizar estrés y ruidos. Favorecer el sueño con estimulación táctil suave. Coordinar tareas para agrupar cuidados y respetar el descanso. Posicionar al RN según preferencia: supino, prono o lateral. Movimientos lentos, envolverlo suavemente.

6. Riesgo de infección respiratoria R/C inmadurez y terapia invasiva: Circuito estéril desde el armado. Limpiar con detergente enzimático, secar bien. Usar agua estéril en frasco (cambiar cada 96 h). Si se usa agua con vinagre (3:1), cambiar circuito cada 7 días. Eliminar condensación para evitar alteraciones en presión.

7. Riesgo de lesión nasal R/C presencia de cánula: No introducir cánula por completo, solo la mitad. Usar hidrocoloide en narinas. Vigilar signos de presión o decúbito.

8. Riesgo de lesión de mucosa respiratoria + termorregulación ineficaz: Gases deben estar humidificados y calentados. El gas frío y seco espesa secreciones y daña mucosa. Vigilar la temperatura del RN constantemente.

Ventilación mecánica (adultos)

La **VM** es un soporte vital temporal que se indica cuando el sistema respiratorio falla y no puede satisfacer las demandas del organismo. Se utiliza en pacientes críticos, generalmente internados en UCI, y se mantiene hasta que los parámetros clínicos y gasométricos permiten iniciar el proceso de *weaning* o destete. La VM puede ser **invasiva** (con intubación o traqueostomía) o **no invasiva**, y la principal diferencia con la respiración espontánea es que el ventilador genera una presión positiva para introducir el aire, en contraste con la presión negativa fisiológica.

Las **indicaciones** para conectar a un paciente incluyen alteración del estado de conciencia (Glasgow < 8), taquipnea > 35 rpm, fatiga muscular, hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg o SpO₂ < 90%), hipercapnia progresiva (PaCO₂ > 50 mmHg), acidosis respiratoria (pH < 7,25), capacidad vital disminuida y paro cardiorrespiratorio.

Los **objetivos** de la VM son múltiples: reducir el trabajo respiratorio, corregir hipoxemia y acidosis, permitir descanso muscular y sedación, evitar atelectasias, mejorar la oxigenación, reducir la PIC y mantener una ventilación alveolar efectiva.

El **modo de ventilación** define cómo el ventilador asiste al paciente, controlando presión, volumen o flujo, y estableciendo el grado de participación del paciente. Este dependerá del estado clínico y los objetivos terapéuticos. Para que se produzca la ventilación, el ventilador y el paciente deben vencer dos tipos de cargas: la **resistiva** (por las vías aéreas y dispositivos) y la **elástica** (por la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica).

Los ventiladores trabajan con tres **variables principales**: presión, volumen y flujo, que se modifican respecto de la línea de base (PEEP) y se representan en gráficas. La **variable de control** es la que el ventilador mantiene constante; solo puede ser **presión o volumen**. Las otras variables se adaptan automáticamente y cambian según las condiciones del sistema respiratorio, por eso se denominan variables dependientes.

Modo con control de volumen: Se fija el volumen tidal (V_t, entre 4-8 ml/kg) y el flujo; la **presión** se adapta según la resistencia y distensibilidad. Es útil para asegurar una ventilación alveolar adecuada y controlar la PaCO₂/pH. Limitaciones: puede ser agresivo y causar barotrauma; genera asincronías si el paciente está activo y no se adapta al patrón fijo. También favorece la sobreventilación de áreas más distensibles, dejando otras poco ventiladas. **Alarmas** importantes: presión máxima (por resistencias elevadas o disminución de distensibilidad), presión mínima (por flujo inadecuado), y FR (por actividad excesiva del paciente).

Modo con control de presión: Se fija la **presión** inspiratoria; el volumen y el flujo se ajustan automáticamente. Se adapta mejor a pacientes activos, ya que el flujo puede variar según la demanda. Beneficios: protege contra sobredistensión pulmonar (menor riesgo de barotrauma), mejora la sincronía. Limitaciones: no permite controlar exactamente la ventilación alveolar (el V_t varía con las condiciones del pulmón). También puede causar atrapamiento aéreo si no se ajusta correctamente el tiempo inspiratorio con la FR. **Alarmas** claves: V_t bajo (indica hipoventilación),

Vt alto (posible sobredistensión). El operador puede regular también el **rise time** (velocidad con la que se alcanza la presión objetivo): si es muy rápido puede causar un pico de presión incómodo; si es muy lento, no cubre bien la demanda de flujo y también genera disconfort.

Variables de fase

En la VM, el **ciclo ventilatorio** consta de cuatro fases fundamentales: *inicio de la inspiración, inspiración, ciclaje y espiración*. Cada una está gobernada por **variables de fase**, que son señales (como presión, flujo, volumen o tiempo) que el ventilador interpreta para iniciar, sostener o finalizar una fase.

La **inspiración comienza con el trigger o disparo**, que puede ser:

- **Controlado por la máquina** (por tiempo, según la FR programada), en pacientes pasivos.
- **Iniciado por el paciente**, si su esfuerzo inspiratorio supera una sensibilidad preestablecida. Esta puede medirse por: **Presión**: se detecta una caída respecto a la PEEP (usualmente 0,5-3 cmH₂O); o **Flujo**: se percibe una caída en un flujo base (2-3 L/min), más sensible y con menor trabajo respiratorio que el de presión.

El ajuste inadecuado del trigger puede provocar: **Autodisparo (autociclado)** si está demasiado sensible, o **Asincronía y aumento del trabajo respiratorio** si está poco sensible y no detecta el esfuerzo del paciente.

Una vez activado el trigger, se abre la válvula inspiratoria y se inicia la fase inspiratoria, que puede estar **limitada por presión, flujo o volumen**. Estas variables límite establecen un valor máximo que no debe superarse, pero **no terminan la inspiración**.

El **ciclado** define **cuándo finaliza la inspiración** y comienza la espiración. Puede ser: **por volumen**, cuando se alcanza el volumen programado, o **por tiempo**: en modos controlados por presión, donde la presión se mantiene constante durante un tiempo fijado.

La **espiración** es normalmente pasiva. El nivel basal puede ser presión atmosférica o una presión positiva (PEEP). La **PEEP mejora la oxigenación** al mantener alvéolos abiertos al final de la espiración (reclutamiento alveolar), pero si es excesiva, puede causar **hipotensión y barotrauma**. La PEEP ideal es la menor posible que logre buena oxigenación con baja FiO₂.

Otras variables clave son:

- **Relación I:E**: normalmente 1:2; se modifica según obstrucción o distensibilidad.
- **Tiempo inspiratorio (Ti)**: es fijo en ventilaciones mandatorias, define cuánto dura la fase inspiratoria.

Modos ventilatorios

La VM se clasifica en dos grandes modos:

1. **Ventilaciones mandatorias (VMC) → modo asistocontrolado**: el ventilador inicia las respiraciones, ya sea por demanda del paciente o automáticamente, y puede controlar volumen (VCV) o presión (PCV).
 - **Controladas**: el ventilador inicia y termina todo el ciclo. El paciente está completamente pasivo.
 - **Asistidas**: el paciente inicia el ciclo (detectado por trigger), pero la máquina lo termina. Hay un control compartido.
2. **Ventilaciones espontáneas (CSV)**: el paciente tiene control total sobre el inicio y el fin de la inspiración y su profundidad. Solo deben usarse en modos controlados por presión, para permitir demandas variables de flujo.

En la **ventilación controlada por volumen (VCV)**, el parámetro clave es el volumen corriente (VC). Este se mantiene constante, lo que permite un buen control de la ventilación alveolar y de la PaCO₂, siendo ideal para pacientes profundamente sedados. Se programan VC, FR, PEEP, FiO₂ y la forma de onda de flujo.

En cambio, en la **ventilación controlada por presión (PCV)**, se fija un nivel de presión, mientras que el volumen es variable y depende del estado pulmonar. Cicla por tiempo y es más cómoda para el paciente activo, aunque menos precisa para controlar la PaCO₂. Si el paciente respira por su cuenta, la máquina asiste el esfuerzo. Si no, la FR es disparada por tiempo. No se recomienda en pacientes que requieren un control estricto del intercambio gaseoso.

En la **ventilación espontánea (CSV)**, no se fija FR: el paciente inicia, controla y cicla cada inspiración. En el modo **presión de soporte (PSV)**, el ventilador ayuda al esfuerzo inspiratorio con una presión preestablecida. Es clave en el destete (weaning), ya que permite mantener activo al centro respiratorio y ejercitar la musculatura respiratoria. El soporte se cicla por flujo: cuando cae por debajo del 25% del flujo pico, termina la inspiración. También puede ciclar por tiempo (para evitar Ti largos) o por sobrepresión (para evitar barotrauma).

El **seteo en PSV** incluye: sensibilidad del trigger (blanda o dura), presión de soporte, rise time, PEEP y FiO₂. Las **alarmas** más relevantes son: apnea, presión baja o alta, volumen espirado bajo o alto, FR anormal y pérdida de PEEP.

La **monitorización** del paciente ventilado implica una evaluación continua y exhaustiva. Es esencial controlar las **constantes vitales**, la hemodinamia, el nivel de conciencia y la respuesta a la VM. La **FC** puede alterarse por hipoxemia, acidosis o estímulos vagales. La **FR** debe corroborarse en el paciente, más allá de lo que marca el respirador. Se debe observar el uso de músculos accesorios, movimientos torácicos y asimetrías. La **temperatura corporal** debe controlarse cada 2 h, ya que la fiebre aumenta el consumo de O₂ y la producción de CO₂.

La **TA** puede disminuir por la presión intratorácica elevada o sedación excesiva. La hiperventilación también puede causar hipotensión en EPOC. Por el contrario, una mala sedación puede generar hipertensión. Para control continuo, se sugiere canalizar un catéter arterial. La **PVC** también debe medirse cada 2 a 4 horas, ya que se ve influida por la presión positiva de la VM.

El **nivel de conciencia** se evalúa con la escala de Glasgow, siendo un buen indicador de eficacia ventilatoria. El intercambio gaseoso se controla mediante gases arteriales, al iniciar la VM, ante cada cambio de parámetros o sospecha de complicación.

Respecto a las **alarmas**, son **responsabilidad directa de enfermería** y constituyen un eje vital de seguridad. Las más importantes incluyen:

- **Presión inspiratoria máxima (PIM o PIP):** alarma si se supera en 10 cmH₂O el valor prefijado.
- **Presión mínima:** indica fugas o desconexiones.
- **Volumen espirado:** debe estar dentro de ±10-15% del objetivo.
- **FR alta o baja:** signos de taquipnea, hipoventilación o apnea.
- **Alarma de apnea:** se activa si el paciente no respira por 20 segundos y cambia a modo asistocontrolado.
- **Alarma de PEEP alta:** por atrapamiento aéreo.
- **Alarma de presión en vía aérea alta:** secreciones, acodamiento, tos, resistencia aumentada.
- **Alarma de presión baja:** fugas o desconexión del sistema.

Seteo inicial del MODO ASISTOCONTROLADO por P o V: FiO₂ al 100%, Vt=6-8 ml/kg peso ideal, Ti=1 seg., FR=12 a 22 rpm, Sensibilidad=blanda, PEEP=5 a 10cmH₂O, Relación I:E=1:2.

Entre los **efectos adversos de la VM**, se destacan: barotrauma, hipotensión, arritmias, aumento de presión intraabdominal (con alteraciones gastrointestinales, renales, hepáticas), inhibición del reflejo tusígeno y del movimiento ciliar, mayor riesgo de infecciones, aumento de PIC, reducción de la perfusión cerebral y complicaciones psicológicas como ansiedad, temor e inseguridad.

Ventilación Mecánica (Neonatal)

La VM neonatal tiene como finalidad sostener un intercambio gaseoso adecuado con el menor daño pulmonar, impacto hemodinámico y efectos adversos posibles. Se divide en **ventilación invasiva (VMI)** y **no invasiva (VMNI)**, diferenciándose principalmente por los dispositivos utilizados, aunque ambas buscan facilitar o reemplazar el ciclo natural de ventilación alveolar.

En el RN, el sistema respiratorio presenta características únicas que aumentan su vulnerabilidad. La nariz, su vía principal para respirar, ofrece una alta resistencia al paso del aire por su pequeño tamaño, mucosa poco vascularizada y cilias inmaduras. La lengua grande en proporción y el cuello corto favorecen la obstrucción. Además, su laringe con forma de embudo y tráquea más corta y distensible predisponen al colapso ante cambios de presión. También presentan un sistema mucoso hiperactivo, con reflejo de tos débil, lo que favorece la acumulación de secreciones. A esto se suma un pulmón poco distensible, especialmente en prematuros, con alta tendencia al colapso y atelectasia.

Por su metabolismo acelerado, los RN consumen más oxígeno (6-8 ml/kg/min) que los adultos, lo cual explica su mayor FR. Sin embargo, su centro respiratorio aún inmaduro y su caja torácica blanda y redonda dificultan la mecánica respiratoria. La respiración es predominantemente abdominal y los músculos intercostales son débiles y fatigables.

La **VMI se indica** cuando hay insuficiencia respiratoria con $FiO_2 > 50\%$ para lograr una $PaO_2 \geq 50$ mmHg, cuando falla la VMNI, hay obstrucción de la vía aérea superior, alteraciones neuromusculares o del control central respiratorio, o en hernia diafragmática prequirúrgica. También se utiliza para control del dolor, inestabilidad hemodinámica (por ejemplo, en sepsis), o durante cirugías.

Las principales **variables en VMI** son:

- **Vt:** 4-6 ml/kg para muy bajo peso, 5-7 para bajo peso, y 5-8 ml/kg en RN de término.
- **PIM/PIP:** presión necesaria para expandir el tórax.
- **Flujo:** velocidad del gas (L/min), puede ser continuo o desacelerado.
- **Tiempos respiratorios (Ti y Te):** adaptados a la edad y condición pulmonar. En RN de término, Ti ideal: 0.4-0.5 s; en prematuros: 0.3-0.35 s.
- **Relación I:E:** se ajusta según distensibilidad pulmonar y resistencia.
- **PEEP:** previene el colapso alveolar, mejora la CRF y la V/Q.
- **FR:** determina, junto con el Vt, el volumen minuto (VM).
- **Sensibilidad:** asegura sincronía con el paciente. Si está mal calibrada, puede causar autociclado o asincronía.
- **FiO₂:** se ajusta según la saturometría. Se evita la hiperoxia (>95%) bajando la FiO₂ y se sube ante saturaciones <88%. Es una de las variables más manipuladas por enfermería.

Es clave que los gases administrados estén **calentados y humidificados activamente**, lo cual reduce pérdidas insensibles, favorece la termorregulación y protege la mucosa respiratoria. Para que la VMI funcione, hay que vencer la **complacencia y la resistencia** del sistema respiratorio. La **complacencia** (capacidad de expandirse) está reducida en prematuros y en cuadros como SDR. Los valores normales en un RN de término rondan los 3-6 ml/cmH₂O, mientras que en prematuros pueden caer a 0.5-1 ml/cmH₂O. La **resistencia** (obstáculo al flujo del gas) es mayor en neonatos por el calibre reducido de sus vías respiratorias y menor maduración pulmonar.

La **lesión pulmonar inducida por ventilación (VILI)** puede producirse por:

- **Endotrauma:** lesión directa del TET o por mala manipulación.
- **Barotrauma:** por presiones inspiratorias excesivas.
- **Volutrauma:** por volumen corriente inadecuadamente alto, causa común de displasia broncopulmonar.
- **Atelectrauma:** por cierre y reapertura repetida de alvéolos.
- **Oxitrauma:** por hiperoxia o fluctuaciones rápidas en la oxigenación, con estrés oxidativo.
- **Biotrauma:** respuesta inflamatoria a partir de la lesión pulmonar.

Modalidades ventilatorias

Las modalidades se dividen, principalmente, en ventilación convencional y de alta frecuencia, y dentro de cada una, según su sincronización y el tipo de control (por presión o por volumen).

Ventilación Mecánica Convencional (VMC): La VMC imita la respiración espontánea del RN mediante la aplicación de presiones cíclicas en las vías respiratorias. Puede ser sincronizada o no, y controlada por presión (PCV) o por volumen (VCV). La sincronización mejora el confort, reduce la necesidad de sedación, disminuye el trabajo respiratorio y facilita el destete.

- **SIMV (Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada):** Proporciona un número de respiraciones mecánicas sincronizadas con los esfuerzos espontáneos del RN. Se usa tanto como modalidad primaria como para destete. Si el paciente está en apnea, el respirador mantiene la FR programada. Es importante ajustar correctamente la sensibilidad para evitar asincronías.
- **Ventilación Asistida/Controlada (A/C):** Cada respiración espontánea es asistida, y si no hay esfuerzo respiratorio, el respirador activa un ciclo controlado. Proporciona un soporte total y es útil en fases agudas o de destete. Debe evitarse el autociclado por sensibilidad mal calibrada o por estímulos externos como fiebre o acidosis.
- **Presión de Soporte (PSV):** Se usa principalmente para destete. Asiste solo las respiraciones espontáneas, disminuyendo el esfuerzo muscular. Se activa y termina en sincronía con el esfuerzo del RN, basado en un porcentaje del flujo pico. Requiere una FR de respaldo para evitar hipoventilación en caso de apnea.
- **Ventilación Mandatoria Intermitente no sincronizada (VMI o IMV):** El respirador entrega ciclos fijos sin tener en cuenta los esfuerzos del paciente. Está indicada en pacientes con escaso o nulo esfuerzo respiratorio y sedación profunda. Requiere monitoreo cuidadoso de signos de asincronía.

Ventilación de Alta Frecuencia (VAF): Esta modalidad no simula la respiración normal, sino que administra volúmenes muy pequeños a frecuencias muy elevadas (300-1500 rpm), optimizando la oxigenación por difusión en lugar de por volumen. Está indicada cuando fracasa la VMC o en patologías como hipertensión pulmonar, hernia diafragmática, neumotórax o hipoplasia pulmonar. Previene el colapso y la sobredistensión alveolar, promoviendo un reclutamiento homogéneo.

Control por presión o por volumen

- **PCV:** Se programa una PIM fija. El volumen corriente (V_t) que se alcanza depende de la mecánica pulmonar, por lo tanto, es variable. Su principal desventaja es esa variabilidad, aunque permite mejor adaptación a cambios pulmonares rápidos, como tras la administración de surfactante.
- **VCV:** Se programa un V_t fijo. La presión necesaria para alcanzarlo depende de la mecánica pulmonar. Favorece la estabilidad del V_t y evita hipoventilación o volutrauma si se monitorea correctamente. Es ideal para el destete progresivo.

Los **cuidados de enfermería** atraviesan todas las modalidades: valorar patrón respiratorio, simetría torácica, efectividad del TET, y observar signos de dolor o incomodidad (ceño fruncido, aumento de FC, desorganización corporal). Antes de intubar, la morfina EV (50-100 mcg/kg) reduce el sufrimiento. Las aspiraciones deben ser suaves (50-80 mmHg) para evitar hemorragias. Todo oxígeno debe estar humidificado y calentado. Es indispensable también realizar contención, arropar al RN y evitar estímulos innecesarios para reducir el discomfort.

Síndromes coronarios agudos (SCA)

Los SCA, que incluyen la **angina inestable** y el **IAM**, se diferencian de la enfermedad coronaria crónica por la presencia de un accidente súbito en una placa aterosclerótica. Este accidente, que puede ser una fisura, hemorragia o

trombosis, genera un cuadro clínico caracterizado por dolor torácico de aparición reciente o con agravamiento rápido, habitualmente en reposo o con mínimos esfuerzos, y dentro de un período menor a tres meses.

La base fisiopatológica más común de estos síndromes es la **aterosclerosis**, un proceso inflamatorio crónico de la pared arterial que lleva al estrechamiento progresivo de la luz vascular reduciendo el aporte de oxígeno al miocardio. Las placas estables, con alto contenido de tejido fibroso y colágeno, son menos propensas a complicaciones. En cambio, las placas vulnerables, con alto contenido lipídico y celularidad inflamatoria, son más propensas a romperse. Cuando esto sucede, se activa la cascada inflamatoria y trombótica, lo que puede generar una obstrucción coronaria parcial o total. En algunos casos, menos frecuentes, la isquemia miocárdica puede deberse a causas no obstructivas como la anemia severa o la hipoxemia.

Curiosamente, muchas de las placas que provocan eventos agudos no son necesariamente obstrucciones críticas (es decir, no superan el 70% de la luz del vaso), lo que destaca el rol impredecible de las placas vulnerables. Por eso, es esencial identificar factores de riesgo como HTA, DBT, dislipemias (especialmente LDL elevado y HDL bajo), TBQ y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

Además, factores psicosociales y ciertos desencadenantes como el frío o el ejercicio físico intenso pueden precipitar un SCA al activar el sistema simpático, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica.

Clínicamente, el **dolor torácico irradiado** (sobre todo a brazo derecho o ambos brazos), junto con síntomas como sudoración, náuseas, vómitos, hipotensión, estertores, y presencia de tercer ruido cardíaco, aumentan la sospecha de un SCA. El ECG es clave en la evaluación inicial: hallazgos como **ondas T invertidas indican isquemia; elevación del ST, lesión miocárdica aún reversible; y ondas Q patológicas, necrosis irreversible**. Con base en el ECG, los SCA se dividen en aquellos con elevación del ST (SCACEST) y sin elevación del ST (SCASEST).

En el SCACEST, hay una oclusión coronaria total, lo que produce un infarto transmural (afectando todo el espesor de la pared miocárdica), generalmente por ruptura de una placa aterosclerótica. El Dx se confirma con marcadores cardíacos positivos como la **troponina** o la **CPK-Mb**. Los síntomas incluyen angor prolongado (>20 minutos), que no cede con nitroglicerina sublingual ni reposo, junto con síntomas vegetativos y signos de bajo gasto. Las complicaciones pueden ser **mecánicas** (como rotura del tabique interventricular o del músculo papilar), **eléctricas** (arritmias, bloqueos, fibrilación auricular), o insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico.

En el caso del SCASEST, la obstrucción coronaria es parcial. Aquí se incluyen la angina inestable y el IAM sin elevación del ST (IAMSEST). La angina inestable se caracteriza por dolor torácico más severo que el de la angina estable, con determinaciones enzimáticas negativas. Cuando los biomarcadores se elevan, se diagnostica IAMSEST. Ambos cuadros se tratan inicialmente sin trombolíticos, aunque los pacientes de alto riesgo pueden requerir revascularización urgente.

Cuidados de enfermería

El cuidado de enfermería en pacientes con SCACEST tiene como objetivo central restaurar y preservar el **equilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio**, reduciendo así la isquemia y previniendo complicaciones. Para lograrlo, la intervención prioritaria es mantener al paciente en una posición cómoda, generalmente semi-Fowler, limitando la actividad física para disminuir el consumo miocárdico de oxígeno. Es esencial crear un ambiente terapéutico y brindar apoyo emocional, ya que la ansiedad y el dolor aumentan la liberación de catecolaminas, elevando la FC y la PA, lo que agrava la sobrecarga cardíaca.

La administración de oxígeno debe reservarse solo para pacientes con una saturación menor al 90%, ya que el uso innecesario puede provocar vasoconstricción coronaria, aumentar la resistencia vascular sistémica y generar efectos contraproducentes como lesión por reperfusión y aumento de la mortalidad. También es importante evitar maniobras que eleven la presión intratorácica, como la de Valsalva, ya que incrementan la poscarga.

En cuanto al **tratamiento farmacológico inicial**, el AAS es el antiagregante de elección, dado su efecto sobre la ciclooxigenasa I y la inhibición irreversible de la formación de tromboxano A₂. La morfina, diluida 1/10 y administrada por vía SC o IV, se utiliza tanto para aliviar el dolor como para reducir el estrés fisiológico. En unidad coronaria intensiva, puede indicarse nitroglicerina endovenosa para disminuir la demanda de oxígeno del miocardio, aunque sus efectos adversos (cefalea e hipotensión) deben vigilarse cuidadosamente.

En situaciones de angina refractaria o estenosis significativa (50-70%), el tratamiento puede incluir fibrinólisis, preferentemente con agentes fibrinoespecíficos como la reteplasa, que actúan directamente sobre la fibrina del trombo. En casos seleccionados, se procede a la revascularización mediante angioplastia transluminal coronaria (ATC) o cirugía de revascularización miocárdica (CRM), especialmente si hay compromiso del tronco coronario izquierdo o afectación de múltiples vasos.

Desde la práctica de enfermería, es fundamental colaborar estrechamente con el equipo de salud, vigilar los signos vitales, monitorear el dolor, observar signos de insuficiencia cardíaca o arritmias, y prestar atención a posibles complicaciones como taponamiento cardíaco, hemorragias postquirúrgicas o infecciones. También se requiere una adecuada educación del paciente y su familia sobre la patología, tratamiento y medidas preventivas, con énfasis en la adherencia terapéutica y los cambios en el estilo de vida.

Shock

El **shock** es un síndrome clínico crítico y dinámico, no una enfermedad en sí misma, que representa una emergencia debido a su elevada mortalidad si no se trata de manera inmediata y eficaz. Su esencia fisiopatológica es una **falla aguda en la perfusión tisular** que impide el adecuado aporte de oxígeno y nutrientes a las células, comprometiendo su metabolismo, y que puede culminar en disfunción orgánica múltiple y muerte.

Este estado se caracteriza por un **desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno**, lo que obliga a las células a utilizar la vía anaerobia para producir energía. Este cambio genera ácido láctico y lleva a una **acidosis metabólica** progresiva. Como consecuencia, se desencadena una cascada de eventos: **disfunción mitocondrial, inflamación sistémica, aumento de la permeabilidad vascular**, y finalmente, una progresiva **hipoperfusión multiorgánica**.

El corazón y la circulación periférica no logran mantener un flujo sanguíneo eficaz, ya sea por **fallo en la bomba cardíaca**, por **pérdida de volumen sanguíneo**, o por **distribución anómala del flujo**. Estas causas determinan los distintos tipos de shock:

- **Cardiogénico**: fallo primario del corazón.
- **Hipovolémico**: pérdida aguda del volumen intravascular.
- **Obstrutivo**: impedimento físico al flujo circulatorio.
- **Distributivo (séptico)**: pérdida del tono vascular, a menudo con inflamación descontrolada.

El shock produce un círculo vicioso: la hipoxia celular daña las células, éstas liberan mediadores inflamatorios que alteran la **microcirculación** y favorecen la fuga de líquidos al **tercer espacio**. Esto reduce aún más el volumen efectivo en circulación, baja la PA y perpetúa la hipoperfusión. Esta respuesta se acompaña de una **reacción inflamatoria intensa**, aumento de la **permeabilidad capilar**, **formación de trombos** en pequeños vasos (como en la **CID**) y **hemoconcentración**, todo lo cual empeora la oxigenación tisular.

Fisiológicamente, la **perfusión tisular** depende de tres factores esenciales: **Precarga** (retorno venoso efectivo), **Poscarga** (resistencia vascular que el corazón debe vencer) y **Contractilidad** del miocardio. Cualquier alteración significativa en estas variables puede afectar la **presión de perfusión** y precipitar el estado de shock. El GC (FC x VS) es el determinante principal de esta presión, y su descenso es lo que da inicio al colapso hemodinámico progresivo.

Desde el punto de vista clínico, los síntomas del shock pueden ser engañosos y no siempre se presentan de forma temprana. Signos como **piel fría, sudorosa, taquicardia o hipotensión** son relevantes, pero no suficientes por sí

solos. Por eso, herramientas como el **índice de shock** (FC/TAS) ayudan a anticipar la gravedad: un valor >0.9 se asocia con mayor mortalidad.

En definitiva, lo que define al shock es la **incapacidad del sistema cardiovascular para asegurar un aporte de oxígeno suficiente a los tejidos**, lo que desencadena un deterioro celular, disfunción mitocondrial y eventual fracaso multiorgánico. La clave para evitar este desenlace es **el reconocimiento precoz y la intervención rápida**, preferentemente dentro de la primera hora, lo cual puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte.

Diagnóstico Clínico del Shock

El reconocimiento temprano del shock es vital porque permite iniciar intervenciones que pueden revertir el proceso y reducir la morbilidad. Aunque los signos vitales son útiles, no son diagnósticos por sí solos, ya que su sensibilidad es limitada: pueden aparecer tardíamente o variar según la causa y el paciente.

Los **signos tempranos** como taquicardia, taquipnea, piel fría y relleno capilar lento reflejan los esfuerzos compensatorios del cuerpo. La **oliguria** (diuresis < 0.5 ml/kg/h) es otro dato precoz muy sensible. En contraste, los **signos tardíos** como hipotensión, bradicardia, cianosis central o deterioro neurológico indican que el shock está avanzado y los mecanismos compensadores están fallando.

Todos los tipos de shock comparten manifestaciones comunes: alteraciones cutáneas (palidez, sudoración, cianosis), taquicardia (o bradicardia paradójica en algunos contextos), respiración acelerada, alteraciones del sensorio, acidosis metabólica y oligurias significativas. Un aspecto clave es entender que la presión arterial baja es un signo **tardío**: un PAS < 90 mmHg no debe esperarse para iniciar tratamiento.

Para sospechar un estado de shock, deben observarse al menos cuatro de los siguientes criterios: alteración del estado mental, FC > 100 lpm, FR > 22 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg, diuresis < 0.5 ml/kg/h, lactato > 4 mmol/l o déficit de bases < -5 , Hipotensión arterial mantenida por más de 20 minutos.

La evolución del shock atraviesa tres fases:

1. **Pre-shock (compensado):** el cuerpo mantiene la presión arterial a costa de una intensa vasoconstricción periférica. Puede parecer clínicamente estable, pero ya existe hipoperfusión oculta. La piel está fría, las mucosas secas y la diuresis disminuye.
2. **Shock establecido:** la PA comienza a caer, la perfusión tisular se compromete, aparece acidosis, disnea, sudoración y deterioro neurológico.
3. **Shock irreversible:** se instala el fallo multiorgánico. El paciente no responde a las terapias convencionales, y el pronóstico es muy desfavorable.

Según la etiología, el cuadro clínico puede orientarse:

- **Hipovolémico:** pérdidas evidentes de líquidos (hemorragias, vómitos, diarreas, quemaduras).
- **Cardiogénico:** signos de insuficiencia cardíaca, dolor torácico, disnea, ingurgitación yugular.
- **Obstrutivo:** ausencia de ruidos respiratorios, ruidos cardíacos apagados, pulso paradójico.
- **Distributivo (séptico, anafiláctico):** fiebre, exantemas, disnea, signos de infección.

El diagnóstico se confirma y afina con estudios complementarios:

- **Laboratorio:** hemograma, coagulación, función renal, hepática y electrolitos. El lactato elevado > 4 mmol/l es un marcador clave de hipoperfusión.
- **Marcadores inflamatorios y sépticos:** PCR y procalcitonina (>0.5 ng/ml) orientan a infección bacteriana.
- **Gasometría:** revela acidosis metabólica y estado de oxigenación.
- **ECG y marcadores cardíacos:** fundamentales si se sospecha shock cardiogénico.

- **Imágenes:** RX de tórax, ecografía (FAST), y tomografía si se requiere descartar lesiones internas o tromboembolismo.

Tratamiento: intervenciones inmediatas y dirigidas Dado que el shock es una condición tiempo-dependiente, se debe actuar rápido, aún sin diagnóstico completo. Las prioridades terapéuticas son:

1. **Asegurar la vía aérea y oxigenación** ($\text{SatO}_2 > 92\%$).
2. **Restablecer el volumen intravascular**, inicialmente con soluciones cristaloides por vías periféricas de gran calibre.
3. **Tratar la causa subyacente** (antibióticos, cirugía, control de hemorragias, etc.).
4. **Corregir la acidosis metabólica** y evitar la sobrecarga de volumen monitorizando parámetros como PVC y presión capilar pulmonar.
5. **Reevaluar continuamente** la respuesta al tratamiento con indicadores como el descenso del lactato ($>10\%$ en 2 h) y la diuresis.

La **fluidoterapia inicial** busca restituir el volumen circulante y mantener la perfusión tisular. Si bien es esencial en la etapa aguda, se debe controlar estrictamente para evitar sobrecarga, sobre todo en pacientes críticos o con disfunción cardíaca.

Sepsis

La **sepsis** es un síndrome clínico complejo que representa una disfunción orgánica potencialmente mortal, producto de una respuesta inflamatoria desregulada frente a una infección. Es una condición dinámica, con alta morbimortalidad, que puede progresar desde una simple infección hasta un **shock séptico** y finalmente un **síndrome de disfunción multiorgánica** si no se interviene de forma temprana y eficaz.

El **elemento central** de la sepsis es la pérdida del control del sistema inmunológico frente a agentes patógenos, lo que desencadena una cascada inflamatoria sistémica que compromete la perfusión tisular y el funcionamiento de órganos vitales. A medida que progresa, esta respuesta genera una disfunción orgánica aguda medible a través del **SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)**, cuya variación ≥ 2 puntos frente a la línea basal indica un daño significativo. Para evaluaciones rápidas en urgencias, se utiliza el **qSOFA**, que considera tres parámetros clínicos sencillos: $\text{TAS} \leq 100$ mmHg, $\text{FR} \geq 22$ y alteración del sensorio.

En casos avanzados, cuando la PA no se corrige tras una adecuada reanimación con fluidos, y el lactato sérico se mantiene elevado (>2 mmol/L), se configura un **shock séptico**, que exige el uso de vasopresores para mantener una $\text{PAM} \geq 65$ mmHg.

Desde el punto de vista **fisiopatológico**, la sepsis inicia con la activación del sistema inmune innato, lo que genera un perfil hemodinámico hiperdinámico (GC elevado, RVP disminuidas), junto con una disfunción microvascular que provoca áreas tisulares mal perfundidas y otras hiperperfundidas dentro de un mismo órgano. Este desbalance genera hipoxia celular y acidosis láctica, progresando hacia una fase hipodinámica con mayor riesgo de muerte.

Las **manifestaciones clínicas** varían según la fase del cuadro. En estadios iniciales, predominan fiebre, taquicardia, taquipnea y piel caliente. En fases avanzadas, se observa hipotermia, cianosis periférica, alteraciones profundas del nivel de conciencia y compromiso hemodinámico. La evolución clínica suele ser rápida, por lo que el diagnóstico y tratamiento en la **primera hora** son fundamentales.

En este sentido, se establece un protocolo inicial de manejo que prioriza:

1. **Medición del lactato sérico** para evaluar hipoperfusión.
2. **Obtención de hemocultivos antes del inicio de antibióticos**, sin retrasar su administración.
Inicio inmediato de antibióticos empíricos de amplio espectro.
3. **Reanimación con cristaloides intravenosos** a razón de 30 ml/kg en las primeras tres horas.

4. **Administración precoz de vasopresores**, si persiste la hipotensión tras la reanimación inicial.

Estas intervenciones buscan restaurar la perfusión tisular, controlar la fuente infecciosa y frenar la progresión de la disfunción orgánica. Se deben complementar con medidas generales como el manejo de la vía aérea, monitorización hemodinámica continua, oxigenoterapia y, si es necesario, sedoanalgesia para evitar respuestas neuroendocrinas que agraven el cuadro.

En conclusión, la sepsis debe ser reconocida como una emergencia médica. Su evolución hacia el shock séptico y la falla multiorgánica es rápida y letal si no se actúa dentro de una ventana crítica. El uso de herramientas como el SOFA y el qSOFA permite estratificar el riesgo y guiar el tratamiento. La atención inicial debe ser protocolizada, ágil y multidisciplinaria, orientada a salvar la vida del paciente y prevenir secuelas orgánicas a largo plazo.

Sepsis neonatal

La sepsis neonatal es una infección sistémica grave que se presenta en los primeros 28 ddv del RN, causada por bacterias, virus u hongos que invaden el torrente sanguíneo. El Dx se confirma clínicamente y con al menos un hemocultivo positivo. La forma de presentación más común incluye disminución del GC, mala perfusión, hipotensión e hipertensión pulmonar secundaria a alteraciones endoteliales, con mayor incidencia en RN con peso <1500 gramos.

En cuanto a la **etiología**, predominan bacterias como el *Streptococcus agalactiae* (grupo B) y *Escherichia coli*, especialmente en las formas de sepsis precoz. Los factores de riesgo incluyen condiciones maternas (infecciones, diabetes), inmadurez inmunológica (especialmente en prematuros), exposición a flora vaginal contaminada, procedimientos invasivos durante el parto o en la internación, bajo peso al nacer y hospitalización prolongada.

La **clasificación** depende tanto del **modo de transmisión** como del **momento de aparición**. La transmisión puede ser vertical (de la madre al bebé durante el parto, con síntomas en los primeros 3 a 5 días), nosocomial (infección adquirida en la unidad neonatal, que aparece después de la primera semana), o comunitaria (rara, asociada a infecciones focales como meningitis o neumonía). Según el tiempo de inicio, hablamos de *sepsis precoz* (antes de las 72 horas de vida, más grave y con alta mortalidad) y *sepsis tardía* (posterior a las 72 horas, de mejor pronóstico).

Clínicamente, la sepsis puede comenzar de manera inespecífica, con signos como letargia, dificultad respiratoria, hipotermia o fiebre, mala alimentación, bradicardia, irritabilidad, apnea o hipotensión. El diagnóstico se basa en la clínica compatible, alteraciones del hemograma (leucopenia, trombocitopenia), elevación de la proteína C reactiva (PCR) y, sobre todo, un hemocultivo positivo. En casos sospechosos de meningitis asociada, se realiza punción lumbar.

El **tratamiento empírico inicial** se basa en ampicilina y gentamicina, cubriendo los patógenos más frecuentes. Una vez identificado el germen, se ajusta la terapia antibiótica según el antibiograma. La duración del tratamiento varía: mínimo 10 días para sepsis sin foco, 14 días si hay meningitis, con posibilidad de acortamiento guiado por la PCR. La vía siempre debe ser endovenosa, ajustando dosis según peso, edad gestacional y días de vida. Además, es clave el soporte general: monitoreo constante, asistencia respiratoria si hay apnea o dificultad, drogas vasoactivas en caso de shock, nutrición adecuada y control de glucemia e hidratación.

En cuanto a la **prevención**, para la sepsis de transmisión vertical se recomienda realizar cultivos rectovaginales entre las semanas 35 y 37 de gestación. Si resultan positivos, se administra penicilina (o ampicilina como alternativa) al menos 4 horas antes del parto. Para evitar infecciones nosocomiales, se deben seguir protocolos estrictos de higiene (principalmente el lavado correcto de manos en los cinco momentos claves), uso de material estéril, alimentación precoz con leche materna, y reducción de procedimientos invasivos innecesarios. El personal debe ser suficiente para garantizar cuidados seguros y evitar sobrecarga asistencial.

La técnica estéril al colocar catéteres, la higiene bucal en pacientes ventilados cada 4 horas, el manejo correcto de secreciones respiratorias y el uso de calostroterapia orofaríngea, son medidas adicionales que reducen el riesgo. En todo momento, el objetivo es proteger al neonato, especialmente al prematuro, cuya piel y sistema inmune aún son inmaduros.

Drogas vasoactivas

El control del tono vascular periférico, vital para el mantenimiento de la perfusión tisular, se regula principalmente a través del SNA y de mecanismos humorales que actúan sobre el músculo liso vascular. La vasodilatación implica la relajación de este músculo, aumentando el diámetro arteriolar, mientras que la vasoconstricción lo reduce, disminuyendo el flujo.

En este contexto, la administración de drogas vasoactivas requiere un manejo cuidadoso del acceso venoso. La cateterización venosa, ya sea periférica o central, permite la infusión de medicamentos, soluciones, NP y medios diagnósticos. La elección del tipo de acceso dependerá de la duración del tratamiento, la osmolaridad del fármaco y el estado clínico del paciente. Los catéteres centrales son preferibles para infusiones prolongadas o irritantes.

Cuidados de Enfermería en CVC: Son prioritarias la higiene de manos y la técnica aséptica. Se debe cubrir el sitio de inserción con apósito estéril (gasa o transparente semipermeable), cambiarlo ante humedad, despegue o suciedad, y no aplicar cremas o pomadas, salvo indicación específica (ej. diálisis). Está contraindicado sumergir el sitio de inserción. Se requiere supervisión visual o palpatoria regular, y vigilancia de signos de infección (dolor, fiebre, eritema). Ante sospecha, retirar el vendaje para inspección detallada.

Cuidados de Enfermería en CVP: Se recomienda usar el miembro superior, evitando agujas de acero si existe riesgo de extravasación. Para tratamientos >6 días, se sugiere PICC o catéter de línea media. El sitio debe evaluarse diariamente, y retirarse el catéter si hay flebitis, infección o mal funcionamiento.

Drogas vasoactivas: propiedades, dosis y cuidados enfermeros esenciales

1. **Dopamina:**

Con efecto *inotrópico*, *cronotrópico* y *diurético* según la dosis (0.5–3 mcg/kg/min diurético; 2–10 cronotrópico; >10 inotrópico). Se administra diluida por bomba de infusión continua. Incompatible con soluciones alcalinas y bicarbonato. Los cuidados incluyen cambio de infusión cada 24 h, monitoreo estricto y suspensión progresiva. Efectos adversos: vasoconstricción periférica, necrosis por extravasación, arritmias.

2. **Noradrenalina:**

Principal efecto *vasopresor*. Dosis inicial: 0,05 mcg/kg/min, ajustada según presión arterial. Siempre por bomba de infusión continua, preferentemente vía central (en caso de vía periférica, usar venas grandes y catéteres <20 G). Incompatible con soluciones alcalinas. Cambiar la infusión ante decoloración o partículas. Vigilar riesgo de necrosis, taquiarritmias y contractilidad uterina.

3. **Vasopresina:**

Combina efecto *vasopresor* y *antidiurético*. Dosis: 0,01–0,1 UI/min, independiente del peso. Requiere infusión continua, idealmente vía central. Compatible con solución fisiológica y dextrosa al 5%. No mezclar con heparina ni ciertos bloqueadores ganglionares. Vigilar por reacciones graves: falla cardíaca, rabdomiólisis, gangrena, colitis isquémica, hipersensibilidad.

4. **Dobutamina:**

Fármaco *inotrópico* puro. Dosis habitual: 2–20 mcg/kg/min, ajustada según respuesta hemodinámica. Requiere dilución y bomba de infusión continua. Incompatible con soluciones alcalinas, bicarbonato y múltiples antibióticos. Evitar mezclar con otros fármacos. Vigilar signos de toxicidad local, arritmias, palpitaciones y angor. No desechar si toma una leve coloración rosada (oxidación leve no compromete efectividad).

5. **Nitroglicerina:**

Actúa como *vasodilatador*, reduciendo la precarga y poscarga, aliviando la isquemia miocárdica. Aunque no completaste la parte de la nitroglicerina, normalmente se administra por infusión controlada, con vigilancia estrecha de la presión arterial y síntomas de hipotensión. Incompatible con soluciones alcalinas. Pueden presentarse efectos como cefalea, rubor y taquicardia refleja.

Aspectos comunes en el cuidado de drogas vasoactivas:

- **Monitorización continua:** Signos vitales, parámetros hemodinámicos y respuesta clínica deben evaluarse permanentemente.
- **Vía exclusiva y bomba de infusión continua:** Para asegurar dosificación precisa y evitar interacciones.
- **Evitar extravasación:** Por el riesgo de necrosis local, especialmente en drogas vasoconstrictoras.
- **Suspensión progresiva:** Siempre registrar la reducción paulatina de la dosis para evitar efectos rebote.
- **Control visual del sitio de punción:** Evaluar diariamente para evitar complicaciones locales.

Cuidados de Enfermería: Drogas Vasoactivas en el RNPT

En los RNPT, el sistema cardiovascular inmaduro y la limitada reserva hemodinámica los vuelven altamente vulnerables al estrés perinatal. Por eso, en la UCIN, es común recurrir al uso de drogas vasoactivas, junto con cuidados de enfermería enfocados en reducir el consumo de oxígeno, mantener un ambiente térmico neutro y garantizar la estabilidad metabólica.

La función cardiovascular del RNPT está condicionada por factores estructurales y funcionales: escaso desarrollo del sistema nervioso autónomo, baja reserva de catecolaminas y menor respuesta miocárdica a los estímulos adrenérgicos. Esto limita la contractilidad y la capacidad de adaptación del GC, el cual depende de la FC, el VS, la precarga, la poscarga, la contractilidad y la función diastólica. Dado que los RNPT tienen poca capacidad para modificar estas variables, la FC adquiere un papel crucial.

El objetivo clínico es alcanzar una hemodinamia óptima: un GC suficiente, con TAM adecuada para perfundir los órganos, todo con el menor consumo posible de oxígeno. Para lograrlo, se emplean distintas drogas vasoactivas, que pueden clasificarse según su efecto predominante: **inotrópicos, vasodilatadores e inodilatadores.**

Principales drogas vasoactivas en UCIN:

- **Dopamina:** Inotrópico. Frecuente en hipotensión. **Bajas dosis** (0,5-4 mcg/kg/min): vasodilatación renal y mesentérica. **Dosis medias** (4-8 mcg/kg/min): aumento de contractilidad y FC. **Altas dosis** (>8 mcg/kg/min): vasoconstricción, aumento de la RVS. *Riesgos:* arritmias, necrosis por extravasación (requiere CVC), hiponatremia por uso prolongado.
- **Dobutamina:** Inotrópico. Aumenta la contractilidad sin alterar la RVS ni la TA. Dosis: 5-10 mcg/kg/min. Menor impacto sobre FC y consumo de O₂, ideal en disfunción miocárdica. *Riesgos:* arritmias menos frecuentes, puede utilizarse por vía periférica en inicio.
- **Adrenalina:** Mejora GC y TA por vasoconstricción y efecto inotrópico. Dosis: 0,1-2 mcg/kg/min. Vida media corta. *Riesgos:* arritmias, vasoconstricción renal, hemorragia cerebral, requiere vía central.
- **Noradrenalina:** Inotrópico. Aumenta RVS y contractilidad, pero puede disminuir la perfusión periférica. Dosis: desde 0,05 mcg/kg/min. *Riesgos:* necrosis tisular, hipoperfusión renal, requiere vía central.
- **Nitroprusiato de sodio:** Vasodilatador mixto. Disminuye pre y poscarga. Dosis: 0,25-10 mcg/kg/min. *Riesgos:* hipotensión, toxicidad por tiocianatos. Requiere protección de luz y monitoreo invasivo.
- **Milrinona:** Inodilatador. Mejora la contractilidad y la relajación miocárdica sin aumentar FC. Dosis: 0,25-1 mcg/kg/min. *Riesgos:* hipotensión, interacción con furosemda, excreción renal. Útil en riesgo de isquemia.

Cuidados de Enfermería Fundamentales

El eje del cuidado enfermero es la **detención precoz de efectos adversos** y la **seguridad en la administración**. Para eso, se deben cumplir los siguientes aspectos clave:

- **Verificación rigurosa:** indicación médica, dosis, concentración, dilución, compatibilidad y vía de administración (preferentemente central).
- **Cálculo de gamas y dosificación:** con doble control enfermero. Rotular solución, indicar en BIC: dilución, peso del paciente y (k), recalcular (k) si cambia dilución, cambiar solución cada 24 hs.

- **Monitoreo continuo:** FC, TAM, TA invasiva, PVC, saturometría (con límites adecuados a la EG), temperatura. Diuresis hora/kg, balance hídrico, I/E.
- **Evaluación clínica frecuente:** color, pulsos, temperatura periférica, perfusión, auscultación.
- **Valoración del sitio de infusión:** detección temprana de extravasación para evitar necrosis.
- **Planificación de la vía central** si se inicia por vía periférica.

No se recomienda infusión por catéter periférico de forma prolongada, especialmente en drogas como dopamina, noradrenalina y adrenalina.

- ★ **Efecto inotrópico:** (+) o (-) la fuerza de contracción del miocardio. El término inotrópico suele ser usado para describir efecto (+).
- ★ **Efecto cronotrópico:** (+) o (-) la FC.
- ★ **Efecto inodilatador:** (+) la fuerza de contracción y vasodilata al mismo tiempo.
- ★ **Cálculo de gammas:** Constante (k)*ml/h (1gamma=1mcg/kg/min)
- ★ **Cálculo de (k):** mg de droga*ml de solución*peso en kg*60min*1000mg a mcg
- ★ **Cálculo de ml/h (flujo):** gamma/k

Alteraciones de la Actividad Eléctrica Cardíaca

Una **arritmia** es cualquier trastorno del ritmo cardíaco normal, ya sea por una frecuencia demasiado rápida (*taquicardia*), demasiado lenta (*bradicardia*), o simplemente irregular (*como la fibrilación*). Estas alteraciones pueden ser transitorias o sostenidas, benignas o graves, y originarse en cualquier punto del sistema de conducción del corazón. Su importancia clínica radica en cómo afectan la eficiencia del corazón para bombear sangre.

Desde el punto de vista de la FC, se clasifican en:

- **Taquiarritmias:** con una frecuencia mayor a 100 lpm en reposo. Ejemplos: taquicardia supraventricular, fibrilación auricular (FA), flutter, taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV).
- **Bradiarritmias:** con una frecuencia menor a 60 lpm. Ejemplos: bradicardia sinusal y los bloqueos auriculoventriculares (AV).

Según su localización anatómica:

- **Supraventriculares:** nacen por encima de los ventrículos, en las aurículas o el nodo AV. Generalmente son menos graves. Ejemplos: FA, flutter, taquicardia supraventricular, bradicardia sinusal.
- **Ventriculares:** se originan en los ventrículos. Tienen mayor riesgo vital por su impacto en el gasto cardíaco. Ejemplos: TV, FV, bloqueos AV avanzados.

El **diagnóstico de arritmias** requiere registrar la actividad eléctrica del corazón. Los métodos clave son:

- **ECG:** base diagnóstica. Permite identificar en forma directa el tipo de arritmia.
- **Holter 24 horas:** útil para detectar arritmias intermitentes o no evidentes en el ECG de reposo.
- **Monitor de eventos:** indicado cuando los síntomas no son diarios; se activa manualmente durante el episodio.
- **Ecocardiograma:** evalúa estructuras cardíacas, especialmente útil en arritmias secundarias a cardiopatías.
- **Prueba de esfuerzo:** detecta arritmias inducidas por el ejercicio.
- **Estudio electrofisiológico:** invasivo, de alta precisión, permite mapear el circuito eléctrico del corazón.

Signos y síntomas más frecuentes:

- **Palpitaciones:** percepción de latidos irregulares o intensos.
- **Mareos, aturdimiento o síncope:** consecuencia de un flujo cerebral inadecuado.
- **Disnea y fatiga:** resultado de un bajo gasto cardíaco.
- **Dolor torácico:** suele relacionarse con isquemia miocárdica inducida por arritmias rápidas.
- **Sudoración y ansiedad:** reflejo del sistema simpático activado durante episodios arrítmicos.

- **Pulso irregular:** hallazgo característico, especialmente en la fibrilación auricular.

Cardioversión vs. Desfibrilación

Ambos procedimientos usan electricidad para restaurar un ritmo cardíaco normal, pero se diferencian en el contexto y el tipo de descarga:

- **Cardioversión:** se usa cuando el ritmo es anormal pero organizado, como en FA o flutter. La descarga es *sincronizada* con el ciclo cardíaco y se administra bajo sedación, en un entorno controlado.
- **Desfibrilación:** se aplica en urgencias, ante ritmos caóticos y letales como FV o TV sin pulso. La descarga es *no sincronizada* y de mayor energía. Se realiza de inmediato, sin sedación, ya que está en juego la vida del paciente.

Bradiarritmias

Las **bradiarritmias** son alteraciones del ritmo cardíaco caracterizadas por una **FC más baja de lo normal**, generalmente <60 lpm. Aunque pueden ser fisiológicas (como en atletas), muchas veces indican una **alteración en el sistema de conducción eléctrica del corazón**, especialmente en el nodo sinusal o en la conducción auriculoventricular.

♦ **Bradicardia sinusal:** Es la forma más común de bradiarritmia. El nodo sinusal genera impulsos de forma normal pero a menor frecuencia. Es frecuente en deportistas, ancianos o personas con enfermedades como hipotiroidismo o cardiopatías. También puede ser inducida por medicamentos (betabloqueantes, bloqueadores de canales de calcio). **ECG:** ritmo regular, FC <60 lpm, onda P normal antes de cada QRS.

♦ **Bloqueo sinoauricular:** Se produce cuando el impulso generado por el nodo sinusal **no logra llegar a las aurículas**. Se clasifica en grados:

- **1° grado:** conducción enlentecida, pero sin pérdida de latidos.
- **2° grado:** hay fallas intermitentes en la conducción. Puede ser tipo **Mobitz I** (intervalos PP acortados antes de la pausa) o **Mobitz II** (pausas múltiples del PP).
- **3° grado:** el impulso no se conduce en absoluto. Aurículas sin estimulación sinusal.

♦ **Paro sinusal:** Ocurre cuando el nodo sinusal **deja de generar impulsos** temporal o permanentemente. Puede haber una pausa completa sin actividad eléctrica. Es una causa importante de **síncope** y suele deberse a enfermedad del nodo, isquemia, fármacos o alteraciones electrolíticas. **ECG:** ausencia de onda P durante la pausa; si el nodo intenta activarse pero no logra conducir, puede verse una P aislada previa.

♦ **Bloqueo auriculoventricular (BAV):** Se trata de una **interrupción en la conducción** del impulso desde las aurículas a los ventrículos. Su origen suele ser degenerativo (fibrosis del sistema de conducción), farmacológico o secundario a enfermedades cardíacas.

Grados:

- **1° grado:** intervalo PR >0.2 seg pero todos los impulsos se conducen. Asintomático, aunque un PR >300 ms puede causar síntomas por disincronía AV.
- **2° grado**
 - **Mobitz I (Wenckebach):** el PR se alarga progresivamente hasta que una onda P no es seguida de QRS. Benigno, suele ubicarse en el nodo AV.
 - **Mobitz II:** el PR es constante, pero se bloquean algunos impulsos sin aviso. Es más grave, suele indicar una lesión distal (His-Purkinje) y requiere marcapasos.
- **3° grado (completo):** no hay relación entre P y QRS. Aurículas y ventrículos laten con ritmos independientes. Se genera un ritmo de escape ventricular.

ECG: disociación AV completa; QRS puede ser estrecho o ancho dependiendo del sitio de origen del escape.

Cuadro clínico

Las bradiarritmias pueden ser **asintomáticas**, especialmente si la FC se adapta bien al gasto cardíaco. Sin embargo, si la perfusión se ve comprometida, los síntomas clásicos son:

- Mareos, síncope, debilidad, fatiga.
- Hipotensión.
- Disnea o angor por bajo GC.
- En casos severos: riesgo de **taquiarritmias ventriculares** (torsade de pointes, FV).

Resumen: La **FC baja** y los **bloqueos en la conducción eléctrica** del corazón —ya sea entre nodo sinusal y aurículas, o entre aurículas y ventrículos— son la raíz del problema. Cuando el marcapasos natural (nodo sinusal) o los caminos de conducción (especialmente el nodo AV y sistema His-Purkinje) fallan, el corazón no logra mantener un ritmo eficaz, comprometiendo la perfusión sistémica. El ECG es la herramienta fundamental para el diagnóstico, y el tratamiento varía desde observación hasta implante de marcapasos si hay riesgo vital.

Taquiarritmias

Las **taquiarritmias** son trastornos del ritmo cardíaco en los que la frecuencia supera los 100 lpm en reposo. Pueden clasificarse en **supraventriculares** y **ventriculares**, según el sitio donde se origina la alteración eléctrica.

Taquiarritmias supraventriculares: Se originan por encima de los ventrículos (aurículas, nodo sinusal o nodo AV). Aunque suelen tener complejos QRS estrechos, su repercusión clínica puede ser significativa.

- **Fibrilación Auricular (FA):** es la arritmia más común. Se caracteriza por actividad auricular desorganizada (ondas f en ECG) y ritmo ventricular irregular. En el ECG no hay ondas P y los intervalos RR son irregulares. Clínicamente, puede cursar con palpitaciones, disnea, fatiga y riesgo elevado de ACV por formación de trombos en las aurículas. Su tratamiento apunta a controlar la frecuencia, restaurar el ritmo sinusal si es posible y prevenir eventos embólicos con anticoagulación.
- **Aleteo Auricular (Flutter):** se distingue de la FA por su regularidad. Las aurículas laten entre 200 y 400 veces por minuto de forma organizada. El ECG muestra las clásicas “ondas en diente de sierra” (ondas F), especialmente en DII y V1. Clínicamente se presenta con síntomas similares a la FA. También puede generar trombos y requerir anticoagulación. Es más frecuente una conducción AV 2:1 o 3:1.

Taquiarritmias ventriculares: Surgen en los ventrículos y son potencialmente más peligrosas. En ECG, suelen tener complejos QRS anchos (>0,12 seg) debido a la conducción anómala.

- **Extrasístoles ventriculares (EV):** latidos prematuros originados en el ventrículo. Son frecuentes y a menudo benignos, especialmente si son aislados. Se observan como QRS anchos y aberrantes, sin onda P precedente clara, y suelen ir seguidos de una pausa compensadora. Pueden ser inducidos por estrés, estimulantes o desequilibrios electrolíticos. Si son frecuentes, requieren evaluación estructural cardíaca.
- **Taquicardia Ventricular (TV):** se define como tres o más EV consecutivos con frecuencia >100 lxm. En el ECG hay disociación AV, QRS anchos y formas extrañas. Puede ser sostenida o no, y estable o inestable. Causa síntomas severos como hipotensión, síncope y angina. Requiere intervención urgente, y su causa más frecuente es la cardiopatía isquémica. En pacientes estructuralmente sanos también puede aparecer, pero es menos frecuente.
- **Fibrilación Ventricular (FV):** es una arritmia caótica, sin contracción efectiva del ventrículo, lo que detiene el GC. En el ECG no se ven ondas P, QRS ni T reconocibles, solo ondulaciones erráticas. Es la causa más común de muerte súbita cardíaca. El tratamiento es inmediato: desfibrilación eléctrica y RCP.

Asistolia: No es una taquiarritmia en sí, pero es fundamental diferenciarla. Es la ausencia total de actividad eléctrica y mecánica cardíaca. En el ECG, se observa una línea plana. Clínicamente hay pérdida súbita de conciencia, apnea, piel cianótica y ausencia de pulso. Su manejo requiere RCP inmediata y epinefrina. La desfibrilación no está indicada, ya que no hay actividad eléctrica que reordenar.

Resumen: Conocer la **fibrilación auricular** y la **taquicardia ventricular** permite abordar la mayoría de los casos clínicos urgentes y frecuentes. La FA se presenta como ritmo irregular sin ondas P y predispone a ACV. La TV es una arritmia regular de QRS anchos, muchas veces con riesgo vital inmediato. Ambas deben manejarse según su estabilidad hemodinámica. Por su parte, la **FV** y la **asistolia** son emergencias que requieren RCP y soporte vital avanzado. Finalmente, los **extrasístoles ventriculares** y el **flutter auricular** también tienen implicancia clínica pero suelen permitir un abordaje más programado si no comprometen el estado general.

Tratamientos para las arritmias

El tratamiento de las arritmias depende del tipo, la gravedad, la causa subyacente y la condición general del paciente. En términos generales, las opciones terapéuticas pueden agruparse en **medicación, intervenciones eléctricas, dispositivos implantables, procedimientos invasivos, cirugía y control de causas subyacentes.**

La **primera línea de manejo suele ser farmacológica.** Los antiarrítmicos se clasifican según el efecto que tienen sobre la conducción y repolarización del corazón:

- **Clase I (bloqueo de sodio):** reducen la excitabilidad. Ej.: propafenona, flecainida.
- **Clase II (beta bloqueantes):** disminuyen el tono simpático. Ej.: metoprolol, propranolol.
- **Clase III (bloqueo de potasio):** prolongan la repolarización. Ej.: amiodarona, dofetilida.
- **Clase IV (bloqueo de calcio):** afectan el nodo AV. Ej.: verapamilo, diltiazem.

Cuando la medicación no es suficiente o está contraindicada, se recurre a **intervenciones como la cardioversión eléctrica**, que restablece el ritmo normal mediante una descarga sincronizada, o la **ablación por catéter**, que destruye focos ectópicos responsables de la arritmia.

En pacientes con bradicardia significativa o riesgo de muerte súbita, se implantan **dispositivos electrónicos:**

- **Marcapasos:** para estimular el corazón cuando hay pausas o bloqueos.
- **Desfibrilador Cardioversor Implantable (DCI):** para detectar y revertir taquiarritmias malignas.
- **Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC):** mejora la eficiencia del bombeo en casos de insuficiencia cardíaca y disincronía eléctrica.

En casos más complejos o refractarios, puede indicarse **cirugía**, como la ablación quirúrgica en la fibrilación auricular o la revascularización en enfermedad coronaria. Por último, es fundamental **corregir los factores desencadenantes o agravantes**, como la hipertensión, los trastornos electrolíticos, la insuficiencia cardíaca, el hipertiroidismo o el consumo de sustancias cardiotoxicas.

Alteraciones electrolíticas y su impacto en el ritmo cardíaco

El equilibrio de los iones plasmáticos es crucial para la conducción eléctrica cardíaca. Su alteración puede generar o agravar arritmias. Los más relevantes son el potasio, calcio y magnesio.

- **Hipopotasemia** ($K^+ < 3,5$ mEq/L): causa arritmias ventriculares por hiperpolarización celular. ECG: onda U prominente, T aplanada, QT prolongado.
- **Hiperpotasemia** ($K^+ > 5,5$ mEq/L): disminuye el gradiente de K^+ , favoreciendo la despolarización y arritmias graves. ECG: T picuda, PR prolongado, QRS ensanchado, posible asistolia.
- **Hipocalcemia** ($Ca^{++} < 8,5$ mg/dL): prolonga la repolarización. ECG: QT prolongado, riesgo de torsades de pointes.

- **Hipercalcemia** ($\text{Ca}^{++} > 10,5 \text{ mg/dL}$): acorta el QT. En casos graves puede causar QRS ensanchado.
- **Hipomagnesemia** ($< 1,5 \text{ mEq/L}$): predispone a torsades de pointes por alteraciones en la repolarización. ECG: QT prolongado, ondas U.
- **Hipermagnesemia** ($> 2,5 \text{ mEq/L}$): poco frecuente, pero puede causar bradicardia o bloqueo AV si es grave. ECG: PR y QRS prolongados.

Otros factores arritmogénicos a considerar

- **Sodio:** desequilibrios como la hiponatremia pueden alterar la duración del QRS, especialmente en pacientes con hiperkalemia.
- **Tromboembolismo pulmonar (TEP):** puede inducir isquemia miocárdica y cambios en el ECG por reducción del flujo coronario o reflejos pulmonares.
- **Trastornos neurológicos (SNC y SNP):** generan alteraciones en la repolarización, como QT prolongado, ST deprimido o bradiarritmias. En el síndrome de Guillain-Barré pueden verse arritmias graves o incluso asistolia.
- **Patología esofágica:** como el reflujo gastroesofágico, puede generar dolor torácico y respuestas neurovegetativas con impacto sobre el ritmo cardíaco.
- **Hipotermia:** produce la clásica onda J de Osborn en el ECG, visible sobre todo en derivaciones del VI e inferiores.
- **Medicamentos:** muchos fármacos pueden ser proarrítmicos, en especial los antiarrítmicos que prolongan el QT o inducen reentrada.

Fármacos antiarrítmicos

En el abordaje terapéutico de las arritmias, ciertos fármacos se destacan por su eficacia pero requieren una vigilancia estrecha por parte del personal de enfermería debido a su perfil farmacocinético y la posibilidad de efectos adversos graves. En esta revisión clínica se destacan cuatro fármacos clave: digoxina, amiodarona, magnesio y adenosina.

- **Digoxina:** glucósido cardíaco, mejora la contractilidad miocárdica y es útil en la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, su margen terapéutico es estrecho ($0,8\text{--}2,0 \text{ ng/mL}$), por lo que exige control de niveles séricos, función renal y electrolitos, especialmente potasio, magnesio y calcio. Las alteraciones en estos iones aumentan el riesgo de toxicidad, manifestada por bradicardia, arritmias y síntomas gastrointestinales o neurológicos. Interacciona con fármacos como la quinidina y la amiodarona, que elevan sus niveles. Antes de administrarla, es esencial verificar los niveles de digoxina y electrolitos, y durante su uso, mantener monitoreo continuo del ECG. Después, debe mantenerse la vigilancia y educación al paciente sobre los signos de toxicidad.
- **Amiodarona:** antiarrítmico de amplio espectro, se utiliza principalmente en arritmias ventriculares graves. Posee una farmacocinética compleja, con vida media prolongada (hasta 60 días) y múltiples interacciones. Requiere un entorno controlado para su administración, preferentemente por bomba de infusión. Es fundamental evaluar la función pulmonar, tiroidea y hepática antes y durante su uso, ya que puede inducir fibrosis pulmonar, disfunciones tiroideas y hepatotoxicidad. Además, potencia el efecto de anticoagulantes orales y de otros fármacos como la digoxina. Durante su administración se requiere ECG continuo y observación estrecha de signos vitales. Su monitorización debe mantenerse a largo plazo por la posibilidad de toxicidad acumulativa.
- **Magnesio:** si bien es un mineral, tiene un rol terapéutico puntual en arritmias, especialmente en la torsades de pointes. Se administra con cuidado en pacientes con insuficiencia renal debido a su eliminación principalmente renal. Su exceso puede causar hipermagnesemia, presentándose con debilidad muscular, hipotensión y bradicardia. Se debe monitorear la función renal, los niveles séricos de magnesio y los reflejos tendinosos profundos. La administración IV debe ser lenta para evitar efectos cardiovasculares.
- **Adenosina:** se usa en situaciones agudas, como la taquicardia supraventricular paroxística. Actúa rápidamente bloqueando la conducción AV y su vida media es extremadamente corta (menos de 10 segundos). Debe administrarse en bolo IV rápido, seguida de solución salina, con monitorización continua de ECG. Puede

provocar efectos transitorios como disnea, opresión torácica y asistolia breve. Aunque son pasajeros, es clave informar al paciente antes de la administración para evitar ansiedad. Se contraindica en bloqueos cardíacos avanzados sin marcapasos y puede interactuar con fármacos como el dipiridamol o la cafeína.

En síntesis: Para la enfermería, el enfoque debe centrarse en tres pilares comunes a todos estos fármacos:

1. **Evaluación previa cuidadosa**, especialmente de la función renal, hepática, pulmonar y los electrolitos séricos.
2. **Monitorización continua**, principalmente ECG, signos vitales y signos específicos de toxicidad.
3. **Educación al paciente**, clave para detectar precozmente efectos adversos y fomentar la adherencia terapéutica.

Monitoreo hemodinámico

Monitorizar hemodinámicamente a un paciente significa observar en tiempo real cómo circula la sangre por su organismo. Cuando se trata de una monitorización invasiva, se utilizan catéteres conectados a transductores que permiten medir con precisión las presiones dentro de los vasos sanguíneos y del corazón. Esta técnica se vuelve clave en pacientes críticos, ya que permite evaluar cómo está funcionando el corazón, si la PA se mantiene en rangos seguros y si los órganos están recibiendo suficiente oxígeno y nutrientes. Además, esta información es esencial para decidir el tipo y la cantidad de líquidos o fármacos que deben administrarse, así como para detectar complicaciones de forma precoz.

Entre las técnicas más utilizadas se encuentran el catéter arterial —insertado habitualmente en la arteria radial o femoral—, el catéter venoso central —colocado en venas como la subclavia o la yugular interna—, y el catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz), que permite evaluar directamente presiones intracardíacas y GC. Estos dispositivos forman parte de un sistema más amplio que incluye el transductor (que convierte las señales mecánicas en eléctricas), un sistema de lavado continuo (con suero salino, generalmente con heparina, a presión constante de 300 mmHg), y un monitor que amplifica y muestra los valores en una pantalla digital.

La precisión de este monitoreo depende de varios factores, siendo el más importante la correcta alineación del transductor con el **eje flebostático**, que corresponde al cuarto espacio intercostal en la línea medioaxilar (nivel de la aurícula derecha cuando el paciente está en decúbito supino). Si el transductor se encuentra por encima de este punto, se registrarán presiones más bajas de lo real; si está por debajo, las presiones aparecerán elevadas. Por eso, calibrar correctamente el sistema es una tarea fundamental.

La calibración o “puesta a cero” debe hacerse siempre después de montar el sistema, al cambiar la posición del paciente o de la cama, al iniciar cada turno de enfermería, después de cualquier intervención en el sistema, frente a lecturas que no coinciden con la clínica del paciente, o según la frecuencia estipulada por protocolo institucional (por ejemplo, cada 4 a 8 horas). El procedimiento consiste en nivelar el transductor con el eje flebostático, abrir el sistema al aire ambiente, ajustar el monitor hasta que marque cero, asegurarse de que no haya burbujas de aire ni fugas, y dejar constancia escrita del procedimiento.

Monitoreo de la Presión Venosa Central (PVC)

La PVC es un indicador hemodinámico que refleja la presión en la vena cava superior o en la aurícula derecha, lo que nos da una idea del retorno venoso y de la función del ventrículo derecho. Es una herramienta valiosa para estimar el estado del volumen intravascular, evaluar la precarga y la capacidad del corazón para recibir sangre. Su uso está especialmente indicado en pacientes con alteraciones del volumen, como en hipovolemias o sobrecargas de líquidos, y cuando es necesario administrar grandes volúmenes por vía venosa central.

Los valores normales de PVC oscilan entre 2 y 8 mmHg en adultos, y entre 2 y 6 mmHg en niños. Las mediciones deben hacerse al final de la espiración, ya que la respiración influye en las variaciones de la onda. Una PVC baja (<2 mmHg) puede indicar hipovolemia, shock hipovolémico o vasodilatación excesiva (como en sepsis). En cambio, una PVC alta (>8 mmHg) puede deberse a sobrecarga de volumen, insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, embolia pulmonar o disfunción del ventrículo derecho.

Sin embargo, la utilidad de la PVC como guía única en la reposición de volumen ha sido cuestionada. Sus valores pueden verse afectados por múltiples factores no relacionados directamente con el volumen efectivo, como la presión intratorácica o el tono venoso. Por eso, hoy se considera una herramienta complementaria, y no absoluta, para la toma de decisiones. Se la debe evaluar junto a parámetros como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la diuresis, la perfusión periférica, la saturación venosa y la evolución clínica general.

En su lugar, se ha propuesto usar medidas como la **variación de la presión de pulso (Delta PP)** o la **depuración de lactato** como métodos más fiables para evaluar la respuesta al volumen. También, la **ecografía de la vena cava** permite valorar su distensibilidad y orientar la terapia con líquidos.

El análisis de la curva de PVC permite afinar aún más la evaluación clínica. La forma de la onda, compuesta por componentes relacionados con el ciclo cardíaco, puede evidenciar patologías específicas como insuficiencia tricuspídea, taponamiento o disfunción del ventrículo derecho. Por tanto, no basta con conocer el número: la interpretación de la curva es esencial para una valoración completa.

Monitoreo de la Presión Arterial Media (TAM)

La **TAM** es el promedio de la presión arterial durante todo el ciclo cardíaco. Se calcula con la fórmula:

$$\text{TAM} = (\text{TAS} + 2 \times \text{PAD}) / 3$$

Esta medición es fundamental para asegurar una adecuada perfusión tisular. En general, se considera óptima una TAM entre 70 y 100 mmHg, y un mínimo de 65 mmHg para garantizar la irrigación de los órganos vitales.

Una TAM baja (<65 mmHg) indica hipoperfusión y puede estar asociada a shock, insuficiencia cardíaca, deshidratación severa o vasodilatación excesiva. Exige intervención inmediata con fluidos, vasopresores y medidas específicas según la causa. En cambio, una TAM alta (>105 mmHg) puede reflejar hipertensión crónica, estrés agudo, enfermedades endocrinas o renales, y también puede ser causada por ciertos medicamentos. El manejo de esta situación incluye el control farmacológico, intervenciones médicas y cambios de estilo de vida.

La TAM debe monitorearse especialmente en casos de inestabilidad hemodinámica grave, arritmias importantes, grandes cirugías, necesidad de control estrecho con drogas vasoactivas, o cuando se requieren gasometrías frecuentes.

Antes de insertar un catéter arterial, especialmente en la arteria radial, se debe realizar la **prueba de Allen** para verificar la permeabilidad de la circulación colateral. Si al liberar la arteria cubital no se restablece rápidamente la coloración de la mano (en menos de 5 segundos), no se debe realizar la punción radial, ya que hay riesgo de isquemia si se produce una trombosis en la arteria punzada.

Las **complicaciones** posibles del monitoreo arterial incluyen: infecciones locales o sistémicas, hematomas, trombosis, isquemia, pseudoaneurismas, fístulas, lesiones nerviosas, embolias gaseosas y, en casos graves, necrosis de tejidos. Por eso, el catéter debe mantenerse el menor tiempo posible, idealmente no más de cinco días. Al retirarlo, es clave realizar una presión adecuada durante al menos 5-10 minutos y vigilar signos de sangrado, hematomas o compromiso circulatorio posterior.

Monitoreo de la Presión de la Arteria Pulmonar mediante el Catéter de Swan-Ganz

El catéter de Swan-Ganz, o catéter de arteria pulmonar, es una herramienta invasiva utilizada para obtener una evaluación hemodinámica completa en pacientes críticos. Su uso se reserva para situaciones clínicas complejas donde es imprescindible conocer en profundidad la función cardiovascular y guiar intervenciones precisas. Se indica principalmente en casos de shock (cardiogénico, séptico o hipovolémico) de causa incierta, insuficiencia cardíaca avanzada refractaria al tratamiento, manejo intraoperatorio y posoperatorio de cirugías cardíacas mayores, monitoreo en el SDRA, evaluación pre y post-trasplante cardíaco o pulmonar, y diagnóstico preciso de hipertensión pulmonar.

El Swan-Ganz permite medir de forma directa e indirecta parámetros claves como la presión en la aurícula derecha (presión venosa central), presiones sistólica, diastólica y media de la arteria pulmonar, y la presión capilar pulmonar enclavada (PCWP), que refleja la presión en la aurícula izquierda. También posibilita la medición del GC mediante el método de termodilución, así como el cálculo de resistencias vasculares sistémicas (RVS) y pulmonares (RVP), y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂), indicador importante del equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno. Estos datos permiten una aproximación diagnóstica y terapéutica más precisa, guiando la administración de fluidos, el uso de inotrópicos o vasopresores, y otras estrategias de soporte vital. Aunque su uso ha disminuido debido al riesgo de complicaciones (como arritmias, infecciones o perforación), sigue siendo fundamental en ciertos contextos donde el monitoreo hemodinámico no invasivo es insuficiente para un manejo adecuado.

Unidad 5: Cuidados para problemas prevalentes en la nutrición y su familia.

Nutrición Enteral (NE)

La NE es la estrategia preferida para alimentar a personas que no pueden hacerlo por VO, siempre que su sistema digestivo funcione correctamente. **En pacientes críticos, si están hemodinámicamente estables y el intestino está operativo, la NE es la primera elección, incluso por encima de la NP, ya que protege la mucosa intestinal y reduce el riesgo de complicaciones como la translocación bacteriana.** Solo se recurre a la NP si la NE no alcanza a cubrir los requerimientos energéticos.

Las **indicaciones principales** de NE en pacientes críticos incluyen condiciones que afectan el estado nutricional o la capacidad de alimentarse, como lesiones del SNC, pacientes con VM, bajo sedación, con anorexia o desnutrición, cáncer, traumas, grandes cirugías, quemaduras extensas, pancreatitis o trastornos de la deglución como la disfagia.

Sin embargo, no siempre se puede utilizar la NE. Entre las **contraindicaciones absolutas** están los vómitos persistentes, hemorragias digestivas activas, íleo paralítico, obstrucciones o perforaciones intestinales. También existen **contraindicaciones relativas**, como algunas fístulas yeyunales, enfermedades inflamatorias intestinales en fase aguda, síndrome de intestino corto o pancreatitis aguda grave.

Respecto a las **vías de acceso**, la elección depende de la duración prevista del soporte nutricional, el estado del tracto digestivo, el riesgo de aspiración y la situación clínica del paciente. Las sondas más utilizadas son de poliuretano o silicona con conexión Luer-Lock, materiales que resisten los jugos gástricos, son flexibles, radiopacos y más cómodos para el paciente.

Cuando el tratamiento será de **corto plazo**, se opta por técnicas **no invasivas**:

- La **sonda nasogástrica (SNG)** es la más común, útil hasta 6 semanas. Es económica, fácil de colocar y permite administrar fármacos con seguridad. Se indica en pacientes con buen vaciamiento gástrico y bajo riesgo de RGE. Aunque puede causar molestias nasales, extracción accidental u obstrucciones, sigue siendo muy práctica. Siempre debe confirmarse su correcta colocación, idealmente con radiografía.
- Las sondas **nasoduodenales o nasoyeyunales** se indican cuando hay riesgo de aspiración o retraso en el vaciamiento gástrico. Se introducen por la nariz y llegan al duodeno o yeyuno, ayudadas por el peristaltismo. Aunque su colocación es más compleja e incómoda, reducen el riesgo de reflujo y aspiración pulmonar.

Para tratamientos de **largo plazo** (más de 6 semanas), se utilizan métodos **invasivos**:

- La **gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)** se realiza mediante endoscopia, creando una apertura directa hacia el estómago. Es útil en enfermedades neurológicas con disfagia mecánica, como ACV o demencia. Es cómoda, discreta, permite administrar fórmulas más densas y facilita la transición a la alimentación oral.

Tiene menor riesgo de obstrucción que las sondas nasales, pero al ser un procedimiento invasivo, conlleva riesgo de infección u obstrucción de la sonda.

- La **gastrostomía radiológica percutánea (GRP)** es similar a la GEP, pero se realiza con guía radiológica, sin necesidad de anestesia general. Se indica cuando no puede usarse un endoscopio, por ejemplo, en obstrucciones severas del tracto superior. La principal desventaja es que las sondas suelen ser de menor calibre, con más riesgo de obstrucción.
- La **gastrostomía quirúrgica** se reserva para casos donde no pueden utilizarse las técnicas endoscópicas o radiológicas. Aunque es más invasiva, permite el uso de sondas de mayor calibre, lo que disminuye el riesgo de obstrucción y facilita la administración de nutrición más densa.
- Finalmente, la **yeyunostomía** es la vía indicada cuando la gastrostomía está contraindicada, como en casos de alto riesgo de aspiración. Al llegar directamente al yeyuno, se evita el reflujo gástrico y se reduce significativamente el riesgo de aspiración. No obstante, es un procedimiento invasivo y no se recomienda en situaciones como obstrucción intestinal total, fístulas altas, obesidad mórbida o ascitis severa.

En todos los casos, antes de iniciar la NE, es fundamental **verificar la correcta colocación de la sonda** mediante una Rx. Una vez confirmado, se recomienda marcar la posición a nivel de la nariz para detectar desplazamientos futuros.

Complicaciones de la NE

Entre las **complicaciones mecánicas**, las más frecuentes son la obstrucción y el desplazamiento de la sonda. La obstrucción ocurre habitualmente por acumulación de fórmulas, medicamentos mal preparados o coágulos, y se puede prevenir irrigando la sonda con 20-30 ml de agua a T° ambiente cada 4 a 6 horas, y antes y después de la administración de medicamentos y fórmulas. Además, se recomienda usar fármacos en forma líquida siempre que sea posible, o bien triturarlos y disolverlos completamente. Por otro lado, el desplazamiento de la sonda —común en pacientes agitados, desorientados o con tos frecuente— aumenta el riesgo de broncoaspiración, una complicación grave. Para prevenirlo, es esencial asegurar la correcta fijación de la sonda, instruir al paciente y su entorno sobre su manipulación, y confirmar su posición antes de cada uso, recurriendo a métodos como la auscultación o la Rx abdominal.

En cuanto a las **complicaciones gastrointestinales**, la diarrea, las náuseas, los vómitos, la distensión abdominal y el estreñimiento son las más comunes. La diarrea puede deberse a fórmulas hiperosmolares, infecciones o velocidad de infusión elevada. En lugar de suspender la NE ante este síntoma, se debe ajustar la fórmula (optando por las que contienen fibra o semielementales), reducir la velocidad de administración, e investigar posibles infecciones como *Clostridium difficile*. Las náuseas y vómitos, además de indicar intolerancia digestiva, pueden relacionarse con una infusión rápida, obstrucción o efectos medicamentosos. El cuidado incluye mantener al paciente en posición semi-Fowler durante y después de la alimentación (mínimo 30°, ideal 45°), controlar residuos gástricos y ajustar el régimen según tolerancia. La distensión abdominal y el aumento del residuo gástrico suelen indicar sobrealimentación o problemas en la posición de la sonda, y en estos casos puede ser necesario suspender temporalmente la NE, corregir factores mecánicos, o incluso valorar el paso a NP si no hay mejoría. El estreñimiento, por otro lado, suele estar vinculado a bajo aporte de líquidos, dieta pobre en fibra, inmovilidad o medicamentos; el registro detallado de las eliminaciones y una hidratación adecuada son claves para su manejo.

Dentro de las **complicaciones metabólicas**, la hiperglucemia e hipoglucemia son frecuentes en pacientes con diabetes o desnutrición previa. El monitoreo frecuente de glucemia, especialmente al iniciar la NE o cambiar la fórmula, y el uso de fórmulas de bajo índice glucémico son estrategias eficaces. Además, es vital no interrumpir innecesariamente la nutrición para evitar fluctuaciones abruptas. Un riesgo grave es el **síndrome de realimentación**, que se presenta en pacientes malnutridos al reiniciar la alimentación de manera rápida y sin el monitoreo adecuado de electrolitos. Para prevenirlo, se debe iniciar la NE a velocidad baja, con aumentos progresivos y control seriado de potasio, fósforo y magnesio, además de administrar suplementos como tiamina.

Por último, las **complicaciones infecciosas y dérmicas** requieren cuidados rigurosos en la manipulación y mantenimiento del sitio de inserción. La contaminación de la sonda o de las fórmulas puede provocar infecciones graves; por ello, es fundamental aplicar técnicas asépticas, cambiar regularmente los sistemas de infusión, usar fórmulas

dentro del tiempo indicado (máximo 4 a 8 horas en sistemas abiertos), y evitar fuentes de calor directo o microondas. En las sondas percutáneas (gastrostomías o yeyunostomías), es esencial realizar curaciones frecuentes y vigilar signos locales de infección como enrojecimiento o secreción. Para evitar lesiones por presión en la nariz o el estoma, debe rotarse el punto de fijación de la sonda, movilizarla periódicamente, y mantener la piel limpia y seca. En caso de pérdida de contenido por dilatación del ostoma o desplazamiento de la sonda, se debe realizar una ligera tracción para reposicionarla correctamente y evitar la presión excesiva del soporte externo, lo que podría provocar necrosis tisular.

Nutrición enteral en neonatos

En el cuidado neonatal, la nutrición temprana cumple un rol esencial para asegurar una adecuada masa corporal, una correcta mineralización ósea, un neurodesarrollo óptimo y la prevención de futuras complicaciones en la salud adulta. Para que un RN, especialmente si es prematuro, pueda alimentarse adecuadamente, necesita contar con una coordinación madura entre la succión, la deglución y la respiración. Este mecanismo recién se consolida fisiológicamente alrededor de la semana 34 de EG, cuando también se completa la maduración anatómica y funcional del tracto digestivo.

Los RNPT presentan múltiples limitaciones digestivas: desde un reflejo tusígeno débil hasta una menor capacidad de absorción de nutrientes por inmadurez enzimática y motilidad intestinal deficiente. Esta inmadurez requiere una estrategia nutricional adaptada y progresiva, donde la **Nutrición Enteral Mínima (NEM)** se convierte en una herramienta clave. La NEM, administrada en pequeñas dosis de leche materna o fórmula, aunque no tiene valor nutricional en sí misma, actúa como un potente estímulo trófico para el intestino y favorece la maduración del eje neuroendocrino. En RNPT < 30 semanas, puede iniciarse con volúmenes de 1 a 2 ml cada 3-6 horas, incrementando según tolerancia.

El paso siguiente a la NEM es alcanzar la **nutrición enteral completa**, definida por la tolerancia a volúmenes de 120 ml/kg/día. Su implementación puede realizarse mediante dos métodos: **gavage intermitente (por bolos)**, que favorece la participación familiar y la organización del eje digestivo-neurológico, o bien mediante **nutrición continua (gastroclisis)**, útil en casos de mala tolerancia. En ambos casos, los cuidados de enfermería incluyen: monitoreo del neonato, control de residuos, verificación del estado de la sonda, balance hidroelectrolítico y registro de eventos.

La **SOG** es preferida en los primeros días de vida por su fácil colocación y por no interferir con la respiración nasal, fundamental en RN respiradores nasales obligatorios. Se usa hasta alcanzar los 1800 g y 34 semanas de EG, cuando se inicia la succión. Es ideal en casos de dificultad respiratoria o malformaciones nasales. La **SNG** se utiliza cuando se inicia la alimentación oral, ya que libera la cavidad bucal sin afectar la respiración en RN estables. Las sondas deben ser del menor calibre posible (**K35 o K33**) y elegidas en función del peso, la EG y el estado respiratorio del RN.

Complicaciones de la NE: **Digestivas:** Intolerancia (vómitos, reflujo, distensión), residuos gástricos, bajo aporte nutricional y escasa ganancia de peso **Mecánicas:** Broncoaspiración, aversión oral, retraso en la succión, lesiones en coanas o mucosa digestiva. **Psicoafectivas:** Dificultades en el vínculo madre-hijo, abandono de la lactancia. **Infectológicas:** Riesgo de colonización del tracto digestivo por flora patógena.

Paralelamente, la **lactancia materna** se establece como el pilar más valioso de la nutrición neonatal. Su leche contiene no solo nutrientes esenciales, sino también componentes inmunológicos y tróficos adaptados a las necesidades del prematuro. La leche humana, especialmente en su forma pretérmino, aporta mayores niveles de proteínas y minerales claves para el desarrollo. Se asocia con menor riesgo de infecciones, enterocolitis necrotizante y sepsis, y con mejores indicadores de salud al alta. En este sentido, la promoción del uso de leche de la propia madre, incluso en mínima cantidad, es prioritaria.

Otro aspecto crítico en esta etapa es la evolución de la microbiota intestinal, fuertemente influida por el tipo de parto y la alimentación. Los nacidos por vía vaginal adquieren una microbiota más protectora gracias al contacto temprano con la flora materna, especialmente si se inicia la lactancia en la primera semana de vida, promoviendo la instalación de

bacterias beneficiosas como las bifidobacterias. En cambio, en cesáreas, la colonización se retrasa, impactando negativamente en la inmunidad y la digestión.

Finalmente, la evaluación de residuos gástricos, antes considerada fundamental, hoy se interpreta con mayor criterio clínico. Los residuos deben contextualizarse en función de la posición del neonato, el tipo de alimentación y su evolución. La presencia de residuos por sí sola no justifica la suspensión de la alimentación, salvo que se acompañe de signos de intolerancia como distensión abdominal, dolor o enterorragia.

Nutrición Parenteral (NP)

La NP es una herramienta terapéutica clave para mantener o restaurar el estado nutricional cuando la vía enteral no es posible, suficiente o segura. A grandes rasgos, se trata de la administración de nutrientes directamente en el torrente sanguíneo, ya sea de forma total (NPT) o parcial/complementaria (NPP o NPC).

La **indicación principal** radica en situaciones clínicas donde la NE está contraindicada o ha fracasado: obstrucciones intestinales, íleo paralítico, fístulas de alto débito, síndrome de intestino corto, pancreatitis necrotizante grave, isquemia mesentérica o pacientes críticamente enfermos con ingesta nula prolongada. En todos estos contextos, la NP representa no solo una opción, sino muchas veces una necesidad vital. Está contraindicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica marcada, salvo que lleven al menos 12 horas con vasopresores estables, y en quienes puedan ser alimentados adecuadamente por vía oral o enteral.

Desde el punto de vista de la implementación, la elección entre NP periférica o central depende de la duración del tratamiento, la osmolaridad de la solución y el estado venoso del paciente. La NPT, al suministrar el 100% de los requerimientos nutricionales, requiere una vía central por la alta concentración de los componentes, mientras que la NP periférica —limitada en osmolaridad (<900 mOsm/L)— se usa en períodos breves y como soporte parcial o complementario. A su vez, los catéteres PICC, al permitir el acceso central desde una inserción periférica, han ganado popularidad en contextos donde se busca evitar las complicaciones de accesos centrales tradicionales.

Una regla de oro en el soporte nutricional en UCI es **priorizar la NE en cuanto sea posible, ya que estimula la inmunidad intestinal y previene la disbiosis y la respuesta inflamatoria sistémica.** Sin embargo, si no se alcanza al menos el 50-65% de los requerimientos energéticos en 48 horas mediante NE, se justifica el inicio de NP complementaria. En pacientes desnutridos al ingreso, no debe esperarse más de 3 días para comenzar con NP si la NE fracasa. En cambio, en pacientes bien nutridos, la NP puede demorarse hasta el séptimo día, salvo contraindicaciones.

El uso de catéteres multilumen en UCI permite la administración simultánea de múltiples tratamientos, siendo clave mantener protocolos de heparinización y asepsia para prevenir infecciones. El lumen más distal debe reservarse para la NP, y el uso del menor número posible de lúmenes reduce el riesgo de bacteriemia asociada al catéter.

Su **formulación** se basa en una mezcla equilibrada de agua, electrolitos, aminoácidos, carbohidratos (principalmente dextrosa), lípidos, vitaminas y oligoelementos, administrada habitualmente durante un período de 12 a 24 horas. El objetivo principal es garantizar un soporte nutricional completo, minimizando riesgos y complicaciones asociadas.

En esta formulación, el aporte calórico se distribuye fundamentalmente entre la dextrosa y las emulsiones lipídicas. La dextrosa, como fuente de glucosa, puede inducir **hiperglucemia** si no se ajusta adecuadamente la dosis o la velocidad de infusión. Por su parte, los lípidos no solo previenen el déficit de ácidos grasos esenciales, sino que también reducen el volumen infundido y algunas complicaciones metabólicas como el exceso de CO₂ o alteraciones hepáticas. En cuanto a los aminoácidos, estos son indispensables para la síntesis proteica y el mantenimiento del balance nitrogenado. Existen soluciones específicas adaptadas a condiciones particulares como insuficiencia renal o hepática, y se recomienda suplementar glutamina debido a su inestabilidad en las mezclas estándar.

El agua es otro componente clave, cuya cantidad debe adaptarse al estado clínico del paciente y a los requerimientos calóricos, manteniendo una proporción cercana a 1:1 entre el volumen y las calorías. En pacientes con insuficiencia renal o cardíaca, puede requerirse **restricción hídrica**, salvo que estén en terapia de reemplazo renal. Los electrolitos,

por su parte, deben ajustarse de manera individualizada según pérdidas y requerimientos metabólicos; en caso de déficit significativo, se prefiere la corrección por vía intravenosa accesoria.

Complicaciones de la NP

Las **complicaciones técnicas** relacionadas con el catéter —como neumotórax, hemotórax, embolia aérea, flebitis, obstrucción, infecciones o desplazamiento— requieren una atención de enfermería meticulosa. Las infecciones asociadas al catéter son las más frecuentes, y su prevención depende de prácticas asépticas rigurosas, monitoreo constante y manejo adecuado de los accesos venosos.

Las **complicaciones metabólicas** incluyen alteraciones de la glucemia (hiper o hipoglucemia), sobrecarga hídrica, desequilibrios electrolíticos (como hipofosfatemia o hipocalcemia), hipertrigliceridemia y el síndrome de realimentación, este último particularmente peligroso en pacientes desnutridos. Las alteraciones hepáticas son frecuentes en NP prolongada y se relacionan con excesos de glucosa o lípidos. La planificación precisa y la monitorización continua son esenciales para prevenir estos cuadros.

Desde la enfermería, los cuidados se enfocan tanto en la preparación como en la administración segura de la NP. Se utilizan bombas de infusión volumétricas para asegurar un flujo constante y controlado, sistemas opacos y filtros adecuados para proteger los nutrientes y evitar contaminaciones. Es fundamental verificar la correcta formulación, mantener la bolsa refrigerada hasta el momento indicado, y asegurar que la infusión se administre a T° ambiente y en un plazo máximo de 24 horas.

Se deben observar normas estrictas de asepsia, incluyendo el lavado antiséptico de manos, el uso de guantes estériles y la desinfección del campo operatorio. El catéter debe ser manipulado con sumo cuidado, asegurando su conexión sin exposición al aire y evitando el uso compartido de luces para administración de medicamentos. Tras la desconexión, se realiza el lavado con solución salina y se documenta el procedimiento.

Por último, el monitoreo constante del paciente es esencial: se debe registrar el peso corporal, realizar un BH riguroso, controlar los niveles de glucosa, observar signos de infección o trombosis, y ajustar la velocidad de perfusión para evitar complicaciones metabólicas. Además, es obligatorio cambiar diariamente tanto la bolsa como el equipo de infusión.

Alteraciones metabólicas

Hiperglucemia

La hiperglucemia en el paciente críticamente enfermo no suele responder a una DBT preexistente, sino que frecuentemente se trata de la llamada *hiperglucemia de estrés* (*glucemia >126 mg/dL en ayunas o >200 mg/dL en cualquier momento*), una alteración transitoria inducida por una agresión fisiológica aguda —como IAM, ACV y TCE— en personas sin antecedentes de diabetes mellitus. Niveles de glucosa elevados al ingreso en UCI (por encima de 135 mg/dL) predicen una mayor mortalidad.

Este fenómeno se debe a la respuesta de estrés del organismo, mediada por hormonas contrarreguladoras de la insulina (cortisol, catecolaminas, glucagón y hormona del crecimiento), que estimulan la gluconeogénesis y provocan resistencia a la insulina. A ello se suman las citocinas proinflamatorias, que agravan esta alteración del metabolismo de la glucosa.

Clínicamente, la hiperglucemia de estrés forma parte de un síndrome metabólico complejo caracterizado por: **hipermetabolismo** (aumento del consumo de oxígeno, hiperglucemia, hiperlactacidemia y catabolismo proteico), **estado cardiovascular hiperdinámico** (taquicardia, mayor GC), y signos clínicos como hiper o hipotermia, taquipnea, leucocitosis y taquicardia.

Las causas de esta mayor mortalidad incluyen: **inmunosupresión funcional** inducida por hiperglucemia, que deteriora la acción de neutrófilos, inmunoglobulinas y favorece la adhesión microbiana, **toxicidad vascular** de la

hiperglucemia, que deteriora la vasodilatación coronaria, favorece la lipólisis y eleva los ácidos grasos libres, tóxicos para el miocardio isquémico, y **variabilidad glucémica elevada**, donde una desviación estándar >20 mg/dL se relaciona con un riesgo de muerte hasta 9,6 veces mayor.

Por ello, **las recomendaciones actuales indican iniciar infusión IV de insulina cuando la glucemia supere los 180 mg/dL, buscando mantenerla en un rango objetivo de 140 a 180 mg/dL.** La insulina en infusión continua es el método preferido por su estabilidad y eficacia, y debe acompañarse de una monitorización rigurosa y adaptada a la situación clínica del paciente.

Los controles de glucemia capilar deben realizarse cada 1 o 2 hs en pacientes con insulina IV, cada 4-6 hs en quienes reciben NP o NE, y con mayor frecuencia si reciben fármacos hiperglucemiantes como corticosteroides o catecolaminas. En pacientes sin antecedentes de DBT y sin requerimientos de insulina, el monitoreo puede espaciarse o incluso suspenderse si se estabilizan los valores. **Se recomienda la glucemia por laboratorio al menos cada 8 h.**

Un detalle técnico relevante es la adsorción de insulina al PVC de los sistemas de infusión, que puede reducir la dosis efectiva administrada. Para evitarlo, se recomienda purgar el sistema y desechar los primeros 20 mL de solución de insulina, en lugar de cambiar continuamente las guías. Aun así, las soluciones con insulina deben renovarse cada 24 horas.

Hipoglucemia

La hipoglucemia en pacientes críticos representa una emergencia metabólica con implicancias severas, ya que compromete directamente el SNC, órgano altamente dependiente de la glucosa como fuente de energía. Este estado puede conducir a desorientación, deterioro del nivel de conciencia, accidentes, daño neurológico irreversible e incluso la muerte. Por eso, su identificación y tratamiento inmediato son prioritarios.

El Dx se apoya en la **triada de Whipple**, que permite confirmar que los síntomas son causados por hipoglucemia real. Esta tríada incluye: niveles plasmáticos de glucosa < 50 mg/dl, síntomas neuroglucopénicos (confusión, convulsiones, coma) y autonómicos (temblores, sudoración, náuseas), con mejoría clínica tras la corrección de la glucemia.

Si bien es más común en pacientes diabéticos —particularmente con DBT tipo 1 y tratamiento intensivo—, también ocurre en no diabéticos, sobre todo en contextos de desnutrición, sepsis, insuficiencia cardíaca o renal, o neoplasias. En este último grupo, la hipoglucemia se asocia con el agotamiento de reservas, disminución en la producción hepática de glucosa, y uso de fármacos que alteran el metabolismo glucídico, como la insulina, sulfonilureas y el etanol.

Desde el punto de vista fisiológico, ante un descenso en la glucemia, el organismo activa mecanismos de contrarregulación: disminución de insulina y aumento de glucagón, adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento. Estos mecanismos buscan restablecer la normoglucemia, ya sea aumentando la producción hepática de glucosa o disminuyendo su consumo periférico.

En los casos más graves, la hipoglucemia puede deberse a causas menos frecuentes, como síndromes autoinmunes (anticuerpos anti-receptores de insulina), tumores secretores de insulina (insulinomas), o alteraciones paraneoplásicas. También puede clasificarse como *postabsortiva* (varias horas tras la comida, por enfermedades subyacentes) o *reactiva* (poco después de comer, como ocurre en pacientes post-gastrectomizados).

Desde el punto de vista diagnóstico, si se sospecha hipoglucemia en ayunas, se realiza un ayuno controlado de hasta 72 hs con seguimiento de glucemia y parámetros bioquímicos. El objetivo es reproducir el episodio y determinar su origen.

El tratamiento inicial consiste en normalizar rápidamente los niveles de glucosa (por encima de **50 mg/dl.**), idealmente por VO si el paciente está consciente, o IV si no lo está. Sin embargo, igual de importante es tratar la causa subyacente para evitar recurrencias. Se debe ser cuidadoso con la sobrecorrección, ya que puede desencadenar una hiperglucemia reactiva, especialmente perjudicial en pacientes críticos.

Pancreatitis

La **pancreatitis aguda** es una inflamación súbita y no infecciosa del páncreas, cuya causa más frecuente es la **litiasis biliar**, especialmente por cálculos menores a 5 mm, otra causa común es el **abuso crónico de alcohol** (más de 100 g/día durante al menos cinco años). Estas dos etiologías concentran la gran mayoría de los casos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el evento inicial ocurre cuando el **tripsinógeno**, una enzima pancreática inactiva, se activa de forma prematura dentro de las **células acinares** del páncreas. Este error sobrepasa los mecanismos protectores y lleva a la **autodigestión del tejido pancreático**, desencadenando una cascada inflamatoria. La activación excesiva de enzimas proteolíticas, como la **tripsina**, no solo destruye tejido pancreático, sino que también afecta la **microcirculación**, activa el **sistema del complemento**, la **coagulación** y la **fibrinólisis**, ampliando el daño más allá del páncreas. A esto se suma una respuesta inmunológica intensa, con liberación de **citocinas** y **radicales libres**, que puede provocar un **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)** y evolucionar hacia **fallo multiorgánico**.

La clasificación clínica de la pancreatitis aguda distingue tres formas:

- **Leve**, sin fallo orgánico ni complicaciones locales.
- **Moderada**, con fallo orgánico transitorio (<48 h) y/o complicaciones locales.
- **Grave**, con disfunción orgánica persistente (>48 h), lo que constituye el principal **determinante de mortalidad**.

En cuanto a la evaluación inicial, el **índice BISAP** permite predecir la gravedad de forma rápida y eficaz. Incluye cinco variables: urea >25 mg/dL, alteración del sensorio, edad >60 años, presencia de derrame pleural y criterios de SRIS. Un puntaje de **3 o más** se asocia con un riesgo elevado de complicaciones y muerte.

El **diagnóstico** se basa en cumplir al menos **dos de tres criterios**: dolor abdominal típico (en epigastrio o hipocondrio derecho), elevación de **amilasa o lipasa** (más de tres veces su valor normal) y hallazgos en **imágenes** (TC, ecografía o RM). La **TC con contraste** es clave entre las 72 y 96 horas si el cuadro no mejora o empeora.

El **manejo inicial en la UCI** sigue el enfoque de “**menos es más**”: evitar intervenciones innecesarias, usar ATB solo ante infecciones documentadas, y administrar fluidos con cautela. La **reanimación hídrica precoz** es esencial en las primeras 24 horas para contrarrestar la **hipovolemia** (provocada por vómitos, íleo y fuga capilar), mejorar la perfusión esplácnica, prevenir la translocación bacteriana y reducir el SRIS. Sin embargo, el **exceso de fluidos** puede generar complicaciones graves como el **síndrome compartimental abdominal** y el **SDRA**, por lo que se recomienda monitorizar PA, FC, llenado capilar y BH estricto.

El **soporte nutricional** se enfoca en reducir la estimulación pancreática. Se prefiere la **NE** sobre la NP, ya que la NE mantiene la barrera intestinal, disminuye la translocación bacteriana, reduce complicaciones y mortalidad. Además, la **NE precoz** (dentro de las primeras 48 h) mejora el pronóstico, disminuye infecciones, disfunción orgánica y estabiliza el estado metabólico más rápidamente.

El **uso de ATB** debe limitarse a dos situaciones: Infecciones extrapancreáticas (colangitis, NAV, ITU, etc.) o infección de necrosis pancreática confirmada (por imágenes o punción guiada por TC). Se **desaconseja el uso profiláctico** porque no reduce complicaciones y puede generar resistencia bacteriana y efectos adversos.

Respecto al **abordaje quirúrgico**, la necrosis pancreática infectada solo se trata quirúrgicamente si el paciente no mejora con el tratamiento conservador. La cirugía temprana (antes de 2 semanas) se asocia con alta mortalidad; en cambio, diferirla al menos 4 semanas, cuando la inflamación disminuye, reduce las complicaciones. Se priorizan técnicas **mínimamente invasivas**, adaptadas al estado clínico y extensión del compromiso.

Finalmente, la **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)** está indicada **de manera urgente solo si hay colangitis**. También puede ser útil ante la presencia de un cálculo obstructivo, aunque sin colangitis se puede postergar hasta evaluar la evolución clínica.

Manifestaciones clínicas: El **dolor abdominal intenso en epigastrio**, muchas veces irradiado hacia la espalda, es el **síntoma más característico**. Este dolor se origina por la inflamación del tejido pancreático y la autodigestión generada por enzimas como la **tripsina** y la **elastasa**, que activadas de forma anómala dentro del propio páncreas lesionan tanto las células como los nervios cercanos. A este dolor se asocian con frecuencia **náuseas y vómitos**, resultado de la irritación del tracto digestivo y la respuesta inflamatoria sistémica. En casos más graves, la liberación masiva de enzimas puede erosionar vasos sanguíneos, dando lugar a **hemorragias gastrointestinales**, que se manifiestan como **hematemesis** o **melena**. También es común que el paciente tenga **fiebre moderada**, como respuesta del sistema inmunológico mediada por citoquinas proinflamatorias como la **IL-6** y el **TNF**.

Otro dato clínico relevante es la **distensión abdominal**, acompañada a menudo de **ausencia de ruidos intestinales**. Esto señala la presencia de un **íleo paralítico**, una consecuencia directa de la inflamación y del compromiso neuromuscular del intestino. En los casos más severos, se puede observar **taquicardia e hipotensión**, signos típicos de una hipovolemia causada por el paso de líquidos al tercer espacio, producto del aumento en la permeabilidad capilar que genera la inflamación sistémica.

La afectación respiratoria también puede presentarse, manifestándose como **taquipnea e hipoxemia**, e incluso progresar a un **SDRA**. Esto se debe tanto a la elevación del diafragma por la distensión abdominal como a la respuesta inflamatoria generalizada. En ocasiones, la pancreatitis puede acompañarse de **ictericia**, si hay obstrucción del conducto biliar común, elevando la bilirrubina sérica.

El **shock** es una complicación crítica, y se caracteriza por **confusión, sudoración, palidez y alteración del sensorio**, todo resultado de la mala perfusión tisular. En algunos pacientes, pueden observarse signos cutáneos característicos como el **signo de Cullen** (equimosis periumbilical) o el **signo de Grey-Turner** (equimosis en los flancos), indicadores de una **hemorragia retroperitoneal**, lo cual señala una pancreatitis de curso grave. También es posible encontrar **confusión o somnolencia**, secundarias a hipoxia, alteraciones electrolíticas o hipoperfusión cerebral.

El abordaje de enfermería debe enfocarse inicialmente en el **monitoreo y corrección del desequilibrio hidroelectrolítico**, vigilando signos de **hipovolemia**, alteraciones como **hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia** y signos de **sepsis** o **hiperglucemia**. La administración adecuada de fluidos y el control de los electrolitos son clave para evitar complicaciones mayores. Otro eje fundamental es el **alivio del dolor**, que no solo mejora el confort del paciente, sino que también permite una respiración más profunda y efectiva. Se utilizan **analgésicos**, y se sugiere una **posición antálgica** (sentado, levemente incorporado, con las rodillas flexionadas) que contribuye al reposo pancreático.

En relación con la función respiratoria, se debe observar la aparición de **crepitantes, disnea o hipoxemia**, ya que el dolor y la inflamación pueden derivar en **atelectasias, neumonía** o incluso **IRA**. La enfermería debe estar atenta para intervenir precozmente y evitar que estas complicaciones se agraven. Además, es crucial **anticiparse a las complicaciones locales**, como el desarrollo de **necrosis pancreática, abscesos, pseudoquistes o flemón**, que suelen aparecer en fases más avanzadas y requieren un manejo específico.

Por último, pero no menos importante, se debe brindar una **educación clara al paciente y a su familia**, explicando el proceso de la enfermedad, los cuidados necesarios, la importancia del seguimiento y del reposo pancreático, y fomentando la adherencia a las indicaciones médicas y dietéticas.

Cetoacidosis Diabética (CAD)

La **CAD** es una complicación aguda y potencialmente mortal de la DBT, especialmente frecuente en personas con DBT tipo 1, y se produce principalmente por una deficiencia grave de insulina. El núcleo del proceso fisiopatológico es la **ausencia de insulina**, que impide la utilización normal de la glucosa como fuente de energía celular. Ante la falta de insulina, el cuerpo activa mecanismos compensatorios para obtener energía, desencadenando una serie de **respuestas metabólicas** que, aunque buscan mantener el equilibrio, terminan provocando un **efecto en cascada** con graves consecuencias sistémicas:

1. **Hiperglucemia con diuresis osmótica:** En ausencia de insulina, la glucosa no puede ingresar a las células y se acumula en sangre (**hiperglucemia**). Esta hiperglucemia estimula la liberación de glucagón, que potencia la gluconeogénesis y glucogenólisis, agravando aún más el exceso de glucosa en sangre. Al superar el umbral renal de reabsorción (aproximadamente 180 mg/dL), aparece glucosa en la orina (**glucosuria**), lo que arrastra agua y electrolitos hacia el lumen renal. Esto genera una **diuresis osmótica**, con pérdida de grandes cantidades de agua, sodio, potasio y fósforo. Esta situación desemboca en una **deshidratación progresiva**, que estimula la **polidipsia** como intento de compensación. Sin embargo, si la ingesta hídrica no es suficiente (por vómitos, alteración del sensorio, o falta de acceso a agua), la **hipovolemia** se profundiza, comprometiendo el GC y la perfusión de órganos vitales.
2. **Cetosis con acidosis metabólica:** La segunda gran vía patológica, también originada en la falta de insulina, es la **lipólisis**. El cuerpo, al no poder usar glucosa, recurre a los ácidos grasos como fuente energética. Estos ácidos son oxidados en el hígado, generando **cuerpos cetónicos** como acetona, acetoacetato y β -hidroxiacetato. Al acumularse en sangre, producen **acidosis metabólica**. La acidosis genera síntomas como náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul (profunda y rápida para eliminar CO_2) y aliento con olor a frutas (por la exhalación de acetona). La severidad de la acidosis impacta directamente sobre el corazón (disminuye su contractilidad, pudiendo llevar a **shock cardiogénico**) y sobre el SNC, provocando desde letargia hasta **coma diabético**.
3. **Deshidratación severa con alteraciones hemodinámicas y electrolíticas:** La pérdida de líquidos y electrolitos, sumada a la hiperglucemia, genera un **estado hiperosmolar**, en el que el plasma se vuelve más concentrado, extrayendo agua del espacio intracelular hacia el vascular. Esto provoca una **deshidratación celular** que agrava la disfunción orgánica. La disminución del volumen plasmático produce **hipotensión**, reduce la perfusión renal, y con ello disminuye la eliminación de desechos como urea y ácido láctico. Además, el bajo flujo tisular genera **hipoxia celular**, que obliga a un metabolismo anaeróbico con producción de **ácido láctico**, acentuando la **acidosis metabólica mixta** (cetónica + láctica).
El catabolismo proteico también se acelera para generar energía. Se liberan aminoácidos que son utilizados en la gluconeogénesis hepática, generando **amoníaco** como subproducto, el cual se convierte en **urea**. El aumento de urea y la pérdida de proteínas agravan la desnutrición, debilitan el sistema inmune y predisponen a **infecciones y sepsis**. En este contexto, puede aparecer un **shock séptico**, sumándose a los riesgos de shock cardiogénico o distributivo ya presentes.

El abordaje clínico debe centrarse en **reponer líquidos, corregir electrolitos, administrar insulina y tratar causas precipitantes** como infecciones. De lo contrario, la progresión puede conducir al **fallo multiorgánico y la muerte**.

Manifestaciones clínicas esenciales

En la mayoría de los casos, los primeros signos de CAD son: **poliuria, polidipsia, polifagia, náuseas, vómitos, fatiga extrema y deshidratación evidente**. A esto se suman signos clave como **respiración de Kussmaul** y **aliento afrutado**, que suelen confirmar la sospecha clínica. El deterioro progresivo del nivel de conciencia y los signos de hipovolemia como **taquicardia e hipotensión** son marcadores de gravedad. En resumen, la evaluación centrada en el estado de hidratación, el patrón respiratorio y el sensorio suele conducir rápidamente al diagnóstico clínico.

Diagnóstico y pruebas complementarias: En términos diagnósticos, un conjunto reducido de estudios permite confirmar la gran mayoría de los casos: la **hiperglucemia**, la **presencia de cuerpos cetónicos en orina o sangre** y la **acidosis metabólica (pH bajo y bicarbonato disminuido)**. Estos tres parámetros constituyen el núcleo diagnóstico. Aunque otras pruebas (como BUN, osmolalidad y leucocitosis) son relevantes, suelen complementar la valoración del estado general y la gravedad más que el diagnóstico inicial. También es fundamental tener presente que en pacientes sin Dx previo de DBT, se deben descartar otras causas de acidosis metabólica (como ayuno prolongado, ingesta de tóxicos o sepsis), aunque esto representa una minoría de los casos.

Tratamiento: Desde una perspectiva terapéutica, las acciones que generan mejoría clínica en las primeras horas:

1. **Rehidratación intensiva con solución salina:** representa el eje terapéutico inicial. Se corrige la hipovolemia, mejora la perfusión renal y facilita la excreción de cetonas.
2. **Administración de insulina intravenosa:** detiene la producción de cuerpos cetónicos y permite que la glucosa entre a las células, restaurando la homeostasis metabólica.
3. **Reposición de potasio:** esencial para evitar complicaciones graves como disritmias, dado que la insulina moviliza potasio al interior celular. Otras intervenciones, como la administración de bicarbonato o fósforo, se reservan para casos particulares, como acidosis grave o hipofosfatemia sintomática, y no son necesarias en todos los pacientes.
4. La **glucosa intravenosa** se introduce una vez que la glucemia baja a niveles controlables para evitar hipoglucemia y edema cerebral, otra medida de alto impacto en la fase de recuperación.

Cuidados de enfermería:

- **Monitoreo continuo de signos vitales y nivel de conciencia.**
- **Control estricto de glucemia y electrolitos.**
- **Registro detallado de diuresis y balance hídrico**, como indicador de perfusión renal y respuesta terapéutica.
- **Administración segura y continua de insulina y líquidos**, utilizando bombas volumétricas y ajustando las dosis según evolución clínica.

La detección precoz de **complicaciones frecuentes** como hipoglucemia, hipopotasemia e infección forma parte del núcleo de cuidados prioritarios. Asimismo, la prevención de LPP, el mantenimiento de la higiene bucal y el control estricto de las líneas intravenosas son fundamentales, aunque su impacto clínico es mayor en la etapa de recuperación.

Síndrome Hiperosmolar Hiperglucémico (SHH)

El SHH es una emergencia médica grave que se presenta mayormente en pacientes con diabetes tipo 2 mal controlada. Se caracteriza por hiperglucemia severa (glucemia >600 mg/dL), hiperosmolaridad plasmática (>320 mOsm/kg), deshidratación extrema y alteración del estado de conciencia, sin presencia significativa de cetonas. A diferencia de la CAD, en el SHH existe suficiente insulina para evitar la cetogénesis, pero no para controlar la glucemia.

Los principales desencadenantes incluyen infecciones, enfermedades agudas (como IAM o ACV), ciertos medicamentos y abandono del tratamiento. La fisiopatología se basa en un círculo vicioso: la deficiencia relativa de insulina y el aumento del glucagón generan hiperglucemia sostenida, que induce diuresis osmótica, pérdida de líquidos y electrolitos, hipovolemia progresiva y deterioro neurológico. A medida que la deshidratación se agrava, disminuye la perfusión renal, se acumulan solutos y se compromete la función cerebral, lo que puede desencadenar convulsiones, coma e incluso la muerte.

El diagnóstico es clínico y bioquímico, basado en los signos de deshidratación, alteración del sensorio y los valores elevados de glucemia y osmolaridad. El tratamiento se orienta a rehidratar, normalizar gradualmente la glucosa y corregir los trastornos hidroelectrolíticos.

Pilares del tratamiento:

1. **Reposición agresiva de líquidos:** es la primera y más crítica intervención. Se inicia con solución salina isotónica (1 litro en la primera hora), seguida de ajustes según el estado clínico y los niveles de sodio. Esta medida sola puede reducir la glucemia en un 10-20% al diluirla plasmáticamente.
2. **Insulinoterapia:** comienza una vez iniciada la rehidratación. Se puede administrar un bolo de insulina regular IV (0.1 U/kg) o iniciar directamente una infusión continua (0.14 U/kg/h). El objetivo es reducir la glucosa lentamente hasta alcanzar 300 mg/dL, momento en el cual se baja la dosis y se agrega dextrosa al 5% para evitar hipoglucemia y edema cerebral.

3. **Corrección del potasio:** dado que la insulina traslada potasio al interior celular, puede precipitar hipopotasemia. Si el potasio es <3.3 mEq/L, debe corregirse antes de iniciar insulina. Con niveles entre 3.3 y 5.3 mEq/L, se administra cloruro de potasio de forma paralela al tratamiento. Si está >5.3 mEq/L, se monitorea sin reponer inicialmente.
4. **Tratamiento de la causa desencadenante:** debe identificarse y abordarse la patología de base, como una infección o un evento cardiovascular agudo.

Importancia de la fluidoterapia: no solo revierte la deshidratación, sino que mejora la perfusión renal, reduce la hiperosmolaridad, previene el shock hipovolémico, disminuye la glucemia plasmática y evita complicaciones neurológicas y trombóticas.

Monitoreo intensivo: se deben vigilar signos vitales, balance hídrico, osmolaridad, glucemia, potasio y función renal en forma continua para ajustar el tratamiento.

Transición a insulina SC: se realiza cuando el paciente está hemodinámicamente estable, tolera la VO y la glucemia se mantiene controlada. La insulina IV debe continuar 1-2 horas luego del pase a subcutánea para evitar rebotes.

Complicaciones

Cuando el SHH **no se trata de manera adecuada**, pueden desencadenarse múltiples **complicaciones severas** que comprometen la vida del paciente. Entre ellas, destacan especialmente cinco que, por su frecuencia y gravedad, merecen atención prioritaria: **el coma hiperosmolar, el edema cerebral, el shock hipovolémico, la trombosis venosa profunda y la insuficiencia renal aguda.**

El **coma hiperosmolar** representa una progresión extrema del deterioro neurológico provocado por la hiperosmolaridad plasmática. Se manifiesta con letargo, confusión y, en ausencia de intervención, evoluciona rápidamente al coma. Por otro lado, una **corrección rápida de la osmolaridad** puede producir **edema cerebral**, especialmente en pacientes jóvenes, provocando cefalea, convulsiones y riesgo de muerte.

La **deshidratación intensa**, característica del SHH, puede desencadenar un **shock hipovolémico**, afectando la perfusión de órganos vitales y llevando a **fallo multiorgánico**. Este riesgo se ve potenciado por la **hiperosmolaridad**, que no solo deshidrata, sino que también **incrementa la viscosidad de la sangre**. Esta condición, junto con la **inmovilidad del paciente** y el estado inflamatorio subyacente, **eleva considerablemente el riesgo tromboembólico**, incluyendo **TVP, EP, ACV o IAM**. Por ello, **la tromboprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular (HBPM)** o dispositivos de **compresión neumática intermitente** es una medida esencial y no debe postergarse.

Además, la **insuficiencia renal aguda** puede surgir por hipoperfusión prolongada, dificultando la excreción de electrolitos y productos tóxicos, y generando un círculo vicioso que complica aún más el manejo clínico del SHH. A esto se suma la **hipopotasemia**, una complicación frecuente inducida por la administración de insulina sin la reposición adecuada de potasio, con consecuencias potenciales como arritmias, debilidad muscular o incluso parálisis respiratoria.

Las **infecciones** son otro factor central, tanto como **desencadenantes del SHH** como por su impacto en el pronóstico. Su tratamiento debe ser **rápido y agresivo**, ya que agravan el estado hiperglucémico y pueden conducir a sepsis.

En cuanto al **control metabólico y terapéutico**, se busca mantener la **glucemia entre 140-180 mg/dL** en pacientes críticos, utilizando inicialmente **insulina intravenosa**, y transicionando cuidadosamente a insulina subcutánea. La **fluidoterapia** es fundamental para revertir la deshidratación y disminuir la osmolaridad: se inicia con solución salina, al menos 1 L en la primera hora, ajustando el volumen según la respuesta hemodinámica. A su vez, el **potasio debe monitorearse y reponerse con cuidado**, evitando tanto la hipo como la hipercalemia.

Desde la perspectiva de enfermería, el **seguimiento clínico estrecho** es esencial. Se debe controlar con precisión el balance hídrico, evaluando entradas y salidas, junto con parámetros como la **PVC, presión arterial pulmonar (PAP)**

y signos de sobrecarga o hipovolemia. En pacientes ancianos o con comorbilidades, estos valores deben interpretarse con especial precaución.

El **monitoreo frecuente de glucosa capilar** (cada 30-60 minutos) y **electrolitos séricos** permite ajustar el tratamiento en tiempo real. Las **evaluaciones neurológicas constantes** ayudan a detectar precozmente alteraciones del estado de conciencia o **convulsiones**, que pueden deberse a hiperosmolaridad o hipoglucemia. En caso de convulsiones, se deben implementar medidas de seguridad (barandillas acolchadas, vía aérea despejada) y evitar el uso de **fenitoína**, por su interferencia con la acción de la insulina endógena.

Finalmente, el **rol de enfermería** es central en todas las etapas del manejo del SHH, no solo en la administración de insulina, líquidos y electrolitos, sino también en la observación continua del paciente, la prevención de complicaciones, y la educación a familiares y cuidadores. La precisión en la ejecución de las intervenciones y la anticipación de riesgos marcan la diferencia en la evolución clínica de estos pacientes.

Unidad 6: Cuidados para problemas en la eliminación (urinaria e intestinal), con repercusión en el medio interno.

Electrolitos

El **sodio**, predominante en el líquido extracelular (LEC), regula el volumen del mismo y la distribución del agua. La **hiponatremia** ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) suele deberse a pérdidas gastrointestinales o diuréticos, generando síntomas neurológicos, calambres y náuseas. En cambio, la **hipernatremia** ($\text{Na} > 145 \text{ mEq/L}$) se asocia a pérdida excesiva de agua o ingesta de sodio, con signos de desorientación, sed intensa y edema. En ambos casos, el cuidado de enfermería requiere monitoreo estricto de I/E y estado neurológico.

El **potasio**, principal electrolito intracelular, participa en la función neuromuscular y cardíaca. La **hipopotasemia** ($\text{K} < 3,5 \text{ mEq/L}$), causada por pérdidas digestivas o diuréticos, provoca arritmias, debilidad y fatiga. La **hiperpotasemia** ($\text{K} > 5,5 \text{ mEq/L}$), generalmente por insuficiencia renal, puede llevar a paro cardíaco, debilidad y alteraciones del ECG. Se debe estar atento a los signos cardíacos y neuromusculares, y colaborar en la administración segura de reemplazos o medidas de eliminación.

El **calcio** interviene en la contracción muscular y la coagulación. La **hipocalcemia** ($\text{Ca} < 8,5 \text{ mg/dL}$) puede provocar espasmos y convulsiones, mientras que la **hipercalcemia** ($\text{Ca} > 10,5 \text{ mg/dL}$) causa letargo, náuseas y riesgo de paro cardíaco. El manejo incluye control de dieta, administración de vitamina D o diuréticos según el caso.

El **magnesio** regula enzimas celulares y la actividad neuromuscular. La **hipomagnesemia** ($\text{Mg} < 1,5 \text{ mEq/L}$) se asocia a diarrea o alcoholismo, con síntomas neurológicos como temblores y convulsiones. La **hipermagnesemia** ($\text{Mg} > 2,5 \text{ mEq/L}$), común en insuficiencia renal, genera hipotensión, letargo y somnolencia. La vigilancia neurológica y hemodinámica es clave en estos desequilibrios.

Por último, el **fósforo**, esencial para los músculos y eritrocitos, puede causar alteraciones neurológicas en caso de **hipofosfatemia** ($\text{P} < 2,5 \text{ mg/dL}$), o calcificaciones y tétanos si hay **hiperfosfatemia** ($\text{P} > 4,5 \text{ mg/dL}$). La enfermería participa en el control dietético y en la educación del paciente según el trastorno presente.

Disnatremias

Las **disnatremias**, que comprenden la *hiponatremia* y la *hipernatremia*, son alteraciones frecuentes del sodio plasmático que reflejan, en realidad, trastornos en el equilibrio del agua corporal total. Aunque se manifiestan como variaciones del sodio en sangre, su origen está casi siempre en un **desequilibrio hídrico**, ya sea por retención, pérdida o redistribución de agua. Estas condiciones son especialmente prevalentes en pacientes hospitalizados y en cuidados críticos, donde aumentan tanto la morbilidad como la mortalidad.

El sodio es el principal catión del líquido extracelular y regula la **osmolaridad plasmática**, clave para el movimiento del agua entre compartimentos. Su regulación está íntimamente ligada a la acción de la hormona antidiurética (HAD o vasopresina), que se libera ante aumento de la osmolaridad o descenso del volumen circulante eficaz. Esta hormona actúa sobre el túbulo colector renal, promoviendo la reabsorción de agua. El mal manejo de este sistema (por causas hormonales, renales, o farmacológicas) puede llevar a una excesiva retención de agua o a su pérdida patológica, desencadenando disnatremias.

La **hiponatremia** es mucho más común que la hipernatremia, afecta hasta al 30% de los pacientes internados, y tiene múltiples causas. El 80% de los casos clínicamente relevantes se asocian a un **exceso de agua corporal en relación con el sodio**, y no necesariamente a pérdida de sodio. Esto se debe, frecuentemente, a una **liberación inadecuada de HAD**, como en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIHAD), estados edematosos (insuficiencia cardíaca, cirrosis) o por fármacos (diuréticos, psicotrópicos). También puede aparecer en el postoperatorio debido al estrés quirúrgico.

Según el **estado del volumen extracelular (LEC)**, la hiponatremia se clasifica en:

- **Hipovolémica:** pérdida de sodio y agua, con predominio de sodio (vómitos, diarreas, diuréticos).
- **Euvolémica:** aumento aislado de agua (SSIHAD, hipotiroidismo, polidipsia primaria).
- **Hipervolémica:** retención de sodio y agua, pero con mayor retención de agua (edemas).

Otra clasificación útil es la que distingue entre:

- **Verdaderas** (hipotónicas): las más frecuentes y peligrosas.
- **Pseudohiponatremias:** por hiperlipidemias o hiperproteinemias.
- **Hiponatremias hipertónicas:** como en hiperglucemia o uso de manitol, donde el sodio baja por efecto dilucional.

En cuanto a la **clínica**, los síntomas dependen de la rapidez y severidad del descenso del sodio. En hiponatremias agudas, pueden aparecer **síntomas neurológicos graves** como convulsiones, edema cerebral y coma, incluso con niveles de Na⁺ entre 125 y 130 mEq/L. En hiponatremias crónicas, los síntomas suelen ser leves o inespecíficos (náuseas, irritabilidad, debilidad).

Un riesgo importante del tratamiento es el **síndrome de desmielinización osmótica (SDO)**, que puede producirse si la corrección de la natremia es demasiado rápida, especialmente en pacientes desnutridos, alcohólicos o con hipokalemia.

Por eso, el tratamiento debe ser **individualizado** y guiado por:

- Osmolaridad plasmática.
- Osmolaridad y sodio urinario.
- Estado de volemia.
- Presencia de síntomas y velocidad de instauración.

En resumen, el manejo adecuado de la hiponatremia exige comprender que el problema no es tanto el sodio, sino el agua corporal total y su regulación. La identificación del tipo de hiponatremia y su causa subyacente, junto con una corrección lenta y segura del sodio plasmático, son fundamentales para evitar complicaciones graves.

Hiponatremia en el paciente neurocrítico

La **hiponatremia en el paciente neurocrítico** representa una complicación frecuente y potencialmente grave, dado que incluso mínimas alteraciones en la osmolaridad pueden desencadenar edema cerebral o colapso celular, debido a la rigidez del cráneo y la limitada capacidad de compensación del SNC (según la *Doctrina de Monro-Kellie*). En este

contexto, el sodio, como principal determinante de la osmolaridad extracelular, adquiere un rol clave en la regulación del equilibrio hídrico y la homeostasis cerebral.

Las células del sistema nervioso responden a los cambios osmóticos en dos fases: una rápida, con salida de iones (K^+ , Cl^- , Na^+), y una lenta, con pérdida de osmolitos orgánicos. Estos mecanismos intentan evitar el daño estructural y funcional por cambios bruscos de volumen celular.

En pacientes neurocríticos, dos síndromes explican la mayoría de los casos de hiponatremia: el **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIHAD)** y el **síndrome de derrame de sal cerebral (SDSC o CPS)**. Aunque ambos cursan con hiponatremia e hipoosmolaridad, difieren en su fisiopatología y tratamiento, por lo que es esencial distinguirlos adecuadamente.

El **SDSC** es una hiponatremia *hipovolémica* causada por la pérdida renal excesiva de sodio y agua, atribuida a una alteración neurogénica que afecta la regulación renal del sodio (bloqueo del sistema simpático, supresión del eje renina-angiotensina-aldosterona, aumento del filtrado glomerular). Es frecuente en cuadros como hemorragia subaracnoidea, TEC o cirugías intracraneanas. Se caracteriza clínicamente por signos de deshidratación (hipotensión ortostática, taquicardia, pérdida de peso, mucosas secas, letargia) y en laboratorio por hiponatremia, hipoosmolaridad plasmática, natriuresis elevada y aumento del hematocrito y la urea.

El **tratamiento del SDSC** se basa en la reposición cuidadosa del volumen con soluciones salinas, preferentemente hipertónicas (NaCl al 3%) en casos severos, evitando siempre la restricción de líquidos, ya que esta puede empeorar la hipovolemia y desencadenar isquemia cerebral. En casos persistentes, se utiliza fludrocortisona para aumentar la reabsorción tubular de sodio.

Por otro lado, el **SSIHAD** es una hiponatremia *euvolémica* dilucional, producto de la secreción excesiva e inapropiada de HAD sin estímulos osmóticos ni hemodinámicos. Esto lleva a una retención de agua libre y a una natremia baja sin signos de deshidratación. Suele aparecer tempranamente tras una lesión neurológica (primeras 72 h), o como síndrome paraneoplásico o farmacológico. En laboratorio se observa natriuresis elevada ($> 20-40$ mEq/L), osmolalidad urinaria superior a la plasmática, y función renal, suprarrenal y tiroidea conservadas.

El **tratamiento del SSIHAD** se enfoca en la restricción hídrica controlada (800-1500 cc/día), monitorización constante del sodio sérico y, en casos más graves, el uso cuidadoso de solución salina hipertónica. Es clave prevenir la corrección rápida del sodio para evitar la mielinólisis pontina.

Desde el rol de **enfermería**, el abordaje incluye: Control riguroso de la hidratación y balance hídrico. Evaluación neurológica frecuente (cada 1-2 h). Monitoreo del sodio en sangre y orina, y del estado general del paciente. Medidas preventivas ante complicaciones como convulsiones o sobrecarga de volumen. Educación al paciente y su entorno sobre el tratamiento y signos de alarma.

Es fundamental reconocer que **ambos síndromes pueden coexistir** en distintos momentos del curso clínico de un mismo paciente, por lo que el monitoreo continuo y la reevaluación diagnóstica son fundamentales para evitar errores terapéuticos.

Hipernatremias en el paciente crítico

Su causa principal es la pérdida de agua libre más que el exceso de sodio, generando un aumento de la osmolaridad plasmática que conlleva a la deshidratación celular, especialmente a nivel cerebral. Las manifestaciones clínicas dependen de la rapidez y magnitud de la alteración, con síntomas que van desde letargia y confusión hasta convulsiones y coma. En el paciente crítico, las hipernatremias pueden clasificarse en:

1. **Hipervolémicas:** asociadas a la administración de soluciones hipertónicas o trastornos como el hiperaldosteronismo. Se observa un aumento del volumen extracelular que, tras normalizarse, tiende a corregir la hipernatremia si el eje HAD funciona adecuadamente.

2. **Euvolémicas:** donde el volumen corporal total está conservado pero existe una alteración en la ingesta o manejo renal del agua. La osmolaridad urinaria es clave para el diagnóstico diferencial:
 - Si está **elevada (>700 mOsm/kg)**, se sugiere un eje HAD-riñón intacto, pero el paciente no ingiere suficiente agua (como en la hipodipsia) o pierde líquidos por diuresis osmótica o extrarrenales.
 - Si está **baja (<700 mOsm/kg)**, se sospecha de diabetes insípida central (falla en la secreción de HAD) o nefrogénica (resistencia renal a la HAD), lo cual impide concentrar la orina.
3. **Hipovolémicas:** por pérdida combinada de agua y sodio, siendo más marcado el déficit de agua. Ocurre en situaciones como diarreas severas o diuresis osmótica.

La hipernatremia en el neurocrítico: En pacientes con daño cerebral, el cerebro pierde agua rápidamente, con el riesgo de contracción celular y daño neurológico. Ante ello, se activan mecanismos compensadores: **Respuesta rápida:** ingreso de electrolitos a las células para retener agua. **Respuesta lenta:** acumulación de osmoles orgánicos intracelulares para restaurar el volumen cerebral. Estas adaptaciones, sin embargo, requieren tiempo, por lo que la corrección rápida de una hipernatremia crónica puede provocar edema cerebral severo.

Diabetes insípida (DI)

La **DI** es una causa frecuente de hipernatremia en el paciente crítico, y se caracteriza por poliuria con orina diluida. Hay dos formas principales:

- **Central (DIC):** por déficit de HAD, frecuente en pacientes con trauma craneal, neurocirugía o tumores. Suele cursar en tres fases: poliuria inicial, aparente normalización por liberación de HAD almacenada, y una posible recaída con poliuria persistente.
- **Nefrogénica (DIN):** los riñones no responden a la HAD. Es causada por factores genéticos o fármacos como el litio. También puede estar inducida por hipocalcemia o hipopotasemia que alteran el transporte de acuaporinas.

El diagnóstico diferencial se basa en la **osmolaridad urinaria** (<200 mOsm/kg) y la respuesta a la desmopresina. Esta última es el tratamiento de elección en la DIC, mientras que en la DIN se emplean tiazidas, dieta hiposódica y amilorida (si hay toxicidad por litio).

El cuidado de enfermería implica: Monitorización estricta de **ingresos y egresos**, peso corporal, signos de deshidratación o sobrehidratación. Administración cuidadosa de **líquidos y desmopresina**, evaluando respuesta terapéutica y vigilando signos de sobrecarga o efectos adversos (como diarrea o dolor abdominal). Apoyo emocional ante la poliuria intensa y el disconfort del paciente. **Educación al paciente y familia**, sobre manejo de líquidos, control de síntomas y signos de alarma.

La diuresis osmótica como factor de riesgo de hipernatremia: La diuresis osmótica se produce por la presencia de solutos osmóticamente activos (glucosa, manitol), que arrastran agua al túbulo renal y generan una orina hipotónica o isotónica. Cuando el volumen urinario supera al *clearance* osmolar, se elimina agua libre, promoviendo la hipernatremia. En pacientes críticos con poliuria, es clave determinar si esta es adecuada (transitoria y compensatoria) o inadecuada (sugiere alteraciones reguladoras). Para ello, se evalúa volumen urinario, osmolaridad, y estado del volumen extracelular.

Obstrucción Intestinal

La obstrucción intestinal es una patología frecuente y de alta relevancia clínica, ya que representa entre el 20 y el 35% de las urgencias quirúrgicas por abdomen agudo. Se caracteriza por una interrupción parcial o completa del tránsito intestinal de heces y gases, y puede presentarse en cualquier tramo del intestino, ya sea por causas orgánicas o funcionales. La distinción principal se da entre obstrucción completa —donde se interrumpe por completo la eliminación de gases y heces— e incompleta, en la cual aún puede haber emisión de gases, pero no de materia fecal.

Las causas pueden agruparse en tres grandes tipos: **íleo mecánico**, **íleo paralítico** e **íleo vascular**. El íleo mecánico es el más frecuente y se produce por un obstáculo físico, ya sea extraluminal (como hernias o bridas), parietal (tumores, inflamación) o intraluminal (fecalomas, bezoares). Cuando hay participación del mesenterio, como en vólvulos e invaginaciones, el compromiso se agrava al incluir alteraciones vasculares. El íleo paralítico, por otro lado, resulta de una parálisis funcional del intestino, generalmente postquirúrgica o secundaria a inflamaciones, trastornos metabólicos o tóxicos. El íleo vascular, menos frecuente pero de alta gravedad, surge por isquemia o trombosis mesentérica, comprometiendo la irrigación intestinal.

Fisiopatológicamente, el intestino intenta compensar la obstrucción con un "**peristaltismo de lucha**", que se manifiesta en forma de **dolor tipo cólico**. Si la obstrucción persiste, el peristaltismo se debilita, se acumulan líquidos y gases por encima del punto de bloqueo y se genera distensión. Esta distensión compromete la circulación de la pared intestinal, favoreciendo la **isquemia**, la **necrosis** y el **paso de toxinas bacterianas hacia la sangre**, lo cual puede derivar en **sepsis** y **shock**. Además, la presión intraabdominal elevada afecta la función respiratoria, el retorno venoso y el equilibrio ácido-base, desencadenando hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica y deterioro hemodinámico.

En cuanto al estado hidroelectrolítico, la obstrucción intestinal genera **deshidratación progresiva** por la pérdida de líquidos al "tercer espacio" y la incapacidad de reabsorberlos. Esto se acompaña de **desequilibrios de sodio, potasio, cloro y bicarbonato**, contribuyendo aún más al deterioro general del paciente. En casos avanzados, estos factores pueden conducir a un estado de **shock hipovolémico y metabólico**.

Los síntomas iniciales más comunes incluyen **dolor abdominal**, que puede ser cólico, de distensión o inflamatorio según el tipo de obstrucción; **vómitos** —biliosos si la obstrucción es alta, fecaloideos si es baja—; y **ausencia de emisión de heces y gases**, signo característico de obstrucción completa. La presentación clínica varía según el segmento intestinal afectado: en el **intestino delgado**, el inicio es brusco, el dolor es periumbilical e intenso, los vómitos son precoces y el estado general se deteriora rápidamente; en el **intestino grueso**, el cuadro puede comenzar de manera más solapada, con distensión abdominal marcada, vómitos tardíos y afectación general más lenta.

Para su Dx, el estudio inicial más accesible es la radiografía simple de abdomen, que puede revelar niveles hidroaéreos, aire libre en caso de perforación, y permitir una orientación topográfica de la obstrucción. La TC es el método más completo, ya que permite identificar la causa, el nivel y posibles complicaciones como la isquemia intestinal. En determinados casos, sobre todo en niños o en sospechas de invaginación, la ecografía abdominal también es útil. La colonoscopia y el enema opaco tienen utilidad en obstrucciones bajas del colon, aunque su uso es más limitado en situaciones de urgencia.

Por último, la exploración física cuidadosa, especialmente de los orificios herniarios, es fundamental. Las hernias encarceladas o estranguladas son una causa frecuente de obstrucción intestinal, y su detección temprana puede marcar la diferencia entre un tratamiento simple y una evolución con complicaciones graves. Por ello, en todo paciente con sospecha de obstrucción debe incluirse siempre una inspección y palpación sistemática de dichos orificios.

Tratamiento

El tratamiento conservador se considera adecuado en los casos en que no hay signos de alarma (como perforación, estrangulación o obstrucción completa). Es especialmente indicado en situaciones de bridas, adherencias postquirúrgicas, íleo paralítico o pseudooclusión. Este enfoque incluye la suspensión de la VO (dieta absoluta), colocación de una SNG para descompresión, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y control clínico riguroso. También se contempla el traslado inmediato al hospital si la condición del paciente se agrava. Estas medidas simples, aplicadas tempranamente, pueden resolver la mayoría de los cuadros sin necesidad de cirugía.

Sin embargo, en aproximadamente un 20% de los casos, el tratamiento quirúrgico resulta imprescindible y decisivo para evitar complicaciones graves. Está indicado cuando hay obstrucción mecánica con compromiso del mesenterio (como en hernias estranguladas), sospecha de oclusión completa, obstrucción con probable origen neoplásico, distensión

excesiva del ciego o íleo parálítico con causas quirúrgicas subyacentes como peritonitis o abscesos. La demora en la intervención quirúrgica en estos casos puede significar la diferencia entre la recuperación y un desenlace fatal.

Las complicaciones de la obstrucción intestinal, cuando no se actúa a tiempo, son tanto frecuentes como graves. Las más significativas, y que deben anticiparse desde el primer momento, incluyen: **Isquemia y necrosis intestinal**: consecuencia de la compresión vascular que impide el adecuado flujo sanguíneo. **Perforación intestinal**: provocada por la presión excesiva sobre la pared intestinal. **Peritonitis**: inflamación grave del peritoneo por contenido intestinal en la cavidad abdominal. **Sepsis**: infección sistémica secundaria a la translocación bacteriana. **Shock hipovolémico**: resultado de la pérdida masiva de líquidos hacia el tercer espacio. **Fallo multiorgánico**: desenlace final de la cascada fisiopatológica si no se revierte a tiempo.

En particular, **la isquemia mesentérica** representa una complicación crítica que agrava aún más el cuadro. Compromete el riego sanguíneo intestinal, lo cual puede conducir rápidamente a necrosis, perforación, parálisis intestinal, sepsis y, finalmente, shock séptico con falla multiorgánica. Esta evolución ocurre de forma acelerada, por lo que el reconocimiento temprano y la intervención inmediata son fundamentales.

Los **cuidados de enfermería** incluyen: **Vigilancia de la SNG**: asegurando su posición y funcionamiento correcto para aliviar la presión y prevenir la distensión. **Reposición de líquidos y corrección de electrolitos**: debido a las pérdidas digestivas que pueden superar el litro en pocas horas, se vigilan parámetros como sodio, potasio y volumen circulante, administrando sueros y suplementos según indicación médica. **Control de signos de complicaciones**: especialmente de necrosis intestinal o perforación, que requieren observación constante del dolor abdominal, fiebre, signos de sepsis y alteraciones hemodinámicas. **Educación al paciente y la familia**: explicar la situación clínica, el tratamiento implementado y los posibles riesgos es clave para generar confianza y favorecer la colaboración en el proceso de cuidado.

Sustitución renal

Hemodiálisis

La **hemodiálisis** es un tratamiento sustitutivo de la función renal que elimina de la sangre el exceso de líquidos, toxinas y electrolitos acumulados por el fallo renal. Se realiza mediante un dispositivo llamado **dializador**, el cual permite el intercambio de sustancias entre la sangre del paciente y un líquido especial llamado **líquido de diálisis**, utilizando principios físicos como la **ósmosis**, **difusión** y **ultrafiltración**. La técnica es esencial tanto en insuficiencia renal aguda como crónica, y puede requerirse de forma urgente o regular (cada 2 o 3 días), con sesiones de 3 a 4 horas.

El procedimiento se basa en un circuito extracorpóreo en el que la sangre es extraída, filtrada y luego devuelta al cuerpo. Para ello se requiere un **acceso vascular** eficiente, ya sea **temporal** (catéteres en vena subclavia o femoral) o **permanente** (fístulas arteriovenosas o injertos). Las fístulas son preferidas por su durabilidad y bajo riesgo de infección, aunque requieren semanas para desarrollarse. Los catéteres se utilizan en contextos agudos o cuando la fístula no está disponible.

Durante la sesión, la sangre circula por el dializador, donde se depura gracias a un sistema de flujo en contracorriente. A través de la **ultrafiltración**, se extrae el exceso de agua aplicando presiones diferenciadas a ambos lados de la membrana semipermeable. Para prevenir la coagulación del circuito, se utiliza **heparina**, salvo en pacientes con riesgo de sangrado, donde puede omitirse y reemplazarse por infusión de solución fisiológica para mantener la permeabilidad.

Las principales **indicaciones** de hemodiálisis incluyen: niveles elevados de urea y creatinina, hiperpotasemia, sobrecarga hídrica, acidosis metabólica, síntomas de uremia, toxicidad por fármacos o ausencia de otras alternativas terapéuticas. Está **contraindicada** en casos de inestabilidad hemodinámica, imposibilidad de anticoagulación o falta de acceso vascular.

Desde el rol de enfermería, los **cuidados clave** incluyen:

- **Preparar y verificar el equipo** de hemodiálisis, asegurando su correcto funcionamiento y la ausencia de burbujas de aire, que podrían provocar embolias.
- **Colocar adecuadamente el catéter** y garantizar su permeabilidad durante todo el procedimiento.
- **Supervisar el uso de anticoagulantes**, ajustando la dosis o suspendiendo su uso según protocolos o ante signos de sangrado.
- **Monitorizar constantemente la estabilidad hemodinámica**, utilizando mediciones como la TAM y el ECG para detectar posibles arritmias.
- **Controlar la glucemia** antes, durante y después de la sesión, especialmente en pacientes con riesgo de hipoglucemia.
- **Evaluar los resultados de laboratorio**, con énfasis en electrolitos, para prevenir complicaciones metabólicas.
- **Realizar un estricto balance hídrico**, ajustando la ultrafiltración en función de las necesidades del paciente.
- **Observar el sitio de inserción del catéter** para detectar signos tempranos de infección o irritación.
- **Detectar reacciones alérgicas** al material del circuito o al líquido de diálisis, suspendiendo el procedimiento si es necesario.
- **Asegurar una nutrición adecuada**, dado el alto requerimiento energético y proteico del paciente en hemodiálisis.
- **Prevenir lesiones por presión o restricción de movimientos**, especialmente en sesiones prolongadas.

Técnicas Continuas de Sustitución Renal (TCSR)

Las **TCSR** son métodos utilizados principalmente en pacientes críticamente enfermos, especialmente aquellos con **inestabilidad hemodinámica**, para facilitar una depuración lenta y constante de líquidos, electrolitos y toxinas. A diferencia de la hemodiálisis convencional, las TCSR permiten una mayor estabilidad cardiovascular al realizarse de forma continua durante 12 horas o más, lo cual las hace especialmente útiles en UCI.

Se indican en situaciones como la **insuficiencia renal aguda** grave, el **síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO)**, **edema refractario al tratamiento diurético**, **uremia**, **shock cardiogénico**, **desequilibrios electrolíticos severos** y cuando se requiere un manejo preciso del balance hídrico, por ejemplo, en pacientes con oliguria o bajo NPT. Son también una opción ante contraindicaciones para la hemodiálisis o la anticoagulación.

Las técnicas más utilizadas son:

- **Ultrafiltración Lenta Continua (UFLC)**: elimina lentamente líquidos (100–300 ml/h), con bajo riesgo de inestabilidad hemodinámica. Indicada en insuficiencia cardíaca o mala respuesta a diuréticos.
- **Hemofiltración Arteriovenosa Continua (HEAVC)**: permite eliminar hasta 30 litros de líquido en 24 h. Útil en sobrecarga de volumen o toxinas como urea y creatinina.
- **Hemodiálisis Arteriovenosa Continua (HDAVC)**: combina ultrafiltración con flujo de diálisis a contracorriente, lo que mejora el aclaramiento de toxinas. Indicada en uremia grave o desequilibrios ácido-base.
- **Hemodiálisis Venovenosa Continua (HDVVC)**: similar a la HDAVC, pero con acceso venoso únicamente, lo que la hace más segura sin perder eficacia.

El **acceso vascular** es fundamental. Generalmente se emplean catéteres de gran calibre en la vena femoral por su accesibilidad y buen flujo, aunque también pueden utilizarse otras venas o arterias como la subclavia o yugular, dependiendo de la técnica. **Un elemento clave para la eficacia de estas técnicas es mantener una PAM mayor a 70 mm Hg, ya que facilita el flujo espontáneo de sangre a través del sistema.** Cuando la PAM es baja, se utiliza una bomba para asegurar ese flujo continuo.

La elección del tipo de TCSR depende del estado clínico agudo del paciente, más que de factores crónicos como la edad. Se recomienda iniciar el tratamiento antes de que el nitrógeno ureico (BUN) supere los 90 mg/dl o la creatinina los 9 mg/dl. Idealmente, se puede comenzar incluso con un BUN de 60 mg/dl, si hay signos de sobrecarga de volumen o

desequilibrios graves. Las infecciones constituyen un factor pronóstico negativo, y la intervención precoz es clave para prevenir complicaciones.

Unidad 7: Cuidados para problemas en la sensopercepción del sujeto crítico

Dolor en el sujeto crítico

Abordaje de la monitorización de la sedación, analgesia y delirio en pacientes críticos

La implementación de protocolos específicos para el manejo del **dolor, la agitación, la sedación y el delirio** en pacientes críticos es fundamental para mejorar su evolución clínica. Las guías actuales promueven la **analgesia**, priorizando la **sedación ligera o su ausencia** y desaconsejan el uso sistemático de benzodiazepinas. El objetivo es optimizar el control del dolor, minimizar episodios de delirio y agitación, reducir el uso innecesario de fármacos, y acortar tanto el tiempo de ventilación mecánica como la estancia en la UCI y el hospital.

La **monitorización sistemática** mediante escalas validadas permite ajustar con precisión los tratamientos y detectar complicaciones de manera temprana. El médico debe registrar esta evaluación al menos una vez al día, y enfermería, cada 8 horas. Además, se recomienda evaluar el dolor antes y después de cada procedimiento.

Monitorización de la analgesia: El dolor es frecuente en UCI, incluso en procedimientos simples, y debe tratarse como una prioridad clínica y humanitaria. Su evaluación debe hacerse con escalas validadas:

- **EVN (Escala Visual Numérica):** es la preferida en pacientes comunicativos. Evalúa el dolor de 0 a 10 y es confiable incluso en pacientes críticos o geriátricos.
- **EVA (Escala Visual Analógica):** útil en pacientes con buena coordinación, aunque limitada en ancianos o sedados.
- **ESCID (Escala de Conductas Indicadoras de Dolor):** diseñada en español para pacientes no comunicativos en VM.
- **CPOT y BPS:** escalas conductuales recomendadas en pacientes sedados. CPOT evalúa cuatro ítems, BPS tres, pero ambas tienen limitaciones en pacientes con sedación profunda, parálisis o polineuropatía.

Se desaconseja el uso exclusivo de signos fisiológicos para detectar dolor, por su baja especificidad. Evaluar >4x turno y según necesidad.

Monitorización de la sedación y agitación: Una vez asegurada la analgesia, la sedación debe adaptarse a las necesidades diarias del paciente, buscando mantenerlo consciente, comunicativo y respetando su ciclo sueño-vigilia. La monitorización permite evitar tanto la **sobre** como la **infra** sedación, lo cual repercute en la evolución clínica. Evaluar >4x turno y según necesidad. Las herramientas recomendadas son:

- **RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale):** es la más utilizada actualmente. Evalúa tanto agitación como sedación en una escala de -5 a +4, y se correlaciona bien con la detección del delirio (CAM-ICU).
- **SAS (Sedation-Agitation Scale):** evalúa desde agitación intensa hasta sedación profunda, útil en la titulación de neurolépticos.
- **Escala de Ramsay:** tradicional, distingue seis niveles de sedación, aunque es menos precisa para niveles profundos.
- **Índice Biespectral (BIS®):** monitorización objetiva basada en EEG. Es clave en sedación profunda o con bloqueo neuromuscular. El rango óptimo es de 40 a 60; valores inferiores a 40 indican sobrededación. También se utiliza en coma barbitúrico, daño cerebral o diagnóstico de muerte encefálica.

Monitorización del delirio: La monitorización del delirio en la UCI es fundamental, dado que esta alteración aguda del estado mental puede prolongar la estancia hospitalaria y aumentar la morbilidad. Para su detección precoz y sistemática, se utilizan dos herramientas validadas: **CAM-ICU** e **IC-DSC**, recomendadas especialmente cuando el nivel

de sedación del paciente, medido con la escala **RASS**, está entre -2 y +4. La CAM-ICU, de uso extendido, requiere evaluar cuatro ítems: alteración aguda o curso fluctuante, déficit de atención, alteración de la conciencia y pensamiento desorganizado. El diagnóstico se confirma si se detectan los puntos 1 y 2, más 3 o 4. En este contexto, es vital contemplar posibles limitaciones sensoriales (uso de gafas, audífonos), ya que afectan significativamente la evaluación. Evaluar delirium 1x turno y según necesidad.

Monitorización del bloqueo neuromuscular: Por otro lado, cuando se administran **relajantes neuromusculares**, especialmente en cuadros de **hipoxemia severa** o pacientes profundamente sedados (RASS -4 o -5), se requiere una **monitorización rigurosa del bloqueo neuromuscular**. El método más utilizado es el **Train of Four (TOF)**, que mediante neuroestimulación cada 8 horas permite evaluar el grado de bloqueo. La interpretación se basa en el número de respuestas musculares: de cuatro a ninguna, indicando desde un bloqueo insuficiente hasta una sobre-parálisis, lo cual requiere ajustar la dosis para evitar acumulación de fármacos, preservar la función neuromuscular y prevenir complicaciones como la **atrofia muscular**.

Paquete ABCDEF y concepto eCASH

Estos procedimientos se enmarcan en el **paquete ABCDEF**, una estrategia integral para optimizar el cuidado en UCI, mejorar resultados clínicos y humanizar la atención. Sus componentes son:

- **A (Analgesia):** Evaluar y tratar el dolor en forma rutinaria, priorizando su control antes de administrar sedantes, con enfoque multimodal.
- **B (Both):** Realizar vacación diaria de sedación y prueba de ventilación espontánea, favoreciendo el despertar y la desvinculación temprana del respirador.
- **C (Choice):** Elegir cuidadosamente sedantes y analgésicos con menor perfil de efectos adversos, evitando sedación profunda innecesaria.
- **D (Delirium):** Evaluar, prevenir y tratar el delirio, priorizando intervenciones no farmacológicas, como la reorientación y la mejora del entorno.
- **E (Early Mobilization):** Iniciar movilización precoz cuando sea seguro, incluso en pacientes ventilados, para prevenir debilidad adquirida en UCI.
- **F (Family):** Incluir y empoderar a la familia, promoviendo su participación activa en el cuidado y decisiones, lo que mejora el bienestar del paciente y facilita la recuperación.

Este enfoque converge con el modelo **eCASH**, que propone un cuidado centrado en el paciente crítico basado en cuatro pilares: **confort temprano, analgesia eficaz, sedación mínima y cuidado humanizado**. Su objetivo es lograr que el paciente se mantenga **calmo, cómodo y colaborativo** (las 3 C's), mediante un entorno físico y emocional adecuado, evitando el uso excesivo de sedantes y favoreciendo una atención integral que respete la dignidad del paciente y fortalezca el vínculo con su entorno afectivo.

Manejo integral del dolor, sedación y delirium en pacientes críticos

En el paciente críticamente enfermo, la evaluación y tratamiento del dolor, la sedación y el delirium constituyen pilares esenciales del cuidado. Si bien en pacientes conscientes se puede utilizar herramientas como la escala CPOT, cuando la sedación es profunda (RASS -3/-4 o menor), estas escalas pierden utilidad. En estos casos, la evaluación objetiva del dolor requiere herramientas como la **variabilidad de la frecuencia cardíaca, la reactividad pupilar (pupílometría) o el monitoreo del EEG**, aunque su disponibilidad puede ser limitada. Las variables fisiológicas como la frecuencia cardíaca, presión arterial o frecuencia respiratoria no deben usarse como único parámetro para evaluar dolor.

El tratamiento debe ser **individualizado**, comenzando con estrategias no farmacológicas (como cambios posturales, reaseguro verbal y movilización precoz), y progresando a un enfoque farmacológico **multimodal**, con el objetivo de minimizar el uso de opioides. Estos siguen siendo la primera elección, aunque deben usarse a la menor dosis eficaz para evitar efectos adversos. Se recomienda combinar **AINES, paracetamol y opioides SOS (morfina o fentanilo)**, y en

casos más complejos considerar el uso de **ketamina o dexmedetomidina**. En algunos cuadros, pueden emplearse técnicas regionales como **bloqueos o analgesia epidural**.

En cuanto a la **sedación**, su objetivo debe ser mantener al paciente **calmado, cómodo y cooperativo** (RASS -1/0), evitando la sobre-sedación, ya que esta se asocia a peores desenlaces. En pacientes con sedación profunda o uso de bloqueantes neuromusculares (BNM), puede utilizarse **monitorización con EEG procesado**. Se recomienda realizar diariamente una **vacación de sedación junto a una prueba de ventilación espontánea**, como parte del abordaje ABCDEF, lo que permite disminuir la dosis total de sedantes y evaluar la posibilidad de extubación.

Antes de suspender la sedación, se deben cumplir ciertos **criterios clínicos clave**: estabilidad neurológica (PIC < 15 mmHg), hemodinámica (sin shock ni drogas vasoactivas en altas dosis), y ventilatoria (PEEP ≤ 10, FiO₂ ≤ 60%, sin asincronía grave con el respirador). Si el paciente está bajo BNM, no se debe interrumpir la sedación.

Por otro lado, la **agitación** en la UCI —frecuente en pacientes intubados— puede ser consecuencia de dolor, ansiedad, delirium o incomodidad. En estos casos, es fundamental evaluar la causa subyacente y tratarla en forma dirigida.

El **delirium** es una falla orgánica aguda, caracterizada por alteración de la conciencia y la atención, de inicio abrupto y curso fluctuante. Su detección requiere herramientas específicas como el **CAM-ICU**, y su abordaje se basa en la **prevención**, ya que no existe un tratamiento farmacológico efectivo para todos los casos.

La prevención del delirium se enfoca en estrategias no farmacológicas, entre las cuales se destacan:

- **Movilización precoz**, que disminuye la inmovilidad y la fragilidad.
- **Analgesia adecuada**, para evitar que el dolor actúe como factor precipitante.
- **Ambiente terapéutico óptimo**, con control de luz y ruido, uso de anteojos o audífonos si corresponde, y orientación frecuente en tiempo y espacio.
- **Promoción del sueño**, agrupando cuidados para garantizar períodos de descanso nocturno.
- **Participación familiar**, que ayuda a reducir la ansiedad y mejora la orientación del paciente.

Entre los **factores de riesgo más relevantes para delirium** se encuentran: edad avanzada, comorbilidades previas, fragilidad (medida, por ejemplo, con el índice de Rockwood), polifarmacia previa y delirium en internaciones anteriores. A esto se suman factores agudos como **sepsis, hipoxia, hipoglucemia y traumatismos graves**.

En cuanto al tratamiento, los **antipsicóticos** como **haloperidol, quetiapina o risperidona** pueden utilizarse en dosis bajas de forma **sintomática**, especialmente en pacientes agitados (RASS > 1), aunque su uso debe ser cauteloso por los efectos adversos. La **contención física** se debe evitar en lo posible, ya que agrava el delirium y tiene efectos traumáticos.

Dolor en el neonato

En las UCIN, el dolor no solo es común, sino que también es subtratado. Esto tiene profundas consecuencias: el dolor repetido en los primeros días de vida puede alterar el desarrollo cerebral, aumentar la sensibilidad al dolor en etapas posteriores, favorecer trastornos del comportamiento y del estado de ánimo, y debilitar el sistema inmune. Entre las causas más relevantes se encuentra la persistente creencia errónea de que el neonato, por su mielinización incompleta, no percibe el dolor de manera intensa; cuando en realidad, su sistema nervioso es funcional desde etapas muy tempranas de la gestación. También influye el hecho de que no pueden verbalizar el dolor, lo que lleva a depender de observaciones subjetivas, muchas veces erráticas o confundidas con otros signos clínicos. A esto se suma la escasa formación académica específica, la falta de protocolos institucionales, el temor al uso de analgésicos y la subestimación del cuidado no farmacológico.

Frente a este panorama, la **detección y tratamiento adecuado del dolor neonatal** es no solo un deber clínico, sino un imperativo ético. Para mejorar el abordaje, es clave reconocer los signos clínicos de dolor, que incluyen alteraciones en signos vitales (taquicardia, bradicardia, desaturación), respuestas conductuales (llanto, movimientos corporales),

expresiones faciales (ceño fruncido, ojos cerrados, labios tensos) y cambios bioquímicos (liberación de cortisol y catecolaminas, hiperglucemia).

El uso de escalas validadas —como **PIPP**, **N-PASS**, **NFCS**, **BIIP** y **DAN**— permite evaluar el dolor de forma objetiva y estandarizada. Su implementación debe acompañarse de formación para los profesionales y su integración sistemática en la rutina clínica.

En cuanto al tratamiento, se deben priorizar primero las **intervenciones no farmacológicas**, como la administración de sacarosa o leche materna (estrategia orogustativa), la succión no nutritiva, el contacto piel a piel y la contención (estrategia orotáctil), que han demostrado eficacia en el alivio del dolor leve a moderado. Para casos de dolor moderado a grave, se deben considerar analgésicos como opioides (morfina, fentanilo) o AINEs (paracetamol), con un uso prudente y monitoreo continuo debido a sus posibles efectos adversos.

Finalmente, la creación y socialización de **protocolos institucionales** sobre el manejo del dolor neonatal es fundamental. Estos deben estar disponibles en todos los turnos y soportados por capacitaciones permanentes. La anticipación al dolor durante los procedimientos y la medición de los resultados a mediano plazo son pasos necesarios para garantizar una atención basada en la evidencia y centrada en el bienestar del neonato.

Tratamiento del dolor neonatal

El abordaje del dolor neonatal debe ser gradual, individualizado y seguro, combinando **medidas no farmacológicas y farmacológicas** según la intensidad esperada del dolor. Se propone una escala de seis pasos:

1. **Medidas no farmacológicas** (amamantamiento, chupete, contención, arropamiento, copap) y **sucrosa**.
2. **Anestésicos tópicos (lidocaína-prilocaina)**.
3. **Paracetamol**.
4. **Opioides (morfina, fentanilo)**.
5. **Infiltración de lidocaína o bloqueo nervioso**.
6. **Sedoanalgesia profunda o anestesia general**.

Fármacos más relevantes

- **Sucrosa al 21 %**: recomendada para procedimientos breves y dolor leve-moderado. Se administra por vía oral poco antes del procedimiento. Actúa estimulando la liberación de endorfinas. Su uso está contraindicado en prematuros extremos y ciertas condiciones gastrointestinales. No se debe usar por sonda ni en procedimientos prolongados.
- **Paracetamol**: eficaz para dolor leve a moderado, con efecto antipirético. Se utiliza por vía oral, rectal o endovenosa. Es seguro en la mayoría de los casos, pero requiere control por posible hepatotoxicidad. Se recomienda su uso EV solo durante cuatro días, pasando luego a la vía oral.
- **Morfina**: útil para dolor moderado a severo, especialmente postoperatorio. Su administración puede ser intermitente o continua por vía EV. Tiene riesgo de depresión respiratoria, bradicardia e íleo. Su efecto puede revertirse con **naloxona**.
- **Fentanilo**: más potente y de inicio rápido, indicado en procedimientos intensos como intubación. Se administra por vía EV, con precaución por riesgo de rigidez torácica. También se revierte con naloxona.
- **Lidocaína-prilocaina**: se aplica sobre la piel una hora antes del procedimiento, útil para venopunciones o punciones lumbares. No se recomienda en RNPT menores de 32 semanas ni en RN menores de 14 días por riesgo de toxicidad.
- **Lidocaína SC**: empleada para anestesia local en procedimientos como circuncisión. Su efecto dura entre 1-2 horas. Las sobredosis pueden producir toxicidad sistémica.

Fármacos con uso restringido

- **Midazolam y Lorazepam (benzodiazepinas):** no se recomiendan como analgésicos en neonatos. Su uso está restringido a casos específicos como convulsiones, debido a los riesgos neurológicos y hemodinámicos, particularmente en recién nacidos pretérmino o menores de 30 días.

Fiebre en el paciente crítico

En el paciente crítico, la fiebre representa una elevación regulada de la temperatura corporal igual o superior a 38,3 °C, mediada por el hipotálamo en respuesta a pirógenos, mientras que la fiebre alta supera los 39,5 °C y se considera prolongada si dura más de cinco días. Su aparición indica una activación del sistema inmune, generalmente ante infecciones, aunque no siempre tiene un origen infeccioso. Es clave **no confundir fiebre con hipertermia**, ya que esta última no es regulada por el hipotálamo, no responde a antipiréticos, y suele deberse a fallos en la termorregulación como lesiones neurológicas o síndromes farmacológicos (neuroléptico maligno, serotoninérgico, entre otros).

El manejo adecuado comienza por distinguir el origen del aumento térmico. En la UCI, la fiebre puede ser el primer signo de infección, sepsis o shock séptico, por lo que su evaluación debe ser sistemática. Se recomienda confirmar las temperaturas elevadas con un segundo método, y el **catéter en la arteria pulmonar** es el sitio más preciso. La herramienta **Quick-SOFA** permite identificar pacientes en riesgo de sepsis mediante tres criterios clínicos simples: FR ≥ 22 , PAS ≤ 100 mmHg y Glasgow ≤ 13 . Además, biomarcadores como la **procalcitonina** (valores $>0,5-2$ ng/mL) ayudan a distinguir fiebre infecciosa, aunque su disponibilidad puede ser limitada.

Las **causas de fiebre en la UCI** son múltiples. Las **infecciosas** incluyen neumonía asociada a VM, infecciones urinarias o quirúrgicas, sepsis abdominal y meningitis. Entre las **no infecciosas** se destacan la fiebre postoperatoria temprana, reacciones a medicamentos, TEP, IAM, isquemia intestinal, entre otras. En cuanto a la **hipertermia**, es esencial considerar patologías neurológicas agudas, golpes de calor o disfunciones endocrinas graves.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el **hipotálamo regula la temperatura** mediante un equilibrio entre mecanismos de termogénesis (vasoconstricción, escalofríos) y termólisis (sudoración, vasodilatación). Durante la fiebre, pirógenos exógenos (como toxinas microbianas) y endógenos (como IL-1, IL-6, TNF) inducen la producción de prostaglandina E2 (PGE2) a través de la activación de la **ciclooxigenasa 2 (COX-2)**, elevando el punto de ajuste térmico hipotalámico. La fiebre se desarrolla en **tres fases**:

1. **Fase prodrómica:** El paciente siente frío por vasoconstricción, escalofríos y taquicardia.
2. **Fase estacionaria:** La temperatura se estabiliza; continúa el metabolismo elevado.
3. **Fase de defervescencia:** Disminuyen los pirógenos, se activa la sudoración, y el paciente se desabriga.

Cada fase exige cuidados específicos que van desde el abrigo inicial hasta la reposición de líquidos por pérdidas insensibles durante la sudoración.

Aunque muchas veces la fiebre es beneficiosa –porque inhibe la replicación de patógenos, mejora la respuesta inmune y potencia la acción de los antibióticos–, en pacientes críticos puede tener **efectos perjudiciales**. Eleva la demanda metabólica y de oxígeno (hasta un 10% por cada grado), puede precipitar hipoxemia o arritmias, y genera malestar, mialgias y delirio. Además, una hipertermia extrema puede comprometer múltiples órganos: riñones, hígado, cerebro y la integridad gastrointestinal, e incluso afectar la función plaquetaria.

Tratamiento farmacológico: El objetivo de los antipiréticos es reducir la fiebre causada por pirógenos, mediante la inhibición de la **ciclooxigenasa (COX)**, enzima responsable de la síntesis de prostaglandinas que actúan sobre el hipotálamo. Entre los fármacos más utilizados se destacan:

- **Paracetamol (acetaminofén):** Es el más seguro y ampliamente usado en terapia intensiva. Tiene fuerte efecto antipirético y analgésico, pero escasa acción antiinflamatoria. Dosis efectiva: 325-1000 mg cada 4 horas (máx. 4 g/día). Precaución con la hepatotoxicidad por sobredosis.

- **Ibuprofeno:** Alternativa frecuente, con menor toxicidad gastrointestinal que la aspirina. Dosis: 400-600 mg cada 6-8 horas.
 - **Ácido acetilsalicílico (aspirina):** Potente, pero con riesgo elevado de sangrado y daño gástrico. Dosis: 325-1000 mg cada 4-6 horas.
 - **Diclofenaco y naproxeno:** Con buena acción antiinflamatoria y analgésica, aunque menos efectivos como antipiréticos.
 - **Dipirona (metamizol):** Muy eficaz, pero su uso está limitado por el riesgo de agranulocitosis. Recomendado por no más de 5-7 días.
- Ketorolaco:** Usado más como analgésico que antipirético; su prolongado uso eleva el riesgo de toxicidad renal y hemorragia.

Importante: En casos de **hipertermia** (no mediada por pirógenos), los antipiréticos no son útiles. Aquí es imprescindible identificar la causa (neurológica, metabólica, farmacológica) y actuar con medidas físicas o intervenciones específicas.

Tratamiento no farmacológico: Los **métodos físicos** permiten una disminución directa de la temperatura corporal, sin afectar el punto de ajuste hipotalámico. Son especialmente útiles cuando se desea evitar los efectos adversos de los fármacos. Métodos más efectivos:

- **Baños tibios:** Promueven la vasodilatación y pérdida de calor por conducción y convección. Evitar agua fría para no inducir vasoconstricción y escalofríos.
- **Paños húmedos en cuello, axilas e ingles:** Eficaces por su proximidad a grandes vasos.
- **Otros métodos avanzados:** Infusión de agua fría por sonda nasogástrica. Mantas de enfriamiento (uso aún en evaluación). Procedimientos extracorpóreos (ej. hemodiálisis, ECMO) como efecto secundario de su función principal.

Los mecanismos físicos de pérdida de calor se explican por **conducción, convección, irradiación y evaporación**, todos fundamentales para facilitar la termólisis.

¿Cuándo tratar la fiebre o hipertermia? No toda fiebre requiere tratamiento, pero debe actuarse en los siguientes casos: Temperatura $\geq 39,5^\circ\text{C}$. Compromiso cardiovascular (arritmias, inestabilidad hemodinámica). Aumento de la demanda de oxígeno en VM. Malestar significativo en pacientes conscientes.

En el caso de **hipertermia**, el tratamiento debe ser inmediato, independientemente de la causa, priorizando medidas físicas por sobre fármacos.

Termorregulación en el neonato

Al nacer, el RN pasa de un ambiente intrauterino cálido y húmedo a un entorno frío y seco, lo que lo expone a pérdidas rápidas de calor. Esta situación representa un gran desafío, especialmente para los prematuros, ya que sus mecanismos termorreguladores son inmaduros. La pérdida térmica puede alcanzar entre $0,2^\circ\text{C}$ a 1°C por minuto si no se toman medidas adecuadas.

La **termorregulación** depende del equilibrio entre la **producción de calor** (principalmente por metabolismo) y su **pérdida**. El **hipotálamo** regula este balance, recibiendo señales desde los sensores térmicos cutáneos y profundos. La **T° central normal** se ubica entre $36,5^\circ\text{C}$ y $37,5^\circ\text{C}$, mientras que la **T° periférica** oscila entre 36°C y $36,5^\circ\text{C}$.

Existen dos mecanismos principales de generación de calor: **Termogénesis no regulada**, basal, por actividad o alimentos. **Termogénesis química**, activa la **grasa parda**, presente desde la semana 26 de gestación, que al oxidarse genera calor, pero a costa de un alto consumo de **oxígeno** y **glucosa**, lo que puede inducir **hipoglucemia, acidosis, alteraciones pulmonares y pérdida de peso**, incluso riesgo de muerte.

Por eso, el **objetivo del cuidado de enfermería** es **evitar que el RN tenga que usar estos mecanismos**: se lo debe mantener en un **Ambiente Térmico Neutro (ATN)**, donde su gasto metabólico sea mínimo para conservar la temperatura corporal.

Factores que afectan la termorregulación

1. Ambientales: Temperatura adecuada en la UCIN (25-28°C). Evitar la apertura frecuente de la incubadora, corrientes de aire, exposición a ventanas, calefactores o superficies frías. Controlar la humedad ambiental.

2. Fisiológicos del RN: Piel inmadura y sin barrera funcional (estrato córneo). Ausencia o escasez de **grasa parda** y **grasa subcutánea**. **Postura extendida** (característica del prematuro), que aumenta la superficie expuesta. Inmadurez neuromuscular y vasomotora: no hay respuesta adecuada al frío. Bajo depósito de sustratos energéticos: glucosa, grasa, glucógeno.

Métodos físicos de pérdida de calor y su control

1. **Conducción** (contacto directo con superficies frías): se evita aislando al RN con sábanas o realizando **contacto piel a piel con la madre (COPAP)**.
2. **Convección** (intercambio con el aire): se reduce evitando corrientes de aire, usando incubadoras cerradas y cobertores adecuados.
3. **Evaporación** (por pérdida de agua en piel y mucosas): es la principal causa de pérdida térmica. Para evitarla se recomienda: En RN < 32 semanas: no secar al nacer (solo cabeza), colocar en bolsa plástica estéril y usar gorro. Usar gases humidificados a 37°C y mantener alta humedad ambiental.
4. **Radiación** (intercambio con objetos cercanos más fríos): se evita alejando al RN de fuentes frías y usando **incubadoras de doble pared y nidos térmicos**.

Humedad ambiental: La humedad alta reduce la pérdida de calor y agua, especialmente en prematuros extremos. Se puede aplicar: **Humidificación activa**, mediante vapor de agua en incubadoras servocontroladas. **Humidificación pasiva**, con aire que atraviesa sistemas húmedos, pero menos eficaz y con riesgo de contaminación. Los niveles de humedad deben ajustarse progresivamente según edad gestacional y días de vida. Ejemplo: < 28 semanas: iniciar con 85%, ir disminuyendo del día 6 al 7 hasta alcanzar 45%. En RN de 28-32 semanas: iniciar con 70%, descender progresivo hasta 50% y suspender.

Equipamiento esencial

1. **Servocuna o cuna radiante:** Ideal para atención inmediata y procedimientos. Desventaja: aumenta la pérdida por evaporación en prematuros extremos.
2. **Incubadora: Modo servocontrol (modo piel):** se ajusta en base a la temperatura cutánea. Sensor sobre abdomen lateral. **Modo aire:** mantiene temperatura ambiental constante; útil en RN más estables o próximos al alta. Humedad: se administra con agua estéril conectada al sistema. Muy importante en los primeros días de vida para evitar deshidratación y pérdida de calor.

Cuidados de enfermería

En la recepción: Ambiente a 24-26°C. Secar suavemente, sin frotar. Colocar gorro, pañal y compresas tibias. Usar balanza precalentada para pesar. Usar bolsa plástica en prematuros extremos. Control térmico inmediato. Evitar objetos fríos (manos, estetoscopio).

En UCIN: Incubadora de doble pared y con humedad adecuada. Cubrir portillos de acceso. Controlar temperatura y signos vitales. O₂ humidificado y calentado. Soluciones tibias para la higiene. Cubrir al RN durante procedimientos.

Hipotermia: ($T^{\circ} < 35,5^{\circ}\text{C}$) aumenta el consumo de oxígeno y glucosa, lo que puede provocar hipoglucemia, acidosis metabólica y compromiso hemodinámico. Sus signos incluyen cianosis central, taquipnea o apnea, hipotonía, bradicardia, succión débil y letargia. Ante esta situación, se recomienda aumentar la temperatura de la incubadora 1°C por encima de la temperatura corporal y subirla 1°C por hora hasta alcanzar la normotermia, con controles cada 15 a 30 minutos. También se deben retirar sábanitas plásticas durante la recuperación y evitar pérdidas de calor.

Hipertermia: ($>37,5^{\circ}\text{C}$) generalmente se debe a sobrecalentamiento ambiental, también implica un alto gasto energético. Sus signos son taquipnea, taquicardia, irritabilidad, letargia, pérdida de peso y vasodilatación. Puede generar hipoxemia, hemorragia intraventricular y mayor dificultad respiratoria. Si el neonato presenta inestabilidad térmica pese a cuidados adecuados, debe considerarse como un posible **pródromo precoz de sepsis**.

Neurodesarrollo neonatal

Durante los primeros 28 ddy, el RN, especialmente si es RNPT, atraviesa una etapa de alta vulnerabilidad. En este período, el enfoque de enfermería ha evolucionado de un modelo centrado en tareas a uno centrado en el paciente y su familia. Este cambio reconoce que cada neonato es un ser humano único, con capacidad de expresar su adaptación al entorno y de verse afectado por los cuidados que recibe.

En este marco, surge el **Cuidado Centrado en el Neurodesarrollo (CCN)**, que propone interpretar las señales del RN para reducir el estrés ambiental y promover una atención más cálida y humana. El ambiente de la UCIN, si no se regula, puede ser hostil: el exceso de luz, ruido, manipulación y la falta de contacto físico adecuado generan sobrecarga sensorial y alteran el desarrollo cerebral. Esto es especialmente grave en los RNPT, cuyo cerebro todavía se estaría formando en un entorno uterino si no hubiesen nacido antes de tiempo.

La Dra. Heidelise Als formuló la teoría sinactiva del comportamiento, que sostiene que el RN participa activamente en su desarrollo, a través de su capacidad de interactuar con el ambiente. Según esta teoría, el organismo del RN cuenta con cuatro subsistemas que deben ser observados para evaluar su estabilidad:

1. **Subsistema autónomo:** regula funciones vitales (FC, FR, color, digestión).
2. **Subsistema motor:** se manifiesta en el tono, la postura y los movimientos.
3. **Subsistema de los estados:** refleja el nivel de alerta y sueño.
4. **Subsistema de atención-interacción:** expresa la capacidad de conectarse con el entorno.

Cuando el estímulo ambiental es excesivo o inapropiado, estos subsistemas se desorganizan. Si el estímulo es oportuno y adecuado, favorecen la autorregulación del bebé, es decir, su capacidad de mantener el equilibrio y adaptarse. Esta habilidad aparece entre las 32 y 35 semanas de gestación.

El Modelo Integral de Cuidado para el Desarrollo Neonatal define siete medidas neuroprotectoras esenciales para promover el neurodesarrollo del RN, que integran aspectos ambientales, emocionales y físicos:

1. **Ambiente protector:** Minimizar estímulos nocivos (ruido, luz intensa) y promover estímulos beneficiosos (olor y gusto de la madre, contacto físico). Se regulan temperatura, iluminación y sonido, utilizando COPAP, protección visual y auditiva, y adecuando la intervención del personal.
2. **Sociedad de cuidado con los padres:** El CCF reconoce a los padres como cuidadores activos. El COPAP, idealmente durante al menos una hora, mejora parámetros fisiológicos y vinculares. En RNPT extremos se aplica el Método Mamá Canguro, que incluye COPAP, lactancia exclusiva y alta precoz con seguimiento.
3. **Posicionamiento y manipulación:** El posicionamiento correcto evita malformaciones músculo-esqueléticas y favorece el desarrollo neuromotor. El "anidamiento", el uso de decúbito lateral o prono, y el cambio frecuente de posición ayudan a mantener la flexión, el control postural, y a reducir el estrés.
4. **Protección del sueño y descanso:** El sueño profundo es vital para la plasticidad cerebral. La privación altera el crecimiento cerebral y aumenta el riesgo de complicaciones. Se aplican intervenciones mínimas, agrupadas y adaptadas a los ritmos del RN. El entorno debe ser tranquilo, con luz tenue y bajo nivel de ruido.

5. **Minimización del estrés y el dolor:** La exposición al dolor crónico o mal controlado puede alterar la arquitectura cerebral. Se utilizan escalas específicas para valorarlo y se aplican medidas no farmacológicas como la succión no nutritiva, contención física, y participación de los padres.
6. **Protección de la piel:** Para evitar lesiones cutáneas, se debe minimizar el uso de adhesivos, rotar con frecuencia la posición del RN y los sensores, y en RNPT extremos, manipularlo siempre con guantes estériles.
7. **Optimización de la nutrición:** la LM es el alimento ideal para el RNPT, ya que aporta nutrientes esenciales, protege contra infecciones y se adapta a las necesidades del RN en cada etapa. Es fundamental fomentar el COPAP, promover la estimulación oral con succión no nutritiva y asegurar la participación activa de los padres, especialmente de la madre, en la provisión de leche y en la educación sobre la importancia de la LM.

Trastornos neurológicos

Hipertensión Intracraneal (HIC)

La HIC es un aumento anormal de la presión dentro del cráneo que compromete la oxigenación cerebral, pudiendo causar daño neurológico irreversible o incluso la muerte. Se considera clínicamente significativa cuando la presión intracraneal (PIC) supera los 15 mmHg y requiere intervención urgente cuando se mantiene por encima de 20 mmHg por más de 5 a 10 min. Su fisiopatología se explica por la doctrina de Monro-Kellie, que establece que el cráneo contiene tres elementos no expansibles: el parénquima cerebral, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR). Un incremento en cualquiera de estos componentes, sin una reducción proporcional de otro, eleva la PIC, alterando el equilibrio necesario para una adecuada perfusión cerebral.

Cuando la PIC aumenta, disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC), lo cual reduce el flujo sanguíneo cerebral (FSC), produciendo hipoxia, acidosis y vasodilatación, desencadenando un círculo vicioso de edema cerebral e incremento progresivo de la PIC. Las causas se agrupan en tres categorías principales: aumento del volumen de sangre (como en hiperemia, hipertensión, hipercapnia o trombosis venosa), aumento del LCR (por hidrocefalia o trastornos en su reabsorción), y aumento del volumen del tejido cerebral (por tumores, hematomas, abscesos o edema).

La evolución clínica de la HIC se divide en tres fases. En la **fase de compensación**, el organismo aún logra mantener la PIC estable gracias a mecanismos como el desplazamiento del LCR a la médula espinal. En esta etapa, los síntomas suelen ser leves o inexistentes. Al agotarse esta capacidad, se entra en la **fase de descompensación**, con un aumento marcado de la PIC que genera síntomas como cefalea intensa (especialmente nocturna), vómitos en proyectil y papiledema. Finalmente, en la **fase de herniación**, la presión elevada empuja estructuras cerebrales hacia compartimentos adyacentes, provocando signos neurológicos graves como disminución del nivel de conciencia, anisocoria, rigidez postural y la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y alteraciones respiratorias), que puede preceder a la muerte cerebral.

El diagnóstico requiere imágenes como la TC o la RM, útiles para identificar causas estructurales como hematomas o tumores. La monitorización directa de la PIC mediante catéteres ventriculares es el método más preciso, permitiendo evaluar la dinámica intracraneal en tiempo real. Además, técnicas como el Doppler transcraneal permiten estimar el flujo sanguíneo cerebral a la cabecera del paciente.

El tratamiento busca, en primer lugar, tratar la causa desencadenante, y en segundo lugar, controlar la PIC para evitar la isquemia. Las estrategias incluyen medidas generales como elevar la cabecera del paciente a 30°, mantener la normocapnia, evitar la hipoxia y controlar la temperatura corporal. Medicamentos como los diuréticos osmóticos (manitol o solución salina hipertónica) reducen el edema cerebral, y los sedantes ayudan a disminuir la demanda metabólica cerebral. En casos más severos, puede ser necesario realizar drenajes ventriculares o descompresiones quirúrgicas. **El objetivo terapéutico es mantener la PIC por debajo de 20 mm Hg y la PPC entre 60 y 70 mm Hg para preservar la perfusión y la función cerebral.**

Monitorización de la PIC: se realiza mediante la colocación de un catéter que puede insertarse en los ventrículos, el parénquima cerebral o en espacios meníngeos. Existen dos grandes tipos de sistemas: **acoplados a líquidos**, como el

drenaje ventricular externo (DVE), que además de medir permite drenar y tomar muestras de LCR; y **no acoplados a líquidos**, que emplean sensores de fibra óptica, microtransductores o balones neumáticos para medir la presión directamente, como el sistema Camino, el sensor de Codman o el de Spiegelberg.

El **DVE** es el método más utilizado y considerado estándar, especialmente útil en casos de HIC grave o TEC. Sin embargo, conlleva riesgos como infecciones, obstrucciones, hemorragias o desplazamiento del catéter. Otros sistemas, como el tornillo subaracnoideo, son menos invasivos, pero no permiten drenaje de LCR.

La colocación del catéter suele hacerse en UTI mediante una pequeña incisión en el cráneo. Una vez instalado, permite observar tanto el valor numérico de la presión como la **morfología de las ondas** de PIC, que aportan información sobre la adaptación del cerebro a los cambios de volumen.

La PIC puede aumentar transitoriamente por procedimientos (como aspiración o movilización), pero debe retornar a valores normales en minutos. Si no baja en 10 minutos, se deben aplicar medidas de primer nivel (posición de la cabeza a 30°, evitar compresión yugular, sedación, sincronía ventilatoria, entre otras). Si no hay respuesta, se debe notificar al médico para iniciar medidas farmacológicas o quirúrgicas.

Cuidados de Enfermería

- **Fijación del catéter:** debe asegurarse correctamente para evitar desplazamientos, que aumentan el riesgo de infecciones o fallos mecánicos.
- **Calibración y nivelación:** debe realizarse al nivel del foramen de Monro (a la altura del conducto auditivo externo) y verificarse con cada cambio postural o de cama, para evitar subdrenaje o sobredrenaje.
- **Curación del sitio de inserción:** mantener limpia, seca y cubierta; cambiar si está sucia o hay signos de infección, siempre con técnica estéril.
- **Sistema de drenaje:** debe pinzarse en traslados o cambios de posición. Si el drenaje supera los 20 mL/h, se debe avisar al médico.
- **Muestras de LCR:** deben extraerse solo si es clínicamente necesario, utilizando técnica estéril.
- **Bolsa colectora:** vaciarla una vez al día o cuando esté llena en tres cuartos, con técnica estéril.
- **Transporte del paciente:** debe evitarse salvo urgencia. Si se realiza, el drenaje debe estar pinzado y el sistema, en posición vertical.
- **Problemas en el drenaje:** pueden deberse a obstrucciones, aire en el sistema o desplazamiento del catéter; deben evaluarse las conexiones y avisar si no se resuelve.

Drenaje Ventricular Externo (DVE)

El DVE, también conocido como sistema de Becker, es una herramienta crítica en pacientes con HIC, ya que permite **medir directamente la PIC** y, además, **drenar el LCR** para reducir la presión cuando esta se eleva peligrosamente. Su mecanismo consiste en un catéter insertado en un ventrículo lateral del cerebro, conectado a un sistema externo calibrado para drenar el LCR cuando se supera un umbral fijado por el neurocirujano. Sus dos funciones principales son: **Monitoreo continuo de la PIC**, considerado el método de referencia por su precisión y **Drenaje terapéutico del LCR**, que disminuye la PIC y previene daño cerebral por presión elevada.

Entre los **riesgos asociados** se destacan la **infección** (con una incidencia promedio del 10%), la **obstrucción del catéter** por coágulos, y su **desplazamiento**, que puede requerir reposicionamiento.

Presión de Perfusión Cerebral (PPC)

La **PPC** es fundamental para asegurar el aporte de sangre oxigenada al cerebro. Se calcula: **PPC = TAM – PIC**, donde la TAM es la fuerza que impulsa la sangre al cerebro. El rango ideal de PPC es entre **60 y 70 mmHg**. Si desciende por debajo de **50 mmHg**, hay riesgo de **isquemia cerebral**. La PPC puede reducirse por un aumento de la PIC o una caída de la TAM, por lo cual es crucial mantener un **equilibrio terapéutico**: aumentar la TAM con líquidos o vasopresores y reducir la PIC con manitol o hiperventilación.

El control de la **posición del paciente y del transductor** es clave en la medición correcta de la PPC. El transductor debe alinearse con el **arco aórtico**, ya que errores en la altura pueden generar **lecturas falsas** y decisiones clínicas inadecuadas. Por ejemplo, si se coloca muy bajo, puede sobreestimarse la PPC y no tratar una isquemia; si se coloca muy alto, puede subestimarse y llevar a tratamientos excesivos, con riesgo de edema cerebral o SDRA.

Además, en situaciones donde la **barrera hematoencefálica** se altera, como en traumas, se facilita la entrada de líquidos al tejido cerebral, generando **edema** y elevando la PIC. Finalmente, los **barorreceptores** regulan los cambios en presión arterial, ayudando a mantener la TAM dentro de valores adecuados para garantizar la perfusión cerebral.

Traumatismo encefalocraneano (TEC)

El TEC es una lesión producida por un impacto en la cabeza que puede comprometer estructuras como el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el encéfalo. Sus causas más frecuentes incluyen accidentes de tránsito, caídas, actividades deportivas y agresiones. Desde el punto de vista clínico, se distinguen dos tipos de lesiones:

- **Primarias**, que ocurren en el momento del trauma (como fracturas, conmoción cerebral, contusión, laceración o lesión axonal difusa).
- **Secundarias**, que se desarrollan posteriormente, agravando el cuadro. Entre ellas se encuentran hematomas (extradurales, subdurales, intracerebrales), edema cerebral, HIC, herniaciones y convulsiones.

Algunas fracturas, como las de la base del cráneo, presentan signos característicos: *signo de Battle*, *ojos de mapache* y pérdida de LCR por nariz u oídos (fístulas cefalorraquídeas).

La **gravedad del TEC** se evalúa con la Escala de Coma de Glasgow: **Leve** (13-15), **Moderado** (9-12), **Grave** (3-8).

La **complicación más frecuente** es la HIC, y el diagnóstico se basa principalmente en la TC de cráneo. La Rx simple tiene menor valor diagnóstico, pero puede detectar fracturas.

El **tratamiento** puede ser clínico, centrado en el control de la HIC y prevención del daño secundario, o quirúrgico, cuando se requiere evacuar hematomas o reparar fracturas.

Desde el enfoque de enfermería, los **diagnósticos frecuentes** en pacientes con TEC incluyen: disminución de la capacidad adaptativa intracraneal, riesgo de perfusión cerebral ineficaz, riesgo de patrón respiratorio ineficaz, riesgo de aspiración y dolor agudo.

Afecciones cerebrovasculares (ACV)

Los ACV son eventos súbitos que comprometen la función cerebral por interrupción del flujo sanguíneo (isquemia) o por sangrado dentro del encéfalo (hemorragia). Se dividen principalmente en **isquémicos (ACVI)** y **hemorrágicos (ACVH)**.

ACV isquémico (ACVI)

El ACVI ocurre cuando se reduce o interrumpe el FSC. Si el FSC cae por debajo de 10-14 mL/100 g/min, se produce la muerte celular irreversible (infarto). Sin embargo, existe una **“zona de penumbra”**, donde las células afectadas aún pueden recuperarse si se interviene a tiempo. Las principales causas son arteriosclerosis, embolias, vasculopatías y paro cardiorrespiratorio.

Síntomas frecuentes: pérdida de fuerza, dificultad para hablar, asimetría facial, y signos de HIC en casos graves.

Diagnóstico: TC (detecta infartos como áreas hipodensas), RM y angiografía cerebral (valora obstrucciones).

Tratamiento: puede ser clínico (anticoagulantes, trombolíticos como rtPA, antiagregantes) o quirúrgico (endarterectomía, angioplastia o craniectomía en casos de edema cerebral severo).

Diagnósticos de enfermería: incluyen disminución de la capacidad adaptativa intracraneal, riesgo de perfusión cerebral ineficaz, riesgo de aspiración y patrón respiratorio ineficaz.

ACV hemorrágico (ACVH)

El ACVH se produce por sangrado dentro del parénquima cerebral (hemorragia intracerebral) o en el espacio subaracnoideo (HSA). Las principales causas son la HTA, uso de anticoagulantes, aneurismas y malformaciones arteriovenosas (MAV). Estas últimas generan conexiones anómalas entre arterias y venas, propensas a ruptura.

En la HSA, los síntomas típicos incluyen **cefalea intensa, vómitos, rigidez de nuca, signos meníngeos positivos (Kernig y Brudzinski), convulsiones y alteraciones visuales.**

Complicaciones frecuentes: vasoespasma cerebral, hidrocefalia y hematomas intraparenquimatosos (HIP).

Diagnóstico: se basa en TC (detecta sangre como hiperdensidad en fases agudas), angiografía digital (para visualizar aneurismas o MAV) y Doppler transcraneal (valora circulación cerebral). La RM no es útil en la fase aguda.

Tratamiento: el enfoque clínico apunta al control de la HTA y la prevención de complicaciones. El tratamiento quirúrgico puede incluir **evacuación del hematoma (craneotomía, DVE), embolización endovascular o colocación de clip en aneurismas.** El **nimodipino** se utiliza para prevenir isquemia secundaria por vasoespasma.

Diagnósticos de enfermería: se centran en la vigilancia de la capacidad adaptativa intracraneal, el riesgo de perfusión cerebral ineficaz, el patrón respiratorio ineficaz y el riesgo de aspiración.

UNIDAD 8: Problemas de la movilidad en el paciente crítico

Movilización temprana (MT) en UTI

En pacientes críticos, el **reposo prolongado en cama** puede derivar en **debilidad adquirida en UCI (DAUCI)**, caracterizada por pérdida muscular significativa, dificultad para desconectarse del ventilador, y secuelas funcionales que persisten incluso años después del alta.

La **inmovilidad** afecta múltiples sistemas: provoca atrofia muscular, rigidez articular, hipotensión ortostática, hipoxemia, dependencia a la VM, resistencia a la insulina y riesgo de tromboembolismo. En solo una semana, un paciente crítico puede perder hasta un 12,5% de masa muscular, especialmente en miembros inferiores. Esta debilidad está relacionada con el uso de ciertos fármacos, sepsis, disfunción multiorgánica, hiperglucemia, entre otros factores.

La **MT** surge como una intervención fundamental para **prevenir estas complicaciones.** Consiste en promover, desde etapas iniciales, actividades físicas progresivas adaptadas al estado del paciente, desde ejercicios pasivos (como el cambio de posición cada 2 horas) hasta la marcha, incluso si el paciente está intubado o bajo drogas vasoactivas. Esta estrategia mejora la función respiratoria y cardiovascular, acorta la duración de la VM y reduce la estadía hospitalaria, contribuyendo a una mejor recuperación física y emocional.

Contraindicaciones para iniciar la MT: TAM < 65 mmHg, FC < 60 lpm o >120 lpm, FR <10 rpm o >32 rpm; SatO₂ < 90%; procedimientos recientes de sedación o manejo de vías aéreas difíciles; riesgo de caídas.

La decisión de movilizar debe tomarse en equipo (médicos, kinesiólogos, enfermeros), evaluando cuidadosamente **criterios de seguridad** respiratorios, hemodinámicos, neurológicos y quirúrgicos. El uso de escalas como la del RASS (para valorar nivel de conciencia) y la MRC (para medir fuerza muscular) ayuda a guiar la práctica, aunque presentan limitaciones.

Para organizar la movilización según el riesgo, se utiliza un **sistema de semáforo:**

- **Rojo:** Contraindicación absoluta (ej. inestabilidad hemodinámica grave, convulsiones no controladas, sangrado activo).
- **Amarillo:** Requiere evaluación caso por caso (ej. $FiO_2 > 0.6$, fiebre persistente, arritmias estables).
- **Verde:** Pacientes aptos para movilizar con seguridad.

Finalmente, se excluyen de la MT aquellos con condiciones graves que implican riesgo alto, como traumatismos importantes, obesidad mórbida, inestabilidad respiratoria o hemodinámica severa, y ciertas patologías neurológicas como hipertensión endocraneana.

Lesiones relacionadas con la dependencia (LRD)

Las LRD comprenden un conjunto de daños cutáneos que se desarrollan en personas con movilidad reducida, alteraciones de la sensibilidad o dependencia para el cuidado personal. Los **factores principales** que contribuyen a su aparición son presión, cizalla, fricción y alteraciones del microclima (humedad y temperatura). Entre las más relevantes se encuentran las **lesiones por presión (LPP)**, las **lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH)** y las **lesiones por fricción**.

★ Las **LPP** son áreas localizadas de daño tisular, generalmente sobre prominencia óseas, causadas por una presión prolongada, o una combinación de presión y cizallamiento, que compromete la perfusión capilar, resultando en **isquemia** y **necrosis tisular**. Se clasifican en estadios del I al IV, según la profundidad del daño, e incluyen categorías adicionales como las UPP no clasificables (por presencia de escaras o tejido negro que impide visualizar la profundidad real) y las lesiones de origen profundo. Su prevención exige una evaluación sistemática del riesgo (por ejemplo, mediante la **escala de Braden**), movilización frecuente, uso de superficies de redistribución de presión y cuidados integrales de la piel.

Entre los **factores de riesgo fisiopatológicos** más relevantes se destacan: la edad avanzada (especialmente mayores de 75 años), el deterioro neurológico o del estado de conciencia, alteraciones de la piel, antecedentes de UPP, trastornos nutricionales, enfermedades crónicas (como diabetes o cardiopatías), y déficits en la oxigenación tisular. También se consideran factores de riesgo el uso de **fármacos inmunosupresores o sedantes, dispositivos médicos** (como sondas o prótesis), y situaciones ambientales como la **inmovilidad**, la humedad cutánea, la higiene inadecuada y la falta de educación sanitaria del entorno del paciente.

La **evaluación del riesgo** se realiza con escalas como **EMINA**, que valora estado mental, movilidad, humedad, nutrición y actividad. Se clasifica el riesgo como alto, medio, bajo o nulo según la puntuación. El diagnóstico se hace al ingreso y se reevalúa cada 12 horas, categorizando la lesión de I a IV, además de clasificaciones especiales como lesiones inestables o de tejidos profundos. Las LPP se evalúan según su **dimensión, exudado, tipo de tejido, bordes, piel perilesional y dolor**. Se utiliza la **escala RESVECH 2.0** para seguir la evolución de la cicatrización.

El **tratamiento varía según la categoría** de la lesión:

- En categoría I: se alivia presión y fricción, hidrata la piel (aceite de oliva o ácidos grasos hiperoxigenados), se protege con apósitos de silicona y se reposiciona cada 6 horas. En zonas húmedas, se aplican cremas barrera como óxido de zinc.
- En categorías II a IV y lesiones inestables: Se realiza limpieza con suero fisiológico a temperatura corporal para no afectar la función leucocitaria. No se recomiendan antisépticos de uso rutinario. Puede realizarse **desbridamiento autolítico o enzimático**, cura húmeda con ácido hipocloroso y apósitos con plata o alginato, protección de la piel perilesional, control del exudado y estimulación de la granulación. Una vez epitelizada, se protege con dimeticona.

Control del Dolor: El dolor debe ser evaluado y abordado con un enfoque integral:

- **Farmacológico:** siguiendo escalera analgésica (desde AINEs hasta opioides potentes), uso de anestesia local y tópica.

- **No farmacológico:** manipulación cuidadosa, selección adecuada de apósitos y reducción de intervenciones dolorosas.

★ Las **LESCAH** son alteraciones cutáneas provocadas por la exposición prolongada a humedad, especialmente por incontinencia urinaria o fecal, transpiración excesiva o exudados. Estas lesiones suelen presentarse en zonas perineales, glúteas o inguinales, con bordes difusos, eritema y pérdida de la integridad cutánea. A diferencia de las UPP, las LESCAH no son causadas por presión, y su manejo implica la implementación de barreras cutáneas, cambios frecuentes de absorbentes, control del ambiente húmedo y educación al personal de cuidado.

★ Las **lesiones por fricción**, en cambio, son resultado del roce repetido de la piel contra superficies, lo que lleva a erosiones superficiales. Suelen observarse en prominencias óseas o zonas donde la piel está en contacto con ropa de cama o dispositivos de sujeción. La piel afectada se muestra enrojecida, a veces con pérdida de la capa superficial (epidermis). Para su prevención, es fundamental garantizar técnicas correctas de movilización y el uso de ropa adecuada que minimice la fricción.

Cuidados de Enfermería para la Prevención de LPP

El enfoque preventivo se centra en **tres pilares fundamentales:** la valoración del riesgo, el cuidado de la piel y la reducción de la presión tisular.

1. Valoración del riesgo: base de toda intervención La prevención comienza con la evaluación sistemática del **estado general del paciente**, su nivel de conciencia, enfermedades concomitantes, tratamientos actuales, y condiciones de higiene y del **riesgo mediante la *escala de Braden*** al ingreso y de forma periódica. Un puntaje ≤ 13 indica deterioro real o potencial de la integridad cutánea y justifica la implementación inmediata de medidas preventivas. Esta evaluación debe ir acompañada del juicio clínico y ser registrada rigurosamente.

2. Cuidado y protección de la piel: mantenerla limpia, seca y bien hidratada Se realiza una inspección diaria de la piel, enfocándose en zonas de presión, áreas húmedas y bajo dispositivos. Se recomienda higiene diaria con agua tibia y jabón neutro, evitando fricción. La hidratación debe ser adecuada, evitando el masaje sobre prominencias óseas. En zonas de riesgo, se aplican productos específicos: *ácidos grasos hiperoxigenados*, *cremas barrera* (como óxido de zinc), *apósitos hidrocoloides o espumas* para proteger la piel expuesta a humedad o fricción. Las sábanas deben estar lisas y sin objetos que aumenten la presión.

3. Reducción de la carga tisular: movilidad, cambios posturales y superficies de apoyo La movilización es esencial para mantener la integridad cutánea. Se realizan movilizaciones pasivas, masajes ascendentes y se fomentan los cambios posturales cada 4 horas (cada hora en sedestación) y reposicionamiento de la cabeza cada 2 horas. Estas acciones previenen la isquemia y el daño tisular. En pronación: almohadas bajo abdomen, muslos y pantorrillas, rotación del TET cada 24 h, alternancia de brazos cada 4 h y ángulo adecuado de los codos.

Las **superficies de apoyo** no reemplazan los cambios posturales, pero son fundamentales para facilitar la redistribución del peso y la alineación corporal. Se clasifican en: *Estáticas*, para pacientes de bajo riesgo (colchones de espuma, viscoelásticos) y *dinámicas*, para riesgo moderado o alto (colchones de aire alternante, camas fluidificadas o bariátricas). La elección se basa en criterios como reducción efectiva de la presión, facilidad de uso, costo-beneficio y compatibilidad con protocolos clínicos.

4. Protección local de zonas críticas Se vigilan áreas como talones y región occipital. Se utilizan apósitos que no dificulten la inspección y no dañen al retirarse. Para los talones se prefieren apósitos de espuma no adherente y el uso de almohadas para mantener una correcta posición anatómica. Los apósitos se renuevan cada 72 horas.

5. Soporte nutricional: factor clave en la prevención y cicatrización Los pacientes con LPP tienen mayores requerimientos nutricionales. Se recomienda una dieta *hipercalórica e hiperproteica*, con aporte adecuado de proteínas (1,25–2 g/kg/día), calorías (30–35 kcal/kg/día), vitaminas (A, C, complejo B), minerales (zinc, hierro, cobre) e

hidratación suficiente (30 cc/kg/día). Se valora el estado nutricional con medidas antropométricas y niveles séricos (albúmina, transferrina, linfocitos).

6. Soporte emocional y enfoque integral Las LPP impactan la autoestima, autonomía y calidad de vida del paciente. Es fundamental contemplar el componente emocional en el plan de cuidados, sobre todo en pacientes con deterioro funcional o dependencia.

7. Situaciones especiales y limitaciones: Pacientes neurológicos, en cirugía prolongada, bajo vasopresores o en fase terminal presentan alto riesgo, donde a veces la LPP es inevitable. En estos casos, el objetivo es maximizar el confort. Cuando las medidas preventivas no pueden aplicarse (por ejemplo, por inestabilidad hemodinámica o falta de insumos), es imprescindible **documentarse adecuadamente** para proteger legalmente al profesional.

8. Prevención de úlceras iatrogénicas Las LPP también pueden originarse por dispositivos mal colocados o mal vigilados. Se deben inspeccionar zonas de contacto frecuente (nariz, orejas, genitales, talones, mucosas) y aplicar *cuidados específicos* según el dispositivo: sondas, cánulas, gafas nasales, férulas, sistemas de sujeción, entre otros.

Se recomienda el uso de apósitos acolchados (espuma de poliuretano, almohadillas de gel), buena higiene diaria, cambio de puntos de apoyo y protección con productos como ácidos grasos hiperoxigenados.

9. Registro y educación Toda intervención debe ser registrada con precisión. Se promueve la participación del paciente y la familia en los cuidados. Al alta, los informes de enfermería deben incluir recomendaciones detalladas para continuar con las medidas preventivas en el domicilio.

Cuidados posturales en los RNPT

El RNPT, al nacer, pierde la contención uterina que le permitía mantenerse en flexión, y queda expuesto a la gravedad, adoptando posturas en extensión que no favorecen su desarrollo. Esta nueva condición, sumada a su inmadurez neuromuscular, lo hace vulnerable al estrés ambiental y a complicaciones musculoesqueléticas, lo que impacta negativamente en su neurodesarrollo. Por eso, el cuidado postural se vuelve una herramienta terapéutica clave dentro de la UCIN.

El principal objetivo del posicionamiento es **brindar límites físicos seguros y confortables** que favorezcan la autorregulación, reduzcan el estrés, mejoren la respiración y disminuyan el gasto energético. Las posiciones adecuadas (prono, supino y lateral) buscan lograr un tono muscular apropiado, una buena coloración, respiración coordinada y expresión facial tranquila.

El posicionamiento correcto también previene complicaciones como deformidades craneales, displasia de cadera, retracciones de hombros, apnea y dificultades en la función motora futura (como succión, gateo o deambulación). Es esencial observar cuidadosamente la comunicación no verbal del neonato, ya que señales sutiles indican disconfort o sobrecarga.

Técnicas de contención y posicionamiento:

- **Nidos:** estructuras envolventes en forma de “U” u “O”, adaptadas al cuerpo del RN, que mejoran el sueño, reducen el estrés, el llanto y la pérdida de calor.
- **Swaddling (envoltura con manta):** útil para favorecer la flexión, el sueño y calmar la irritabilidad, sobre todo en ausencia de los padres.
- **Contención manual:** sostiene cabeza y extremidades en flexión, ayudando a aliviar el dolor y fortalecer el vínculo afectivo.

Posturas recomendadas:

- **Prono:** mejora la oxigenación, el sueño y reduce el reflujo; requiere monitoreo por riesgo de SMSL. Los bebés prematuros sintomáticos con signos de dificultad respiratoria, bajo peso al nacer y reflujo gastroesofágico grave pueden beneficiarse de la **posición prono** durante el sueño
- **Lateral:** favorece la flexión, la actividad mano-boca y la exploración; ideal para alimentación (derecho) y para reducir reflujo (izquierdo).
- **Supino:** se usa para valoración o ciertas intervenciones; favorece la extensión, por lo cual se deben usar soportes que mantengan la flexión. La oxigenación de la hemoglobina y el volumen sanguíneo cerebral **mejoran**, se optimizan significativamente cuando se lo posiciona en **decúbito supina**.

Se deben realizar **cambios posturales frecuentes**, usar elementos de soporte como almohadas o rodetes, ajustar pañales al tamaño del RN para evitar la abducción, y elevar la cabecera de la incubadora a 30° para disminuir el riesgo de hemorragia intracraneal. También es clave instruir a los padres en el correcto posicionamiento para fortalecer el vínculo y empoderarlos como cuidadores principales. El cambio de postura corporal de acostado a levantado debe realizarse de forma suave y cuidadosa en los bebés muy inmaduros e inestables, ya que esta intervención puede afectar la **perfusión cerebral**

Complicaciones prevenibles mediante el cuidado postural adecuado: evasión de tobillos, moldeamiento craneal, retracción de hombros y abducción de caderas. La plasticidad musculoesquelética del RNPT, si no se maneja bien, puede generar asimetrías.

Efectos fisiológicos de la postura:

- **FC y SatO₂:** la posición prona mejora la SatO₂ y estabiliza la FC durante el sueño.
- **Respiración y apnea:** menos duración de apneas en prono; sin diferencias significativas entre posturas.
- **Función pulmonar:** mayor capacidad funcional residual en prono en RN oxígeno-dependientes.
- **Dolor:** la contención lateral reduce la percepción de dolor en procedimientos.
- **Hemodinámica cerebral:** supino aumenta el volumen cerebral oxigenado.
- **Reflujo:** disminuye en prono y lateral izquierdo.
- **Sueño:** mejora en prono, con más estabilidad y menos despertares.
- **Desarrollo neuromuscular:** la posición supina tipo hamaca favorece la madurez motora y el estado de relajación.

Cuidados para la piel del neonato

La piel del RN es un órgano vital que actúa como barrera protectora frente al medio externo, regula la temperatura, el equilibrio hídrico y electrolítico, y permite el contacto sensorial con el entorno, fundamental en el vínculo madre-hijo. Su desarrollo comienza en la etapa embrionaria pero su maduración completa ocurre hacia el término del embarazo (37-42 semanas) y continúa luego del nacimiento. Existen diferencias notables entre la piel de un RNT y la de un RNPT, lo que implica cuidados específicos en cada caso.

La piel está conformada por tres capas principales:

1. Epidermis: Es la capa más externa y se encarga de la protección frente a agentes externos, regulación térmica e hídrica, y defensa contra sustancias tóxicas. Su capa superior, el *estrato córneo*, madura luego de la semana 28 de gestación. En los RNPT, esta capa es delgada e inmadura, lo que genera:

- Mayor pérdida de agua transepidermica (hasta 10 veces más que en un RNT).
- Aumento del riesgo de hipotermia.
- Mayor absorción de sustancias químicas con riesgo de toxicidad.
- PH cutáneo inicial >6, lo que reduce la acción bactericida hasta estabilizarse (<5) hacia el 4º día.

Durante las primeras dos semanas, la epidermis madura rápidamente, por lo que los cuidados enfermeros deben ser rigurosos para evitar lesiones y favorecer su desarrollo.

2. Dermis: Constituye el soporte estructural de la piel, contiene vasos, terminaciones nerviosas y anexos cutáneos (glándulas, pelo, uñas). En RNPT:

- Tiene menor grosor, menos colágeno y menor cohesión con la epidermis, lo que incrementa el riesgo de lesiones por adhesivos o fricción.
- Es frecuente el edema y la hipoperfusión, aumentando la vulnerabilidad a lesiones isquémicas.
- Las glándulas sudoríparas son inmaduras, lo que limita la sudoración antes de las 36 semanas, dificultando la respuesta al calor.
- La producción de melanina es baja, elevando el riesgo de quemaduras.
- El sistema vasomotor es inmaduro, sobre todo en RN <1000g, con escasa capacidad de autorregulación térmica.

3. Hipodermis: Es la capa más profunda, compuesta por tejido adiposo que actúa como reserva energética, aislante térmico y amortiguador. Su desarrollo ocurre en el tercer trimestre, por lo que los RNPT tienen menor grasa subcutánea, lo que les confiere un aspecto húmedo, brillante y rojizo, y los hace más propensos a pérdidas de calor y lesiones.

El cuidado de la piel en el neonato, especialmente en el prematuro, requiere un enfoque riguroso y personalizado, dado su estado inmaduro y su alta vulnerabilidad. Los cuidados enfermeros deben enfocarse en evitar pérdidas de calor y agua, minimizar la exposición a sustancias potencialmente tóxicas y prevenir lesiones mecánicas. La piel no sólo es una barrera física, sino también un puente sensorial y afectivo clave para el desarrollo integral del RN.

UNIDAD 9: Abordaje de sujetos con traumatismos

Atención inicial del paciente politraumatizado

Revisión primaria

La **revisión primaria** en el paciente politraumatizado tiene como objetivo **identificar y tratar amenazas vitales inmediatas**, mediante un enfoque sistemático, rápido y dinámico. Para ello se utilizan dos esquemas principales: **XABCDE** y **MARCH**, que priorizan el **control de hemorragias exanguinantes**, la **vía aérea**, la **respiración**, la **circulación**, el **estado neurológico**, y la **exposición al ambiente**.

1. Control de hemorragias exanguinantes (X/M): La pérdida masiva de sangre puede provocar la muerte en minutos. Se deben detectar sangrados visibles u ocultos en zonas críticas como cuero cabelludo o grandes vasos (femoral, subclavia, carótida, etc.). El control inmediato se realiza con **torniquetes, apósitos hemostáticos o empaquetamiento de heridas**.

Sólo se debe inmovilizar a pacientes que no puedan ser evaluados adecuadamente, que presenten signos clínicos de lesión cervical o que hayan sufrido mecanismos lesionales de alto riesgo. En caso de duda, **se recomienda inmovilizar para prevenir complicaciones mayores**.

2. Vía aérea (A): Una vía aérea obstruida impide la oxigenación celular. Se evalúa si el paciente respira, si tiene ruidos anormales o FR > 20 rpm. Si hay compromiso, se interviene rápidamente, incluso con dispositivos avanzados o vía aérea quirúrgica si es necesario.

Se utilizan maniobras simples como el reposicionamiento mandibular, cánula orofaríngea en pacientes sin reflejo nauseoso y, como manejo definitivo, la **IOT**, siempre con **protección cervical**. En quemados, se prioriza la IOT precoz ante signos inminentes de obstrucción. Si esta falla, se recurre a **cricotirotomía con oxígeno a alto flujo**, lo que

permite una ventilación transitoria. La VA del politraumatizado es crítica por múltiples factores: estómago lleno, trauma cervical, inestabilidad hemodinámica y dificultad anatómica.

3. Respiración (B): La **taquipnea es un signo precoz de shock** y metabolismo anaeróbico. Una respiración rápida indica hipoxia o lesiones torácicas graves (neumotórax, taponamiento). El **signo clínico más evidente de hipoxia** es la confusión o el intento de quitarse la máscara de oxígeno. La **SpO₂ <94%** indica necesidad urgente de intervención.

Lesiones torácicas graves

1. **Neumotórax a tensión:** urgencia vital; se manifiesta por desviación traqueal, ingurgitación yugular, timpanismo, y ausencia de ruidos respiratorios. Se trata con descompresión con catéter grueso en 2° EIC LMC, seguido de tubo torácico.
2. **Hemotórax masivo:** pérdida sanguínea >2500 ml en el tórax; requiere reposición agresiva de volumen y, si hay débito elevado, **toracotomía**.
3. **Neumotórax abierto:** si el orificio torácico supera 2/3 del diámetro traqueal, provoca hipoventilación severa; se resuelve con **sellado parcial (3 bordes), IOT y cierre quirúrgico con drenaje**.
4. **Tórax inestable (flail chest):** fractura costal múltiple con movimiento paradójico; el foco está en la **analgesia efectiva** y soporte ventilatorio, dependiendo del grado de contusión pulmonar asociada.

4. Circulación: Evalúa **perfusión global y regional**. La pérdida de sangre puede no reflejarse en la SpO₂ pero sí compromete el transporte de oxígeno. Se debe observar:

- **Pulso:** Ausencia o debilidad del pulso radial sugiere hipovolemia grave.
- **Color de piel:** Palidez, cianosis o moteado indican mala perfusión.
- **Temperatura:** Piel fría o húmeda sugiere shock.
- **Tiempo de llenado capilar:** Si es prolongado, refleja hipoperfusión. La PA no es prioritaria.

Es esencial establecer **dos accesos venosos periféricos de gran calibre**, con administración rápida de cristaloides calientes (NaCl 0.9% o Ringer Lactato). Si no hay respuesta, se indica transfusión con sangre del mismo tipo o 0 negativo. Se deben evitar bicarbonato, esteroides o drogas vasoactivas. El control definitivo de hemorragias puede requerir cirugía.

Adyuvantes clave en la resucitación inicial:

- **Monitoreo ECG:** arritmias, AESP o bradicardia pueden indicar hipoxia, hipovolemia o taponamiento cardíaco.
- **Catéter urinario:** útil para valorar perfusión, salvo sospecha de lesión uretral.
- **SNG/SOG:** reduce distensión y riesgo de aspiración, pero **contraindicada por vía nasal** ante sospecha de fractura de base de cráneo.
- **Monitoreo fisiológico continuo:** FC, PA, FR, diuresis, T° central, gases, capnografía y oximetría de pulso permiten evaluar respuesta a la resucitación. La PA no es fiable como único indicador de perfusión.
- **Estudios radiológicos dirigidos (Rx de tórax y pelvis) y ecografía FAST o LPD** ayudan a detectar lesiones internas, pero nunca deben retrasar la intervención salvadora.

5. Estado neurológico (D): Un **nivel de conciencia alterado** puede deberse a hipoxia, shock, TEC, hipoglucemia, intoxicaciones o convulsiones. **La hipoxia es la más letal y tratable rápidamente**, por eso debe sospecharse en todo paciente con confusión o agitación. El tratamiento precoz evita daño cerebral secundario.

6. Exposición y ambiente (E): Es necesario **exponer completamente el cuerpo** para buscar lesiones o hemorragias ocultas, sin perder de vista la necesidad de mantener la **temperatura corporal**, ya que la **hipotermia empeora el pronóstico**. Siempre se debe evaluar al paciente en un entorno cálido, como la ambulancia.

Revisión secundaria

Durante la atención prehospitalaria o el traslado, **la revisión secundaria** puede completarse si el estado del paciente lo permite. Esta etapa consiste en una inspección **sistemática y completa**, incluyendo **anamnesis dirigida, examen físico detallado y estudios complementarios**. Su objetivo es **detectar lesiones que no ponen en peligro inmediato la vida pero pueden ser graves si se omiten**.

Signos vitales: claves para detectar shock

- **FR:** Normal en adultos: 12–20 rpm. Una FR de 20–30 sugiere inicio de shock. Si supera las 30 rpm, puede indicar shock avanzado y acidosis, necesitando ventilación asistida.
- **FC:** Normal: 60–100 lpm. Una FC entre 100–120 es signo precoz de shock; >120 lpm indica shock claro, salvo causas como dolor o miedo. Una FC >140 es crítica.
- **PA:** No es un buen indicador temprano. Sólo cae cuando el paciente ha perdido más del 30% del volumen sanguíneo, lo que indica que los mecanismos compensatorios fallaron. Por eso, **la PA normal no garantiza perfusión adecuada**, especialmente en hemorragias internas.
- **Diuresis:** Parámetro esencial del estado hemodinámico y renal. Adultos: 0.5–1 ml/kg/h; Niños: 1 ml/kg/h; Lactantes: 2 ml/kg/h.
- **Otros indicadores más sensibles:** Llenado capilar lento, aumento de la FC y de la FR son más útiles para identificar hipovolemia precoz que la PA.
- **Errores comunes:** No considerar una hipotensión aislada o una PA no registrada como signos de alarma. En trauma craneoencefálico, **la hipotensión indica hemorragia, no daño cerebral**, salvo en casos de herniación.

Nuevas herramientas de monitorización

- **Ultrasonido y el Índice de Shock (IS = FC/PAS):** Ayuda a estimar necesidad de transfusión, pero no es confiable para tamizaje.
- **Índice de Reserva Compensatoria (IRC):** Mide la capacidad del cuerpo para compensar pérdida de sangre y detecta signos de descompensación **antes** que los signos vitales tradicionales. Promete ser más sensible, pero aún no reemplaza al examen físico.

Lesiones musculoesqueléticas y riesgo de shock: Las fracturas de **fémur** y **pelvis** pueden causar hemorragias internas severas. Una fractura femoral sola puede implicar una pérdida de hasta 2 litros de sangre. Las fracturas múltiples agravan el riesgo, pudiendo causar shock hipovolémico mortal si no se detectan a tiempo.

Factores que dificultan la evaluación del shock

- **Edad:** *Neonatos y adultos mayores* compensan mal, deteriorándose más rápido. *Niños y jóvenes* pueden parecer estables y descompensarse de forma súbita.
- **Condición atlética:** Los deportistas suelen tener una FC baja en reposo y mecanismos compensatorios más eficientes, lo que puede retrasar la detección del shock.
- **Embarazo:** Mayor volumen sanguíneo y compresión de la vena cava (especialmente en tercer trimestre) pueden ocultar signos tempranos de shock.
- **Enfermedades previas:** Insuficiencia cardíaca, diabetes, uso de marcapasos o enfermedades vasculares reducen la capacidad de adaptación hemodinámica.
Medicamentos: Betabloqueantes, calcioantagonistas, AINEs y anticoagulantes interfieren en la compensación o aumentan el riesgo hemorrágico.
- **Tiempo hasta la atención:** Una respuesta rápida puede hacer que el paciente llegue al hospital con PA normal a pesar de sangrados internos severos. Por eso, **la revaloración continua es indispensable**.

Hemoderivados

La transfusión de hemoderivados es un procedimiento fundamental en el manejo clínico de pacientes que requieren reposición sanguínea, ya sea por shock hipovolémico, anemia severa, sangrados o coagulopatías. **Su objetivo principal es restaurar el volumen circulante, la capacidad de transporte de oxígeno o reponer componentes específicos de la sangre.**

Los principales hemoderivados incluyen:

- **Sangre total:** útil en reposición de volumen y transporte de oxígeno.
- **Concentrado de eritrocitos:** indicado en anemias y hemorragias.
- **Plaquetas:** utilizadas en trombocitopenia o sangrados activos.
- **Plasma fresco congelado:** aporta factores de coagulación.
- **Crioprecipitado:** indicado en déficit de fibrinógeno o Von Willebrand.

Algunos derivados se obtienen por **aféresis**, reduciendo el riesgo de infecciones, y otros son **modificados** (lavados, leucorreducidos, irradiados) para pacientes con antecedentes de reacciones o trasplantes.

Durante el procedimiento, se deben seguir cuidados estandarizados:

- Obtener el **consentimiento informado** y explicar el procedimiento.
- Realizar **doble verificación de identidad** y compatibilidad.
- Controlar **signos vitales antes, durante y después.**
- Usar filtros de 170-210 micrones para evitar microagregados.
- Administrar los hemoderivados en un tiempo máximo de 4 horas.
- Usar exclusivamente **solución salina isotónica** como diluyente.
- Vigilar el **calcio sérico** ante transfusiones masivas por riesgo de hipocalcemia (causada por el anticoagulante citrato).
- Evitar calentar la sangre, salvo en transfusiones rápidas y controladas.
- Ante cualquier cambio clínico sugestivo de reacción transfusional, debe suspenderse inmediatamente la infusión y aplicar el protocolo institucional correspondiente.

La anemia es muy frecuente en pacientes críticos, sobre todo en aquellos que permanecen en UCI más de 72 horas. Cerca del **40% requiere transfusión**, aunque su indicación ha sido cada vez más restringida debido a los **riesgos asociados** (aumento de mortalidad, infecciones y complicaciones respiratorias). El cuerpo puede compensar niveles bajos de hemoglobina mediante mecanismos que mantienen la oxigenación tisular (aumento del GC, redistribución del flujo, activación hormonal). Sin embargo, cuando la **relación DO_2/VO_2 cae a 2:1**, aparece la **acidosis**, momento en que puede indicarse transfusión.

Causas principales de la anemia en UCI:

1. **Pérdidas sanguíneas:** tanto por sangrado gastrointestinal como por múltiples extracciones de laboratorio.
2. **Disminución en la producción de glóbulos rojos:** causada por niveles bajos de eritropoyetina (EPO), inflamación, sepsis y deficiencias nutricionales (hierro, B12, folatos).
3. **Hemodilución:** por sobrecarga de líquidos.
4. **Vida media reducida del eritrocito:** influenciada por infecciones, dispositivos médicos y soluciones hipotónicas.
5. **Efectos de medicamentos y óxido nítrico:** interfieren con la eritropoyesis.

¿Cuándo transfundir? Las estrategias actuales favorecen un enfoque **restrictivo**, priorizando la **clínica del paciente** más que un valor numérico aislado de Hb:

- **Pacientes estables:** transfundir si Hb < 7 g/dl.
- **Con síntomas de hipoxia** (dolor torácico, hipotensión, taquicardia persistente, ICC): considerar transfusión si Hb < 8 g/dl.
- **Cardiopatía isquémica aguda:** mantener Hb entre 8-10 g/dl.
- **EPOC o dificultades de destete:** puede beneficiarse de Hb más altas (hasta 12 g/dl).
- **Embarazo crítico:** mantener Hb entre 10-12 g/dl; individualizar entre 7-10 g/dl en periparto.
- **Politraumatismos:** estrategia restrictiva segura tras estabilización.

Riesgos de las transfusiones de GRs: Las transfusiones pueden causar **reacciones adversas** (inmunológicas o no inmunológicas), como fiebre, anafilaxia, daño pulmonar agudo y sobrecarga de volumen. Por ello, el monitoreo clínico continuo es indispensable.

- Reacciones inmunológicas (TRALI, hemólisis, fiebre no hemolítica).
- **TRIM:** inmunomodulación y mayor riesgo de infecciones.
- **TACO:** sobrecarga de volumen, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal.
- **Errores transfusionales,** principalmente por incompatibilidad ABO.

Paciente quemado

La piel, como órgano más extenso y primera barrera defensiva del cuerpo, cumple funciones vitales: protección contra infecciones, regulación térmica, equilibrio hidroelectrolítico y percepción del dolor. Su daño, como ocurre en el gran quemado, compromete gravemente el estado general del paciente.

Tipos de quemaduras según profundidad

- **Primer grado:** Afecta solo la epidermis. Se manifiesta con enrojecimiento y descamación. Cura sin secuelas.
- **Segundo grado superficial:** Daño parcial en dermis. Forma ampollas (flictenas) y cicatriza en aproximadamente 15 días.
- **Segundo grado profundo:** Afecta capas profundas de la dermis, puede requerir injerto por pérdida de estructuras regenerativas.
- **Tercer grado:** Destruye epidermis, dermis y tejido subcutáneo. No cicatriza sin intervención quirúrgica.

La profundidad está determinada por la **temperatura** y el **tiempo de exposición** al agente causal. A mayor profundidad, mayor compromiso sistémico y necesidad de intervención especializada.

Clasificación según el agente causal

- **Térmicas:** Por fuego, líquidos o superficies calientes.
- **Químicas:** Ácidos o álcalis que lesionan en distintas profundidades.
- **Eléctricas:** Afectan tejido profundo, con daño a veces mayor al visible.
- **Inhalación de gases:** Complica la evolución al comprometer las vías respiratorias.

Fases fisiopatológicas del gran quemado

★**Fase 1 – Shock (0-72 hs):** La lesión produce un aumento masivo de la permeabilidad capilar, causando pérdida de líquidos al espacio intersticial, hipovolemia y edema. La respuesta inflamatoria generalizada libera catecolaminas, histamina y otras sustancias vasoactivas que agravan la inestabilidad hemodinámica. Hay disminución del GC, TAM, oxigenación y diuresis.

El objetivo inmediato es la **reanimación hídrica temprana**, para preservar la perfusión tisular y evitar el shock hipovolémico. La elección y dosificación del líquido de reposición es crítica para evitar sobrecarga y desequilibrio electrolítico.

★ **Fase 2 – Mantenimiento:** Una vez superado el shock, se busca estabilizar órganos, ajustar fluidos y electrolitos y prevenir infecciones. Requiere monitorización continua y manejo multidisciplinario.

Evaluación de la extensión de la quemadura: Se emplea la **regla de los nueves:** cabeza y cuello (9%), tronco anterior y posterior (18% c/u), brazos (9% c/u), piernas (18% c/u). Para áreas pequeñas, se utiliza la **regla de la palma** (1%).

Atención Integral al Gran Quemado

El manejo del paciente gran quemado requiere intervenciones críticas centradas en **la vía aérea, la reposición hídrica, la prevención de infecciones, el control del dolor, la nutrición y la función renal.**

1. Vía Aérea y Lesión por Inhalación: La **lesión inhalatoria**, de origen químico no térmico, es la principal causa de muerte en quemados. Afecta desde la mucosa nasal hasta el parénquima pulmonar y puede manifestarse hasta 72 horas después del evento. Se clasifica en tres tipos: lesión térmica de la vía aérea superior, broncoconstricción química, e intoxicación por CO. Los síntomas como estridor, disfonía o expectoración con hollín exigen **intubación precoz** para prevenir obstrucción. El diagnóstico se confirma con **fibrobroncoscopia a las 24 h.**

Intervenciones clave de enfermería: Monitoreo respiratorio continuo y gasometrías según indicación. Aspiración aséptica de secreciones, higiene bucal, y posicionamiento a 45°. Control de presión del manguito y preparación para procedimientos diagnósticos.

2. Reposición Hídrica y Prevención del Shock: Luego de estabilizar la vía aérea, es fundamental iniciar la **reposición hídrica temprana**, evitando tanto el shock hipovolémico como el edema por sobrehidratación.

- La fórmula más utilizada es **Parkland:** 2-4 mL/kg/%SCTQ de Ringer Lactato.
 - Mitad en las primeras 8 h y el resto en las siguientes 16 h. **No sobrepasar el 10% del peso del paciente, en litros, por 24 horas.**
- Objetivos fisiológicos: TAS > 110 mmHg, FC < 110 lpm, diuresis de 30-50 mL/h.

Intervenciones clave de enfermería: Verificación de vías venosas y monitoreo hemodinámico. Reposición hídrica con bombas de infusión. Control horario de signos vitales, balance hídrico y peso diarios.

3. Prevención de Infecciones: Las quemaduras profundas generan **escara sin irrigación**, lo que impide la acción de defensas inmunológicas y antibióticos, elevando el riesgo de sepsis.

Intervenciones clave de enfermería: Aislamiento del paciente y uso riguroso de técnica aséptica. Lavado de heridas con clorhexidina y curaciones según indicación médica. Cultivo de heridas y asistencia en biopsias.

4. Hipotermia: La pérdida de piel compromete la **regulación térmica**, provocando hipotermia.

Intervenciones clave: Monitorización rectal continua y ambiente a 26–27 °C. Uso de cobertores, calor externo y baños a 37 °C.

5. Analgesia y Apoyo Emocional: El dolor en quemaduras es intenso y varía con la profundidad. Se requiere analgesia intravenosa adecuada y soporte emocional.

Intervenciones clave: Evaluación continua del dolor y analgesia anticipada a procedimientos. Comunicación clara, contención emocional y uso de técnicas de distracción. Posición adecuada del paciente y documentación de la respuesta al tratamiento.

6. Soporte Nutricional: El gran quemado entra en un **estado hipermetabólico** que puede duplicar su gasto calórico basal. La alimentación precoz evita la desnutrición y favorece la cicatrización.

Intervenciones clave: Inicio temprano de la NE. Control del peso diario y glucemia. Manejo de sonda gástrica, medición del residual gástrico y control del peristaltismo. Monitoreo de nitrógeno ureico, creatinina y proteínas.

7. Función Renal: La hipovolemia y la destrucción celular generan mioglobina y hemoglobina que pueden causar **necrosis tubular aguda**. La diuresis es el principal indicador de perfusión adecuada.

Intervenciones clave: Diuresis horaria con control del balance hídrico. Monitoreo de potasio sérico y signos de hiperpotasemia. Medición del peso diario y control del goteo de líquidos.

8. Limpieza y Cuidado de la Herida: La limpieza de la herida en pacientes quemados puede realizarse con duchas o baños en cama, utilizando agua procesada o solución fisiológica a 37 °C, y manteniendo la temperatura ambiental entre 26-27 °C para evitar escalofríos e hipotermia. La sulfadiazina de plata es un antibiótico tópico de uso frecuente, junto con vendajes que mantienen la humedad de la herida. El desbridamiento es esencial para remover tejidos contaminados (por bacterias y otros cuerpos extraños) o desvitalizados, protegiendo contra infecciones y preparando la herida para injertos y cicatrización.

Intoxicación por inhalación de humo

La intoxicación por inhalación de humo en incendios es una causa crítica de morbilidad y mortalidad, principalmente por la presencia de gases asfixiantes como el **monóxido de carbono (CO)** y el **cianuro de hidrógeno (HCN)**. El humo, compuesto por vapor de agua, partículas y sustancias tóxicas, afecta gravemente el sistema respiratorio y la oxigenación celular, provocando hipoxia y acidosis. Las lesiones se clasifican en tres tipos: **térmicas** (que afectan la supraglotis generando obstrucción), **químicas** (que dañan el epitelio respiratorio y comprometen el intercambio gaseoso) y **sistémicas** (por intoxicación con CO o HCN).

El CO, gas incoloro e inodoro, forma carboxihemoglobina (COHb) al unirse con la hemoglobina, impidiendo el transporte de oxígeno. Su diagnóstico se realiza con cooximetría y su tratamiento exige oxigenoterapia al 100%, siendo la oxigenación hiperbárica una opción en casos graves. Por su parte, el HCN interfiere con el metabolismo aeróbico celular al inhibir la citocromo oxidasa, afectando especialmente al sistema nervioso central. Su diagnóstico es complejo en emergencias y se apoya en los criterios clínicos de Baud, que consideran síntomas y signos indirectos como acidosis, lactato elevado y exposición en espacios cerrados. La intoxicación combinada por CO y HCN es frecuente, y ambos gases potencian la disfunción celular y la acidosis, dificultando el diagnóstico diferencial.

El manejo inicial es multidisciplinario y comienza en el lugar del siniestro. La prioridad es la evaluación ABCDE, seguida de la administración inmediata de oxígeno de alto flujo, el monitoreo de SV y el inicio precoz de tratamiento empírico, especialmente con hidroxocobalamina si se sospecha intoxicación por cianuro. La cooximetría y la GSA son claves para orientar el tratamiento hospitalario. La VMNI puede ser útil en pacientes conscientes, reservando la intubación para casos graves. El bicarbonato y los fluidos ayudan a corregir la acidosis, mientras que los broncodilatadores se indican en presencia de broncoespasmo.

Las complicaciones más frecuentes incluyen neumonía, sepsis, insuficiencia respiratoria e incluso daño hepático o renal en intoxicaciones severas. Las quemaduras asociadas también requieren atención específica. En este contexto, el rol de enfermería es clave para la estabilización, vigilancia continua, administración de tratamientos y cuidados integrales, especialmente en el seguimiento de las quemaduras y el monitoreo de parámetros respiratorios y hemodinámicos.

Muerte cerebral

La **muerte encefálica (ME)** es el cese completo e irreversible de todas las funciones del encéfalo, incluidos los hemisferios cerebrales y el tronco encefálico. Aunque el corazón puede continuar latiendo con soporte artificial en cuidados intensivos, este estado es incompatible con la vida y equivale legal y clínicamente al fallecimiento. Se diferencia

del paro cardiorrespiratorio —donde se detienen corazón y respiración espontánea— y del coma, en el que aún existe actividad cerebral.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la ME se origina en una injuria cerebral grave (por TCE, hemorragias, anoxia, infecciones o tumores del SNC) que eleva la PIC hasta igualar o superar la PAS, impidiendo el flujo sanguíneo cerebral. La pérdida de perfusión cerebral (PPC = 0) desencadena una isquemia total y necrosis irreversible, que avanza de forma cefalocaudal hasta la herniación cerebral.

El **diagnóstico de ME** exige una evaluación rigurosa y secuencial, con cinco pasos fundamentales:

1. **Criterios de inclusión:** deben identificarse claramente la causa de la lesión encefálica y excluir factores reversibles (alteraciones metabólicas, drogas depresoras del SNC, BNM, hipotermia, desequilibrios hidroelectrolíticos). El paciente debe presentar estabilidad hemodinámica (TAM \geq 60 mmHg), normotermia (central \geq 32°C o corporal \geq 35°C), y no debe estar bajo sedación ni analgesia.
2. **Examen neurológico:** debe evidenciarse coma profundo arreactivo, sin respuesta motora a estímulos dolorosos (ni posturas de decorticación ni de descerebración), cuadriplejía flácida, abolición de todos los reflejos del tronco encefálico y pupilas fijas arreactivas. La presencia de reflejos espinales (movimientos aislados de extremidades) no invalida el diagnóstico.
3. **Reflejos del tronco encefálico abolidos:**
 - *Midriasis bilateral y pupilas arreactivas.*
 - *Ausencia de reflejos corneano, mandibular, tusígeno, nauseoso y deglutorio.*
 - *Test de apnea positivo:* ausencia de respiración espontánea con PaCO₂ \geq 60 mmHg (o incremento \geq 20 mmHg desde el valor basal), tras desconectar la ventilación durante 5 a 8 min., asegurando oxigenación adecuada. El test debe suspenderse si hay hipoxemia, arritmias graves o hipotensión severa.
4. **Ausencia de movimientos oculares:**
 - *Reflejo oculocefálico abolido:* al mover la cabeza, los ojos no mantienen una posición fija.
 - *Reflejo oculovestibular abolido:* irrigación auditiva con agua fría no provoca movimientos oculares.
5. **Periodo de observación:** necesario para confirmar la irreversibilidad del cuadro, según la etiología y edad:
Lesión estructural: mínimo 6 h. Anoxia: 24h. Niños: de 12 a 48 h, según edad.

La **certificación de la muerte encefálica** la realiza un médico neurólogo o neurocirujano. La hora del fallecimiento se consigna cuando se completa el diagnóstico. Los criterios acumulativos incluyen pérdida irreversible de la conciencia, apnea, ausencia de reflejos cefálicos y pupilas fijas, confirmados por métodos técnicos e instrumentales durante al menos 6 horas sin interrupción.

Cuando los hallazgos clínicos no son concluyentes o hay condiciones que interfieren en la evaluación (como hipotermia o intoxicación), se utilizan **métodos instrumentales** complementarios como el **electroencefalograma (EEG)**, que detecta la ausencia de actividad bioeléctrica cerebral.

Este diagnóstico no solo implica la confirmación legal del fallecimiento, sino que también es condición fundamental para iniciar el proceso de **procuración de órganos**. La enfermería juega un rol crucial en el monitoreo, estabilización hemodinámica y acompañamiento en el cuidado del potencial donante, garantizando así la viabilidad de los órganos para el trasplante.

Cuidados del potencial donante

En el proceso de donación de órganos, el **potencial donante batiente** es un paciente en **ME** mantenido con **soporte vital en UCI**. El rol de **enfermería** es central y se enfoca tanto en el cuidado clínico como en el **acompañamiento familiar**, brindando contención emocional e información clara. El objetivo principal es **preservar la viabilidad de los órganos a trasplantar** y garantizar un **proceso ético, técnico y humano**.

Desde el **diagnóstico de ME** hasta la **ablación en quirófano**, se siguen **protocolos estrictos**. Una herramienta clave es la **checklist**, que organiza cada etapa: incluye **datos del donante** (nombre, edad, causa y hora de muerte), **HC, BH de 24 horas**, y **pruebas de laboratorio** como **serologías** y **cultivos**. También se consideran la **disponibilidad del quirófano** y el conocimiento del **personal externo** sobre la institución.

En lo clínico, enfermería debe **optimizar la hemodinámica y el metabolismo** para garantizar **perfusión adecuada** y evitar una **parada cardíaca antes de la ablación**. Esto implica:

- Mantener la **vía aérea permeable** y el **TET fijado correctamente**.
- Ajustar el **ventilador mecánico** según órganos a extraer.
- Realizar **monitoreo hemodinámico continuo**, con uso de **catéter arterial** para medición invasiva de la **PAM**.
- Supervisar **sondas gástricas y vesicales, temperatura corporal**, y realizar cuidados **oculares**, especialmente si se donará tejido ocular.

Se controla la **FC, TA, volemia** y **electrolitos** (Na, K, Ca, Mg, P). Se utilizan **drogas vasoactivas, inotrópicos** y, si es necesario, **marcapasos**. La **bradicardia** no se trata con atropina, sino con **cronotrópicos**.

En caso de:

- **Hb < 7 mg/dL**, se administra una **unidad de glóbulos rojos (UGR)**.
- **Coagulopatía**, se repone **plasma fresco congelado (PFC)** y **plaquetas**.
- Alteraciones del **balance hídrico** (hipo/sobrehidratación), se ajusta la **fluidoterapia**.

Se documenta todo en un **registro clínico** que incluye **balance hídrico**, uso de **vasoactivos, electrolitos**, y **glucemia horaria**.

En ME, puede haber déficit de **hormona antidiurética (ADH)**, generando **poliuria**. Se administra **desmopresina** o **vasopresina**, controlando **diuresis, volemia** y **electrolitos**. También se vigila la **glucemia**, para evitar **hiperglucemia** o **hipoglucemia**.

La **temperatura central** debe mantenerse entre **35–38 °C**, usando **mantas térmicas, calentamiento de soluciones**, y evitando **corrientes de aire**. Si hay fiebre, se usan **antipiréticos** y métodos físicos fríos. También se monitorea el **déficit de hormonas tiroideas**, que puede requerir administración **endovenosa** o **enteral**, y **corticoides**.

Se busca mantener:

- **TAS ≥ 90 mmHg** o **TAM ≥ 65 mmHg** (ideal <100 mmHg).
- **FC entre 60–120 lpm**.
- **PVC entre 8–10 mmHg** (6–8 para pulmón).
- **Diuresis de 1 ml/kg/h**.
- **Glucemia** con controles **horarios**.

El soporte respiratorio se realiza con **ventilación mecánica asistida-controlada por volumen**:

- Adultos: **Vt 8–10 ml/kg, PEEP 5**,
- Pediátricos: **Vt 6–7 ml/kg, PEEP 8**.
Se ajusta la **FiO2** para lograr **PaO2 ≥ 100 mmHg** y **SatO2 > 95 %**, con seguimiento de **gases arteriales**, manteniendo **pH, PaFiO ≥ 300–400** para aprovechar pulmones.

El cuidado de la **vía aérea** incluye **cabecera elevada a 30°**, **aspiración con sistema cerrado, humidificación activa**, e **hiperoxigenación previa a aspiraciones**. Se suspende la **NE** y **NP**, controlando la **glucemia horaria** y ajustando con **insulina** o **soluciones glucosadas**.

El cuidado **íntegro del cuerpo** contempla:

- Revisión de **puntos de fijación** de sondas y tubos.
- Higiene **periocular, bucal**, y retiro de **prótesis dentales**.
- En ojos: limpieza con **solución fisiológica o Ringer**, y uso de **cámara húmeda** si hay **cierre palpebral incompleto**.

Por último, se realiza **toma de muestras para laboratorio**, y si es posible, se registran **datos antropométricos** como **peso y altura**. Estos elementos completan una atención integral, orientada a **preservar la calidad de los órganos** y **honrar la dignidad del donante**.

UNIDAD 10: Problemas de comunicación en áreas críticas

La comunicación efectiva en contextos críticos de salud

La **comunicación efectiva** en el ámbito sanitario, y especialmente en las **UCI**, constituye un pilar esencial para garantizar una **atención de calidad, centrada en el paciente y humanizada**. En este entorno de **alta complejidad**, donde convergen múltiples disciplinas y donde se toman decisiones clínicas determinantes, la **comunicación fluida, estructurada y empática** es tan relevante como la **pericia técnica**.

Lejos de ser una habilidad accesoria, la comunicación incide directamente en la **seguridad del paciente**, en la **cohesión del equipo** y en el **vínculo con los familiares**. La **gestión adecuada de la información** evita errores, disminuye eventos adversos y permite coordinar cuidados de manera eficaz, especialmente durante los **traspasos** y **cambios de turno**. Para ello, se promueve el uso de **modelos estandarizados de comunicación clínica** como **SBAR, ISOBAR e IDEAS**, que estructuran el pase de información de forma **clara, precisa y ordenada**:

- **SBAR** (*Situación, Antecedentes, Evaluación, Recomendación*) organiza el mensaje en cuatro pasos concisos: qué está ocurriendo con el paciente, qué información relevante debe conocerse, cuál es la evaluación clínica y qué se recomienda hacer. Este modelo permite una **rápida toma de decisiones** y favorece la **comprensión entre profesionales**.
- **ISOBAR** amplía el modelo SBAR incluyendo elementos clave como la **Identificación** del paciente, **Observaciones** clínicas relevantes, el **Background** o historia clínica previa, el **Ajuste del plan terapéutico** según lo evaluado y, finalmente, una **Relectura interactiva** para confirmar lo comunicado. Este formato enfatiza la **asignación de responsabilidades** y la **verificación de la información**, reduciendo el margen de error.
- **IDEAS** (*Identificación, Diagnóstico, Estado actual, Actuaciones realizadas, Signos de alarma*) propone una **checklist** de cinco elementos fundamentales para el traspaso de pacientes, garantizando que no se omitan datos esenciales sobre la evolución y los cuidados pendientes.

Estas herramientas son fundamentales para **prevenir errores clínicos** derivados de traspasos desorganizados, **ambigüedad en los mensajes** u **omisiones de información crítica**. Su implementación efectiva **mejora la continuidad del cuidado** y **fortalece el trabajo en equipo**.

En paralelo, la **visita multidisciplinaria a la cabecera del paciente** se consolida como una estrategia clave para garantizar una **atención continua, integral y personalizada**. Este espacio promueve el **diálogo entre profesionales**, permite definir **objetivos terapéuticos diarios** y fortalece la **relación con el paciente y su familia**. La **coordinación de roles** —desde médicos, enfermeros, fisioterapeutas y nutricionistas hasta psicólogos y farmacéuticos— asegura una **sinergia de conocimientos** orientada a **optimizar los resultados clínicos**.

Uno de los mayores desafíos en este proceso es la **gestión del conflicto**. Aunque históricamente vinculado a aspectos negativos, hoy se reconoce que el conflicto puede ser una **oportunidad para el crecimiento individual y colectivo** si se aborda desde un **liderazgo colaborativo** y una **comunicación horizontal**. En este sentido, el **liderazgo dialógico**

en **enfermería** se presenta como una herramienta indispensable para **mediar discrepancias, fomentar la participación** y consolidar un **entorno de aprendizaje constante**.

Las **estrategias de resolución de conflictos** adoptadas varían desde la **evitación** o la **acomodación**, hasta enfoques más integradores como el **compromiso** o la **colaboración**. Estas últimas son particularmente valiosas en entornos como las UCI, donde la **presión asistencial** y las **decisiones complejas** requieren **soluciones consensuadas** y centradas en el **bienestar del paciente**.

La relación comunicativa se extiende también a los **familiares**, quienes enfrentan momentos de **alta incertidumbre y dolor**. El rol del equipo de salud es proporcionar **información clara, emocionalmente contenida y accesible**, evitando **tecnicismos innecesarios** y promoviendo un **acompañamiento empático**. Las **entrevistas familiares** y la **apertura a la participación activa en la toma de decisiones** son prácticas que **fortalecen el vínculo de confianza** y **humanizan el proceso de atención**.

Por otro lado, la **enfermería** adquiere un protagonismo creciente en la **comunicación de malas noticias (CMN)**, un proceso que históricamente recayó exclusivamente en los médicos. Las enfermeras, por su **cercanía continua con los pacientes**, tienen un papel clave en la **contención emocional**, la **clarificación del mensaje** y la **creación de un ambiente terapéutico más humano**. Modelos como **SPIKES** y **ABCDE** guían este proceso, proponiendo pasos estructurados que combinan la **transmisión respetuosa de la información** con la **empatía** y la **planificación futura**. A su vez, se destaca la importancia de la **formación específica en esta área**, que ha demostrado aumentar la **confianza y competencia del personal de enfermería**.

La **comunicación efectiva** va mucho más allá de la palabra. Incluye aspectos **verbales** y **no verbales**, como el **contacto visual**, los **gestos**, el **tono** y la **actitud**. La **escucha activa** se convierte en un componente fundamental: **estar presente con atención, validar al otro y responder desde una postura abierta** permite construir **relaciones genuinas y colaborativas**. A su vez, **evitar barreras** como los **prejuicios**, los **estereotipos**, o las **respuestas evasivas**, mejora la calidad del vínculo y potencia el **efecto terapéutico de la interacción**.

Finalmente, reconocer que **más del 70% de los eventos centinela** en salud derivan de **fallos comunicacionales** —más que por la escasez de recursos o la falta de capacitación— nos obliga a **repensar nuestras prácticas**. La **formación continua**, la **creación de entornos que favorezcan el diálogo**, y la **incorporación de la comunicación como una competencia clínica central** son acciones **urgentes y necesarias**.

En síntesis, en las UCI y en cualquier entorno sanitario, la comunicación no es un complemento del acto clínico: es una **herramienta terapéutica esencial**. Su correcta implementación **transforma el cuidado, promueve la seguridad del paciente, mejora la eficiencia del equipo** y, sobre todo, **devuelve humanidad a escenarios donde la vida y la muerte conviven cada día**.

UNIDAD 11: Abordaje del sujeto crítico y su familia ante el dolor y la muerte

Adecuación del Esfuerzo Terapéutico (AET)

La **AET** surge como respuesta ética, clínica y humana frente al desafío que representa el cuidado de pacientes críticamente enfermos en UCI, especialmente aquellos con enfermedades graves, crónicas y poco reversibles, que evolucionan hacia un estado de dependencia prolongada y con baja probabilidad de recuperación. En este contexto, los avances tecnológicos, aunque permiten prolongar la vida, también pueden alargar el proceso de morir (**obstinación terapéutica** o **encarnizamiento**), generando dilemas sobre la **futilidad terapéutica** y la legitimidad de continuar intervenciones sin beneficio real para el paciente.

La AET propone ajustar los tratamientos a la situación clínica y pronóstico del paciente, priorizando la calidad de vida por sobre la mera prolongación biológica. Esto implica un cambio desde un modelo paternalista hacia uno centrado en

la **autonomía del paciente**, guiado por principios éticos y científicos. Las formas principales de AET incluyen la limitación del ingreso a la UCI, la *retención* de medidas de soporte vital (no iniciar terapias fútiles) y la *retirada* de las mismas (suspender las que han demostrado ser ineficaces). Ambas acciones tienen igual valoración ética, aunque emocionalmente suele ser más difícil retirar tratamientos. Su objetivo no es acelerar la muerte, sino **evitar el sufrimiento innecesario**, respetando los valores del paciente y promoviendo el *arte de morir bien* (ortotanasia).

En este proceso, **la enfermería ocupa un rol fundamental**. Las enfermeras actúan como defensoras del paciente, informantes clave y soporte emocional de la familia. Su cercanía con el paciente las posiciona como agentes esenciales para interpretar valores, expectativas y necesidades, y para humanizar el cuidado en el final de la vida. Esto exige no sólo sensibilidad y compasión, sino también una sólida **formación en bioética y confianza en su capacidad de participar activamente en las decisiones**.

Sin embargo, en la práctica actual, la participación de las enfermeras en decisiones de AET es aún limitada. Factores como la falta de hábito en cuestiones éticas, la rotación laboral, la comodidad profesional, y sobre todo la escasa formación en bioética, dificultan su implicación. Además, la comunicación interprofesional con el equipo médico muchas veces se ve obstaculizada por la falta de objetivos terapéuticos claros o por decisiones tomadas sin consulta al personal de enfermería. Este panorama resalta la necesidad de promover una cultura de trabajo en equipo, diálogo ético y formación continua.

La AET debe implementarse desde un enfoque **multidisciplinario**, con decisiones basadas en evidencia, diálogo y consenso, sin abandonar nunca al paciente ni a su familia. La enfermera, en particular, es clave en la preparación del entorno, la administración de cuidados paliativos y el acompañamiento emocional a los familiares, quienes frecuentemente atraviesan ansiedad, culpa y dolor en este proceso.

En definitiva, cuidar al paciente en su tránsito final no es un acto de renuncia, sino de compromiso profesional y humano. La enfermería, al asumir su **responsabilidad ética y liderazgo** en este contexto, contribuye a brindar un cuidado digno, compasivo y técnicamente competente, guiado por el principio milenar: **“Curar pocas veces, aliviar a menudo, consolar siempre.”**

Límite de viabilidad del neonato

La prematuridad es la principal causa de mortalidad infantil a nivel mundial. En Argentina, casi el 9% de los nacimientos anuales corresponden a RNPT, y de estos, un 1,5% son prematuros extremos, con menos de 28 semanas de gestación o peso inferior a 700 gramos. Gracias a los avances médicos, algunos neonatos de hasta 24 semanas y alrededor de 600 gramos logran sobrevivir, lo que plantea enormes desafíos médicos, éticos y sociales.

El concepto de **límite de viabilidad** alude a la probabilidad de que un neonato extremadamente prematuro sobreviva y se desarrolle adecuadamente. Este límite no es estático y depende de múltiples factores: **biológicos** (EG, peso, presencia de anomalías), **atención prenatal** (calidad del control, uso de corticoides y neuroprotección), **infraestructura hospitalaria, recursos humanos, contexto socioeconómico, y decisiones éticas y legales**. Así, la viabilidad no debe entenderse solo como la posibilidad de nacer con vida, sino como la capacidad de crecer y desarrollarse sin discapacidades graves.

En edades gestacionales críticas (22-25 semanas), las decisiones clínicas se dividen entre **cuidados de confort** (22-24 semanas) y **cuidados activos** (24-25 semanas). Los primeros incluyen medidas paliativas básicas, mientras que los segundos pueden incluir VMNI, surfactante y soporte farmacológico. Sin embargo, incluso con los mejores cuidados, persisten dudas sobre la calidad de vida futura de estos neonatos.

La definición de viabilidad depende también del contexto: en países con alta tecnología, como Japón, se considera viable un neonato desde las 21 o 22 semanas, mientras que en regiones con recursos limitados, este umbral puede extenderse hasta las 30 semanas. Por ello, la viabilidad se analiza desde dos perspectivas: una biológica, basada en la

madurez del feto y su autonomía fisiológica, y otra epidemiológica, basada en las tasas observadas de supervivencia y pronóstico a largo plazo.

Además, es fundamental incorporar consideraciones éticas y socioeconómicas: no todas las familias pueden afrontar el impacto emocional, económico y social de sostener la vida de un neonato marginalmente viable con alto riesgo de secuelas. Por eso, el abordaje debe ser multidimensional y centrado en el mejor interés del niño y su familia, considerando el pronóstico a largo plazo y las capacidades locales del sistema de salud.

En este marco, el **duelo gestacional y perinatal** —la pérdida de un hijo desde la semana 22 de gestación hasta la primera semana de vida— representa una experiencia profundamente dolorosa. Afecta no solo a los padres, sino también al equipo de salud, que puede percibirlo como un fracaso. El **rol de la enfermería** es clave: acompañar, sostener emocionalmente, facilitar rituales significativos (como el bautismo o el contacto con el cuerpo del bebé), y ofrecer una comunicación empática, respetuosa y adaptada a las creencias de la familia.

En casos de muerte fetal, los profesionales deben favorecer el parto vaginal siempre que sea posible, ya que ofrece beneficios físicos y psicológicos. Muchas madres encuentran en él una forma de cerrar el ciclo gestacional de manera significativa. En todo este proceso, la **comunicación no verbal** (gestos, tono, presencia, tacto) cobra un rol central, ya que puede transmitir más apoyo y comprensión que las palabras.

El duelo es un proceso emocional complejo, influido por la personalidad, la historia previa y el entorno de la persona. Según NANDA, se trata de una respuesta normal a la pérdida, con manifestaciones físicas, emocionales, espirituales e intelectuales. Suele atravesar varias etapas: impacto, negación, rabia, tristeza y aceptación, aunque no siempre siguen un orden lineal. El acompañamiento profesional debe ser empático y adaptado a la singularidad de cada situación.

En conclusión, el límite de viabilidad neonatal no puede definirse de forma rígida ni exclusivamente médica. Requiere un enfoque integral que combine la evidencia científica con la sensibilidad humana, el juicio ético y una profunda comprensión del contexto social. La humanización del cuidado, tanto en la intervención médica como en la atención del duelo, debe ser el eje de toda práctica neonatal.

Práctica

Ruidos Respiratorios

La **auscultación pulmonar** es una herramienta esencial en el cuidado del paciente crítico, ya que permite identificar alteraciones fisiopatológicas a partir de los **ruidos respiratorios**. Es importante comenzar la evaluación auscultando el cuello y luego avanzar metódicamente por el tórax.

Ruidos respiratorios normales: Se generan en las **vías aéreas centrales** y se transmiten atenuados hacia zonas periféricas:

- **Laringotraqueal:** varía según la edad por el tamaño de la tráquea.
- **Murmullo pulmonar:** sonido suave y de baja frecuencia; más intenso en niños.
- **Transmisión normal de la voz:** en condiciones normales no debe oírse claramente.

Ruidos respiratorios anormales: Se clasifican en **alteraciones en la transmisión** y **ruidos agregados**, que pueden ser **continuos o discontinuos**.

- **Alteraciones en la transmisión:**
 - **Soplo tubario:** aparece cuando hay **condensación pulmonar**; se ausculta un sonido claro de vías aéreas centrales en la periferia del tórax.
 - **Egofonía:** la voz se escucha aguda y vibrante, típica en **derrame pleural con condensación**.
 - **Aumento de la transmisión de la voz:** se produce cuando el pulmón está condensado.

- **Ruidos agregados**
 - **Continuos:**
 - **Roncus:** sonidos graves causados por **secreciones espesas** en vías aéreas grandes.
 - **Sibilancias:** sonidos agudos como silbidos, por **obstrucción bronquial**.
 - **Estridor:** sonido inspiratorio agudo, indica **estrechamiento de la vía aérea superior**.
 - **Discontinuos:**
 - **Crépitos:** sonido como "velcro", por apertura brusca de alvéolos colapsados; pueden ser **finos o gruesos**.
 - **Estertores:** burbujeo de secreciones abundantes, audibles incluso sin fonendoscopio.
 - **Frote pleural:** crujido por el roce de las pleuras inflamadas o secas.

Máscara Laríngea (ML)

La **ML** es un dispositivo supraglótico que facilita la ventilación cuando no es posible intubar, o como alternativa en situaciones de emergencia. Consiste en una máscara flexible con un manguito inflable que, al colocarse correctamente, cubre la entrada de la laringe, permitiendo la conexión directa con una bolsa autoinflable. **Se utiliza ante:** dificultad o imposibilidad de intubación, ventilación difícil, RCP como dispositivo de rescate, casos de trauma facial (uso relativo), escenarios críticos de "no puedo intubar, no puedo ventilar".

Ventajas principales: Alta tasa de éxito, incluso en VA fallida. Rápida colocación, minimizando interrupciones durante la RCP. Buena ventilación sostenida en RCP prolongada. Permite estabilizar al paciente hasta colocar una VA definitiva.

Limitaciones: Obstrucción completa de VA alta o edema de glotis. Necesidad de ventilación con presiones altas. Presencia de anomalías epiglóticas o riesgo aumentado de aspiración.

Contraindicaciones: **Absolutas:** imposibilidad de abrir la boca o VA completamente obstruidas. **Relativas:** riesgo de aspiración, anomalías anatómicas, o necesidad de presiones elevadas para ventilar.

Complicaciones posibles: Hipoxia por demora en el procedimiento. Aspiración (aunque menos que con cánulas orofaríngeas). Irritación local, náuseas, vómitos post extracción. Traumatismos o lesiones nerviosas por presión del manguito.

Preparación del procedimiento

- **Material necesario:** ML adecuada según peso (preferir tamaño mayor si duda). Jeringa de 50 ml para inflado. Gel anestésico hidrosoluble (solo en la cara posterior que desliza por el paladar). Bolsa autoinflable, oxígeno, succionador, cánula de Mayo, estetoscopio. Equipo listo para intubación endotraqueal o cricotirotomía, por si se requiere.
- **Verificación previa:** Revisar integridad del manguito. Desinflarlo evitando pliegues. Lubricar correctamente.
- **Preparación del paciente:** Decúbito supino, cabeza en eje, occipucio elevado 3-5 cm, mandíbula ligeramente extendida. Retirar prótesis, aspirar secreciones si es necesario. Oxigenar con FiO₂ al 100% antes del procedimiento. Si corresponde, administrar sedoanalgesia. No realizar si persisten reflejos faríngeos activos.
- **Técnica de colocación:** **Apertura bucal** con una mano (pulgar e índice cruzados en mandíbula y maxilar). Con la otra mano, introducir la máscara como si fuera un bolígrafo, apoyándola en el paladar duro, deslizándola hacia la faringe hasta encontrar resistencia. Inflar el manguito con el volumen adecuado (impreso en el dispositivo). Verificar ubicación correcta (Auscultación del tórax. Presencia de CO₂ espirado. Comprobación visual del tubo en la línea media. Ausencia de fugas al generar presión; si hay fuga, agregar aire o usar un tamaño mayor).

Este procedimiento, aunque no sustituye una vía definitiva, permite ganar tiempo y estabilizar al paciente en momentos críticos. Su correcta aplicación requiere entrenamiento técnico, valoración continua del paciente, y disponibilidad de un plan alternativo si falla la ventilación.

Cuidados de Enfermería en Pacientes con Traqueostomía (TQ)

La **TQ** es una intervención que permite establecer una VA artificial mediante la creación de un estoma en la tráquea. Su indicación se basa, principalmente, en situaciones de obstrucción de la VA, necesidad de VM prolongada, prevención de aspiraciones, facilidad para la aspiración de secreciones, y como alternativa para reducir las complicaciones de la IOT o facilitar el traslado a áreas de menor complejidad.

Las acciones clave en el cuidado del paciente con TQ incluyen:

1. Control del balón de neumotaponamiento: Mantener la presión del balón entre **18 y 22 mmHg** es esencial para prevenir complicaciones graves. Una presión excesiva puede provocar lesiones isquémicas en la mucosa traqueal, mientras que una presión insuficiente aumenta el riesgo de aspiración de secreciones. La presión debe controlarse **al menos una vez por turno**, o ante signos de fuga de aire o cambios en la posición del paciente.

2. Posicionamiento y fijación de la cánula: La cánula debe estar correctamente alineada con el eje traqueal para evitar trauma o desplazamientos. Su mal posicionamiento puede causar lesiones en la pared posterior de la tráquea o migración subcutánea. Es necesario verificar la fijación cada turno, permitiendo el ingreso de dos dedos entre la cinta y el cuello del paciente, y reemplazarla si se encuentra húmeda, con secreciones o sangre.

3. Higiene y cuidado del ostoma: El cuidado del ostoma es fundamental para evitar infecciones. Se recomienda realizar curaciones con **solución fisiológica estéril al 0.9%** y gasas estériles, evitando el uso de cremas o ungüentos. Se deben colocar gasas sintéticas en forma de “pantalón” entre las aletas de la cánula y la piel, sin excesivo grosor. Es importante vigilar signos de infección como enrojecimiento, calor, dolor o secreciones purulentas.

4. Humidificación de la VA: Al no pasar el aire por las fosas nasales, se pierde el mecanismo natural de humidificación. Por eso, se debe asegurar una **humidificación activa o pasiva externa** (como filtros intercambiadores de calor y humedad o humidificadores con cámara de agua), lo que previene el taponamiento de la cánula por secreciones secas.

5. Aspiración de secreciones: La aspiración debe ser estéril y realizada **sólo cuando sea necesaria**, introduciendo la sonda hasta provocar tos o encontrar tope. Si la sonda no avanza, se debe sospechar obstrucción y considerar el cambio de cánula. No se recomienda el uso de suero fisiológico para fluidificar secreciones, ya que puede favorecer infecciones.

Complicaciones más relevantes: Las complicaciones pueden ser **inmediatas** (fracaso en el procedimiento, embolismo aéreo, hemorragia, neumotórax), **mediatas** (infección o ulceración del ostoma, desplazamiento de la cánula) o **tardías** (neumonía, aspiración). La complicación más frecuente **es el sangrado post procedimiento** (5% de los casos).

Decanulación accidental: requiere intervención inmediata. El reconocimiento temprano se basa en signos como **disnea, cianosis, estridor**, y en pacientes conscientes, cambios en el **tono de voz** (más fuerte, disfónica o débil). También puede confirmarse si una sonda de aspiración no avanza más de 5 cm por la cánula. **Manejo inicial:** Pedir ayuda. Traccionar las suturas de retención (si están presentes). Preparar nuevo kit de TQ, cánulas de repuesto, aspirador, bolsa autoinflable y tubo orotraqueal. Reinsertar la cánula por un operador entrenado y verificar la entrada de aire bilateral. Confirmar con Rx si es necesario. Si no se puede recanular, se debe intentar con tubo orotraqueal o mantener la VA abierta con una sonda de aspiración conectada a oxígeno mientras se espera asistencia médica especializada.

Cuidados de la vía aérea en pacientes críticos con TET

El manejo de la VA en pacientes críticos intubados requiere cuidados rigurosos y sistemáticos, ya que pequeñas acciones tienen un gran impacto en la prevención de complicaciones respiratorias, infecciosas y traumáticas. Algunos cuidados esenciales que, si se realizan correctamente y de manera sostenida, contribuyen significativamente a mantener la estabilidad clínica del paciente y a evitar eventos adversos, son:

1. Higiene oral y prevención de infecciones: Una de las principales vías de infección respiratoria en pacientes intubados es la **microaspiración de secreciones contaminadas**. Por ello, una correcta higiene bucal no solo es un cuidado básico, sino un pilar de la prevención de NAV.

- Se debe realizar limpieza de la cavidad oral con **agua, colutorios y cepillado** dental.
- Es fundamental hidratar los labios con vaselina cada 8 horas.
- En pacientes de alto riesgo, el uso de **clorhexidina al 0.2%** disminuye la colonización bacteriana, con una buena relación costo-beneficio.

2. Fijación y marcación del TET: La **fijación segura y el monitoreo frecuente de la posición del TET** son esenciales para evitar complicaciones como ulceraciones, desplazamiento hacia bronquios principales y extubación accidental.

- El tubo debe estar **centrado en la cavidad oral**, rotarse cada 4-6 horas y marcarse en el punto de referencia anatómico (labios o incisivos).
- Es clave cambiar regularmente el sitio de apoyo y fijación para prevenir lesiones por presión en comisuras bucales.
- En pacientes pediátricos, donde la tráquea es más corta, la vigilancia debe ser aún más estricta.
- Anclar el TET y asegurar el soporte de las tubuladuras sobre el tórax disminuye las fuerzas mecánicas transmitidas al paciente, evitando desplazamientos, extubaciones accidentales y lesiones por fricción o efecto palanca.
- Se deben minimizar los procedimientos sobre el tubo y priorizar la extubación precoz cuando el cuadro clínico lo permita.

3. Presión del manguito (cuff): El **balón inflable del TET** cumple la función vital de sellar la vía aérea para evitar fugas de aire y aspiraciones. No obstante, una presión excesiva puede provocar necrosis traqueal, mientras que una presión insuficiente facilita la aspiración.

- Se recomienda usar manguitos de **alto volumen y baja presión**.
- La presión debe mantenerse **por debajo de 20 mmHg** (25 mmHg es el máximo aceptable), verificando al menos una vez por turno.
- Durante ventilación a presión positiva, tos o cambios de posición, la presión puede aumentar, por lo que el control debe ser dinámico.
- Las técnicas de inflado como la **de volumen mínimo de oclusión** o la de **fuga mínima** permiten alcanzar un sello eficaz con la menor presión posible.
- Signos de fuga: el paciente puede hablar, secreciones espumosas en la boca, gorgoteo al auscultar traquea o laringe, discrepancia V_t seleccionado/ V_t espirado, ventilación u oxigenación inadecuadas.

4. Aspiración de secreciones: La aspiración debe realizarse **cuando hay signos clínicos claros**, como aumento en la presión pico o cambios en la curva flujo/tiempo del ventilador, no de forma rutinaria sin indicación. La aspiración efectiva no solo mejora la ventilación, sino que previene infecciones y daño epitelial.

- Debe aplicarse siempre con **técnica estéril**, aspirando ambos lados de la cavidad oral durante el cambio de posición del tubo.

- Es recomendable **minimizar los movimientos del TET** durante la aspiración para reducir lesiones en la mucosa.

5. Verificación de la posición del TET: La verificación clínica incluye la **auscultación bilateral**, observación del movimiento torácico y revisión de los parámetros del ventilador. La Rx de tórax es útil, pero no sustituye la evaluación clínica directa.

Cuidados integrales a neonatos

Neurodesarrollo

Dentro del enfoque de cuidados integrales al neonato y su familia, los cuidados orientados al neurodesarrollo se presentan como un eje central, especialmente en el caso de RNPT, quienes atraviesan un periodo de vulnerabilidad extrema en relación con su sistema neurológico en maduración. Mientras que el crecimiento y desarrollo cerebral del feto ocurre en un ambiente uterino constante, protegido de estímulos agresivos, el RNPT debe continuar ese proceso en un entorno artificial como la UCIN, con múltiples estímulos sensoriales no fisiológicos.

Este contraste expone al RNPT a una **sobrecarga sensorial** que puede tener consecuencias adversas en su organización neurológica. Elementos como el ruido, la luz intensa, la manipulación excesiva, la falta de oportunidades de succión no nutritiva o de interacción social adecuada, alteran su equilibrio y pueden interferir con el neurodesarrollo. Por ello, identificar y actuar sobre los factores más influyentes permite mejorar significativamente los resultados del cuidado.

La **teoría interactiva de Heidelise Als** establece que los RN construyen activamente su propio desarrollo, dependiendo de su capacidad de atención e interacción con el entorno. Esta interacción está regulada por **cuatro subsistemas jerárquicos**:

1. **Subsistema autónomo:** controla las funciones fisiológicas básicas (respiración, FC, color, digestión). Es el más determinante en EG bajas.
2. **Subsistema motor:** se expresa a través del tono muscular, postura y movimientos.
3. **Subsistema de estados:** vinculado a los ciclos de sueño y vigilia.
4. **Subsistema de atención-interacción:** refleja la capacidad del RN para conectarse con su entorno.

La **autorregulación** representa el esfuerzo del RN por mantener el equilibrio entre estos subsistemas. Cuando hay balance, el neonato está *organizado*; cuando se rompe, está *desorganizado*.

La observación conductual permite identificar signos de uno u otro estado:

- **Conductas de estrés:** extensión, movimientos difusos, palidez, temblores.
- **Conductas de autorregulación:** flexión, movimientos simétricos, claridad en los estados de vigilia, acercamiento de las manos al rostro.

Principales estrategias de cuidado para proteger el neurodesarrollo

1. Control ambiental: ruido y luz: El entorno sonoro y lumínico impacta profundamente en el sistema nervioso inmaduro. **Ruido:** no más de 45 dB de día y 35 dB de noche. **Luz:** intensidad de 60 ftc para procedimientos; idealmente, luz natural, regulable y cíclica.

Intervenciones prioritarias que generan un alto impacto en la reducción del estrés y en la estabilización fisiológica del neonato: Cerrar suavemente incubadoras, evitar ruidos bruscos. Usar protectores para filtrar luz y ruido. Reducir alarmas, radios, teléfonos. Ubicar a RN más frágiles en sectores tranquilos. Medir niveles de ruido para su control y mejorar la conciencia del equipo.

2. Posicionamiento postural adecuado: Una posición correcta previene alteraciones musculoesqueléticas, favorece la autorregulación y la organización neuromotora. Las posturas deben evitar la **posición en rana**, el arqueamiento cervical y la extensión forzada, ya que pueden generar deformidades, dificultades para alimentarse, alteraciones en el desarrollo motor y estrés fisiológico. **Posiciones clave:** **Supina:** facilita procedimientos, pero aumenta apneas y extensión. **Prona:** favorece la oxigenación, confort y flexión, pero requiere vigilancia. **Decúbito lateral:** ideal para flexión activa y simetría, favorece la interacción.

Intervenciones prioritarias: Uso de rollos, nidos, colchones de gel o agua. Acomodar al RN en posición neutra (cabeza alineada, miembros flexionados). Alternar posiciones según el estado clínico y las necesidades del neonato.

3. Manejo del dolor y el estrés: El dolor mal manejado en neonatos genera cambios fisiológicos que afectan el desarrollo cerebral y la estabilidad. **Intervenciones esenciales:** Preparación previa a procedimientos dolorosos. Uso de succión no nutritiva. Contacto piel a piel. Agrupar cuidados para permitir el descanso. Aplicar medidas farmacológicas y no farmacológicas de confort.

4. Participación activa de la familia: El acompañamiento de los padres no solo es deseable, sino fundamental. La interacción con la familia disminuye el estrés, favorece la autorregulación y mejora el vínculo afectivo y el desarrollo sensorial. **Intervenciones clave:** Estimular el contacto piel a piel (método canguro). Permitir la presencia activa de los padres durante los cuidados. Respetar los momentos de alerta para la interacción familiar.

CoPaP: estabiliza la T° corporal del RN, mejora los parámetros respiratorios y cardiovasculares, reduce la necesidad de oxigenoterapia, favorece la ganancia de peso y acorta el tiempo de internación. Además, al fomentar la producción de oxitocina y prolactina, este contacto directo transforma la experiencia de la maternidad y paternidad, fortaleciendo el vínculo afectivo, promoviendo la lactancia y disminuyendo la ansiedad y la depresión postparto.

CCF: disminuye la ansiedad parental, mejora la interacción con el RN, aumenta la satisfacción general con la experiencia hospitalaria y facilita la transición al cuidado domiciliario tras el alta.

Succión no nutritiva: (al pecho o con chupete) favorece la organización conductual del RN al estabilizar la FC, mejorar la oxigenación, disminuir la agitación, y acelerar el paso a la alimentación oral, ayudando así al desarrollo neurológico y a la autorregulación del niño.

Vía aérea

El RN presenta particularidades anatómicas y fisiológicas que lo hacen especialmente vulnerable a la obstrucción de la VA y a la fatiga respiratoria. Por ello, el cuidado enfermero debe orientarse a **garantizar la permeabilidad de la VA, optimizar la ventilación y evitar complicaciones asociadas.**

Características anatómicas

Las estructuras anatómicas del neonato influyen directamente en la función respiratoria. El **occipucio prominente** favorece la flexión del cuello cuando el RN está en decúbito supino, lo que puede obstruir la VA. Para contrarrestar esto, se recomienda **colocar un rollo bajo los hombros** para lograr la posición de "olfateo", alineando los ejes oral, faríngeo y laríngeo. El RN respira casi exclusivamente por la nariz debido a la **posición alta de la epiglotis** y a las **narinas estrechas**, mientras que la lengua ocupa gran parte de la cavidad bucal, predisponiendo a obstrucciones. La **laringe en forma de cono truncado**, con su punto más estrecho en el anillo cricoides, justifica el **uso de TET sin balón**. Además, su **tráquea corta y flexible** exige extrema precisión en la colocación y fijación del TET, ya que **pequeños movimientos de la cabeza pueden generar desplazamientos de hasta 2 cm**, afectando la ventilación. La **caja torácica inestable** y la **inmadurez muscular respiratoria** incrementan el trabajo respiratorio y predisponen a la fatiga, especialmente si se suma cualquier condición que aumente la demanda ventilatoria. El RN tiene un **consumo de oxígeno tres veces mayor que el adulto (6-8 ml/kg/min)**, lo que hace que una ventilación inadecuada genere **hipoxemia rápidamente.**

Cuidados específicos del TET: El TET debe colocarse con precisión. Se selecciona según el **peso y EG** del RN, y su profundidad se calcula sumando 6 al peso en kg. La correcta colocación se verifica por observación de la expansión torácica, auscultación, y Rx de tórax.

Fijación: debe ser segura y proteger la piel frágil del neonato. Es fundamental evitar extubaciones accidentales, ya sea por movimientos, mala técnica o desajuste del equipo.

Permeabilidad: el TET suprime los mecanismos naturales de humidificación y calentamiento del aire, por lo cual los gases deben administrarse **calentados (36,5-37°C) y humidificados**. La **aspiración de secreciones** debe hacerse solo si es estrictamente necesaria, **mediante circuito cerrado**, con presiones entre 50-80 mmHg y una duración menor a 8 segundos. Presiones superiores aumentan el riesgo de **hemorragia intraventricular**.

Antes de la intubación, se recomienda **administrar una dosis de morfina EV** para disminuir el estrés y posicionar adecuadamente al bebé, brindando contención y evitando estímulos innecesarios.

Cuidados de enfermería esenciales

- **Valoración continua** del estado general del neonato: SV, SaO₂ (ideal entre 89-94%), perfusión periférica, expansión torácica y tolerancia alimentaria.
- **Asegurar la correcta fijación y posición del TET**, evitando desplazamientos y vigilando signos de extubación como desaturación, llanto, disminución de ruidos respiratorios o ausencia de expansión torácica.
- **Mantener la permeabilidad del TET** evitando secreciones, acodamientos u obstrucciones. La **aspiración de secreciones bucales y nasales** debe realizarse sólo si hay indicios clínicos (gorgoteo, rales, desaturación, variación en parámetros del ventilador, distensión abdominal, secreciones visibles), no de manera rutinaria. Se recomienda usar sondas adecuadas al peso y EG del RN (K35 si <32 semanas; K33 si >32 semanas), por no más de 5 segundos.
- **Vigilar que los gases estén adecuadamente humidificados y calentados**, evitando tanto la sequedad como el exceso de humedad.
- **Evitar incrementos innecesarios de FiO₂**. Ante hipoxia transitoria, se puede subir la FiO₂ un 10%, pero no como rutina. Es preferible ajustar parámetros como la PEEP o la FR.
- **Realizar higiene bucal periódica** con técnica adecuada, usando gasas y guantes, para prevenir NAV y **favorecer el confort y la humectación de los labios**, especialmente si el RN respira por boca debido a obstrucción nasal.
- **Rotar al RN de decúbito cada 3 hs**. La posición prona favorece la expansión torácica y mejora la ventilación.
- **Evitar el trauma por condensación en las tubuladuras**, vigilando la presencia de agua acumulada, ya que puede generar microaspiraciones o estimulación sensorial adversa.
- **Garantizar un entorno tranquilo, contención y CCF** como parte del enfoque integral del cuidado.

Piel

La piel del RN, especialmente la del prematuro, representa una estructura en proceso de maduración cuya integridad es vital para su adaptación al entorno extrauterino. Aunque comienza a desarrollarse desde los primeros días de la vida embrionaria, **alcanza su maduración funcional alrededor de las 37 semanas de gestación**, y continúa perfeccionándose aún después del nacimiento. Se trata de un órgano clave, no sólo como barrera protectora frente a agentes externos, sino también como **regulador térmico, sensorial y de intercambio hídrico y electrolítico**. Esta complejidad obliga a la enfermería a brindar un cuidado diferenciado según la EG, considerando las particularidades de cada capa cutánea.

La **epidermis**, primera línea de defensa, está pobremente desarrollada en el RNPT. Su capa más externa, el estrato córneo, comienza a madurar recién después de las 28 semanas de gestación, por lo que en los RNPT la piel presenta un alto grado de permeabilidad, con importante pérdida de agua transepidérmica, incremento en la absorción de sustancias potencialmente tóxicas y mayor riesgo de lesiones físicas. Estas características hacen indispensable extremar los cuidados durante las primeras dos semanas de vida, período en el que se produce una rápida maduración de esta

capa, aún en prematuros extremos. El mantenimiento de la T° corporal y la prevención de infecciones nosocomiales dependen en gran parte del adecuado cuidado de esta barrera.

La **dermis**, segunda capa cutánea, también presenta inmadurez estructural en el prematuro, con menor cantidad de colágeno, lo que favorece la aparición de edemas, disminuye la resistencia a lesiones mecánicas y debilita la unión entre epidermis y dermis. Esto último incrementa el riesgo de lesiones por el uso de adhesivos o dispositivos médicos. Además, la función termorreguladora de la dermis se ve comprometida por la inmadurez del sistema vasomotor, especialmente en RN de bajo peso, que no logran controlar eficazmente el flujo sanguíneo cutáneo frente a estímulos térmicos.

En cuanto a la **hipodermis**, o tejido subcutáneo, su función de aislamiento térmico y amortiguación depende del desarrollo de los depósitos de grasa, los cuales se completan en el tercer trimestre de la gestación. Cuanto más prematuro es el neonato, menor será su reserva de grasa subcutánea, lo que lo hace más vulnerable a pérdidas de calor y lesiones por presión o manipulación. Esta capa también contiene grasa parda, esencial en la termogénesis neonatal.

En este contexto, enfermería debe identificar con precisión los factores de riesgo que comprometen la integridad cutánea: EG menor de 32 semanas, presencia de edemas, uso de drogas vasoactivas, VM (AVM, VAFO, CPAP), sondas, catéteres, monitores, postoperatorios, ostomías y la colocación de múltiples adhesivos. Frente a estos escenarios, los objetivos prioritarios del cuidado enfermero son: mantener la integridad de la piel, asegurar la estabilidad térmica, prevenir IACS, proteger frente a la absorción de productos tópicos y reducir las pérdidas transepidermicas de agua.

Entre las **intervenciones más efectivas**, que previenen la mayoría de las complicaciones cutáneas, se encuentran:

1. **Higiene rigurosa de manos**, en sus cinco momentos, y uso de gel alcohólico, como medida básica e insustituible de protección cutánea indirecta.
2. **Recepción del RN prematuro con bolsa de polietileno**, sin secado por arrastre, especialmente si tiene menos de 30 semanas, para minimizar la evaporación y evitar lesiones por fricción. Solo se debe secar la cabeza, con tela tibia, y colocar doble gorro.
3. **Uso de incubadoras de doble pared y humidificación adecuada** en la UCIN: en RN menores de 32 semanas, se recomienda una humedad relativa superior al 85% durante la primera semana y luego reducir al 50% progresivamente, para limitar pérdidas insensibles de agua y facilitar la maduración cutánea.
4. **Baño diferido y adecuado**: se debe evitar el baño durante las primeras 24 horas para conservar el vérnix caseoso, protector natural de la piel. Luego, la higiene puede hacerse con agua tibia sin frotar, solo en presencia de restos importantes de sangre o meconio. En la UCIN, se recomienda no bañar diariamente, ya que no mejora la función de barrera y puede dañarla. Dos baños por semana son suficientes, siempre en ambiente térmicamente controlado.
5. **Manipulación mínima y agrupada de intervenciones**: en prematuros extremos, utilizar guantes estériles durante la primera semana para evitar el contacto directo con la piel inmadura. Se deben evitar maniobras innecesarias que impliquen fricción o presión prolongada.
6. **Evitar el uso indiscriminado de productos tópicos**, como antisépticos o cremas, salvo indicación específica. En caso de ser necesarios, preferir productos neutros, sin alcohol, sin fragancias y testados dermatológicamente para neonatos.
7. **Evaluar diariamente la piel**, registrando cualquier alteración y aplicando escalas validadas de riesgo para lesiones cutáneas. La prevención es más efectiva que el tratamiento, y pequeñas lesiones pueden evolucionar rápidamente en pieles tan inmaduras. Siempre hay que **reposicionar a los bebés para prevenir las lesiones** y utilizar superficies que alivien la presión, como almohadillas de gel, colchones de aire, de agua, que redistribuyan la presión, como también el uso de piel de corderito. Evitar que el RN se encuentre acostado sobre tubos, sondas o cables de monitores. Rotar los sensores de saturimetría y temperatura en lo posible cada 3-4 hs.

RCP avanzada en adultos

Fisiopatología del PCR

El PCR se produce cuando el GC cae a cero o es insuficiente para mantener la perfusión a órganos vitales, especialmente el **corazón y el cerebro**. Sin intervención, la muerte es inevitable. La RCP no resuelve la causa, busca restaurar un mínimo de GC para mantener la perfusión de los órganos vitales. Sin embargo, para que los esfuerzos sean efectivos, es crucial identificar y tratar rápidamente las causas corregibles, como arritmias, hemorragias, embolia pulmonar o intoxicaciones.

- En **causas desfibrilables** (FV/TVSP), el corazón tiene una **actividad eléctrica caótica que impide una contracción ventricular eficaz**. Weistfeld define tres fases:
 1. **Fase eléctrica (0-4 min)**: el corazón está normoxémico; se requiere **desfibrilación inmediata para revertirla**.
 2. **Fase circulatoria (5-10 min)**: disminuye el ATP celular y la saturación de oxígeno. La RCP cobra protagonismo para restaurar condiciones favorables a la desfibrilación.
 3. **Fase metabólica (>10 min)**: se produce daño celular irreversible (como acidosis e hiperkalemia). El pronóstico es pobre, incluso con maniobras avanzadas.
- En **causas no desfibrilables** (asistolia, AESP), hay una **falla en las condiciones hemodinámicas** (precarga, contractilidad, poscarga). La prioridad es identificar y corregir la causa de base (hemorragia, intoxicación, TEP, etc.). Una forma particular es la **pseudo-AESP**, donde el corazón late pero sin generar un GC efectivo, por lo tanto clínicamente es un paro.

Compresiones torácicas (CT): son fundamentales para generar flujo sanguíneo y mantener la perfusión cerebral y cardíaca. Existen dos mecanismos: la **compresión directa** del corazón (más efectiva en pediátricos y adultos delgados) y la **bomba torácica** (que aprovecha el gradiente de presión entre tórax y vasos para movilizar sangre, más frecuente en adultos). La compresión debe tener la profundidad adecuada (**4-6 cm en adultos**) y se debe evitar interrumpirla para no comprometer la circulación, causando isquemia. La frecuencia debe ser de **100-120 compresiones por minuto**.

- Las **fases del masaje** son: **compresión**, que impulsa sangre hacia arterias coronarias y cerebro; y **descompresión**, que permite el retorno venoso. Una frecuencia excesiva impide este retorno y **empeora el GC**.

Ventilaciones: se realizan con **presión positiva (VPP)** para oxigenar al paciente y mejorar la precarga y la perfusión pulmonar. Un volumen adecuado es esencial para mantener el equilibrio entre la oxigenación y la eliminación de CO₂. La frecuencia de ventilaciones debe ser baja para evitar complicaciones como el atrapamiento aéreo y el aumento de la presión intratorácica. Deben evitarse **volúmenes excesivos** (>600 ml en adultos), ya que aumentan la presión intratorácica, reducen el retorno venoso y elevan la presión intracraneana. **Frecuencia adecuada**: entre 6 y 10 ventilaciones por minuto en paciente intubado. Ventilar en exceso empeora la sobrevida.

Consenso actual:

- **Relación compresión/ventilación 30:2** si no hay vía aérea avanzada.
- En intubados, **ventilación asincrónica** a baja frecuencia (6-10 por minuto) y volumen controlado (no superior a 600 ml en adultos).

Manejo De Paro Respiratorio

El **paro respiratorio** es una emergencia vital donde la persona deja de respirar adecuadamente pero aún mantiene pulso. Si no se actúa rápido, puede haber daño cerebral irreversible. Las causas principales se agrupan en tres: **obstrucción de la vía aérea, disminución del esfuerzo respiratorio y debilidad muscular respiratoria**.

La **obstrucción** puede estar en la VA superior (como en bebés con secreciones, vómitos, lengua retraída por pérdida de conciencia, inflamación, tumores o trauma), o inferior (por aspiración, broncoespasmo, neumonía, edema, inmersión). Si el problema está en el **SNC**, puede deberse a ACV, meningitis, encefalitis o tumores. También pueden intervenir **drogas depresoras** del sistema nervioso como opioides o alcohol. Finalmente, las causas **neuromusculares y metabólicas** (como miastenia gravis, Guillain-Barré o fatiga por hipoxemia) reducen la fuerza para respirar.

Frente a un caso, primero se **asegura el entorno**, luego se verifica si la persona responde. Si no, se **llama al SEM** y se solicita un DEA. El reconocimiento del paro debe durar menos de 10 segundos: se comprueba conciencia, ventilación y pulso central. Si no hay respiración efectiva y no se palpa pulso, se trata de un **paro cardiorrespiratorio (PCR)** y se inicia RCP. Si hay pulso pero no respira, es un **paro respiratorio**, y se comienza con **ventilaciones de rescate**.

En **adultos**, se ventila cada 5–6 segundos (10–12 por minuto). En **niños**, cada 3–5 segundos (12–20 por minuto), agregando compresiones si el pulso es menor a 60 lpm. Se reevaluará cada 2 minutos. Si el cuadro cambia a PCR, se empieza RCP. Si hay sospecha de opioides, se administra **naloxona** si está disponible (2 mg intranasal o 0,4 mg IM, repetir a los 4 minutos si no hay respuesta).

Las maniobras para abrir la VA dependen del contexto. La **posición de olfateo** es clave para alinear el eje de la vía aérea; se logra extendiendo el cuello y levantando el mentón. En caso de trauma cervical, se usa la **tracción mandibular** para evitar movimientos del cuello.

Si hay **obstrucción por cuerpo extraño**, lo más común es durante la alimentación y en personas con alteración de la deglución o reflejos. El signo universal es llevarse las manos al cuello. Si la persona **puede hablar o toser**, la obstrucción es leve; si **no puede hablar ni toser**, es severa y se debe actuar de inmediato. El manejo incluye:

- **Golpes interescapulares** en lactantes, con el bebé inclinado boca abajo sobre el brazo del rescatista.
- **Compresiones torácicas** también en lactantes, con dos dedos en el centro del pecho.
- **Maniobra de Heimlich** (compresión abdominal), más usada en niños mayores y adultos, alternando con golpes en la espalda.

Si no se logra desalojar el objeto y el paciente deja de respirar o no tiene pulso, se inicia la RCP inmediatamente.

Secuencia De RCP En Adultos

La Reanimación Cardiopulmonar (RCP) en adultos es una intervención crítica que se realiza cuando una persona sufre un paro cardiorrespiratorio (PCR), es decir, deja de respirar y/o su corazón deja de latir. **Su objetivo principal es mantener la oxigenación del cerebro y el corazón hasta que se restablezca una circulación espontánea.** La RCP básica incluye una secuencia estandarizada de maniobras —compresiones torácicas, apertura de la vía aérea y ventilaciones— que, si se aplican a tiempo y correctamente, pueden aumentar significativamente la probabilidad de supervivencia y recuperación neurológica.

La clave del éxito en la RCP radica en su inicio precoz, idealmente dentro de los 10 segundos desde que se identifica el paro. Las compresiones torácicas deben tener una frecuencia entre 100 y 120 por minuto, con una profundidad de al menos 5 a 6 cm en adultos (sin superar los 6 cm), permitiendo siempre una expansión torácica completa entre cada compresión. Es fundamental minimizar cualquier interrupción en las compresiones, manteniéndolas continuas y eficaces.

La necesidad de iniciar RCP se determina cuando la víctima está inconsciente y no respira con normalidad (jadea o boquea), o no tiene pulso perceptible. La secuencia comienza con 30 compresiones seguidas de 2 ventilaciones, repitiéndose este ciclo durante 2 minutos antes de revalorar el estado de la víctima. En niños, si hay dos reanimadores, se realizan 15 compresiones por cada 2 ventilaciones.

- **C: Compresiones torácicas.** Son el corazón de la RCP, ya que mantienen la circulación sanguínea. Para que sean efectivas, deben ser profundas, con ritmo constante y sin interrupciones innecesarias. No se deben

suspender salvo para ventilar, usar un DEA o evaluar al paciente tras 2 minutos. El éxito de la RCP está estrechamente ligado a la calidad y constancia de las compresiones.

- **A: Apertura de la Vía Aérea.** Una víctima inconsciente suele tener la VA bloqueada por la lengua. Para liberar la vía se emplea la maniobra frente-mentón, que consiste en inclinar levemente la cabeza hacia atrás y elevar el mentón. En casos de trauma, si hay más de un rescatador, se prefiere la tracción mandibular para evitar movimientos cervicales.
- **B: Buena ventilación Artificial.** Las ventilaciones aseguran el aporte de oxígeno mientras se mantiene abierta la vía aérea. La técnica boca a boca es la más común, exigiendo sellar los labios de la víctima y pinzar la nariz. Si esta no es posible, se puede utilizar boca-nariz. En lactantes menores de un año, se realiza boca-boca/nariz simultáneamente. También pueden usarse mascarillas con válvula unidireccional o bolsas autoinflables (en RCP avanzada). Una ventilación adecuada es aquella que logra elevar visiblemente el tórax sin ser excesiva. Una ventilación inapropiada o demasiado forzada puede provocar complicaciones como distensión gástrica o disminución del retorno venoso, reduciendo la eficacia de la RCP.

Cadena De Supervivencia Intrahospitalaria

El paro cardíaco intrahospitalario (PCIH) requiere una respuesta rápida y estructurada del equipo de salud, con RCP de alta calidad, desfibrilación precoz y soporte vital avanzado (SVA) cuando sea necesario. A diferencia del paro extrahospitalario, que suele ser súbito y de causa cardíaca, el PCIH muchas veces tiene un curso predecible, secundario a deterioros respiratorios o shock. Por eso, la vigilancia clínica y tecnológica debe ser constante en todas las áreas del hospital, no solo en la UCI.

Una parte clave de la cadena de supervivencia es la **detección temprana del deterioro**. Muchos pacientes presentan signos vitales alterados —como taquicardia, taquipnea o hipotensión— horas antes del evento. Sin embargo, en áreas de menor complejidad, estos signos muchas veces se pasan por alto, lo que triplica la mortalidad. Para evitar esto, se han implementado sistemas de respuesta rápida que incluyen monitoreo continuo, notificación inmediata y activación de equipos especializados en reanimación.

En la fase activa de la RCP, el **masaje cardíaco es el eje central**. Su calidad determina la perfusión coronaria y cerebral. Las compresiones deben hacerse a una frecuencia de 100-120 por minuto, con una profundidad de al menos 5 cm pero sin exceder los 6 cm, y permitiendo siempre el retroceso completo del tórax. Las interrupciones deben reducirse al mínimo, idealmente a menos de 10 segundos, ya que cada pausa disminuye la presión de perfusión y reduce las posibilidades de retorno a la circulación espontánea (RCE). El cambio de reanimador cada 2 minutos evita la fatiga y mantiene la calidad del masaje.

Una correcta posición del reanimador —alineado sobre el tórax del paciente y usando su peso corporal— permite mantener compresiones efectivas. Es prioritario continuar con el masaje torácico por sobre maniobras avanzadas como la intubación, ya que la perfusión depende directamente de la continuidad de las compresiones.

Una vez logrado el RCE, comienza una etapa crítica: el **cuidado post-paro**, donde el paciente enfrenta una serie de alteraciones conocidas como síndrome post-PCR (daño cerebral, disfunción miocárdica, isquemia sistémica y reperfusión). Esta etapa requiere una atención minuciosa: estabilización hemodinámica, control de temperatura y tratamiento de la causa desencadenante.

La integración de liderazgo, comunicación estandarizada, listas de verificación y verificación cruzada entre miembros del equipo durante la RCP ha demostrado mejorar los resultados. Además, en situaciones donde hay personal entrenado, se recomienda realizar compresiones continuas junto a ventilación adecuada, aunque sigue siendo válido el esquema 30:2.

Manejo De La Vía Aérea En Reanimación Avanzada

Durante la RCP, el foco principal debe ser el inicio inmediato y eficaz del masaje cardíaco, ya que esto impacta directamente en la sobrevida. El manejo de la vía aérea no debe retrasar este proceso. En las etapas iniciales, la ventilación puede realizarse con bolsa-mascarilla en esquema 30:2 o mediante una máscara con reservorio y masaje continuo durante los primeros dos minutos.

Para el soporte de oxígeno, se puede comenzar con dispositivos básicos como la bigotera, máscara facial, máscara Venturi o con reservorio. Si estas medidas no son suficientes o se requiere un manejo más avanzado, se utilizan dispositivos supraglóticos o infraglóticos.

- Los **dispositivos supraglóticos**, como la **mascarilla laríngea** o el **tubo laríngeo**, ofrecen alternativas eficaces al TOT. La ML es rápida de colocar, requiere menor entrenamiento y tiene bajo riesgo de aspiración o regurgitación. El tubo laríngeo también es fácil de insertar y ofrece protección relativa contra aspiración, además de ser útil en espacios reducidos o con acceso limitado.
- En cuanto a los **dispositivos infraglóticos**, el **TET** fue considerado por años el método óptimo. Sin embargo, su efectividad depende mucho de la experiencia del operador. Si no hay personal entrenado, es preferible utilizar dispositivos supraglóticos. El TOT mantiene la vía aérea permeable, protege contra la aspiración, permite aspirar secreciones y medir la PEEP. También puede utilizarse como vía para administrar medicamentos en situaciones de reanimación.

La **intubación está indicada** en casos de paro donde la ventilación con dispositivos no invasivos sea ineficiente, cuando el paciente no puede proteger su vía aérea o cuando no se logra una adecuada oxigenación.

Durante un paro cardiorrespiratorio, se utiliza el protocolo **CRASH**, en el cual no se administra sedación ni BNM, ya que el paciente no tiene respuesta hemodinámica. Es esencial que la intubación no interrumpa el masaje cardíaco.

Si tras la RCP el paciente recupera la circulación espontánea pero no puede proteger la VA (coma, reflejos abolidos), debe realizarse una **intubación con secuencia rápida (SRI)**. Esta técnica supone que el paciente tiene el estómago lleno y requiere administración simultánea de sedante y BNM en altas dosis para lograr efecto en menos de 60 segundos.

La **técnica de intubación** sigue una preparación cuidadosa: disponer de todo el equipo necesario (laringoscopio, pinzas de Magill, bougie, guantes, aspiración), realizar una preoxigenación efectiva con oxígeno al 100% durante al menos 3 minutos, aplicar premedicación si es posible, y administrar sedación y parálisis si el paciente está consciente.

El posicionamiento adecuado del paciente mejora la visualización y facilita la inserción del tubo. La colocación correcta se confirma idealmente visualizando el paso del tubo por las cuerdas vocales. No obstante, el método más fiable para verificar la posición es la **capnografía**, que mide el dióxido de carbono exhalado (ETCO₂), con un rango normal de 35-45 mmHg.

Equipo De Reanimación

En una reanimación avanzada, el funcionamiento coordinado del **equipo de reanimación** es clave para mejorar las posibilidades de éxito. Aunque el conocimiento técnico es esencial, la organización y la comunicación efectiva entre los miembros del equipo marcan una gran diferencia. Por eso, se debe designar rápidamente a **un único líder**, quien tendrá la tarea de dirigir el proceso, asignar roles, tomar decisiones y mantener la visión global del paciente y de las intervenciones.

Cada integrante debe conocer **su función específica y también la del resto del equipo**, lo que permite actuar con rapidez y evitar duplicidad de tareas o confusión. Además, idealmente, los roles deben asignarse antes del ingreso del paciente, incluyendo su ubicación física alrededor de la cama, para optimizar los movimientos durante la reanimación.

Una estrategia clave es la **comunicación clara y estructurada**: instrucciones directas, confirmaciones verbales y un tono calmado y firme. Tras la reanimación, el equipo debe realizar un **debriefing**, que es una reunión para revisar lo

ocurrido, identificar aciertos, errores y emociones que hayan surgido. Esta reflexión posterior es fundamental tanto para el aprendizaje como para el manejo emocional del equipo, especialmente en contextos intensos como los pediátricos.

Principales roles en una reanimación:

- **Líder:** dirige, organiza y toma decisiones. No debe involucrarse en tareas físicas, sino supervisar la totalidad del proceso.
- **Encargado de la vía aérea:** maneja la ventilación y, si es necesario y está capacitado, asegura la vía aérea con dispositivos avanzados. Debe contar con un asistente si es posible.
- **Evaluador:** hace la evaluación primaria y secundaria, informa al líder, y puede realizar procedimientos de emergencia si la situación lo amerita.
- **Responsable de accesos:** establece vías venosas o intraóseas y administra medicamentos según indicación del líder.
- **Encargado de compresiones:** inicia el masaje cardíaco de inmediato, lo mantiene con calidad, cuenta en voz alta y se recambia cada 2 minutos.
- **Encargado de desfibrilación:** administra las descargas cuando están indicadas, minimizando el tiempo sin compresiones al cargar el equipo antes del fin del ciclo.
- **Chequeo de pulso:** verifica el pulso entre ciclos, idealmente iniciando el proceso al final del ciclo para reducir interrupciones.
- **Registro:** anota tiempos, procedimientos, medicamentos y eventos clave durante la reanimación.
- **Ultrasonido:** si hay disponibilidad y personal entrenado, se utiliza para apoyar el diagnóstico y guiar las maniobras de reanimación.
- **Apoyo familiar:** en casos necesarios, alguien acompaña y contiene a la familia. Generalmente es el líder quien da la información crítica, pero otro miembro puede mantener el acompañamiento, especialmente si se trata de un paciente pediátrico.

En resumen, la reanimación no es solo técnica, sino estrategia, liderazgo y trabajo en equipo. Si cada persona sabe qué hacer, lo hace bien y lo comunica de forma clara, se optimiza el tiempo, se mejora la calidad del RCP y se cuida también la salud emocional del personal.

Desfibrilación Manual

La desfibrilación manual es una intervención crítica y de alto riesgo, indicada en casos de PCR con ritmos desfibrilables como FV o TV sin pulso. Dado su carácter urgente y delicado, debe realizarse en contextos de alta complejidad y con monitoreo adecuado. A diferencia de la cardioversión sincronizada, en la desfibrilación la descarga no se sincroniza con el complejo QRS, ya que el objetivo es interrumpir la actividad eléctrica desorganizada del corazón para permitir que retome un ritmo efectivo.

Para una correcta desfibrilación, es fundamental conocer el funcionamiento del equipo, siguiendo el principio de las 3 “E”: **Encendido, Energía y Electrodo (o derivadas)**. El encendido puede variar según el modelo del desfibrilador, por lo que el conocimiento previo del equipo es esencial. **La energía recomendada es de 200 joules si el desfibrilador es bifásico y 360 joules si es monofásico.** Además, es clave seleccionar correctamente las derivadas para analizar el ritmo cardíaco: si se usan derivadas I, II o III, deben colocarse los electrodos y conectar los cables; si se usa el modo palas, estas deben estar colocadas correctamente sobre el tórax durante la pausa de la RCP.

En cuanto al procedimiento práctico, se siguen las 4 “P”: **Palas, Precarga, Posición y Presión**. Las **palas** deben estar en buen estado, sin erosiones, y deben aplicarse con gel para asegurar un buen contacto. La **precarga** de la energía debe realizarse entre 10 y 15 segundos antes de la pausa de RCP para reducir el tiempo sin compresiones. En cuanto a la **posición**, las palas deben colocarse formando un “sándwich” cardíaco para asegurar la eficacia de la descarga. Finalmente, una leve **presión** sobre el tórax durante la descarga optimiza la transmisión de energía.

Antes de administrar la descarga, el operador debe asegurarse de que nadie esté tocando al paciente, indicando en voz alta la orden y confirmando visualmente su cumplimiento. Si la primera descarga no es efectiva, se deben revisar cuidadosamente las 3 “E” y 4 “P” durante los dos minutos siguientes, para corregir errores y optimizar la siguiente intervención.

Ritmos Cardíacos En Pacientes Con PCR

En pacientes con PCR, identificar rápidamente el tipo de ritmo cardíaco es clave para implementar un tratamiento efectivo. Una vez que se dispone de un monitor, se debe clasificar el ritmo en **desfibrilable** (FV o TV sin pulso) o **no desfibrilable** (asistolia y AESP). Esta diferenciación permite aplicar estrategias específicas sin interrumpir más de lo estrictamente necesario las maniobras de reanimación. El uso del ultrasonido junto a la cama del paciente es especialmente útil en ritmos no desfibrilables, ya que ayuda a orientar terapias específicas para lograr el retorno de la circulación espontánea.

Ritmos desfibrilables (FV, TVsP): son aquellas taquiarritmias caracterizadas por una hiperactividad, desordenada o no, del tejido miocárdico ventricular. Esto genera que no se permita una contracción efectiva y una expulsión adecuada de sangre, lo cual se traduce en una reducción peligrosa del GC.

- La **fibrilación ventricular** se caracteriza por un ritmo rápido (más de 250 lpm) desorganizado y caótico que, sin intervención inmediata, lleva de forma irremediable a la pérdida total de la contracción cardíaca, con una falta total del bombeo sanguíneo y por tanto a la muerte del paciente. Se clasifica en: **FV primaria:** suele aparecer dentro de las primeras 4 horas del IAM, sin disfunción ventricular severa. Tiene mejor pronóstico. **FV secundaria:** puede presentarse en cualquier momento del IAM, asociada a insuficiencia cardíaca aguda o shock cardiogénico. Tiene peor pronóstico.



- La **taquicardia ventricular sin pulso (TVsP):** proviene de un foco infranodal y genera complejos QRS anchos y regulares (más de 200 lpm). Puede ser monomorfa o polimorfa (como en el caso de *torsades de pointes*, asociada a hipomagnesemia o QT prolongado). Debido a esta elevada frecuencia, se acorta mucho el ciclo cardíaco y el corazón no tiene tiempo suficiente para llenarse ni para expulsar un volumen sistólico adecuado, por lo cual, la onda del pulso producida por este volumen entrando al sistema arterial se atenúa y no hay pulso palpable. Desde la perspectiva de PCR, interesa cuando es **sostenida e inestable**. Aunque menos frecuente que la FV, tiene mejor pronóstico si se trata precozmente. Sin tratamiento, puede evolucionar rápidamente a FV o asistolia.



Ambas arritmias suelen deberse a daño miocárdico directo (IAM, miocarditis), toxicidad farmacológica o desequilibrios electrolíticos. La **reentrada** es el mecanismo fisiopatológico más común, con un circuito formado por dos vías de conducción con diferentes propiedades eléctricas, típicamente en zonas de isquemia o fibrosis. El fenómeno R sobre T puede desencadenar FV.

Ritmos no desfibrilables (AESP, Asistolia):

- **Actividad eléctrica sin pulso (AESP):** En la AESP hay actividad eléctrica en el ECG, pero no se detecta pulso ni contracción cardíaca efectiva. Se puede dividir en dos subtipos:
 - **Pseudo-AESP:** hay actividad eléctrica y contracciones mecánicas visibles por ecocardiografía, pero no hay pulso palpable. Suele deberse a causas reversibles como hipovolemia, embolia pulmonar, neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco.
 - **Verdadera AESP:** hay actividad eléctrica, pero sin contracción mecánica. Refleja un desacoplamiento electromecánico, donde los miocitos no responden a la señal eléctrica por agotamiento energético. Puede estar asociada a estados de paro prolongado, hipotermia, trastornos metabólicos o FV prolongada.



- **Asistolia:** Es la ausencia total de actividad eléctrica cardíaca. Generalmente, es la etapa final de un paro cardíaco prolongado, luego de una evolución desde TV/FV o AESP. Refleja el agotamiento completo del miocardio, ya sea por infarto extenso, cardiotoxicidad o fallas estructurales severas como la estenosis aórtica. Es fundamental confirmar el diagnóstico en al menos **dos derivaciones diferentes**, para descartar errores técnicos (como electrodos mal colocados) o artefactos.



Secuencia De Reanimación Avanzada

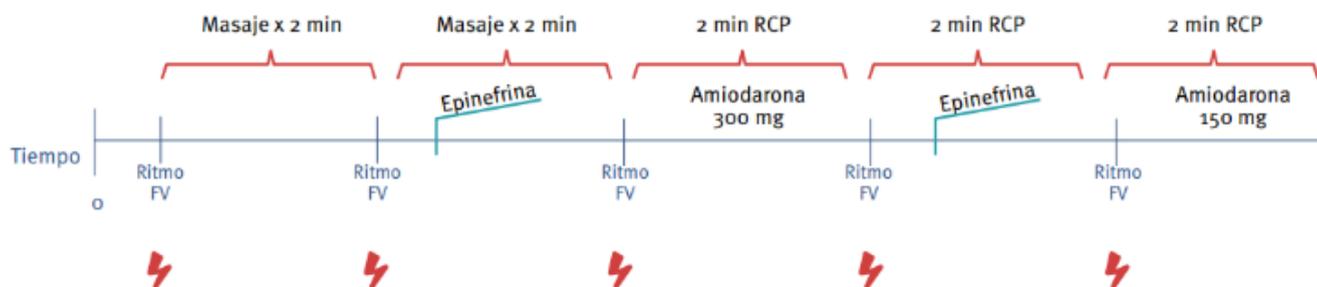
En la reanimación avanzada, el primer paso ante un PCR es garantizar la seguridad de la escena. En contexto intrahospitalario, esto implica el uso adecuado de elementos de protección personal. Luego, es fundamental reconocer el PCR, algo que no siempre es evidente. Se debe comprobar si el paciente responde al estímulo verbal o táctil, si respira y si tiene pulso. Para esto, **se recomienda palpar el pulso carotídeo o femoral**, ya que en casos de shock profundo puede estar ausente el pulso radial aunque el paciente aún no esté en PCR.

Una vez confirmado el PCR, se activa el sistema de respuesta correspondiente según el lugar: en hospitalización general, se activa el código azul; en urgencia, UCI o pabellón, se activa un código interno para que el equipo de la unidad actúe. Paralelamente, se inicia de inmediato la RCP con compresiones torácicas y ventilaciones en proporción 30:2 durante dos minutos, sin interrupciones. Al finalizar ese ciclo, se interrumpe brevemente para evaluar ritmo y pulso, idealmente en menos de 20 segundos. La reanimación de calidad exige minimizar estos tiempos. Para lograrlo, se puede cargar el desfibrilador entre 5 y 10 segundos antes de esta verificación.

Si el paro fue presenciado, se debe buscar rápidamente si hay un ritmo desfibrilable (FV o TVSP) y proceder a desfibrilar con la máxima energía disponible. Luego se retoma la RCP por dos minutos. En paros no presenciados, se inicia RCP y recién a los 2 minutos se revisa ritmo y pulso. Si se dispone de monitor cardíaco, se conecta cuanto antes y se administra oxígeno a 10 litros por minuto con bolsa-mascarilla (AMBU).

Respecto al manejo de la vía aérea, la intubación debe hacerse solo si no interrumpe las compresiones. Como es una técnica compleja y difícil durante el movimiento del masaje, una alternativa válida es la máscara laríngea. Una vez asegurada la vía, se ventila cada 6 segundos mientras el masaje se vuelve continuo durante dos minutos.

Una reanimación exitosa depende de cuatro factores clave: **inicio precoz de la RCP, calidad del masaje, desfibrilación temprana y cuidados post-PCR**. Las drogas empleadas durante el paro no han demostrado aumentar la sobrevida, pero sí mejorar la tasa de retorno a la circulación espontánea (RCE). La **adrenalina** es la droga central, administrada cada 3 a 5 minutos en todos los paros, sea el ritmo desfibrilable o no. La **amiodarona** se indica en ritmos desfibrilables que no responden a la segunda descarga. Según la causa del PCR, pueden usarse también soluciones como suero fisiológico, glucosado, bicarbonato, gluconato de calcio o sulfato de magnesio.



Durante la reanimación se debe llevar un registro preciso de todas las intervenciones, y además investigar la causa del PCR. Para esto se utiliza la mnemotecnica de las **6H y 5T**, que incluyen:

Causas reversibles de PCR

- Las 6 “H”:

- **Hipovolemia:** suele deberse a pérdida de líquidos y electrolitos por sangrado, vómitos, diarreas, diuresis excesiva, quemaduras o secuestro de líquidos en el tercer espacio (pancreatitis, obstrucción intestinal). Si no se trata, lleva al **shock hipovolémico**, que se manifiesta con **taquicardia, hipotensión, taquipnea, oliguria y alteración del sensorio**.
- **Hipoxia:** puede surgir por cinco mecanismos: baja presión inspiratoria de oxígeno (como en grandes alturas), hipoventilación (por depresión del tronco encefálico o debilidad muscular), trastornos de difusión (como fibrosis pulmonar), desequilibrio V/Q (como en EPOC), o shunt intrapulmonar (como en edema agudo de pulmón o atelectasias). Todos ellos reducen la oxigenación tisular y pueden precipitar un PCR.
- **Hidrogeniones (acidosis):** Las **alteraciones ácido-base** también tienen impacto significativo. La acidosis puede ser con anión GAP elevado (por cetoacidosis, acidosis láctica o toxinas como metanol) o normal (por diarreas severas que causan pérdida de bicarbonato). Ambas afectan la función celular y cardíaca.
- **Hipokalemia/hiperkalemia:** alteran la excitabilidad miocárdica. La hipokalemia suele asociarse a pérdidas digestivas o renales, y la hiperkalemia, a fallas en su excreción renal o liberación celular (por acidosis, trauma, medicamentos). La hiperkalemia aguda puede ser fulminante si no se corrige.
- **Hipotermia:** Se clasifica por severidad según la temperatura corporal. Puede originarse por exposición ambiental o causas secundarias como hipotiroidismo o intoxicación. El compromiso clínico incluye desde **temblor y confusión** hasta **coma, arritmias graves y muerte**. Suele asociarse a **acidosis, rabdomiolisis y coagulopatías**.
- **Hipoglucemia:**

- Las 5 “T”:

- **Neumotórax a tensión:** se da cuando el aire se acumula rápidamente en el espacio pleural, comprimiendo los pulmones y el corazón. Generalmente es traumático o iatrogénico. Cursa con **disnea, dolor torácico y signos de shock obstructivo**, pudiendo desencadenar PCR si no se descomprime de inmediato.
- **Taponamiento cardíaco:** implica acumulación de líquido en el saco pericárdico, impidiendo el llenado diastólico y reduciendo el gasto cardíaco. Puede tener múltiples causas (infecciosas,

autoinmunes, neoplásicas, postinfarto, etc.). Su gravedad depende de la **velocidad y volumen de acumulación**, no solo de la cantidad absoluta.

- **Trombosis pulmonar masiva (TEP):** puede provocar **shock obstructivo y colapso cardiovascular**. La causa más frecuente es la trombosis venosa profunda. El riesgo se incrementa con cirugías, trauma, cáncer, inmovilidad, embarazo y enfermedades autoinmunes. Es fundamental reconocerla rápido.
- **Trombosis coronaria (IAM):** es una de las principales causas de muerte súbita. Su identificación precoz mediante clínica y ECG permite implementar terapias de reperfusión que reducen el daño y previenen el paro cardíaco.
- **Tóxicos**

Una vez logrado el RCE, los **cuidados post PCR** se enfocan en tres pilares:

1. **Estabilización hemodinámica:** implica repetir la evaluación primaria tras la reanimación, asegurando VA, oxigenación (saturación $\geq 94\%$), ventilación adecuada y perfusión (PAM >80 mmHg). Se suelen requerir cristaloides y drogas vasoactivas. También se evalúan estado neurológico, temperatura, nuevas lesiones y se realiza ECG.
2. **Normotermia estricta o hipotermia terapéutica:** está indicada en pacientes con PCR por ritmo desfibrilable que persisten en coma. El objetivo es proteger el cerebro y reducir el daño neurológico. La implementación exige protocolo institucional y cama en cuidados críticos.
3. **Coronariografía precoz:** especialmente en pacientes con elevación del ST en el ECG antes o después del PCR. Si no hay elevación del ST, se decide caso a caso, según antecedentes, clínica y lineamientos del centro de salud.

En resumen, el éxito en una reanimación avanzada se logra actuando rápido, con buena técnica de RCP, desfibrilación oportuna y estabilización eficiente del paciente tras recuperar el pulso. Las drogas y otras medidas complementan, pero no sustituyen, estos pilares fundamentales.

RCP avanzada en neonatos

El entorno físico y la organización previa al parto son aspectos críticos. Se recomienda que la sala donde se reciba al RN tenga una T° ambiente no inferior a los 24°C, llegando incluso a más de 25°C en casos de RNPT menores de 29 semanas. Debe contar con buena iluminación, ausencia de corrientes de aire, y estar previamente calentada. La servocuna debe estar encendida y calibrada en 36.5°C, y se deben disponer elementos que ayuden a mantener la T° corporal, como colchones térmicos, compresas calientes, láminas de polietileno y trajes térmicos completos con gorro.

El equipamiento se organiza según áreas clave:

- **Vía aérea:** incluye aspiradores con manómetro, catéteres de aspiración, sonda orogástrica y jeringa.
- **Ventilación y oxigenación:** bolsa autoinflable, reanimador con pieza en T, máscaras de distintos tamaños (preferentemente de silicona), interfaces CPAP, fuentes de oxígeno y aire comprimido con flujómetros, blender o mezcladores de gases (o alternativa con conector en Y y tablas de cálculo de FiO₂), humidificador y circuitos respiratorios.
- **Monitoreo:** oxímetro de pulso con sensor, tablas con metas de saturación preductal, y monitor multiparamétrico con ECG.
- **Medicación:** adrenalina diluida a 1:10,000, solución fisiológica, y jeringas de distintos volúmenes.
- **Intubación:** laringoscopio con hojas de diferentes tamaños, tubos endotraqueales, fijadores, detector de CO₂, cánula de Mayo y máscara laríngea (excepto en RN < 2000 g).
- **Canalización umbilical:** incluye caja de canalización, guantes estériles, bisturí o tijeras, antiséptico, catéteres de distintos calibres, jeringas, llaves de tres vías, agujas y material de sutura.
- **Transporte:** incubadora móvil precalentada, cilindros de oxígeno y aire comprimido livianos, oxímetro o monitor, y mezclador de gases o conector en Y, con tabla o fórmula para determinar FiO₂ exacta.

Un punto clave es que todo el material debe ser revisado antes de cada nacimiento y reemplazado luego de su uso, garantizando disponibilidad inmediata. La implementación rigurosa de estas medidas mejora significativamente la calidad de atención neonatal, especialmente en casos críticos.

Pasos iniciales en reanimación y administración de oxígeno suplementario

Durante la reanimación neonatal, la evaluación precisa de la FC y la SpO_2 es fundamental. La palpación del cordón umbilical puede ser útil para valorar la FC, aunque a veces no se percibe bien el pulso. En esos casos, se debe usar un estetoscopio para auscultar el latido precordial, contando los latidos durante 6 segundos y multiplicando por 10. Sin embargo, el método más confiable es el uso del **monitor de ECG de 3 derivaciones**, especialmente útil para evaluar la respuesta a la VPP, CT y medicación.

El ECG no reemplaza al **oxímetro de pulso**, indispensable para evaluar la oxigenación del RN. El sensor del oxímetro debe colocarse en el sitio preductal (mano o muñeca derecha), preferentemente antes de conectarlo al equipo, lo que facilita una señal más rápida y fiable. Se recomienda el uso del oxímetro de pulso si se anticipa necesidad de reanimación, hay cianosis persistente después del 5º minuto, se administra oxígeno suplementario o VPP.

En RN sanos, la SpO_2 **se normaliza recién hacia los 10 minutos de vida**, y puede mantenerse debajo del 90% durante los primeros minutos sin que esto indique patología. La evaluación visual del color de la piel no es un indicador confiable de la oxigenación, y tanto la hipoxia como la hiperoxia deben evitarse. Por eso, el manejo del oxígeno debe ser cuidadoso y guiado por objetivos específicos de saturación, siendo fundamental el uso de **mezcladores aire-oxígeno** que permitan regular la FiO_2 .

Los RN nacidos por cesárea o los prematuros pueden tardar más en alcanzar una $SpO_2 \geq 85-90\%$. En estos casos, se siguen las **tablas de Dawson**, que establecen metas de saturación preductal minuto a minuto durante los primeros 10 minutos de vida, tanto para prematuros como para RN de término. Si no se puede obtener una buena señal de SpO_2 , la **respuesta de la FC** a las maniobras de reanimación será clave para decidir el manejo del oxígeno.

En cuanto al inicio del oxígeno, **los RNT y los RNPT >30 semanas** deben comenzar la reanimación con **aire ambiente (FiO_2 0,21)**. En cambio, **los RNPT ≤ 30 semanas** deben iniciarse con **FiO_2 0,30**, ajustando según los valores de SpO_2 cada 30 segundos para evitar hipoxia o hiperoxia. Es crítico alcanzar una **$SpO_2 \geq 80\%$ al 5º minuto**, ya que no hacerlo en prematuros se asocia a mayor mortalidad. Este valor debe documentarse junto al Apgar.

Cuando no se requiere VPP pero sí oxígeno, se puede administrar por **halo o máscara**, siempre con mezclador y comenzando con FiO_2 de 0,30. Las opciones de administración incluyen máscara de oxígeno, máscara con pieza en T o tubuladura en forma de “campana”; no se recomienda el uso de bolsa autoinflable con reservorio abierto.

La **suspensión del oxígeno** debe ser gradual y siempre controlando la SpO_2 . Si el RN necesita oxígeno y muestra dificultad respiratoria, se evaluará la necesidad de CPAP. Si no hay dificultad respiratoria pero persiste la cianosis o $SpO_2 < 85\%$, se deben considerar diagnósticos como cardiopatías congénitas cianóticas o hipertensión pulmonar persistente.

Dispositivos. Ventilación con presión positiva (VPP)

En la reanimación neonatal, la intervención más crítica y eficaz es la VPP. Todo el proceso gira en torno a establecer una ventilación efectiva que permita al RN una adecuada oxigenación e intercambio gaseoso. Para lograrlo, es fundamental comprender y controlar diversos parámetros: la **Presión Inspiratoria Máxima (PIM)**, que es el límite de presión aplicado en cada inspiración; la **Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP)**, que evita el colapso alveolar; la **FR**, que determina cuántas ventilaciones por minuto se administran; el **tiempo inspirado (T_i)**, que define la duración de la fase inspiratoria; y la **FiO_2** , o fracción inspiratoria de oxígeno, ajustada según la EG y saturación objetivo.

La ventilación puede administrarse a través de dispositivos como la bolsa autoinflable o el reanimador con pieza en T. La bolsa autoinflable no requiere fuente de gas para inflarse y debe tener válvula de PEEP, manómetro, y válvula de

seguridad para limitar la presión. El volumen de la bolsa se elige en relación al tamaño del RN (250–500 ml). **Para iniciar, se sugiere una PIM de 20–25 cmH₂O, con PEEP de 5 cmH₂O, FiO₂ inicial de 0,21 (o 0,3 en RNPT ≤30 semanas), y una frecuencia de 40 a 60 vpm.** La presión se ajusta según la expansión torácica y el manómetro. Es clave evitar presiones excesivas, tiempos inspiratorios demasiado largos o cortos, y asegurar el sellado de la máscara para evitar fugas.

El reanimador con pieza en T, que requiere conexión a una fuente de gas, permite un control más constante de las presiones entre ciclos. Se configura previamente con válvulas específicas para PIM, PEEP y presión de liberación (máximo 40 cmH₂O). La PIM se ajusta ocluyendo la salida del gas y se mide con el manómetro frontal. Este dispositivo también requiere un flujo de mezcla entre 5 y 15 L/min (generalmente 8 L/min), y una correcta selección de FiO₂ inicial según EG. Es fundamental verificar el equipo antes de su uso con ventilaciones de prueba, y tener disponible una bolsa autoinflable como respaldo ante fallos del reanimador en T.

La VPP debe iniciarse antes del primer minuto de vida si el RN está en apnea, tiene una FC < 100 lpm, o si la SpO₂ es inadecuada pese al O₂ a flujo libre o CPAP. La colocación correcta del RN —en decúbito dorsal, cabeza en posición de olfateo, con ligera extensión del cuello— y una adecuada aplicación de la máscara (*que debe cubrir mentón, boca y nariz, formando un buen sello*) son claves para el éxito de la ventilación. Es preferible usar la técnica de sujeción tipo “C y E” para asegurar la máscara y, en caso de dificultad, recurrir a la técnica de dos manos y un segundo operador.

Durante la VPP inicial se debe mantener una frecuencia constante de 40 a 60 vpm. Para lograr esta cadencia, se sugiere decir en voz alta un ritmo constante mientras se ventila. **VENTILO... DOS... TRES... VENTILO... DOS... TRES.**

Si a pesar de una ventilación eficaz no se produce un aumento de la FC en el RN o si la oxigenación sigue siendo inadecuada en función de los objetivos de SpO₂ se debe aumentar la concentración de oxígeno. El aumento de la FC es el mejor indicador de VPP efectiva.

Intubación endotraqueal. Uso de máscara laríngea.

La **intubación endotraqueal** es un procedimiento crucial en la reanimación neonatal cuando la ventilación con máscara no resulta eficaz, se requiere la administración de adrenalina por vía endotraqueal, o se debe realizar coordinación con compresiones torácicas. Además, hay casos especiales como la hernia diafragmática congénita o la prematurez extrema que justifican su indicación directa en sala de partos. El objetivo central de la intubación es asegurar una vía aérea permeable y permitir una ventilación eficaz y sostenida, aunque su ejecución puede traer complicaciones si no se realiza correctamente o si se extiende más allá de los 30 segundos recomendados.

El procedimiento requiere condiciones limpias y materiales adecuados. Se deben seleccionar correctamente tanto la rama del laringoscopio (preferentemente recta tipo Miller) como el TET, basándose en el peso o EG del RN. La intubación se realiza en posición de “olfateo” y exige reconocimiento anatómico preciso, introducción visual del tubo entre las cuerdas vocales y confirmación de su correcta ubicación mediante detección de CO₂ exhalado, ascenso de la FC, sonidos respiratorios bilaterales, simetría torácica y auscultación gástrica negativa. También puede calcularse la profundidad del TET usando referencias anatómicas o ECG. **Para determinar la profundidad de inserción del TET se recomienda medir la longitud de la base del tabique nasal al trago y sumarle 1 cm.**

Una vez colocado el tubo, es esencial fijarlo correctamente para evitar desplazamientos. La Rx de tórax es el método confirmatorio ideal para verificar la posición traqueal (T1–T2). Es fundamental contar con materiales adicionales postintubación: sonda de aspiración, equipos de ventilación, oxímetro, estetoscopio y fijación adecuada. Ante signos de deterioro clínico postintubación, se utiliza el acrónimo DONE (Desplazamiento, Obstrucción, Neumotórax, Equipos defectuosos), al que se puede agregar una R para rigidez torácica inducida por opioides.

Las complicaciones incluyen hipoxemia, bradicardia, neumotórax, trauma de tejidos, perforación traqueal e infección. Todas pueden minimizarse mediante una técnica cuidadosa, equipos adecuados y tiempos controlados. Se desaconseja la aspiración rutinaria en casos de líquido amniótico meconial (LAM), salvo obstrucción evidente de la vía aérea.

La máscara laríngea (ML) es una alternativa útil cuando la ventilación con máscara facial no es efectiva y la intubación fracasa o no es viable, sobre todo en RN de más de 2000 g o mayores de 34 semanas. Su uso está indicado en anomalías congénitas orales, micrognatia o macroglosia, o en situaciones de ventilación facial ineficaz. Sin embargo, presenta limitaciones: no es útil en prematuros extremos, no permite administrar medicamentos endotraqueales, ni aspirar secreciones, y puede perder el sello a altas presiones inspiratorias.

La elección entre TET y ML dependerá de la condición clínica del RN, el peso, la EG y la experiencia del equipo. Ambas técnicas exigen preparación, conocimiento y evaluación constante del estado clínico del neonato.

Masaje cardiaco

La clave del éxito en la reanimación neonatal radica en lograr una ventilación eficaz antes de considerar otras maniobras. La indicación de CT aparece cuando, tras **30 segundos de VPP efectiva** (mediante TET o ML), la **FC del neonato permanece por debajo de 60 lpm**.

La CT consiste en comprimir el esternón contra la columna vertebral para aumentar la presión intratorácica y mantener la perfusión sanguínea, sobre todo al cerebro. Sin una ventilación adecuada, las CT son ineficaces, por lo que nunca deben iniciarse sin haber verificado una ventilación efectiva.

Técnica de compresiones torácicas: La técnica más recomendada es la de los **dos pulgares**, que permite una mejor profundidad, consistencia y menor fatiga del reanimador. Se realiza en el **tercio inferior del esternón**, comprimiendo hasta **1/3 del diámetro anteroposterior del tórax**. Las complicaciones asociadas al mal uso de esta técnica incluyen fracturas costales, lesiones hepáticas y pulmonares, lo que refuerza la importancia de una correcta ejecución.

Coordinación con la ventilación: La CT debe estar coordinada con la ventilación en una relación de **3:1** (**tres compresiones por cada ventilación**), con una **frecuencia de 90 CT/min y 30 ventilaciones/min**, completando **120 eventos por minuto**. Se requieren al menos **dos operadores**: uno para ventilar y otro para realizar las compresiones, permitiendo también la colocación de un catéter umbilical si se requieren drogas como adrenalina.

Monitorización de la FC: El **electrocardiograma (ECG) de tres derivaciones** es el método más preciso y rápido para evaluar la FC y debería usarse en todo neonato que requiere reanimación avanzada. Aunque no reemplaza a la **oximetría de pulso** (necesaria para evaluar la oxigenación), sí supera ampliamente en confiabilidad a la auscultación o palpación. La colocación adecuada de los electrodos requiere limpieza si hay vérnix, y se recomienda auscultar al menos una vez para confirmar que hay correlato mecánico con la señal eléctrica.

El **oxímetro de pulso**, aunque útil por ser no invasivo y continuo, puede demorarse en adquirir señal en situaciones de hipoperfusión. La **auscultación y palpación** siguen siendo herramientas disponibles, pero menos precisas y con el inconveniente de ser intermitentes y subjetivas.

Oxígeno durante las compresiones: Al iniciar las CT, se debe **aumentar la FiO₂ al 100%** (FiO₂ 1,0), teniendo cuidado de reducirla una vez se logre una buena perfusión, para evitar daño oxidativo. Si, tras 60 segundos de VPP y CT efectivas, la FC sigue < 60 lpm, se debe administrar **adrenalina** por vía umbilical. Si la FC sube ≥ 60 lpm, se suspenden las compresiones; si sube > 100 lpm y hay respiración espontánea, también se suspende la VPP.

Medicamentos

En la reanimación neonatal, antes de administrar medicamentos, la prioridad absoluta es garantizar una **ventilación eficaz** con oxígeno al 100% mediante un TET o ML y CT por al menos **60 segundos**. Si pese a ello la **FC sigue por debajo de 60 lpm**, se indican **medicamentos** como la **adrenalina, expansores de volumen**, o ambos. La FC es el principal indicador para evaluar la eficacia de la reanimación, y se recomienda monitorizarla con ECG de 3 derivaciones.

Adrenalina

Su uso está reservado para cuando, luego de una VPP efectiva y CT, la FC sigue < 60 lpm. La adrenalina mejora la perfusión del miocardio con sangre oxigenada, lo que favorece la producción de ATP, aumentando la contractilidad, FC y chances de recuperar la circulación espontánea. **Nunca se debe administrar si no se ha logrado una ventilación adecuada**, ya que aumentaría el consumo de oxígeno sin beneficio real.

La vía **endovenosa (EV)** es la de elección, y la dosis recomendada es **0,2 ml/kg** (0,02 mg/kg) de una dilución 1:10.000. En Argentina, se prepara diluyendo 1 ml de adrenalina 1:1.000 en 9 ml de solución fisiológica. Esta es una medicación de **alto riesgo**, por lo que requiere **dobles control** hasta su administración. Si no hay acceso EV, se puede usar la **vía endotraqueal**, aunque es menos efectiva. La dosis por esta vía es de **1 ml/kg**, y no debe demorar la obtención de un acceso EV.

La **vena umbilical** es la vía de acceso EV preferida en sala de partos. Si no puede canalizarse, se puede optar por la vía **intraósea**, que es una alternativa segura y efectiva tanto en RN de término como pretérmino.

Si tras 1 minuto de administrada la adrenalina no mejora la FC, se puede repetir cada **3 a 5 minutos** respetando las dosis máximas.

Expansores de volumen

Se consideran cuando hay evidencia o sospecha de pérdida sanguínea, como palidez, mala perfusión periférica o pulso débil, y si la FC no mejora con otras medidas. Se utiliza **solución fisiológica al 0,9% a 10 ml/kg**, EV de forma lenta (5-10 minutos), repitiendo si es necesario. En prematuros, evitar la administración rápida por el riesgo de hemorragia intraventricular. En casos de anemia fetal diagnosticada, se debe contar con **glóbulos rojos 0 Rh negativo** en sala de partos. Se debe tener cuidado en no sobrecargar el volumen intravascular, especialmente si hay anemia crónica intrauterina.

Otros medicamentos

- **Bicarbonato de sodio:** No se recomienda su uso rutinario. Solo podría considerarse en casos de paro cardíaco prolongado y tras una ventilación adecuada. Su uso puede agravar la acidosis intracelular y elevar el CO₂.
- **Naloxona:** No se recomienda su uso en sala de partos debido a la falta de evidencia de seguridad y eficacia cuando la madre ha recibido opioides.

Accesos vasculares

- **Vena umbilical:** Es la vía de elección. La canalización debe ser realizada por un miembro del equipo mientras los otros continúan con la VPP y CT. Se usan catéteres de 3.5 a 5 Fr purgados con solución fisiológica. El catéter se introduce de 2 a 4 cm. Una vez estabilizado el RN, el catéter debe ser retirado.
- **Vía intraósea:** Alternativa útil cuando no se puede acceder a la vena umbilical. Tiene la misma eficacia que la EV. Se puede usar para medicamentos, cristaloides y derivados sanguíneos. El sitio preferido es la **tibia proximal**, y su uso está contraindicado en fracturas, infecciones o intentos fallidos previos en el mismo lugar. Esta vía es **transitoria** y debe retirarse dentro de las 12 horas.